UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2

FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année 2013

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN MEDECINE

FAISABILITE ET APPORT DIAGNOSTIQUE DE L'ECHOGRAPHIE D'EFFORT DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE MITRALE D'EVALUATION DIFFICILE

Présentée et soutenue publiquement le 28 juin 2013

au Pôle Recherche

Par AUGUSTIN COISNE

Jury

Président : Monsieur le Professeur S. KACET

Assesseurs : Monsieur le Professeur D. LACROIX
Monsieur le Professeur C. TRIBOUILLOY
Monsieur le Docteur F. LEVY
Monsieur le Docteur D. MONTAIGNE

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur F. LEVY

I. ABREVIATIONS

AIT = Accident Ischémique Transitoire
AVC = Accident Vasculaire Cérébral
ARA II = Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
BMI = Body Mass Index
BNP = Brain Natriuretic Peptide
BPCO = Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
DFG = Débit de Filtration Glomérulaire
DTDVG = Diamètre Télé-Diastolique du Ventricule Gauche
DTSVG = Diamètre Télé-Systolique du Ventricule Gauche
ECG = ElectroCardioGramme
ESC = European Society of Cardiology
ESSV = Extrasystoles Supra ventriculaires
ESV = Extrasystoles Ventriculaires
ETT = Echographie Trans Thoracique
FEVG = Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
FA = Fibrillation Atriale
FC = Fréquence Cardiaque
FMT = Fréquence Maximale Théorique
GLS = Global Longitudinal Strain
HTP = Hypertension Tension Pulmonaire
IAo = Insuffisance Aortique
IEC = Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine
IM = Insuffisance Mitrale
ITV = Intégrale Temps Vitesse
OAP = Œdème Aigu Pulmonaire
PAD = Pression Artérielle Diastolique
PAS = Pression Artérielle Systolique
PAPS = Pression Artérielle Pulmonaire Systolique
POD = Pression de l'Oreillette Droite
PISA = Proximal Isovelocity Surface Area
RM = Rétrécissement Mitral
RAo = Rétrécissement Aortique
SOG = Surface de l'Oreillette Gauche
SOR = Surface de l'Orifice Regurgitant
TAPSE = Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
VG = Ventricule Gauche
VOG = Volume de l'Oreillette Gauche
VR = Volume Régurgité
W = Watts

II. INTRODUCTION

L'Insuffisance Mitrale (IM) organique sévère est une des valvulopathies les plus fréquentes en Europe, où elle est désormais la 2ème valvulopathie à nécessiter une prise en charge chirurgicale.[i] Sa prévalence en Europe continue d'augmenter même si l'incidence de la maladie rhumatismale diminue.[ii] Ainsi, l'étiologie dégénérative, par anomalie structurelle de la valve et/ou de l'appareil sous-valvulaire, est devenue prédominante dans les pays occidentaux.

Ce mécanisme par atteinte directe de la valve est à différencier de l'IM dite fonctionnelle, liée à une atteinte du Ventricule Gauche (VG) globale (cardiomyopathies dilatées non ischémiques) ou régionale (cardiomyopathies ischémiques). Alors que l'atteinte rhumatismale expose à une chirurgie de remplacement valvulaire et aux inconvénients qui en découlent, l'essor de la chirurgie conservatrice de la valve mitrale dans les étiologies dégénératives a considérablement changé la prise en charge et le pronostic de cette pathologie.

Par ailleurs, les IM fonctionnelles sont l'objet de nombreuses recherches afin de développer des traitements mécaniques non médicamenteux (par resynchronisation électrique ou par des techniques percutanées de type Mitra clip). Néanmoins, même si l'arsenal thérapeutique à disposition s'élargit, la prise en charge de ces pathologies valvulaires parfois complexes présente encore certaines difficultés.

En effet, dans les étiologies organiques, une IM sévère peut rester longtemps asymptomatique et l'attente de chirurgie ne doit pas exposer le patient à une altération irréversible de la fonction systolique ventriculaire gauche. Par ailleurs, l'estimation de la sévérité d'une IM et son rôle dans la symptomatologie d'un patient est parfois complexe. Ainsi, le cardiologue traitant doit pouvoir disposer de paramètres robustes et précoces permettant la détection d'une altération de la capacité

contractile du VG ou de la mauvaise tolérance de la valvulopathie à l'effort. L'échocardiographie durant un effort a été proposée par quelques équipes essentiellement européennes pour aider à la stratification du risque et à la prise en charge des IM ischémiques ou organiques mais cet examen reste limité en pratique quotidienne à certains centres spécialisés.

Nous proposons dans ce travail d'étudier la faisabilité et l'apport diagnostic de l'échocardiographie d'effort dans la prise en charge de l'insuffisance mitrale d'évaluation clinique ou échocardiographique difficile. Nous tenterons ainsi de répondre à ces interrogations majeures du cardiologue clinicien :

1) Quels sont les paramètres robustes et réalisables en échocardiographie per effort en pratique quotidienne ?
2) Quel est l'apport de cette technique en contexte clinique ambigu :

a. En cas de discordance entre la sévérité de l'IM et l'absence de symptôme.
b. En cas d'IM jugée modérée ou minime au repos et de symptomatologie importante et jugée discordante par le clinicien.

III. ETAT DES CONNAISSANCES

L'incontinence de la valve mitrale, qu'elle soit liée à un phénomène fonctionnel ou organique entraine une surcharge volumique de l'oreillette gauche (OG) et donc des volumes de remplissage du ventricule gauche (VG)

Dans une situation chronique, ceci entraine une augmentation des volumes télé diastoliques. La précharge, correspondant à la longueur initiale des fibres musculaires, est donc augmentée. La post-charge, correspondant aux contraintes pariétales, est quand à elle normale voir même diminuée dans ces conditions en raison de la « soupape » qu'entraîne l'incontinence mitrale.

D'après la loi de Franck et Starling, une augmentation de la précharge liée à une surcharge volumétrique entraine une augmentation de la relation tension-longueur et donc de la contraction isométrique.

En cas de situation dite « compensée » et donc généralement asymptomatique, le volume d'éjection systolique est ainsi maintenu grâce à une augmentation de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). Cette dernière apparaît donc normale, voir supranormale (FEVG > 65 %).
A terme, cette situation peut devenir « décompensée », la contractilité VG peut s'altérer de manière silencieuse et irréversible en dépit d'indices échographiques conservés, telle que la FEVG. Le volume d'éjection diminue et la pression dans l'OG augmente significativement.
Enfin en réponse à une augmentation chronique de volume et de pression, l'OG se dilate et les pressions artérielles pulmonaires d'amont augmentent progressivement.

Dans l'IM chronique, les conditions de charge peuvent ainsi masquer une altération de la contractilité qui peut ne se révéler qu'après le remplacement valvulaire. [iii]

La principale problématique réside dans le fait que chez ces patients, la mortalité augmente dès l'apparition des symptômes même après correction chirurgicale, témoignant d'une atteinte irréversible de la contractilité myocardique.

Des marqueurs plus sensibles et moins objectifs que l'apparition de symptômes et de la dysfonction VG, ont donc été recherchés afin de déterminer le moment propice à la chirurgie.

Au final, le moment pour adresser un patient en chirurgie et ainsi déterminer la balance bénéfice / risque entre le risque opératoire et le risque d'évènements sous traitement médical ou après remplacement valvulaire est donc un sujet délicat et qui reste controversé malgré des recommandations récentes.

Les différentes recommandations sur la prise en charge chirurgicale de l'IM chronique se basent donc sur la physiopathologie et les différents paramètres de retentissement de l'IM : sur le VG, sur l'OG et donc le risque de survenue de Fibrillation Atriale (FA) ou encore sur les pressions pulmonaires.

L'apparition d'une dysfonction ventriculaire gauche, avec une FEVG < 60 %, est considérée comme un argument robuste pour adresser les patients asymptomatiques en chirurgie. En effet, dans cette population, une FEVG altérée en pré-opératoire est un facteur prédictif de mortalité et de dysfonction VG post-opératoire.[iv]

Plus récemment, Tribouilloy et al. dans l'étude du registre MIDA ont mis en évidence qu'un Diamètre Télésystolique du VG (DTSVG) ≥ à 40 mm était associé de manière indépendante à une augmentation de mortalité chez les patients traités médicalement mais également après correction chirurgicale.[v] Cela dit, la prise en compte du DTSVG diffère entre les recommandations américaines qui ont choisi un cut-off à 40 mm (22 mm/m²) et les recommandations européennes qui évoquent plutôt une limite à 45 mm pour une indication opératoire (classe I C) et une limite à 40 mm à considérer chez les patients à faible risque chirurgical (classe IIa C).

De nouveaux paramètres sont également disponibles pour une meilleure évaluation de la fonction VG mais ne font pas partie des dernières recommandations. Une onde S mesurée en Doppler

Tissulaire (DTI) à l'anneau latéral < 10,5 cm/s permet d'identifier la dysfonction VG subclinique et de prédire la dysfonction VG post-opératoire chez les patients asymptomatiques porteurs d'une IM organique. [vi]

Le Strain, un indice récent de déformation myocardique, peut également être diminué avant que le DTSVG dépasse les 45 mm[vii]. Une valeur de Strain Longitudinal Global (GLS) de -18 % a été récemment évoquée.[viii]

D'autres paramètres associés à une augmentation de la morbi mortalité ont été déterminés et font partie des recommandations pour une indication opératoire chez le sujet asymptomatique : un nouvel épisode de FA, ou une hypertension artérielle pulmonaire (HTP) avec une Pression Artérielle Pulmonaire Systolique (PAPS) au repos > 50 mmHg (classe IIa C).

Les dernières recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) datant de 2012 inclus également le volume de l'oreillette gauche indexé (VOG) ≥ 60 ml/mm^2 (classe IIb C).

L'activation neuro-hormonale mérite également d'être prise en compte. Un taux de Brain Natriuretic Peptide (BNP) > 105 pg/ml a été validé dans une cohorte prospective pour aider à identifier les patients asymptomatiques les plus à risques de développer une insuffisance cardiaque, une dysfonction VG et même les plus à risques de mortalité à moyen terme. [ix]
Dernièrement, il a été montré qu'un taux de BNP > 40 pg/ml était de plus mauvais pronostic dans les IM organiques sévères.[x]

Il existe donc tout un cortège de paramètres divers et variés (cliniques, biologiques ou échographiques) pour adresser un patient porteur d'une IM organique sévère et asymptomatique en chirurgie cardiaque.

Toutes les recommandations insistent sur la nécessité d'une prise en charge dans un centre chirurgical expert et entrainé avec un volume de procédures élevé et un faible taux de décès per-opératoire. [xi]
Le but étant de privilégier en premier lieu la réparation mitrale si possible, et à défaut le remplacement valvulaire avec conservation de l'appareil sous valvulaire.

Néanmoins, la pierre angulaire de l'arbre décisionnel demeure la survenue de symptômes et surtout l'évaluation du retentissement VG de l'IM en phase compensée avant qu'apparaisse l'altération irréversible de la contractilité.

L'évaluation de la dyspnée et sa quantification par les classes de la New York Heart Association (NYHA) comme souvent utilisée en cardiologie est une donnée extrêmement subjective qui dépend à la fois de l'interprétation du clinicien mais également de l'activité physique, des co morbidités et de l'interprétation du patient lui-même.

L'évaluation de l'IM, de la réserve contractile, de la survenue de symptômes et la recherche d'HTAP à l'effort sont donc apparus dans les dernières recommandations avec une valeur arbitraire de PAPS > 60 mmHg et surtout un niveau de preuve faible (classe IIb C).

Il faut noter que la réalisation d'ETT à l'effort sur bicyclette ergonomique est une pratique qui intéresse essentiellement les équipes européennes. Les équipes américaines réalisent elles plutôt une échocardiographie en post effort immédiat.

Les dernières recommandations européennes de 2012 sont résumées dans l'Annexe 1.[xii]

IV. MATERIEL ET METHODES

Population étudiée

Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude des patients a ou peu symptomatiques ayant bénéficié d'une échographie d'effort pour l'évaluation d'une insuffisance mitrale modérée à sévère (grades II, III et IV), d'étiologie organique par prolapsus, restrictive non ischémique (rhumatismale, inflammatoire ou médicamenteuse) ou restrictive ischémique.

Il s'agissait d'un recueil rétrospectif, bi centrique, basé sur le CHRU d'Amiens (pour la période de 2007 à 2012) et sur le CHRU de Lille (pour l'année 2012)

Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus de cette étude, les patients porteurs d'une IM fonctionnelle sur cardiomyopathie non ischémique, les patients porteurs d'une autre valvulopathie associée (Rétrécissement Mitral, Insuffisance Aortique, Rétrécissement Aortique), les patients porteurs d'une IM minime (classée grade I par les recommandations européennes et américaines), les patients considérés comme inaptes pour la réalisation d'une échographie d'effort (pour un problème

respiratoire ou locomoteur empêchant l'interprétation des résultats), et les patients avec une mauvaise échogénicité lors de l'ETT de repos.

Recueil des données

Données épidémiologiques et cliniques

Les données recueillies étaient :

les facteurs de risques cardio-vasculaires traditionnels

- l'âge
- le sexe
- le diabète défini par la présence de 2 glycémies à jeun > à 1,26 g/l ou 2 glycémies > à 2 g/l ou encore par la prise d'un traitement anti-diabétique ou par la connaissance par le patient d'un état diabétique
- l'hypercholestérolémie définie par un chiffre de cholestérol total supérieur à 2 g/l ou par la présence d'un traitement hypocholestérolémiant
- le tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans
- l'hypertension artérielle (HTA) définie par des chiffres tensionnels connus comme étant supérieurs à 140/90 mmHg ou par l'existence d'un traitement antihypertenseur
- la surcharge pondérale définie par un Body Mass Index (BMI) ≥ à 25 et l'obésité par un BMI ≥ à 30. Le BMI correspond au rapport du poids sur la taille au carré (kg/m²).

les co morbidités cardio-vasculaires

- un antécédent de FA
- un antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou d'accident ischémique transitoire (AIT)
- le caractère poly vasculaire

- la notion de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)

- une coronaropathie

les données cliniques

- la pression artérielle systolique (PAS) et diastolique (PAD) en mmHg

- la fréquence cardiaque (FC) en bpm

- la quantification de la dyspnée par la classification de la NYHA

les données biologiques

- le taux de BNP en ng/l

- la fonction rénale par le calcul du débit de filtration glomérulaire (DFG) en ml/min, par la formule de Cockroft et Gault

- le taux d'Hémoglobine (Hb) en g/dl.

- le bilan lipidique complet avec le Cholestérol total, le LDL Cholestérol, le HDL Cholestérol et le taux de Triglycérides (tous en g/l)

les thérapeutiques

Données échographiques

Les données échographiques ont été recueillies principalement sur les 2 appareils principaux des services : un échographe General Electrics (Vivid E9, GE Healthcare, Little Chalfont, UK) et un échographe Philips (IE33, Andover, MA, USA).

Les données étaient recueillies au repos, en décubitus latéral gauche puis en position semi assise sur une bicyclette ergonomique au repos et pendant l'exercice.

Toutes les données écho cardiographiques et doppler étaient obtenues dans un format digital et stockées pour une analyse offline. Elles ont été moyennées sur 3 cycles cardiaques.

L'insuffisance mitrale a été quantifiée selon les méthodes précédemment décrites. La sévérité de la fuite était évaluée en utilisant la méthode de la PISA. La mesure du rayon de PISA était répétée et moyennée sur au moins 3 cycles avec un flux de convergence optimal, en mésosystole. La vitesse d'aliasing négative la plus appropriée pour obtenir une PISA hémisphérique était sélectionnée.
Le volume régurgité (VR) et la surface de l'orifice régurgité (SOR) était calculés par les formules standard.

La PAPS était dérivée du flux de régurgitation tricuspide en utilisant le gradient de pression systolique transtricuspide calculé par l'équation de Bernoulli simplifiée ($\Delta P=4v^2$, ou V est la vitesse maximale du jet d'insuffisance tricuspide) en additionnant 5 mmHg pour la pression de l'oreillette droite.

Le reste de l'échographie transthoracique était réalisée selon les méthodes standard.

Protocole d'exercice

Un test d'effort était ensuite réalisé en position semi assise (45°) sur une bicyclette intégrée dans un fauteuil multi réglable.

Après un travail initial de 25W pendant 3 minutes, la charge de travail était ensuite augmentée de 25W toutes les 2 minutes, jusqu'à l'apparition de symptômes ou épuisement musculaire.
Un protocole faible avec une progression en rampe à 10W/min était choisi en cas de performance à priori limitée (âge, fragilité du terrain…)

La performance maximale en Watt était convertie en unités métaboliques (METS) par une formule standard en fonction du poids du patient : (12 x nombre de watts + 300) / (poids en kg x 3,5).

La puissance prédite était calculé par les formules standard précédemment décrites : 18 – (0,15 x âge) pour les hommes et 14,7 – (0,13 x âge) pour les femmes. [xiii]

La pression artérielle et un ECG 12 dérivations étaient enregistrés toutes les 2 minutes.

Une imagerie échographique bidimensionnelle et doppler étaient réalisées pendant toute la durée du test, principalement à faible niveau d'effort (25W) et au pic de l'effort.

Analyse statistique

Les variables continues avec distribution gaussienne sont données sous forme de moyenne ± écart-type. Les variables continues sans distribution gaussienne sont données à titre médiane [percentiles 25e-75e].

Les analyses bi variées pour les variables continues avec une distribution normale ont été réalisées en utilisant le test du Student en cas de comparaison de 2 groupes, avec une analyse pairée pour des mesures répétées, ou en utilisant une One-Way Anova s'il s'agissait de plus de 2 groupes, suivies d'une correction de Bonferroni en post-test.

En cas de distribution non normale nous utilisions le test de Mann-Whitney.

Les comparaisons simples pour les variables qualitatives ont été effectuées en utilisant le test de Fisher.

Les corrélations entre les données cliniques et échographiques au repos et à l'effort ont été évaluées en utilisant une régression linéaire.

Toutes les analyses ont été réalisées avec le logiciel SPSS version 20.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois)

Nous avons conclu à une différence statistique significative pour une valeur de probabilité $p<0,05$

V. RESULTATS

Caractéristiques générales de la population

Nous avons inclus au total 72 patients : 58 patients du CHRU d'Amiens et 14 patients du CHRU de Lille.

L'âge moyen de la population de notre étude était de 59 ± 15 ans allant de 21 à 81 ans, avec une légère prédominance masculine (62,5 %).

Notre population avait peu de facteurs de risques cardiovasculaires, essentiellement représentés par une HTA (37,5 %) et une dyslipidémie (40 %).

La très large majorité (79 %) était a ou pauci symptomatiques (stade I ou IIa de la NYHA) et 21 % étaient faiblement symptomatiques (stade IIb NYHA).

Les caractéristiques des patients sont détaillées dans le tableau 1.

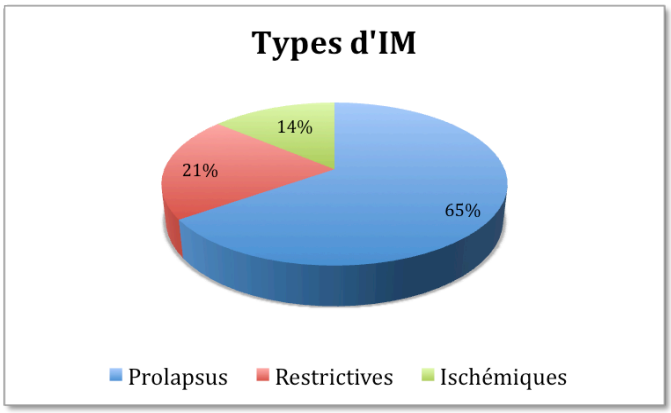
Tableau 1. Caractéristiques Générales de la population	
Générales	
Age (années)	58,8 ± 14,8
Sexe (masculin) n (%)	45 (62,5)
BMI (kg/m^2)	25,2 ± 3,4
Facteurs de risques CV	
HTA n (%)	27 (37,5)
Dyslipidémie n (%)	28 (38,8)
Diabète n (%)	9 (12,5)
Comorbidités	
FA n (%)	19 (26,4)
Coronaropathie n (%)	13 (18,1)
AVC / AIT n (%)	2 (2,8)
BPCO n (%)	2 (2,8)
Polyvaculaire n (%)	2 (2,8)
Cliniques	

PAS (mmHg)	127,4 ± 17,2
PAD (mmHg)	72,6 ± 11,8
FC (bpm)	71,5 ± 13,7
NYHA I n (%)	23 (32)
NYHA IIa n (%)	34 (47,2)
NYHA IIb n (%)	15 (20,8)
Biologiques	
BNP (ng/l)	318 ± 470
Urée (mmol/l)	8,4 ± 7,8
Creatininémie (mmol/l)	101 ± 32
DFG (ml/min)	72,2 ± 34,2
Hb (g/dl)	16,4 ± 2,14
Cholestérol Total (g/l)	1,8 ± 0,8
LDL Cholestérol (g/l)	1,03 ± 0,54
HDL Cholestérol (g/l)	0,51 ± 0,35
Triglycéridémie (g/l)	1,4 ± 0,9
Thérapeutiques	
Béta-Bloquants n (%)	36 (50)
IEC / ARA II n (%)	43 (59,7)
Diurétiques n (%)	34 (47,2)
AAP n (%)	24 (33,3)
Statines n (%)	26 (36,1)
Metformine n (%)	4 (5,5)
Cordarone n (%)	10 (13,8)
AVK n (%)	6 (8,3)

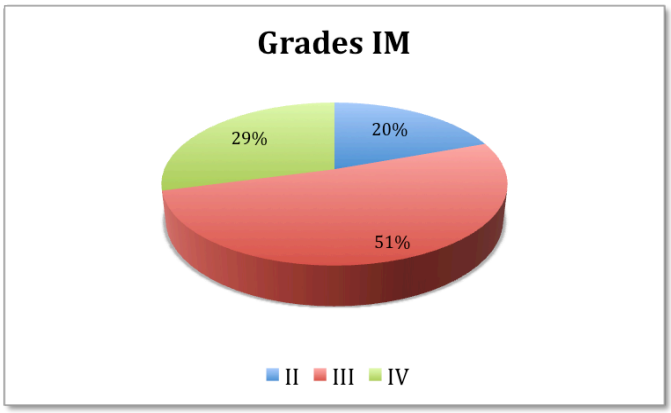
Caractéristiques échographiques au repos de la population

En décubitus latéral gauche

Notre population était essentiellement représentée par des IM par prolapsus (65 %), intéressant le plus souvent le feuillet postérieur (62 %) et des IM de mécanisme restrictif (21 %).

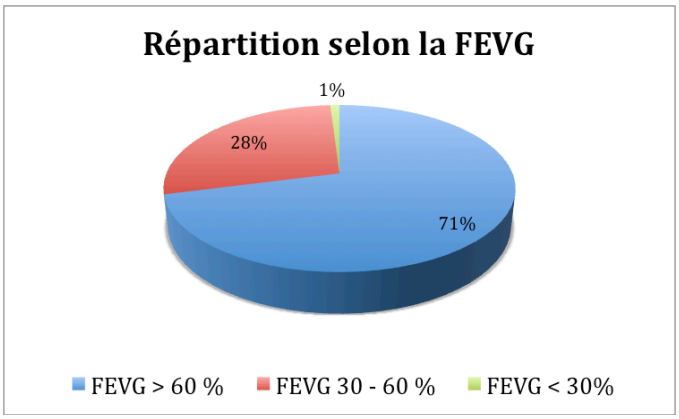


Les fuites mitrales étaient classées modérées dans 71% des cas (19,4 % de grades II et 51,4 % de grades III) et sévères (grade IV) dans 29,2 % des cas.



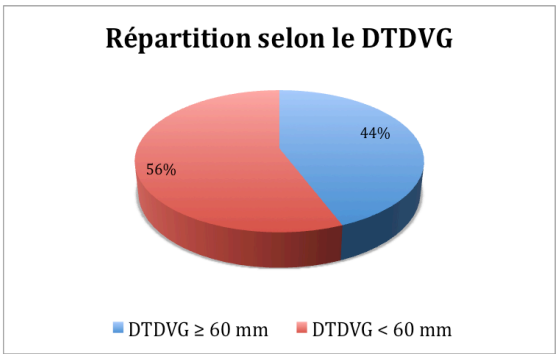
Il y avait peu de retentissement sur le ventricule gauche : FEVG à 60 ± 12,3 %, DTDVG à 59,5 ± 7,5 mm et DTSVG à 38 ± 8,6 mm.

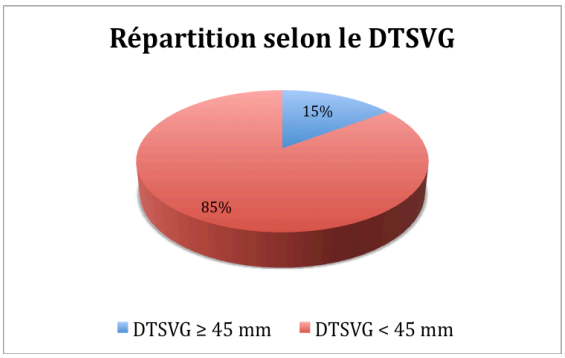
La FEVG était ≥ à 60 % dans 71 % des cas, entre 30 et 60 % dans 28 % des cas et < à 30 % dans 1 % des cas.



Le DTDVG était ≥ à 60 mm dans 44 % des cas et < à 60 mm dans 56% des cas.

Le DTSVG était ≥ 45 mm dans 15 % des cas et < à 45 mm dans 85 % dans cas.

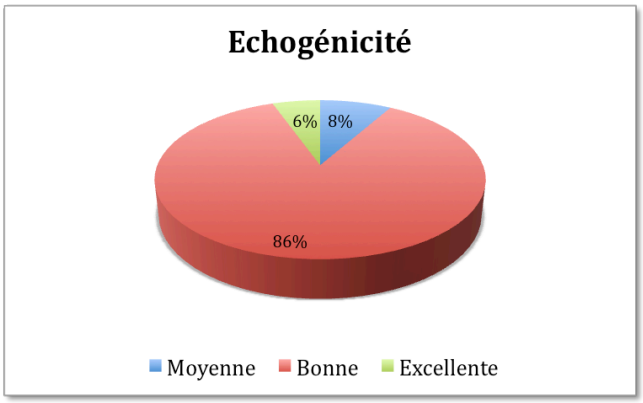




L'oreillette gauche était dilatée : SOG à 30 ± 7,6 cm^2 et DOG à 44,7 ± 8,7 mm.

Les pressions pulmonaires au repos étaient peu augmentées : PAPS à 35 ± 10 mmHg

A noter que l'échogénicité était évaluée comme bonne dans une grande majorité (86 %).



Les caractéristiques échographiques des patients sont détaillées dans le tableau 2.

Tableau 2. Caractéristiques échographiques au repos	
Echogénicité	
Moyenne n (%)	6 (8,3)
Bonne n (%)	62 (86,1)
Excellente n (%)	4 (5,6)
Type d'IM	
Prolapsus n (%)	47 (65,3)
Restrictive n (%)	15 (20,8)
Ischémique n (%)	10 (13,9)
Grade IM	
II n (%)	14 (19,4)
III n (%)	37 (51,4)
IV n (%)	21 (29,2)
Localisation du prolapsus	
Feuillet Antérieur n (%)	5 (10,6)
Feuillet Postérieur n (%)	29 (61,7)
Bivalvulaire n (%)	13 (27,7)
Quantification IM	
SOR (mm^2)	35,6 ± 13,9
SOR ≥ 40 mm^2 n (%)	25 (34,7)
SOR entre 30 et 40 mm^2 n (%)	16 (22,2)
SOR < 30 mm^2 n (%)	31 (43,1)
ITV M / ITV ssAo	1,5 ± 0,36
Retentissement IM	
VG	
FEVG (%)	60 ± 12,3
FEVG ≥ 60 % n (%)	51 (70,8)
FEVG entre 30 et 60 % n (%)	20 (27,8)
FEVG < 30 % n (%)	1 (1,4)

DTDVG (mm)	59,5 ± 7,5
DTDVG ≥ 60 mm n (%)	32 (44,4)
DTDVG < 60 mm n (%)	40 (55,6)
DTSVG (mm)	38,1 ± 8,6
DTSVG ≥ 45 mm n (%)	11 (15,3)
DTSVG < 45 mm n (%)	61 (84,7)
OG	
DOG (mm)	44,7 ± 8,7
SOG (cm^2)	30 ± 7,6
VOG (ml/m^2)	70 ± 24,7
Composante Diastolique	
E (cm/s)	106 ± 32
E/A	1,6 ± 0,73
TDE (ms)	194 ± 63
Cavités Droites	
PAPS (mmHg)	35 ± 9,8
PAPS > 50 mmHg n (%)	5 (6,9)
TAPSE (mm)	22,7 ± 6,5
S TDI (cm/s)	13,7 ± 4,5

Caractéristiques en fonction du mécanisme de l'IM (tableau 3)

Tableau 3. Caractéristiques en fonction du mécanisme de l'IM				
	Prolapsus (n=47)	**Restrictives (n=15)**	**Ischémiques (n=10)**	**p**
Age (années)	59,1 ± 14,1	54,7 ± 18,4	63,7 ± 11,8	0,33
BMI (kg/m^2)	24,6 ± 3,2	26,2 ± 3,9	26,9 ± 2,6	0,08
FEVG (%)	**65,8 ± 7,6**	**54,1 ± 11,8**	**41,4 ± 8,4**	**< 0,001**
SOR (mm^2)	**38,3 ± 13,8**	**29,2 ± 11,6**	**33,3 ± 15,9**	**0,03**
ITV M / ITV Ao	1,50 ± 0,36	1,57 ± 0,42	1,44 ± 0,32	0,75
DTDVG (mm)	58,9 ± 6,2	59,9 ± 7,6	61,7 ± 12,6	0,59
DTSVG (mm)	**35,4 ± 5,5**	**41,5 ± 9,6**	**46,9 ± 12,6**	**<0,001**
DOG (mm)	45,1 ± 7,6	43,2 ± 8,1	45,3 ± 13,4	0,79
SOG (cm^2)	30,7 ± 7,9	30,3 ± 7,9	28,3 ± 5,3	0,70
PAPS (mmHg)	**32,3 ± 6,1**	**42,6 ± 16,2**	**37,8 ± 8,3**	**<0,001**
TAPSE (mm)	23,9 ± 4,9	20,8 ± 9,8	16 ± 0	0,40
BNP (ng/l)	252 ± 475	392 ± 522	396 ± 433	0,70
IM modérées n (%)	32 (68)	13 (86,7)	7 (70)	0,371
IM sévères n (%)	15 (32)	2 (15,3)	3 (30)	0,371
Coronaropathie n (%)	**2 (4,3)**	**1 (6,7)**	**10 (100)**	**< 0,001**

L'étude des paramètres ETT de repos en fonction du mécanisme de l'IM montrait des différences sur le retentissement VG.

La FEVG était plus basse et le DTSVG plus élevé dans les IM ischémiques et restrictives que dans les IM par prolapsus. Respectivement 41,4 ± 9 % ; 54,1 ± 11,8 % et 65,8 ± 7,6 % (p<0,001) pour la FEVG et 46,9 ± 12,6 mm ; 41,5 ± 9,6 mm et 35,4 ± 5,5 mm (p<0,001) pour le DTSVG.

Il n'y avait pas de différence de retentissement sur l'OG entre les trois groupes, que ce soit pour le DOG ou la SOG.

Les pressions pulmonaires étaient également différentes avec une PAPS plus élevée dans les IM restrictives et ischémiques que dans les IM par prolapsus, respectivement 42 ± 16 mmHg ; 38 ± 8 mmHg et 32 ± 6 mmHg (p<0,001).

La prévalence de la maladie coronaire était faible dans les IM non ischémiques : 7 % dans les IM restrictives et 4 % dans les IM par prolapsus.

Il existait une différence de SOR seulement entre les IM par prolapsus et les IM restrictives (38 ± 14 mm² vs 29 ± 11,6 mm², p=0,03).

Caractéristiques en fonction de la symptomatologie (tableau 4)

Tableau 4. Caractéristiques en fonction de la symptomatologie

	NYHA I (n=23)	**NYHA IIa (n=34)**	**NYHA IIb (n=15)**	**p**
Age (années)	**51 ± 18,4**	**61,5 ± 12**	**64,8 ± 9,3**	**0,001**
BMI (kg/m^2)	24,6 ± 3,9	25,1 ± 2,7	26,6 ± 3,7	0,22
FEVG (%)	**64,7 ± 7,8**	**62 ± 10,6**	**48,3 ± 14,7**	**<0,001**
SOR (mm^2)	36,7 ± 13,5	37 ± 14,9	31,3 ± 12,4	0,40
ITV M / ITV Ao	1,49 ± 0,35	1,49 ± 0,37	1,57 ± 0,38	0,85
DTDVG (mm)	60,2 ± 5,1	59,6 ± 8,2	58,4 ± 9,2	0,79
DTSVG (mm)	**35,9 ± 4,8**	**38,2 ± 9,6**	**42,4 ± 10,2**	**0,02**
DOG (mm)	44,4 ± 5,9	43,8 ± 10	47,7 ± 8,9	0,44
SOG (cm^2)	30 ± 6,1	29,7 ± 8,6	32,1 ± 7	0,60
PAPS (mmHg)	**31,5 ± 6,1**	**34,6 ± 10,5**	**41 ± 10,2**	**0,01**
TAPSE (mm)	**24,6 ± 4,8**	**24,7 ± 6,6**	**15,6 ± 4,4**	**0,03**
BNP (ng/l)	111 ± 127	242 ± 330	562 ± 673	0,09
IM modérées n (%)	17 (73,9)	23 (67,6)	12 (80)	0,657
IM sévères n (%)	6 (26,1)	11 (32,4)	3 (20)	0,657
Coronaropathie n (%)	**1 (4,3)**	**5 (14,7)**	**7 (46,7)**	**0,003**

Dans notre série, les patients symptomatiques étaient plus âgés : 65 ± 9 ans pour les patients en stade IIb de la NYHA contre 51 ± 18 ans pour les patients en stades I (p =0,001).

Chez ces patients, le retentissement VG était également plus marqué. En effet, la FEVG était plus altérée, respectivement 48 ± 15 % contre 65 ± 8 % (p<0,001) et le DTSVG plus important, respectivement 42 ± 10 mm contre 36 ± 5 mm (p=0,02).

Il existait un retentissement VD plus important avec un TAPSE respectivement à 15,6 ± 4,4 mm contre 24,6 ± 4,8 mm (p=0,04)

Les pressions pulmonaires étaient plus élevées avec une PAPS au repos à 41 ± 10 mmHg pour les patients en stade IIb contre 31,5 ± 6 mmHg pour les patients en stade I (p=0,01)

Enfin, une atteinte coronarienne était plus fréquente : respectivement dans 47 % et dans 4 % des cas (p=0,003).

A noter qu'il n'y avait pas de différence significative concernant le retentissement OG (DOG ou SOG), le taux de BNP ou encore le grade de l'IM.

Comparaison entre le décubitus latéral gauche et la position demi-assise

Faisabilité de l'évaluation de la SOR par la PISA en position ½ assise (tableau 5)

Tableau 5. Faisabilité de la PISA en position ½ assise

	Décubitus latéral gauche	**½ assis**
Population totale n (%)	66 (91,7)	56 (76,4)
Prolapsus n (%)	43 (91,5)	35 (74,5)
Restrictives n (%)	15 (100)	12 (80)
Ischémiques n (%)	8 (80)	8 (80)

La quantification de l'IM par la PISA était réalisable dans la majorité des cas en décubitus latéral gauche (92 %). Cette méthode était plus délicate à réaliser en position ½ assise puisqu'elle n'était possible que dans 76 % des cas dans notre série.

Cette différence était constatée surtout pour les IM organiques par prolapsus et restrictives mais n'a pas été retrouvé pour les IM ischémiques.

Comparaison entre le décubitus latéral gauche et la position ½ assise (tableau 6)

Tableau 6. Comparaison entre le décubitus latéral gauche et position demi-assise			
	Décubitus latéral gauche	**½ assis**	**p**
Population totale			
SOR (mm^2)	35,7 ± 13,2	33,4 ± 14,6	0,09
FEVG au repos (%)	**60 ± 12,3**	**57,6 ±12,8**	**< 0,001**
PAPS (mmHg)	35 ± 9,8	32,5 ± 7	0,06
Prolapsus			
SOR (mm^2)	38 ± 12,8	37,2 ± 14,2	0,9
FEVG au repos (%)	**65,8 ± 7,6**	**63,5 ± 8,3**	**0,04**
PAPS (mmHg)	32,2 ± 6 1	30,9 ± 5	0,1
Restrictives			
SOR (mm^2)	31,4 ± 11,2	26,3 ± 12,3	0,09
FEVG au repos (%)	**55,3 ± 12,3**	**51,5 ± 12,4**	**0,04**
PAPS (mmHg)	42,3 ± 15,6	36,8 ± 10,9	0,09
Ischémiques			
SOR (mm^2)	33,3 ± 15,9	26 ± 10,9	0,1
FEVG au repos (%)	**41,4 ± 8,4**	**39,2 ± 9,1**	**0,04**
PAPS (mmHg)	37,8 ± 8,3	34,1 ± 7	0,1

Dans la population totale comme dans les différents mécanismes d'IM, la seule différence entre le décubitus latéral gauche et la position ½ assise concernait la FEVG, probablement en raison d'une augmentation du retour veineux et donc de la précharge dans cette position.

Caractéristiques générales et échographiques à l'effort

Résultats de l'épreuve d'effort

Dans la population globale (tableau 7)

La puissance développée lors de l'échographie d'effort était de 5,7 ± 1,9 Mets soit 69 % de la charge cible. L'effort était sous maximal pour la détection de l'ischémie myocardique (76 ± 14 % de la FMT).

L'effort a été arrêté pour une dyspnée dans 54 % des cas et pour une fatigue musculaire dans 67% des cas.

Enfin des arythmies sont survenues dans 27 % des cas à type d'extrasystoles supraventriculaires (ESSV) et/ou ventriculaires (ESV) isolées sans salves supra ventriculaires ou ventriculaires.

Tableau 7. Caractéristiques à l'effort dans la population globale	
Capacités à l'effort	
Puissance (W)	94,6 ± 38,3
Puissance (Mets)	5,7 ± 1,85
Puissance Prédite atteinte (%)	68,9 ± 22,6
Double Produit	20953 ± 6736
FMT (%)	76 ± 13,2
Motif d'arrêt	
Dyspnée n (%)	39 (54,1)
Fatigue Membres Inférieurs n (%)	48 (66,6)
Arythmies	
ESSV, ESV isolées n (%)	20 (27)
Autres n (%)	0 (0)

En fonction du mécanisme de l'IM (tableau 8 et 9)

Les capacités d'effort étaient diminuées dans les IM ischémiques et restrictives par rapport aux IM par prolapsus. La puissance développée était respectivement de 4,7 ± 1 Mets, 5 ± 1,4 Mets, et de 6 ± 2 Mets (p<0,02). Ces différences étaient retrouvées également pour le pourcentage de puissance prédite et le double produit.

Il n'y avait par contre pas de différence concernant le motif d'arrêt (pour fatigue musculaire ou dyspnée) et la survenue d'arythmies.

Tableau 8. Caractéristiques à l'effort en fonction du mécanisme de l'IM				
Caractéristiques	**Prolapsus (n=47)**	**Restrictives (n=15)**	**Ischémiques (n=10)**	**p**
Capacités à l'effort				
Puissance (W)	**102,3 ± 41**	**78,6 ± 30,8**	**82,7 ± 25,3**	**0,06**
Puissance (Mets)	**6,13 ± 2**	**4,96 ± 1,4**	**4,67 ± 0,9**	**0,02**
Puissance Prédite atteinte (%)	**73 ± 22,8**	**58,3 ± 19,9**	**64,1 ± 22,2**	**0,04**
Double Produit	**22986 ± 6653**	**17918 ± 5644**	**16255 ± 4611**	**<0,001**
FMT (%)	**78 ± 13,1**	**74,9 ± 14,9**	**68,9 ± 8,9**	**0,04**
FC au pic (bpm)	**127,2 ± 26,8**	**121,3 ± 27,8**	**107,3 ± 16,9**	**0,03**
Motif d'arrêt				
Dyspnée n (%)	21 (44,7)	7 (46,7)	7 (70)	0,285
Fatigue Membres Inférieurs n (%)	29 (61,7)	9 (60)	5 (50)	0,764
Arythmies				
	15 (31,9)	2 (13,3)	2 (20)	0,21

Les capacités d'effort n'étaient pas différentes en fonction de la localisation du feuillet atteint dans les IM par prolapsus.

Tableau 9. Caractéristiques à l'effort en fonction du feuillet atteint dans les IM par prolapsus				
Caractéristiques	**Feuillet antérieur (n=5)**	**Feuillet postérieur (n=29)**	**Bivalvulaires (n=13)**	**p**
Capacités à l'effort				
Puissance (W)	120 ± 71,4	96,1 ± 38,7	109,3 ± 31	0,38
Puissance (Mets)	6,7 ± 3,5	5,9 ± 1,9	6,4 ± 1,4	0,67
Puissance Prédite atteinte (%)	9,6 ± 3,8	71,9 ± 22,8	76,9 ± 23,3	0,75
Double Produit	25027 ± 2891	22972 ± 6965	22229 ± 7237	0,74
FMT (%)	79,6 ± 9,9	79,7 ± 12,6	74 ± 15,2	0,44
FC au pic (bpm)	136,2 ± 28,8	128,2 ± 25,6	121,5 ± 29,4	0,56
Motif d'arrêt				
Dyspnée n (%)	2 (40)	12 (41,4)	7 (53,8)	0,725
Fatigue Membres Inférieurs n (%)	3 (60)	18 (62)	8 (61,5)	0,944
Arythmies				
	2 (40)	8 (27,6)	5 (38,5)	0,934

En fonction de la symptomatologie (tableau 10 et 11)

Les capacités d'effort étaient bien corrélées à la symptomatologie, que ce soit pour la puissance développée en Watts ou en Mets, pour le pourcentage de puissance prédite atteinte ou pour le double produit.

La puissance développée était plus faible chez les patients en NYHA IIb que chez les patients NYHA IIa et NYHA I (respectivement 4,2 ± 1 Mets, 5,7 ± 1,7 Mets et 6,6 ± 2 Mets, p<0,001). De manière prévisible, les patients en classe IIb de la NYHA arrêtaient plus fréquemment leur effort pour une dyspnée que les patients en classe IIa ou I de la NYHA (respectivement 73%, 56% et 22%, p=0,001).

Tableau 10. Caractéristiques à l'effort en fonction de la symptomatologie				
Caractéristiques	**NYHA I (n=23)**	**NYHA IIa (n=34)**	**NYHA IIb (n=15)**	**p**
Capacités à l'effort				
Puissance (W)	**115,2 ± 40,4**	**92,8 ± 34,7**	**67,3 ± 23,2**	**< 0,001**

Puissance (Mets)	**6,6 ± 1,97**	**5,7 ± 1,66**	**4,2 ± 1,1**	**< 0,001**
Puissance Prédite atteinte (%)	**67,7 ± 24,4**	**74,3 ± 20,9**	**58,5 ± 21,1**	**0,07**
Double Produit	**21699 ± 5084**	**22178 ± 7511**	**5994 ± 1602**	**0,04**
FMT (%)	77,2 ± 10,7	77,8 ± 14,9	69,9 ± 11,8	0,15
FC au pic (bpm)	**131,5 ± 25,5**	**123,1 ± 27,3**	**109,5 ± 21,2**	**0,05**
Motif d'arrêt				
Dyspnée n (%)	**5 (21,7)**	**19 (55,9)**	**11 (73,3)**	**0,001**
Fatigue Membres Inférieurs n (%)	16 (69,6)	22 (64,7)	5 (33,3)	0,119
Arythmies				
	7 (30,4)	8 (23,5)	4 (26,7)	0,913
Evolution IM				
SOR au pic (mm^2)	34,8 ± 16,4	30 ± 17,6	32,2 ± 14,5	0,83
Hausse SOR > 10 mm^2 n (%)	1 (16,7)	3 (20)	3 (30)	0,8
Hausse SOR n (%)	**2 (33,3)**	**10 (66,7)**	**9 (90)**	**0,05**
Baisse SOR n (%)	**4 (66,7)**	**3 (20)**	**1 (10)**	**0,038**
Pas modification SOR n (%)	0 (0)	1 (6,7)	0 (0)	0,529
Hausse SOR (mm^2)	2 ± 9,5	3,6 ± 12,2	7,8 ± 8	0,50
Hausse SOR (%)	105 ± 31,8	122,3 ± 48,4	134 ± 27,9	0,38
Réserve Contractile				
Hausse FEVG > 5 % n (%)	**16 (69,6)**	**22 (64,7)**	**6 (40)**	**0,026**
Evolution PAPS				
PAPS faible Effort (mmHg)	**39,1 ± 9,1**	**47,6 ± 11,9**	**50,5 ± 13,8**	**0,05**
PAPS faible Effort > 60 mmHg n (%)	0 (0)	4 (16,7)	3 (27,2)	0,06
PAPS au pic (mmHg)	**52,2 ± 10,2**	**58,1 ± 16,1**	**60,6 ± 12**	0,06
PAPS au pic > 60 mmHg n (%)	4 (33,3)	12 (50)	8 (72,7)	0,06
Hausse PAPS (mmHg)	21,8 ± 9,9	26 ± 14,9	22,7 ± 12,1	0,89
Hausse PAPS (%)	174 ± 34,9	177,6 ± 59,4	167,4 ± 45,2	1

Les caractéristiques chez les faux asymptomatiques, c'est à dire chez les patients en classe I de la NYHA à l'interrogatoire mais qui arrêtaient leur effort pour une dyspnée sont regroupées dans le tableau 11.

Tableau 11. Caractéristiques chez les faux asymptomatiques (n=5)	
Au repos	
Age (années)	46 ± 18,3
Sexe (masculin) n (%)	3 (60)
BMI (kg/m^2)	24,7 ± 4,4
IM modérées n (%)	2 (40)
IM sévères n (%)	3 (60)
IM par prolapsus n (%)	3 (60)
IM restrictives n (%)	2 (40)
IM ischémiques n (%)	0 (0)
Coronaropathie n (%)	0 (0)
FEVG (%)	69,8 ± 3,2
DTDVG (mm)	61,8 ± 5,8
DTSVG (mm)	36,4 ± 3,9
SOR (mm^2)	37,6 ± 12,2
PAPS (mmHg)	32,7 ± 1,5
DOG (mm)	48,8 ± 6,1

SOG (cm^2)	31,3 ± 6,3
VOG (ml/m^2)	75,8 ± 4,6
BNP (ng/l)	192 ± 239
A l'effort	
Puissance (W)	116,6 ± 23,2
Puissance (Mets)	7,3 ± 1,1
Puissance Prédite atteinte (%)	69,3 ± 13,5
Double Produit	20538 ± 2932
SOR au pic (mm^2)	15
SOR évaluable au pic n (%)	1 (20)
Hausse SOR > 10 mm^2 n (%)	0 (0)
Hausse SOR n (%)	0 (0)
Baisse SOR n (%)	1 (20)
Pas modification SOR n (%)	0 (0)
Hausse SOR (mm^2)	- 2
Hausse SOR (%)	88,2
Hausse FEVG > 5 % n (%)	4 (80)
PAPS évaluable au pic n (%)	2 (40)
PAPS faible effort (mmHg)	47,5 ± 14,8
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	0 (0)
PAPS au pic (mmHg)	50,5 ± 7,8
PAPS au pic > 60 mmHg n (%)	0 (0)
Hausse PAPS (mmHg)	22,5 ± 7,8
Hausse PAPS (%)	180,4 ± 27,8

Faisabilité des paramètres échographiques à l'effort

Dans la population globale

Sur les 56 patients chez qui la SOR était évaluable en position ½ assise, le calcul de la SOR par la PISA n'était réalisable au pic que chez 30 patients soit dans 54 % des cas.

La PAPS était évaluable au pic chez 60 patients soit dans 83 % des cas.

En fonction du mécanisme de l'IM (tableau 12 et 13)

Au pic de l'effort, la SOR était moins fréquemment évaluable dans les IM par prolapsus que dans les IM restrictives et ischémiques, respectivement dans 88 %, 67% et 43 % des cas (p=0,05). Il n'y avait en revanche pas de différence pour l'évaluation de la PAPS.

Tableau 12. Faisabilité à l'effort en fonction du mécanisme de l'IM				
	Prolapsus	**Restrictives**	**Ischémiques**	**p**
SOR évaluable au pic n (%)	**15 (42,8)**	**8 (66,7)**	**7 (87,8)**	**0,05**
PAPS évaluable au pic n (%)	40 (85,1)	12 (80)	8 (80)	0,858

En comparant le type de feuillet atteint dans les IM par prolapsus, la SOR était moins fréquemment évaluable dans les atteintes du feuillet postérieur que dans les atteintes du feuillet antérieur ou les atteintes bivalvulaires (respectivement dans 29 %, 40 % et 78 % des cas, p=0,044).

Tableau 13. Evaluation de l'IM à l'effort en fonction du feuillet atteint dans les IM par prolapsus				
	Feuillet Antérieur (n=5)	**Feuillet Postérieur (n=21)**	**Bivalvulaires (n=9)**	**p**
SOR évaluable au pic n (%)	**2 (40)**	**6 (28,6)**	**7 (77,8)**	**0,044**
PAPS évaluable au pic n (%)	4 (80)	18 (85,7)	8 (88,9)	0,901

<u>En fonction de la symptomatologie</u> (tableau 14)

La quantification de l'IM par la PISA au pic de l'effort était plus difficile a réaliser chez les patients asymptomatiques que chez les patients symptomatiques : dans 37 % des cas pour les patients stade I de la NYHA et dans 77 % des cas chez les patients stade IIb (p=0,046).

Ce résultat s'explique par le fait que les patients asymptomatiques réalisaient un effort plus important et avaient donc une fréquence cardiaque au pic plus élevée : 133 ± 23 bpm contre 113 ± 20 bpm (p=0,026).

Tableau 14. Faisabilité à l'effort en fonction de la symptomatologie au repos				
	NYHA I (n=16)	**NYHA IIa (n=27)**	**NYHA IIb (n=13)**	**p**
SOR évaluable au pic n (%)	**6 (37,5)**	**15 (55,7)**	**10 (76,9)**	**0,046**
PAPS évaluable au pic n (%)	12 (75)	24 (88,9)	11 (84,6)	0,302
FC au pic (bpm)	**132,9 ± 23,1**	**126,3 ± 28,3**	**113,3 ± 19,7**	**0,026**

Variations des paramètres échographiques à l'effort

Dans la population globale (tableau 15)

Sur les 30 patients avec une SOR évaluable au pic de l'effort, 1 patient (3 %) n'a pas présenté de modification de la SOR, 8 ont présentés une diminution (27 %) et 21 ont présentés une augmentation de la SOR (70 %)

La SOR a augmenté de plus de 10 mm^2 chez 7 patients soit dans 23 % des cas et elle a augmenté en moyenne de 4,7 ± 10,3 mm^2 soit 122 ± 40 %.

Une réserve contractile, définie par une hausse de la FEVG supérieure à 5 % était retrouvée chez 44 patients (72 %).

La PAPS moyenne était de 57 ± 14 mmHg. Une PAPS > 60 mmHg au pic de l'effort était retrouvée chez 24 patients soit dans 40% des cas.

La PAPS a augmenté en moyenne de 24 ± 13 mmHg soit une augmentation d'un facteur 1,7.

Tableau 15. Résultats de l'échographie d'effort dans la population globale	
Evolution IM	
SOR au pic (mm^2)	31,7 ± 15,9
Hausse SOR > 10 mm^2 n (%)	7 (23,3)
Hausse SOR n (%)	21 (70)
Baisse SOR n (%)	8 (26,7)
Pas modification SOR n (%)	1 (3,3)
Hausse SOR (mm^2)	4,7 ± 10,3
Hausse SOR (%)	122,7 ± 39,7
Réserve Contractile	
Hausse FEVG > 5 % n (%)	44 (71)
Evolution PAPS	
PAPS faible effort (mmHg)	45,5 ± 12,1
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	8 (13,3)
PAPS au pic (mmHg)	56,9 ± 14
PAPS au pic > 60 mmHg n (%)	24 (40)

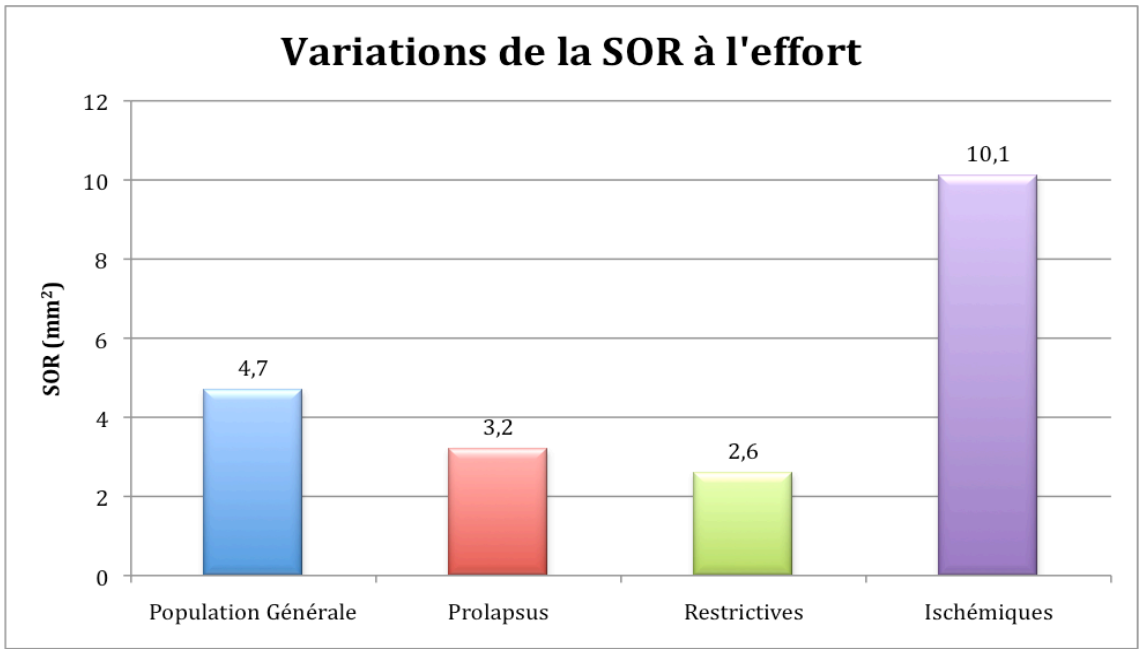
Hausse PAPS (mmHg)	24,1 ± 13
Hausse PAPS (%)	174,6 ± 50,4

En fonction du mécanisme de l'IM

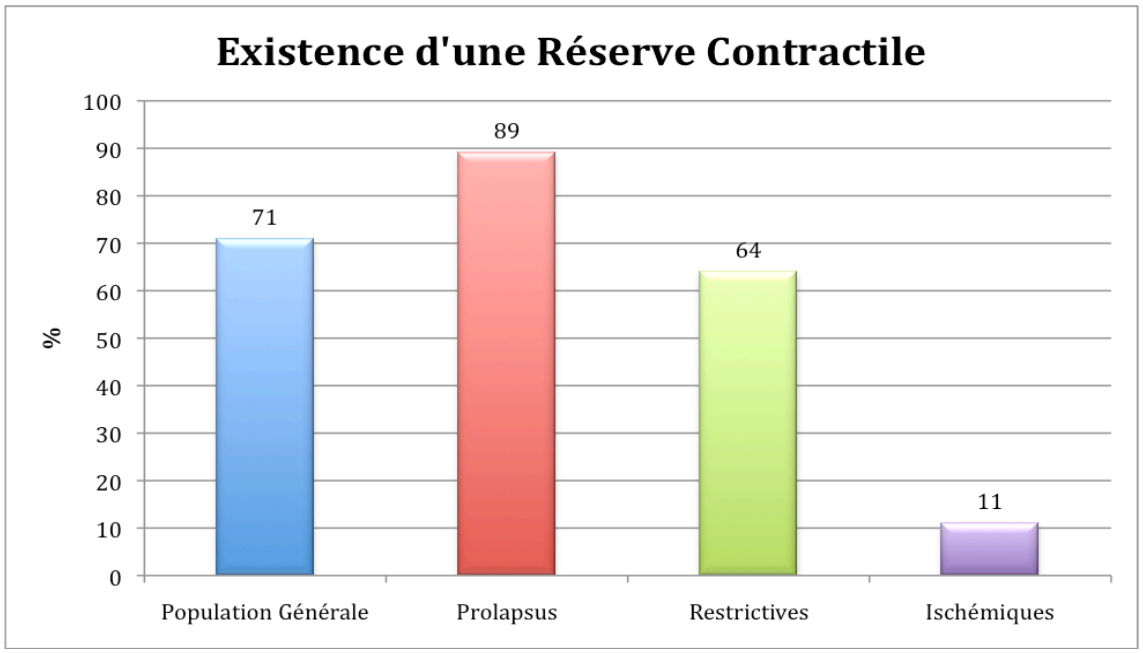
Les variations des paramètres échographiques à l'effort en fonction du mécanisme de l'IM sont résumées dans l'Annexe 2.

A l'effort la SOR reste plus basse dans les IM restrictives que dans les IM ischémiques et les IM par prolapsus, respectivement 26 ± 10 mm², 34 ± 15 mm² et 34 ± 19 mm² (p=0,05).

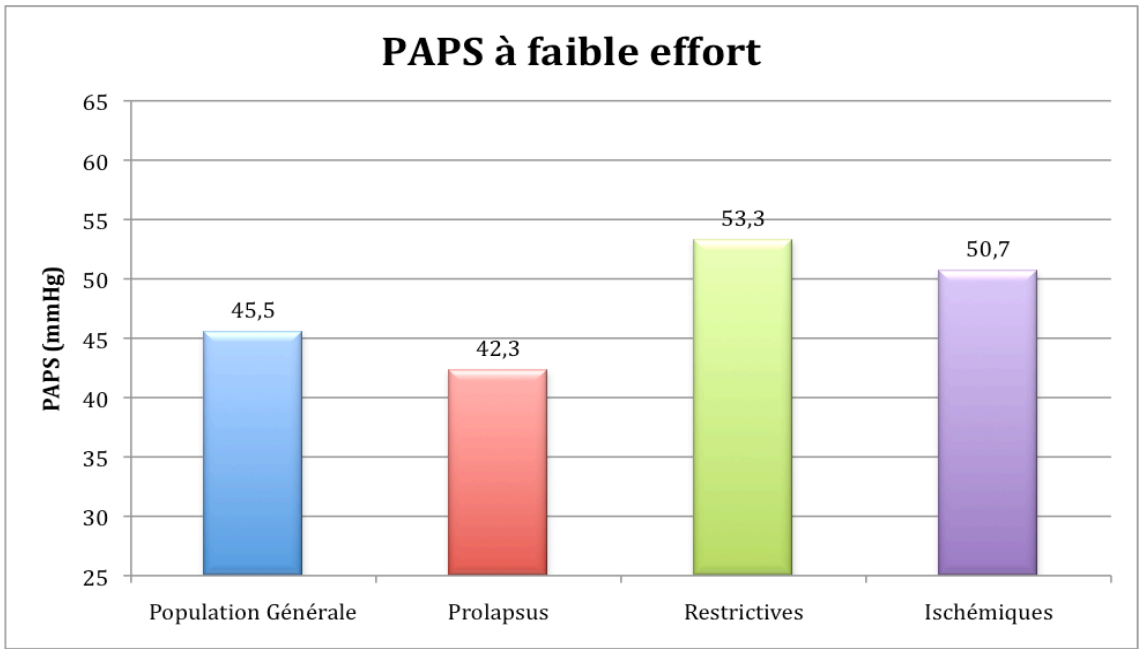
L'augmentation de la SOR était plus marquée dans les IM ischémiques quand dans les autres étiologies mais il n'y avait pas de différence concernant la proportion de patients ayant une hausse, une baisse ou une absence de modification de la SOR.



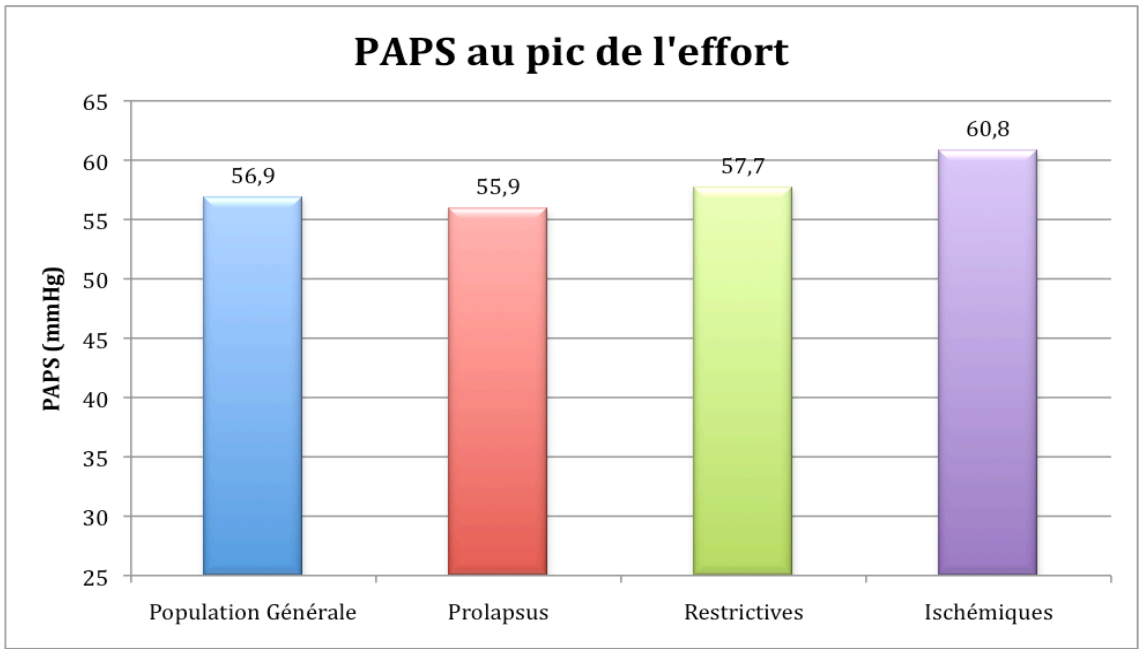
Cette augmentation de SOR était obtenue malgré une réserve contractile nettement plus altérée dans les IM ischémiques que dans les IM restrictives et surtout dans les IM par prolapsus, respectivement dans 11 %, 64 % et dans 89 % des cas (p<0,001).



La PAPS à l'effort était plus importante dans les IM restrictives et ischémiques que dans les IM par prolapsus, respectivement 53,3 ± 10,7 mmHg, 51 ± 14,3 mmHg, et 42,3 ± 10,9 mmHg (p=0,02) mais uniquement à faible effort (25 W). Il y avait également une différence concernant la proportion de patients avec une PAPS > à 60 mmHg à faible effort 37,5 % dans les IM ischémiques contre 25 % dans les IM restrictives et seulement 5 % dans les IM par prolapsus (p=0,02).



Il n'y avait par contre aucune différence significative au pic que ce soit pour la PAPS en valeur absolue ou pour la proportion de patients avec une HTP.

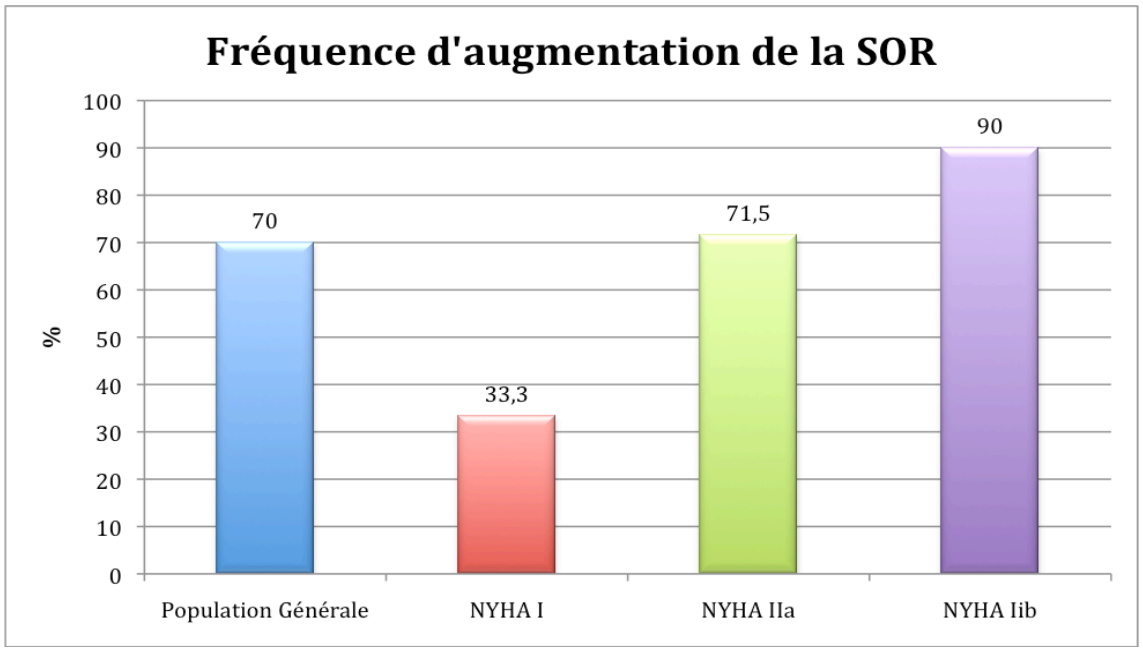


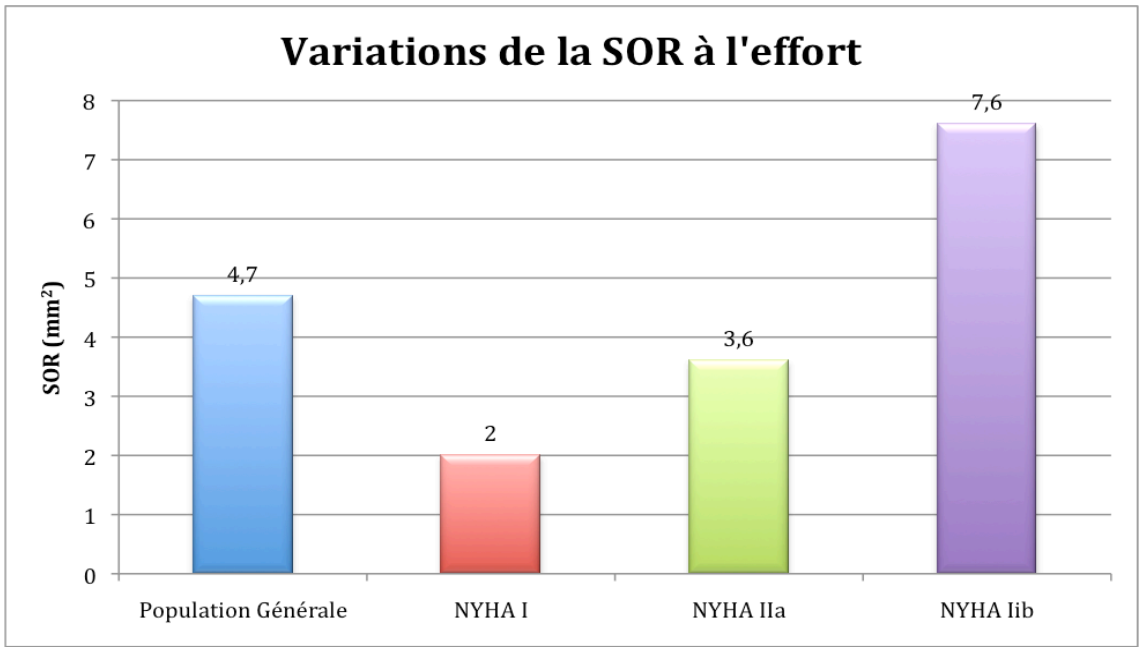
Il n'y avait pas de différence significative en fonction du type de feuillet atteint dans les IM par prolapsus (cf. Annexe 3)

<u>En fonction de la symptomatologie</u>

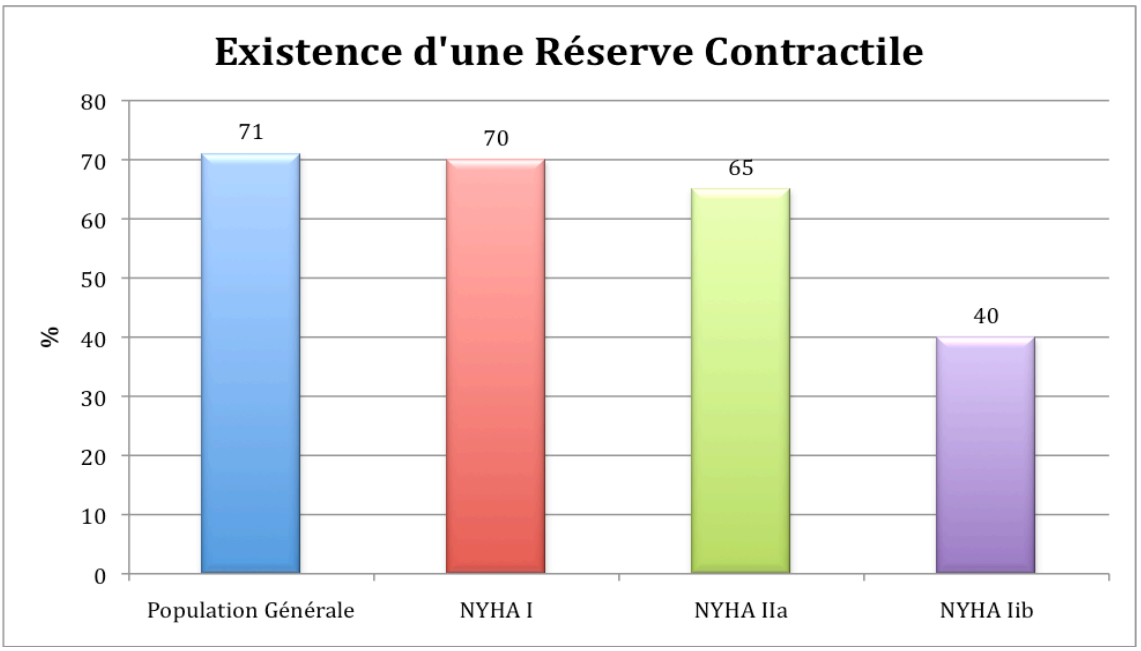
Les variations des paramètres échographiques à l'effort en fonction de la symptomatologie sont résumées dans l'Annexe 4.

Les patients en stade IIb avaient plus fréquemment une hausse de SOR que les patients en stade IIb ou en stade I, respectivement dans 90 %, 71,5 % et dans 33,3 % des cas (p=0,05).

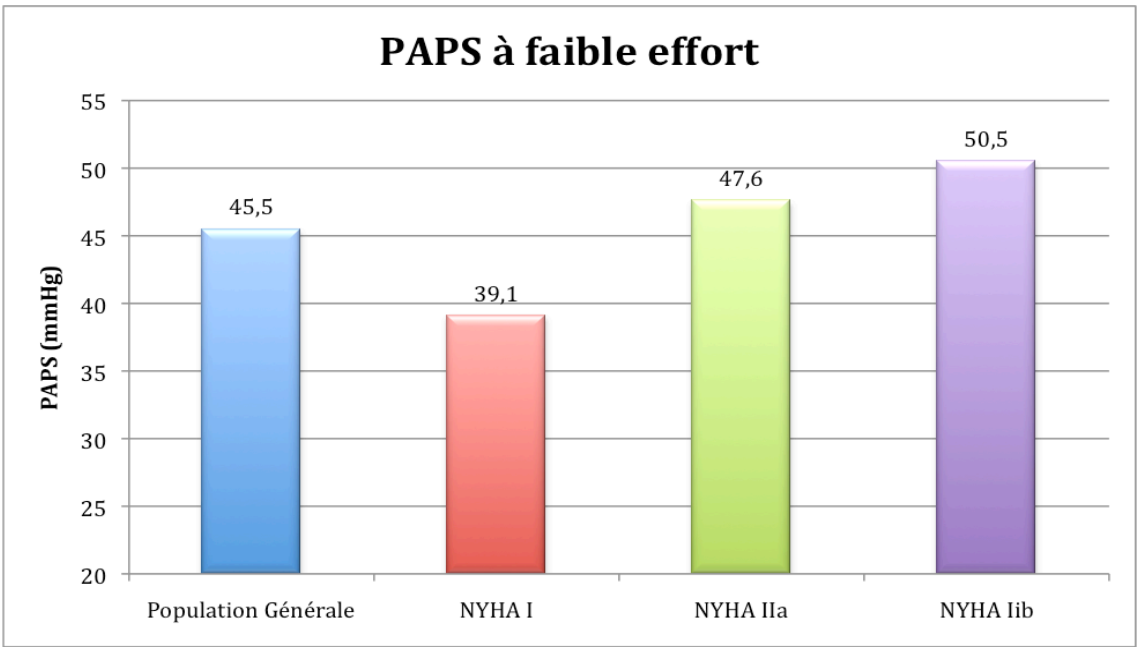




Une réserve contractile était moins fréquente, respectivement dans 40 %, 64,7 % et 69,6 % des cas (p=0,026).



Enfin, la PAPS à faible effort était également plus élevée (respectivement 50,5 ± 13,8 mmHg, 47,6 ± 11,9 mmHg et 39,1 ± 9,1 mmHg, p=0,05), sans qu'il y ait de différence concernant la PAPS au pic de l'effort.



Comparaison entre les IM modérées et les IM sévères (tableau 16)

Quand on compare les données au repos et à l'effort entre les IM modérées et les IM sévères il n'y avait de différences significatives que pour la SOR et la SOG, respectivement 29 ± 7 cm^2 et 33 ± 8 cm^2 (p=0,036).

Par contre il n'y avait pas de différence significative concernant le taux de BNP, les capacités d'effort, la PAPS au repos ou à l'effort, le motif d'arrêt, l'existence d'une réserve contractile ou encore les variations de la SOR.

Tableau 16. Comparaison entre les IM modérées et les IM sévères

Caractéristiques	IM modérées (n=51)	IM sévères (n=21)	p
Au repos			
Age (années)	59 ± 15	58 ± 14	0,83
FEVG (%)	58,9 ± 11,9	62,7 ± 13,1	0,24
DTDVG (mm)	59,1 ± 7,2	60,4 ± 8,6	0,55
DTSVG (mm)	37,7 ± 8,2	39,1 ± 9,6	0,56
DOG (mm)	44 ± 9	46,6 ± 7,9	0,28
SOG (cm²)	**29,1 ± 7,1**	**33,4 ± 7,9**	**0,036**
VOG (ml/m²)	62,2 ± 20,6	79,3 ± 27	0,136
SOR (mm²)	**30 ± 9,9**	**49,5 ± 12,6**	**< 0,001**
PAPS (mmHg)	34,6 ± 10,6	36,1 ± 7,5	0,57
BNP (ng/ml)	363 ± 508	107 ± 55	0,232
A l'effort			
Puissance Max (W)	89,7 ± 37,5	107,5 ± 54,6	0,09
Puissance Max (Mets)	5,5 ± 1,8	6,2 ± 1,9	0,152
Puissance prédite atteinte (%)	66,6 ± 22,3	74,8 ± 22,8	0,17
Double Produit	20232 ± 6369	22956 ± 7493	0,14
Arrêt pour dyspnée n (%)	26 (51)	9 (43)	0,586
Réserve Contractile n (%)	33 (64,7)	11 (52,4)	0,504
SOR évaluable au pic n (%)	25 (49)	5 (23,8)	0,07
SOR pic (mm²)	31,1 ± 14,6	34,8 ± 23,3	0,64
Hausse SOR (mm²)	4,88 ± 7,9	3,6 ±19,8	0,81
Hausse SOR n (%)	17 (68)	4 (80)	0,593
Baisse SOR n (%)	7 (28)	1 (20)	0,711
Pas de variation de SOR n (%)	1 (4)	0 (0)	0,642
PAPS faible effort (mmHg)	44,7 ± 12,5	47,8 ± 11,3	0,44
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	7 (13,7)	2 (9,5)	0,984
PAPS pic (mmHg)	56,4 ± 15,2	58,2 ± 10,6	0,65
PAPS pic > 60 mmHg n (%)	17 (33,3)	7 (33,3)	0,907
Augmentation PAPS (mmHg)	24 ± 14,6	58,2 ± 10,6	0,87
Augmentation PAPS (%)	178 ± 50,6	166,6 ± 50,3	0,43

Facteurs prédictifs

Dans la population globale

D'une augmentation de la SOR > 10 mm² (tableau 17)

Dans la population globale, une augmentation de la SOR significative à l'effort était d'autant plus fréquente que l'IM était sévère au repos (SOR respectivement à 38,3 ± 6 mm^2 vs 28 ± 8 mm^2, p<0,001)

Par contre la variation de SOR n'était pas associée aux performances, à la fonction VG, aux dimensions VG ou OG, à la PAPS à l'effort, à la réserve contractile ou à un arrêt pour une dyspnée. Il n'y avait pas non plus de différence en fonction du type d'IM.

Tableau 17. Facteurs associés à une hausse de SOR > 10 mm2			
Caractéristiques	**Absence de hausse de la SOR (n=23)**	**Hausse de la SOR > 10 mm2 (n=7)**	**p**
Au repos			
Age (années)	60,2 ± 14,7	63,3 ± 11,9	0,62
IM modérées n (%)	**21 (91,3)**	**4 (57,1)**	**0,03**
IM grade 2 n (%)	**7 (30,4)**	**0 (0)**	**0,05**
IM grade 3 n (%)	**14 (60,9)**	**4 (57,1)**	**0,05**
IM par prolapsus n (%)	11 (47,8)	4 (57,1)	0,66
IM restrictives n (%)	7 (30,4)	1 (14,3)	0,398
IM ischémiques n (%)	5 (21,7)	2 (28,6)	0,708
FEVG (%)	56 ± 13,9	58,9 ± 10,4	0,62
DTDVG (mm)	61,4 ± 7,1	56,5 ± 9,2	0,17
DTSVG (mm)	40,2 ± 10,2	38,5 ± 5,9	0,70
DOG (mm)	46,6 ± 7,6	47,2 ± 10,2	0,88
SOG (mm)	29,3 ± 6,4	32,3 ± 8,9	0,35
SOR (mm²)	**27,7 ± 7,8**	**38,3 ± 6,1**	**< 0,001**
PAPS (mmHg)	37,1 ± 7,7	35,4 ± 8,5	0,65
A l'effort			
Puissance développée (Mets)	5,8 ± 2	5,0 ± 1,2	0,47
Puissance prédite atteinte (%)	71,4 ± 24,7	64,3 ±14,3	0,48
Double produit	21254 ± 6601	18892 ± 5560	0,40
Arrêt pour dyspnée n (%)	12 (52,1)	4 (57,1)	0,40
Réserve contractile n (%)	14 (60,9)	4 (57,1)	0,891
SOR pic (mm^2)	**25,5 ± 10,9**	**52,3 ± 12**	**< 0,001**
VR pic (ml)	**40 ± 12**	**71 ± 13,7**	**< 0,001**
Augmentation SOR (mm^2)	**1 ± 8,8**	**16,7 ± 3,2**	**< 0,001**
Augmentation SOR (%)	**113,9 ± 40**	**151,7 ± 20,8**	**0,02**
PAPS faible effort (mmHg)	47 ± 11,3	48,8 ± 13,9	0,76

PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	2 (8,7)	2 (28,6)	0,33
PAPS pic (mmHg)	58,3 ± 16,1	62,1 ± 17,6	0,60
PAPS pic > 60 mmHg n (%)	11 (47,8)	3 (42,9)	0,58
Hausse PAPS (mmHg)	24,4 ± 15	29,6 ± 19	0,47
Hausse PAPS (%)	174,5 ± 50,1	196,7 ± 71,8	0,38

La variation de la SOR dans la population globale n'était corrélée qu'avec la SOR au pic (r = - 0,71, p<0,001). Il n'y avait pas de corrélation avec les capacités d'effort, la réserve contractile, le motif d'arrêt et l'HTP à l'effort (cf. Annexe 5.a)

D'une Réserve Contractile (Augmentation de la FEVG > 5 %) (tableau 18)

L'absence de réserve contractile intéressait plutôt les patients porteurs d'une cardiopathie ischémique, symptomatiques et avec une altération au repos de la fonction ventriculaire gauche : avec respectivement une FEVG à 45,5 ± 14 % vs 64,5 ± 7 % (p<0,001) et un DTSVG à 46 ± 10 mm vs 36 ± 7 mm (p<0,001).

Cette absence de réserve contractile était associée également à des pressions pulmonaires élevées au repos (respectivement 41 ± 13 mmHg vs 33 ± 8 mmHg, p < 0,001) mais pas à l'effort (respectivement 60 ± 17 mmHg vs 55 ± 12 mmHg au pic, p=0,27).

Logiquement, l'absence de réserve contractile était associée à un arrêt plus fréquent de l'effort pour une dyspnée : dans 81 % vs 39 % des cas (p=0,003).

Par contre, la réserve contractile n'était pas associée à la sévérité de la fuite mitrale au repos ou à l'effort. La SOR au repos était respectivement de 32 ± 14 mm^2 vs 36 ± 14 mm^2 au repos (p=0,35) et de 29 ± 7 mm^2 vs 33 ± 17,5 mm^2 (p=0,49).

Il n'y avait pas d'association entre l'existence d'une réserve contractile et les performances à l'effort.

Tableau 18. Facteurs associés à une hausse de la FEVG > à 5 %			
Caractéristiques	**RC – (n=16)**	**RC + (n=44)**	**p**
Au repos			
Age (années)	63,4 ± 10	55,6 ± 15,7	0,06
IM ischémique n (%)	**8 (50)**	**1 (2,3)**	**< 0,001**
IM prolapsus n (%)	**4 (25)**	**34 (77)**	**< 0,001**
NYHA I n (%)	**2 (12,5)**	**16 (36,4)**	**0,01**
NYHA IIb n (%)	**8 (50)**	**6 (13,6)**	**0,01**
Diabète n (%)	**8 (50)**	**2 (4,5)**	**< 0,001**
Coronaropathie n (%)	**5 (31,2)**	**2 (4,5)**	**0,01**
AAP n (%)	**10 (62,5)**	**7 (15,9)**	**0,003**
Plavix n (%)	**5 (31,2)**	**0 (0)**	**< 0,001**
HbA1c (%)	**7,5 ± 1**	**6 ± 0**	**< 0,001**
BNP (ng/l)	494 ± 613	186 ± 307	0,07
Anomalie cinétique segmentaire n (%)	**11 (68,7)**	**5 (11,4)**	**0,01**
FEVG (%)	**45,5 ± 13,7**	**64,5 ± 7,2**	**< 0,001**
DTSVG (mm)	**45,9 ± 10**	**36 ± 6,8**	**< 0,001**
SOR (mm^2)	32,4 ± 13,6	36,2 ± 14,1	0,35
PAPS (mmHg)	**41,2 ± 12,6**	**32,6 ± 7,6**	**< 0,001**
Anomalie cinétique segmentaire n (%)	**11 (68,7)**	**5 (11,4)**	**0,01**
A l'effort			
Puissance Max (Mets)	5,1 ± 1,5	6 ± 2	0,09
Puissance prédite atteinte (%)	64,4 ± 19	70,2 ± 22,1	0,34
Double Produit	**17591 ± 6096**	**22000 ± 6817**	**0,03**
Arrêt pour dyspnée n (%)	**13 (81,2)**	**17 (38,7)**	**0,03**
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	**5 (31,2)**	**31 (70,4)**	**0,002**
SOR pic (mm^2)	28,8 ± 7,2	32,9 ± 17,5	0,49
Variation de la SOR (mm^2)	6,2 ± 7,2	3,2 ± 12	0,48
Variation de la SOR (%)	133,2 ± 34,4	111,7 ± 38,8	0,14
FEVG pic (%)	**41,8 ± 12,4**	**70,2 ± 8,1**	**< 0,001**
PAPS faible effort (mmHg)	49,2 ± 12,7	42,5 ± 10,9	0,10
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	3 (18,7)	3 (6,8)	0,166
PAPS pic (mmHg)	60 ± 16,8	54,8 ± 11,9	0,21
PAPS pic > 60 mmHg n (%)	7 (43,7)	13 (29,5)	0,27

La FEVG au pic était corrélée avec l'âge (r = 0,29, p=0,02), la FEVG au repos (r = 0,9, p<0,001), les dimensions VG avec une corrélation plus forte avec le DTSVG (r = - 0,72, p<0,001) et à un arrêt pour dyspnée (r = - 0,35, p=0,009)

Il y avait également un lien avec le PAPS au repos (r = - 0,49, p < 0,001) et avec la PAPS à faible effort (r = -0,36, p=0,02) mais pas avec la PAPS au pic.

Les corrélations linéaires avec la FEVG au pic sont résumées dans l'Annexe 5b.

D'une HTP à l'effort (PAPS > 60 mmHg) (tableau 19)

La présence d'une HTP à l'effort était associée à une PAPS plus élevées au repos, à faible effort ou au pic de l'effort.

Il n'y avait, par contre, pas de relation entre la survenue d'une HTP à l'effort et la sévérité de l'IM, que ce soit au repos ou à l'effort, la dysfonction VG, les volumes VG ou OG, ou l'existence d'une réserve contractile.

Les capacités à l'effort et le motif d'arrêt étaient également identiques dans les deux populations.

Tableau 19. Facteurs associés à une HTP à l'effort			
Caractéristiques	**Pas HTP (n=36)**	**HTP (n=24)**	**p**
Au repos			
Age (années)	57,4 ± 13,7	62 ± 12,2	0,19
FEVG (%)	61,8 ± 11,1	57,1 ± 14,1	0,15
DTDVG (mm)	59,7 ± 7,2	60,4 ± 7,7	0,73
DTSVG (mm)	37,5 ± 6,9	40,3 ± 10,3	0,24
DOG (mm)	44,6 ± 7,3	47,7 ± 7,6	0,19
SOG (cm^2)	29,5 ± 7,6	33,4 ± 8	0,08
E (cm/s)	103,4 ± 26	117,4 ± 36	0,18
SOR (mm^2)	33,4 ± 12,7	40,5 ± 15,2	0,07
PAPS (mmHg)	**31,5 ± 6,3**	**41,7 ± 12,1**	**< 0,001**
A l'effort			
Puissance Max (Mets)	**5,97 ± 1,66**	**5,05 ± 1,71**	**0,04**
Puissance prédite atteinte (%)	71,1 ± 20	68,1 ± 24,5	0,59
Double produit	21846 ± 6163	19295 ± 6760	0,15
Arrêt pour dyspnée n (%)	17 (47,2)	11 (45,8)	0,96
Réserve contractile n (%)	26 (72,2)	13 (54,2)	0,27
SOR pic (mm^2)	34,6 ± 12,2	32,2 ± 19,2	0,09
Variation de la SOR (mm^2)	6,5 ± 8,4	3,4 ± 12,8	0,47
Variation de la SOR (%)	126 ± 33,3	120 ± 47,1	0,71
PAPS faible effort (mmHg)	**39,6 ± 7,5**	**54,3 ± 11,1**	**< 0,001**
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	**0 (0)**	**7 (100)**	**0,001**
PAPS pic (mmHg)	**47,4 ± 6,65**	**71,1 ± 9,2**	**< 0,001**
Augmentation PAPS (mmHg)	**17,2 ± 7,35**	**34,5 ± 12,9**	**< 0,001**
Augmentation PAPS (%)	**159,9 ± 30,6**	**203,9 ± 51,3**	**< 0,001**

La variation de la PAPS à l'effort n'était corrélée qu'avec la PAPS à faible effort (r = 0,55, p<0,001) et au pic (r = 0,86, p<0,001).

Les pressions pulmonaires que ce soit à faible l'effort ou au pic de l'effort étaient corrélées à la PAPS au repos, aux dimensions de l'OG (notamment la SOG) et à la sévérité de la fuite au repos. Seule la PAPS à faible effort était corrélée au DTSVG (r = 0,36, p=0,02), aux capacités à l'effort avec une corrélation plus importante pour le puissance maximale en Mets (r = - 0,45, p=0,005) et à la FEVG au pic (r = -0,36, p=0,02).

Les corrélations linéaires avec la variation de la PAPS, la PAPS faible effort et le PAPS au pic sont résumées dans les Annexes 5c, d et e.

D'un arrêt pour dyspnée (tableau 20)

Un arrêt de l'effort était plus fréquent chez les patients âgés, avec une dilatation OG, une absence de réserve contractile et une PAPS élevée mais uniquement à faible effort.

De manière intéressante, il n'y avait pas d'association entre un arrêt pour une dyspnée et une PAPS élevée au pic de l'effort.

Il n'y avait pas non plus d'association avec la fonction et les dimensions VG au repos, le type ou la sévérité de l'IM.

De manière attendue les patients s'arrêtant pour une dyspnée avaient des capacités à l'effort diminuées (respectivement 5,3 ± 1,6 Mets vs 6,4 ± 2,2 Mets, p=0,02).

Tableau 20. Facteurs associés à un arrêt pour une dyspnée			
Caractéristiques	**Arrêt pour dyspnée (n=39)**	**Arrêt pour autre motif (n=33)**	**p**
Au repos			
Age (années)	**62 ± 12,6**	**53,3 ± 18,1**	**0,02**
Coronaropathie n (%)	9 (23 ,1)	3 (9)	0,104
IM modérées n (%)	25 (64)	24 (72)	0,56
IM sévères n (%)	10 (25,6	6 (18,2)	0,56
IM par prolapsus n (%)	21 (53,8)	22 (66,7)	0,26
IM restrictives n (%)	7 (17,9)	6 (18,2)	1
IM ischémiques n (%)	7 (17,9)	2 (6)	0,12
FEVG (%)	59,1 ± 13,3	61,9 ± 10,5	0,35
DTDVG (mm)	58 ± 6	60,3 ± 8,6	0,23
DTSVG (mm)	**40 ± 9,9**	**35,4 ± 5,9**	**0,04**

DOG (mm)	**46,9 ± 8,4**	**40,8 ± 7,9**	**0,01**
VOG (ml/mm²)	**82,5 ± 26,3**	**59,2 ± 19,3**	**0,05**
SOR (mm²)	29,9 ± 12	26,4 ± 12	0,38
PAPS (mmHg)	33,7 ± 8,2	30,5 ± 5	0,07
A l'effort			
Puissance Max (W)	**82,7 ± 32,2**	**111 ± 40,1**	**< 0,01**
Puissance Max (Mets)	**5,3 ± 1,6**	**6,4 ± 2,2**	**0,02**
Double Produit	**19056 ± 6767**	**23071 ± 6616**	**0,02**
Réserve Contractile n (%)	**17 (43,6)**	**22 (66)**	**0,01**
SOR pic (mm²)	32,1 ± 15	26,4 ± 17,7	0,39
Variation de la SOR (mm²)	1,1 ± 13,7	6,25 ± 8,8	0,26
Variation de la SOR (%)	118,8 ± 56,7	126,2 ± 33,9	0,68
PAPS faible effort (mmHg)	**48,8 ± 12,6**	**41,2 ± 11**	**0,05**
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	5 (12,8)	1 (3)	0,077
PAPS pic (mmHg)	59 ± 15,5	54,4 ± 13,3	0,25
PAPS pic > 60 mmHg n (%)	11 (28,2)	10 (30,3)	0.96

Un arrêt pour dyspnée était corrélé à l'âge (r = 0,25, p=0,05), au DTSVG (r = 0,25, p=0,05), au DOG (r = 0,35, p=0,01), à l'existence d'une réserve contractile (r = - 0,35, p=0,09) et la PAPS mais uniquement à faible effort (r = 0,32, p=0,05) (cf. Annexe 5.f).

Par contre la SOR et la variation de la SOR ainsi que la PAPS au pic de l'effort n'étaient pas corrélées à un arrêt pour une dyspnée.

En fonction du mécanisme de l'IM

La comparaison des groupes dans les IM restrictives et ischémiques n'a pas été analysée statistiquement en raison d'effectifs trop faibles.

Les données suivantes concernent donc uniquement les IM par prolapsus.

D'une augmentation de la SOR > 10 mm² (tableau 21)

Contrairement à la population globale où une augmentation significative de la SOR à l'effort était d'autant plus fréquente que l'IM était sévère au repos, une augmentation significative de la SOR n'était associée à aucune donnée dans les IM par prolapsus.

Tableau 21. Facteurs associés à une hausse de SOR > 10 mm² dans les IM par prolapsus			
Caractéristiques	**Absence de hausse de la SOR (n=11)**	**Hausse de la SOR > 10 mm² (n=4)**	**p**
Au repos			
Age (années)	64,2 ± 12,8	59,5 ± 14,7	0,56
NYHA I n (%)	3 (27,3)	1 (25)	0,96
NYHA IIa n (%)	6 (54,5)	2 (50)	0,96
NYHA IIb n (%)	2 (18,2)	1 (25)	0,96
FEVG (%)	65,3 ± 5,1	66,3 ± 2,5	0,72
DTDVG (mm)	59,7 ± 5,3	61 ± 3,5	0,70
DTSVG (mm)	33,9 ± 3,5	37,7 ± 3,1	0,13
DOG (mm)	48,4 ± 7,7	49,4 ± 9,4	0,88
SOG (cm²)	28,6 ± 4,5	35,75 ± 8	0,059
SOR (mm²)	31,1 ± 7,5	36,5 ± 8,1	0,30
PAPS (mmHg)	33,7 ± 4,3	30,2 ± 3,2	0,169
A l'effort			
Puissance Max (W)	105 ± 44	79,3 ± 33,9	0,311
Puissance Max (Mets)	6,4 ± 2,2	5 ± 1,5	0,278
Puissance prédite atteinte (%)	**83,7 ± 18,8**	**59,1 ± 14**	**0,034**
Double Produit	23438 ± 7677	22254 ± 4628	0,59
Arrêt pour dyspnée n (%)	5 (45)	2 (50)	0,612
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	6 (54,5)	2 (50)	0,835
Réserve Contractile n (%)	10 (90,9)	3 (75)	0,58
SOR pic (mm²)	**26,4 ± 14,3**	**55 ± 11,6**	**0,006**
VR pic (ml)	**34,6 ± 8,7**	**73,5 ± 4,8**	**< 0,001**
Augmentation SOR (mm²)	**- 1,45 ± 11,3**	**16 ± 1,4**	**0,01**
Augmentation SOR (%)	**100,5 ± 41,7**	**144,7 ± 16,3**	**0,05**
PAPS faible dose (mmHg)	42,8 ± 5,6	47,7 ± 20	0,58
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	0 (0)	1 (25)	NC
PAPS pic (mmHg)	60 ± 12,1	60,3 ± 25,8	0,98
PAPS pic > 60 mmHg n (%)	5 (45,4)	1 (25)	0,308

Comme dans la population globale, la variation de la SOR n'était corrélée qu'avec la SOR au pic (r = 0,78, p=0,001) (cf. Annexe 6a).

D'une Réserve Contractile (Augmentation de la FEVG > 5%) (tableau 22)

L'absence de réserve contractile chez les patients porteurs d'une IM par prolapsus est un phénomène peu fréquent puisqu'elle ne concerne que 10 % des patients.

Cette absence de réserve contractile était associée à une dysfonction VG de repos avec une atteinte coronarienne et un taux de BNP plus élevé (1135 ± 1344 ng/l vs 146 ± 141 ng/l, p=0,05)

Les données à l'effort n'étaient pas différentes en terme de capacités d'effort, d'aggravation de la fuite mitrale ou de la survenue d'une HTP.

Par contre les patients sans réserve contractile arrêtaient leur effort pour une fatigue musculaire moins fréquemment (respectivement dans 25 % vs 67 % des cas, p=0,06).

Tableau 22. Facteurs associés à une réserve contractile dans les IM par prolapsus

Caractéristiques	RC - (n=4)	RC + (n=33)	p
Au repos			
Age (années)	60 ± 10	58,9 ± 12,9	0,87
NYHA I	1 (25)	11 (33,3)	0,07
NYHA IIa	1 (25)	19 (57,6)	0,07
NYHA IIb	2 (50)	3 (9,1)	0,07
Coronaropathie n (%)	**2 (50)**	**0 (0)**	**< 0,001**
Anomalies cinétique segmentaire n (%)	**2 (50)**	**1 (3)**	**0,009**
FEVG (%)	**56,3 ± 20,4**	**66,7 ± 4,1**	**0,008**
DTDVG (mm)	57 ± 2,4	59,3 ± 6,7	0,511
DTSVG (mm)	38,5 ± 4	34,7 ± 5,1	0,169
DOG (mm)	47 ± 5,7	45,6 ± 8,1	0,811
SOG (cm²)	35,5 ± 7,6	28,9 ± 6,7	0,079
SOR (mm^2)	38,5 ± 11,1	38,1 ± 14,4	0,95
PAPS (mmHg)	34,5 ± 5,2	32,2 ± 6	0,462
BNP (ng/l)	**1125 ± 1344**	**146 ± 141**	**0,05**
A l'effort			
Puissance Max (W)	114,3 ± 32,1	105,5 ± 40,5	0,5
Puissance Max (Mets)	6,8 ± 1,5	6,1 ± 1,9	0,639
Puissance prédite atteinte (%)	75,5 ± 12,6	75 ± 22,5	0,97
Double Produit	22022 ± 8783	23161 ± 6743	0,76
Arrêt pour dyspnée n (%)	3 (75)	13 (39,4)	0,23
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	**1 (25)**	**22 (66,7)**	**0,05**
SOR pic (mm²)	20 ± 0	32,8 ± 17,6	0,49
PAPS faible dose (mmHg)	39,6 ± 6,4	40,9 ± 9,4	0,84
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	0 (0)	1 (3)	NC
PAPS pic (mmHg)	50 ± 5,6	55,2 ± 11,2	0,44
PAPS pic > 60 mmHg n (%)	0 (0)	10 (30,3)	NC

La FEVG au pic était corrélée à la FEVG au repos (r = 0,80, p<0,001) et à la SOG (r = - 0,38, p=0,03), mais contrairement à la population globale, elle n'était pas corrélée à l'âge, aux

dimensions VG, à un arrêt pour dyspnée ou à la PAPS que ce soit au repos ou à l'effort (cf. Annexe 6.b).

D'une HTP à l'effort (PAPS > 60 mmHg) (tableau 23)

Comme dans la population globale, il existait un lien entre les pressions pulmonaires de repos et à faible effort et la survenue d'une HTP au pic de l'effort.

Dans les IM par prolapsus, il existait une association entre la survenue d'une HTP à l'effort et la sévérité de la fuite au repos : SOR à 46,7 ± 15,2 mm^2 contre 36,3 ± 12,6 mm^2 en cas d'absence d'HTP (p=0,036).

Par contre la sévérité de la fuite à l'effort n'était pas associée à l'existence d'une HTP à l'effort (SOR respectivement à 34,3 ± 23,7 mm^2 vs 38,3 ± 15,1 mm^2, p=0,72).

Il existait également un lien avec le retentissement OG avec une SOG respectivement à 35,6 ± 9,1 cm^2 vs 29,3 ± 7 cm^2, p=0,029).

Les capacités à l'effort, le motif d'arrêt et la réserve contractile n'étaient pas associées à la survenue d'une HTP à l'effort.

Tableau 23. Facteurs associés à une HTP à l'effort dans les IM par prolapsus

Caractéristiques	Pas d'HTP (n=27)	HTP (n=13)	p
Au repos			
Age (années)	58,3 ±12,4	62,7 ± 14	0,401
NYHA I n (%)	10 (37)	3 (23,1)	0,52
NYHA IIa n (%)	14 (51,9)	9 (69,2)	0,52
NYHA IIb n (%)	3 (11,1)	1 (7,7)	0,52
FEVG (%)	65,2 ± 9	67,1 ± 4,4	0,47
DTDVG (mm)	59,3 ± 6,3	59,6 ± 6,4	0,87
DTSVG (mm)	36,4 ± 5,9	35,5 ± 4,8	0,66
DOG (mm)	45,3 ± 7,6	45,9 ± 7,1	0,85
SOG (cm^2)	**29,3 ± 7**	**35,6 ± 9,1**	**0,029**
VOG (ml/m^2)	**62,7 ± 12**	**102 ± 24,4**	**0,004**
SOR (mm^2)	**36,3 ± 12,6**	**46,7 ± 15,2**	**0,036**
PAPS (mmHg)	**31 ± 6,3**	**35,1 ± 4,8**	**0,047**
A l'effort			
Puissance Max (W)	105,8 ± 4,2	91,1 ± 39,7	0,297

Puissance Max (Mets)	6,2 ± 1,8	5,6 ± 1,9	0,35
Puissance prédite atteinte (%)	74,1 ± 20,9	75,6 ± 21,4	0,82
Double Produit	23254 ± 5964	21198 ± 6964	0,35
Arrêt pour dyspnée n (%)	13 (48,1)	5 (38,5)	0,298
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	14 (51,8)	9 (69,2)	0,616
Réserve Contractile n (%)	23 (85,2)	10 (76,9)	0,321
SOR pic (mm²)	38,3 ± 15,1	34,3 ± 23,7	0,72
PAPS faible effort (mmHg)	**38,8 ± 6,7**	**50,2 ± 13,5**	**0,006**
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	0 (0)	2 (15,4)	0,321
PAPS pic (mmHg)	**48,6 ± 4,8**	**71,1 ± 9,7**	**< 0,001**
Augmentation PAPS (mmHg)	**18,9 ± 6,9**	**37,5 ± 9,7**	**< 0,001**
Augmentation PAPS (%)	**167 ± 30**	**216 ± 41**	**< 0,001**

La variation de la PAPS était corrélée à la SOG (r = 0,41, p=0,014) et aux PAPS à faible effort (r = 0,67, p<0,001) et au pic de l'effort (r = 0,93, p<0,01).

Les PAPS à faible effort et au pic de l'effort étaient corrélées à la SOG et à la sévérité de la fuite mitrale.

Les corrélations linéaires avec la variation de la PAPS, la PAPS faible effort et le PAPS au pic dans les IM par prolapsus sont résumées dans les Annexes 6c, d et e.

D'un arrêt pour dyspnée (tableau 24)

Dans les IM par prolapsus, les patients asymptomatiques arrêtaient plus fréquemment leur effort pour un autre motif qu'une dyspnée (respectivement dans 59 % vs 14 % des cas, p = 0,002) en dépit de capacités d'effort identiques.

Par contre il n'y avait pas d'association entre un arrêt pour une dyspnée et la dysfonction VG, les dimensions VG ou OG, l'existence d'une HTAP au repos ou à la l'effort ou encore la sévérité de la fuite au repos comme à l'effort.

Tableau 24. Facteurs associés à un arrêt pour une dyspnée dans les IM par prolapsus			
Caractéristiques	**Arrêt pour dyspnée (n=21)**	**Arrêt pour un autre motif (n=22)**	**p**
Au repos			
Age (années)	62,2 ± 10,8	54,7 ± 16,4	0,08

NYHA I n (%)	**3 (14,3)**	**13 (59,1)**	**0,002**
NYHA IIa n (%)	13 (61,9)	8 (36,4)	0,09
NYHA IIb n (%)	5 (23,8)	1 (4,5)	0,07
FEVG (%)	66,9 ± 5,9	64,5 ± 9,4	0,32
DTDVG (mm)	59,1 ± 7,4	58,5 ± 5,3	0,78
DTSVG (mm)	35,8 ± 6,7	34,6 ± 4,6	0,53
DOG (mm)	47,2 ± 8,9	42,3 ± 5	0,06
SOG (cm²)	32,2 ± 9,1	29,1 ± 6,8	0,24
VOG (ml/m²)	83,8 ± 27,9	62 ± 22,1	0,14
SOR (mm²)	38 ± 12,2	38,1 ± 16,2	0,98
PAPS (mmHg)	31,8 ± 5,2	31,8 ± 6,5	0,98
A l'effort			
Puissance Max (W)	87,9 ± 34,8	114,6 ± 40,3	0,025
Puissance Max (Mets)	5,6 ± 1,7	6,5 ± 2,2	0,17
Puissance prédite atteinte (%)	72,1 ± 24	71,1 ± 20	0,87
Double Produit	21773 ± 6867	24607 ± 6574	0,192
Réserve Contractile n (%)	13 (61,9)	17 (77,3)	0,49
SOR pic (mm²)	32,9 ± 16,8	31,5 ± 20	0,89
Augmentation de SOR (mm^2)	5,7 ± 8,5	-0,17 ± 16,8	0,43
Augmentation de SOR (%)	122,8 ± 31,8	102,5 ± 55,1	0,42
PAPS faible effort (mmHg)	45,6 ± 11,2	39,4 ± 11,2	0,16
HTAP faible effort n (%)	1 (4,7)	1 (4,5)	0,83
PAPS pic (mmHg)	56,9 ± 13,5	55,6 ± 13,3	0,77
HTAP pic n (%)	5 (23,8)	8 (3,6)	0,30
Augmentation PAPS (mmHg)	26,2 ± 12,8	24,7 ± 11,7	0,73
Augmentation PAPS (%)	187,6 ± 45,8	171,9 ± 55,2	0,35

Enfin, dans cette population, un arrêt pour dyspnée n'était corrélé que à la puissance maximale en Watts (r = - 0,34, p=0,025) mais à aucun autre paramètre (cf. annexe 6f.)

VI. DISCUSSION

A notre connaissance, il existe peu d'études s'intéressant à l'échographie d'effort pour l'évaluation de l'IM dans la pratique clinique.

Notre étude est la première à regrouper tous les types d'IM d'évaluation difficile en pratique quotidienne, que ce soit pour l'évaluation d'IM sévères et asymptomatiques ou d'IM considérées comme modérées chez des patients paucisymptomatiques.

Comparaison de notre population avec les autres études

La population de notre étude était similaire à celle des autres études sur l'évaluation de l'IM à l'effort, que ce soit en terme de caractéristiques générales (âge, sexe, BMI, facteurs de risque cardiovasculaires) ou de caractéristiques échographiques (SOR, PAPS au repos ou à l'effort) (cf. Tableau 25).

Tableau 25. Comparaison des caractéristiques générales de notre population avec la littérature

Caractéristiques	Notre étude (n=72)	Kusunose Circ Imaging 2013 (n=196)	Magne Circulation 2010 (n=78)	Magne JACC 2010 (n=61)
Age (années)	58,8 ± 14,8	56 ± 13	61 ± 13	62 ± 14
Sexe Masculin %)	62,5	64	56	51
BMI (kg/m²)	25,2 ± 3,4	26 ± 14	26 ± 4	
FC (bpm)	71,5 ± 13,6	70 ± 11	73 ± 11	71 ± 11
TAS (mmHg)	127 ± 17	129 ± 17	138 ± 18	136 ± 77
TAD (mmHg)	72 ± 11,8	80 ± 15	78 ± 12	76 ± 10
HTA n (%)	37,5	44	55	48
Dyslipidémie n (%)	38,8	41	20	20
Diabète n (%)	12,5	7	10	8
Diurétiques n (%)	47,2	6	3	13
Béta-Bloquants n (%)	50		11	16
IEC / ARA II n (%)	29,7	25	11	38
IM sévère n (%)	29,2	43	60	54
SOR (mm²)	35,6 ± 13,9	38 ± 17	43 ± 20	48 ± 14
PAPS (mmHg)	35 ± 9,8	39 ± 8	39 ± 11	30 ± 10

Faisabilité des paramètres obtenus

Faisabilité en position semi-assise

Alors que la quantification de la sévérité de la fuite par la méthode de la PISA était réalisable dans la plus grande majorité des cas (66/72 soit 92%) en décubitus latéral gauche, la faisabilité était nettement moindre en position demi assise (56/72 soit 76 %). Cette différence était retrouvée dans les IM par prolapsus (94 % contre 71 %°) et les IM restrictives (100 % contre 71 %) mais pas dans les IM ischémiques, où la PISA était obtenue plus fréquemment (80 % dans les deux positions)

Nos données se rapprochent de celles obtenues dans les différentes études. En effet, Enriquez-Sarano dans une étude regroupant différents mécanismes d'IM retrouvait une faisabilité au repos de la SOR en décubitus latéral gauche par la méthode de le PISA à 92 %. [xiv] L'équipe de Liège retrouvait, selon les études, une SOR évaluable dans 84 %[xv] et 78% [xvi] des cas en position demi-assise dans les IM ischémiques, ce qui est comparable aux 80 % de faisabilité dans notre série.

Dans notre série, il n'y avait pas de différence concernant la valeur de la SOR ou de la PAPS obtenue en décubitus latéral ou en position demi-assise. Que l'on compare dans la population totale, ou dans les différents mécanismes d'IM, la seule différence entre le décubitus latéral gauche et la position ½ assise concernait la FEVG, probablement en raison d'une augmentation du retour veineux et donc de la précharge dans cette position.

Faisabilité à l'effort

Dans la population générale

A l'effort le calcul de la SOR n'était réalisable que dans 54 % des cas (30/56) alors que la PAPS était évaluable dans 83 % des cas (60/73). L'étude de la réserve contractile du ventricule gauche était toujours faisable.

En fonction du mécanisme de l'IM

Nos données sur la faisabilité des différents paramètres à l'effort montrent les difficultés de réalisation de la méthode de la PISA dans les IM par prolapsus et sa faible rentabilité en pratique clinique. En effet le SOR n'était évaluable que dans 43 % des cas dans les IM par prolapsus alors qu'elle l'était dans 67 % des cas dans les IM restrictives et dans 88 % des cas dans les IM ischémiques (p=0,05).

Nos résultats concordent avec ceux obtenus par l'équipe de Lancelloti puisque le calcul de la SOR par la méthode de la PISA au pic de l'effort dans les IM ischémiques était réalisable dans 91 % des cas dans leurs études. [xvii]

Par contre la PAPS était réalisable dans notre étude entre 80 et 85 % selon le mécanisme de l'IM. Ces données se rapprochent également de celles obtenues dans la littérature sur l'IM par prolapsus avec une PAPS évaluable au pic de l'effort entre 80 et 95 % des cas selon les études. (Figure 1)

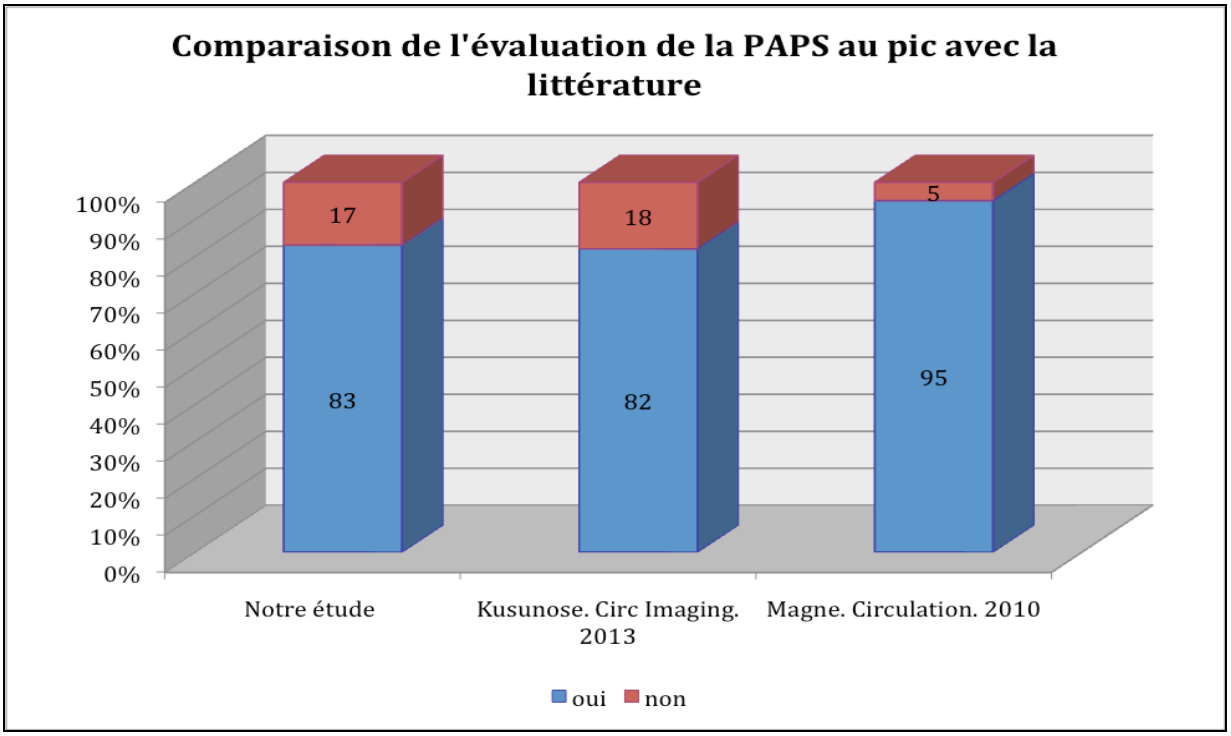


Figure 1. Comparaison de la faisabilité de l'évaluation de la PAPS au pic de l'effort avec la littérature

En fonction de la symptomatologie

Alors qu'il n'y avait pas de différence sur la PAPS, le calcul de la SOR était nettement plus difficile à réaliser chez les patients asymptomatiques que chez les patients symptomatiques, surtout parce que ces patients réalisaient un effort beaucoup plus important avec donc une fréquence cardiaque plus élevée (133 ± 23 bpm contre 113 ± 20 bpm, p=0,026), ce qui reste une limite de cette mesure utilisant le doppler couleur.

Dans notre série, les patients jugés asymptomatiques étaient majoritairement porteurs d'une IM par prolapsus (78 % des patients asymptomatiques), ces IM par prolapsus étant dans 89 % des cas significatives (grade III ou IV)

Par ailleurs, les patients porteurs d'une IM ischémique étaient les plus souvent symptomatiques, 90 % étant en classe II de la NYHA

Cette donnée confirme la difficulté d'analyser la variation de la SOR chez les patients asymptomatiques porteurs d'une IM par prolapsus.

Le tableau 26 résume la faisabilité à l'effort des différents éléments lors de l'échographie d'effort et la difficulté d'interprétation de ce critère à l'effort.

Tableau 26. Faisabilité et apport des éléments de l'échographie d'effort

	Faisabilité	**Interprétation**
Population Globale		
Capacités d'effort	++	++
Arrêt pour une dyspnée	++	++
Présence d'une Réserve Contractile	++	++
Etude des variations de la SOR	+/-	+
PAPS à faible effort	++	++
PAPS au pic de l'effort	++	+
Prolapsus		
Présence d'une Réserve Contractile	++	++
Etude des variations de la SOR	-	+/-
PAPS à faible effort	++	++
PAPS au pic de l'effort	++	+
Restrictives		
Etude des variations de la SOR	+	NC
Ischémiques		
Etude des variations de la SOR	++	NC

Apport de l'échographie cardiaque d'effort en cas de discordance entre la sévérité de la fuite et la symptomatologie.

Dans l'IM asymptomatique

Intérêt de l'évaluation des performances à l'effort

Dans notre série, les capacités d'effort étaient bien corrélées à la symptomatologie avec une puissance développée significativement moins importante chez les patients symptomatiques que chez les patients asymptomatiques (respectivement 4,2 ± 1 Mets vs 6,6 ± 2 Mets, p<0,001).

Néanmoins, 22% des patients jugés asymptomatiques à l'interrogatoire arrêtaient leur effort en alléguant une dyspnée. Ces patients faussement asymptomatiques effectuaient une performance relativement limitée de 7,3 ± 1,1 Mets soit 69 ± 13% de la charge attendue, pour des patients jeunes (46 ± 18 ans), et sans élévation pathologique de la PAPS ou élévation importante de la SOR à l'effort et sans absence de réserve contractile. L'échocardiographie à l'effort permet donc de démasquer les faux asymptomatiques par l'évaluation de la tolérance à l'effort qu'elle apporte, indépendamment de l'étude échocardiographique. Cette approche a été confirmée récemment, par un travail de la Mayo Clinic, réalisé par Messika-Zeitoun, qui a mis en évidence une altération inattendue des capacités fonctionnelles chez 25 % des patients porteurs d'une IM asymptomatique, en se basant sur l'épreuve d'effort cardiorespiratoire. Cette altération était prédictive de la survenue d'événements cliniques indépendamment de la sévérité de l'IM. [xviii] L'analyse de la puissance développée (en Watts ou en Mets), du pourcentage de puissance cible atteinte et plus globalement des capacités d'effort reste un paramètre fondamental dans l'évaluation de l'IM asymptomatique indépendamment des critères échocardiographiques.

Intérêt de l'évaluation des paramètres échocardiographiques à l'effort

Etude de la SOR

Le concept d'IM « dynamique », se majorant lors de l'effort, a été promu et démontré par l'équipe de Liège en échocardiographie d'effort. Cette notion est connue depuis de nombreuses années dans la cardiopathie ischémique, avec le concept d' « angor soufflant » décrit en épreuve d'effort. Le caractère variable de la sévérité de la régurgitation s'explique par une modification de la géométrie ventriculaire gauche, un remodelage, pouvant se majorer lors de l'effort.

Dans notre série, la variation de la SOR était moindre chez les patients asymptomatiques que chez les patients symptomatiques sans atteindre néanmoins la significativité statistique, probablement en raison des faibles effectifs (respectivement de 2 mm^2 contre de 7,6 mm^2, p=0,26) et moins fréquente (respectivement dans 33 % contre 90 % des cas, p=0,05).

Dans la population générale, le seul facteur prédictif associé à une augmentation de la SOR > à 10 mm^2 était la sévérité de l'IM au repos. Cette donnée n'était pas retrouvée dans les IM par prolapsus. Par ailleurs, nous n'avons pas mis en évidence de lien statistique entre l'augmentation de la SOR et la réserve contractile, la PAPS ou la survenue de symptômes à l'effort.

L'évolution de la SOR durant l'effort a été proposée par l'équipe de Liège comme un facteur de mauvais pronostic dans l'IM ischémique. Dans leur étude, une variation de la SOR à l'effort supérieure à 13 mm^2 était un facteur prédictif indépendant de décès de cause cardio-vasculaire. [xix] Contrairement à notre série, dans leur étude les variations de la SOR à l'effort n'étaient pas associées à la sévérité de la fuite mitrale au repos dans l'IM ischémique. [xx]

Dans l'IM organique, Magne et al. [xxi] ont récemment montré qu'une variation de SOR asymptomatique était présente dans un tiers des cas avec une valeur pronostique de cette variation sur le délai de survenue de symptômes. Néanmoins, comme nous l'avons vu précédemment la faisabilité de cette technique n'est pas parfaite en pratique quotidienne.

Concernant l'IM restrictive rhumatismale, il n'existe quasiment pas de données dans la littérature avec dans toutes les études des patients présentant une maladie mitrale, c'est à dire une sténose mitrale associée.

Etude de la réserve contractile

La présence d'une réserve contractile était plus fréquemment retrouvée chez les patients asymptomatiques que chez les patients symptomatiques (respectivement dans 70% contre dans 40% des cas, p=0,003). Cette comparaison est néanmoins biaisée par l'atteinte coronarienne prédominante chez les patients symptomatiques. Dans la littérature, la présence d'une réserve contractile, chez les patients porteurs d'une IM sévère asymptomatique, est un facteur prédictif indépendant de la survenue d'une dysfonction VG postopératoire chez les patients traités chirurgicalement et un marqueur de la détérioration progressive de la FEVG chez les patients bénéficiant d'une traitement médical. [xxii] Cette évaluation de la réserve contractile à l'effort est par ailleurs plus sensible et spécifique que les données échographiques de repos pour prédire la dysfonction VG précoce postopératoire. [xxiii]

Etude de la PAPS à l'effort

Dans notre étude, la PAPS à faible effort était moins élevée chez les gens asymptomatiques que chez les gens symptomatiques (respectivement 39 ± 9 mmHg vs 50 ± 14 mmHg, p=0,05).

Par ailleurs, le niveau de PAPS atteint tendait à être plus élevé au pic de l'effort chez les patients symptomatiques que chez les asymptomatiques : 61 ± 12 et 58 ± 16 pour les NYHA IIb et IIa contre 52 ± 10mmHg pour les NYHA I. Cette différence n'était pas significative statistiquement (p=0,06).

Il faut surtout remarquer que cette valeur de PAPS était obtenue pour un niveau d'effort significativement plus faible chez les patient symptomatiques (67 ± 23 W et 93 ± 35 W pour les patients NYHA IIb et IIa contre 115 ± 40 W pour les NYHA I. Le niveau de PAPS atteint au pic de

l'effort doit donc être interprété en fonction de la performance maximale atteinte et de la rapidité d'atteinte de cette valeur maximale, comme l'avaient montré Mahjoub et al. [xxiv]

En effet, comme le souligne le travail de l'équipe d'Amiens, la PAPS à l'acmé de l'effort chez des sujets sains peut augmenter de manière importante et même à plus de 60mmHg. Une HTP au pic de l'effort était retrouvée dans 36 % des cas pour les sujets entre 60 et 70 ans et jusqu'à 50 % chez les plus de 70 ans. De même, pour Bossone et al, il semble utile de prendre en compte la charge de travail et l'âge pour déterminer si l'élévation de la PAPS est pathologique ou une réponse physiologique normale.[xxv]

Pour Magne et al, l'existence d'un HTP au pic de l'effort chez les patients porteurs d'une IM asymptomatique dégénérative est un facteur prédictif indépendant de la survenue de symptômes plus puissant que l'existence d'une HTP de repos. [xxvi] La valeur seuil retenue étant de 56 mmHg dans cette étude sur 78 patients de 61 ans en moyenne. Ce travail a permis de faire retenir cette notion en classe IIb C dans les recommandations européennes sur la prise en charge des valvulopathies.

Pour l'équipe de Liège [xxvii], la sévérité de la fuite mitrale à l'effort était un facteur prédictif de la PAPS ou d'une HTP au pic de l'effort. Nous n'avons pas retrouvé cette notion dans notre série. En effet, dans notre population globale, l'évolution de la PAPS à l'effort était associée seulement à la PAPS au repos, à la puissance développée et aux dimensions de l'OG. Dans les IM par prolapsus l'existence d'une HTP à l'effort était associée à la sévérité de la fuite au repos mais pas à la variation de la SOR.

En pratique clinique, les différents paramètres pouvant nous aider dans notre démarche diagnostique pour dépister les patients asymptomatiques semblent donc être la variation de la SOR

à l'effort, l'existence d'une réserve contractile et le PAPS mais surtout à faible effort et au pic en fonction de la performance maximale.

Etude de la fonction systolique ventriculaire droite

L'importance de l'évaluation de la fonction ventriculaire droite dans la prise en charge de l'IM asymptomatique et son intérêt pour l'interprétation de la PAPS à l'effort a été très récemment évoquée par l'équipe de la Cleveland Clinic. [xxviii] Cette étude prospective portant sur 196 patients porteurs d'un IM modérée à sévère, montrait l'intérêt du TAPSE à l'effort, du Strain VG et VD et de la PAPS à l'effort pour prédire le timing de la prise en charge chirurgicale. Dans notre étude, l'évaluation de la fonction VD au repos par le TAPSE et l'onde S en TDI n'était corrélée à aucun élément et la fonction VD à l'effort n'a pas été évaluée.

Dans l'IM « ambiguë »

De manière prévisible, les patients qui arrêtaient leur effort pour une dyspnée avaient des capacités d'effort altérées que ce soit pour la puissance développée (en W ou en Mets) ou en pourcentage de la charge prédite.

Les patients qui arrêtaient leur effort pour une dyspnée semblaient avoir un retentissement VG plus important avec un VG plus dilaté mais uniquement sur le DTSVG (respectivement à 40 ± 10 mm^2 contre 35 ± 6 mm^2, p=0,04). Le retentissement OG était également plus important avec une OG plus dilatée (VOG à 82,5 ± 26 ml/mm^2 contre 59 ± 19 ml/mm^2, p=0,05). Une réserve contractile était également moins fréquente (dans 43 % des cas contre dans 66% des cas, p=0,01).

Enfin les patients avec une IM d'évaluation difficile qui présentaient des symptômes à l'effort avaient également une PAPS plus élevée mais uniquement à faible effort (49 ± 13mmHg contre 41 ± 11mmHg pour les patients asymptomatiques, p=0,05).

De manière intéressante il n'y avait pas de différence concernant la variation de la SOR ou de la PAPS ou la survenue d'une HTP au pic de l'effort.

Enfin, les patients symptomatiques (stade IIb de la NYHA) avaient une hausse de la SOR plus fréquente que les patients asymptomatiques (respectivement dans 90 % des cas contre dans 33 % des cas (p = 0,05), cette comparaison était également biaisée par l'étiologie ischémique de l'IM qui prédomine dans le groupe des patients symptomatiques.

Limites de l'étude

Notre étude se voulait descriptive en se rapprochant le plus possible de la pratique quotidienne et aux questions que se pose le cardiologue clinicien. Elle est donc rétrospective. Nous avons donc inclus tous les types d'IM avec des populations très différentes même si elles toutes posé un souci de prise en charge initialement.

Les patients jugés asymptomatiques étaient majoritairement porteurs d'une IM par prolapsus alors que les patients porteurs d'une IM ischémique étaient le plus souvent symptomatiques. De même les patients avec une échogénicité jugée médiocre étaient exclus. La pression de l'oreillette droite (POD) peut augmenter à l'effort mais pour des raisons pratiques afin de ne pas multiplier les paramètres, nous n'avons pas mesuré le diamètre de la veine cave inférieure et ses variations respiratoires. Nous avons donc défini une valeur arbitraire de POD à 5 mmHg pour tous les patients.

Enfin, la sévérité de la régurgitation mitrale pouvait augmenter chez certains patients et diminuer chez d'autres sans qu'il y ait de mécanisme physiopathologique clairement établi.

VII. CONCLUSION

La prise en charge d'un patient porteur d'une insuffisance mitrale, même sévère, repose sur l'interrogatoire et la présence de symptômes. Même si les progrès de la chirurgie conservatrice mitrale nous pousseraient à intervenir précocement, l'attitude attentiste avec une surveillance clinique étroite (« watchfull waiting »), prônée par certains experts, met à l'abri le patient de la morbimortalité liée à la chirurgie. La balance bénéfice/risque est donc à étudier de près en cas d'IM sévère asymptomatique. En l'absence de retentissement ventriculaire et atrial gauche ou sur les pressions pulmonaires, le cardiologue est souvent confronté à la problématique du lien entre la sévérité de la fuite et la symptomatologie alléguée par le patient. On peut donc s'interroger sur le caractère réellement asymptomatique du patient ou, inversement, à la responsabilité d'une fuite moyenne dans la dyspnée ressentie par le patient.

Notre étude avait pour but d'évaluer la faisabilité et l'apport diagnostic de l'échocardiographie d'effort dans la prise en charge de l'insuffisance mitrale d'évaluation clinique ou échocardiographique difficile pour le cardiologue clinicien.

L'échocardiographie d'effort, permet d'identifier les faux asymptomatiques, mais également l'étude de la RC et de la PAPS, qui semblent être plus souvent réalisables que la quantification de la SOR par la méthode de la PISA. L'évolution de la PAPS à l'effort est parfois difficile et doit tenir compte de la performance maximale réalisée. En contexte clinique ambigu, les capacités d'exercice, l'existence d'une RC, la variation de la SOR et la PAPS surtout à faible effort s'avèrent utiles pour aider le clinicien dans sa prise en charge décisionnelle quotidienne.

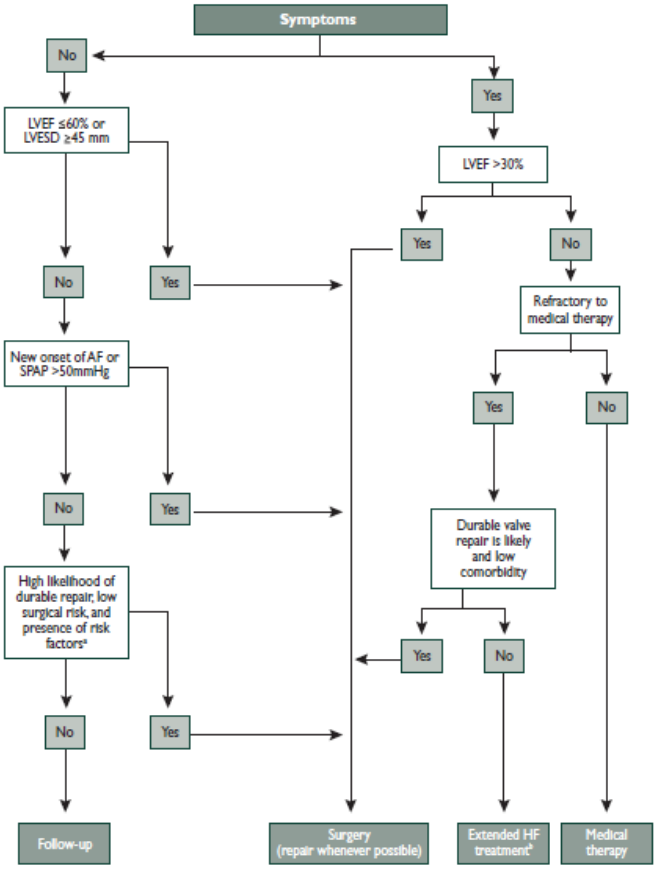
VIII. ANNEXES

Annexe 1 : Recommandations Européennes de 2012

European Heart Journal (2012) **33**, 2451–2496
doi:10.1093/eurheartj/ehs109

ESC/EACTS GUIDELINES

Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012)



AF = atrial fibrillation; BSA = body surface area; HF = heart failure; FU = follow-up; LA = left atrium; LV = left ventricle; LVEF = left ventricular ejection fraction; LVESD = left ventricular end-systolic diameter; SPAP = systolic pulmonary arterial pressure.
[a]When there is a high likelihood of durable valve repair at a low risk, valve repair should be considered (IIaC) in patients with flail leaflet and LVESD ≥40 mm; valve repair may be considered (IIbC) if one of the following is present: LA volume ≥60 mL/m² BSA and sinus rhythm or pulmonary hypertension on exercise (SPAP ≥60 mmHg).
[b]Extended HF management includes the following: cardiac resynchronization therapy; ventricular assist devices; cardiac restraint devices; heart transplantation.

	Class [a]	Level [b]	Ref [c]
Mitral valve repair should be the preferred technique when it is expected to be durable.	I	C	
Surgery is indicated in symptomatic patients with LVEF >30% and LVESD <55 mm.	I	B	127, 128
Surgery is indicated in asymptomatic patients with LV dysfunction (LVESD ≥45 mm and/or LVEF ≤60%).	I	C	
Surgery should be considered in asymptomatic patients with preserved LV function and new onset of atrial fibrillation or pulmonary hypertension (systolic pulmonary pressure at rest >50 mmHg).	IIa	C	
Surgery should be considered in asymptomatic patients with preserved LV function, high likelihood of durable repair, low surgical risk and flail leaflet and LVESD ≥40 mm.	IIa	C	
Surgery should be considered in patients with severe LV dysfunction (LVEF <30% and/ or LVESD >55 mm) refractory to medical therapy with high likelihood of durable repair and low comorbidity.	IIa	C	
Surgery may be considered in patients with severe LV dysfunction (LVEF <30% and/ or LVESD >55 mm) refractory to medical therapy with low likelihood of durable repair and low comorbidity.	IIb	C	
Surgery may be considered in asymptomatic patients with preserved LV function, high likelihood of durable repair, low surgical risk, and: • left atrial dilatation (volume index ≥60 ml/m² BSA) and sinus rhythm, or • pulmonary hypertension on exercise (SPAP ≥60 mmHg at exercise).	IIb	C	

Annexe 2 : Caractéristiques à l'effort en fonction du mécanisme de l'IM

Annexe 2. Caractéristiques à l'effort en fonction du mécanisme de l'IM				
Caractéristiques	**Prolapsus (n=47)**	**Restrictives (n=15)**	**Ischémiques (n=10)**	**p**
Capacités à l'effort				
Puissance (W)	**102,3 ± 41**	**78,6 ± 30,8**	**82,7 ± 25,3**	**0,06**
Puissance (Mets)	**6,13 ± 1,98**	**4,96 ± 1,4**	**4,67 ± 0,9**	**0,02**
Puissance Prédite atteinte (%)	**73 ± 22,8**	**58,3 ± 19,9**	**64,1 ± 22,2**	**0,04**
Double Produit	**22986 ± 6653**	**17918 ± 5644**	**16255 ± 4611**	**<0,001**
FMT (%)	**78 ± 13,1**	**74,9 ± 14,9**	**68,9 ± 8,9**	**0,04**
FC au pic (bpm)	**127,2 ± 26,8**	**121,3 ± 27,8**	**107,3 ± 16,9**	**0,03**
Motif d'arrêt				
Dyspnée n (%)	21 (44,7)	7 (46,7)	7 (70)	0,285
Fatigue Membres Inférieurs n (%)	29 (61,7)	9 (60)	5 (50)	0,764
Arythmies				
	15 (31,9)	2 (13,3)	2 (20)	0,21
Evolution IM				
SOR au pic (mm^2)	**34 ± 18,6**	**25,75 ± 10,3**	**33,7 ± 15,1**	**0,05**
Hausse SOR > 10 mm^2 n (%)	4 (26,7)	1 (12,5)	2 (28,6)	0,696
Hausse SOR > 13 mm^2 n (%)	4 (26,7)	0 (0)	2 (28,6)	0,254
Hausse SOR n (%)	10 (66,7)	4 (50)	7 (100)	0,1
Baisse SOR n (%)	5 (33,3)	3 (27,5)	0 (0)	0,186
Pas modification SOR n (%)	0 (0)	1 (12,5)	0 (0)	0,257
Hausse SOR (mm^2)	**3,2 ± 12,5**	**2,63 ± 6,45**	**10,1 ± 7,7**	**0,05**
Hausse SOR (%)	112,3 ± 41,3	124,4 ± 41,7	143,1 ± 29,1	0,24
Réserve Contractile				
Hausse FEVG > 5 % n (%)	**34 (89,4)**	**9 (64,3)**	**1 (11,1)**	**< 0,001**
Evolution PAPS				
PAPS Faible Effort (mmHg)	**42,3 ± 10,9**	**53,3 ± 10,7**	**50,7 ± 14,3**	**0,02**
PAPS Faible Effort > 60 mmhg n (%)	**2 (5)**	**2 (25)**	**3 (37,5)**	**0,02**
PAPS au pic (mmHg)	55,9 ± 12,7	57,7 ± 14,9	60,8 ± 20	0,65
PAPS au pic > 60 mmHg n (%)	13 (32,5)	6 (50)	5 (62,5)	0,21
Hausse PAPS (mmHg)	24,9 ± 11,7	20,7 ± 11	25,2 ± 21,2	0,61
Hausse PAPS (%)	178 ± 49,3	160 ± 32,5	177,2 ± 75,6	0,54

Annexe 3 : Caractéristiques à l'effort en fonction du feuillet atteint dans les IM par prolapsus

Annexe 3. Caractéristiques à l'effort en fonction du feuillet atteint dans les IM par prolapsus				
Caractéristiques	**Feuillet antérieur (n=5)**	**Feuillet postérieur (n=29)**	**Bivalvulaires (n=13)**	**p**
Capacités à l'effort				
Puissance (W)	120 ± 71,4	96,1 ± 38,7	109,3 ± 31	0,38
Puissance (Mets)	6,66 ± 3,5	5,9 ± 1,9	6,4 ± 1,4	0,67
Puissance Prédite atteinte (%)	9,6 ± 3,8	71,9 ± 22,8	76,9 ± 23,3	0,75
Double Produit	25027 ± 2891	22972 ± 6965	22229 ± 7237	0,74
FMT (%)	79,6 ± 9,9	79,65 ± 12,6	74 ± 15,2	0,44
FC au pic (bpm)	136,2 ± 28,8	128,2 ±25,6	121,5 ± 29,4	0,56
Motif d'arrêt				
Dyspnée n (%)	2 (40)	12 (41,4)	7 (53,8)	0,725
Fatigue Membres Inférieurs n (%)	3 (60)	18 (62)	8 (61,5)	0,944
Arythmies				

	2 (40)	8 (27,6)	5 (38,5)	0,934
Evolution IM				
SOR au pic (mm^2)	47 ± 24	31 ± 22	32,9 ± 15,6	NS
Hausse SOR > 10 mm^2 n (%)	1 (50)	2 (33,3)	1 (14,3)	0,537
Hausse SOR n (%)	2 (100)	4 (66,7)	4 (57,1)	0,526
Baisse SOR n (%)	0 (0)	2 (33,3)	3 (42,9)	0,526
Pas modification SOR n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	NC
Hausse SOR (mm^2)	8,5 ± 10,6	0,83 ± 17	3,7 ± 9,4	0,77
Hausse SOR (%)	118,4 ± 21,1	104,9 ± 53,2	111 ± 38	0,87
Réserve Contractile				
Hausse FEVG > 5 % n (%)	4 (100)	18 62)	12 (92,3)	0,48
Evolution PAPS				
PAPS au pic (mmHg)	62 ± 23,3	54,2 ± 9,8	57,3 ± 13,7	0,47
PAPS > 60 mmHg n (%)	2 (50)	7 (29,2)	4 (33,3)	0,710
Hausse PAPS (mmHg)	31,25 ± 25,4	23 ± 9,3	26,8 ± 10,3	0,35
Hausse PAPS (%)	207 ± 90,8	169 ± 47,6	188,7 ± 32,1	0,25

Annexe 4 : Caractéristiques à l'effort en fonction de la symptomatologie

Annexe 4. Caractéristiques à l'effort en fonction de la symptomatologie				
Caractéristiques	**NYHA I (n=23)**	**NYHA IIa (n=34)**	**NYHA IIb (n=15)**	**p**
Capacités à l'effort				
Puissance (W)	**115,2 ± 40,4**	**92,8 ± 34,7**	**67,3 ± 23,2**	**< 0,001**
Puissance (Mets)	**6,6 ± 1,97**	**5,7 ± 1,66**	**4,2 ± 1,1**	**< 0,001**
Puissance Prédite atteinte (%)	**67,7 ± 24,4**	**74,3 ± 20,9**	**58,5 ± 21,1**	**0,07**
Double Produit	**21699 ± 5084**	**22178 ± 7511**	**5994 ± 1602**	**0,04**
FMT (%)	77,2 ± 10,7	77,8 ± 14,9	69,9 ± 11,8	0,15
FC au pic (bpm)	**131,5 ± 25,5**	**123,1 ± 27,3**	**109,5 ± 21,2**	**0,05**
Motif d'arrêt				
Dyspnée n (%)	**5 (21,7)**	**19 (55,9)**	**11 (73,3)**	**0,001**
Fatigue Membres Inférieurs n (%)	16 (69,6)	22 (64,7)	5 (33,3)	0,119
Arythmies				
	7 (30,4)	8 (23,5)	4 (26,7)	0,913
Evolution IM				
SOR au pic (mm^2)	34,8 ± 16,4	30 ± 17,6	32,2 ± 14,5	0,83
Hausse SOR > 10 mm^2 n (%)	1 (16,7)	3 (20)	3 (30)	0,8
Hausse SOR n (%)	**2 (33,3)**	**10 (66,7)**	**9 (90)**	**0,05**
Baisse SOR n (%)	**4 (66,7)**	**3 (20)**	**1 (10)**	**0,038**
Pas modification SOR n (%)	0 (0)	1 (6,7)	0 (0)	0,529
Hausse SOR (mm^2)	2 ± 9,49	3,57 ± 12,2	7,8 ± 8	0,50
Hausse SOR (%)	105 ± 31,8	122,3 ± 48,4	134 ± 27,9	0,38
Réserve Contractile				
Hausse FEVG > 5 % n (%)	**16 (69,6)**	**22 (64,7)**	**6 (40)**	**0,026**
Evolution PAPS				
PAPS Faible Effort (mmHg)	**39,1 ± 9,1**	**47,6 ± 11,9**	**50,5 ± 13,8**	**0,05**
PAPS Faible Effort > 60 mmHg n (%)	0 (0)	4 (16,7)	3 (27,2)	0,06
PAPS au pic (mmHg)	52,2 ± 10,2	58,1 ± 16,1	60,6 ± 12	0,06
PAPS au pic > 60 mmHg n (%)	4 (33,3)	12 (50)	8 (72,7)	0,06
Hausse PAPS (mmHg)	21,8 ± 9,9	26 ± 14,9	22,7 ± 12,1	0,89

Hausse PAPS (%)	174 ± 34,9	177,6 ± 59,4	167,4 ± 45,2	1

Annexe 5 : Corrélations linéaires dans la population globale

Annexe 5a. Corrélations avec la variation de la SOR (en mm²)		
	p	**r**
Age (années)	0,47	
FEVG (%)	0,45	
DTDVG (mm)	0,446	
DTSVG (mm)	0,644	
DOG (mm)	0,645	
SOG (cm^2)	0,706	
SOR (mm^2)	0,320	
PAPS (mmHg)	0,824	
Puissance Max (W)	0,642	
Puissance Max (Mets)	0,307	
Puissance prédite atteinte (%)	0,354	
Double Produit	0,926	
Variation FC (bpm)	0,417	
Variation TAS (mmHg)	0,561	
Variation TAD (mmHg)	0,752	
Arrêt pour dyspnée n (%)	0,264	
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	0,798	
FEVG pic (%)	0,279	
SOR pic (mm^2)	**< 0,001**	**0,71**
PAPS faible effort (mmHg)	0,815	
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	0,221	
PAPS pic (mmHg)	0,965	
PAPS pic > 60 mmHg n (%)	0,466	

Annexe 5b. Corrélations avec la FEVG au pic		
	p	**r**
Age (années)	**0,022**	**-0,29**
FEVG (%)	**< 0,001**	**0,91**
DTDVG (mm)	**0,007**	**-0,36**
DTSVG (mm)	**< 0,001**	**-0,72**
DOG (mm)	0,124	
SOG (cm^2)	0,172	
SOR (mm^2)	0,086	
PAPS (mmHg)	**< 0,001**	**-0,49**
Puissance Max (W)	**< 0,001**	**0,44**
Puissance Max (Mets)	**< 0,001**	**0,47**
Puissance cible atteint (%)	**0,027**	**0,28**
Double Produit	**< 0,001**	**0,49**
Arrêt pour dyspnée n (%)	**0,009**	**- 0,35**
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	0,084	
SOR pic (mm^2)	0,639	
Variation de la SOR (mm^2)	0,279	

PAPS faible effort (mmHg)	**0,023**	**-0,36**
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	**0,008**	**-0,41**
PAPS pic (mmHg)	0,120	
PAPS pic > 60 mmHg n (%)	**0,0022**	**-0,32**

Annexe 5c. Corrélations avec la variation de la PAPS (en mmHg)		
	p	**r**
Age (années)	0,395	
FEVG (%)	0,478	
DTDVG (mm)	0,668	
DTSVG (mm)	0,891	
DOG (mm)	0,347	
SOG (cm^2)	0,097	
SOR (mm^2)	0,08	
PAPS (mmHg)	0,468	
Puissance Max (W)	0,832	
Puissance Max (Mets)	0,628	
Arrêt pour dyspnée n (%)	0,644	
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	0,463	
Puissance prédite atteinte (%)	0,807	
Double Produit	0,93	
FEVG pic (%)	0,756	
SOR pic (mm^2)	0,234	
Variation de la SOR (mm^2)	0,761	
PAPS faible effort (mmHg)	**< 0,001**	**0,56**
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	**0,04**	**0,43**
PAPS pic (mmHg)	**< 0,001**	**0,86**
PAPS pic > 60 mmHg n (%)	**< 0,001**	**0,66**

Annexe 5d. Corrélations avec la PAPS à faible effort		
	p	**r**
Age (années)	0,124	
FEVG (%)	0,174	
DTDVG (mm)	0,324	
DTSVG (mm)	**0,018**	**0,36**
DOG (mm)	0,139	
SOG (cm^2)	**0,04**	**0,32**
SOR (mm^2)	**0,03**	**0,33**
PAPS (mmHg)	**< 0,001**	**0,56**
Puissance Max (W)	**0,017**	**-0,35**
Puissance Max (Mets)	**0,005**	**-0,41**
Puissance prédite atteinte (%)	**0,05**	**-0,29**
Double Produit	0,220	
Arrêt pour dyspnée n (%)	0,082	
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	0,138	
FEVG pic (%)	**0,023**	**-0,36**

SOR pic (mm^2)	0,911	
Variation de la SOR (mm^2)	0,815	
PAPS pic (mmHg)	**< 0,001**	**0,80**
Variation PAPS (mmHg)	**< 0,001**	**0,56**

Annexe 5e. Corrélations avec la PAPS au pic		
	p	**r**
Age (années)	0,145	
FEVG (%)	0,476	
DTDVG (mm)	0,818	
DTSVG (mm)	0,152	
DOG (mm)	0,162	
SOG (cm^2)	**0,03**	**0,30**
SOR (mm^2)	**0,023**	**0,31**
PAPS (mmHg)	**< 0,001**	**0,44**
Puissance Max (W)	0,134	
Puissance Max (Mets)	0,09	
Puissance prédite atteinte (%)	0,632	
Double Produit	0,155	
Arrêt pour dyspnée n (%)	0,235	
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	0,872	
FEVG pic (%)	0,12	
SOR pic (mm^2)	0,483	
Variation de la SOR (mm^2)	0,965	
PAPS faible effort (mmHg)	**< 0,001**	**0,80**
Variation PAPS (mmHg)	**< 0,001**	**0,86**

Annexe 5f. Corrélations avec un arrêt pour dyspnée		
	p	**r**
Age (années)	**0,047**	**0,25**
FEVG (%)	0,384	
DTDVG (mm)	0,285	
DTSVG (mm)	**0,046**	**0,27**
DOG (mm)	**0,011**	**0,35**
SOG (cm^2)	0,229	
SOR (mm^2)	0,868	
PAPS (mmHg)	0,134	
Puissance Max (W)	**0,004**	**-0,35**
Puissance Max (Mets)	**0,043**	**-0,25**
Puissance prédite atteinte (%)	0,506	
Double Produit	**0,02**	**-0,30**
Réserve Contractile n (%)	**0,010**	**-0,34**
FEVG pic (%)	**0,009**	**-0,35**
SOR pic (mm^2)		
Variation de la SOR (mm^2)	0,264	
PAPS faible effort (mmHg)	**0,046**	**0,32**

PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	0,08	
PAPS pic (mmHg)	0,235	
PAPS pic > 60 mmHg n (%)	0,959	
Variation PAPS (mmHg)	0,644	

Annexe 6 : Corrélations linéaires dans les IM par prolapsus

Annexe 6a. Corrélations avec la variation de la SOR (en mm^2)		
	p	**r**
Age (années)	0,840	
FEVG (%)	0,432	
DTDVG (mm)	0,617	
DTSVG (mm)	0,07	
DOG (mm)	0,418	
SOG (cm^2)	0,706	
SOR (mm^2)	0,958	
PAPS (mmHg)	0,205	
Puissance Max (W)	0,564	
Puissance Max (Mets)	0,586	
Puissance prédite atteinte (%)	0,215	
Double Produit	0,366	
Variation FC (bpm)	0,954	
Variation TAS (mmHg)	0,186	
Variation TAD (mmHg)	0,423	
Arrêt pour dyspnée n (%)	0,432	
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	0,867	
FEVG pic (%)	0,284	
SOR pic (mm^2)	**0,001**	**0,78**
PAPS faible effort (mmHg)	0,963	
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	0,431	
PAPS pic (mmHg)	0,279	
PAPS pic > 60 mmHg n (%)	0,281	
Variation PAPS (mmHg)	0,736	

Annexe 6b. Corrélations avec la FEVG au pic		
	p	**r**
Age (années)	0,105	
FEVG (%)	**< 0,001**	**0,80**
DTDVG (mm)	0,615	
DTSVG (mm)	0,108	
DOG (mm)	0,339	
SOG (cm^2)	**0,028**	**-0,38**
SOR (mm^2)	0,170	
PAPS (mmHg)	0,254	
Puissance Max (W)	0,057	
Puissance Max (Mets)	0,176	

Puissance prédite atteinte (%)	0,869	
Double Produit	**0,044**	**0,33**
Arrêt pour dyspnée n (%)	0,471	
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	0,482	
SOR pic (mm^2)	0,78	
Variation de la SOR (mm^2)	0,284	
PAPS faible effort (mmHg)	0,531	
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	0,746	
PAPS pic (mmHg)	0,791	
PAPS pic > 60 mmHg n (%)	0,820	
Variation PAPS (mmHg)	0,950	

Annexe 6c. Corrélations avec la variation de la PAPS (en mmHg)		
	p	**r**
Age (années)	0,854	
FEVG (%)	0,964	
DTDVG (mm)	0,467	
DTSVG (mm)	0,662	
DOG (mm)	0,742	
SOG (cm^2)	**0,014**	**0,41**
SOR (mm^2)	0,071	
PAPS (mmHg)	0,609	
Puissance Max (W)	0,686	
Puissance Max (Mets)	0,686	
Puissance prédite atteinte (%)	0,950	
Double Produit	0,909	
Arrêt pour dyspnée n (%)	0,726	
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	0,166	
FEVG pic (%)	0,950	
SOR pic (mm^2)	0,384	
Variation de la SOR (mm^2)	0,900	
PAPS faible effort (mmHg)	**< 0,001**	**0,67**
PAPS pic (mmHg)	**< 0,001**	**0,93**

Annexe 6d. Corrélations avec la PAPS à faible effort		
	p	**r**
Age (années)	0,471	
FEVG (%)	0,624	
DTDVG (mm)	0,241	
DTSVG (mm)	0,488	
DOG (mm)	0,587	
SOG (cm^2)	**0,028**	**0,41**
SOR (mm^2)	**0,006**	**0,49**
PAPS (mmHg)	0,087	
Puissance Max (W)	0,095	
Puissance Max (Mets)	0,125	

Puissance prédite atteinte (%)	0,126	
Double Produit	0,813	
Arrêt pour dyspnée n (%)	0,159	
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	0,240	
FEVG pic (%)	0,531	
SOR pic (mm^2)	0,578	
Variation de la SOR (mm^2)	0,963	
PAPS pic (mmHg)	**< 0,001**	**0,62**
Variation PAPS (mmHg)	**< 0,001**	**0,67**

Annexe 6e. Corrélations avec la PAPS au pic		
	p	**r**
Age (années)	0,644	
FEVG (%)	0,567	
DTDVG (mm)	0,721	
DTSVG (mm)	0,993	
DOG (mm)	0,57	
SOG (cm^2)	**0,009**	**0,43**
SOR (mm^2)	**0,036**	**0,35**
PAPS (mmHg)	0,099	
Puissance Max (W)	0,285	
Puissance Max (Mets)	0,353	
Puissance prédite atteinte (%)	0,997	
Double Produit	0,536	
Arrêt pour dyspnée n (%)	0,767	
Arrêt pour fatigue musculaire n (%)	0,627	
FEVG pic (%)	0,791	
SOR pic (mm^2)	0,584	
Variation de la SOR (mm^2)	0,736	
PAPS faible effort (mmHg)	**< 0,001**	**0,77**
Variation PAPS (mmHg)	**< 0,001**	**0,92**

Annexe 6f. Corrélations avec un arrêt pour une dyspnée		
	p	**r**
Age (années)	0,084	
FEVG (%)	0,321	
DTDVG (mm)	0,778	
DTSVG (mm)	0,529	
DOG (mm)	0,064	
SOG (cm^2)	0,236	
SOR (mm^2)	0,982	
PAPS (mmHg)	0,984	
Puissance Max (W)	**0,025**	**-0,34**
Puissance Max (Mets)	0,169	
Puissance prédite atteinte (%)	0,877	
Double Produit	0,192	

FEVG pic (%)	0,471	
SOR pic (mm^2)	0,897	
Variation de la SOR (mm^2)	0,432	
PAPS faible effort (mmHg)	0,159	
PAPS faible effort > 60 mmHg n (%)	0,840	
PAPS pic (mmHg)	0,767	
PAPS pic > 60 mmHg n (%)	0,312	
Variations PAPS (mmHg)	0,726	

Annexe 7 : Comparaison des caractéristiques générales de notre population avec la littérature

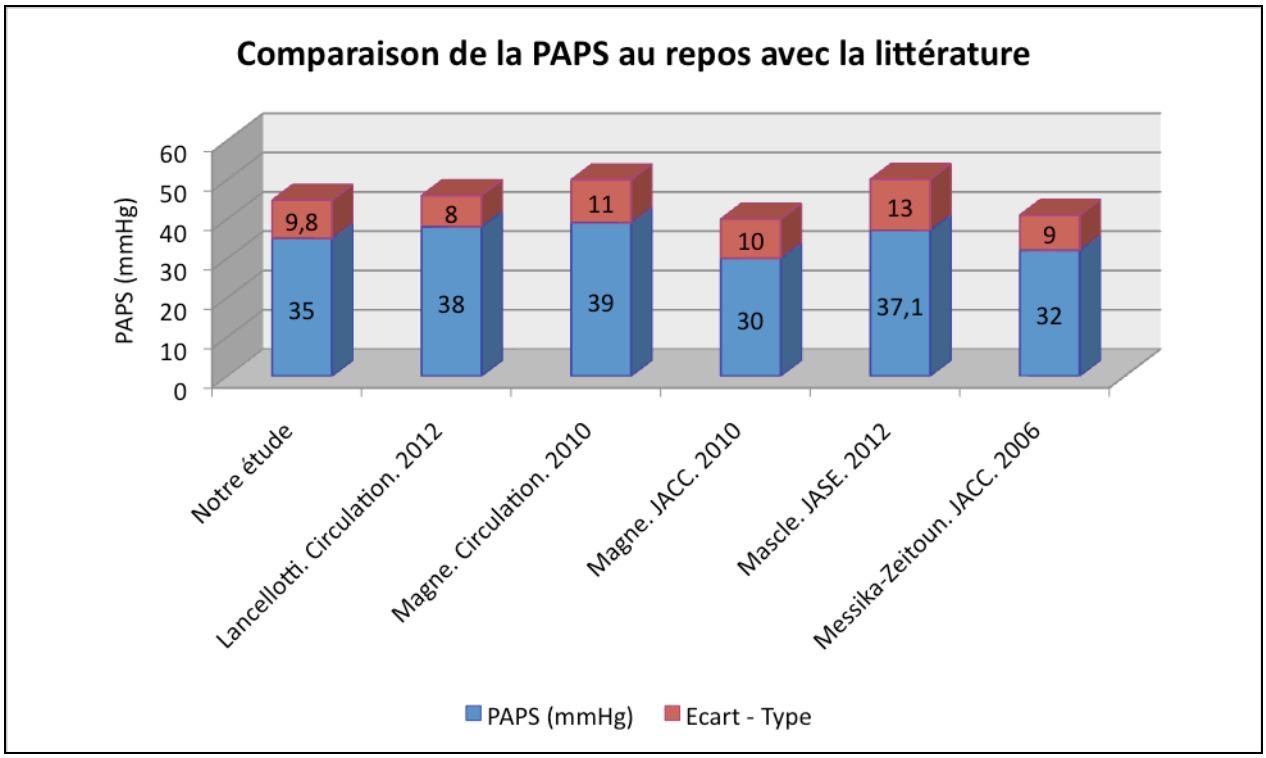
Annexe 7. Comparaison des caractéristiques générales de notre population avec les autres études.						
Caractéristiques	**Notre étude**	**Kusunose Circ Imaging 2013**	**Magne Circulation 2010**	**Magne JACC 2010**	**Messika-Zeitoun JACC 2006**	**Mascle JASE 2012**
Age (années)	58,8 ± 14,8	56 ± 13	61 ± 13	62 ± 14	63 ± 14	63,1 ± 13,7
Sexe Masculin %)	62,5	64	56	51	63	67
BMI (kg/m²)	25,2 ± 3,4	26 ± 14	26 ± 4		26 ± 4	25,3 ± 4,3
FC (bpm)	71,5 ± 13,6	70 ± 11	73 ± 11	71 ± 11	66 ± 10	
TAS (mmHg)	127 ± 17	129 ± 17	138 ± 18	136 ± 77	128 ± 17	
TAD (mmHg)	72 ± 11,8	80 ± 15	78 ± 12	76 ± 10	74 ± 11	
HTA (%)	37,5	44	55	48		44
Dyslipidémie (%)	38,8	41	20	20		
Diabète (%)	12,5	7	10	8		3,5
Diurétiques (%)	47,2	6	3	13		
Béta-Bloquants (%)	50		11	16	23	42
IEC / ARA II (%)	29,7	25	11	38		48
IM sévère (%)	29,2	43	60	54		
SOR (mm²)	35,6 ± 13,9	38 ± 17	43 ± 20	48 ± 14	35 ± 14	
PAPS (mmHg)	35 ± 9,8	39 ± 8	39 ± 11	30 ± 10	32 ± 9	37,1 ± 13
PAPS > 50 mmHg n (%)	6,9					

Annexe 8 : Comparaison des caractéristiques à l'effort de notre population avec la littérature

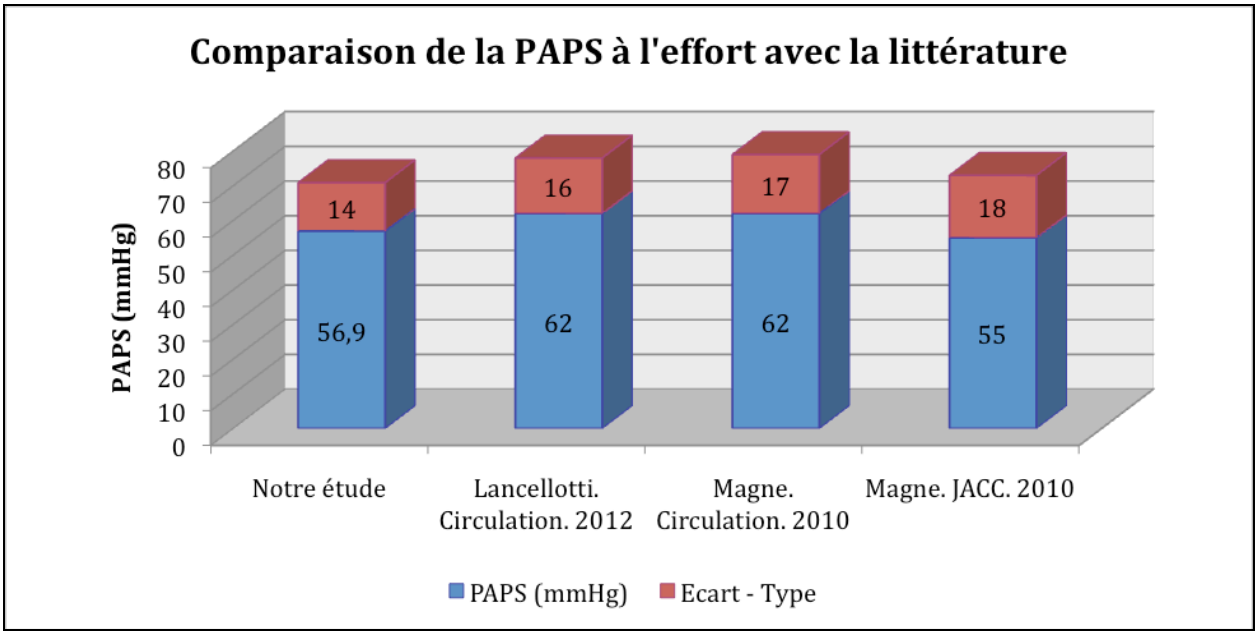
Annexe 8. Comparaison des caractéristiques à l'effort de notre population avec les autres études.					
Caractéristiques	**Notre étude**	**Kusunose Circ Imaging 2013**	**Magne Circulation 2010**	**Magne JACC 2010**	**Lancelloti. Circulation 2012**
SOR au pic (mm²)	31,7 ± 15,9		48 ± 26	53 ± 20	
PAPS évaluable au pic n (%)	83,3		95,5		82,1
PAPS au pic (mmHg)	56,9 ± 14	56 ± 13	62 ± 17	55 ± 10	62 ± 16
PAPS > 60mmHg au pic (%)	40		46		
Réserve Contractile (%)	72				
Capacité (Mets)	5,7 ± 1,85	8,6			

Capacité (% de prédite)	69 ± 22,6	115 ± 27			

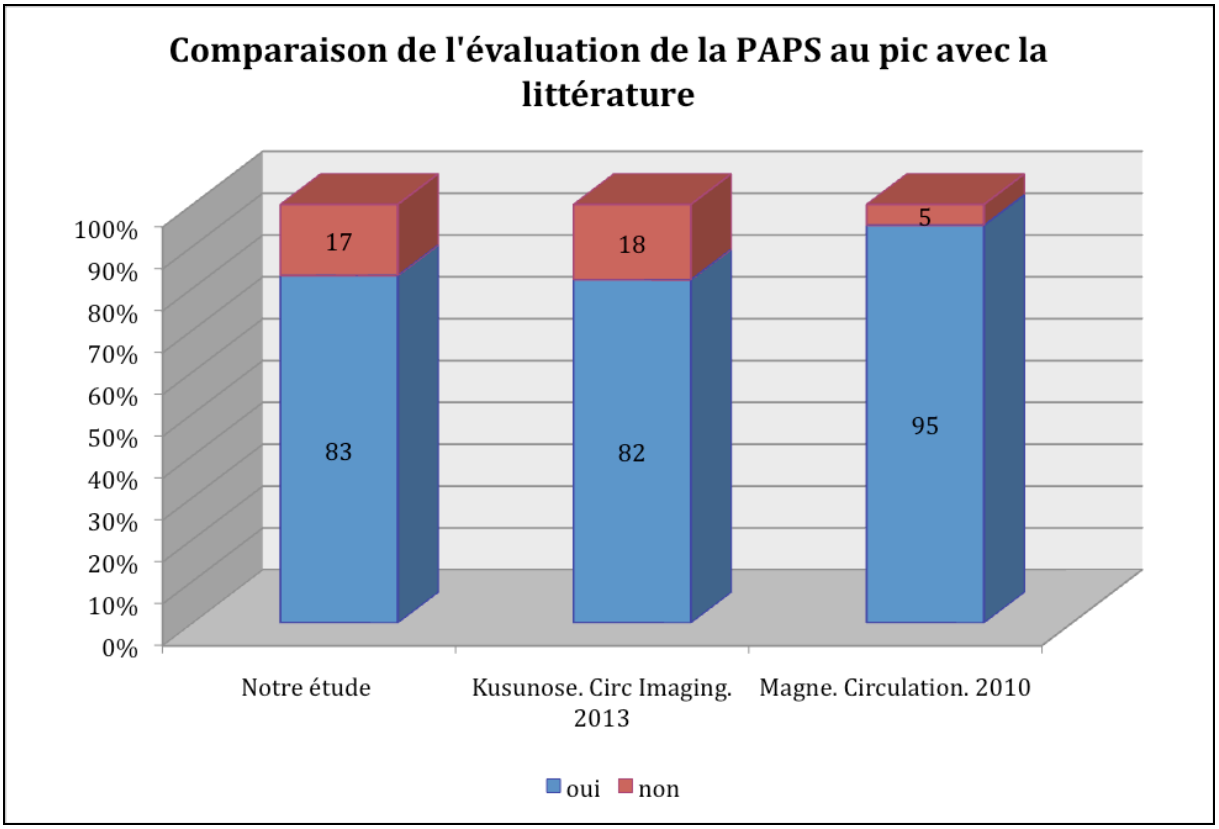
Annexe 9 : Comparaison de la PAPS au repos avec la littérature



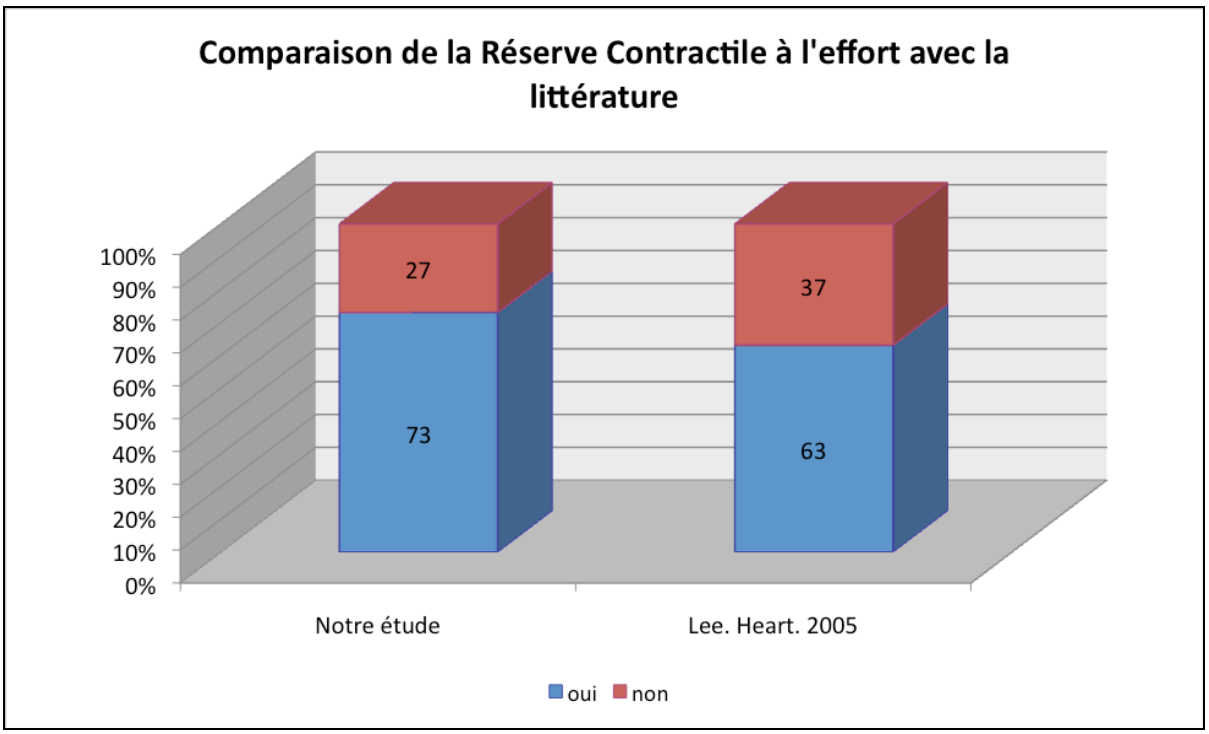
Annexe 10 : Comparaison de la PAPS à l'effort avec la littérature



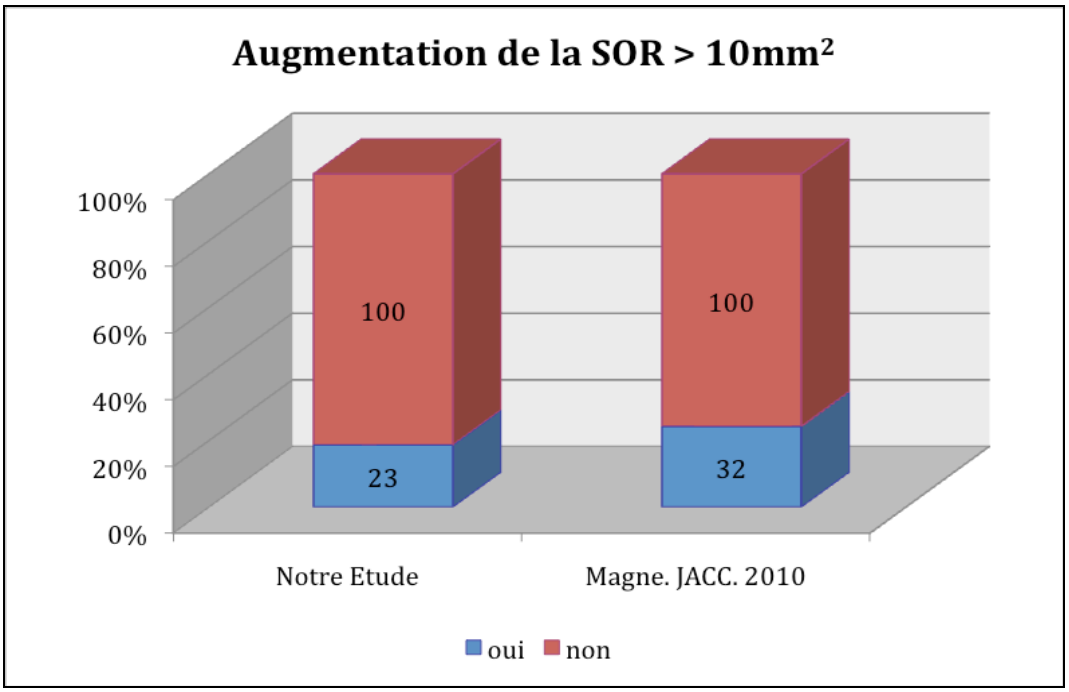
Annexe 11 : Comparaison de l'évaluation de la PAPS au pic de l'effort avec la littérature

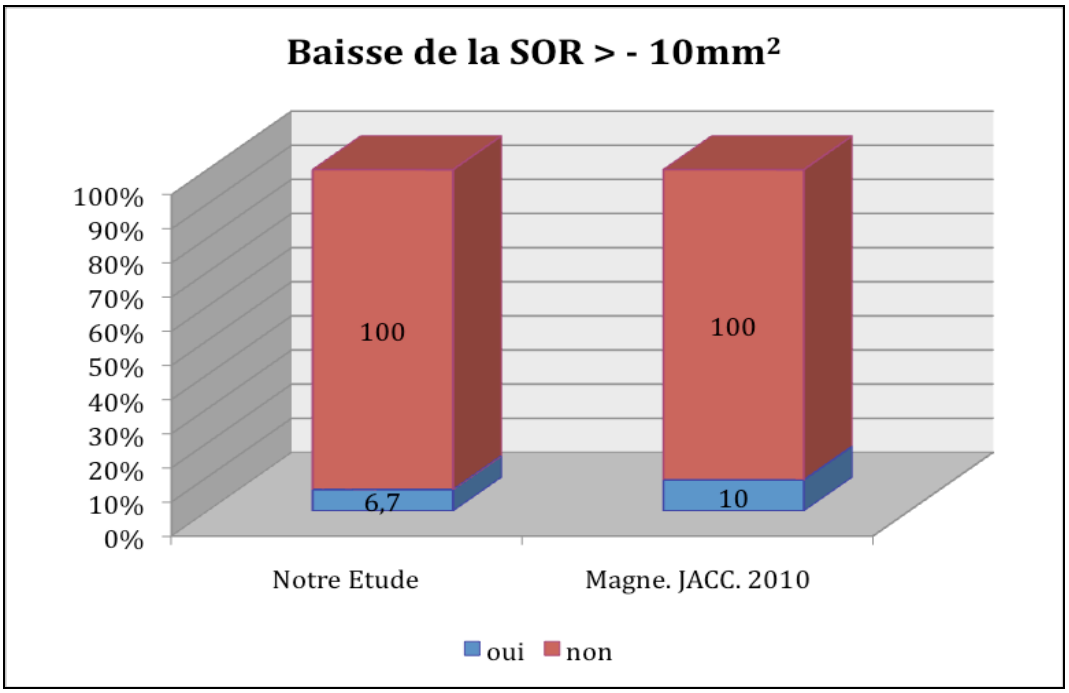


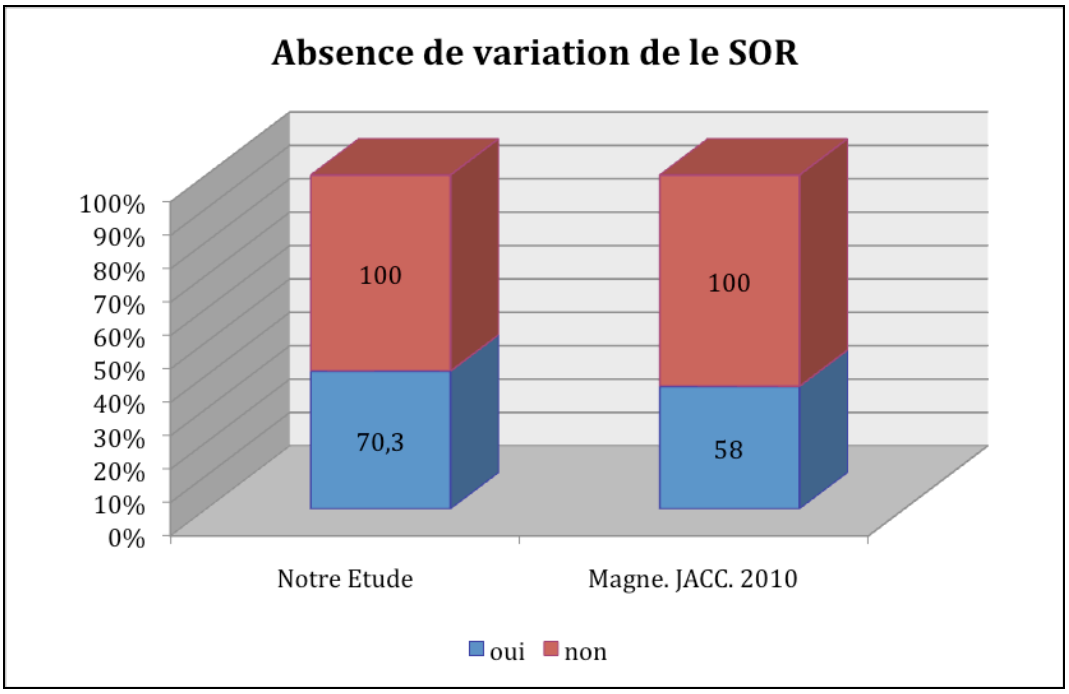
Annexe 12 : Comparaison de la Réserve Contractile avec la littérature



Annexes 13 a,b et c : Comparaisons des variations de la SOR avec la littérature






Absence de variation de le SOR
100%
90%
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
0%
100
100
70,3
58
Notre Etude
Magne. JACC. 2010
oui
non

IX. BIBLIOGRAPHIE

[i] Bernard Iung et al., "A Prospective Survey of Patients with Valvular Heart Disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease," *European Heart Journal* 24, no. 13 (July 2003): 1231–1243.

[ii] Alec Vahanian et al., "Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology," *European Heart Journal* 28, no. 2 (January 2007): 230–268, doi:10.1093/eurheartj/ehl428.

[iii] D L Eckberg et al., "Mechanics of Left Ventricular Contraction in Chronic Severe Mitral Regurgitation," *Circulation* 47, no. 6 (June 1973): 1252–1259.

[iv] M Enriquez-Sarano et al., "Echocardiographic Prediction of Survival after Surgical Correction of Organic Mitral Regurgitation," *Circulation* 90, no. 2 (August 1994): 830–837.

[v] Christophe Tribouilloy et al., "Survival Implication of Left Ventricular End-systolic Diameter in Mitral Regurgitation Due to Flail Leaflets a Long-term Follow-up Multicenter Study," *Journal of the American College of Cardiology* 54, no. 21 (November 17, 2009): 1961–1968, doi:10.1016/j.jacc.2009.06.047.

[vi] E Agricola et al., "Pulsed Tissue Doppler Imaging Detects Early Myocardial Dysfunction in Asymptomatic Patients with Severe Mitral Regurgitation," *Heart (British Cardiac Society)* 90, no. 4 (April 2004): 406–410.

[vii] Anna Marciniak et al., "Changes in Systolic Left Ventricular Function in Isolated Mitral Regurgitation. A Strain Rate Imaging Study," *European Heart Journal* 28, no. 21 (November 2007): 2627–2636, doi:10.1093/eurheartj/ehm072.

[viii] Julien Magne et al., "Prognostic Importance of Brain Natriuretic Peptide and Left Ventricular Longitudinal Function in Asymptomatic Degenerative Mitral Regurgitation," *Heart (British Cardiac Society)* 98, no. 7 (April 2012): 584–591, doi:10.1136/heartjnl-2011-301128; Sophie Mascle et al., "Predictive Value of Global Longitudinal Strain in a Surgical Population of Organic

Mitral Regurgitation," *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography* 25, no. 7 (July 2012): 766–772, doi:10.1016/j.echo.2012.04.009.

[ix] Rodolfo Pizarro et al., "Prospective Validation of the Prognostic Usefulness of Brain Natriuretic Peptide in Asymptomatic Patients with Chronic Severe Mitral Regurgitation," *Journal of the American College of Cardiology* 54, no. 12 (September 15, 2009): 1099–1106, doi:10.1016/j.jacc.2009.06.013.

[x] Magne et al., "Prognostic Importance of Brain Natriuretic Peptide and Left Ventricular Longitudinal Function in Asymptomatic Degenerative Mitral Regurgitation."

[xi] James S Gammie et al., "Influence of Hospital Procedural Volume on Care Process and Mortality for Patients Undergoing Elective Surgery for Mitral Regurgitation," *Circulation* 115, no. 7 (February 20, 2007): 881–887, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.634436.

[xii] Vahanian et al., "Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease."

[xiii] Esther S H Kim et al., "External Prognostic Validations and Comparisons of Age- and Gender-adjusted Exercise Capacity Predictions," *Journal of the American College of Cardiology* 50, no. 19 (November 6, 2007): 1867–1875, doi:10.1016/j.jacc.2007.08.003.

[xiv] M Enriquez-Sarano et al., "Effective Mitral Regurgitant Orifice Area: Clinical Use and Pitfalls of the Proximal Isovelocity Surface Area Method," *Journal of the American College of Cardiology* 25, no. 3 (March 1, 1995): 703–709, doi:10.1016/0735-1097(94)00434-R.

[xv] Patrizio Lancellotti, Frédéric Lebrun, and Luc A Piérard, "Determinants of Exercise-induced Changes in Mitral Regurgitation in Patients with Coronary Artery Disease and Left Ventricular Dysfunction," *Journal of the American College of Cardiology* 42, no. 11 (December 3, 2003): 1921–1928.

[xvi] Patrizio Lancellotti et al., "Prognostic Importance of Exercise-induced Changes in Mitral Regurgitation in Patients with Chronic Ischemic Left Ventricular Dysfunction," *Circulation* 108, no. 14 (October 7, 2003): 1713–1717, doi:10.1161/01.CIR.0000087599.49332.05.

[xvii] Lancellotti, Lebrun, and Piérard, "Determinants of Exercise-induced Changes in Mitral Regurgitation in Patients with Coronary Artery Disease and Left Ventricular Dysfunction"; Lancellotti et al., "Prognostic Importance of Exercise-induced Changes in Mitral Regurgitation in Patients with Chronic Ischemic Left Ventricular Dysfunction."

[xviii] Messika-Zeitoun et al., "Cardiopulmonary Exercise Testing Determination of Functional Capacity in Mitral Regurgitation."

[xix] Lancellotti et al., "Prognostic Importance of Exercise-induced Changes in Mitral Regurgitation in Patients with Chronic Ischemic Left Ventricular Dysfunction."

[xx] Lancellotti, Lebrun, and Piérard, "Determinants of Exercise-induced Changes in Mitral Regurgitation in Patients with Coronary Artery Disease and Left Ventricular Dysfunction."

[xxi] Magne, Lancellotti, and Piérard, "Exercise-induced Changes in Degenerative Mitral Regurgitation."

[xxii] R Lee et al., "Functional and Prognostic Implications of Left Ventricular Contractile Reserve in Patients with Asymptomatic Severe Mitral Regurgitation," *Heart (British Cardiac Society)* 91, no. 11 (November 2005): 1407–1412, doi:10.1136/hrt.2004.047613.

[xxiii] D Y Leung et al., "Left Ventricular Function after Valve Repair for Chronic Mitral Regurgitation: Predictive Value of Preoperative Assessment of Contractile Reserve by Exercise Echocardiography," *Journal of the American College of Cardiology* 28, no. 5 (November 1, 1996): 1198–1205, doi:10.1016/S0735-1097(96)00281-1.

[xxiv] Haifa Mahjoub et al., "Effects of Age on Pulmonary Artery Systolic Pressure at Rest and During Exercise in Normal Adults," *European Journal of Echocardiography: The Journal of the Working*

Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology 10, no. 5 (July 2009): 635–640, doi:10.1093/ejechocard/jep024.

[xxv] E Bossone et al., "Range of Tricuspid Regurgitation Velocity at Rest and During Exercise in Normal Adult Men: Implications for the Diagnosis of Pulmonary Hypertension," *Journal of the American College of Cardiology* 33, no. 6 (May 1999): 1662–1666.

[xxvi] Magne, Lancellotti, and Piérard, "Exercise Pulmonary Hypertension in Asymptomatic Degenerative Mitral Regurgitation," 20.

[xxvii] Magne, Lancellotti, and Piérard, "Exercise Pulmonary Hypertension in Asymptomatic Degenerative Mitral Regurgitation."

[xxviii] Kenya Kusunose et al., "Prognostic Significance of Exercise-induced Right Ventricular Dysfunction in Asymptomatic Degenerative Mitral Regurgitation," *Circulation. Cardiovascular Imaging* 6, no. 2 (March 1, 2013): 167–176, doi:10.1161/CIRCIMAGING.112.000162.

AUTEUR : Nom : COISNE Prénom : AUGUSTIN

Date de Soutenance : 28 juin 2013

Titre de la Thèse : Faisabilité et apport diagnostique de l'échographie d'effort dans la prise en charge de l'insuffisance mitrale d'évaluation difficile

Thèse - Médecine - Lille

Cadre de classement : DES CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES

Mots-clés : Insuffisance Mitrale, Echocardiographie, Exercice, SOR, PAPS, Réserve Contractile

Contexte : L'estimation de la sévérité d'une insuffisance mitrale (IM) et de son implication dans les symptômes est parfois complexe, nécessitant de disposer de paramètres robustes détectant précocement une mauvaise tolérance de la valvulopathie à l'effort ou une altération débutante des capacités contractiles du ventricule gauche.

Méthodes : Une échocardiographie transthoracique a été réalisée au repos et à l'effort chez 72 patients (âge 59 ± 15 ans, 62% d'hommes) porteurs d'une IM de toute étiologie, au moins modérée (Surface de l'Orifice Régurgitant, SOR=35 ± 14 mm²) avec une discordance entre la sévérité de la fuite et la symptomatologie.

Résultats : Au repos, la faisabilité de la quantification de l'IM par le calcul de la SOR par la méthode de la Proximal Isovelocity Surface Area (PISA) était plus faible en position semi assise qu'en décubitus latéral gauche (77% contre 92%). Le monitoring de la SOR à l'effort n'était possible que dans 54% des cas. Il n'y avait pas de relation entre la SOR au repos et la symptomatologie. La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) était toujours faisable au repos et restait évaluable au pic dans 83 % des cas. L'étude de la réserve contractile (RC) du ventricule gauche était toujours faisable. A l'effort, le calcul de la SOR n'était faisable que dans 54% des cas et était plus difficile à réaliser dans les IM par prolapsus que dans les IM restrictives ou ischémiques (respectivement 43%, 67% et 88%, p=0,05). En l'absence de symptômes, on constatait une variation de SOR moindre (+2 mm² contre +7,6 mm²), moins fréquente (33 % contre 90%, p=0,05), une RC plus fréquente (70% contre 40%, p=0,003) et une PAPS plus faible à faible effort (39 ± 9mmHg contre 50 ±14mmHg, p=0,05) qu'en présence de symptômes. Il n'y avait pas de différence de PAPS au pic de l'effort. Les patients s'arrêtant pour une dyspnée avaient une performance diminuée (5,3 ± 1,6 contre 6,4 ± 2,2 Mets, p<0,02) et une PAPS plus élevée à faible effort (49 ± 13mmHg contre 41 ± 11mmHg, p=0,05) mais des variations de SOR et une PAPS comparables au pic de l'effort.

Conclusion : En échocardiographie d'effort, l'étude de la RC et de la PAPS semblent être plus souvent réalisables que la quantification de la SOR par la méthode de la PISA. En contexte clinique ambigu, les capacités d'exercice, l'existence d'une RC, la variation de la SOR et la PAPS, surtout à faible effort, s'avèrent utiles pour aider le clinicien dans sa prise en charge décisionnelle quotidienne.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Pr. S. Kacet

Assesseurs : Monsieur le Pr. D. Lacroix
Monsieur le Pr. C. Tribouilloy
Monsieur le Dr. F. Levy
Monsieur le Dr. D. Montaigne

[redacted]