



UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2021

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**EVALUATION DU MECANISME D'UNE INSUFFISANCE
AORTIQUE EN IRM : ETUDE COMPARATIVE A
L'ECHOCARDIOGRAPHIE**

Présentée et soutenue publiquement le 2 juillet 2021 à 18h
au Pôle Formation, salle des thèses n°2

par Naji RAAD

JURY

Président :

Monsieur le Professeur André VINCENELLI

Assesseurs :

Monsieur le Professeur David MONTAIGNE

Madame le Docteur Marjorie RICHARDSON

Monsieur le Docteur Benjamin LONGERE

Directeur de thèse :

Monsieur le Professeur François PONTANA

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises
dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Table des matières

Table des illustrations	1
Abréviations	3
Résumé	5
PREMIERE PARTIE : RATIONNEL DE L'ETUDE	7
1 Anatomie et embryologie	7
1.1 Embryologie de la racine aortique	7
1.2 Anatomie de la racine aortique.....	9
2 Insuffisance aortique	11
2.1 Physiopathologie.....	11
2.1.1 Insuffisance aortique chronique	12
2.1.2 Insuffisance aortique aiguë	12
2.2 Présentation clinique	13
2.2.1 Signes fonctionnels.....	13
2.2.2 Signes physiques.....	13
2.3 Epidémiologie	14
2.4 Mécanismes	14
2.5 Etiologies	15
2.5.1 Insuffisance aortique chronique	15
2.5.2 Insuffisance aortique aiguë	19
3 Evaluation en imagerie de l'insuffisance aortique	20
1.1 Echocardiographie	20
3.1.1 Place de l'échocardiographie dans l'insuffisance aortique.....	20
3.1.2 Bases techniques et pratiques de l'échocardiographie.....	20
3.1.3 Analyse d'une insuffisance aortique en échocardiographie	25
3.2 Imagerie par résonance magnétique (IRM)	33
3.2.1 Indications de l'IRM dans l'insuffisance aortique	33
3.2.2 Principes physiques.....	33
3.2.3 Plans d'études du cœur en IRM	37
3.2.4 Protocole d'étude en IRM pour évaluer une IA	39
3.2.5 Analyse d'une IRM pour insuffisance aortique	42
3.2.6 Demain : le flux 4D	49
4 Prise en charge thérapeutique	50
4.1 Généralités	50
4.2 Traitement médical	50
4.3 Surveillance	50
4.4 Traitement chirurgical	51
4.4.1 Indications.....	51
4.4.2 Modalités de prise en charge chirurgicale.....	52
DEUXIEME PARTIE : MANUSCRIT DE L'ARTICLE	55
Abstract	55
1 Introduction	57
2 Methods	57
2.1 Study population	57
2.2 Transthoracic and transesophageal echocardiography	58
2.3 Cardiac magnetic resonance imaging	58
2.4 Aortic regurgitations lesions and prediction of reparability.....	60
2.5 Statistical analysis.....	61

3 RESULTS	62
3.1 Baseline Characteristics (TABLE 4 to 6)	62
3.2 Agreement between TTE/TEE and MRI for identification of AR mechanisms (TABLE 7).....	66
3.3 Agreement between TTE/TEE and MRI for identification of jet direction (TABLE 7).....	67
3.4 Agreement between TTE/TEE and MRI for identification of calcification extension (TABLE 7)	68
3.5 Agreement between TTE/TEE and MRI for identification of bicuspid aortic valve (TABLE 7).....	70
3.6 Agreement between TTE/TEE and MRI for aortic dilatation (TABLE 7)	71
4 DISCUSSION	71
4.1 Study implications.....	73
4.2 Study Limits	73
5 CONCLUSION	73
TROISIÈME PARTIE : CONCLUSION	75
Bibliographie	78
Annexe 1	84

Table des illustrations

Partie 1 : Rationnel de l'étude

Figure 1 : Looping cardiaque à partir du tube primitif d'après (1).....	7
Figure 2 : Différents stades aboutissant à la septation cardiaque, d'après (1)	8
Figure 3 : Anatomie schématique de l'aorte thoracique (a), de la racine aortique (b et c), en dissection (d), d'après (7).....	11
Figure 4 : Classification des mécanismes de l'IA selon El Khoury et al, d'après (16).....	15
Figure 5 : Classification des bicuspidies selon Sievers et al(19).....	17
Figure 6 : Doppler couleur d'une IA.....	23
Figure 7 : Vue parasternale gauche d'une IA par prolapsus	26
Figure 8 : Algorithme des différents paramètres de sévérité de l'IA en ETT .	27
Figure 9 : Schéma représentant la méthode de convergence des flux (méthode PISA) d'après (16).....	31
Figure 10 : Tableau récapitulatif des paramètres en faveur d'une IA sévère, d'après (21)	32
Figure 11 : Reconstruction de l'image depuis le plan de Fourier, d'après (33)	35
Figure 12 : Principe de la séquence en contraste de phase, d'après (34).....	36
Figure 13 : Illustration d'une acquisition en gating prospectif et rétrospectif, d'après (33)	37
Figure 14 : Plans d'études du cœur et de la racine aortique en IRM.....	38
Figure 15 : Illustration d'un protocole en IRM pour une IA	40
Figure 16 : Séquences additionnelles en IRM.....	42
Figure 17 : CINE dans le plan de la valve aortique	43
Figure 18 : Coarctation de l'aorte (flèche)	44
Figure 19 : Cas illustratifs de type 1 et 2 et d'une bicuspidie	45
Figure 20 : Séquence en contraste de phase sous aortique.....	47
Figure 21 : Séquences CINE SSFP en petit axe avec contourage	48
Figure 22 : Techniques chirurgicales de conservation de la valve aortique en cas de dilatation isolée de la racine aortique (Réimplantation et Remodeling), d'après (25).....	54

Partie 2 : Manuscrit de l'article

TABLE 1: Imaging parameters	59
TABLE 2: AR mechanisms classification	60
TABLE 3: Grading of aortic valve calcifications (29)	61
TABLE 4: Baseline study population.	63
TABLE 5: Echocardiographic baseline characteristics.	64
TABLE 6: CMR baseline characteristics	65
TABLE 7: AR mechanisms TTE/TEE vs CMR	69
FIGURE 1: Illustrative cases of different mechanisms on TTE and MRI	66
FIGURE 2: Agreement between TTE/TEE vs CMR for AR mechanism classification.	67
FIGURE 3: Aortic valve calcifications: TTE/TEE vs CMR.	68
FIGURE 4: Bicuspid aortic valve (BAV) TTE/TEE vs CMR	71

Abréviations

American Heart Association (AHA)
Angiographie par résonance magnétique (ARM/MRA)
Artère pulmonaire (AP)
Aortic Regurgitation (AR)
Balanced steady-state free precession (bSSFP)
Bicuspid aortic valve (BAV)
Cardiac magnetic resonance (CMR)
Chambre de chasse du ventricule gauche (CCVG/LVOT)
Compressed sensing (CS)
Echocardiographie transoesophagienne (ETO/TEE)
Echocardiographie transthoracique (ETT/TTE)
Effective regurgitant orifice area (EROA)
Electrocardiogramme (ECG)
End-diastolic volume (EDV)
End-systolic volume (ESV)
European Society of Cardiology (ESC)
Electrocardiogramme (ECG)
Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)
Fraction de régurgitation (FR)
Imagerie par résonance magnétique (IRM)
Implantation d'une valve aortique par voie percutanée (TAVI)
Insuffisance aortique (IA/AR)
Jonction sino-tubulaire (JST)
Kilohertz (kHz)
Magnetic Resonance Imaging (MRI)
Megahertz (MHz)
Proximal Isovelocity Surface Area (PISA)
Pulse Repetition Frequency (PRF)
Radiofréquence (RF)
Rhumatisme articulaire aigu (RAA)
Sinus de Valsalva (SV)
SSFP (Steady-State Free Precession)

Standard deviation (SD)
Surface de l'orifice régurgitant (SOR)
Temps d'écho (TE)
Temps de répétition (TR)
Temps-mouvement (TM)
Ventricule droit (VD/LV)
Ventricule gauche (VG/RV)
Vitesse maximale (Vmax)
Volume d'éjection systolique (VES)
Volume régurgité (VR)
2 dimensions (2D)
3 dimensions (3D)
4 dimensions (4D)

Résumé

Contexte : Le mécanisme d'une insuffisance aortique (IA) est l'un des facteurs clés de sa sévérité et de sa réparabilité et devrait à ce titre être évalué de manière systématique pour guider la prise en charge chirurgicale. Bien que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque présente un intérêt certain dans la quantification d'une IA, ses performances pour déterminer son mécanisme n'ont jamais été évaluées. Le but de notre étude est de déterminer les performances de l'IRM dans ce cadre, en utilisant l'échocardiographie comme référence.

Méthode : Le mécanisme de l'IA a été évalué en IRM chez 67 patients (81 % d'hommes, d'âge moyen de 46 ans \pm 20 ans) par deux évaluateurs puis comparé aux données de l'échocardiographie transthoracique (ETT) et transoesophagienne (ETO). Les IA ont été classées en trois types selon leur mécanisme : type 1, dilatation aortique ; type 2, prolapsus d'une cuspside ; type 3, restriction d'une cuspside.

Résultats : En ETT/ETO, 56 patients (83,5 %) présentaient un mécanisme de type 1, 33 patients (49,2 %) un type 2 et 24 patients (35,8 %) un type 3. La concordance entre l'ETT/ETO et l'IRM était respectivement de 74,6 % ($k = 0.4$), 79,1% ($k = 0.58$) et 74,6 % ($k = 0.44$).

Le jet de régurgitation était dirigé en ETT/ETO vers la valve mitrale chez 42 patients (62,7 %), vers le septum interventriculaire chez 12 (17,9 %), et central chez 13 (19,4 %). La concordance avec l'IRM était respectivement de 80 % ($k = 0.6$), 88 % ($k = 0.62$) et 83,5 % ($k = 0.52$).

Le taux de calcification était classé en 1 = pas de calcification (38,8 %), 2 = calcifications petites et isolées (37,3 %), 3 = calcifications plus volumineuses

interférant avec le mouvement des cuspidés (16,4 %) et 4 = calcifications étendues à l'ensemble des feuillets avec restriction des mouvements des cuspidés (7,5 %). La concordance avec l'IRM était de 44,7 % ($k = 0,28$).

Une bicuspidie aortique a été retrouvée chez 44 patients (65,7 %) avec l'ETT/ETO, soit une concordance de 98,5 % avec l'IRM ($k = 0,97$). La concordance inter-observateur en IRM était de 89,4 % pour les types 2 et 3 ($k = 0,77$).

Conclusion :

La concordance entre l'IRM cardiaque et l'ETT/ETO est modérée dans l'évaluation du mécanisme des IA chroniques et leur réparabilité.

PREMIERE PARTIE : RATIONNEL DE L'ETUDE

1 Anatomie et embryologie

1.1 Embryologie de la racine aortique

L'ébauche cardiaque, dérivée du mésoderme splanchnique antérieur, apparaît au début de la 3^{ème} semaine de vie intra utérine initialement en forme de croissant. Il s'ensuit la formation du tube cardiaque primitif comportant dans le sens caudo-céphalique un pôle veineux, un atrium primitif, un ventricule primitif et un pôle artériel.

(1)

Au 23^{ème} jour de vie, le tube cardiaque primitif va subir une « loop » (boucle) (Figure 1 d'après (1)), mouvement à la fois d'incurvation à convexité droite et de rotation amenant le futur ventricule droit en position ventrale droite et le futur ventricule gauche en position dorsale gauche. A ce stade, le conotruncus, voie d'éjection qui formera la racine aortique et l'artère pulmonaire (AP), est situé au-dessus du futur ventricule droit. On peut diviser schématiquement le conotruncus en conus à sa partie proximale et en truncus à sa partie distale.

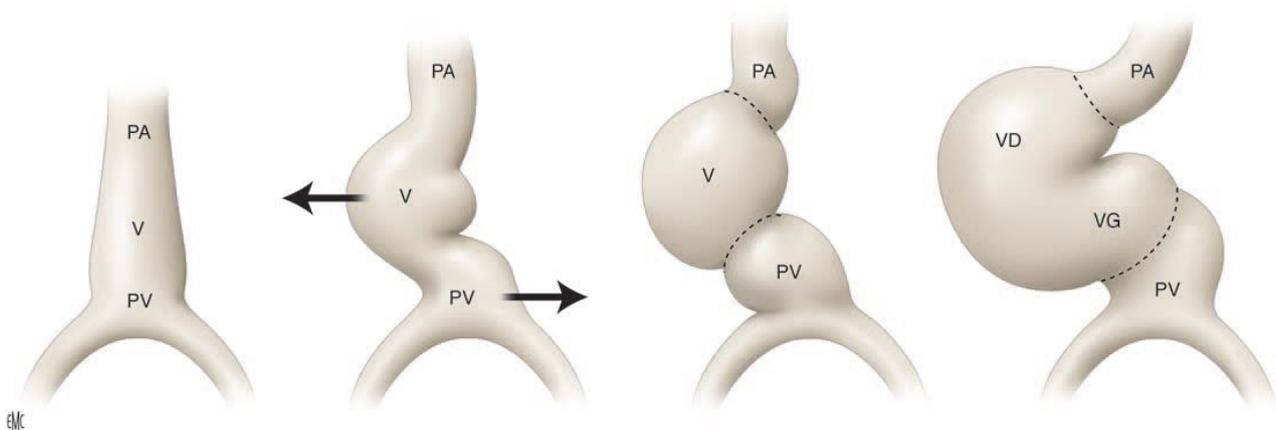
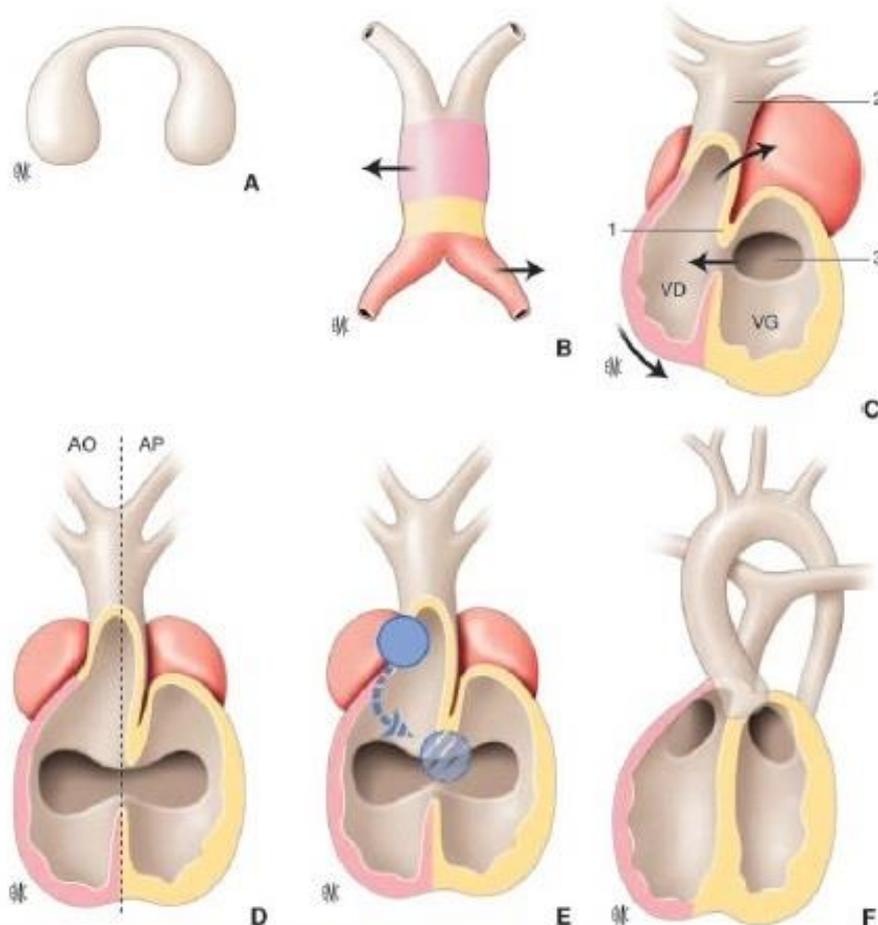


Figure 1 : Looping cardiaque à partir du tube primitif d'après (1).

Le conotruncus se déplace ensuite vers la gauche, pour se trouver dans le même plan sagittal que le septum interventriculaire primitif et le canal atrioventriculaire (stade de convergence). La formation du cœur se poursuit avec le « wedging » aux 45-49^{ème} jours : rotation antihoraire aboutissant à la mise en continuité du ventricule gauche et de la racine aortique. Les parties antérieure du canal atrio-ventriculaire et postérieure du conus fusionnent pour aboutir à la continuité mitro-aortique. Le wedging se déroule en même temps que la septation de la voie d'éjection : apparition des septa du conus et du truncus (ou aortopulmonaire) à partir des bourgeons endocardiques du conotruncus (Figure 2 d'après (1)). Cette septation aboutit à la séparation de l'aorte et du tronc pulmonaire (1,2).



Les différents stades aboutissant à la septation cardiaque : *looping*, convergence et *wedging*.

A. Croissant cardiaque.

B. Tube cardiaque rectiligne.

C. *Early looping*. VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche. 1. Courbure interne ; 2. conotruncus ; 3. canal atrioventriculaire.

D. Convergence. AO : aorte ; AP : artère pulmonaire.

E. *Wedging*.

F. Septation.

Figure 2 : Différents stades aboutissant à la septation cardiaque, d'après (1)

Les valvules semi-lunaires sont identiques dans leur structure et leur formation s'effectue de manière symétrique. Les cuspides droite et gauche dérivent de la fusion des bourgeons endocardiques du conotruncus sur la ligne médiane. La cuspide postérieure de la valve aortique et la cuspide antérieure de la valve pulmonaire viennent quant à elles des bourgeons intercalaires. Initialement courtes et épaisses, les cuspides s'affinent progressivement au cours de la vie intra-utérine par un phénomène d'apoptose. (1)

Le développement des sinus de Valsalva est également secondaire à un phénomène d'apoptose.

Les artères coronaires apparaissent indépendamment de la formation de la racine aortique. Leur connexion s'effectue à 60 jours de vie en pénétrant les différentes couches de la paroi aortique (1).

1.2 Anatomie de la racine aortique

L'ostium aortique est situé en arrière et à droite de l'ostium pulmonaire, en avant des ostia atrio-ventriculaires. La partie postérieure de l'anneau aortique, correspondant en partie à la cuspide coronaire gauche et à la cuspide non coronaire (environ 55% de la circonférence (3), proportion qui diffère selon les sources) est soutenue par un tissu fibreux appelé trigone gauche, en continuité avec la partie de l'anneau mitral correspondant à la valvule mitrale antérieure (3–6). Le reste de l'anneau aortique est supporté par du tissu musculaire ventriculaire. (3,5,6)

La racine aortique (segment 0 de l'aorte thoracique) forme la jonction entre le ventricule gauche et la portion tubulaire de l'aorte ascendante (segment 1) (5). La base d'insertion des cuspides est la limite proximale de la racine aortique alors que la jonction sino-tubulaire, de forme circulaire, représente sa limite distale (3). La valve aortique s'ouvre en systole pour permettre au sang d'être éjecté du ventricule

gauche et se ferme en diastole pour empêcher la régurgitation de sang de l'aorte vers le ventricule gauche.

La valve aortique est composée de trois cuspidés semi-lunaires (ou cusps, ou valvules, ou feuillets, ou sigmoïdes) :

- Une cuspidé coronaire gauche (ou cuspidé gauche)
- Une cuspidé coronaire droite (ou cuspidé droite)
- Une cuspidé non coronaire (ou postérieure)

Ces cuspidés, cupuliformes à concavité ouverte vers l'aorte, sont dépourvues de cordage. Chaque cuspidé s'insère à cheval entre le ventricule gauche et l'aorte sous la forme d'un « U ». Les branches verticales de ces « U » se rejoignent pour former les commissures, dont l'extrémité supérieure est située à la jonction sino-tubulaire (4). Les branches horizontales des U s'insèrent sous le plan de la jonction aorto-ventriculaire anatomique (3). L'insertion des cuspidés apparaît donc comme une structure tridimensionnelle en forme de couronne. Ainsi le terme « annulus », utilisé en imagerie pour désigner l'extrémité proximale de la racine aortique, renvoie à l'image d'une structure circulaire et ne correspond pas à une véritable structure anatomique (6). Au milieu du bord libre des valvules se trouve un nodule fibreux (nodule d'Arantius) se prolongeant de chaque côté par une bande fibreuse translucide : les lunules (3). Les cuspidés font face aux sinus de Valsalva, renflements de la racine aortique au nombre de trois, homonymes aux cuspidés. Les artères coronaires naissent respectivement des sinus coronaire droit et coronaire gauche. La partie inférieure de la base d'insertion des feuillets valvulaires délimite trois espaces triangulaires dénommés triangles inter-valvulaires ou sous commissuraux (Figure 3) (5).

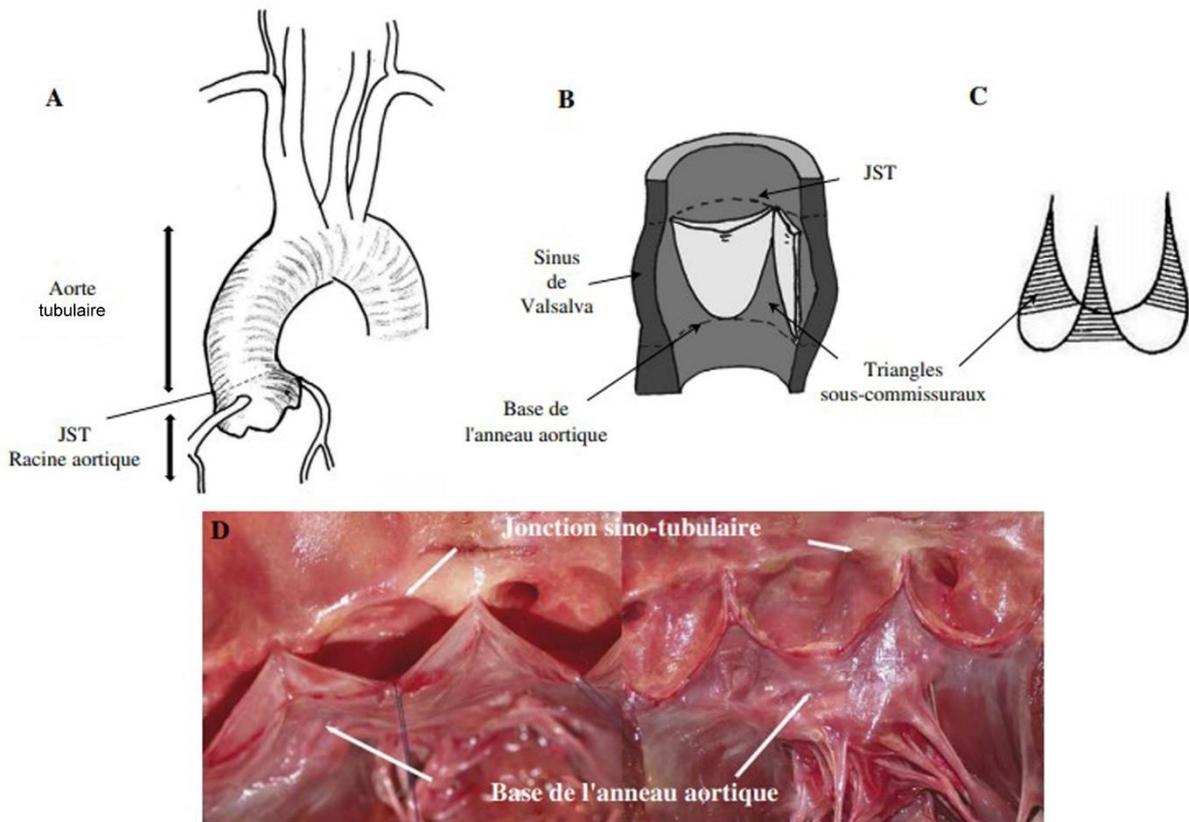


Figure 3 : Anatomie schématique de l'aorte thoracique (a), de la racine aortique (b et c), en dissection (d), d'après (7).

2 Insuffisance aortique

2.1 Physiopathologie

L'insuffisance aortique (IA) se définit comme une régurgitation de sang de l'aorte vers le ventricule gauche (VG) à travers la valve aortique lors de la diastole. Le volume de la fuite est lié à trois paramètres (8) :

- La surface de l'orifice régurgitant
- La durée de la diastole
- Le gradient de pression entre l'aorte et le VG en diastole

Cette régurgitation diastolique engendre une surcharge mixte volumétrique et barométrique sur le ventricule gauche :

- Le volume régurgité va être à l'origine d'une augmentation du volume ventriculaire gauche télédiastolique, et ainsi d'une élévation de la précharge. Le reflux de sang entraîne également une baisse de la pression artérielle diastolique.
- L'augmentation du volume d'éjection systolique (VES), maintenant un débit cardiaque périphérique normal, est responsable d'une élévation de la pression intra aortique systolique, entraînant ainsi une élévation de la postcharge.

La pression artérielle différentielle (pression artérielle systolique – pression artérielle diastolique) va ainsi s'élargir. (8)

On distingue l'IA chronique de l'IA aigue, responsables de conséquences différentes sur le VG.

2.1.1 Insuffisance aortique chronique

Dans l'IA chronique, le VG, en réponse à cette surcharge, tend à se dilater et s'hypertrophie pour maintenir un volume d'éjection normal. La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) peut ainsi rester longtemps normale. Au terme de plusieurs années d'évolution, ces phénomènes adaptatifs vont être dépassés, avec apparition d'une fibrose myocardique interstitielle, d'une baisse de la contractilité et de la compliance du VG, l'ensemble aboutissant *in fine* à une insuffisance ventriculaire gauche. (8)

2.1.2 Insuffisance aortique aigue

Au contraire, dans le cadre d'une IA aigue, la rapidité d'installation de la fuite ne laisse pas le temps au VG de se remodeler. Le seul mécanisme adaptatif possible est l'augmentation de la fréquence cardiaque pour maintenir un débit sanguin suffisant. La situation évolue alors rapidement vers l'insuffisance ventriculaire gauche et l'œdème pulmonaire aigu.(8)

2.2 Présentation clinique

2.2.1 Signes fonctionnels

Le remodelage du VG dans le cadre de l'insuffisance aortique chronique explique pourquoi la plupart des patients demeurent longtemps, voire indéfiniment en cas de fuites minimales ou modérées, asymptomatiques. Les symptômes surviennent lorsque ces phénomènes adaptatifs sont dépassés. La dyspnée est la manifestation clinique la plus fréquente, apparaissant d'abord lors d'efforts inhabituels, progressivement croissante pour des efforts de moins en moins importants, puis au repos notamment en décubitus. L'angor est plus rare, survenant plus fréquemment à l'effort, il peut parfois survenir au repos notamment la nuit dans le cadre d'une IA sévère. Les palpitations, lipothymies ou syncopes sont très rares (8).

2.2.2 Signes physiques

Il existe à l'auscultation un souffle diastolique doux, humé, aspiratif, prédominant au foyer aortique, irradiant le long du bord sternal gauche, mieux entendu en position assise, penchée en avant et en expiration (8). En raison de l'augmentation du VES, un souffle systolique au foyer aortique peut s'y ajouter. On peut également entendre un galop protodiastolique (B3) en cas d'insuffisance ventriculaire gauche associée et un pistol-shot mésosystolique correspondant au claquement du flux systolique sur la paroi aortique si celle-ci est calcifiée. Enfin, un roulement protodiastolique de Foster et/ou télédiastolique de Flint traduisant la gêne à l'ouverture du feuillet antérieur mitral par le jet de régurgitation peut être entendu à l'apex. Le choc de pointe est dévié en dehors et en bas (8). Des signes d'hyperpulsatilité artérielle périphérique ainsi qu'un élargissement de la pression artérielle différentielle sont parfois observés (8).

2.3 Epidémiologie

La prévalence de l'insuffisance aortique de grade modéré ou sévère est d'un peu moins de 1 % en population générale, la classant au troisième rang des valvulopathies en termes de prévalence, derrière l'insuffisance mitrale et le rétrécissement aortique (9,10). Elle touche plus fréquemment les hommes et sa prévalence augmente avec l'âge (9–13).

2.4 Mécanismes

L'insuffisance aortique peut être secondaire à une dilatation de la racine aortique, ou à une anomalie des valvules. On distingue classiquement trois mécanismes différents selon une classification décrite par El Khoury (Figure 4) (14), analogue à celle de Carpentier dans l'insuffisance mitrale (15) :

- Type 1 : Le mouvement des feuillets valvulaires est normal et ces derniers sont structurellement normaux. La régurgitation est secondaire à la dilatation de la racine aortique ou à la perforation d'une cuspide. Le type 1 est subdivisé en quatre sous-types :

- 1a : dilatation de la jonction sino-tubulaire (JST) et de la portion tubulaire de l'aorte thoracique ascendante
- 1b : dilatation des sinus de Valsalva (SV) et de la JST
- 1c : dilatation isolée de l'anneau aortique
- 1d : perforation ou déchirure d'une cuspide

- Type 2 : Mouvement excessif avec prolapsus d'une cuspide, c'est à dire son passage au-dessous du plan de coaptation valvulaire en diastole.

- Type 3 : Mouvement restreint d'une cuspide, c'est-à-dire son maintien au-dessus du plan de coaptation valvulaire en diastole.

Aortic Regurgitation

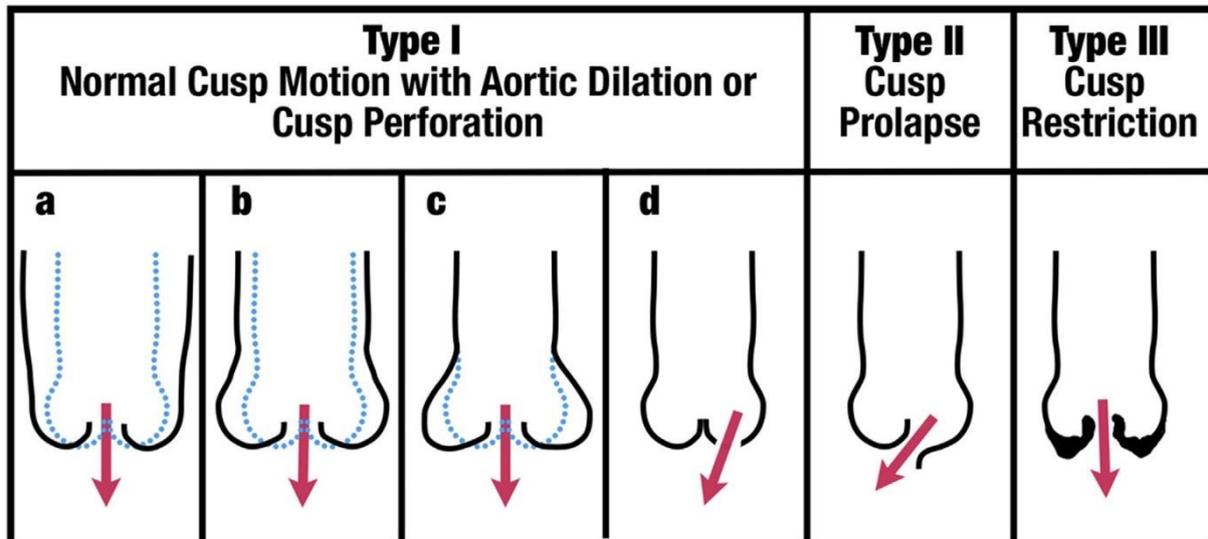


Figure 4 : Classification des mécanismes de l'IA selon El Khoury et al, d'après (16)

Une étiologie peut être à l'origine d'une insuffisance aortique par le biais de différents mécanismes, plus ou moins intriqués, et réciproquement, un mécanisme peut être secondaire à différentes étiologies.

2.5 Etiologies

2.5.1 Insuffisance aortique chronique

L'origine dégénérative (ou dystrophique) représente désormais la cause la plus fréquente d'insuffisance aortique chronique dans les pays occidentaux, comptant pour environ la moitié des insuffisances aortiques. La bicuspidie aortique représente quant à elle environ 15% des insuffisances aortiques (13). Bien que restant la cause la plus fréquente d'insuffisance aortique chronique dans les pays dits « en voie de développement », l'incidence du rhumatisme articulaire aigu (RAA) a fortement diminué dans les pays occidentaux. D'autres étiologies plus rares sont aussi responsables de fuite aortique.

2.5.1.1 *Dégénératives ou dystrophiques*

Les étiologies dégénératives d'insuffisance aortique doivent être considérées comme des pathologies globales de la racine aortique et non comme des pathologies isolées de la valve aortique associant à différents degrés une dilatation de l'aorte et des anomalies des cuspidés aortiques (9). Cette dilatation aura tendance à prédominer à hauteur des sinus de Valsalva (8,17). Outre la maladie annulo-ectasiant (dilatation idiopathique de la racine aortique), font partie des étiologies d'insuffisance aortique d'origine dystrophique, des maladies du tissu conjonctif comme le syndrome de Marfan, ou plus rarement le syndrome de Loeys-Dietz, la maladie d'Ehlers-Danlos, le syndrome de Turner, l'ostéogénèse imparfaite (8,17).

Les calcifications séniles de la valve aortique peuvent être responsables d'une IA, rarement sévère, plus ou moins associée à un rétrécissement aortique (8).

2.5.1.2 Bicuspidie aortique

La bicuspidie aortique correspond à une anomalie congénitale de la valve aortique, constituée de deux cuspidés au lieu de trois. Ces deux cuspidés sont le plus souvent de taille inégale, la plus grande possédant un raphé à sa partie centrale, zone de fusion de deux feuillets valvulaires sous-développés au niveau de leur commissure (18). On utilise classiquement la classification de Sievers qui se base sur le nombre et la position des raphés (Figure 5) (19) :

- Le type 0 correspond à une valve aortique bicuspidie « pure » sans raphé. Il compte pour environ 7 % des bicuspidies (19).
- Le type 1 correspond à une valve aortique présentant un raphé. Ce type 1 est divisé en trois en fonction de la position du raphé par rapport aux sinus de Valsalva. Ainsi la bicuspidie de type 1 L/R possède un raphé positionné entre le sinus coronaire gauche (L) et le droit (R). Le type 1 est le plus fréquent,

comptant pour 88 % des bicuspidies dans la série de Sievers, le type 1 L/R étant le plus fréquent (71 % des cas) (19).

- Le type 2 correspond à une valve aortique présentant deux raphés, comptant pour environ 5% des bicuspidies (19). Par exemple, une bicuspidie de type 2 L-R/R-N présente deux raphés, situés respectivement entre les sinus coronaires droit et gauche, et entre le sinus coronaire droit et le sinus non coronaire. La bicuspidie de type 2 est aussi appelée unicuspidie.

La quadricuspidie est une anomalie congénitale rare de la valve aortique composée de quatre cuspides.

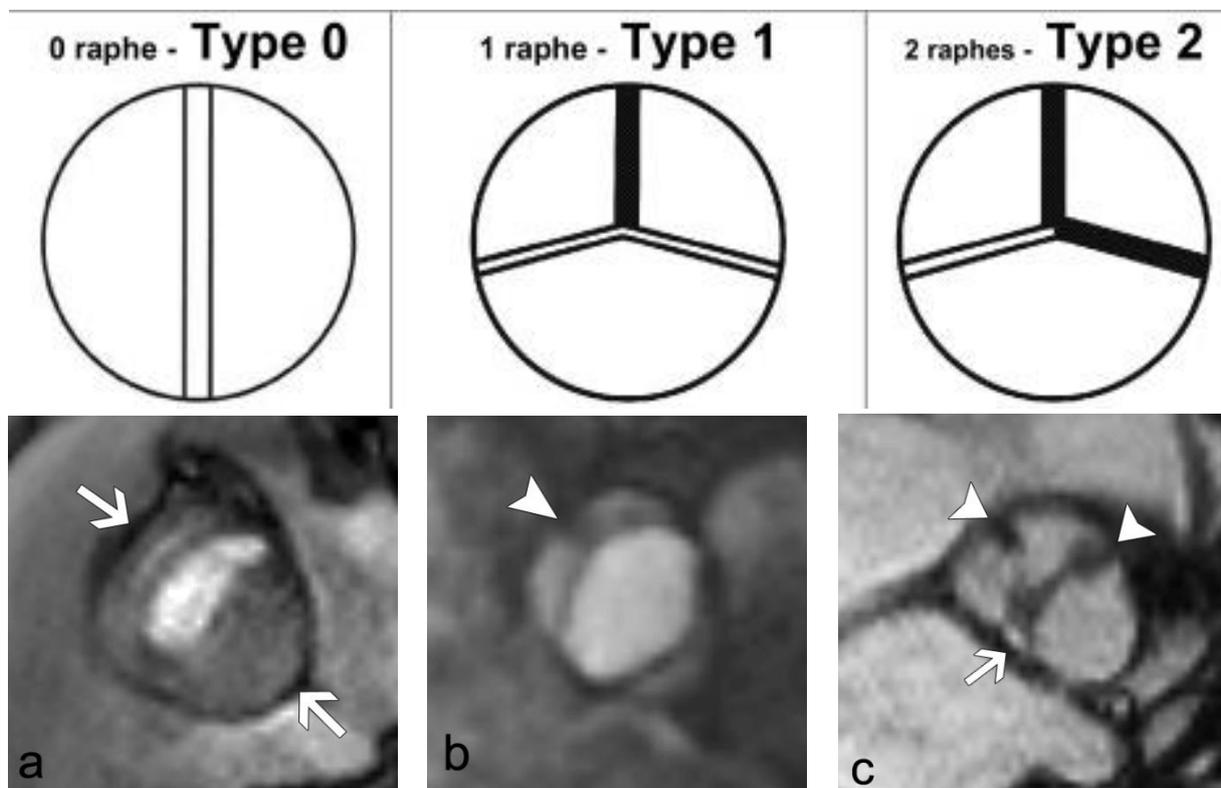


Figure 5 : Classification des bicuspidies selon Sievers et al(19). Un exemple de chaque type de bicuspidie en IRM : a = type 0 avec deux cuspides (flèches), b = type 1 avec un raphe (tête de flèche) ici situé entre les feuillets coronaires, et c = type 2 avec deux raphés (têtes de flèche) responsables d'un défaut de coaptation (flèche).

La prévalence de la bicuspidie valvulaire aortique en population générale est estimée entre 0.5 % et 2 % (18). Il existe une nette prédominance masculine avec un sex-ratio d'environ 3 hommes pour 1 femme (18).

La bicuspidie se manifeste plus fréquemment par un rétrécissement aortique qu'une insuffisance aortique. Une dilatation de l'aorte ascendante est souvent associée, conséquence à la fois d'anomalies structurales de l'aorte ascendante, et de contraintes hémodynamiques en raison de l'excentricité du flux sanguin éjecté (18). Cette dilatation a tendance à prédominer en aval des sinus de Valsalva, au niveau de la portion tubulaire de l'aorte thoracique ascendante. Les patients porteurs d'une bicuspidie aortique présentent un risque plus élevé de dissection aortique que la population générale, même si ce risque reste moins important que chez les patients suivis pour un syndrome de Marfan (18).

Le prolapsus du feuillet fusionné est le mécanisme le plus souvent responsable de la fuite aortique, suivi d'un défaut de coaptation des feuillets valvulaires secondaire à la dilatation aortique (17).

2.5.1.3 Rhumatisme articulaire aigu

Bien que restant l'étiologie la plus fréquente d'insuffisance aortique chronique dans les pays dits « en développement », l'incidence du rhumatisme articulaire aigu a fortement diminué dans les pays occidentaux (20). La fuite aortique, qui apparaît plusieurs années après l'infection à streptocoque du groupe A, est secondaire à la rétraction et à l'épaississement des cuspidés, entraînant un défaut de coaptation de ces dernières.

2.5.1.4 Aortites

Les aortites représentent moins de 5 % des causes d'insuffisance aortique (17,20). On citera la spondylarthrite ankylosante, la maladie de Takayasu, la

polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux disséminé, la maladie de Behçet, l'artérite à cellules géantes, la maladie de Kawasaki, la polychondrite atrophiante ou encore la syphilis (8,17).

2.5.1.5 *Autres*

Certains médicaments parmi lesquels des antimigraineux (dérivés de l'ergot de seigle), des antiparkinsoniens ou des anorexigènes (notamment le Benfluorex) peuvent être responsables de la survenue d'une IA. L'irradiation est une cause rare d'IA chronique. Outre la bicuspidie aortique, d'autres anomalies congénitales comme les communications interventriculaires ou le rétrécissement aortique sous valvulaire peuvent être la cause d'une IA (8,17).

2.5.2 Insuffisance aortique aigue

Les causes d'IA aigue peuvent également être à l'origine d'une IA chronique. L'endocardite infectieuse est la cause la plus fréquente d'IA aigue. Elle survient plus fréquemment sur des valves pathologiques. La régurgitation peut être liée à la perforation, à la déchirure ou à la rupture d'une cuspidie. Plus rarement, une végétation appendue à la valve aortique peut empêcher sa coaptation et être ainsi responsable de la fuite (8).

Une dissection aortique peut s'étendre à la racine aortique et ainsi conduire au prolapsus d'une des cuspidies et se faisant, induire une régurgitation aortique (17).

Un traumatisme thoracique fermé peut très rarement être à l'origine d'une IA (17).

3 Evaluation en imagerie de l'insuffisance aortique

1.1 Echocardiographie

3.1.1 Place de l'échocardiographie dans l'insuffisance aortique

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est l'examen de première intention pour l'évaluation d'une IA et plus généralement de toutes valvulopathies. L'ETT permet de détecter l'IA, d'appréhender son mécanisme et son étiologie, de la quantifier, d'analyser ses répercussions sur le ventricule gauche et d'adapter la prise en charge thérapeutique médicale ou chirurgicale, notamment en donnant des éléments pouvant orienter le geste : réparation ou remplacement valvulaire (16,21,22). Le bilan échocardiographique d'une IA requiert l'utilisation de différents modes échographiques et Doppler : bidimensionnel (2D) ou tridimensionnel (3D), Temps-mouvement (TM), Doppler continu, Doppler couleur et Doppler pulsé. L'évaluation de la sévérité d'une IA en échocardiographie se doit d'intégrer de multiples paramètres qualitatifs, semi-quantitatifs et quantitatifs, et doit toujours être confrontée aux données cliniques (23). L'échocardiographie 3D peut s'avérer utile chez des patients présentant des lésions valvulaires complexes, ainsi que pour une quantification plus précise de la régurgitation et de ses conséquences hémodynamiques (16,21,22).

L'échocardiographie transoesophagienne (ETO) n'est indiquée qu'en deuxième intention en cas d'ETT insuffisante notamment chez des patients peu échogènes. Elle est en revanche systématique dans le cadre du bilan préopératoire, notamment pour évaluer la réparabilité de la valve aortique (16,21,24,25).

3.1.2 Bases techniques et pratiques de l'échocardiographie

3.1.2.1 Bases physiques et techniques

Une onde ultrasonore est une onde mécanique et élastique, variation de pression se propageant dans un milieu solide, liquide ou gazeux, sans transport de matière. Sa fréquence est supérieure au seuil de fréquence maximale audible par l'homme qui est de 20 kilohertz (kHz). L'échographie est une technique d'imagerie se basant sur la détection de la partie réfléchi d'un faisceau d'ondes ultrasonores émis par une sonde. Cette réflexion a lieu lors du passage du faisceau au travers d'une interface acoustique, qui est la frontière entre deux milieux d'impédance acoustique différente.

Les mode 2D et 3D permettent une étude anatomique, morphologique et cinétique de la valve aortique, du ventricule gauche et de la racine aortique.

Le mode temps-mouvement ou TM rend possible la visualisation du mouvement des structures rencontrées par les ultrasons sur une trajectoire rectiligne au cours du cycle cardiaque. Cette caractéristique permet entre autres la mesure de la chambre de chasse du VG, de la racine aortique et de l'aorte ascendante, ainsi que celle du diamètre et de l'épaisseur du ventricule gauche.

Le mode Doppler permet l'évaluation de la vitesse et de la direction des flux sanguins. Une interface mobile réfléchit l'onde ultrasonore à une fréquence différente de celle émise par la sonde. C'est la base de l'effet Doppler. Cette différence de fréquence est proportionnelle à la vitesse de l'interface mobile, en l'occurrence les hématies, selon la formule $\Delta F = 2.F_e.V.\cos \theta/c$ (avec ΔF : variation de fréquence liée à l'effet Doppler, F_e : fréquence d'émission de l'onde ultrasonore, V : vitesse de déplacement de l'interface mobile, θ : angle entre le faisceau ultrasonore et la direction du flux sanguin, c : vitesse de propagation de l'onde ultrasonore dans les milieux biologiques). Cette différence est positive lorsque le flux sanguin se rapproche de la source émettrice, et négative quand il s'en éloigne. (26,27)

Différents modes Doppler existent. Le Doppler continu, le plus ancien, est obtenu à partir d'un transducteur unique composé d'une partie émettrice et d'une partie réceptrice, émettant et réceptionnant en continu les faisceaux d'ultrasons. Le Doppler continu recueille ainsi la somme des vitesses de tous les éléments rencontrés sur le trajet du faisceau d'ultrasons, sans réglage possible de la profondeur et donc avec une mauvaise valeur localisatrice. Le Doppler continu permet en revanche la mesure de flux à vitesse très élevée, et présente un excellent rapport signal sur bruit (26). Le Doppler pulsé est quant à lui obtenu à partir d'un transducteur unique qui alterne une phase brève d'émission d'ondes ultrasonores suivie d'une phase de réception (« fenêtre d'écoute »). L'émission et la réception des ultrasons sont ainsi discontinues contrairement au Doppler continu, ce qui a comme conséquence une limitation des vitesses analysables, au-delà desquelles un phénomène d'ambiguïté spectrale appelé aliasing survient. Cette limite maximale de vitesse est donnée par la limite de Nyquist et correspond à la moitié de la Pulse repetition frequency (PRF), qui est le nombre d'impulsions émises par seconde. Le Doppler pulsé a en revanche une meilleure valeur localisatrice que le Doppler continu en analysant spécifiquement un volume d'échantillonnage sélectionné sur le Doppler couleur. Le Doppler Couleur se superpose à l'imagerie 2D pour donner une cartographie couleur des flux sanguins. Les flux qui s'approchent de la sonde sont par convention codés en rouge, les flux qui s'en éloignent en bleu. Le Doppler couleur est soumis aux mêmes contraintes que le Doppler pulsé en termes de limitation des vitesses analysables en raison du phénomène d'aliasing. (26–28)

Dans le cadre d'une IA, le Doppler couleur visualise les trois composantes du jet de régurgitation, à savoir la zone de convergence des flux située en amont de l'orifice régurgitant, la vena contracta qui correspond à l'orifice régurgitant et la zone de divergence du jet en aval de l'orifice régurgitant (Figure 6) (23).

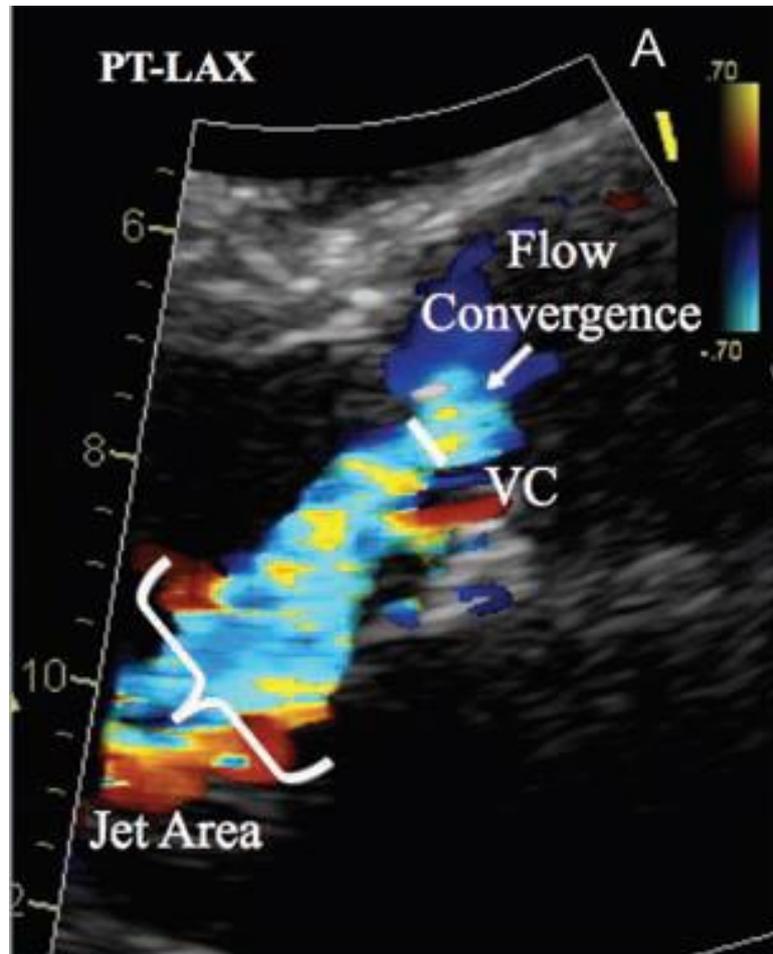


Figure 6 : Doppler couleur d'une IA illustrant les trois composantes du jet à savoir la zone de convergence (flow convergence), la vena contracta (VC), et la zone de divergence (jet area), d'après (22)

Pour l'ensemble des modes Doppler, il est primordial que le tir Doppler soit parfaitement aligné avec le flux (22).

3.1.2.2 Bases pratiques

L'échocardiographie transthoracique s'effectue à l'aide d'une sonde de 1.5 à 4 megahertz (MHz). L'étude est couplée à l'électrocardiogramme à l'aide de trois

électrodes placées sur le tronc. Il est important de connaître la pression artérielle et la fréquence cardiaque du patient. Différentes coupes sont nécessaires pour l'étude du cœur en ETT (26,28).

La coupe grand axe parasternale gauche est réalisée chez un patient en décubitus latéral gauche, bras gauche sous la tête, sonde posée à hauteur du 2^{ème} ou 3^{ème} espace intercostal gauche le plus près possible du sternum (28). Elle permet notamment l'étude du VG, de la chambre de chasse du VG, de la racine aortique, et celle de la valve mitrale. La coupe petit axe para sternale gauche est perpendiculaire à la précédente et permet, en inclinant plus ou moins la sonde, d'étudier la valve aortique dans son plan ainsi que l'ensemble du ventricule gauche de la base jusqu'à l'apex. (28)

Autre plan d'étude du cœur, la voie apicale est réalisée chez un patient placé dans la même position que la voie parasternale gauche, transducteur cette fois ci à hauteur de l'apex ventriculaire, en général aux environs du 5^{ème} espace intercostal gauche, en regard de la ligne mamelonnaire. On obtient ainsi une coupe « 4 cavités », permettant d'explorer les ventricules, les atriums et les valves atrio-ventriculaires. Depuis cette coupe « 4 cavités », on obtient deux autres coupes utiles pour l'étude de la valve aortique :

- En orientant la sonde vers le haut et la droite, on obtient la coupe dite « 5 cavités », permettant d'étudier en plus la chambre de chasse du VG et la racine aortique.
- La coupe « 2 cavités » en tournant la sonde à 90° explorant le VG et l'atrium gauche et sa variante la coupe « 3 cavités » permettant de visualiser en plus la chambre de chasse du VG et la racine aortique.

D'autres vues permettent également l'étude du cœur en ETT : vues suprasternale, sous-costale et parasternale droite.(28)

3.1.3 Analyse d'une insuffisance aortique en échocardiographie

3.1.3.1 *Morphologie de la racine aortique, étiologie et mécanisme*

La vue parasternale gauche long axe est classiquement utilisée pour mesurer la racine aortique à hauteur de l'anneau aortique, des sinus de Valsalva, de la jonction sino-tubulaire (JST) et de la portion tubulaire de l'aorte thoracique ascendante qu'on effectuera à l'aide du mode TM et surtout du mode 2D (22). Le diamètre de l'aorte se modifiant avec le cycle cardiaque, ces mesures s'effectuent en diastole sauf pour l'anneau aortique qui est mesuré en systole (21).

L'étude de la morphologie et de la cinétique de la valve aortique s'effectue en vue parasternale gauche long axe et petit axe. Elle permet d'analyser le nombre de feuillets valvulaires aortiques à la recherche d'une bicuspidie dont le type sera défini par la classification de Sievers(19). Elle permet également de décrire la présence de calcifications (classées en quatre grades selon leur extension (29)), l'épaisseur et le mouvement des cuspidés, la présence de raphés et leurs nombre et position. Il convient d'analyser la direction du jet de régurgitation à travers la chambre de chasse du VG (central ou excentré, en direction de la valve mitrale ou vers le septum interventriculaire) et son origine depuis la valve aortique grâce au Doppler couleur.

Ces informations sur la valve aortique et sur l'aorte ascendante sont utiles pour déterminer l'étiologie de l'IA ainsi que son mécanisme, défini par la classification décrite par El Khoury qui comprend la dilatation de la racine aortique ou de la portion tubulaire de l'aorte (type 1), l'excès de mouvement d'un feuillet ou prolapsus (type 2)

comme sur la Figure 7 ou au contraire la restriction de mouvement du feuillet qui apparaît alors souvent épaissi et calcifié (type 3) (14).

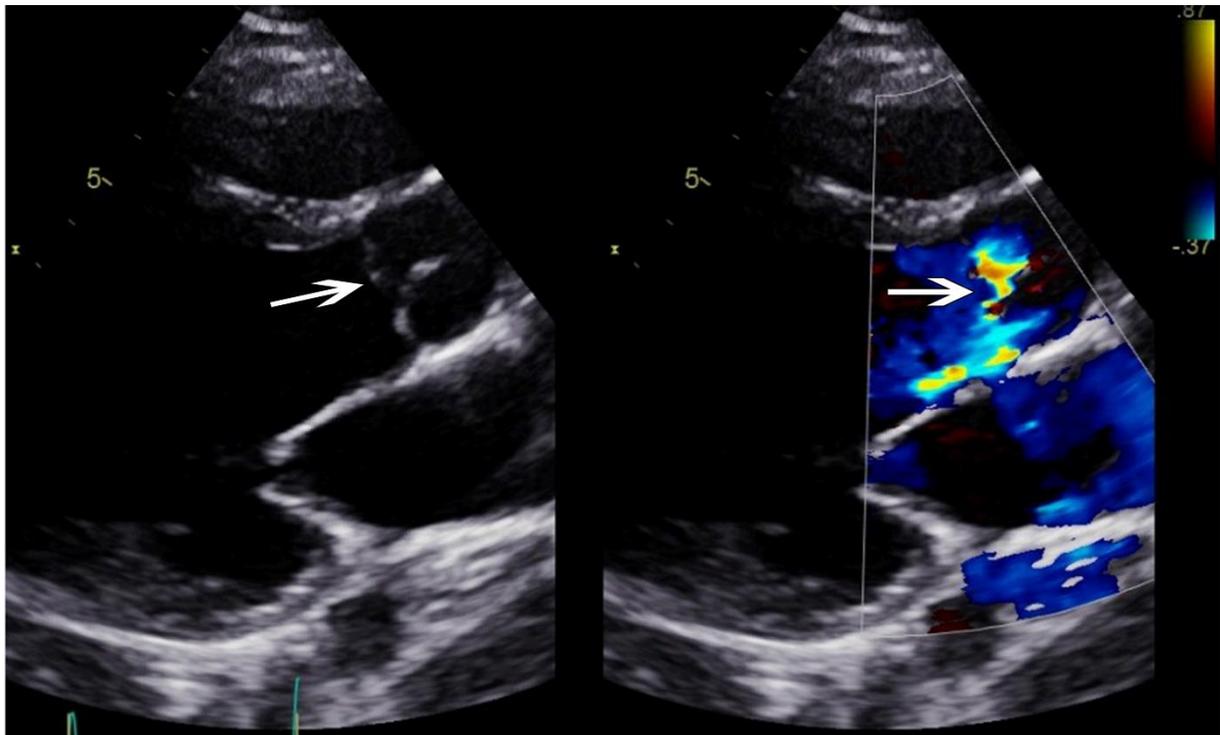


Figure 7 : Vue parasternale gauche d'une IA par prolapsus du feuillet fusionné (flèche) dans le cadre d'une bicuspidie de type 1 L/R

3.1.3.2 Sévérité de l'insuffisance aortique en échocardiographie

L'évaluation de la sévérité d'une insuffisance aortique requiert l'intégration de plusieurs paramètres échographiques et des données cliniques. Un algorithme intégrant ces différents paramètres a été réalisé par l'American Society of Echocardiography (16), que nous reprenons en Figure 8.

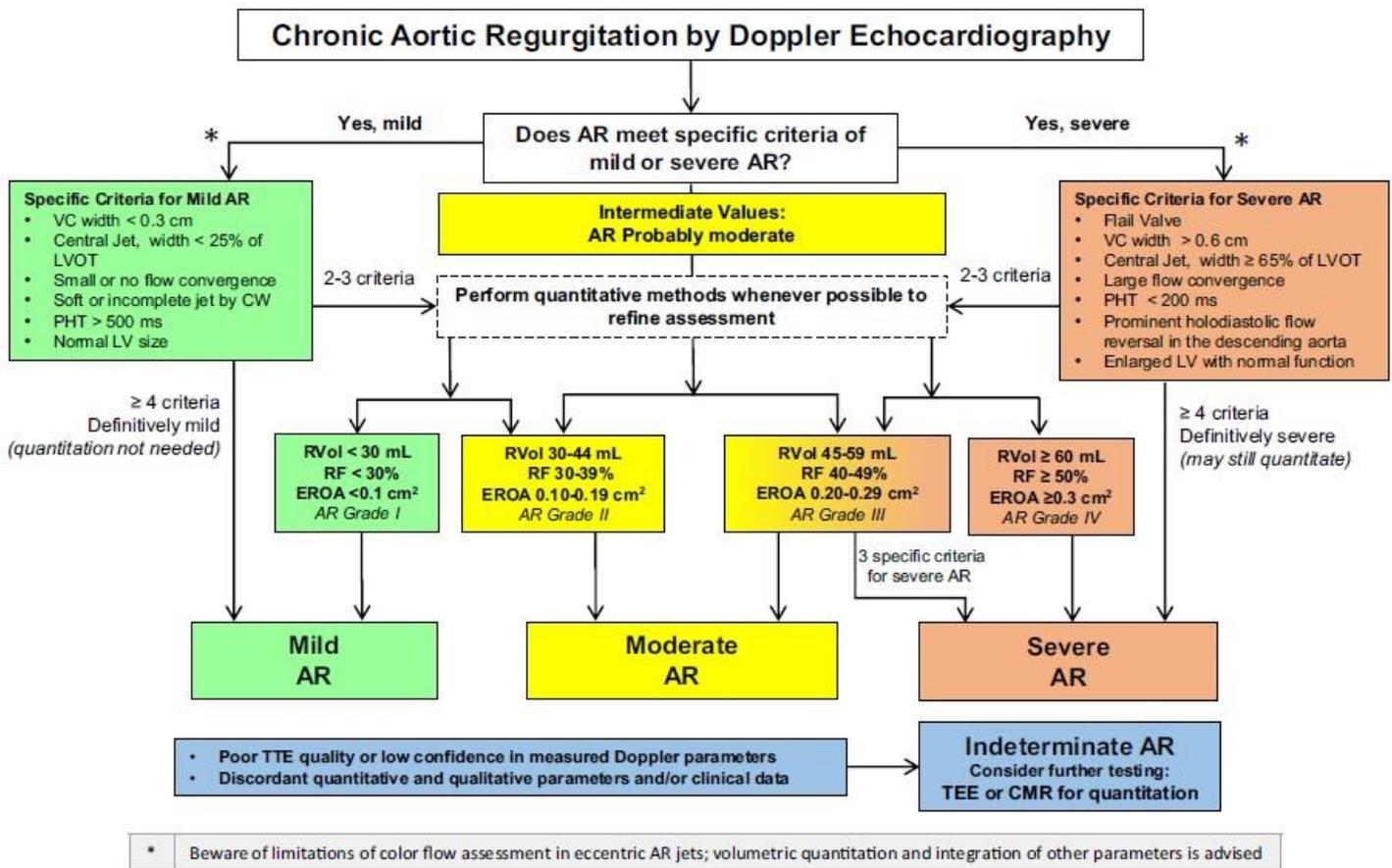


Figure 8 : Algorithme des différents paramètres de sévérité de l'IA en ETT

a) PARAMETRES QUALITATIFS

Le mécanisme de la fuite prend une place importante dans la quantification de la fuite : l'existence d'un large défaut de coaptation, d'un large prolapsus, l'éversion d'une valvule ou encore un défaut visible sont en faveur du caractère sévère d'une IA, présentant une très bonne valeur prédictive positive (16,23). La présence d'une inversion hodiastolique du flux de plus de 20 cm/s au Doppler pulsé dans l'isthme aortique ou dans l'aorte abdominale est en faveur du caractère sévère de l'IA (16,21,22).

Les deux paramètres quantitatifs suivants sont un peu désuets. La longueur du jet de régurgitation en Doppler couleur n'est pas un paramètre fiable pour quantifier l'IA. Le ratio entre la largeur du jet de régurgitation au Doppler couleur, mesuré en vue parasternale gauche juste en dessous de la vena contracta, et le diamètre de la chambre de chasse du VG (CCVG) est corrélé à la sévérité de l'IA, de même que le ratio entre la surface du jet de régurgitation et la surface de la CCVG. Un ratio supérieur à 65% serait en faveur d'une IA sévère, mais ce paramètre est peu reproductible, n'est valide qu'en cas de jet de régurgitation central et n'est pas suffisant à lui seul pour affirmer le caractère sévère d'une IA (23). L'étude en Doppler continu s'effectue depuis la vue apicale 5 cavités ou parasternale gauche long axe. La densité du jet en Doppler continu reflète l'importance du volume régurgité. Un jet dense est en faveur d'une IA modérée ou sévère même si cette méthode reste limitée. Par exemple, un jet de régurgitation excentré peut apparaître moins dense qu'un jet central de plus petit volume. Ce paramètre n'est utilisé qu'à titre indicatif. On pourra éventuellement s'aider d'une vue parasternale droite en cas de fuite excentrée (16).

b) PARAMETRES SEMI-QUANTITATIFS

La vena contracta correspond à la région la plus étroite du jet de régurgitation visualisé en Doppler couleur à hauteur de l'orifice régurgitant. La largeur de la vena contracta est le reflet de la taille de l'orifice régurgitant et se mesure en vue parasternale gauche long axe. En utilisant une limite de Nyquist à 50-60 cm/s, une vena contracta de moins de 3 mm est en faveur d'une IA minime, une vena contracta entre 3 et 6 mm est en faveur d'une IA modérée, et une vena contracta supérieure à 6 mm en faveur d'une IA sévère (22). Le concept de la mesure de la vena contracta

repose sur l'hypothèse que l'orifice régurgitant est de forme circulaire, ce qui n'est pas toujours le cas, notamment en cas de bicuspidie ou lorsqu'il existe plusieurs jets de régurgitation (22).

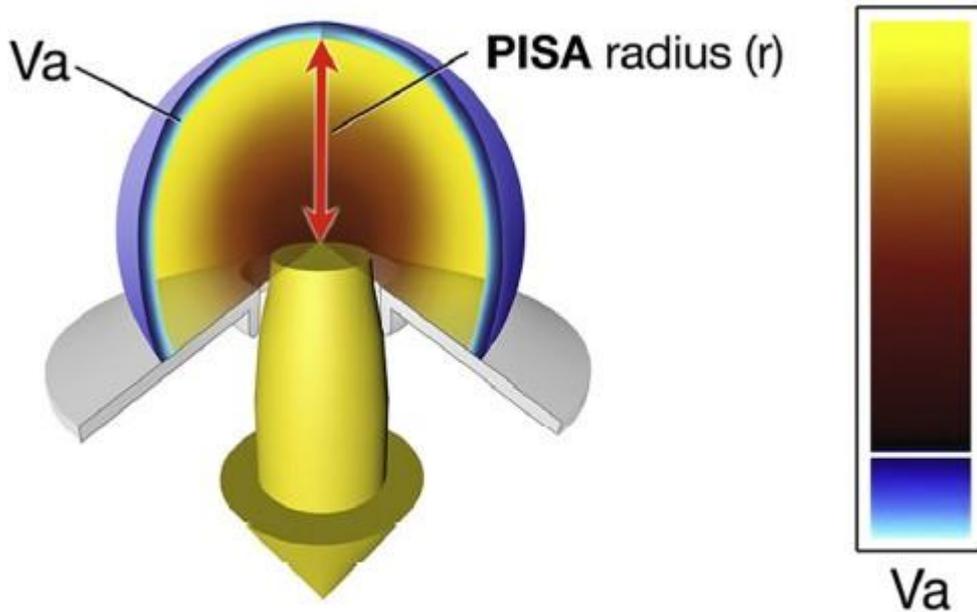
Autre paramètre semi-quantitatif, le temps de demi-pression correspond au temps nécessaire pour que la vitesse du flux de régurgitation soit divisée par deux. Il reflète à la fois l'importance de la fuite aortique mais également la pression télédiastolique du VG. En effet, plus la fuite est importante, plus sa vitesse diminue rapidement en raison de la baisse du différentiel de pression entre l'aorte et le VG. Ce temps de demi-pression est un paramètre calculé en Doppler continu. Lorsqu'il est de moins de 200 ms, il est en faveur d'une IA sévère, lorsqu'il est de plus de 500 ms, il est en faveur d'une IA minime. Le temps de demi-pression est néanmoins influencé par la compliance du VG et par le gradient de pression entre l'aorte et le VG. Il est de ce fait quasiment toujours court en cas d'IA aigue (22).

c) PARAMETRES QUANTITATIFS :

Les paramètres quantitatifs permettent une estimation du volume régurgité (VR), de la fraction de régurgitation (FR) et de la surface de l'orifice régurgitant (SOR). Une IA est minime en cas de VR < 30 mL/cycle, de FR < 30 % et de SOR < 0,10 cm², minime à modérée en cas de VR compris entre 30 mL et 44 mL/cycle, de FR entre 30 et 39 %, de SOR entre 0,10 et 0,19 cm², modérée à sévère en cas de VR compris entre 45 et 59 mL/cycle, de FR entre 40 et 49%, de SOR entre 0,20 et 0,29 cm², et sévère en cas de VR ≥ 60 mL/cycle, de FR ≥ 50% et de SOR ≥ 0,30cm². Pour estimer le VR, on utilise soit la méthode PISA (Proximal isovelocity surface area), soit la méthode des débits. Pour l'utilisation de la méthode PISA, on schématise le flux en amont de l'orifice

régurgitant comme étant un flux concentrique qu'on peut décomposer en une multitude d'hémisphères de vitesse croissante et de surface décroissante à mesure qu'on se rapproche de l'orifice régurgitant (Figure 9). Le débit reste lui constant. Pour des paramètres d'acquisition identiques en Doppler couleur, plus l'aliasing apparaît loin de l'orifice régurgitant, plus la surface de l'orifice régurgitant est importante. La méthode PISA (ou méthode de convergence des flux) se base sur la connaissance de la vitesse d'aliasing (V_a) qui dépend de la limite de Nyquist. En protodiastole, on mesure le rayon (r) séparant la vena contracta de l'aliasing, on peut ainsi calculer le débit de la régurgitation ($\text{Débit} = 2\pi r^2 \times V_a$). A partir de ce débit et de la vitesse maximale (V_{max}) du jet de régurgitation obtenu par Doppler continu en protodiastole, la SOR est ainsi calculée : $\text{SOR} = \text{Débit} / V_{\text{max}}$. Le VR est obtenu en divisant la SOR par l'intégrale temps-vitesse du jet de régurgitation obtenu en Doppler continu ou pulsé (Figure 9). La méthode PISA présente plusieurs limites, comme le fait qu'elle se base uniquement sur des données obtenues en protodiastole, qu'elle émette l'hypothèse que la zone de convergence des flux est homogène et que l'orifice de régurgitation est circulaire, qu'elle nécessite un alignement parfait entre le flux et le faisceau d'ultrasons, ce qui n'est pas toujours le cas.

Flow Convergence Method



$$\begin{aligned} \text{Reg Flow} &= 2\pi r^2 \times Va \\ \text{EROA} &= \text{Reg Flow} / \text{PKV}_{\text{Reg}} \\ \text{R Vol} &= \text{EROA} \times \text{VTI}_{\text{Reg}} \end{aligned}$$

Figure 9 : Schéma représentant la méthode de convergence des flux (méthode PISA) d'après (16). Reg Flow = Débit du jet de régurgitation ; Va = vitesse d'aliasing ; r = rayon séparant la vena contracta de l'aliasing ; PKV reg = Vitesse maximale du jet ; EROA = SOR ; VTIreg = Intégrale temps vitesse de la régurgitation

On peut également obtenir le VR par la différence entre le volume d'éjection systémique calculé soit en Simpson biplan, soit en Volume 3D, soit par l'équation de continuité au niveau de la valve aortique et le volume d'éjection calculé par l'équation de continuité le plus souvent au niveau de la valve pulmonaire (30), ou plus difficilement au niveau de la valve mitrale. La SOR est obtenue ensuite en divisant le VR par l'intégrale temps-vitesse du jet de régurgitation.

La FR est calculée en divisant le VR par le volume d'éjection systémique traversant la valve aortique, soit en Simpson biplan, soit en volume 3D, soit en équation de continuité. L'intervalle de confiance des données obtenues via ces méthodes quantitatives reste élevé, notamment en raison de la multitude de paramètres interdépendants nécessaires pour les calculer (16,21,23). Elles ont néanmoins démontré un intérêt pronostique (31).

Enfin, l'ETT permet également d'apprécier l'adaptation du VG secondaire à la fuite aortique et de définir le seuil chirurgical en évaluant les volumes et la fonction ventriculaire, soit en 2D Simpson biplan, soit en volume 3D, par la fraction d'éjection. La dilatation du VG est en faveur d'une IA sévère.

	Aortic regurgitation
Qualitative	
Valve morphology	Abnormal/flail/large coaptation defect
Colour flow regurgitant jet	Large in central jets, variable in eccentric jets ^a
CW signal of regurgitant jet	Dense
Other	Holodiastolic flow reversal in descending aorta (EDV >20 cm/s)
Semiquantitative	
Vena contracta width (mm)	>6
Other	Pressure half-time <200 ms ^f
Quantitative	
EROA (mm ²)	≥30
Regurgitant volume (mL/beat)	≥60
+ enlargement of cardiac chambers/vessels	LV

Figure 10 : Tableau récapitulatif des paramètres en faveur d'une IA sévère, d'après (21)

3.2 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Nous avons rédigé un article intitulé « comment j'explore une insuffisance aortique en IRM » soumis au Journal d'Imagerie Diagnostique et Interventionnelle. La version révisée est en Annexe 1. Une partie de ce chapitre en est tirée.

3.2.1 Indications de l'IRM dans l'insuffisance aortique

Bien que l'échocardiographie transthoracique (ETT) soit l'examen de première intention et dans la plupart des cas suffisante pour évaluer une IA, elle peut être mise en défaut. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est ainsi réalisée chez les patients pour lesquels l'évaluation en ETT est sous optimale ou retrouve des résultats discordants. L'IRM est devenue l'examen de référence pour calculer les volumes et fonctions ventriculaires et pour quantifier l'IA. Elle est aussi indiquée s'il existe une dilatation de la racine aortique ou plusieurs valvulopathies concomitantes, ainsi que pour rendre compte du remodelage du VG, en déterminant les volumes, les épaisseurs, la masse myocardique et la présence de fibrose avec un important rôle pronostique. L'IRM est également réalisée dans le cadre du bilan préopératoire d'une IA (16,21).

3.2.2 Principes physiques

La physique de l'IRM étant complexe, une version simplifiée est exposée ci-après. L'IRM est une technique d'imagerie reposant sur l'étude des modifications d'aimantation des protons sous l'effet de champs magnétiques. Le noyau d'Hydrogène est constitué d'un proton, particule chargée positivement, qui en tournant sur lui-même, ce qu'on appelle le mouvement de précession du spin, induit un moment magnétique élémentaire microscopique (vecteur $\vec{\mu}$). En l'absence de champ magnétique externe, les protons d'une substance donnée sont orientés aléatoirement.

Lorsqu'ils sont soumis à un champ magnétique extérieur appelé $\vec{B_0}$, les protons s'orientent selon la direction de ce dernier dans deux sens contraires : parallèle ou antiparallèle. A l'état d'équilibre, il existe un peu plus de protons orientés dans le sens parallèle que de protons orientés dans le sens antiparallèle, ce qui est responsable de l'apparition d'un vecteur d'aimantation macroscopique \vec{M} . Ce vecteur d'aimantation aligné selon $\vec{B_0}$ présente une composante d'aimantation longitudinale, sans aimantation transversale, les protons étant déphasés. Cet état d'équilibre est perturbé par une onde de radiofréquence, ou onde RF appliquée pendant une durée très courte de quelques ms, on parle d'impulsion RF ou d'excitation. Cette excitation induit une diminution de la composante longitudinale et l'apparition d'une composante transversale en raison de l'égalisation du nombre de protons parallèles et antiparallèles et de leur mise en phase. Dès la fin de l'excitation, le retour à l'état d'équilibre s'effectue lors de la phase de relaxation avec la diminution de la composante transversale (relaxation transversale ou T2) et la repousse de la composante longitudinale (relaxation longitudinale ou T1). Ces phénomènes de relaxation vont être à l'origine du signal et du contraste en IRM, chaque tissu présentant des temps de relaxation différents. Pour permettre le codage spatial du signal obtenu, on applique en plus un gradient de codage de fréquence et un gradient de codage de phase (32).

Le temps de répétition (TR) correspond à l'intervalle séparant deux impulsions. Le temps d'écho (TE) correspond au temps de mesure. Les TR et TE conditionnent la pondération des séquences en T1, en T2 ou en densité de protons. Chaque cycle d'impulsion RF permet de recueillir un signal caractérisé par sa fréquence et sa phase correspondant à une ligne de l'espace K ou plan de Fourier. Il faut répéter ce cycle à de multiples reprises pour compléter le plan de Fourier, à partir

duquel est obtenue l'image IRM après lui avoir appliqué une transformée de Fourier inverse (Figure 11 d'après (33)) (32).

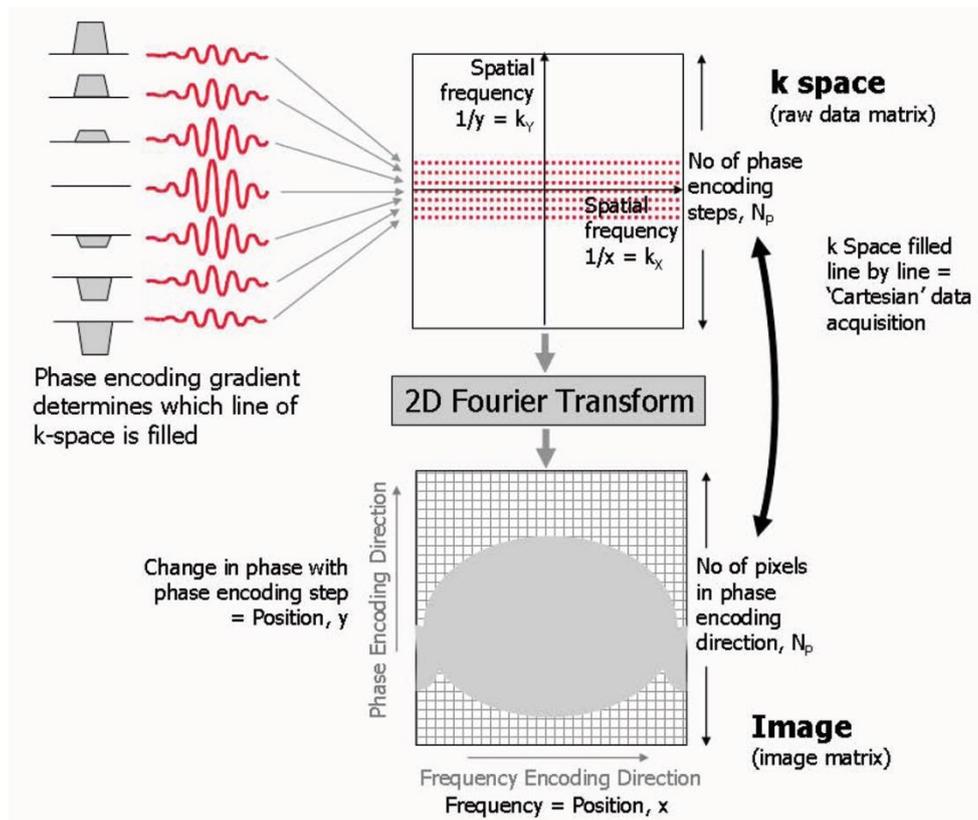


Figure 11 : Reconstruction de l'image depuis le plan de Fourier, d'après (33)

La séquence en contraste de phase utilise le déphasage des spins (protons) mobiles le long d'un gradient bipolaire (32). Pour des spins immobiles, la variation de phase induite par le premier gradient est annulée par le second de polarité inverse. En

revanche, pour des spins mobiles, l'application du second gradient de polarité inversée induit un déphasage proportionnel à leur vitesse (Figure 12), d'après (34).

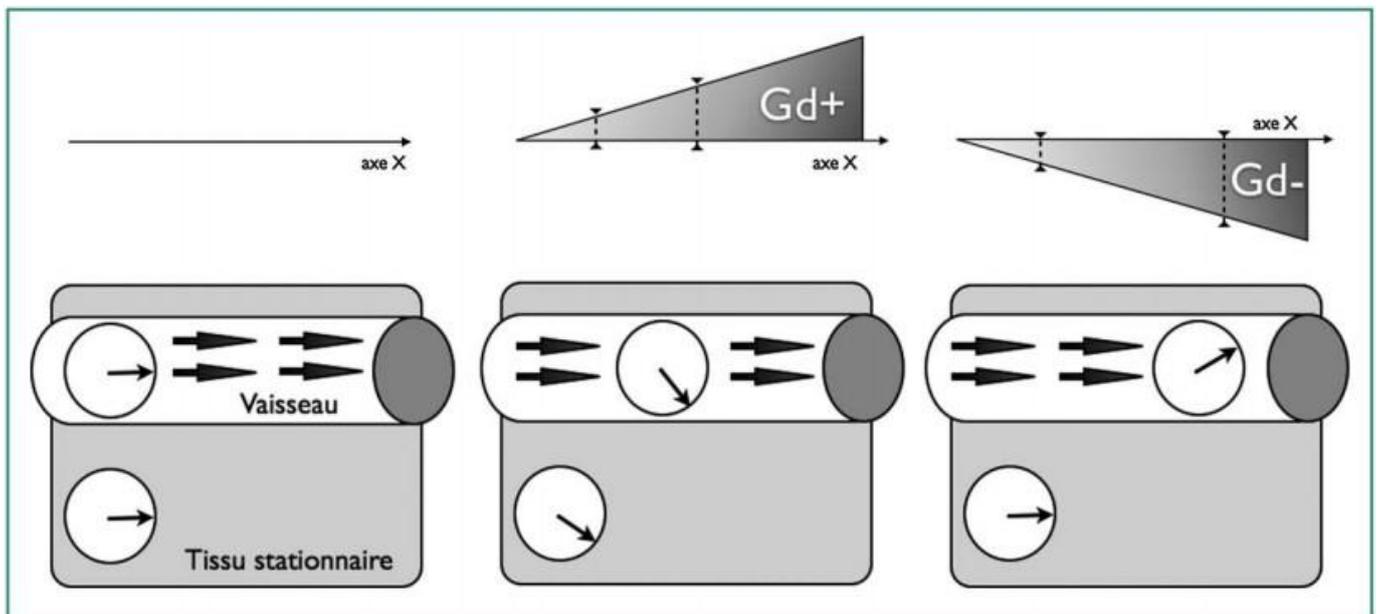


Figure 12 : Principe de la séquence en contraste de phase, d'après (34)

L'IRM cardiaque nécessite une synchronisation ou gating cardiaque, qui peut être prospective ou rétrospective. Le cycle cardiaque est divisé en un certain nombre de phases, de l'ordre d'une vingtaine en général. Le gating prospectif consiste à acquérir un nombre fixe de phase à partir de l'onde R de l'électrocardiogramme (ECG). L'acquisition s'arrête ensuite pour ne reprendre qu'après l'onde R suivante. Une partie de la diastole n'est donc pas enregistrée. La Figure 13 illustre les modalités d'acquisitions en synchronisation cardiaque prospective et rétrospective (33).

L'acquisition est continue lorsque la synchronisation cardiaque est rétrospective. Le système reconstruit alors l'ensemble des phases à la fin de la séquence, ce qui permet d'acquérir l'ensemble du cycle cardiaque. Le gating rétrospectif est donc à privilégier dans la plupart des cas, sauf notamment en cas d'arythmie (32).

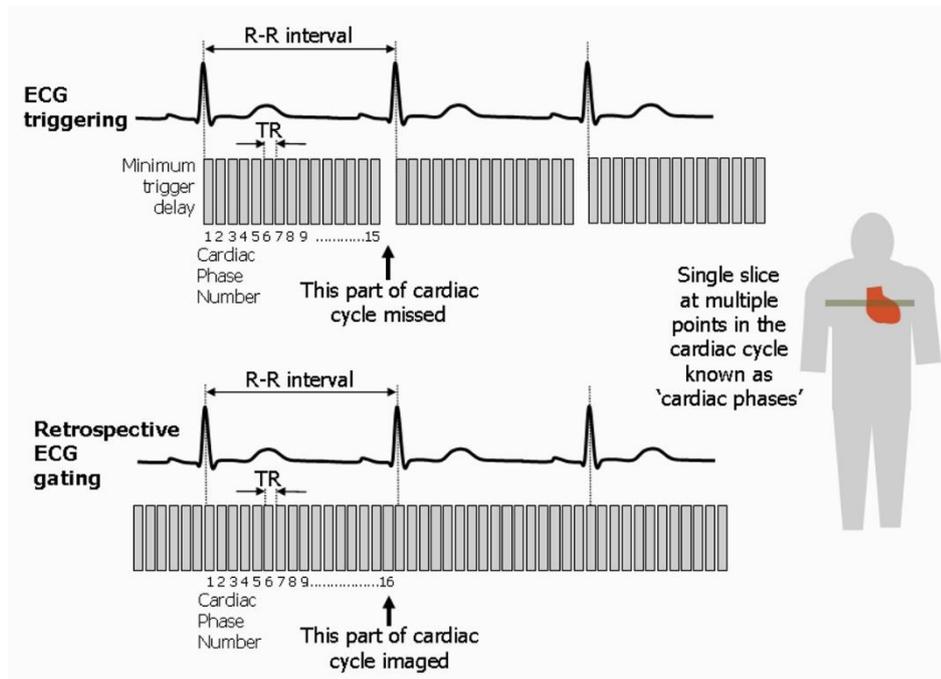
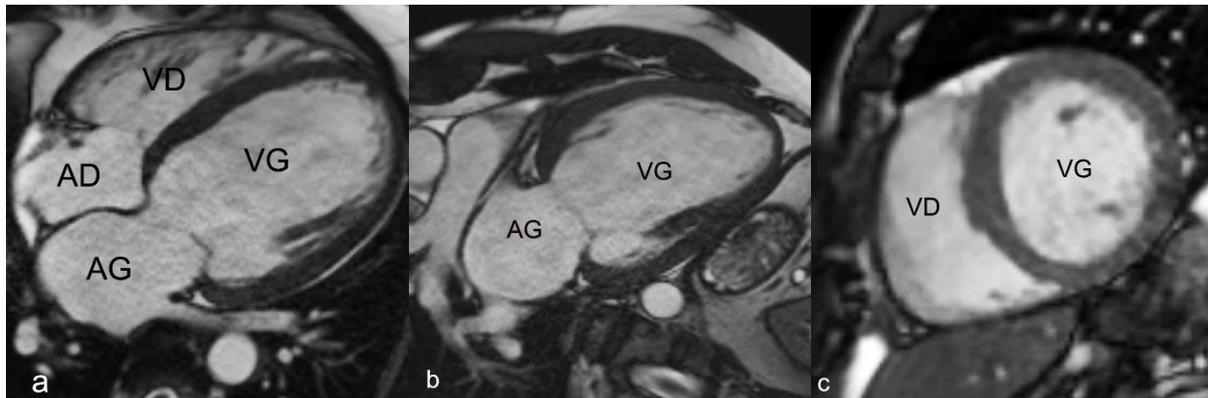


Figure 13 : Illustration d'une acquisition en gating prospectif et rétrospectif, d'après (33)

3.2.3 Plans d'études du cœur en IRM

Les plans de base de l'étude du VG et de l'aorte ascendante en IRM sont illustrés sur la figure 14. Les plans de coupe dédiés à l'analyse du VD n'y sont pas représentés.



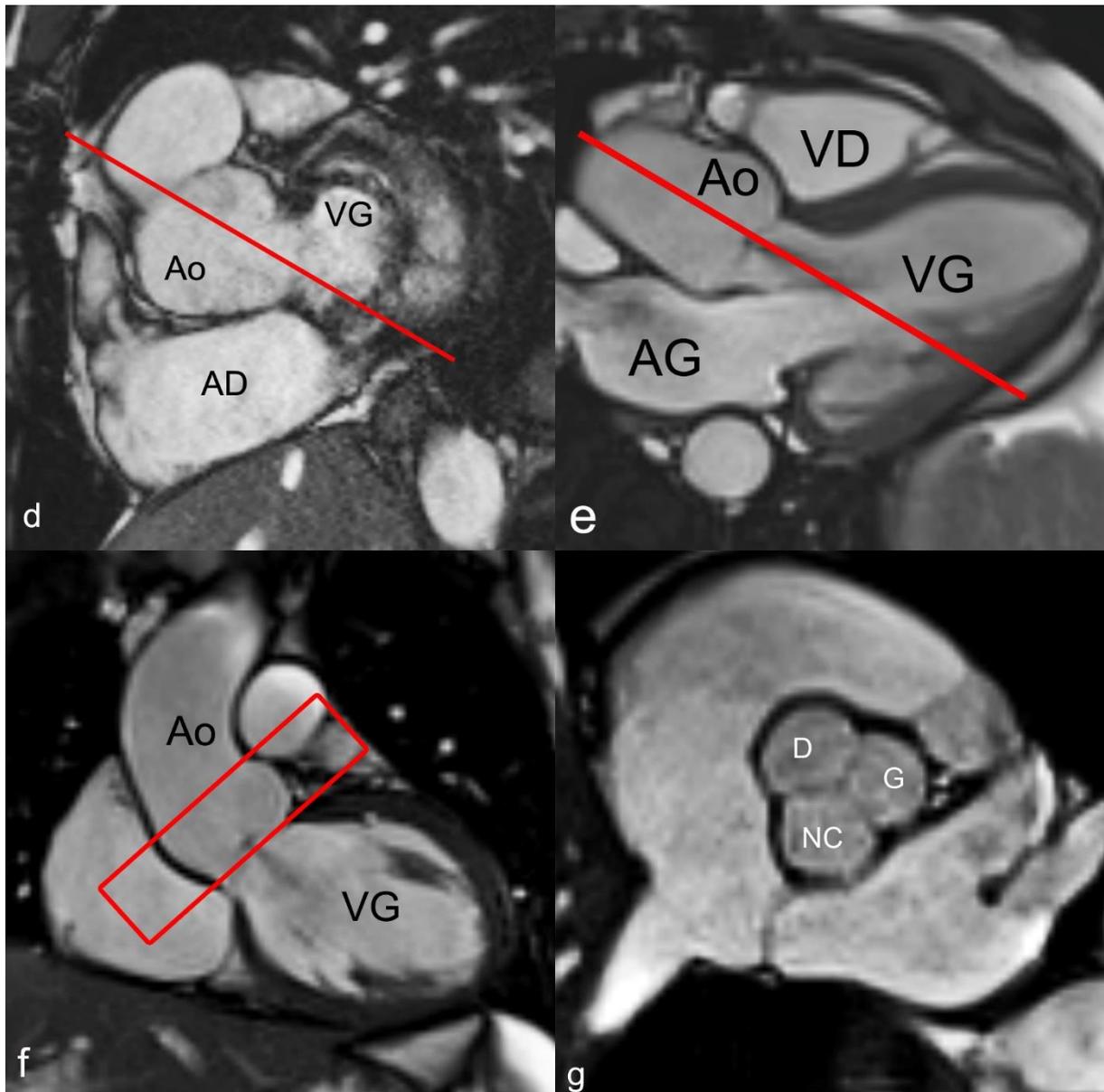


Figure 14 : Plans d'études du cœur et de la racine aortique en IRM.

Coupes CINE 4 cavités (a), long axe du VG (b) et petit axe (c et d) permettant l'analyse de la cinétique globale et segmentaire du VG ainsi que l'estimation de ses volumes et de sa fonction.

La coupe petit axe basale (d) permet de placer le plan d'étude (ligne rouge) 3 cavités (e). Ce plan 3 cavités est le pendant en IRM de la coupe parasternale gauche long axe obtenue en ETT. A partir de ce plan 3 cavités (e), on obtient un deuxième plan (ligne rouge) orthogonal sur la CCVG (f). Ces deux plans permettent d'étudier la chambre de chasse du VG et la racine aortique, et de placer (rectangle rouge) une pile de coupes dans le plan de la valve aortique (f)

Ao = Aorte, VG = Ventricule gauche, VD = ventricule droit, AD = Atrium droit, AG = Atrium gauche, D = cuspside droite, G = cuspside gauche, NC = cuspside non coronaire

3.2.4 Protocole d'étude en IRM pour évaluer une IA

Les séquences doivent être synchronisées à l'ECG.

Le protocole standard comprend différentes séquences (35–37) :

- CINE (SSFP et écho de gradient rapide) : En plus des plans cardiaques standards (long axe, 4 cavités, et petit axe) en SSFP (Steady-State Free Precession), on réalise un plan coronal oblique centré sur la chambre de chasse du VG (CCVG), un plan perpendiculaire au précédent en sagittal oblique (ou 3 cavités), et une pile de coupes CINE perpendiculaires à la racine aortique depuis la JST jusque sous le plan de l'anneau aortique (Figure 14) en SSFP ou en écho de gradient rapide. Ces deux types de séquences en écho de gradient diffèrent par leurs caractéristiques physiques. Les séquences de type SSFP ont comme propriété un renforcement de la magnétisation transversale résiduelle, alors que pour les séquences en écho de gradient rapide (« spoiled GRE » : FLASH, SPGR, T1 FFE...), cette magnétisation transversale résiduelle est annulée par un gradient déphaseur appelé « spoiler » (33). Si les séquences CINE SSFP ont supplanté les séquences CINE en écho de gradient rapide pour le calcul des volumes ventriculaires et l'étude visuelle de la cinétique des ventricules, ces dernières sont plus sensibles aux flux et sont donc à privilégier pour déterminer le mécanisme et l'étiologie de l'IA, notamment pour évaluer la cuspidité de la valve aortique (33,35). D'un point de vue technique, on réalise des coupes épaisses de 6-8 mm jointives ou espacées de 2 à 4 mm. La résolution temporelle doit être inférieure à 45 ms entre les phases pour décomposer l'espace R-R en 25 à 30 phases avec un TR le plus petit possible (< 10 ms) (35–37). Pour l'étude de la valve aortique, des coupes jointives moins épaisses sont plus adaptées (16).

- Séquence en contraste de phase orthogonale au plan de la racine aortique (« through plane ») positionnée à la JST (Figure 15a), qui permet de quantifier les flux sanguins passant à travers la valve (Figure 15b). Cette séquence peut être réalisée en apnée ou en respiration libre notamment en cas de dyspnée (38). D'un point de vue technique, l'épaisseur de coupe doit être de 5 à 8 mm, la résolution spatiale doit être d'au moins 1/10^{ème} du diamètre du vaisseau soit 1,3 – 2 mm, la résolution temporelle doit être de moins de 50 ms entre les phases qui sont au minimum de 20 par espace R-R et le TE doit être le plus petit possible. La vitesse d'encodage est à adapter à la vitesse du flux (35).
- Angiographie par résonance magnétique (ARM) de l'aorte thoracique : pour mesurer l'aorte thoracique ascendante (Figure 15c). Cette séquence peut s'acquérir sans ou avec injection de produit de contraste. L'acquisition d'une boîte 3D (de type bSSFP) dans un plan oblique permet une exploration optimale de l'aorte thoracique (35). La résolution spatiale doit être d'au moins 1 à 1,5 mm (35,36).

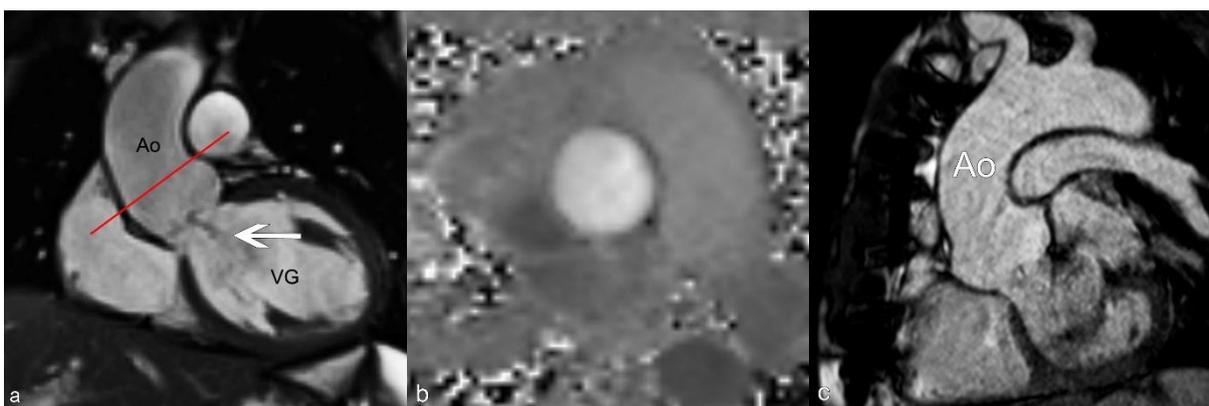


Figure 15 : Illustration d'un protocole en IRM pour une IA
 Séquence SSFP (a) centrée sur la CCVG du VG en coronal démontrant un jet de régurgitation (flèche) central et permettant de placer à la JST (ligne rouge) la séquence en contraste de phase (b). ARM de l'aorte thoracique (c).

On pourra éventuellement y ajouter :

- Trois CINE supplémentaires dans le plan de la CCVG passant par chaque commissure si le mécanisme est difficile à apprécier sur les acquisitions initiales. (Figure 16a)
- Si le patient est dyspnéique ou en arythmie, on pourra remplacer les séquences CINE SSFP, par des séquences CINE « en temps réel » de type « compressed sensing », permettant une acquisition rapide (39).
- Séquence en contraste de phase dans le plan de la valve pulmonaire pour quantifier la fuite aortique par méthode indirecte (16). La vitesse d'encodage initiale peut être fixée à 100 cm/s, puis augmentée successivement de 50 cm/s en cas d'aliasing.
- Cartographie T1 (« T1 mapping ») au moins acquise en diastole dans les plans petit axe basal et médiocavitaire et dans le plan 4 cavités et/ou long axe et séquence de rehaussement tardif dans les mêmes plans que les séquences CINE pour mettre en évidence la fibrose interstitielle myocardique (35,40) (Figures 16b et 16c) Pour le T1 mapping, l'épaisseur de coupe doit être de 6 à 8 mm, la résolution spatiale de 1,6-2 mm. Pour la séquence de rehaussement tardif, l'épaisseur de coupe est identique aux séquences CINE, la durée d'acquisition doit être de moins de 200 ms par espace R-R et la résolution spatiale doit être de 1,4 – 1,8 mm (35,40).

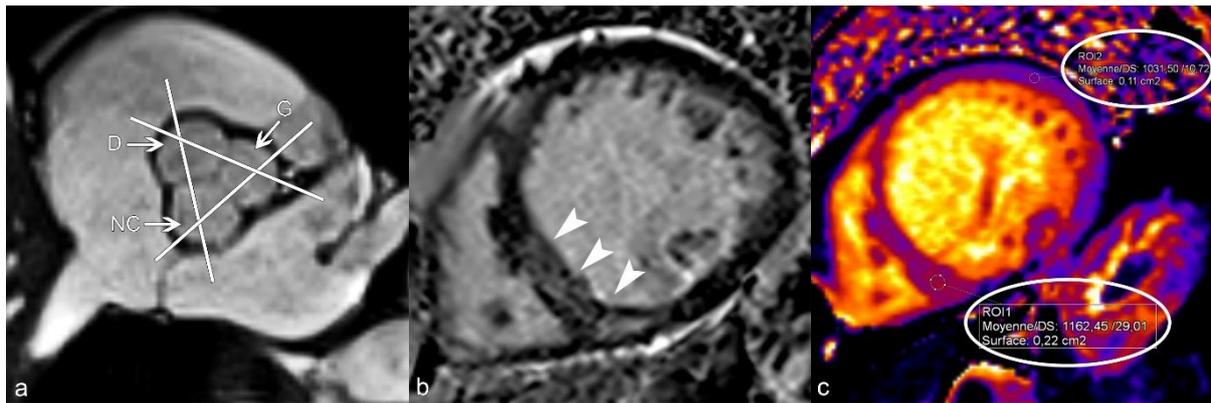


Figure 16 : Séquences additionnelles en IRM.

Séquence CINE SSFP centrée sur la valve aortique tricuspide normale permettant de positionner les plans de coupes supplémentaires passant par chaque commissure (lignes blanches) (a). Séquences de rehaussement tardif (b) en petit axe médio-cavitaire du VG retrouvant une prise de contraste myocardique inféro-septale (tête de flèche) et séquence T1 mapping sans injection de produit de contraste (c) en petit axe médio-cavitaire du VG retrouvant une augmentation du T1 myocardique en inféro-septal permettant d'affirmer la présence de fibrose interstitielle myocardique.

3.2.5 Analyse d'une IRM pour insuffisance aortique

3.2.5.1 *1^{ère} étape : Identification de la fuite*

La régurgitation aortique se manifeste par un artéfact de flux rétrograde diastolique du plan valvulaire vers la CCVG. L'étude des séquences CINE dans le plan de la CCVG et de la racine aortique met en évidence ce jet de régurgitation, qui peut être central ou excentré en fonction de son orientation dans la CCVG. S'il est excentré, il peut être dirigé vers le septum interventriculaire ou vers la valve mitrale. L'étude des séquences CINE et en contraste de phase orthogonales à la racine aortique met en évidence l'orifice régurgitant (Figure 17). En fonction de son origine dans le plan de la valve aortique, le jet peut être central ou commissural.

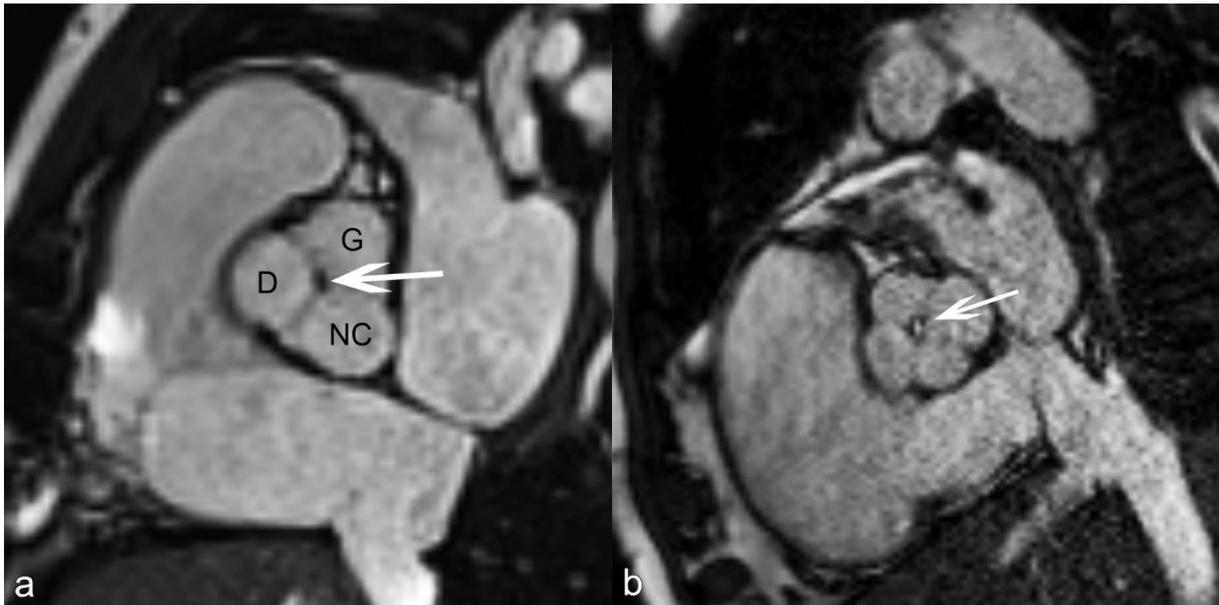


Figure 17 : CINE dans le plan de la valve aortique
 (a) fuite centrale sur dilatation. (b) fuite centrale sur quadricuspidie.

3.2.5.2 2^{ème} étape : Mesure de l'aorte thoracique ascendante

Pour en augmenter la reproductibilité et la précision, l' « European Society of Cardiology » (ESC) recommande actuellement de mesurer l'aorte en télédiastole dans un plan transversal strict en double obliquité, en excluant sa paroi (21). Comme pour l'ETT, il s'agira de la mesurer à hauteur de l'anneau aortique, des SV, de la JST, et de sa portion tubulaire ascendante. Pour les SV, l'ESC recommande de prendre les diamètres maximums de « fond de sinus à fond de sinus » qui seraient mieux corrélés aux mesures effectuées en ETT (21). On compare ensuite ces mesures, préalablement indexées à la surface corporelle, à des abaques en fonction du sexe et de l'âge (41,42). On s'assurera dans le même temps de l'absence de coarctation de l'aorte en cas de bicuspidie (Figure 18).

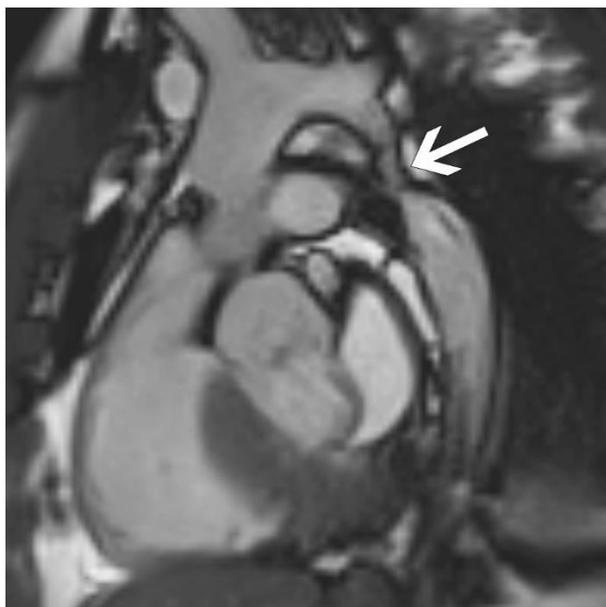


Figure 18 : Coarctation de l'aorte (flèche)

3.2.5.3 3^{ème} étape : Déterminer le mécanisme et l'étiologie

La caractérisation précise du mécanisme de l'IA guide sa prise en charge chirurgicale. Les performances de l'IRM pour décrire le mécanisme et l'étiologie d'une IA n'ont, à notre connaissance, jamais été évaluées. Il s'agit de l'objectif de notre travail.

En pratique, on se repose essentiellement sur les séquences CINE et en contraste de phase dans le plan de la CCVG et orthogonales au plan de la racine aortique qui permettent d'appréhender l'anatomie de la racine aortique, la morphologie et la cinétique des feuillets valvulaires et le jet de régurgitation (16).

Dans le cadre d'une dilatation de l'aorte thoracique isolée, on retrouve classiquement un jet central sans anomalies de la mobilité et de la morphologie des cuspides (Figure 19 a).

Pour les bicuspidies aortiques, on évalue le nombre de cuspides et la position des raphés sur les séquences dans le plan de la valve aortique (Figure 19b). Les mécanismes les plus souvent en cause dans le cadre d'une bicuspidie aortique sont de type 1 (dilatation) ou plus fréquemment de type 2 (prolapsus). En ce qui concerne

le type 2 (prolapsus), on observe le prolapsus d'une cuspidie, préférentiellement la cuspidie fusionnée en cas de bicuspidie, sous le plan valvulaire, avec un jet de direction opposée à la cuspidie prolabée (Figure 19c).

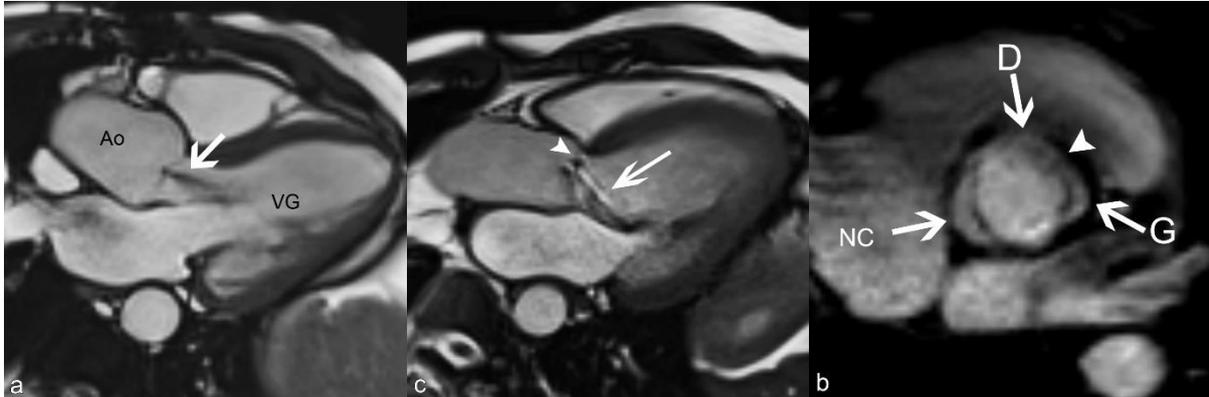


Figure 19 : Cas illustratifs de type 1 et 2 et d'une bicuspidie

(a) dilatation de la racine aortique responsable d'un jet de régurgitation central (flèche).

(b) : mécanisme de type 2 avec prolapsus du feuillet fusionné (tête de flèche) et jet de régurgitation excentrée vers la valve mitrale (flèche).

(c) Bicuspidie de type 1 avec raphé (tête de flèche) entre les cuspides coronaires droite et gauche.

Ao = Aorte, VG = Ventricule gauche, D= cuspidie droite, G = cuspidie gauche, NC = cuspidie non coronaire.

Le type 3 (restriction) s'observe notamment dans le RAA et les valves aortiques dégénératives calcifiées. La valve apparaît alors remaniée, avec des cuspides épaissies et rétractées, d'amplitude restreinte. Le jet sera soit excentré dans la direction de la cuspidie rétractée, soit central si la restriction du mouvement valvulaire touche les différentes cuspides de façon symétrique. L'évaluation des calcifications de la valve aortique en IRM reste limitée notamment en comparaison à l'échocardiographie ou au scanner.

Dans le cadre d'une endocardite infectieuse, l'IRM peut mettre en évidence la perforation ou la déchirure d'une cuspidie ou une végétation. La détection d'une

végétation peut être difficile en raison du mode d'acquisition des séquences sur plusieurs cycles et de leur petite taille souvent infracentimétrique (16).

3.2.5.4 4^{ème} étape : Quantifier l'insuffisance aortique

Les méthodes de quantification de l'IA en IRM sont relativement simples contrairement à celles utilisées en ETT, et sont également reproductibles (16). Elles possèdent de plus une valeur pronostique (43). La valeur limite de FR pour considérer une IA comme sévère en IRM sont encore discuter, probablement plus de l'ordre de 30% que de 50% (43).

La quantification de la fuite peut s'effectuer par plusieurs méthodes différentes :

- Méthode directe : elle repose sur la séquence en contraste de phase. C'est la méthode de référence malgré quelques limites : il faut notamment veiller à bien placer cette séquence dans un plan strictement orthogonal au flux sanguin et à ce que la vitesse d'encodage, qu'on définit initialement à 150 cm/s, soit la plus basse possible sans aliasing. Elle est utile en cas de valvulopathies régurgitantes associées mais peut être limitée par l'arythmie. Le VR n'est pas modifié en cas de rétrécissement aortique associé mais le flux antérograde peut l'être en raison de l'accélération. De ce fait, on préconise dans ce cas la réalisation d'une acquisition perpendiculaire à la CCVG sous la valve aortique (flux sous aortique) pour déterminer le flux antérograde et ainsi calculer la FR, avec une vitesse d'encodage initiale de 150 cm/s (16,38,44–46). Un autre avantage du flux sous aortique est de pouvoir être placé perpendiculairement au jet de régurgitation si celui-ci est excentré (Figure 20).

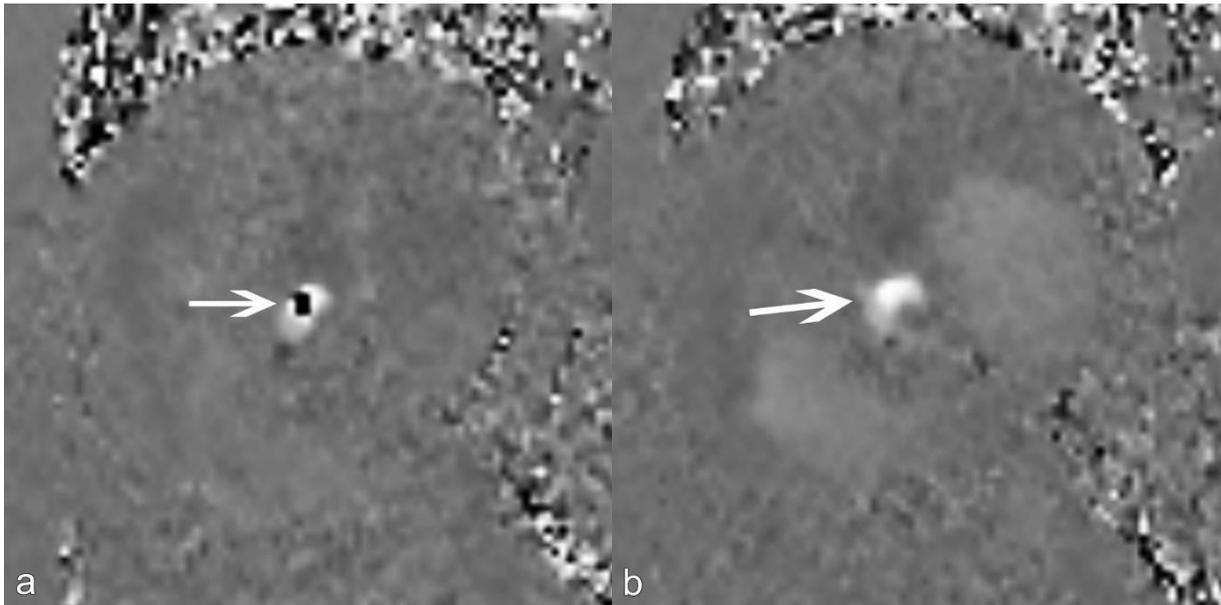


Figure 20 : Séquence en contraste de phase sous aortique avec aliasing à une vitesse d'encodage de 150cm/s (a) et sans aliasing à une vitesse d'encodage de 200 cm/s(b)

- Méthodes indirectes : elles ne fournissent des résultats fiables qu'en l'absence d'autres valvulopathies régurgitantes ou de shunt. A l'état normal, les volumes éjectés du VG et du ventricule droit (VD) sont identiques. En cas d'insuffisance aortique, le volume antérograde dans l'aorte est supérieur à celui dans l'artère pulmonaire et la différence de ces volumes correspond au VR. On effectue donc la soustraction des volumes d'éjection systolique (VES) : $VR = VES\ VG - VES\ VD$ calculés en traçant le contour des ventricules (Figure 21) ou la différence du flux antérograde de l'aorte et de celui de l'artère pulmonaire : $VR = \text{Flux Aorte} - \text{Flux AP}$ (44).

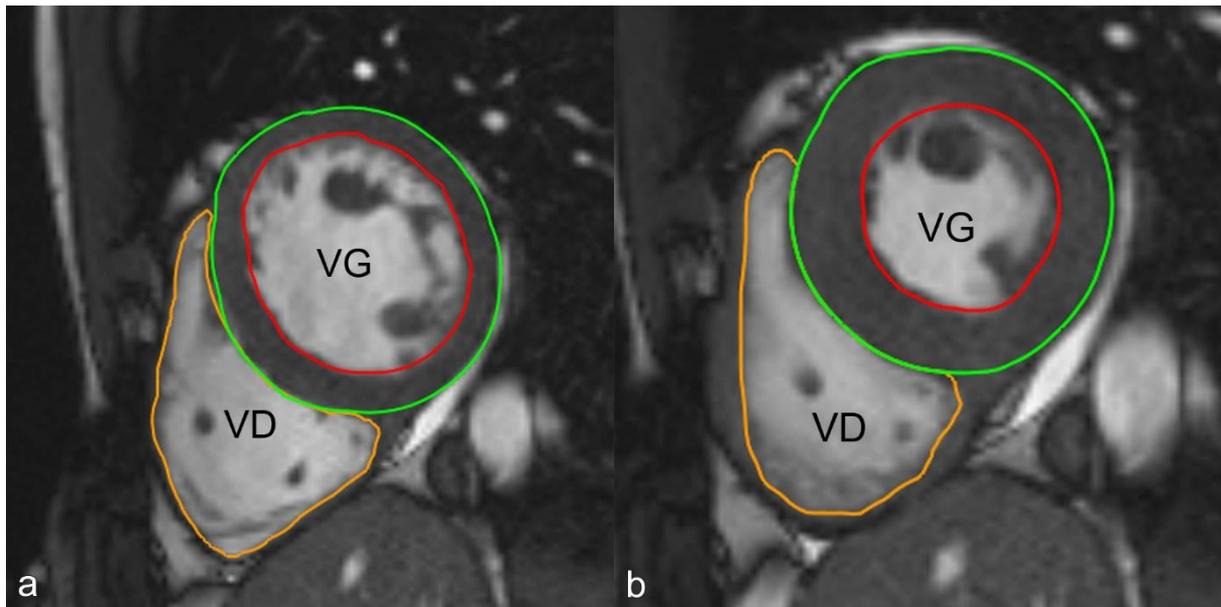


Figure 21 : Séquences CINE SSFP en petit axe avec contourage de l'endocarde (rouge), de l'épicarde (vert), et du ventricule droit (orange) en télédiastole (a) et télésystole (f) afin de calculer les volumes et la fonction des deux ventricules

D'autres critères en IRM ont également été décrits en faveur du caractère sévère d'une insuffisance aortique comme la présence d'un orifice régurgitant d'une surface de plus de 0.48 cm^2 ou d'un flux rétrograde holodiastolique au sein de l'aorte thoracique descendante, peu utilisés en pratique quotidienne (16). A noter que l'importance du jet n'est pas un critère fiable pour quantifier la fuite. En effet, certaines fuites minimales à haute vitesse déphasent plus que d'autres fuites plus importantes mais d'une plus faible vitesse.

3.2.5.5 5^{ème} étape : Evaluation du remodelage du VG

Les contours de l'endocarde et de l'épicarde du VG sur les CINE en petit axe depuis le plan des valves atrio-ventriculaires jusqu'à l'apex en télésystole et en télédiastole permettent le calcul des volumes et de la masse du VG (mesurée en télédiastole). On les compare ensuite à des valeurs normales en fonction de l'âge et du sexe après les avoir indexés à la surface corporelle (7). La dilatation ou l'hypertrophie du VG se définissent par une élévation respectivement du volume

télédiastolique ou de la masse du VG au-delà de ces valeurs normales. Autre marqueur du remodelage du VG, la fibrose interstitielle du myocarde est associée à une moins bonne évolution après chirurgie et pourrait témoigner du dépassement des capacités d'adaptation du VG (47). Elle peut être évaluée via deux méthodes en pratique quotidienne : la cartographie T1 (« T1 mapping ») et le rehaussement tardif (48). L'augmentation de l'espace intercellulaire résultant de la fibrose entraîne habituellement une augmentation du T1 myocardique sans injection et moins fréquemment une prise de contraste sur la séquence de rehaussement tardif. Cette prise de contraste est plus ou moins nodulaire, linéaire, focale ou diffuse et n'est pas systématisée à un territoire coronaire (48) (cf Figure 16).

3.2.5.6 Cas particulier, l'évaluation post opératoire

Une fuite paravalvulaire peut compliquer un remplacement valvulaire par implantation d'une valve aortique par voie percutanée (« transcatheter aortic valve implantation », TAVI). La quantification de ces fuites semble être plus reproductible en IRM et mieux corrélée au pronostic du patient qu'en ETT (49). Compte tenu des artefacts métalliques, la séquence en contraste de phase devra être positionnée à la JST ou au-dessus en fonction du type de valve (44).

3.2.6 Demain : le flux 4D

Il est désormais possible d'acquérir des séquences en contraste de phase en trois dimensions au cours du cycle cardiaque. Cette séquence de flux 4D est très prometteuse pour l'analyse des écoulements sanguins en apportant des données quantitatives et qualitatives surpassant les séquences en contraste de phase 2D en cas de flux non laminaire et en appréhendant de nouveaux paramètres tels que le stress pariétal (44,50).

4 Prise en charge thérapeutique

4.1 Généralités

La décision de la prise en charge thérapeutique et notamment chirurgicale doit se faire à travers une « Heart Team », regroupant plusieurs spécialités : cardiologue, chirurgien cardiaque, imageur cardiaque et anesthésiste (21,51).

4.2 Traitement médical

Il n'existe pas de traitement médical permettant de retarder la chirurgie, de diminuer le volume régurgité ou d'améliorer la fonction du VG. Il est recommandé de prendre en charge l'hypertension artérielle de façon identique à la population générale. Pour les patients symptomatiques ou présentant une altération de la FEVG sans prise en charge chirurgicale envisageable, une prise en charge médicamenteuse par inhibiteurs de l'enzyme de conversion, par antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et/ou par Sacubitril-Valsartan est recommandée à visée symptomatique (51).

En cas de syndrome de Marfan, un traitement par bêtabloquant ou losartan pourrait ralentir la dilatation progressive de l'aorte ascendante (52). Par analogie, sans qu'il existe de véritable preuve, ces traitements sont également souvent utilisés dans le cadre de dilatation de l'aorte ascendante associée aux bicuspidies aortiques (17).

4.3 Surveillance

L'American Heart Association (AHA) préconise une surveillance par ETT tous les 3-5ans pour les IA minimes, tous les 1-2 ans pour les IA modérées, tous les 6-12mois pour les IA sévères ne répondant pas aux critères d'indication chirurgicale (51).

4.4 Traitement chirurgical

4.4.1 Indications

La survie et l'amélioration de l'état fonctionnel d'un patient après prise en charge chirurgicale d'une IA dépendent de la symptomatologie et de la fonction ventriculaire préopératoire avec une meilleure survie chez les patients asymptomatiques et à FEVG conservée (53–55).

Le traitement chirurgical d'une IA chronique sévère est indiqué en cas de (21,51):

- Patient symptomatique.
- Patient asymptomatique avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche $\leq 50\%$ et/ou un diamètre télédiastolique du VG > 70 mm et/ou un diamètre télésystolique du VG > 50 mm (ou > 25 mm/m²).
- En cas d'autre chirurgie valvulaire ou pontage coronarien déjà indiqué.

Dans les nouvelles recommandations de l'AHA (51), une intervention chirurgicale peut se discuter chez les patients à faible risque opératoire présentant une insuffisance aortique sévère asymptomatique à FEVG $> 55\%$, en cas de détérioration progressive de la FEVG (entre 55 et 60 %) ou de majoration progressive de la dilatation du VG (diamètre télédiastolique > 65 mm) sur trois examens successifs.

On rappelle qu'un traitement chirurgical est indiqué en cas de dilatation de l'aorte ascendante (21) :

- ≥ 45 mm chez un patient pour lequel il existe une indication primitive à une chirurgie de la valve aortique
- ≥ 50 mm chez un patient présentant un syndrome de Marfan
- ≥ 45 mm chez un patient présentant un syndrome de Marfan et d'autres facteurs de risque (antécédent familial de dissection aortique, IA sévère ou insuffisance mitrale sévère, désir de grossesse, hypertension artérielle,

- augmentation du diamètre de l'aorte de plus de 3mm/an) ou avec une mutation TGFBR1 ou TGFBR2 (y compris un syndrome de Loeys-Dietz)
- ≥ 50 mm chez un patient présentant une bicuspidie aortique et d'autres facteurs de risque (antécédent familial de dissection aortique, IA sévère ou insuffisance mitrale sévère, désir de grossesse, hypertension artérielle, augmentation du diamètre de l'aorte de plus de 3mm/an) ou une coarctation de l'aorte
 - ≥ 55 mm en population générale

Une chirurgie peut s'envisager à partir d'un seuil de 40 mm chez des femmes avec une petite surface corporelle, chez des patients porteurs d'une mutation TGFBR2 ou avec des comorbidités extra aortiques importantes.

4.4.2 Modalités de prise en charge chirurgicale

Le remplacement valvulaire est la technique chirurgicale standard dont bénéficient la majorité des patients opérés d'une IA. Le choix de la prothèse valvulaire aortique, mécanique ou biologique, s'effectue au cas par cas et doit notamment prendre en compte les volontés du patient, son risque hémorragique sous traitement anticoagulant et son âge, en ayant à l'esprit le risque potentiel de réintervention. Ainsi pour un patient de moins de 50 ans sans contre-indication aux anticoagulants, une prothèse mécanique est préférable ce qui n'est pas le cas pour un patient de plus de 65 ans chez qui une bioprothèse semble plus indiquée (51). En fonction des diamètres de l'aorte ascendante, on peut associer ou non au remplacement valvulaire aortique un remplacement de la racine aortique avec réimplantation des artères coronaires (chirurgie de Bentall) (8,17,21).

Une prise en charge chirurgicale par conservation ou réparation de la valve aortique doit être considérée chez des patients possédant une valve tricuspide ou

bicuspide non calcifiée dont le mécanisme de l'IA est de type 1 : dilatation de l'aorte ascendante sans anomalie des cuspidés, ou de type 2 : mouvement excessif avec prolapsus d'un feuillet valvulaire, en particulier s'ils sont jeunes (21,56). Ces techniques chirurgicales conservatrices, qui se sont progressivement développées et modifiées depuis les années 1990, sont à adapter à l'anatomie de la valve et de la racine aortique ainsi qu'au mécanisme en cause. La réparation de la valve aortique ne se conçoit que dans des centres experts qui en ont l'expérience (7,25). Plusieurs techniques différentes ont été décrites. Leur but est de restaurer une surface de coaptation normale.

L'excès de longueur du bord libre d'une cuspidé est à l'origine d'une diminution de sa hauteur effective et donc de son prolapsus. Dans ce cadre, la réparation de la valve aortique consiste à reconstituer une hauteur effective de la cuspidé prolapsée à l'aide de différentes techniques (plicature des commissures, resuspension des cuspidés, patch péricardique, etc). L'association fréquente de la dilatation de l'anneau aortique en cas de bicuspidie conduit souvent à la réalisation d'une annuloplastie en complément (7,57). Une analyse par ETO peropératoire est indispensable et permet de s'assurer de l'efficacité du geste réalisé (absence d'IA résiduelle ou minime jet central, hauteur effective des cuspidés > 9 mm, longueur de coaptation entre les cuspidés > 4 mm, diamètre de l'anneau aortique < 25 mm, absence de restriction d'une valvule et un gradient de pression aortique < 10 mmHg) (58).

En cas de dilatation isolée de la racine aortique on peut réaliser une reconstruction de la racine aortique de type *remodeling* associée à une annuloplastie sous valvulaire aortique externe, permettant de conserver en partie la racine aortique et la valve aortique ou alors réimplanter la valve aortique native au sein d'un tube prothétique (Dacron) comme illustré sur la figure 22 (7,25,57).

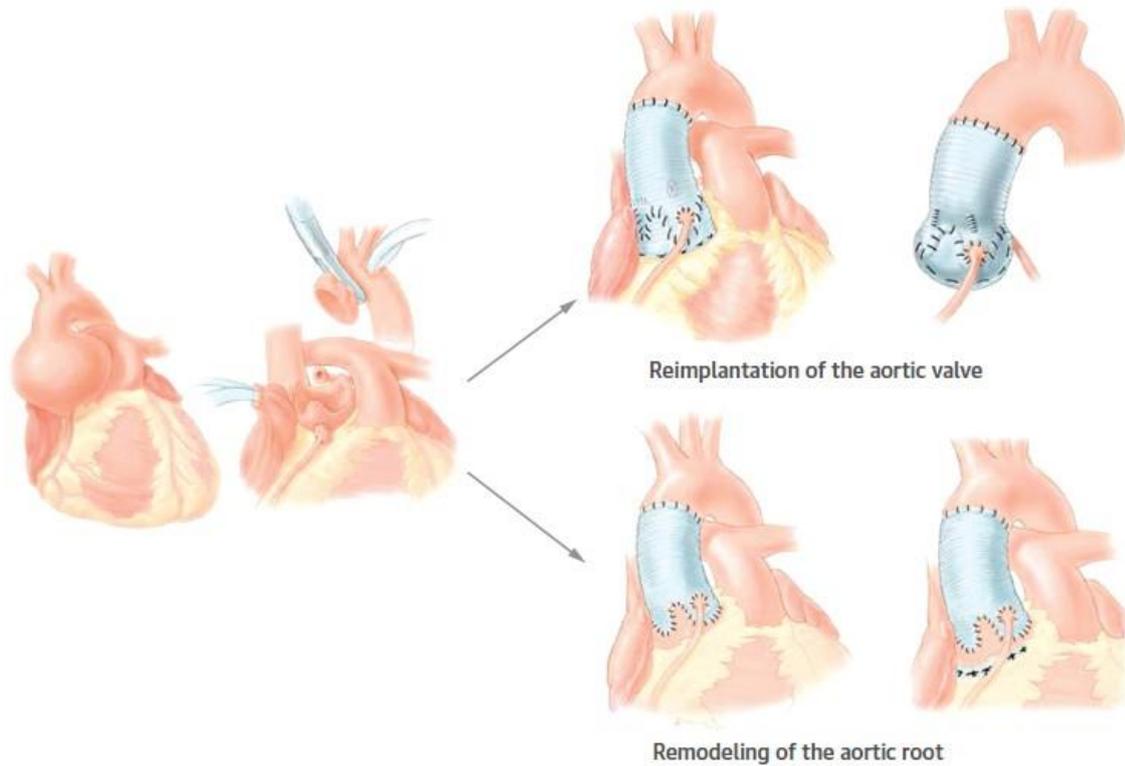


Figure 22: Techniques chirurgicales de conservation de la valve aortique en cas de dilatation isolée de la racine aortique (Réimplantation et *Remodeling*), d'après (25)

En cas d'insuffisance aortique secondaire à une dilatation isolée de la portion tubulaire de l'aorte ascendante sans anomalie des feuillets valvulaires, un remplacement de l'aorte sus-coronaire est effectué (17).

Ces techniques chirurgicales de conservation ou de réparation de la valve aortique présentent des résultats satisfaisants (21,59).

Un remplacement valvulaire par TAVI n'est que rarement réalisable et son indication reste très limitée dans le cadre d'une IA.

DEUXIEME PARTIE : MANUSCRIT DE L'ARTICLE

CARDIAC MAGNETIC RESONANCE ASSESSMENT OF AORTIC REGURGITATION MECHANISM: An Echocardiography comparative study

Classifications

Aortic regurgitation, bicuspid aortic valve, heart valve diseases, echocardiography, cardiac magnetic resonance

Abstract

Background

Currently, aortic regurgitation (AR) quantification still remains challenging and requires an integrated approach. AR mechanism is one of the key determinants of its severity and reparability, and should be systematically assessed to guide surgical decision. Cardiac Magnetic Resonance (CMR) has a growing interest in AR quantification. However, CMR performance to identify aortic AR mechanism has never been assessed. We intended to define CMR Performance in this setting, by using echocardiography as reference.

Methods and results

AR mechanism was systematically evaluated in sixty-seven patients (81% male, mean age 46 ± 20 years) with chronic AR using CMR by two radiologists, and compared to trans thoracic (TTE) and transesophageal (TEE) echocardiography results. AR were categorized as follows: type 1, aortic dilatation; type 2, Cusp prolapse; type 3,

restrictive cusp motion. At TTE/TEE, mechanisms of AR were type 1 in 56 (83.5%), type 2 in 33 (49.2%), type 3 in 24 (35.8%). Agreement between TTE/TEE and CMR was respectively 74,6% (k=0.4), 79,1% (k=0.58) and 74,6% (k=0.44). Jet was directed to the mitral valve in 42 (62.7%), to the inter ventricular septum in 12 (17.9%), and central in 13 (19.4%). Agreement with CMR was respectively 80% (k=0.6), 88% (k=0.62) and 83,5% (k=0.52). Calcification was graded as 1 = no calcification (38.8%), 2 = spots (37.3%), 3 = Big calcification interfering with cusp motion (16.4%) and 4 = Extensive with restricted cusp motion (7.5%). Agreement with CMR was 44.7% (k=0.28). Bicuspid aortic valve was found in 44 (65.7%) patients at TTE/TEE, agreement with CMR was 98.5% (k=0.97). Interobserver agreement between radiologists was substantial 89,4% (k=0,77).

Conclusion

CMR has moderate accuracy to evaluate chronic AR mechanism and reparability, with lower performance to define calcification extension.

1 Introduction

Repair techniques for aortic valve disease are attractive alternatives to valve replacement (25). Preoperative echocardiography plays a central role in AR quantification and surgical decision making in recent Guidelines (21,51), has shown high accuracy with anatomic AR lesions, and is predictive of aortic valve repairability and surgical outcomes using AR functional classification (14,56,60).

Nevertheless, Cardiac Magnetic Resonance (CMR) has a growing interest in this setting, as an alternative method to quantify AR severity, and left ventricular function and volumes. But its performance to describe AR mechanism has never been assessed.

We currently investigate Cardiac Magnetic Resonance performance to describe AR mechanism and lesions, by using echocardiography as reference.

2 Methods

2.1 Study population

We included all consecutive patients evaluated in our institution for isolated chronic aortic regurgitation between January 2014 and April 2019 and meeting the following criteria: 1) AR > mild, 2) ejection fraction > 50%, 3) sinus rhythm, 4) Magnetic resonance imaging available for review. Patients were excluded in case of previous cardiac surgery, infective endocarditis, or other significant heart valve disease. Data were collected prospectively and analyzed retrospectively. The local ethics committees approved the protocol and patients gave informed consent.

2.2 Transthoracic and transesophageal echocardiography

A comprehensive transthoracic echocardiography (TTE) examination using two- and three-dimensional imaging was performed according to current guidelines, by cardiologists with extensive expertise in echocardiography, using high-end ultrasound systems (VIVID E9 or VIVID E95; General Electric Healthcare, Little Chalfont, United Kingdom). A transesophageal echocardiography (TEE) using two- and three-dimensional echo probe was also performed in case of poor echogenicity. AR was assessed using an integrated approach as proposed by current guidelines (21,22). Leaflet movements and jet direction were carefully analyzed in left parasternal long and short axis view in TTE and Long and short axis views at 45 and 135° in TEE. All images were stored digitally and transferred onto a dedicated image server for subsequent review.

2.3 Cardiac magnetic resonance imaging

All Cardiac magnetic resonance (CMR) studies were performed on a 1.5-T cardiac dedicated system (MAGNETOM Aera, Siemens Healthcare) according to standard protocols (35). Every study was reviewed by a radiologist with high expertise in cardiovascular diseases, and a radiology resident, both blinded to the clinical data and one to the other.

First were acquired multi-breath-hold segmented steady-state free precession (SSFP), 25 CINE phases with retrospective cardiac gating, including one left ventricle (LV) 2-chamber slice, one 4-chamber slice, a LV short-axis stack covering the ventricles (slice thickness: 8mm, gap: 2mm), two perpendicular left ventricular outflow tract (LVOT) slices: sagittal and coronal LVOT and a through plane aortic valve stack (thickness: 5mm with no gap). In case of arrhythmia or shortness of breath, real time

single breath hold compressed sensing (CS) acquisitions could be done instead of SSFP.

Phase-contrast sequences were then performed through plane of aortic root at the sino-tubular junction and under aortic valve perpendicular to the direction of the jet. Initially, velocity encoding was set to 150 cm/s, and was raised by 50cm/s in case of aliasing, until there was no more aliasing. Phase-contrast slices were acquired on 30 CINE-phases with cardiac gating. Finally, magnetic resonance angiography (MRA) of thoracic aorta was performed. Imaging parameters are listed in **TABLE 1**.

Aortic root diameters were measured at four levels: annulus, sinuses of Valsalva, sino-tubular junction and tubular ascending aorta.

Left and right ventricular volumes and function were evaluated on SSFP using syngovia software (VB10, Siemens Healthcare). Aortic regurgitant volume and regurgitant fraction were determined either by phase contrast imaging or by subtracting RV to LV ejection volume, which can't be used in case of association with other valvular regurgitation.

Sequences Parameters	CINE SSFP	Phase-Contrast	MRA
Repetition Time (ms)	4,38	2,97	27,43
Echo Time (ms)	1,69	2,91	1,38
Flip Angle (degrees)	63	30	90
Field of view (mm ²)	375 x 280	350 x 280	360 x 290
Matrix (pixels ²)	288 x 213	192 x 157	256 x 208
Pixel Size (mm ²)	1,3 x 1,3	1,8 x 1,8	0,7 x 0,7
Slice thickness / gap (mm)	8 / 2	5,5	1,5
Bandwidth (Hz/pixel)	789	554	977

TABLE 1: Imaging parameters, SSFP = balanced steady state free-precession; MRA = Magnetic Resonance Angiography

2.4 Aortic regurgitations lesions and prediction of reparability

Aortic valve and root reparability were blindly assessed according to previously validated classification system, in long and short axis views for TTE/TEE, as summarized in TABLE 2 (14,21,56,61) : type 1, aortic dilatation (1a sinotubular junction and ascending aorta dilatation, 1b dilatation of sinuses and sinotubular junction, 1c dilatation of the annulus, 1d leaflet perforation); type 2, Cusp prolapse; type 3, restrictive cusp motion. Type 1 could be associated with 2 or 3.

Jet direction was defined according to left ventricular outflow tract (LVOT) plane, as previously described (24): it could be directed to the interventricular septum, perpendicular to LVOT plane, or directed to the mitral valve.

AI Class	Type I Normal cusp motion with FAA dilatation or cusp perforation				Type II Cusp Prolapse	Type III Cusp Restriction
	1a	1b	1c	1d		
Mechanism						

TABLE 2: AR mechanisms classification (14,21,56,61),
FAA = Functional aortic annulus

Aortic root dilatation was defined according to normal reference ranges: for echocardiography, aortic annulus diameter > 23mm for women, 24mm for men, and/or >13,5mm/m², aortic sinus diameter >21mm/m², sinotubular junction > 18mm/m², and ascending aorta diameter > 19mm/m² (62), and for CMR, these diameters were

compared to normal values according to age, indexed or not on the body surface (41,42).

Aortic valve calcification was graded as previously described and summarized in **TABLE 3** (29): Grade 0 means no calcification, grade 1, isolated small calcification spots, grade 2, bigger calcification spots interfering with cusp motion and grade 4 corresponds to extensive calcifications of all cusps with restricted cusp motion.

Grade 0	No calcification
Grade 1	Isolated small calcification spots
Grade 2	Bigger calcification spots interfering with cusp motion
Grade 3	Extensive calcifications of all cusps with restricted cusp motion

TABLE 3: Grading of aortic valve calcifications (29)

Bicuspid aortic valve (BAV) was described according to The Sievers classification (19), with type 0 meaning no raphe, type 1 corresponding to one raphe, either between the two coronary cusps (type 1 L/R), the non coronary and the right coronary cusp (type 1 N/D), or the non coronary and the left coronary cusp (type 1 N/L), and type 2 meaning two raphes. Quadricuspid aortic was defined by four cusps instead of three.

2.5 Statistical analysis

Continuous variables were tested for normality with the Shapiro test, and are expressed as mean \pm standard deviation (SD). Continuous variables with non-Gaussian distribution are given as median [interquartile range]. Categorical variables are expressed as counts and percentages. Fleiss' Kappa and Cohen's Kappa were used to report interobserver variability for AR mechanism classification on CMR. For all comparisons, $p < 0,05$ was considered indicative of a statistically significant

difference. Kappa statistics were used to determine intertechnique diagnostic concordance.

Statistics were conducted using MedCalc v16.4 (Ostend, Belgium).

3 RESULTS

3.1 Baseline Characteristics (TABLE 4 to 6)

Our study population (**TABLE 4**) consisted in sixty-seven patients with at least mild AR: 81% were male, their mean age was 46 ± 20 years, their median body mass index was 25.2 [22.1;27.2]. Their main cardiovascular risk factors were hypertension and smoking respectively in 40.3% and 26.9% of the patients. They were treated by angiotensin converting enzyme inhibitor or Angiotensin receptor blocker in 37.3%, beta-blockers in 23.9%, calcium blocker in 17.9%, aspirin in 17.9%, statin in 13.4% and diuretics in 11.9%.

Clinical	
age (years)	47,1 ± 19,8
Male (%)	54 (81,8)
BMI (kg/m²)	25,2 [22,1 ; 27,2]
Hypertension (%)	27 (40,3)
Diabetes (%)	2 (3)
Dyslipidemia (%)	9 (13,4)
Smoking (%)	18 (26,9)
Treatment	
Beta-blockers (%)	16 (23,9)
ACEI/ARB (%)	25 (37,3)
Statin (%)	9 (13,4)
Diuretics (%)	8 (11,9)
Calcium blocker (%)	12 (17,9)
Aspirin (%)	12 (17,9)
Biology	
LDL (mg/l)	1,1 ± 0,4
Creatinine (mg/l)	9 [7,9 ; 10]
Hemoglobin (g/dl)	14,3 ± 2
NT-proBNP (pg/ml)	93 [40 ; 195]

TABLE 4: Baseline study population.

Values are mean ± SD or median and [interquartile range] or n (%)

BMI = body mass index; ACEI = angiotensin converting enzyme inhibitor; ARB = angiotensin receptor blocker; NT-proBNP = N-terminal pro-B-type natriuretic peptide

By echocardiography (**TABLE 5**), the median ejection fraction was 64% [61; 68], median LV EDV was 87ml/m² [73; 110], median LV ESV was 32 ml/m² [24; 39]. On the basis of PISA method, the median EROA was 23mm² [18; 32]. By continuity equation, the median aortic regurgitant volume was 41 ml/b [30; 56] and the median aortic regurgitant fraction was 42% [34; 51]. Aortic regurgitation was moderate in 59.7% and severe in 40.3%. Median maximal aortic velocity was 2.1m/s [1.7;3], median aortic effective area was 2.4 cm² [1.7;3]. Median aorta measures were 26mm [24;28] for annulus, 39mm [35;42] for sinuses of Valsalva, 33mm [29;35] for sinotubular junction, and 40mm [34;43] for tubular aorta.

STANDARD PARAMETERS

LV Ejection Fraction (%)	64 [61 ; 68]
Global Longitudinal strain (-%)	19.2 [17.8 ; 20.7]
LV EDD(mm)	55 [48 ; 60]
LV EDV (ml/m ²)	87 [73 ; 110]
LV ESD (mm)	36 [31 ; 40]
LV ESV (ml/m ²)	32 [24 ; 39]
LA indexed volume (ml/m ²)	41 [31 ; 51]
E (m/s)	0.7 [0.6 ; 0.9]
A (m/s)	0.6 [0.5 ; 0.8]
E/A	1.3 [0.9 ; 1.7]
MDT (ms)	175 [152 ; 216]
Mean E/e'	7.2 [5.5 ; 8.6]
RV EDD (mm)	29 [26 ; 32]
TAPSE (mm)	26 [23 ; 30]
RV FAC (%)	47 [41 ; 54]
Systolic PAP (mmhg)	31 [28 ; 35]

AORTIC REGURGITATION and AORTA

Annulus (mm)	26 [24 ; 28]
Sinus (mm)	39 [35 ; 42]
Sinotubular junction (mm)	33 [29 ; 35]
Tubular aorta (mm)	40 [34 ; 43]
PISA diameter (mm)	7 [6 ; 8]
EROA by PISA (mm ²)	23 [18 ; 32]
RV continuity equation (ml/b)	41 [30 ; 56]
RF continuity equation (%)	42 [34 ; 51]
RV volume (ml/b)	42 [30 ; 75]
RF volume (%)	42 [33 ; 55]
RV PISA (ml/b)	55 [41 ; 74]
RF PISA (%)	52 [40 ; 64]
Vena contracta (mm)	4 [3 ; 5]
Pressure half time (ms)	416 [334 ; 486]
Cardiac output (l/min)	7.7 [5.8 ; 9]
Telediastolic isthmic acceleration(cm/s)	17 [14 ; 20]
Vmax aortic (m/s)	2.1 [1.7 ; 2.8]
Effective aortic area (cm ²)	2.4 [1.7; 3]
Moderate AR	40 (59.7)
Severe AR	27 (40.3)

TABLE 5: Echocardiographic baseline characteristics.

Values are median and [interquartile range], or n (%) LV = left ventricle; EDD = end-diastolic diameter; EDV = end-diastolic volume; ESD = end-systolic diameter; ESV = end-systolic volume; LA = left atrium; MDT = mitral deceleration time; RV = Right ventricle; TAPSE = tricuspid annular plane systolic excursion; FAC = fractional area change; PAP = pulmonary artery pressure; PISA = proximal isovelocity surface area, EROA = effective regurgitant orifice area; RV = regurgitant volume, RF = regurgitant fraction; Vmax aortic = maximal aortic velocity in continuous Doppler

At least one sequence of the MRI protocol was not performed for 11 of 67 patients. In CMR (**TABLE 6**), the median ejection fraction was 60% [55; 63], median LV EDV was 111ml/m² [32; 136], median LV ESV was 45 ml/m² [35; 58]. Aortic regurgitation volume and fraction were respectively 25 ml/b [14;48] and 22% [12;39] by phase contrast method, and 29 ml/b [17;47] and 26% [15;39] by volume method. Aortic regurgitation was moderate in 79.1% and severe in 20.9%. Median aorta measures in sagittal plane were 24mm [21 ;26] for annulus, 36mm [32;39] for sinuses of Valsalva, 29mm [26;34] for sinotubular junction, and 38mm [34;41] for tubular aorta.

STANDARD PARAMETERS

LV Ejection Fraction (%)	60 [55 ; 63]
LV EDV (ml/m ²)	111 [32 ; 136]
LV ESV (ml/m ²)	45 [35 ; 58]
LV mass (g/m ²)	76 [67 ; 99]
RV Ejection Fraction (%)	58 [52 ; 64]
RV EDV (ml/m ²)	83 [74 ; 91]
RV ESV (ml/m ²)	34 [29 ; 41]

AORTIC REGURGITATION and AORTA

Annulus sagittal (mm)	24 [21 ; 26]
Sinus sagittal (mm)	36 [32 ; 39]
Sino tubular jonction (mm)	29 [26 ; 34]
Tubular aorta (mm)	38 [34 ; 41]
RV direct (ml/b)	25 [14 ; 48]
RF direct (%)	22 [12 ; 39]
RV volume (ml/b)	29 [17 ; 47]
RF volume (%)	26 [15 ; 39]
Moderate AR	53 (79.1)
Severe AR	14 (20.9)

TABLE 6: CMR baseline characteristics.

Values are median and [interquartile range], or n (%)

LV = left ventricle; EDD = end-diastolic diameter; EDV = end-diastolic volume; ESD = end-systolic diameter; ESV = end-systolic volume; RV = regurgitant volume, RF = regurgitant fraction

3.2 Agreement between TTE/TEE and MRI for identification of AR mechanisms (TABLE 7)

Each type of mechanism on TTE and MRI was illustrated on **FIGURE 1**.

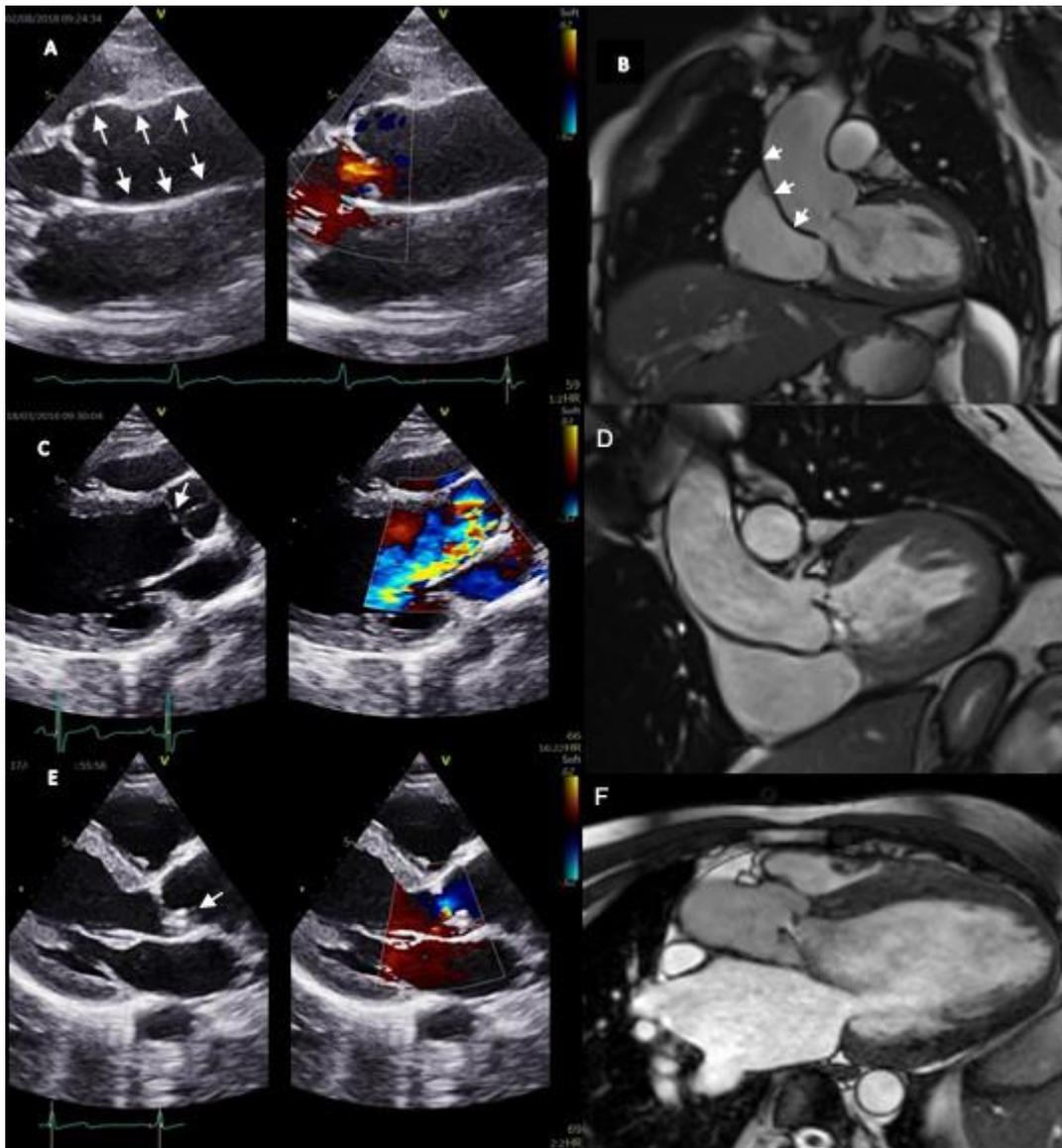


FIGURE 1: Illustrative cases of different mechanisms on TTE and MRI

- A and B = type 1, aortic dilatation with central jet, TTE and CMR;
- C and D = type 2, right coronary cusp prolapse, with excentric jet directed to the mitral valve, TTE and CMR;
- E and F = type 3, restrictive cusp motion of non coronary cusp, with excentric jet directed to the mitral valve, TTE and CMR

AR mechanism was type 1 in 56 (83.5%), type 2 in 33 (49.2%) and type 3 in 24 (35.8%). Agreement between TTE/TEE and CMR was fair, respectively 74.6% (k= 0.4), 79.1% (k=0.58) and 74.6% (k=0.44). **(FIGURE 2)**

As regards Type 1, it was subdivided into subtype 1a in 5 (7,5%), 1b in 23 (34,3%), 1c in 28 (41,8%), with respective agreement of 90% (k=0,04), 72% (k=0,44) and 63% (k=0,13). There was no subtype 1d.

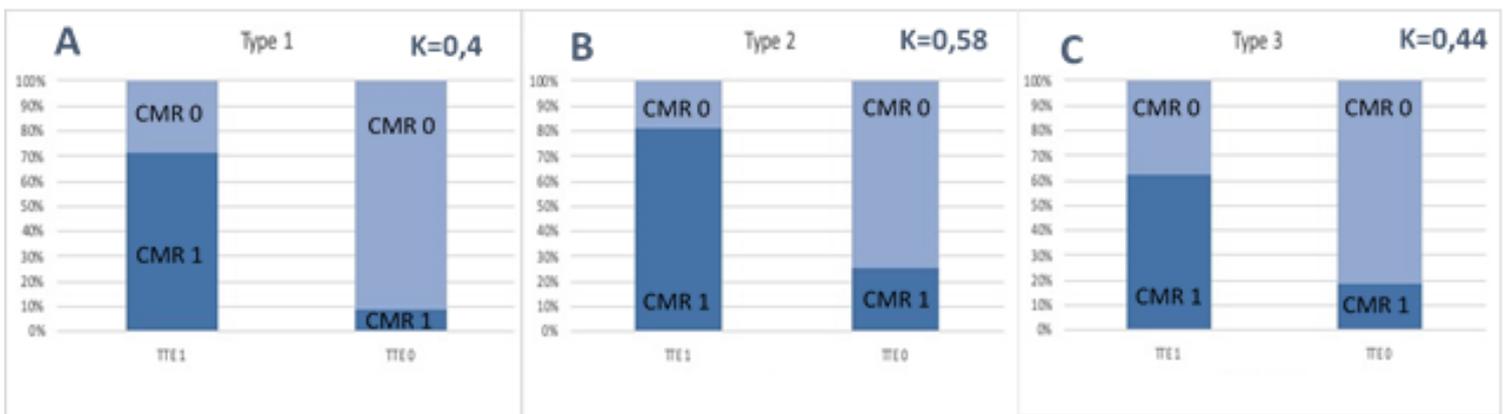


FIGURE 2: Agreement between TTE/TEE vs CMR for AR mechanism classification. « TTE 1 » and « CMR 1 » correspond to presence of type 1 (A), type 2 (B) or type 3 (C). « TTE 0 » and « CMR 0 » correspond to absence of type 1 (A), type 2 (B) or type 3 (C)

Interobserver concordance between radiologists for identification of AR mechanism was substantial with agreement of 89,4% (k=0,77).

3.3 Agreement between TTE/TEE and MRI for identification of jet direction (TABLE 7)

Jet was directed to the mitral valve in 42 (62.7%), at the inter ventricular septum in 12 (17.9%), and central in 13 (19.4%). Agreement with CMR was good, respectively 80% (k=0.6), 88% (k=0.62) and 83.5% (k=0.52).

3.4 Agreement between TTE/TEE and MRI for identification of calcification extension (TABLE 7)

Calcification was defined as 1 = no calcification (38.8%), 2 = spots (37.3%), 3 = Big calcification interfering with cusp motion (16.4%) and 4 = Extensive with restricted cusp motion (7.5%). Agreement with CMR was poor, 44,7% (k=0.28). **(FIGURE 3)**

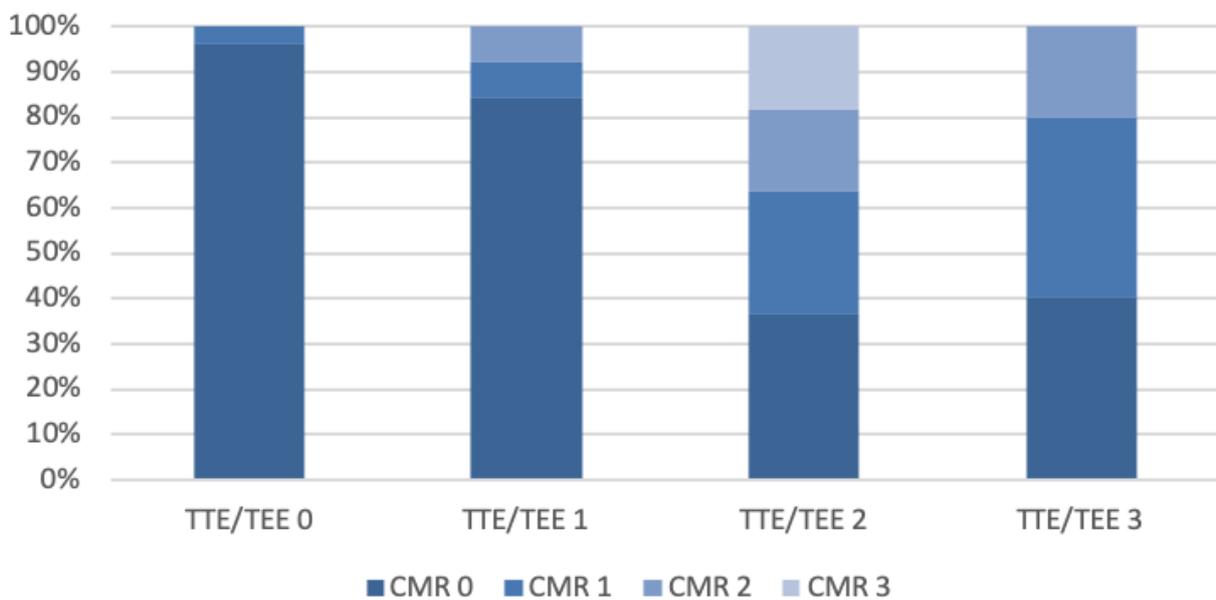


FIGURE 3: Aortic valve calcifications: TTE/TEE vs CMR.

TTE = Transthoracic Echocardiography, TEE = Transesophageal Echocardiography, CMR = Cardiac Magnetic Resonance

Grade 0= No calcification; Grade 1 = Isolate small calcification spots; Grade 2 = Bigger calcification interfering with cusp motion; Grade 3 = Extensive calcifications of all cusps interfering with cusp motion

	TTE/TEE	CMR	K value
REGURGITANT JET			
Directed to the mitral valve	42 (62.7)	37 (55.2)	0.60
Directed to the IVS	12 (17.9)	14 (30.4)	0.62
Central	13 (19.4)	16 (20.9)	0.52
CALCIFICATION			0.28
Grade 1	26 (38.8)	52 (77.6)	
Grade 2	25 (37.3)	8 (11.9)	
Grade 3	11 (16.4)	5 (7.5)	
Grade 4	5 (7.5)	2 (2.9)	
MECHANISMS			
1	56 (83.5)	41 (61.2)	0.40
1a	5 (7.5)	2 (3)	0.04
1b	23 (34.3)	34 (50.7)	0.44
1c	28 (41.8)	5 (7.5)	0.13
1d	0 (0)	0 (0)	0
2	33 (49.2)	35 (52.2)	0.58
3	24 (35.8)	23 (34.3)	0.44
Mixed mechanisms	45 (67.2)	34 (73.8)	0.31
ETIOLOGY			
Bicuspid aortic valve	44 (65.7)	46 (68.6)	0.97
0	3 (4.5)	3 (4.5)	0.38
1	34 (50.7)	37 (55.2)	0.79
1 L/R	27 (40.3)	26 (38.8)	0.84
1 N/R	5 (7.5)	10 (14.9)	0.63
1 N/L	2 (3)	1 (1.5)	0.66
2	6 (9)	5 (7.5)	0.90
Quadricuspid aortic valve	1 (1.5)	1 (1.5)	1
Aortic dilatation			
Annulus	52 (77.1)	55 (82)	0.40
Annulus (indexed to BS)	47 (70.1)	36 (53.7)	0.36
Sinus (indexed to BS)	16 (23.9)	21 (31.3)	0.59
Sinotubular junction (indexed to BS)	28 (41.7)	20 (29.8)	0.62
Tubular aorta (indexed to BS)			
Tubular aorta (indexed to BS)	19 (28.4)	17 (25.3)	0.70
Degenerative	6 (9)	11 (16.4)	0.40
Other	5 (7.5)	2 (3)	0.55

TABLE 7: AR mechanisms TTE/TEE vs CMR

Values are n (%)

TTE = transthoracic echocardiography; TEE = transesophageal echocardiography;

CMR = Cardiac magnetic resonance; IVS = inter-ventricular septum;

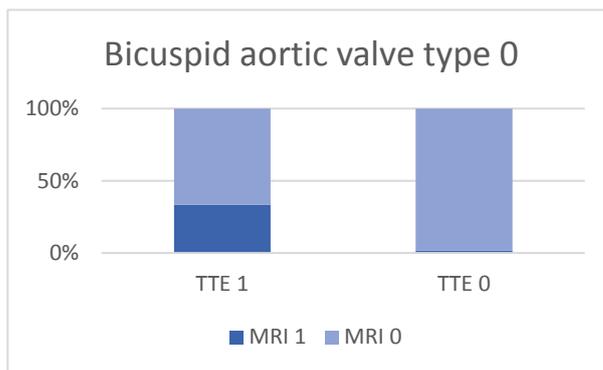
BS = Body Surface

Aortic dilatation values are defined in the method section.

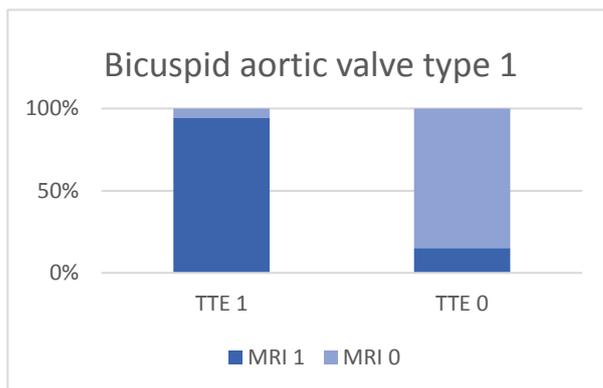
3.5 Agreement between TTE/TEE and MRI for identification of bicuspid aortic valve (TABLE 7)

Bicuspid aortic valve (BAV) was found in 44 (65.7%) patients by TTE/TEE, agreement with CMR was excellent, 98.5% ($k=0.97$). Type 0, 1 and 2 Bicuspid aortic valves were found respectively in 3 (4.5%), 34 (50.7%) and 6 (9%) patients, with good agreement of 96% ($k=0.38$), 90 % ($k=0.79$) and 99% ($k=0.9$). For each subtype of Type 1 bicuspid aortic valve, agreement with CMR was 93% ($k=0.84$) for Type 1 L/R, 93% ($k=0.63$) for Type 1 N/R, and 99% ($k=0.66$) for type 1 N/L.

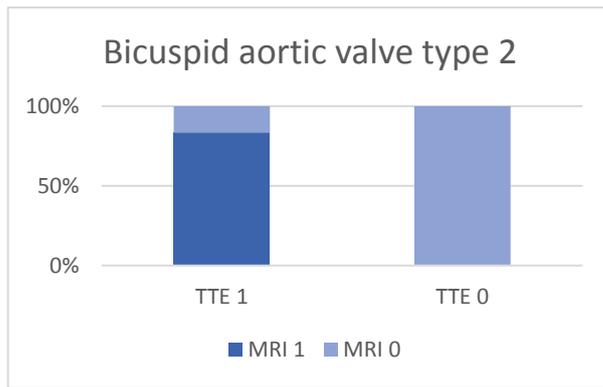
Quadricuspid aortic valve was found in only one patient with an agreement of 100% ($k=1$). (FIGURE 4)



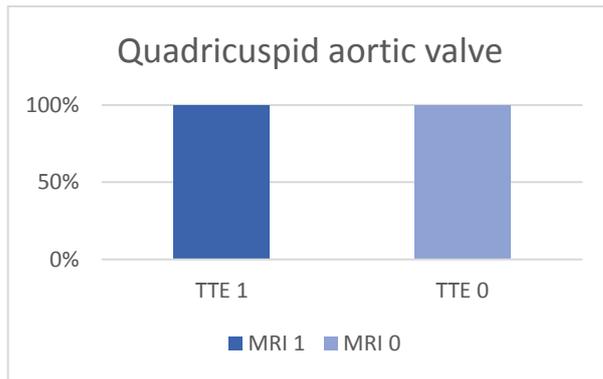
BAV type 0 $k = 0,38$



BAV type 1 $k = 0,79$



BAV type 2 k = 0,9



Quadricuspid valve k = 1

FIGURE 4: Bicuspid aortic valve (BAV) TTE/TEE vs CMR.

« TTE 1 » and « MRI 1 » correspond to the presence of the type of aforementioned bicuspid aortic valve.

« TTE 0 » and « MRI 0 » correspond to the absence of the type of aforementioned bicuspid aortic valve.

3.6 Agreement between TTE/TEE and MRI for aortic dilatation (TABLE 7)

Aortic annulus and indexed aortic annulus were superior to normal reference values in 52 (77,6%) and 47 patients (70,1%) in TTE/TEE, with fair agreement with CMR of 81% (k=0,4) and 69% (k=0,35) respectively. Indexed aortic sinus, sino-tubular junction and tubular aorta were superior to normal reference values respectively in 16 (23.9 %), 28 (42%) and 19 patients (28,4%), with good agreement with CMR of 84% (k=0.59), 82% (k=0.62) and 88% (k=0.7).

4 DISCUSSION

To our knowledge, our work is the first to describe CMR performance to analyze AR mechanism, using echocardiography as the gold standard. We found that CMR

has fair accuracy to classify AR according to El Khoury and define jet direction, excellent agreement to describe bicuspid aortic valve, but poor accuracy to define calcification extension.

Moderate CMR agreement with echocardiography in classifying AR mechanism can be in part explained by CMR technique. Indeed, CINE imaging is the result of reconstruction of separate images of several cardiac cycles which has for consequences difficulties to visualize small mobile objects. The analysis of AR mechanism requires careful examination of leaflet motion and jet direction, maybe the lower temporal and spatial resolution of CINE imaging compared to 2D echocardiography is a part of the explanation.

Then, most of the AR were moderate, which implies less stereotypical and more challenging mechanisms.

CMR has poor accuracy for the description of calcification extension, which is not surprising, as it is inherent to CMR technique. Nevertheless, calcification presence and extent, and more generally poor aortic valve quality and cusp thickness, may decrease the chances to perform aortic valve repair, and should be known to take surgical decision. Indeed, restrictive AR (type 3) and aortic cusps thickening are poor predictors of aortic valve repair success (56).

Bicuspid aortic valve is the most common congenital valvular heart disease, and its description is important in case of conservative surgery. We found an excellent concordance between TTE/TEE and CMR to differentiate tricuspid and bicuspid aortic valves, and to define each type of bicuspid aortic valve according to the classification

of Sievers. Wassmuth and al already described a good concordance between observers for the differentiation of tricuspid and bicuspid valve using CMR, but without reference to another type of imaging or to surgery (63).

4.1 Study implications

Our study shows that while CMR has a growing interest for AR quantification, and is the gold standard for LV function assessment, it can also be useful to evaluate AR reparability in a preoperative setting. Larger studies are needed to confirm its utility in surgical decision making.

4.2 Study Limits

Our study has several limitations that should be acknowledged: First, AR mechanisms and valvular lesions were retrospectively assessed on CMR exams, missing views may have altered analysis precision. Second, we did not choose transesophageal echocardiography as the gold standard, but we used last generation ultrasound systems, with most of the time largely sufficient 2D quality, and if necessary, possibility to use 3D or multiplane analysis. Transesophageal echocardiography was planned only if necessary to avoid useless invasive exams. Finally, we could not confront our results to surgical conclusions as the majority of patients have not yet reached surgical stage. Nevertheless, as surgeons can easily describe valvular lesions, they can hardly describe AR mechanism as heart is already arrested once they have access to aortic valve.

5 CONCLUSION

Our study suggests that CMR has fair accuracy to assess AR mechanism and describe aortic valve and regurgitant jet compared to TTE/TEE, with less performance for restrictive cusps and calcification extension.

TROISIÈME PARTIE : CONCLUSION

Notre travail est, à notre connaissance, le premier à étudier les performances de l'IRM dans l'évaluation du mécanisme d'une IA.

Notre étude retrouve comme résultats principaux une concordance modérée entre l'IRM et l'ETT/ETO dans l'évaluation du mécanisme de l'IA avec un accord de 74,6 % (kappa de 0,4) pour le type 1 (dilatation), un accord de 79,1 % (kappa de 0.58) pour le type 2 (prolapsus) et un accord de 74,6 % (kappa de 0,44) pour le type 3 (restriction).

Ces résultats pourraient s'expliquer par différentes raisons qui sont autant de pistes pour améliorer les performances de l'IRM.

Pour le type 1, la définition de la dilatation est basée sur des abaques (41,42,62) qui présentent des valeurs seuils différentes en IRM et en ETT/ETO, ce qui pourrait expliquer une concordance plus faible que celle espérée. De plus, la classification du mécanisme de l'IA peut être imprécise, par exemple pour différencier les types 1a et 1b lorsqu'il existe à la fois une dilatation de la portion tubulaire de l'aorte ascendante et des sinus de Valsalva.

Ensuite, en ce qui concerne le type 2 et le type 3, plusieurs facteurs peuvent contribuer à expliquer en partie les différences entre l'évaluation en IRM et en ETT/ETO. Premièrement, la majorité des patients de notre étude présentaient une IA de grade modéré, pour laquelle on peut supposer que son mécanisme est moins caricatural et donc plus difficile à déterminer. Deuxièmement, le protocole d'étude en IRM était incomplet chez 11 des 67 patients inclus dans l'étude, ce qui a pu être à l'origine d'une partie des discordances. Troisièmement, comme nous l'avons vu dans la première partie sur la technique de l'IRM, l'acquisition des séquences en IRM cardiaque

s'effectue sur plusieurs cycles cardiaques, ce qui peut être responsable d'un moyennage des anomalies et donc expliquer une analyse moins fine des feuillets valvulaires aortiques en comparaison à l'ETT/ETO, notamment pour les types 3 (restriction).

Par ailleurs, la faible appréciation de l'extension des calcifications valvulaires aortiques en IRM en comparaison à l'échocardiographie était attendue, cette caractéristique étant inhérente à la technique de l'IRM.

On rappelle également qu'une partie seulement des patients ont bénéficié d'une ETO, qui est l'examen de référence pour évaluer le mécanisme des IA et que les données obtenues n'ont pas été confrontées à la chirurgie.

Afin d'améliorer les performances de l'IRM dans ce cadre, l'ajout de séquences CINE dans le plan des différentes commissures (cf figure 16, Partie 1) pourrait permettre une analyse plus précise des rapports entre les feuillets, du jet de régurgitation, et donc du mécanisme de l'IA. Dans le service d'imagerie cardiaque et vasculaire du Centre Hospitalier Universitaire de Lille, notre protocole d'étude des IA en IRM a évolué suite à ce travail et comprend désormais ces trois séquences CINE supplémentaires.

Pour autant, ces résultats sont très encourageants, avec une concordance du mécanisme de l'IA en ETT/ETO et en IRM chez environ quatre patients sur cinq pour le type 2 et trois patients sur quatre pour les types 1 et 3. Il existe de plus une bonne concordance inter-observateur avec un accord de 89,4 % (kappa de 0,77) pour les types 2 et 3, même si ce résultat a pu être surestimé par l'absence de discordance

concernant le type 1 compte tenu de sa définition (comparaison des mesures à des abaques).

L'étude retrouve également une concordance presque parfaite ($k = 0.97$) entre l'échocardiographie et l'IRM dans la mise en évidence d'une bicuspidie aortique, ce qui est dans la continuité des résultats d'une étude précédente ayant démontré une bonne concordance inter-observateur pour déterminer la cuspidité aortique en IRM (63).

Au final, notre étude démontre qu'en plus de son apport déjà important pour la quantification d'une insuffisance aortique, l'IRM peut également jouer un rôle dans la détermination de son mécanisme et de sa réparabilité et ainsi guider la prise en charge chirurgicale.

Bibliographie

1. Houyel L. Embryologie du coeur normal. Elsevier Masson SAS, Paris. 2009. (EMC).
2. Schleich J-M, Abdulla T, Summers R, Houyel L. An overview of cardiac morphogenesis. Arch Cardiovasc Dis. nov 2013;106(11):612-23.
3. Underwood MJ, El Khoury G, Deronck D, Glineur D, Dion R. The aortic root: structure, function, and surgical reconstruction. Heart. avr 2000;83(4):376-80.
4. Latrémouille C, Lintz F. Anatomie du cœur. EMC - Cardiologie-Angéiologie. 1 août 2005;2(3):231-51.
5. Loukas M, Bilinsky E, Bilinsky S, Blaak C, Tubbs RS, Anderson RH. The anatomy of the aortic root. Clinical Anatomy. 2014;27(5):748-56.
6. Anderson RH. The surgical anatomy of the aortic root. Multimed Man Cardiothorac Surg. 1 janv 2007;2007(102):mmcts.2006.002527.
7. Lansac E, Centa ID. Aortic valve repair for dystrophic ascending aorta with bicuspid or tricuspid valves. Sang Thrombose Vaisseaux. 1 nov 2009;21(9):468-76.
8. Bohbot Y, Tribouilloy C. Insuffisance aortique pure de l'adulte. 14 mars 2020;EMC.
9. Iung B, Vahanian A. Epidemiology of acquired valvular heart disease. Can J Cardiol. sept 2014;30(9):962-70.
10. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. Lancet. 16 sept 2006;368(9540):1005-11.
11. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). Am J Cardiol. 15 mars 1999;83(6):897-902.
12. Coffey S, Cairns BJ, Iung B. The modern epidemiology of heart valve disease. Heart. 1 janv 2016;102(1):75-85.
13. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J. juill 2003;24(13):1231-43.
14. El Khoury G, Glineur D, Rubay J, Verhelst R, d'Acoz Y, d'Udekem, Poncelet A, et al. Functional classification of aortic root/valve abnormalities and their correlation with etiologies and surgical procedures. Curr Opin Cardiol. mars 2005;20(2):115-21.

15. Carpentier A. Cardiac valve surgery—the “French correction”. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1 sept 1983;86(3):323-37.
16. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr. avr 2017*;30(4):303-71.
17. Mas PT, Lansac E. Aortic regurgitation. *ESC CardioMed*. Oxford University Press; (Pages: 1634-1641 *ESC CardioMed* (pp.1634-1641)).
18. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*. 22 juin 2010;55(25):2789-800.
19. Sievers H-H, Schmidtke C. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg*. mai 2007;133(5):1226-33.
20. Iung B, Delgado V, Rosenhek R, Price S, Prendergast B, Wendler O, et al. Contemporary Presentation and Management of Valvular Heart Disease: The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey. *Circulation*. oct 2019;140(14):1156-69.
21. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 21 sept 2017;38(36):2739-91.
22. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. juill 2013;14(7):611-44.
23. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr. avr 2010*;11(3):223-44.
24. le Polain de Waroux J-B, Pouleur A-C, Robert A, Pasquet A, Gerber BL, Noirhomme P, et al. Mechanisms of recurrent aortic regurgitation after aortic valve repair: predictive value of intraoperative transesophageal echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. août 2009;2(8):931-9.
25. David TE. Aortic Valve Sparing in Different Aortic Valve and Aortic Root Conditions. *J Am Coll Cardiol*. 9 août 2016;68(6):654-64.
26. Ancedy Y, Soulat-Dufour L, Ederhy S, Adavane S, Etienney A, Boccara F, et al. Échocardiographie Doppler : considérations techniques, examen normal. Elsevier Masson, EMC - Cardiologie. 2017;1-255 [Article 11-005-A-10].
27. Grataloup-Oriez C, Charpentier A. Principes et techniques de l'échographie-doppler. :10.

28. Bernard Y. Échocardiographie normale et pathologique. EMC. 2002;32-006-A-10.
29. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med*. 31 août 2000;343(9):611-7.
30. Gallais K, Maréchaux S, Czitrom D, Saunier C, Guerbaai R-A, Castel A-L, et al. Quantitative assessment of aortic regurgitation by Doppler echocardiography: Usefulness of the comparison of aortic and pulmonary flows. *Echocardiography*. déc 2017;34(12):1872-81.
31. Detaint D, Maalouf J, Tribouilloy C, Mahoney DW, Schaff HV, Tajik AJ, et al. Congestive heart failure complicating aortic regurgitation with medical and surgical management: a prospective study of traditional and quantitative echocardiographic markers. *J Thorac Cardiovasc Surg*. déc 2008;136(6):1549-57.
32. Kastler B. Comprendre l'IRM - Bruno Kastler, Daniel Vetter - Elsevier Masson. Elsevier Masson. 2018. 448 p. (Imagerie médicale diagnostic).
33. Ridgway JP. Cardiovascular magnetic resonance physics for clinicians: part I. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 30 nov 2010;12(1):71.
34. Caroff J, Bière L, Trebuchet G, Nedelcu C, Sibilleau E, Beregi J-P, et al. Applications of phase-contrast velocimetry sequences in cardiovascular imaging. *Diagn Interv Imaging*. mars 2012;93(3):159-70.
35. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. *J Cardiovasc Magn Reson*. 24 févr 2020;22(1):17.
36. Jo Y, Kim J, Park CH, Lee JW, Hur JH, Yang DH, et al. Guideline for Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging from the Korean Society of Cardiovascular Imaging—Part 1: Standardized Protocol. *Korean J Radiol*. sept 2019;20(9):1313-33.
37. Schulz-Menger J, Bluemke DA, Bremerich J, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al. Standardized image interpretation and post processing in cardiovascular magnetic resonance: Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) Board of Trustees Task Force on Standardized Post Processing. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 1 mai 2013;15(1):35.
38. Chaturvedi A, Hamilton-Craig C, Cawley PJ, Mitsumori LM, Otto CM, Maki JH. Quantitating aortic regurgitation by cardiovascular magnetic resonance: significant variations due to slice location and breath holding. *Eur Radiol*. sept 2016;26(9):3180-9.
39. Vermersch M, Longère B, Coisne A, Schmidt M, Forman C, Monnet A, et al. Compressed sensing real-time cine imaging for assessment of ventricular function, volumes and mass in clinical practice. *Eur Radiol*. janv 2020;30(1):609-19.

40. Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, Grosse-Wortmann L, He T, Kellman P, et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 9 oct 2017;19(1):75.
41. Kawel-Boehm N, Maceira A, Valsangiacomo-Buechel ER, Vogel-Claussen J, Turkbey EB, Williams R, et al. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 18 avr 2015;17(1):29.
42. Burman ED, Keegan J, Kilner PJ. Aortic root measurement by cardiovascular magnetic resonance: specification of planes and lines of measurement and corresponding normal values. *Circ Cardiovasc Imaging*. sept 2008;1(2):104-13.
43. Neisius U, Tsao CW, Hauser TH, Patel AD, Pierce P, Ben-Assa E, et al. Aortic regurgitation assessment by cardiovascular magnetic resonance imaging and transthoracic echocardiography: intermodality disagreement impacting on prediction of post-surgical left ventricular remodeling. *Int J Cardiovasc Imaging*. janv 2020;36(1):91-100.
44. Lee JC, Branch KR, Hamilton-Craig C, Krieger EV. Evaluation of aortic regurgitation with cardiac magnetic resonance imaging: a systematic review. *Heart*. 2018;104(2):103-10.
45. Muzzarelli S, Monney P, O'Brien K, Faletra F, Moccetti T, Vogt P, et al. Quantification of aortic flow by phase-contrast magnetic resonance in patients with bicuspid aortic valve. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 1 janv 2014;15(1):77-84.
46. Kilner PJ, Gatehouse PD, Firmin DN. Flow measurement by magnetic resonance: a unique asset worth optimising. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2007;9(4):723-8.
47. Azevedo CF, Nigri M, Higuchi ML, Pomerantzeff PM, Spina GS, Sampaio RO, et al. Prognostic significance of myocardial fibrosis quantification by histopathology and magnetic resonance imaging in patients with severe aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*. 20 juill 2010;56(4):278-87.
48. Podlesnikar T, Delgado V, Bax JJ. Cardiovascular magnetic resonance imaging to assess myocardial fibrosis in valvular heart disease. *Int J Cardiovasc Imaging*. janv 2018;34(1):97-112.
49. Salaun E, Jacquier A, Theron A, Giorgi R, Lambert M, Jaussaud N, et al. Value of CMR in quantification of paravalvular aortic regurgitation after TAVI. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. janv 2016;17(1):41-50.
50. Gabiano E, Silvestri V, Pagniez J, Simeone A, Hennicaux J, Longere B, et al. Le flux 4D : technique et principales applications pour l'étude de l'aorte thoracique. *Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle*. 3 déc 2020;

51. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2 févr 2021;143(5):e35-71.
52. Jondeau G, Detaint D, Tubach F, Arnoult F, Milleron O, Raoux F, et al. Aortic event rate in the Marfan population: a cohort study. *Circulation*. 17 janv 2012;125(2):226-32.
53. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ. Clinical practice. Aortic regurgitation. *N Engl J Med*. 7 oct 2004;351(15):1539-46.
54. Chaliki HP, Mohty D, Avierinos J-F, Scott CG, Schaff HV, Tajik AJ, et al. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation*. 19 nov 2002;106(21):2687-93.
55. de Meester C, Gerber BL, Vancraeynest D, Pouleur A-C, Noirhomme P, Pasquet A, et al. Do Guideline-Based Indications Result in an Outcome Penalty for Patients With Severe Aortic Regurgitation? *JACC Cardiovasc Imaging*. nov 2019;12(11 Pt 1):2126-38.
56. le Polain de Waroux J-B, Pouleur A-C, Goffinet C, Vancraeynest D, Van Dyck M, Robert A, et al. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical reparability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. *Circulation*. 11 sept 2007;116(11 Suppl):I264-269.
57. El Khoury G, de Kerchove L. Principles of aortic valve repair. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. mars 2013;145(3):S26-9.
58. Berrebi A, Monin J-L, Lansac E. Systematic echocardiographic assessment of aortic regurgitation-what should the surgeon know for aortic valve repair? *Ann Cardiothorac Surg*. mai 2019;8(3):331-41.
59. Rimmer L, Ahmad MU, Chaplin G, Joshi M, Harky A. Aortic Valve Repair: Where Are We Now? *Heart Lung Circ*. juill 2019;28(7):988-99.
60. Movsowitz HD, Levine RA, Hilgenberg AD, Isselbacher EM. Transesophageal echocardiographic description of the mechanisms of aortic regurgitation in acute type A aortic dissection: implications for aortic valve repair. *J Am Coll Cardiol*. sept 2000;36(3):884-90.
61. Boodhwani M, de Kerchove L, Glineur D, Poncelet A, Rubay J, Astarci P, et al. Repair-oriented classification of aortic insufficiency: impact on surgical techniques and clinical outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg*. févr 2009;137(2):286-94.
62. Saura D, Dulgheru R, Caballero L, Bernard A, Kou S, Gonjilashvili N, et al. Two-dimensional transthoracic echocardiographic normal reference ranges for proximal aorta dimensions: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. févr 2017;18(2):167-79.

63. Wassmuth R, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Gruettner H, Utz W, Schulz-Menger J. Cardiac magnetic resonance imaging of congenital bicuspid aortic valves and associated aortic pathologies in adults. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. juin 2014;15(6):673-9.

Annexe 1

COMMENT J'EXPLORE UNE INSUFFISANCE AORTIQUE EN IRM ?

MRI TO EVALUATE AORTIC REGURGITATION: HOW DO WE DO?

Naji Raad(a), Benjamin Longere(a), François Pontana(a)

(a) Service de radiologie et imagerie cardiovasculaire diagnostique et interventionnelle, Institut Cœur-Poumon, CHU Lille, 59000 Lille, France

Numéro du manuscrit:	
Type d'article:	Comment je fais*
Second titre complet:	CARDIAC MRI TO EVALUATE AORTIC REGURGITATION: HOW DO WE DO?
Mots-clés:	IRM Insuffisance aortique Valvulopathies
Mots-clés secondaires:	Cardiac MR Aortic Regurgitation Heart Valvular Diseases
Auteur correspondant:	Naji Raad, Interne de radiologie CHU Lille - Institut Coeur Poumon Lille, Nord FRANCE
Premier auteur:	Naji Raad, Interne de radiologie
Ordre des auteurs:	Naji Raad, Interne de radiologie Benjamin Longere, PH François Pontana, PU-PH
Résumé:	<p>Résumé</p> <p>Introduction</p> <p>Dans le bilan d'une insuffisance aortique, l'IRM cardiaque est l'examen de seconde intention après l'échocardiographie transthoracique si celle-ci est sous optimale, présente des résultats discordants, ne permet pas d'affirmer le mécanisme et l'étiologie de la valvulopathie ou en cas de dilatation de l'aorte ascendante associée.</p> <p>Messages principaux</p> <p>L'évaluation en IRM d'une insuffisance aortique nécessite la réalisation d'un protocole ne nécessitant pas obligatoirement l'injection de produit de contraste au gadolinium. Il comprend au minimum des séquences cinés dans les plans cardiaques et valvulaires, une séquence en contraste de phase orthogonale au flux sanguin valvulaire aortique et une ARM de l'aorte thoracique sans injection. En complément, une séquence en contraste de phase centrée sur la valve pulmonaire, des séquences de cartographie T1 et de rehaussement tardif peuvent être réalisées. L'objectif de l'IRM est de visualiser et de quantifier la fuite aortique, de calculer les fonctions et volumes ventriculaires, de mesurer l'aorte ascendante, et déterminer le mécanisme et l'étiologie de l'insuffisance aortique. On peut compléter l'examen à la recherche de fibrose myocardique sur les séquences de cartographie T1 et de rehaussement tardif.</p> <p>Conclusion</p> <p>L'IRM cardiaque est une modalité d'imagerie performante et complémentaire de l'échocardiographie pour l'exploration de l'insuffisance aortique.</p>

Résumé secondaire:	<p>Summary</p> <p>Introduction: In the context of aortic regurgitation, cardiac MR is the second-line imaging modality when TTE is suboptimal, has discordant results, doesn't allow to determine the mechanism or etiology of the regurgitation, or in case of ascending aorta dilatation.</p> <p>Highlights: CMR evaluation of aortic regurgitation doesn't necessarily require the injection of gadolinium-based contrast agent. It includes cine sequences in the cardiac and valvular planes, a phase-contrast sequence orthogonal to the aortic valve blood flow and an MRA of the thoracic aorta without injection. In addition, a phase-contrast sequence through the plane of pulmonary valve, T1 mapping and late-gadolinium enhanced can be performed. The objective of MRI is to visualize and quantify aortic regurgitation, assess ventricular volumes and function, measure the ascending aorta, and determine the mechanism and etiology. The examination may be completed by assessing myocardial fibrosis with T1 mapping and late-gadolinium enhancement sequences.</p> <p>Conclusion: CMR is an efficient imaging modality which is complementary to TTE for the assessment of aortic regurgitation.</p>
---------------------------	--

Résumé

Introduction : Dans le bilan d'une insuffisance aortique, l'IRM est l'examen de seconde intention après l'échocardiographie transthoracique si celle-ci est sous optimale, présente des résultats discordants, ne permet pas d'affirmer le mécanisme et l'étiologie de la valvulopathie ou en cas de dilatation de l'aorte ascendante associée.

Messages principaux : L'évaluation en IRM d'une insuffisance aortique nécessite la réalisation d'un protocole ne nécessitant pas obligatoirement l'injection de produit de contraste. Il comprend au minimum des séquences CINE dans les plans cardiaques et valvulaires, une séquence en contraste de phase orthogonale au flux sanguin valvulaire aortique et une imagerie submillimétrique sang blanc de l'aorte thoracique. En complément, une séquence en contraste de phase centrée sur la valve pulmonaire, des séquences de cartographie T1 et de rehaussement tardif peuvent être réalisées. L'objectif de l'IRM est de visualiser et de quantifier la fuite aortique, de calculer les fonctions et volumes ventriculaires, de mesurer l'aorte ascendante, et déterminer le mécanisme et l'étiologie de l'insuffisance aortique. On peut compléter l'examen à la recherche de fibrose myocardique sur les séquences de cartographie T1 et de rehaussement tardif.

Conclusion : L'IRM est une modalité d'imagerie performante et complémentaire de l'échocardiographie pour l'exploration de l'insuffisance aortique.

Summary

Introduction: In the context of aortic regurgitation, MRI is the second-line imaging modality when TTE is suboptimal, has discordant results, does not allow to determine the mechanism or etiology of the regurgitation, or in case of ascending aorta dilatation.

Highlights: CMR evaluation of aortic regurgitation doesn't necessarily require the injection of gadolinium-based contrast agent. It includes CINE sequences in the cardiac and valvular planes, a phase-contrast sequence orthogonal to the aortic valve blood flow and a submillimeter white blood imaging of the thoracic aorta. In addition, a phase-contrast sequence through the plane of pulmonary valve, T1 mapping and late-gadolinium enhanced can be performed. The objective of MRI is to visualize and quantify aortic regurgitation, assess ventricular volumes and function, measure the ascending aorta, and determine the mechanism and etiology. The examination may be completed by assessing myocardial fibrosis with T1 mapping and late-gadolinium enhancement sequences.

Conclusion: MRI is an efficient imaging modality which is complementary to TTE for the assessment of aortic regurgitation.

Mots clés : IRM, Insuffisance aortique, Valvulopathies

Keywords: MRI, Aortic regurgitation, Heart valvular diseases

1. Introduction :

1.1. Définition et épidémiologie :

L'insuffisance aortique (IA) correspond à un reflux diastolique de sang de l'aorte ascendante vers le ventricule gauche (VG) secondaire à un défaut de coaptation des cuspidés valvulaires aortiques. Elle touche plus fréquemment les hommes et les sujets âgés. La prévalence en population générale de l'IA de grade modéré ou sévère est d'un peu moins de 1%.

1.2. Physiopathologie :

La régurgitation de sang dans le VG entraîne une élévation de la précharge et de la postcharge. Dans l'IA chronique, le VG, en réponse à cette surcharge, tend à se dilater et s'hypertrophier. Au terme de plusieurs années d'évolution, ces phénomènes adaptatifs vont être dépassés, avec apparition d'une fibrose myocardique interstitielle, d'une baisse de la contractilité et de la compliance du VG, l'ensemble aboutissant à une insuffisance cardiaque gauche. L'IA aiguë, pour laquelle la rapidité d'installation de la fuite ne laisse pas le temps au VG de se remodeler, évolue rapidement vers l'insuffisance ventriculaire gauche et l'œdème pulmonaire aigu (1).

1.3. Etiologies et mécanismes :

L'IA résulte d'une anomalie des cuspidés ou de la racine aortique. En France, les principales causes d'IA chronique sont les IA d'origine dégénérative, au premier rang desquelles se trouve la maladie annulo-ectasique, suivies des bicuspidies aortiques, l'incidence du rhumatisme articulaire aigu (RAA) ayant fortement diminué dans les pays développés. Les endocardites infectieuses sont responsables de la majorité des IA aiguës, suivies par les dissections aortiques.

On distingue trois mécanismes différents (2) :

- Type 1 : Mouvement normal des cuspidés. La régurgitation est due à la dilatation de la racine aortique ou à la perforation d'une cuspide. Le type 1 est subdivisé en quatre sous-types :
 - o 1a : dilatation de la jonction sino-tubulaire (JST) et de la portion tubulaire de l'aorte thoracique ascendante
 - o 1b : dilatation des sinus de Valsalva (SV) et de la JST
 - o 1c : dilatation isolée de l'anneau aortique
 - o 1d : perforation ou déchirure d'une cuspide
- Type 2 : Mouvement excessif avec prolapsus d'une cuspide, c'est à dire son passage au-dessous du plan de coaptation valvulaire en diastole.
- Type 3 : Mouvement restreint d'une cuspide, c'est-à-dire son maintien au-dessus du plan de coaptation valvulaire en diastole.

1.4. Indications :

Bien que l'échocardiographie transthoracique (ETT) soit l'examen de première intention et dans la plupart des cas suffisante pour évaluer une IA, elle peut être mise en défaut. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est ainsi réalisée chez les patients pour lesquels l'évaluation en ETT est sous optimale ou retrouve des résultats discordants. L'IRM est l'examen de référence pour calculer les volumes et fonctions ventriculaires et pour quantifier l'IA. Elle est aussi indiquée s'il existe une dilatation de la racine aortique ou plusieurs valvulopathies concomitantes, ainsi que pour rendre compte du remodelage du VG, en déterminant les volumes, les épaisseurs, la masse myocardique et la présence de fibrose avec un important rôle pronostique. L'IRM est également réalisée dans le cadre du bilan pré opératoire d'une IA. Elle peut alors être

associée à la réalisation d'un coroscanner, qui permet de surseoir à la réalisation d'une coronarographie (1,3).

On rappelle les indications au traitement chirurgical d'une IA chronique sévère (1):

- Patient symptomatique
- Patient asymptomatique avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche $\leq 50\%$ et/ou un diamètre télédiastolique du VG $> 70\text{mm}$ et/ou un diamètre télésystolique du VG $> 50\text{mm}$ (ou $>25\text{mm/m}^2$)
- En cas d'autre chirurgie valvulaire ou un pontage coronarien déjà indiqué.

2. Quel protocole en IRM pour évaluer une insuffisance aortique ?

Les séquences doivent être synchronisées à l'électrocardiogramme (ECG).

Le protocole standard comprend différentes séquences (4) :

- Séquences CINE (SSFP et écho de gradient rapide) : En plus des plans cardiaques standards (long axe, 4 cavités, et petits axes) en SSFP, on réalise un plan coronal oblique centré sur la chambre de chasse du VG (CCVG) appelé LVOT 1 et un plan perpendiculaire au précédent en sagittal oblique appelé LVOT 2 (ou 3 cavités). (Figures 1a et 1b), et une pile de coupes CINE perpendiculaire à la racine aortique depuis la JST jusque sous le plan de l'anneau aortique (Figure 2a-d) en SSFP ou en écho de gradient rapide. Ces deux types de séquences en écho de gradient diffèrent par leurs caractéristiques physiques. Les séquences de type SSFP ont comme propriété un renforcement de la magnétisation transversale résiduelle, alors que pour les séquences en écho de gradient rapide (« spoiled GRE » : FLASH, SPGR, T1 FFE...), cette magnétisation transversale résiduelle est annulée par un gradient déphaseur appelé « spoiler » (5). Si les séquences CINE SSFP ont supplanté les séquences CINE en écho de gradient rapide pour le calcul des volumes ventriculaires

et l'étude visuelle de la cinétique des ventricules, ces dernières sont plus sensibles aux flux et sont donc à privilégier pour déterminer le mécanisme et l'étiologie de l'IA, notamment pour évaluer la cuspidité de la valve aortique (4,5). D'un point de vue technique, on réalise des coupes épaisses de 6-8mm jointives ou espacées de 2 à 4mm. La résolution temporelle doit être inférieure à 45ms entre les phases pour décomposer l'espace R-R en 25 à 30 phases avec un TR le plus petit possible (<10ms). Pour l'étude de la valve aortique, des coupes jointives moins épaisses sont plus adaptées.

- Séquence en contraste de phase orthogonale au plan de la racine aortique (« through plane ») positionnée à la JST (Figure 1a), qui permet de quantifier le flux (Figure 2e). Cette séquence peut être réalisée en apnée ou en respiration libre notamment en cas de dyspnée. D'un point de vue technique, l'épaisseur de coupe doit être de 5 à 8 mm, la résolution spatiale doit être d'au moins 1/10ème du diamètre du vaisseau soit 1,3 – 2mm, la résolution temporelle doit être de moins de 50ms entre les phases qui sont au minimum de 20 par espace R-R et le TE doit être le plus petit possible. La vitesse d'encodage est à adapter à la vitesse du flux (4).

- Imagerie submillimétrique sang blanc de l'aorte thoracique : pour mesurer l'aorte thoracique ascendante (Figure 2f). Cette séquence peut s'acquérir sans ou avec injection de produit de contraste. L'acquisition d'une boîte 3D (de type bFFSP) dans un plan oblique permet une exploration optimale de l'aorte thoracique. La résolution spatiale doit être d'au moins 1 à 1.5mm.

On pourra éventuellement y ajouter :

- Trois CINE supplémentaires dans le plan de la CCVG passant par chaque commissure si le mécanisme est difficile à apprécier sur les acquisitions initiales. (Figure 1e)

- Si le patient est dyspnéique ou arythmique, on pourra remplacer les séquences CINE SSFP, par des séquences CINE « en temps réel » de type « compressed sensing », permettant une acquisition rapide.
- Séquence en contraste de phase dans le plan de la valve pulmonaire pour quantifier la fuite aortique par méthode indirecte. La vitesse d'encodage initiale peut être fixée à 100 cm/s, puis augmentée successivement de 50cm/s en cas d'aliasing.
- Cartographie T1 (« T1 mapping ») au moins acquise en diastole dans les plans petit axe basal et mediocavitaire et dans le plan 4 cavités et/ou long axe et séquence de rehaussement tardif dans les mêmes plans que les séquences CINE pour mettre en évidence la fibrose interstitielle myocardique (4,6) (Figures 3a et 3b). Pour le T1 mapping, l'épaisseur de coupe doit être de 6 à 8mm, la résolution spatiale de 1,6-2mm. Pour la séquence de rehaussement tardif, l'épaisseur de coupe est identique aux séquences CINE, la durée d'acquisition doit être de moins de 200ms par espace R-R et la résolution spatiale doit être de 1,4 – 1,8mm.

3. Valve aortique normale en IRM :

La valve aortique normale est composée de trois cuspides semilunaires cupuliformes concaves vers le haut qui s'insèrent sur l'anneau aortique : une cuspide coronaire droite, une coronaire gauche et une non coronaire. La coaptation des cuspides s'effectue par l'apposition des lunules, bandes fibreuses correspondant aux arêtes des cuspides, et du nodule d'Arantius, nodule fibreux situé au milieu du bord libre des valvules. En IRM, les cuspides normales apparaissent fines, en dehors de l'épaississement nodulaire millimétrique correspondant au nodule d'Arantius. Dans le plan axial, la valve aortique est fermée sous la forme d'un Y en diastole, pour s'ouvrir en systole par un large orifice central de forme triangulaire (Figures 2a et 2b).

4. Analyse d'une IRM pour insuffisance aortique :

4.1. 1ère étape : Identifier la fuite

La régurgitation aortique se manifeste par un artéfact de flux rétrograde diastolique du plan valvulaire vers la CCVG.

L'étude des séquences CINE dans le plan de la CCVG et de la racine aortique met en évidence ce jet de régurgitation, qui peut être central ou excentré en fonction de son orientation dans la CCVG. S'il est excentré, il peut être dirigé vers le septum interventriculaire ou vers la valve mitrale.

L'étude des séquences CINE et en contraste de phase orthogonales à la racine aortique montre l'orifice régurgitant (Figures 1c et 2d). En fonction de son origine dans le plan de la valve aortique, le jet peut être central en cas de défaut de coaptation, ou commissural en cas de perforation.

4.2. 2ème étape : Mesure de l'aorte thoracique ascendante

L'aorte thoracique ascendante normale comporte plusieurs éléments (figure 2f) :

- L'anneau aortique
- Les SV : trois renflements en regard des cuspides, d'où naissent les artères coronaires
- La JST
- La portion tubulaire

L'anneau aortique, les SV et la JST forme la racine aortique, segment 0 de l'aorte thoracique. La portion tubulaire de l'aorte thoracique ascendante correspond au segment 1.

Les mesures de l'aorte sont primordiales pour décider de la prise en charge thérapeutique. On rappelle qu'il existe une indication à remplacer la racine aortique ou la portion tubulaire de l'aorte thoracique si celle-ci mesure plus de 45mm de diamètre en cas d'indication primitive à une chirurgie de la valve aortique (1). Pour en augmenter la reproductibilité et la précision, l'« European Society of Cardiology » (ESC) recommande actuellement de mesurer l'aorte en télédiastole dans un plan transversal strict en double obliquité, en excluant sa paroi (1). Pour les SV, l'ESC recommande de prendre les diamètres maximums de « fond de sinus à fond de sinus » qui seraient mieux corrélés aux mesures effectuées en ETT (1). On compare ensuite ces mesures, préalablement indexées à la surface corporelle, à des abaques en fonction du sexe et de l'âge (7). On s'assurera de l'absence de coarctation de l'aorte en cas de bicuspidie.

4.3. 3ème étape : Déterminer le mécanisme et l'étiologie

On se repose essentiellement sur les séquences CINE et en contraste de phase dans le plan de la CCVG et orthogonales au plan de la racine aortique qui permettent d'appréhender l'anatomie de la racine aortique, la morphologie et la cinétique des feuillets valvulaires et le jet de régurgitation. Une même étiologie peut être à l'origine d'une IA par différents mécanismes (3).

Dans le cadre d'une dilatation de l'aorte thoracique ascendante isolée (maladie annulo-ectasiente, pathologie du tissu conjonctif de type maladie de Marfan, origine auto-immune ou inflammatoire), on retrouve classiquement un jet central sans anomalie de la mobilité et de la morphologie des cuspidés. (Figures 1a,1b,1c)

Les bicuspidies sont classées en fonction du nombre de raphés et de leur position selon la classification de Sievers qui distingue 3 types de bicuspidie (8) :

- Type 0 : Bicuspidie pure sans raphé
- Type 1 : Bicuspidie avec un raphé, sous divisée en trois en fonction de la position de ce dernier. Par exemple le type 1 L/R possède un raphé entre les valvules coronaires gauche et droite.
- Type 2 : Bicuspidie avec deux raphés, aussi appelée unicuspidie. Par exemple, une bicuspidie de type 2 L-R/R-N possède deux raphés situés respectivement entre les sinus coronaires, et entre le sinus coronaire droit et le non coronaire.

On explore la cuspidité qu'on explore sur les séquences dans le plan de la valve aortique (Figure 2d). Il s'y associe souvent une dilatation de l'aorte thoracique ascendante qui prédomine classiquement au-dessus des SV. De ce fait, les mécanismes les plus souvent en cause dans le cadre d'une bicuspidie aortique sont de type 1 (dilatation) ou plus fréquemment de type 2 (prolapsus).

En ce qui concerne le type 2 (prolapsus), on observe le prolapsus d'une cuspidie, préférentiellement la cuspidie fusionnée en cas de bicuspidie, sous le plan valvulaire, avec un jet de direction opposée à la cuspidie prolapsée (Figure 1d).

Le type 3 (restriction) s'observe notamment dans le RAA et les valves aortiques dégénératives calcifiées. La valve apparaît alors remaniée, avec des cuspidies épaissies et rétractées, d'amplitude restreinte. Le jet sera le plus souvent excentré dans la direction de la cuspidie rétractée, ou plus rarement central si la restriction du mouvement valvulaire touche les différentes cuspidies de façon identique. L'évaluation des calcifications de la valve aortique en IRM reste limitée.

Dans le cadre d'une endocardite infectieuse, l'IRM pourra mettre en évidence la perforation ou la déchirure d'une cuspide, ou une végétation. La détection d'une végétation peut être difficile compte tenu du mode d'acquisition des séquences sur plusieurs cycle et de leur petite taille souvent infracentimétrique.

4.4. 4ème étape : Quantifier l'IA

En IRM, on grade la sévérité de l'IA selon le volume régurgité (VR) et la fraction de régurgitation (FR) :

- Minimale : VR < 30ml/cycle et FR <20%
- Modérée : VR entre 30 et 60ml/cycle et FR entre 20 et 40%
- Sévère : VR \geq à 60ml/cycle et FR \geq 40%

Alors que les méthodes de quantification de l'insuffisance aortique en IRM sont relativement simples et reproductibles (cf ci-dessous), la quantification de l'insuffisance aortique en ETT se doit d'intégrer de multiples paramètres (regroupés dans le tableau 1). Certains sont qualitatifs comme l'évaluation de la morphologie valvulaire, le rapport entre l'épaisseur du jet en Doppler couleur et le diamètre de la chambre de chasse du VG, l'étude de la densité du jet de régurgitation en doppler continu ou encore l'évaluation de l'inversion diastolique du flux dans l'isthme aortique. D'autres paramètres sont semi-quantitatifs comme l'estimation du débit cardiaque dont l'élévation est un reflet de la sévérité de l'insuffisance aortique, le temps de demi-pression ou la mesure de la vena contracta. Les paramètres quantitatifs à prendre en compte sont la surface de l'orifice régurgitant (SOR), l'estimation du VR et de la FR obtenus à partir la méthode PISA (Proximal Isovelocity Surface Area) ou à l'aide du

Doppler pulsé. Enfin, la présence d'une dilatation du VG associée est un critère indirect en faveur du caractère sévère de l'insuffisance aortique (3,9).

La quantification de la fuite peut s'effectuer par plusieurs méthodes différentes :

- Méthode directe : elle repose sur la séquence en contraste de phase. C'est la méthode de référence malgré ses quelques limites : il faut notamment veiller à bien placer cette séquence dans un plan strictement orthogonal au flux sanguin et à ce que la vitesse d'encodage, qu'on définit initialement à 150cm/s, soit la plus basse possible sans aliasing (Figure 2e). Elle est utile en cas de valvulopathies régurgitantes associées mais peut être limitée par l'arythmie. Le VR n'est pas modifié en cas de rétrécissement aortique associé mais le flux antérograde peut l'être en raison de l'accélération. De ce fait, on préconise dans ce cas la réalisation d'une acquisition perpendiculaire à la CCVG sous la valve aortique (flux sous aortique) pour déterminer le flux antérograde et ainsi calculer la FR, avec une vitesse d'encodage initiale de 150cm/s (3,10,11). Un autre avantage du flux sous aortique est de pouvoir être placé perpendiculaire au jet de régurgitation si celui-ci est excentré (Figures 3c et 3d).

- Méthodes indirectes : elles ne fournissent des résultats fiables qu'en l'absence d'autre valvulopathie régurgitante ou de shunt. A l'état normal, les volumes éjectés du VG et du ventricule droit (VD) sont identiques. En cas d'insuffisance aortique, le volume antérograde dans l'aorte est supérieur à celui dans l'artère pulmonaire et la différence de ces volumes correspond au VR. On effectue donc la soustraction des volumes d'éjection systolique (VES) calculés en traçant le contour des ventricules (Figures 3e et 3f) ou la soustraction du flux antérograde de l'aorte de celui de l'artère pulmonaire (10).

D'autres critères en IRM ont également été décrits en faveur du caractère sévère d'une insuffisance aortique comme la présence d'un orifice régurgitant d'une surface de plus de 0.48cm² ou d'un flux rétrograde holodiastolique au sein de l'aorte thoracique descendante, peu utilisés en pratique quotidienne (3). A noter que l'importance du jet n'est pas un critère fiable pour quantifier la fuite. En effet, certaines fuites minimales à haute vitesse déphasent plus que d'autres plus importantes mais à plus faible vitesse.

4.5. 5ème étape : Evaluation du remodelage du VG

Les contours de l'endocarde et de l'épicarde du VG sur les CINE en petit axe depuis le plan des valves atrio-ventriculaires jusqu'à l'apex en télésystole et en télédiastole permettent le calcul des volumes et de la masse du VG (mesurée en télédiastole) (Figures 3e et 3f). On les compare ensuite à des valeurs normales en fonction de l'âge et du sexe après les avoir indexés à la surface corporelle (7). La dilatation ou l'hypertrophie du VG se définissent par une élévation respectivement du volume télédiastolique ou de la masse du VG au-delà de ces valeurs normales. Autre marqueur du remodelage du VG, la fibrose interstitielle du myocarde est associée à une moins bonne évolution après chirurgie et pourrait témoigner du dépassement des capacités d'adaptation du VG. Elle peut être évaluée via deux méthodes en pratique quotidienne : la cartographie T1 (« T1 mapping ») et le rehaussement tardif. L'augmentation de l'espace intercellulaire qui résulte de la fibrose entraîne habituellement une augmentation du T1 myocardique sans injection et moins fréquemment une prise de contraste sur la séquence de rehaussement tardif. Cette prise de contraste est plus ou moins nodulaire, linéaire, focale ou diffuse et n'est pas systématisée à un territoire coronaire (Figures 3a et 3b).

5. Cas particulier, l'évaluation post opératoire :

Une fuite paravalvulaire peut compliquer un remplacement valvulaire par TAVI. La quantification de ces fuites semble être plus reproductible en IRM et mieux corrélée au pronostic du patient qu'en ETT (12). Compte tenu des artéfacts métalliques, la séquence en contraste de phase devra être positionnée à la JST ou au-dessus en fonction du type de valve (10).

6. Demain : le flux 4D

Il est désormais possible d'acquérir des séquences en contraste de phase en trois dimensions au cours du cycle cardiaque. Cette séquence de flux 4D est très prometteuse pour l'analyse des écoulements sanguins en apportant des données quantitatives et qualitatives surpassant les séquences en contraste de phase 2D en cas de flux non laminaire, et en appréhendant de nouveaux paramètres tel que le stress pariétal (10).

7. Conclusion :

Imagerie de seconde intention après l'ETT, l'IRM permet une étude complète de l'IA. Le rôle du radiologue est avant tout de quantifier l'IA, mais aussi de déterminer son mécanisme et son étiologie, d'évaluer le remodelage du VG et de mesurer la racine aortique.

Points à retenir :

- L'IRM est l'examen de référence pour calculer les fonctions et volumes ventriculaires et pour quantifier l'IA.

- La méthode directe est à privilégier pour quantifier l'IA grâce aux séquences en contraste de phase, en veillant bien à ce que le plan de coupe soit placé orthogonalement au flux et à adapter la vitesse d'encodage.
- Les dimensions de l'aorte ascendante, la morphologie et la cinétique de la valve aortique ainsi que la direction du jet de régurgitation sont autant d'éléments qui nous aideront à déterminer l'étiologie et le mécanisme de l'IA.

Bibliographies :

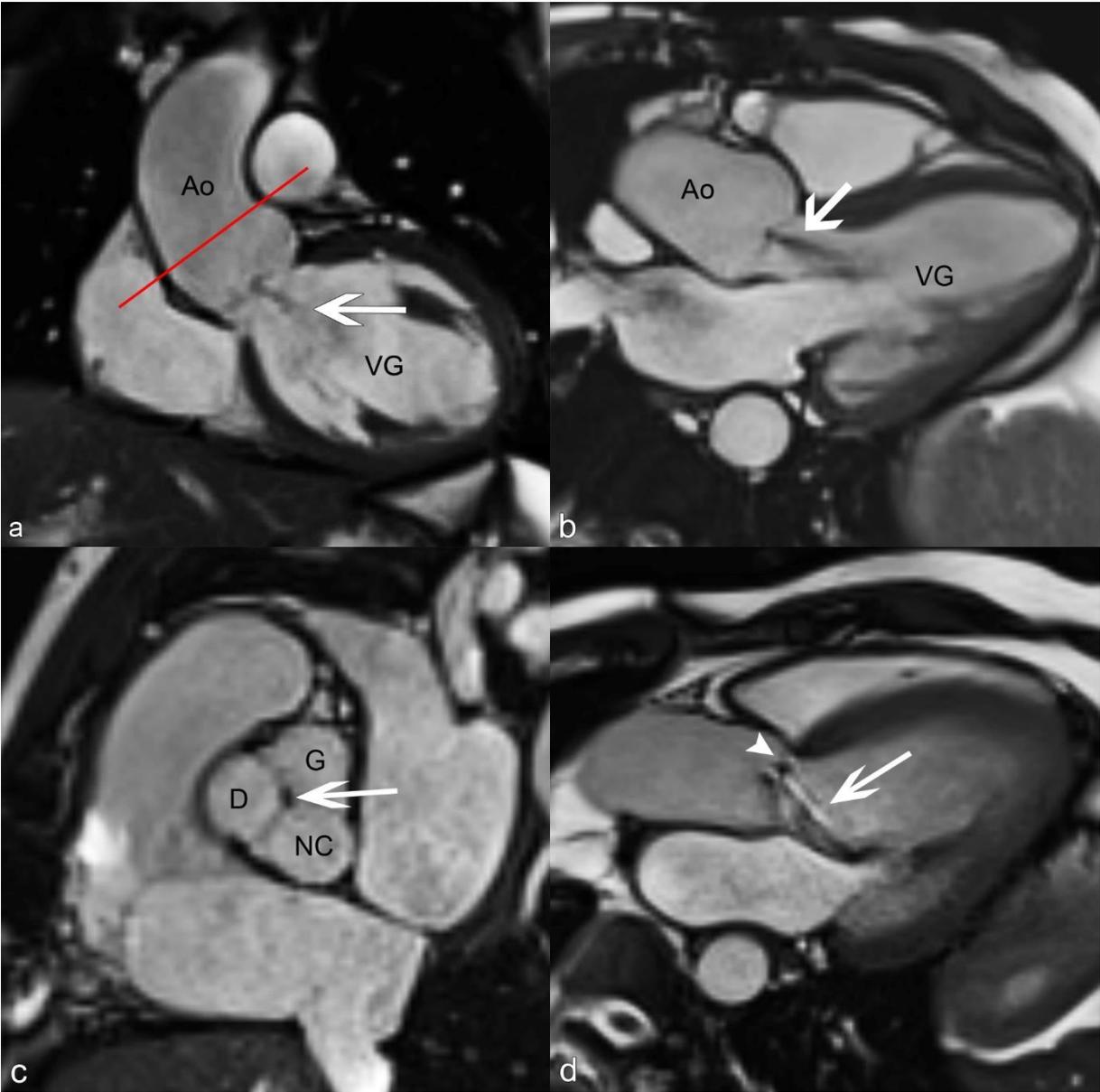
1. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 21 sept 2017;38(36):2739-91.
2. El Khoury G, Glineur D, Rubay J, Verhelst R, d'Acoz Y d'Udekem, Poncelet A, et al. Functional classification of aortic root/valve abnormalities and their correlation with etiologies and surgical procedures. Curr Opin Cardiol. mars 2005;20(2):115-21.
3. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. J Am Soc Echocardiogr. avr 2017;30(4):303-71.
4. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. J Cardiovasc Magn Reson. 24 févr 2020;22(1):17.
5. Ridgway JP. Cardiovascular magnetic resonance physics for clinicians: part I. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. 30 nov 2010;12(1):71.

6. Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, Grosse-Wortmann L, He T, Kellman P, et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 9 oct 2017;19(1):75.
7. Kawel-Boehm N, Maceira A, Valsangiacomo-Buechel ER, Vogel-Claussen J, Turkbey EB, Williams R, et al. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 18 avr 2015;17(1):29.
8. Sievers H-H, Schmidtke C. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg*. mai 2007;133(5):1226-33.
9. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. juill 2013;14(7):611-44.
10. Lee JC, Branch KR, Hamilton-Craig C, Krieger EV. Evaluation of aortic regurgitation with cardiac magnetic resonance imaging: a systematic review. *Heart*. 2018;104(2):103-10.
11. Muzzarelli S, Monney P, O'Brien K, Faletra F, Moccetti T, Vogt P, et al. Quantification of aortic flow by phase-contrast magnetic resonance in patients with bicuspid aortic valve. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 1 janv 2014;15(1):77-84.

12. Salaun E, Jacquier A, Theron A, Giorgi R, Lambert M, Jaussaud N, et al. Value of CMR in quantification of paravalvular aortic regurgitation after TAVI. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. janv 2016;17(1):41-50.

Légendes des figures :

Les iconographies ont été acquises sur une IRM 1.5 Tesla (MAGNETOM Aera, Siemens Healthcare).



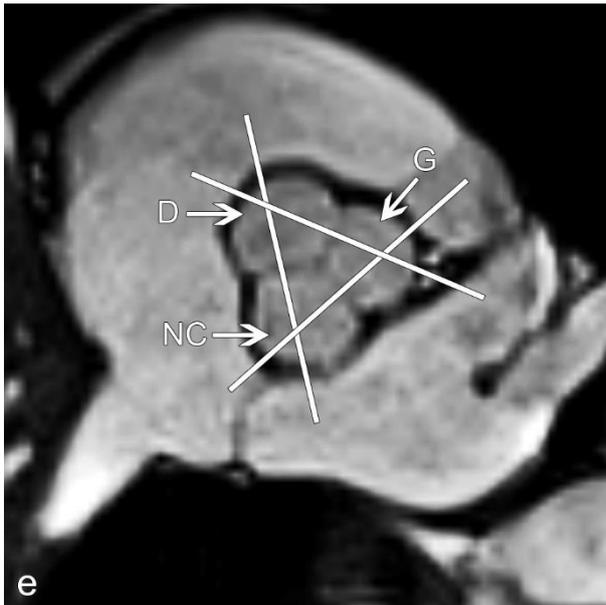


Figure 1 : Cas illustratifs

Séquences CINE SSFP centrées sur la CCVG LVOT 1 (a), et LVOT 2 (3 cavités) (b) et dans le plan de la valve aortique (c) démontrant une dilatation de la racine aortique avec un jet de régurgitation central en diastole (flèche), en rapport avec un mécanisme de type 1b, ainsi que le placement de la séquence en contraste de phase à la JST (ligne rouge).

Séquence CINE SSFP centrée sur la CCVG en sagittal (d), montrant un jet de régurgitation (flèche) excentré vers la valve mitral, secondaire à un défaut de coaptation de la valve aortique en raison du prolapsus d'une cuspid (tête de flèche) en rapport avec un mécanisme de type 2.

Séquence CINE SSFP centrée sur la valve aortique tricuspide normale permettant de positionner les plans de coupes supplémentaires passant par chaque commissure (lignes blanches) (e)

D : cuspid coronaire droite ; G : cuspid coronaire gauche ; NC : cuspid non coronaire ; Ao : aorte, VG : Ventricule gauche.

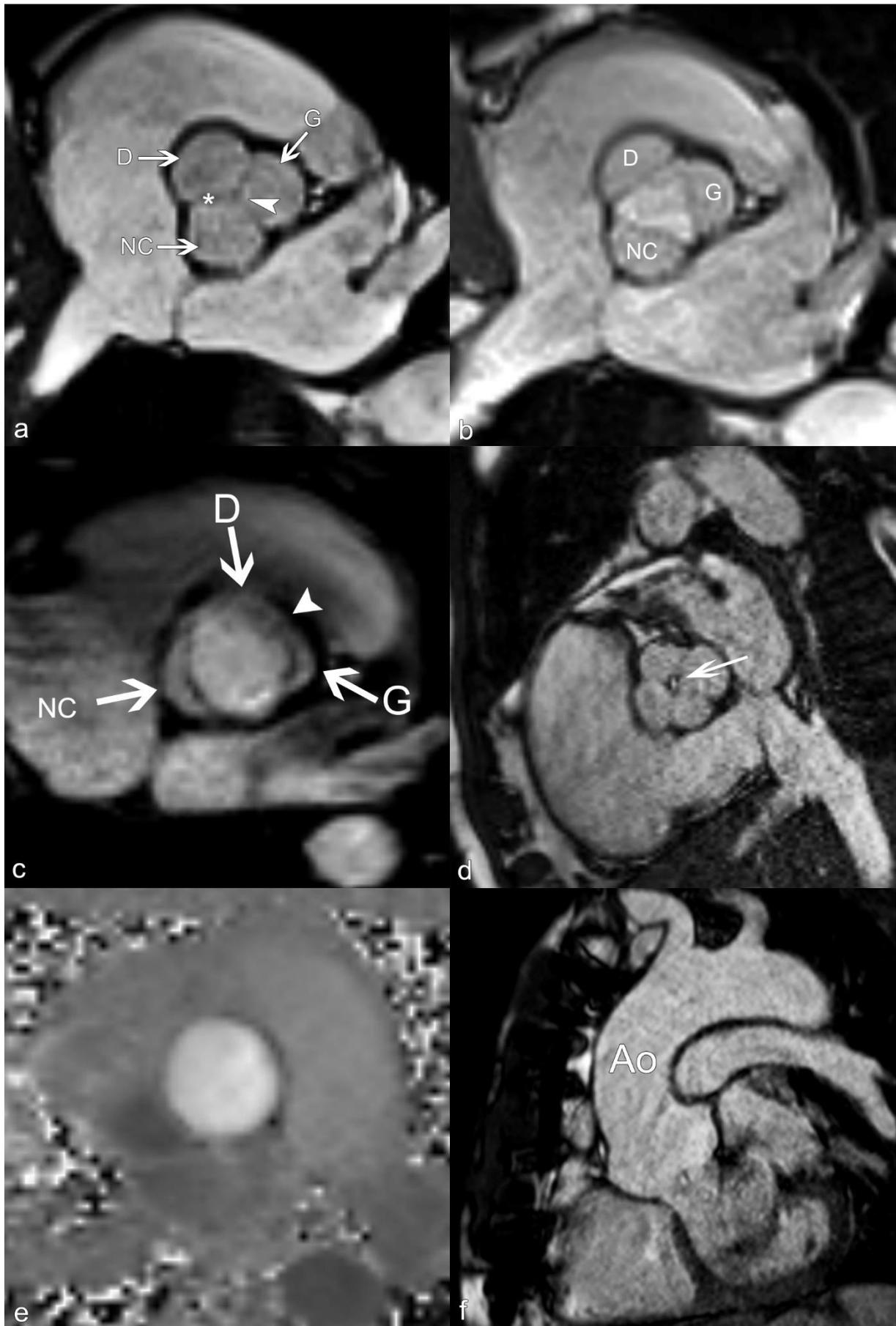


Figure 2 : Etude morphologique de la valve et de la racine aortique et flux aortique.

Séquences CINE SSFP montrant une valve aortique tricuspide normale fermée en diastole sur laquelle on voit l'apposition des lunules des cuspidés coronaire droite et non coronaire (astérisque) et l'apposition centrale des trois nodules d'Arantius (tête de flèche) (a) et ouverte en systole (b). Image CINE en écho de gradient rapide dans le plan de la valve aortique montrant une valve aortique bicuspidie de type 1 L-R avec un raphé (tête de flèche) située entre la cuspidé coronaire droite et la coronaire gauche (c). Séquence CINE SSFP montrant une quadricuspidie aortique en diastole avec un orifice de régurgitation centrale (flèche) (d). Séquence en contraste de phase « through plane » à hauteur de la jonction sino-tubulaire pour quantifier le flux aortique (e). ARM Imagerie submillimétrique sang blanc de l'aorte thoracique retrouvant une dilatation des sinus de Valsalva (f).

D : cuspidé coronaire droite ; G : cuspidé coronaire gauche ; NC : cuspidé non coronaire ; Ao : aorte

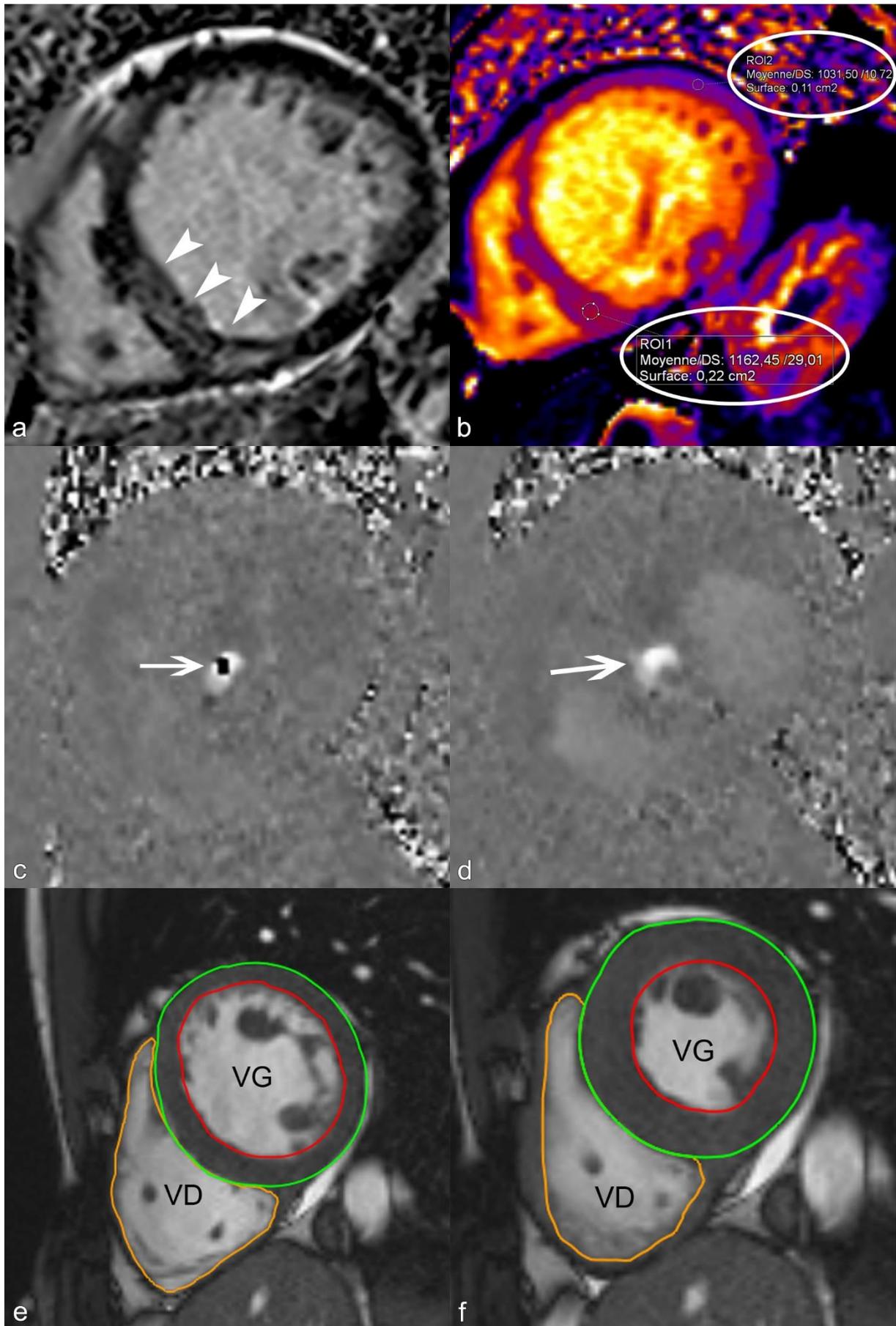


Figure 3 : Flux sous aortique et évaluation du remodelage du VG.

Séquences de rehaussement tardif (a) en petit axe médio-cavitaire du VG retrouvant une prise de contraste myocardique inféro-septale (tête de flèche) et séquence T1 mapping sans injection de produit de contraste (b) en petit axe médio-cavitaire du VG retrouvant une augmentation du T1 myocardique en inféro-septal permettant d'affirmer la présence de fibrose interstitielle myocardique.

Séquence en contraste de phase orthogonale au flux en sous aortique réalisée à une vitesse d'encodage de 150cm/s, retrouvant un jet de régurgitation comportant de l'aliasing (flèche) (c), et à une vitesse d'encodage de 200cm/s, démontrant le même jet sans aliasing (flèche) (d). Séquences CINE SSFP en petit axe permettant de tracer les contours de l'endocarde (rouge), de l'épicarde (vert), et du ventricule droit (orange) en télédiastole (e) et télésystole (f).

AUTEUR : Nom : RAAD

Prénom : Naji

Date de soutenance : Vendredi 2 juillet 2021

Titre de la thèse : Evaluation du mécanisme d'une insuffisance aortique en IRM : étude comparative à l'échocardiographie

Thèse - Médecine - Lille 2021

DES + spécialité : Radiodiagnostic et imagerie médicale

Mots-clés : Imagerie par résonance magnétique, Insuffisance aortique, Bicuspidie aortique, valvulopathies, Echocardiographie

Résumé :

Contexte : Le mécanisme d'une insuffisance aortique (IA) est l'un des facteurs clés de sa sévérité et de sa réparabilité et devrait à ce titre être évalué de manière systématique pour guider la prise en charge chirurgicale. Bien que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque présente un intérêt certain dans la quantification d'une IA, ses performances pour déterminer son mécanisme n'ont jamais été évaluées. Le but de notre étude est de déterminer les performances de l'IRM dans ce cadre, en utilisant l'échocardiographie comme référence.

Méthode : Le mécanisme de l'IA a été évalué en IRM chez 67 patients (81 % d'hommes, d'âge moyen de 46 ans \pm 20 ans) par deux évaluateurs puis comparé aux données de l'échocardiographie transthoracique (ETT) et transoesophagienne (ETO). Les IA ont été classées en trois types selon leur mécanisme : type 1, dilatation aortique ; type 2, prolapsus d'une cuspside ; type 3, restriction d'une cuspside.

Résultats : En ETT/ETO, 56 patients (83,5 %) présentaient un mécanisme de type 1, 33 patients (49,2 %) un type 2 et 24 patients (35,8 %) un type 3. La concordance entre l'ETT/ETO et l'IRM était respectivement de 74,6 % ($k = 0.4$), 79,1% ($k = 0.58$) et 74,6 % ($k = 0.44$). Le jet de régurgitation était dirigé en ETT/ETO vers la valve mitrale chez 42 patients (62,7 %), vers le septum interventriculaire chez 12 (17,9 %), et central chez 13 (19,4 %). La concordance avec l'IRM était respectivement de 80 % ($k = 0.6$), 88 % ($k = 0.62$) et 83,5 % ($k = 0.52$).

Le taux de calcification était classé en 1 = pas de calcification (38,8 %), 2 = calcifications petites et isolées (37,3 %), 3 = calcifications plus volumineuses interférant avec le mouvement des cuspsides (16,4 %) et 4 = calcifications étendues à l'ensemble des feuillets avec restriction des mouvements des cuspsides (7,5 %). La concordance avec l'IRM était de 44,7 % ($k = 0,28$). Une bicuspidie aortique a été retrouvée chez 44 patients (65,7 %) avec l'ETT/ETO, soit une concordance de 98,5 % avec l'IRM ($k = 0,97$). La concordance inter-observateur en IRM était de 89,4 % pour les types 2 et 3 ($k = 0.77$).

Conclusion : La concordance entre l'IRM cardiaque et l'ETT/ETO est modérée dans l'évaluation du mécanisme des IA chroniques et leur réparabilité.

Composition du Jury :

Président : Professeur André VINCENTELLI

Assesseurs : Professeur David MONTAIGNE, Docteur Marjorie RICHARDSON, Docteur Benjamin LONGERE

Directeur de thèse : Professeur François PONTANA