



HAL
open science

Performance diagnostique de l'évaluation échocardiographique semi-quantitative chez les patients présentant une insuffisance aortique : implications pour la pratique clinique

Félix Gauthier

► **To cite this version:**

Félix Gauthier. Performance diagnostique de l'évaluation échocardiographique semi-quantitative chez les patients présentant une insuffisance aortique : implications pour la pratique clinique. Médecine humaine et pathologie. 2023. hal-04516835

HAL Id: hal-04516835

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-04516835v1>

Submitted on 22 Mar 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**

**BIBLIOTHÈQUES
UNIVERSITAIRES**

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact bibliothèque : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr
(Cette adresse ne permet pas de contacter les auteurs)

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE DE LORRAINE
2023

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Félix GAUTHIER

Le 06 Juillet 2023

TITRE

Performance diagnostique de l'évaluation échocardiographique semi-quantitative chez les patients présentant une insuffisance aortique: implications pour la pratique clinique

Membres du Jury :

Président : Mr le Professeur HUTTIN Olivier

Juges : Mr le Professeur MAUREIRA Pablo

Mme le Docteur SELTON-SUTY Christine

Mme le Docteur PACE Nathalie (Directrice de Thèse)

Présidente de l'Université de Lorraine :
Madame Hélène BOULANGER

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyenne
Pr Louise TYVAERT

Assesseurs :

- *Premier cycle* : Pr Thomas SCHWITZER et Dr Nicolas GAMBIER
- *Deuxième cycle* : Pr Antoine KIMMOUN
- *Troisième cycle hors MG* : Pr Marie-Reine LOSSER
- *Troisième cycle MG* : Pr Paolo DI PATRIZIO
- *Finances* : Prs Eliane ALBUISSON et Louise TYVAERT
- *Vie hospitalo-universitaire* : Pr Stéphane ZUILY
- *Relations avec la Grande Région* : Pr Thomas FUCHS-BUDER
- *Relations Internationales* : Pr Jacques HUBERT
- *Valorisation* : Pr Pascal ESCHWEGE
- *Interface avec les métiers de la santé* : Pr Céline HUSELSTEIN
- *Docimologie* : Pr Jacques JONAS
- *ECOS* : Pr Patrice GALLET, Dr Eva FEIGERLOVA
- *Service sanitaire* : Pr Nelly AGRINIER
- *Lecture critique d'articles* : Drs Jonathan EPSTEIN et Aurélie BANNAY
- *Interface HVL & Réseau Nasce* : Prs Nicla SETTEMBRE, Fabienne ROUYER-LIGIER et Pablo MAUREIRA
- *Etudiant* : Mehdi BELKHITER

Chargé de mission

- *PASS Médecine* : Dr Nicolas GAMBIER

Présidente du Conseil Pédagogique : Pr Louise TYVAERT
Président du Conseil Scientifique : Pr Abderrahim OUSSALAH

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Serge BRACARD - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - François CHERRIER - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Gilles DAUTEL - Jean-Pierre DESCHAMPS - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSIDIER - Philippe HARTEMANN - Dominique HESTIN - Bruno HOEN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Jean-Pierre KAHN - Gilles KARCHER - Michèle KESSLER - François KOHLER - Pierre LANDES - Pierre LASCOMBES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Bruno LEHEUP - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Thierry MAY - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - François PLENAT - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Jean-Luc SCHMUTZ - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Denis ZMIROU - Faïez ZANNAD

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Serge BRACARD - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Gilbert FAURE

-

Bruno HOEN - Jean-Pierre KAHN - Gilles KARCHER - Michèle KESSLER - Alain LE FAOU - Bruno LEHEUP - Thierry MAY - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Michel SCHMITT - Jean-Luc SCHMUTZ - Faiez ZANNAD

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : Anatomie

Professeur Marc BRAUN - Professeure Manuela PEREZ

2^e sous-section : Histologie, embryologie et cytogénétique

Professeur Christo CHRISTOV

3^e sous-section : Anatomie et cytologie pathologiques

Professeur Guillaume GAUCHOTTE – Professeur Hervé SARTELET

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : Biophysique et médecine nucléaire

Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER - Professeur Antoine VERGER

2^e sous-section : Radiologie et imagerie médicale

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY - Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : Biochimie et biologie moléculaire

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur David MEYRE - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER - Professeur Abderrahim OUSSALAH

2^e sous-section : Physiologie

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur Mathias POUSSEL - Professeur Jacques JONAS

3^e sous-section : Biologie cellulaire

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : Nutrition

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : Parasitologie et Mycologie

Professeure Marie MACHOUART

3^e sous-section : Maladies infectieuses ; maladies tropicales

Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Cédric BAUMANN

4^e sous-section : Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication

Professeure Eliane ALBUSSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : Hématologie ; transfusion

Professeur Pierre FEUGIER – Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Julien BROSEUS

2^e sous-section : Cancérologie ; radiothérapie

Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT

3^e sous-section : Immunologie

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^e sous-section : Génétique

Professeur Philippe JONVEAUX

48^e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Philippe GUERCI

2^e sous-section : Médecine intensive-réanimation

Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY - Professeur Antoine KIMMOUN

3^e sous-section : Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^e sous-section : Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie

Professeur Nicolas GIRERD

5^e sous-section : Médecine d'urgence

Professeur Tahar CHOUIHED

49^e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : Neurologie

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD - Professeur Luc TAILLANDIER
Professeure Louise TYVAERT

2^e sous-section : Neurochirurgie

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^e sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie

Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN - Professeur Thomas SCHWITZER -
Professeure Fabienne ROUYER-LIGIER

4^e sous-section : Pédopsychiatrie ; addictologie

Professeur Bernard KABUTH

5^e sous-section : Médecine physique et de réadaptation

Professeur Jean PAYSANT

50^e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : Rhumatologie

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^e sous-section : Chirurgie orthopédique et traumatologique

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^e sous-section : Dermato-vénéréologie

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN

4^e sous-section : Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie

Professeur François DAP - Professeur Etienne SIMON

51^e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{re} sous-section : Pneumologie ; addictologie

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^e sous-section : Cardiologie

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET – Professeur Olivier HUTTIN
Professeur Batric POPOVIC - Professeur Nicolas SADOUL

3^e sous-section : Chirurgie thoracique et cardiovasculaire

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD

4^e sous-section : Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY - Professeure Nicla SETTEMBRE

52^e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^e sous-section : Chirurgie viscérale et digestive

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

3^e sous-section : Néphrologie

Professeur Luc FRIMAT

4^e sous-section : Urologie

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^e Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{re} sous-section : Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

3^e sous-section : Médecine générale

Professeur Jean-Marc BOIVIN - Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^e Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : Pédiatrie

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET -
Professeur Cyril SCHWEITZER

2^e sous-section : Chirurgie infantile

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^e sous-section : Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^e sous-section : Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : Oto-rhino-laryngologie

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIIRMI-WINKLER - Professeure Cécile RUMEAU -
Professeur Patrice GALLET

2^e sous-section : Ophtalmologie

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Jean-Baptiste CONART

3^e sous-section : Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^e Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

66^e Section : PHYSIOLOGIE

Professeur Nguyen TRAN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53^e Section, 3^e sous-section : Médecine générale

Professeure associée Sophie SIEGRIST - Professeur associé Olivier BOUCHY

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : Anatomie

Docteur Bruno GRIGNON

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : Biochimie et biologie moléculaire

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN –
Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN

2^e sous-section : Physiologie

Docteure Iulia-Cristina IOAN

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^e sous-section : Parasitologie et mycologie

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : *Epidémiologie, économie de la santé et prévention*

Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Amaud FLORENTIN - Docteur Jonathan EPSTEIN – Docteur Abdou OMOROU

2^e sous-section *Médecine et Santé au Travail*

Docteure Isabelle THAON

4^e sous-section : *Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*

Docteure Aurélie BANNAY (stagiaire)

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : *Hématologie ; transfusion*

Docteure Maud D'AVENI

2^e sous-section : *Cancérologie ; radiothérapie*

Docteure Lina BOLOTINE

3^e sous-section : *Immunologie*

Docteure Alice AARNINK

4^e sous-section : *Génétique*

Docteure Céline BONNET - Docteure Mathilde RENAUD

48^e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^e sous-section : *Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteur Julien SCALA-BERTOLA -

Docteure Élise PAPE (stagiaire)

49^e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

2^e sous-section : *Neurochirurgie*

Docteur Fabien RECH

50^e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

4^e sous-section : *Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^e sous-section : *Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*

Docteur Fabrice VANHUYSE

54^e Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : *Pédiatrie*

Docteure Cécile POCHON – Docteur Amandine DIVARET-CHAUVEAU

3^e sous-section : *Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*

Docteur Charline BERTHOLD

4^e sous-section : *Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale*

Docteure Eva FEIGERLOVA

5^e sous-section : *Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*

Docteur Mikaël AGOPIANTZ

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

63^e Section : GÉNIE ÉLECTRIQUE, ÉLECTRONIQUE, PHOTONIQUE ET SYSTÈMES

Madame Pauline SOULET LEFEBVRE

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET – Madame Rümezya BASCETIN - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ –

Monsieur Christophe NEMOS – Monsieur Simon TOUPANCE

69^e Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

90^e Section : MAÏEUTIQUE

Madame Gaëlle AMBROISE (stagiaire)

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53^e Section, 3^e sous-section : (Médecine générale)

Docteur Antoine CANTON - Docteur Jean-Charles VAUTHIER

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A)

Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)

Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)

Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)

Université de Montréal (Canada)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)

Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)

Université de Dundee (Royaume-Uni)

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)

Université de Wuhan (CHINE)

Professeur David ALPERS (2011)

Université de Washington (U.S.A)

Professeur Martin EXNER (2012)

Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre Maître et Président du Jury

Monsieur le Professeur HUTTIN Olivier

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier de Cardiologie et Maladies vasculaires,

Vous nous faites l'honneur de présider le jury de cette thèse. Nous vous en sommes reconnaissants.

Vous m'avez tout au long de mon internat accordé confiance, soutien, et transmis de nombreuses connaissances médicales au plus proche des patients, je vous en remercie.

Votre investissement dans le domaine de l'imagerie cardiaque, de l'insuffisance cardiaque et envers vos patients force le respect, soyez assuré du mien.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur MAUREIRA Pablo
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier de Chirurgie Cardiaque,

Vous nous faites l'honneur d'accepter de faire partie du jury de cette thèse et nous vous en sommes reconnaissants.

Nous sommes fier de pouvoir profiter de la vision d'un chirurgien cardiaque d'expérience, nous ferons tout pour que ce travail soit à la hauteur.

A notre Maître et Juge

Madame le Docteur SELTON-SUTY Christine
Docteur en Cardiologie et Maladies Vasculaires,

Vous nous faites l'honneur d'accepter de faire partie du jury de cette thèse et nous vous en sommes reconnaissants.

Votre expérience, votre implication et votre exigence en cardiologie sont une référence pour moi. Merci pour tout l'enseignement que vous m'avez apporté.

Soyez assurée pour cela de mon profond respect et de ma reconnaissance.

A mon Maître, Juge et Directrice de Thèse

Madame le Docteur PACE Nathalie

Docteur en Cardiologie et Maladies Vasculaires,

Tu m'as fait l'honneur de m'encadrer pour ce travail.

Merci pour ta bienveillance, ta gentillesse, ta disponibilité et ta confiance.

Tu m'as transmis pragmatisme, rigueur médicale, et tu m'as accompagné dans ma formation en échocardiographie tout au long de mon internat. Ton implication pour les patients et ton empathie font de toi une cardiologue d'exception.

Sois assurée de mon plus profond respect et de mon amitié.

A tous les médecins qui ont participé à ma formation médicale,

A nos Maîtres,

Au Professeur Batric POPOVIC, pour votre enseignement et votre confiance durant mon semestre en soins intensifs de cardiologie.

Au Professeur Nicolas Sadoul et au Pr Christian DE CHILLOU, pour la qualité de votre enseignement du mardi soir en rythmologie et votre disponibilité.

Au Professeur GIRERD et au Pr CAMENZIND, pour votre enseignement et votre disponibilité.

Aux praticiens hospitaliers du CHR d'Epinal,

Au Docteur Philippe ADMANT, Dr Katy DIDIER-PETIT, Dr Remy KRAFT, Dr Ioana MANCIU CAPITAN, Dr Gwenael ANDRIEU, Dr Inès VLAVONOU, merci pour ce semestre Vosgien passé à vos côtés. Au Dr Jordan CHAKI, merci pour tout ce que tu m'as transmis, en particulier l'importance de rester fidèle à soi-même et de faire ce que l'on a envie de faire dans la vie.

Aux praticiens hospitaliers du CHR de Metz,

Au Docteur BOURSIER, Dr VALLA, Dr BAYARD, Dr YASSINE, Dr BERTRAND, Dr MIELCZAREK, pour votre disponibilité, votre enseignement et votre sympathie.

Au Docteur BENICHOU, Dr ZANUTTO et Dr WOHL, pour m'avoir appris tant de choses sur l'insuffisance cardiaque et l'échocardiographie et avoir éveillé en moi l'intérêt que j'y porte aujourd'hui.

Au Dr HELIOT, pour avoir été mon maître Jedi pour ma première garde (et probablement la pire), m'avoir montré que l'essence même d'un bon médecin est sa soif d'apprendre de nouvelles choses, et toutes ces longues discussions littéraires.

Au Docteur BECKER et Dr MANZI, il m'est impossible de trouver les mots pour énumérer vos qualités à tous les deux en quelques lignes. Merci pour tout ce que vous m'avez appris durant ce semestre en USIC à vos côtés.

Au Dr ATESLER, pour avoir été ma première assistante. Ton franc-parler, tes connaissances et ton esprit de synthèse n'auront cessé de m'impressionner.

Aux praticiens du service de cardiologie au CHRU de Nancy,

Au Docteur MAGNIN-POULL, Dr DJABALLAH, Dr BLANGY, Dr FREYSZ, Dr SELLAL, Dr HAMMACHE et Dr FELLONI, pour votre enseignement et votre disponibilité.

Au Docteur METZDORF et au Dr ECHIVARD, pour votre disponibilité et votre bonne humeur à chaque instant. Travailler à vos côtés a été un réel plaisir.

Au Dr FILIPPETTI, pour ta sympathie et ton enseignement en échocardiographie durant mon poste technique.

A mes assistants chefs de cliniques, Dr PERIN pour ta sympathie et ton powerpoint sur le LVAD (c'est vrai que j'aurais pu le modifier un petit peu..), Dr HENNEQUIN pour ta joie de vivre même à 3h du matin quand on t'appelle pour un ST +, Dr VARLOT, pour avoir toujours répondu présente quand j'en avais besoin.

Au Dr Guillaume De CIANCIO, Assistant chef de clinique, puis ami, merci d'avoir pris le temps de m'enseigner les bases de la rythmologie et de m'avoir encadré pendant ces 6 mois au secteur 4 malgré la gestion de 2 secteurs à la fois. Tu as su jouer le rôle de barrières de survie, comme dans un certain jeu Nintendo.

A l'équipe de cardiologie congénitale du CHRU de Nancy,

Au Dr BOSSER, Dr BODDAERT, Dr GIROUX, Dr BALAND et Dr CAPOGNA, pour m'avoir rappelé qu'il faut toujours prendre le temps de comprendre ce que l'on fait. C'est un plaisir de travailler à vos côtés.

A toutes les équipes paramédicales :

Merci pour le travail formidable que vous réalisez chaque jour à nos côtés. Mention spéciale pour l'équipe de l'USIC de Metz et pour l'équipe du laboratoire d'échocardiographie avec qui j'ai partagé d'excellents moments.

A mes co-internes et mes amis,

Aux plus vieux et maintenant docteurs, Florian, Hugo, Clément, Régis notre co-référent, Oriane et ton fameux tiramisu, Mégane et ta passion geek bien cachée et Eva pour nous dire tout ce que tu penses sans aucun filtre et toujours avec le sourire. A Guillaume, tu as été le premier à mettre mon nom dans une thèse, saches que c'est avec émotion que j'écris à mon tour ces quelques lignes. Au Dr FRAIS, ou bien, au Pr FWREX ?!

A ce premier et parfait semestre à vos côtés, Lucas et ton rituel matinal à la fois sportif et spirituel (Et l'incroyable Momooo qui oublie que parfois s'arrêter de courir sans arrêt, ça fait du bien), le ô très grand Hugo, Chloé tu as été une vraie mère pour moi et ma traductrice personnelle des patois de Moselle Est. Pour rester dans les patois divers et variés, à toi Victorine, pour ton Fran-C parler et cette fameuse sortie ski à l'aurore, j'ai un forfait à glisser sous ta souris.

A ma promotion, Yannick, Nathan, Romain, Guillaume et ta nonchalance à chaque instant, Hadrien et ce fameux congrès d'USIC et enfin Erwan mon rythmologue (FA-logue ?) et professionnel de la critique gastronomique. Gauthier ton tour viendra un peu plus loin.

Aux plus jeunes, Elon, Alaïs, Louise, Alexandre, Océane, Hugo, Nassima, Anabelle et Paul-Emile le duo infernal, Aloïs et ton arnaque du calendrier de l'avent et enfin les 2 Thomas, l'un pour avoir retourné les correspondants téléphoniques dès les premiers jours d'internat, l'autre pour m'avoir fait hurler de rire en débouchant avec beaucoup de bruit cette fameuse bouteille de vin à son premier staff CHU.

A Maud pour nous avoir remonté le moral à Gauthier et moi-même, assise dans ton fauteuil à nous regarder travailler. A Sandrine parce que tu vas te vexer si je n'écris pas cette ligne (C'est pas chaton !). A Lucas, Lilia, Thomas, Mathilde, Marine, Marie et Louise notre piou piou, pour ce semestre au Mordor. Et Vincent pour ta cuisine succulente afin d'égayer tout ça.

A la Thursday Night Fever pour ce semestre de confinement COVID à vos côtés, Valentin, Thibaud, Chloé, Aude pour l'incroyable histoire du sous vêtement perdu et ta boîte aux lettres, Cassandre et ton air rêveur à chaque instant, Clara #Eminem et notre guilty pleasure

K. Maro, Constance la Parisienne devenue Nancéenne d'adoption et enfin Elise et la constance de ton inconstance dans les moments où il s'agissait de ranger.

A Thibaud (ou Thibault ?), mon cher coloc et ami, merci d'avoir pris tes vacances et tes gardes quand je me trouvais à l'appartement afin de m'épargner ton bordel. C'est avec grande tristesse que je vais te voir partir en Bretagne, je t'y souhaite le meilleur à toi et Anaëlle. (Rapprochez-vous tant que possible de la mer, histoire que j'y ai un petit pied à terre)

A Gauthier et Valentin, je ne pouvais pas vous séparer tant vous êtes indissociables. Gauthier tu m'as appris à philosopher un peu plus par ton mode de vie Proustien et par le stoïcisme que je n'aurais jamais maîtrisé (et toi non plus). Finalement, Mr Sadoul et sa phrase « Regardez-moi ces ânes, vous dites Gauthier et ils se retournent tous les deux » auront marqué le début d'une belle amitié. Valentin, notre histoire aura commencé dans l'alcool et à l'heure d'aujourd'hui, je ne vois pas comment il aurait pu en être autrement. Merci pour ton génie, ta curiosité dans les domaines de la vie et ta passion musicale. (Ps : Tu dois toujours me vendre ton piano)

Aux 2 mousquetaires restant, Johan, tu n'as toujours pas réussi à me faire reprendre l'escalade mais ce n'est que partie remise, merci de ramener un peu de sérieux dans le forum de physiopathologie (ou de psychothérapie ?). A l'inverse, merci Lucas d'y ramener ta folie qu'on aime tant. Je gage à parier que tu ne seras pas à la soutenance de thèse étant donné que 11H du matin cela demande un peu d'organisation, il ne tient qu'à toi de me prouver le contraire !

A Emilien et Thibault, les hommes de tous les vices. Merci de m'avoir fait sombrer dans l'obscurité. Ma grange, ta piscine Emilien, la Bretagne. « On va s'aimer » à fond dans la 206 en faisant le tour de Quiberon restera gravé dans ma mémoire.

Aux Limougeauds, merci pour ces années d'externat à vos côtés et cet incroyable voyage au Mexique.

A Justine, merci pour ces années auprès de toi, tu es en grande partie responsable de ce que je suis aujourd'hui.

A Jeanne, Suzanne et Hugo, vous représentez tous les trois mes plus vieux amis. Bien que le temps qui passe rende toujours plus compliqué nos retrouvailles, c'est toujours un réel plaisir de vous revoir.

A ma famille,

A ma Maman. Sache que c'est grâce à toi que j'en suis là aujourd'hui. Qui aurait cru il y a 15 ans que ce jour arriverait et que je me retrouverais à écrire ces quelques lignes. Il faut dire que je ne facilitais pas la chose. Excuse-moi pour cela, je me rends compte aujourd'hui à quel point tu as été forte durant cette période de ta vie. Pour avoir réussi à réaliser une incroyable carrière professionnelle, tout en étant une mère géniale pour tes 3 enfants, saches que tu es un modèle pour moi. Et je ne parle pas en tant que fils, car tu es la femme la plus forte que je n'ai jamais rencontré.

A mon frère jumeau et mon petit frère. Martin, merci d'avoir été tout au long de mon enfance et mon adolescence mon meilleur ami, c'est en grande partie grâce à toi si j'en suis là aujourd'hui. Tu pourras toujours compter sur moi. Victor, saches que tu resteras, peu importe ce que l'avenir te réservera et à quel point tu iras loin et haut, mon PETIT frère. Merci d'être le pilier qui lie cette famille.

A Marie-France et Gilbert, merci d'avoir été des grands parents en or et de nous avoir accueillis en Bretagne. C'est grâce à vous deux et à votre insu, que l'expression « que jeunesse se fasse » prend tout son sens pour moi.

A Christiane, merci d'avoir été toujours présente pour notre famille. Par tes tartiflettes, tes sorbets, tes bugnes, les marches pour aller voir « la statue », l'étang et ses têtards/grenouilles, tu auras marqué toute mon enfance et mon adolescence. Tu pourras toujours compter sur nous.

A toi,

Tu la plus belle personne que je n'ai jamais rencontré.

Il n'y a que toi pour ne pas te rendre compte de la chance que j'ai de marcher à tes côtés.

Merci pour chacun de ces moments passés auprès de toi.

Je t'aime.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS	21
INTRODUCTION	22
PREMIERE PARTIE	24
I. Généralités	24
A. Définition et données épidémiologiques.....	24
B. Anatomie et fonction de la valve aortique.....	24
C. Etiologies et mécanismes de l'insuffisance aortique.....	26
D. Physiopathologie de l'insuffisance aortique chronique.....	26
II. Evaluation de l'insuffisance aortique en imagerie multimodalités	28
A. Techniques d'imagerie disponibles et intérêts	28
1. Echocardiographie trans thoracique 2D (ETT)	28
2. Echocardiographie trans œsophagienne (ETO)	29
3. Echographie cardiaque tridimensionnelle	29
4. IRM cardiaque	29
5. TDM Thoracique.....	29
B. Evaluation de la sévérité de l'insuffisance aortique en échocardiographie	29
1. Méthodes qualitatives.....	30
2. Méthodes semi-quantitatives	31
3. Méthode quantitative	32
4. Retentissement sur le ventricule gauche.....	33
5. Gradation.....	34
C. Evaluation de la sévérité de l'insuffisance aortique en IRM cardiaque.....	35
D. Mesure de l'aorte par échocardiographie et imagerie en coupes.....	36
III. Prise en charge thérapeutique et de suivi de l'insuffisance aortique chronique	38
A. Recommandations actuelles	38
1. Indications opératoires	38
2. Traitement médical	40

B. Problématiques des recommandations actuelles et objectifs de notre travail.....	40
DEUXIEME PARTIE : ARTICLE.....	42
Abstract	43
Introduction.....	44
Methods	45
Study population	45
Echocardiographic assessment	45
Cardiac magnetic resonance imaging assessment.....	46
Validation of AR severity	46
Statistical analysis.....	47
Results	48
Discussion.....	50
Conclusion	53
Tables and figures	54
Abbreviations	60
References.....	61
TROISIEME PARTIE : CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES.....	63
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	66

ABREVIATIONS

AA	Aorte Ascendante
DTSVG	Diamètre Télé-Systolique du Ventricule Gauche
ETT	Echocardiographie Trans Thoracique
FEVG	Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
FR	Fraction de Régurgitation
IA	Insuffisance Aortique
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
PHT	Pressure Half Time
RVA	Remplacement Valvulaire Aortique
SOR	Surface de l'Orifice Régurgitant
TM	Time Motion
VC	Vena Contracta
VG	Ventricule Gauche
VPN	Valeur Prédictive Négative
VPP	Valeur Prédictive Positive
VR	Volume Régurgitant

INTRODUCTION

La prévalence des régurgitations valvulaires chroniques augmente dans le monde, en particulier dans les pays développés. L'insuffisance aortique (IA) chronique est la 3^{ème} valvulopathie la plus fréquente en population générale. Son incidence dans sa forme mineure est de 5 à 10%. Dans sa forme modérée à sévère elle plus rare, de l'ordre de 0.5 à 0.7%. (1,2)

L'IA chronique impose au ventricule gauche (VG) une surcharge combinée en volume et en pression, responsable d'une longue période de dilatation cavitaire et d'hypertrophie excentrique progressive, mais réversible, du VG. Le remodelage ventriculaire gauche fini cependant par être dépassé, la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) diminue et la fibrose irréversible du VG apparaît. Ces réponses physiopathologiques se produisent insidieusement, de sorte que les patients restent asymptomatiques pendant des années voire des décennies. (3,4)

Définir le moment opportun pour recourir à un remplacement valvulaire aortique (RVA), seul traitement ayant fait sa preuve en terme de mortalité, est, dans ce contexte, un véritable challenge. (5,6) L'indication chirurgicale dans l'IA sévère repose actuellement sur la présence de symptômes et/ou de marqueurs échocardiographiques de dilatation et de dysfonction systolique du VG. (7) Les dernières recommandations européennes vont dans le sens d'un recours nécessaire plus précoce à la chirurgie, en terme de remodelage VG. Dans ce contexte, il apparaît également indispensable d'améliorer l'identification des régurgitations sévères et notamment, la distinction entre IA sévère et modérée. (8–10)

Les dernières recommandations proposent une approche échocardiographique multiparamétrique pour l'évaluation du degré de sévérité de l'IA, l'utilisation de la méthode quantitative étant la technique privilégiée lorsqu'elle est disponible. Pour faciliter la prise de décision, il est également proposé un algorithme de quantification basé principalement sur des paramètres semi-quantitatifs et qualitatifs en raison de leur simplicité d'utilisation et de leur facilité d'accès. Si le degré de sévérité de l'IA reste incertain, l'utilisation de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque peut s'avérer utile. (11)

Les seuils échocardiographiques des paramètres semi quantitatifs et qualitatifs définissant une IA comme sévère, ont été déterminés dans les années 1990 avec, pour gold

standard, une évaluation angiographique de la fuite. Ces seuils n'ont pas été réévalués depuis, en dépit des progrès de la chirurgie cardiaque. (12–15) De plus, il n'est donné aucune information sur la performance diagnostique de chacun de ces paramètres.

Dans un premier temps, nous exposerons l'état actuel des connaissances sur l'insuffisance aortique chronique, sa physiopathologie, les méthodes d'évaluation en imagerie multimodale, ainsi que les difficultés rencontrées en pratique courante dans sa quantification et sa prise en charge thérapeutique et de suivi. Puis, nous présenterons les résultats de notre étude. Enfin, nous commenterons ces résultats, à la lumière des données actuelles de la littérature, et développerons les perspectives d'avenir.

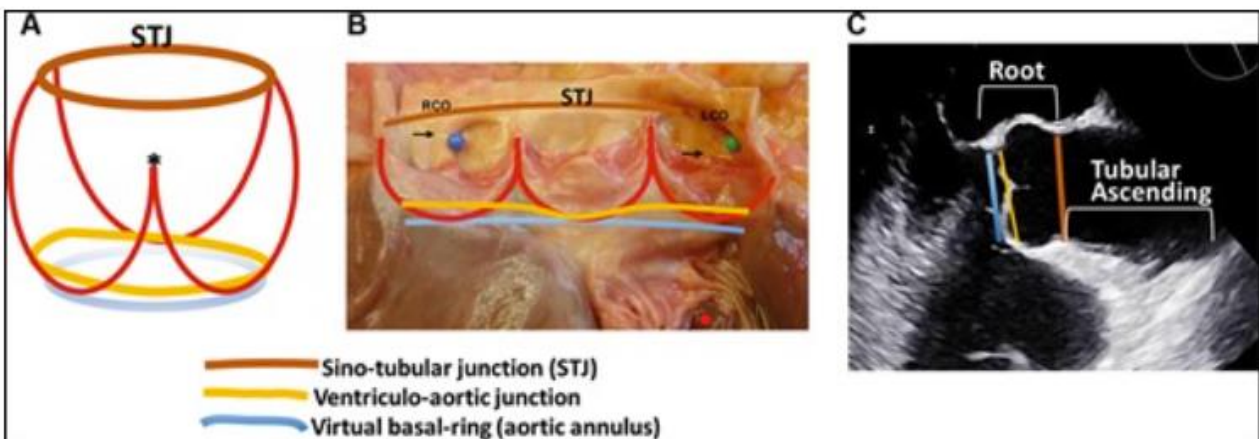
PREMIERE PARTIE

I. Généralités

A. Définition et données épidémiologiques

L'IA se caractérise par un reflux diastolique de sang de l'aorte vers le ventricule gauche.

L'IA chronique est la 3^{ème} valvulopathie la plus fréquente en population générale. Son incidence dans la population générale est de 5 à 10%. Dans sa forme modérée à sévère elle plus rare de l'ordre de 0.5 à 0.7% et touche essentiellement l'homme avec un sex-ratio à 5. (1)



B. Anatomie et fonction de la valve aortique

Figure 1 : anatomie de la racine aortique (16)

La valve aortique s'intègre dans une structure anatomique dynamique, la racine de l'aorte, qui s'étend de l'anneau aortique basal à la jonction sino tubulaire. Elle est composée de 3 cuspidés qui s'attachent sur toute la hauteur de la racine aortique selon un trajet semi-lunaire et se rejoignent au niveau de la jonction sino tubulaire, en regard des commissures.

Leur insertion basse est située au niveau de l'anneau aortique, qui est une structure virtuelle située dans la chambre de chasse du VG, en dessous de la jonction anatomique entre le VG et l'aorte. C'est cette structure qui est mesurée en échocardiographie, représentant la portion la plus étroite entre la chambre chasse du VG et la racine aortique.

Les cuspidés délimitent, en dedans, 3 renflements de la paroi aortique, les sinus de Valsalva. Leur présence permet d'amortir le jet en systole.

La jonction sino tubulaire est la zone où débute l'aorte ascendante (AA). (17)

Chez environ 1% de la population générale, la valve aortique présente une malformation congénitale nommée bicuspidie.

Elle se caractérise par une grande hétérogénéité dans sa présentation phénotypique valvulaire. Afin, d'harmoniser la nomenclature, une nouvelle classification de bicuspidie a été récemment proposée, en 3 groupes : la forme fusionnée, qui correspond à environ 90-95% des cas et qui se caractérise par la fusion de 2 des 3 sigmoïdes au sein de 3 sinus aortiques distincts ; la forme à 2 sinus, représentant environ 5 à 7% des cas avec seulement 2 sigmoïdes dans 2 sinus distincts ; et, enfin, la forme à fusion partielle ou forme fruste, avec une valve qui apparaît composée de 3 sigmoïdes et 3 sinus mais qui à l'examen chirurgical ou à l'imagerie haute résolution est en réalité composée d'une fusion partielle de 2 sigmoïdes sur 3 au sein de 3 sinus.

Cette malformation peut se compliquer d'une sténose aortique ou d'une IA, parfois les deux. Elle peut également être associée à une dilatation de l'AA dans 50% des cas. (16)

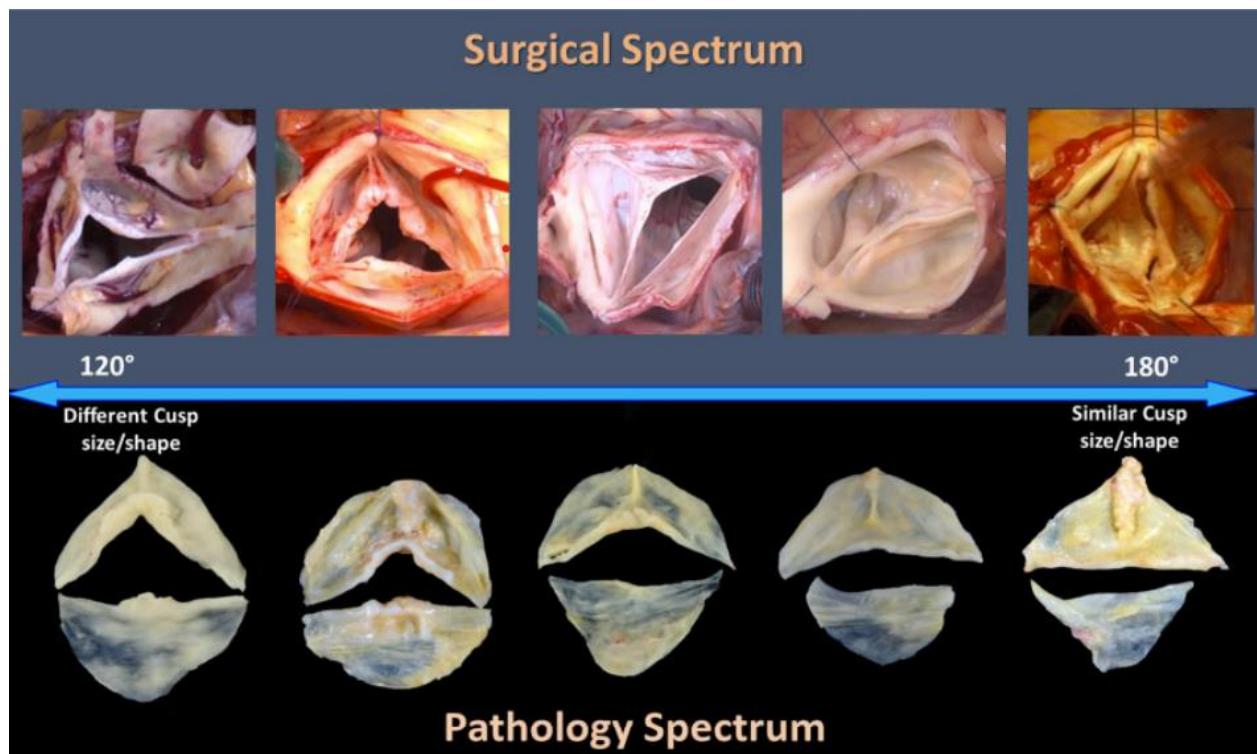


Figure 2 : Les nombreux phénotypes possibles de la valve aortique bicuspidie (16)

C. Etiologies et mécanismes de l'insuffisance aortique

L'IA peut être secondaire à une atteinte primitive des cusps aortiques et/ou à des anomalies de la racine aortique et de l'AA. L'atteinte dégénérative, sur une valve aortique tricuspide, et la bicuspidie aortique sont les deux étiologies les plus représentées dans les pays développés, représentant environ 2/3 des cas au sein du registre européen « EURObservational Registry Programme Valvular Heart Disease ». (1) Les autres étiologies comportent l'endocardite infectieuse et l'atteinte rhumatismale. L'IA aiguë sévère est principalement secondaire à une endocardite infectieuse, moins fréquemment à une dissection de l'aorte.

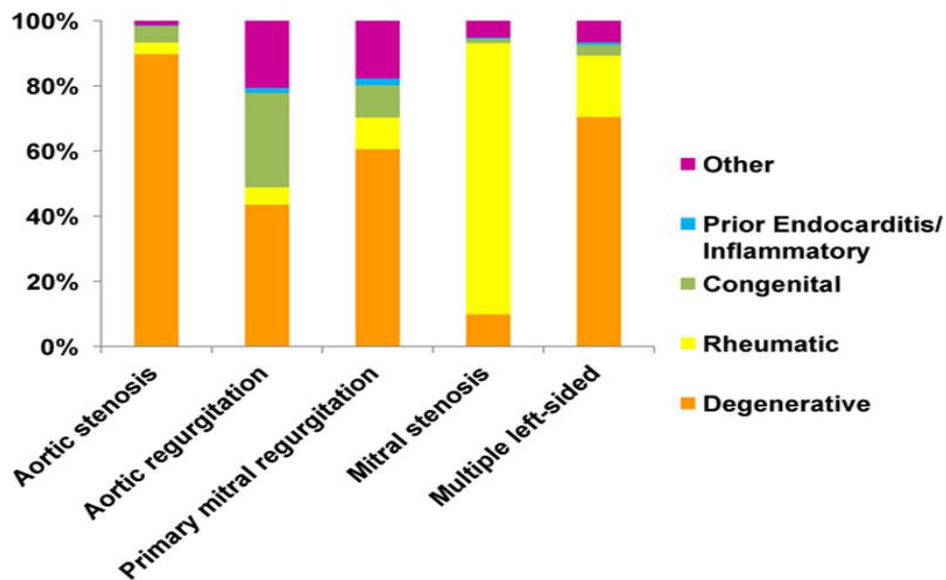


Figure 3 : principales étiologies des valvulopathies du cœur gauche (1)

Plusieurs mécanismes peuvent entraîner une IA : les cusps sont normales mais avec une coaptation insuffisante due à une dilatation de la racine aortique entraînant un jet central (type 1), présence d'un prolapsus d'une ou plusieurs cusps entraînant un jet excentré (type 2), rétraction avec atteinte tissulaire d'une ou plusieurs cusps entraînant un large jet central ou un jet excentré (type 3). (18)

D. Physiopathologie de l'insuffisance aortique chronique

L'IA chronique impose au ventricule gauche (VG) une surcharge combinée en volume et en pression.

La surcharge en volume est une conséquence du volume régurgité (VR) dans le VG. Le VG s'adapte par une dilatation cavitaire progressive et l'installation d'une hypertrophie excentrique qui va permettre de préserver la compliance diastolique du VG. L'augmentation du volume télé diastolique du VG va entraîner une augmentation du volume d'éjection systolique (VES), selon la loi de Frank Starling. Grâce à l'augmentation de la pré charge, la FEVG reste, initialement, préservée.

Cette adaptation est directement liée à la sévérité de la fuite. Ainsi, alors que l'IA minime n'engendre qu'une surcharge de volume minime, l'IA sévère peut entraîner une surcharge de volume massive du VG et une dilatation cavitaire progressive.

La surcharge en pression est secondaire à une augmentation du VES au sein de l'aorte. Contrairement à l'insuffisance mitrale, où le reflux dans l'oreillette gauche, un système à basse pression, va permettre une diminution de la post charge du VG, l'IA entraîne une éjection intégrale dans l'aorte qui est un système à haute pression. (19)

L'augmentation de la post charge qui en découle va également favoriser l'installation d'une hypertrophie VG réactionnelle, selon la loi de Laplace. (20)

Cliniquement pourront alors être observés une augmentation de la pression artérielle systolique (PAS) (dépendante du VES et de la compliance aortique), une baisse de la pression artérielle diastolique (et donc une augmentation de la pression artérielle différentielle) et une augmentation de la pulsatilité artérielle. L'hypertension artérielle systolique qui en découle, peut, par ailleurs, favoriser une dilatation progressive de la racine aortique et aggraver la régurgitation valvulaire.

Avec le temps, la dilatation progressive du VG et l'augmentation de la PAS majorent le stress pariétal et le ratio volume/masse. Puis, fini par se produire un point de rupture, lorsque la tension de paroi devient excessive, entraînant l'installation d'une fibrose myocardique. L'élastance du VG, qui est la pente de la relation pression-volume, diminue alors.

Cette fibrose va entraîner une baisse de la compliance et les pressions de remplissage vont s'élever, parallèlement à l'altération progressive de la fonction systolique du VG. S'installe alors une symptomatologie de surcharge pulmonaire (21), puis tardivement une ischémie myocardique par défaut de perfusion et augmentation de la consommation myocardique en oxygène qui aggravera la fibrose ventriculaire gauche. (22)

Tant que la géométrie du VG se maintient et qu'il n'y a pas de fibrose, le RVA permettra une récupération ad integrum de la fonction cardiaque. Dans le cas contraire, la dysfonction systolique et diastolique devient irréversible. (5,6,23)

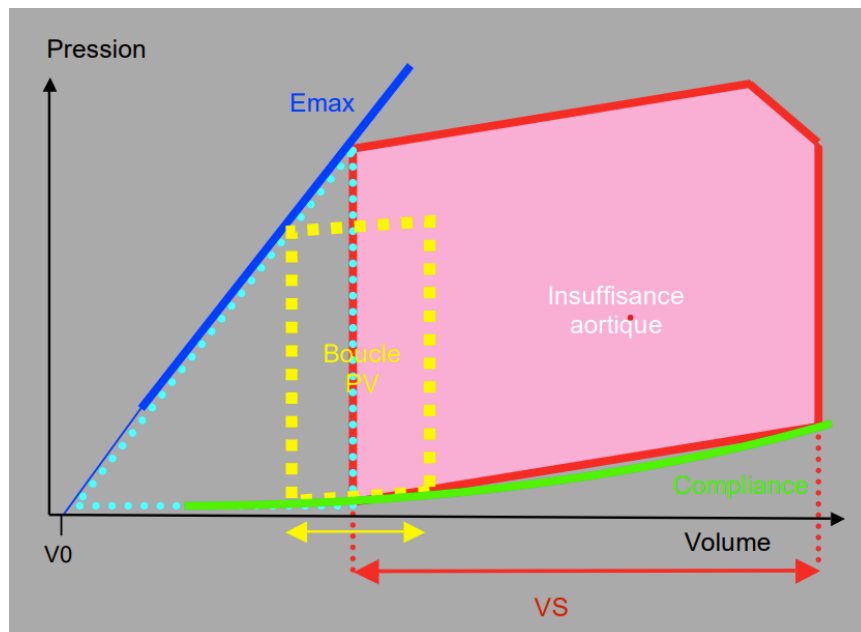


Figure 4 : Boucle de pression-volume du ventricule gauche en présence d'une insuffisance aortique chronique, issue du Précis d'Anesthésie Cardiaque

Cette physiopathologie particulière peut expliquer pourquoi certains patients peuvent demeurer asymptomatiques pendant des années. Ceci, y compris à l'effort, en raison d'une baisse des résistances périphériques induite par l'activité physique : l'IA est ainsi mieux tolérée à l'effort quand elle est chronique que les autres fuites. (4,24)

II. Evaluation de l'insuffisance aortique en imagerie multimodalités

A. Techniques d'imagerie disponibles et intérêts

1. Echocardiographie trans thoracique 2D (ETT)

L'ETT 2D est l'examen clé pour décrire l'anatomie de la valve aortique, quantifier l'IA et son retentissement ventriculaire gauche, évaluer ses mécanismes, définir la morphologie de l'aorte et déterminer la faisabilité d'une chirurgie aortique conservatrice ou d'un RVA. (18)

2. Echocardiographie trans œsophagienne (ETO)

Une ETO pré opératoire est indispensable si une chirurgie d'épargne valvulaire de la racine aortique ou une réparation de la valve est envisagée. Elle permet d'étudier plus finement l'anatomie des cusps aortiques. Une ETO per opératoire est obligatoire en cas de recours à une chirurgie de préservation ou de réparation.

3. Echographie cardiaque tridimensionnelle

L'avènement de l'échographie tridimensionnelle semble prometteuse pour l'analyse morphologique de la valve aortique ainsi que la racine aortique. (25) Elle pourrait également permettre d'améliorer la quantification de l'IA en présence d'une fuite excentrée. (26)

4. IRM cardiaque

Le recours à l'IRM cardiaque doit avoir lieu pour quantifier la fraction de régurgitation (FR) de l'insuffisance aortique lorsque les mesures échocardiographiques sont équivoques ou discordantes. Il s'agit également de l'examen de référence pour la quantification volumique et fonctionnelle du VG.

L'IRM cardiaque peut être utilisée pour le suivi d'une dilatation de l'aorte, mais l'indication chirurgicale doit être de préférence basée sur les mesures scanographiques. (27)

5. TDM Thoracique

En présence d'une dilatation de l'aorte, il est recommandé d'avoir recours au scanner thoracique pour mesurer les diamètres aortiques en regard de l'anneau, des sinus de Valsalva, de la jonction sino tubulaire et de l'AA tubulaire.

B. Evaluation de la sévérité de l'insuffisance aortique en échocardiographie

La quantification de l'IA suit une approche intégrée prenant en compte des paramètres qualitatifs, semi-quantitatifs et quantitatifs. Cette évaluation doit être multiparamétrique.

La méthode quantitative est à privilégier dès qu'elle est disponible mais en raison d'une faisabilité incertaine il nous est proposé d'utiliser les méthodes qualitatives et semi quantitatives qui peuvent à elles seules permettre de distinguer une IA minime, ou modérée, d'une fuite sévère, principal enjeu de l'examen. Dans les situations où la quantification de la régurgitation n'est pas univoque, l'utilisation des méthodes quantitatives est indiquée. (11,28)

1. Méthodes qualitatives

L'ETT, par ses différents modes (2D, time motion (TM), doppler couleur, pulsé et continu), permet d'accéder à plusieurs paramètres qualitatifs permettant de grader la sévérité de l'IA.

L'identification d'un prolapsus complet d'une cuspside aortique, nommé « flail », est un argument pour une fuite sévère.

L'utilisation du doppler couleur permet de visualiser le jet régurgitant dans le VG en diastole. La surface et la longueur du jet sont faiblement corrélées à la sévérité de l'IA et de nombreux paramètres les affectent. En effet les gradients de pressions entre l'aorte et le VG, et la compliance de celui-ci, influent directement l'évaluation en doppler couleur. De plus en présence d'une fuite aortique excentrée, le jet couleur paraîtra, à sévérité de régurgitation égale, moindre. (12) En pratique courante, l'évaluation qualitative en doppler couleur permet uniquement de faire la distinction entre une IA minime ou non.

L'utilisation du doppler continu permet l'enregistrement du flux régurgité en diastole, la densité de l'enveloppe du jet est une évaluation rapide, mais imparfaite, de la sévérité de l'IA. L'alignement par rapport au jet régurgitant influera la densité du jet et même dans le cas d'un alignement correct, un jet dense ne permet pas la distinction entre une IA modérée et sévère.

Physiologiquement, il existe un reflux proto-diastolique dans l'aorte. L'IA augmente la durée et la vitesse du reflux, avec une corrélation directe entre la durée/vitesse du reflux et la sévérité de la fuite. L'utilisation du doppler pulsé par voie supra sternale, en plaçant son volume d'échantillonnage au niveau de la portion terminale de l'isthme aortique juste en aval du départ de la sous clavrière gauche, permet la mesure de la vitesse du reflux. Il est nécessaire d'abaisser le filtre doppler pour pouvoir enregistrer les basses vitesses. Une vitesse mesurée à plus de 20 centimètres par seconde est un argument pour une IA sévère. De plus la présence d'un reflux holo diastolique dans l'aorte descendante est également en faveur d'une IA sévère. (13)

Cette méthode n'est pas valable dans l'IA aigue en raison d'une égalisation rapide des pressions entre l'aorte et le VG en diastole de même qu'en cas de coarctation aortique. En présence d'une baisse de la compliance artérielle, le reflux diastolique est augmenté et la

sévérité de la fuite peut être surestimée. La tachycardie surestime également la sévérité de la fuite en augmentant les vitesses du reflux, la bradycardie agit inversement. Enfin il a été décrit qu'en présence d'une dilatation de l'AA, un effet vortex peut se créer et rendre cette méthode moins fiable. (29)

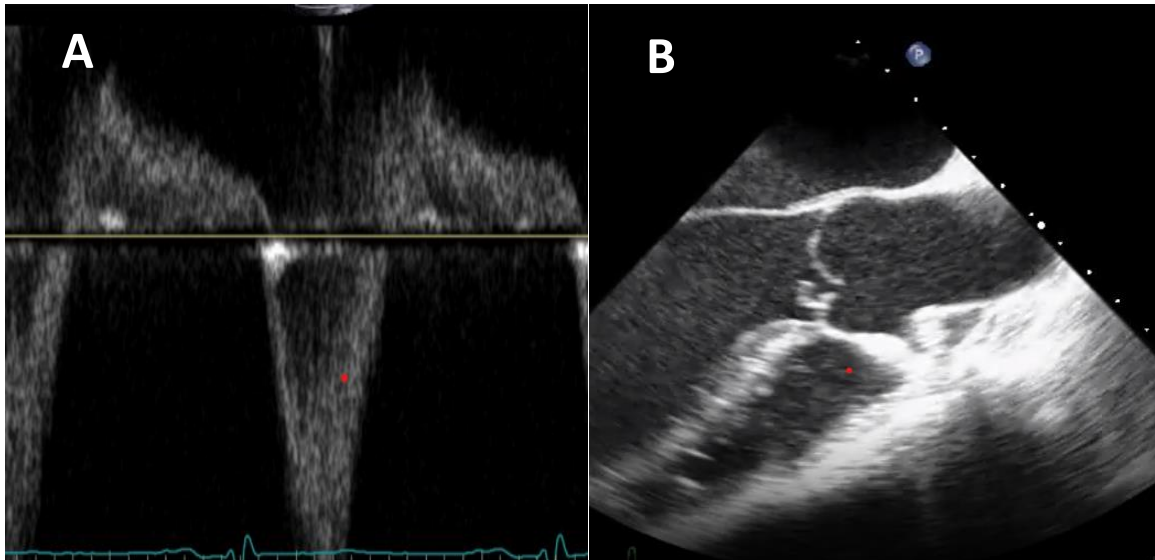


Figure 5 : Paramètres qualitatifs avec (A) Mesure du reflux diastolique au niveau de l'isthme aortique en doppler pulsé (29) et (B) Mise en évidence d'un flail en ETO (11)

2. Méthodes semi-quantitatives

Le doppler couleur permet de quantifier une fuite aortique de manière semi quantitative de deux manières.

La première consiste à mesurer le diamètre du jet régurgitant et de le rapporter au diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche. Un ratio $\geq 65\%$ est en faveur d'une IA sévère. (12) Cependant, il faut noter que la largeur du jet est proportionnelle à la taille du défaut au niveau de la valve aortique si ce défaut est circulaire. En présence d'une bicuspidie ou de calcifications importantes, ce défaut n'est plus circulaire rendant cet outil de quantification moins fiable. De plus un jet excentrique peu rendre difficile son utilisation.

La seconde consiste à mesurer la « vena contracta » (VC) qui représente le diamètre du jet régurgitant au niveau de l'orifice régurgitant effectif. En pratique, cela représente la zone la plus étroite du jet régurgitant en doppler couleur. Une VC $> 6\text{mm}$ est en faveur d'une IA sévère. (14) Cette mesure présente l'avantage de ne pas varier en fonction des gradients de pression entre le VG et l'aorte ou du débit cardiaque. En revanche, en présence de plusieurs jets de régurgitation, il n'est pas possible d'additionner les différentes valeurs de VC et la

quantification d'une IA dans cette situation devient peu fiable. Enfin, tout comme pour le ratio du jet régurgitant, cette méthode suppose un orifice régurgitant circulaire et perd en fiabilité dans le cas contraire. L'échocardiographie 3D permet d'améliorer la précision de cette méthode dans ces situations. (17,25)

L'utilisation du doppler continu permet l'obtention du jet régurgitant en diastole. Ce flux doppler est décélérant et représente le temps d'égalisation de pression entre l'aorte et le ventriculaire gauche. Plus l'IA est sévère, plus le temps d'égalisation de pression sera rapide, une valeur de « Pressure Half Time » (PHT) < 200ms est en faveur d'une IA sévère. Les principales limites de cette méthode sont sa grande dépendance aux gradients de pressions entre l'aorte et le VG, et la nécessité d'un bon alignement. (15)

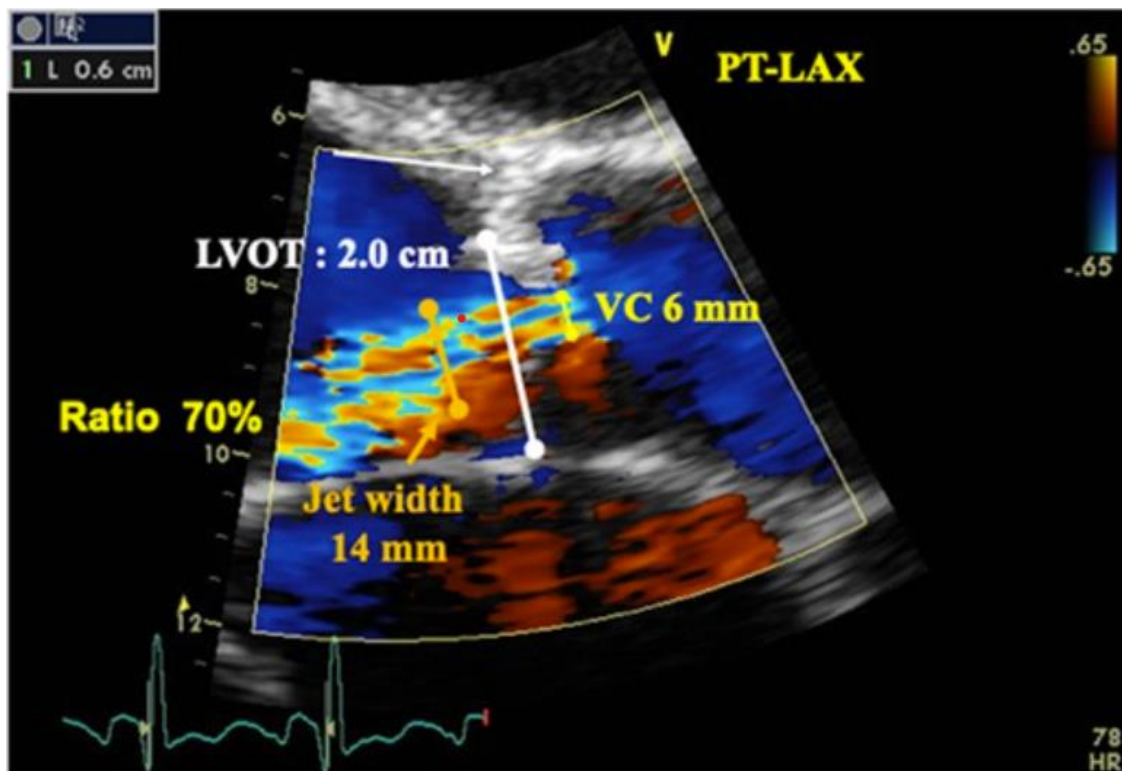


Figure 6 : Mesure de la vena contracta et du rapport entre le diamètre du jet régurgitant et la chambre de chasse ventriculaire gauche en doppler couleur (11)

3. Méthode quantitative

Lorsqu'elle est réalisable, l'utilisation de la méthode PISA est fortement recommandée pour statuer sur le degré de sévérité de l'IA. Elle peut être appliquée pour les jets centraux et

excentrés. En présence d'un jet excentré, c'est la vue parasternale long axe qui doit être utilisée en priorité pour évaluer la zone de convergence du flux.

Une surface d'orifice régurgitant (SOR) ≥ 30 mm² et/ou un VR ≥ 60 mL indiquent une fuite sévère. Une FR $\geq 50\%$ indique une IA sévère même si la SOR et le VR sont en faveur d'une fuite modérée.

Les calcifications et les jets excentriques représentent les principaux facteurs limitant l'utilisation de cette technique. De plus, cette méthode nécessite de l'expérience et de très faibles erreurs de mesure du rayon de la zone de convergence peuvent fausser les résultats. (30–32)

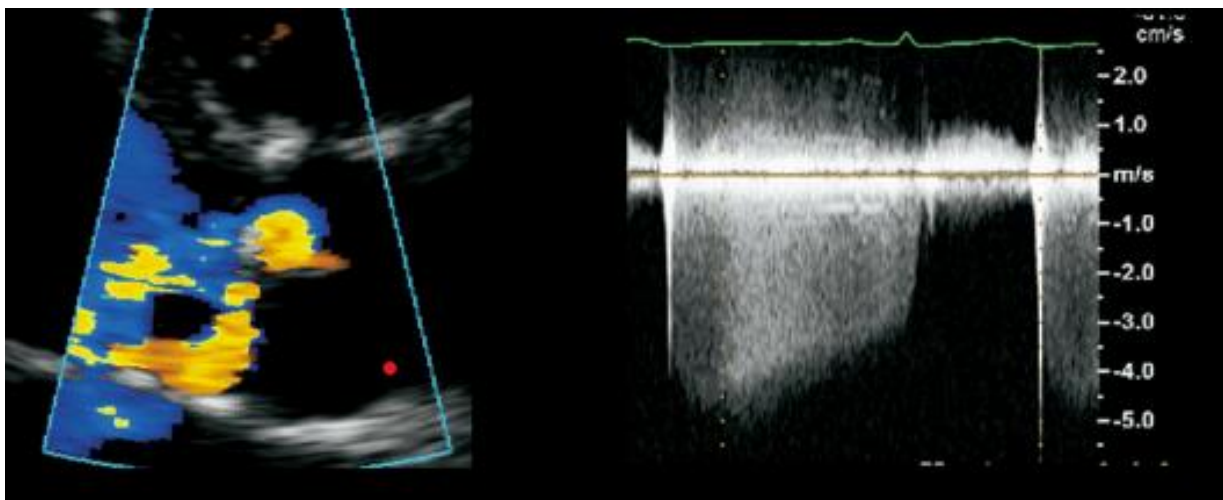


Figure 7 : Exemple d'utilisation de la méthode PISA en vue parasternale grand axe (32)

4. Retentissement sur le ventricule gauche

L'IA est responsable d'une dilatation du VG puis d'une fibrose de celui-ci avec, à terme, une altération de la fonction systolique. En raison de l'utilisation maximale de la pré charge, les indices de fonctionnement systoliques classiques en échocardiographie sont mis en défaut et ne s'altèrent que tardivement.

Le diamètre télé systolique du ventricule gauche (DTSVG), non dépendant de la pré charge, serait un meilleur marqueur pronostique et détecterait plus précocement l'altération de la fonction systolique.

Des travaux récents ont également montré l'intérêt du volume télésystolique ventriculaire gauche indexé à la surface corporelle. (33,34)

Les indications chirurgicales reposent à la fois sur la FEVG et le DTSVG obtenu en échocardiographie 2D. (23,35) Le calcul de valeurs indexées pour tenir compte de la taille des patients a été suggéré, en particulier chez les patients de petite taille. (36)

De nouveaux paramètres obtenus par l'échocardiographie 3D et l'imagerie de déformation myocardique, comme le strain longitudinal global du VG, peuvent être utiles, en particulier chez les patients avec une FEVG limitée pour aider dans la décision au recours à la chirurgie. (37)

Enfin, et bien que les recommandations actuelles ne l'abordent pas, de récentes recherches montrent que l'importance du remodelage ventriculaire gauche dépend à la fois de l'âge et du sexe. (38)

5. Gradation

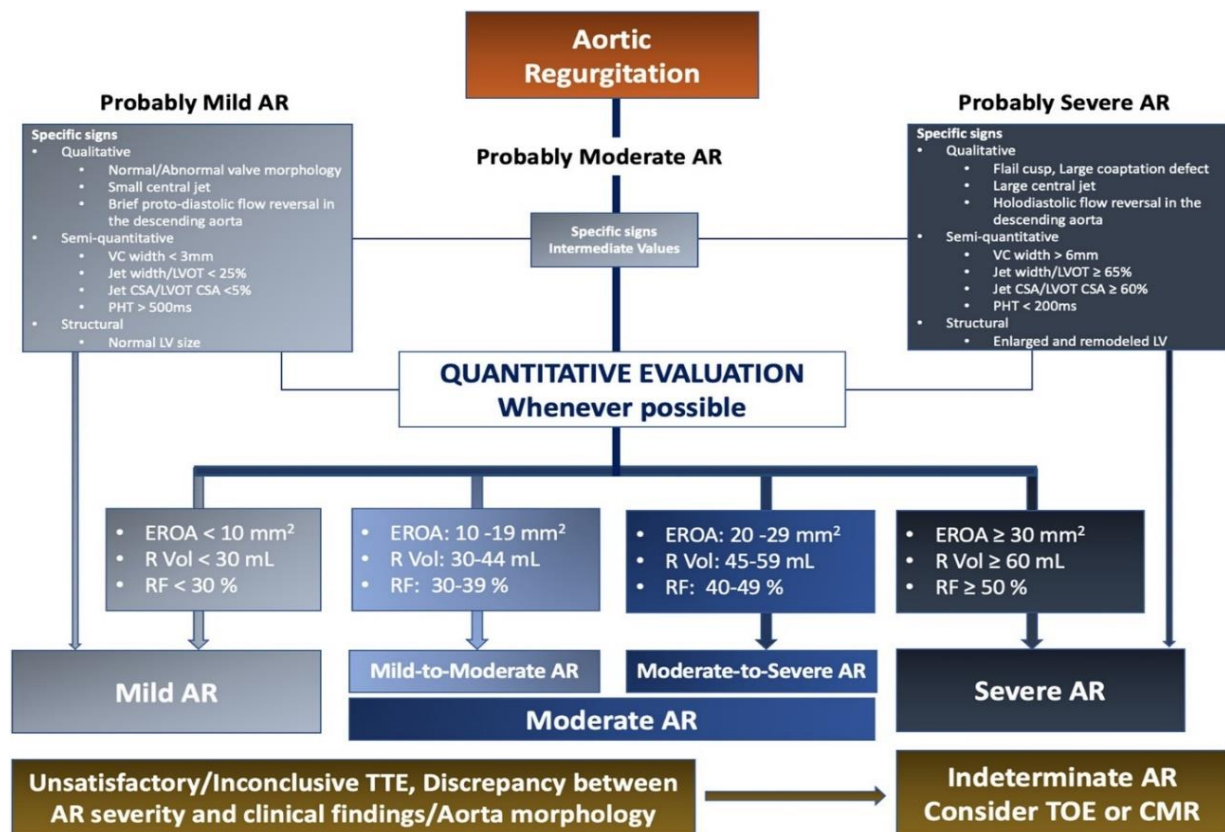


Figure 8 : algorithme pour l'évaluation de la sévérité d'une IA en échocardiographie (11)

C. Evaluation de la sévérité de l'insuffisance aortique en IRM cardiaque

L'ETT permet, dans la majorité des cas, d'obtenir une gradation précise de la sévérité de l'IA. Cependant dans certaines situations, l'IRM cardiaque peut avoir un grand intérêt : faible échogénicité, fuite très excentrée ou calcifications importantes, discordance entre la clinique et le résultat échocardiographique ou nécessité d'évaluer la dilatation de l'AA en parallèle.

L'IRM cardiaque permet une évaluation précise de l'IA via la FR aortique que l'on peut obtenir par plusieurs méthodes. Nous ne parlerons que de la méthode de contraste de phase aussi appelée fluximétrie qui est à privilégier. (39,40)

L'IRM cardiaque est aussi la méthode de référence pour évaluer le volume et la fonction des ventricules droit et gauche.

1. *Quantification de l'insuffisance aortique par la méthode de contraste de phase*

Cette méthode repose sur les propriétés physiques des protons en mouvement. Tout flux circulant va entraîner, proportionnellement à sa vitesse, un gradient de champs magnétiques. Ce gradient va entraîner au niveau des spins des protons, toujours de façon proportionnelle, un décalage de phase de rotation qui va être mesurable.

Lors de la quantification d'une IA par cette méthode, l'opérateur va contourner la zone d'intérêt à partir d'un plan de coupe obtenu par 2 plans perpendiculaires au grand axe aortique, généralement au niveau de la jonction sino tubulaire, et obtenir la vitesse au niveau de chaque voxel.

On obtient ainsi une image morphologique et une image de cartographie de vitesse avec en ordonné le débit et en abscisse le temps. L'aire sous la courbe pendant le temps systolique représente le volume antérograde net éjecté. En présence d'une IA, la courbe s'inverse au temps diastolique et devient négative, l'aire sous cette courbe représentera le VR. La FR est égale à $(VR/Volume\ antérograde\ net) \times 100$ et s'exprime en pourcentage. (41,42)

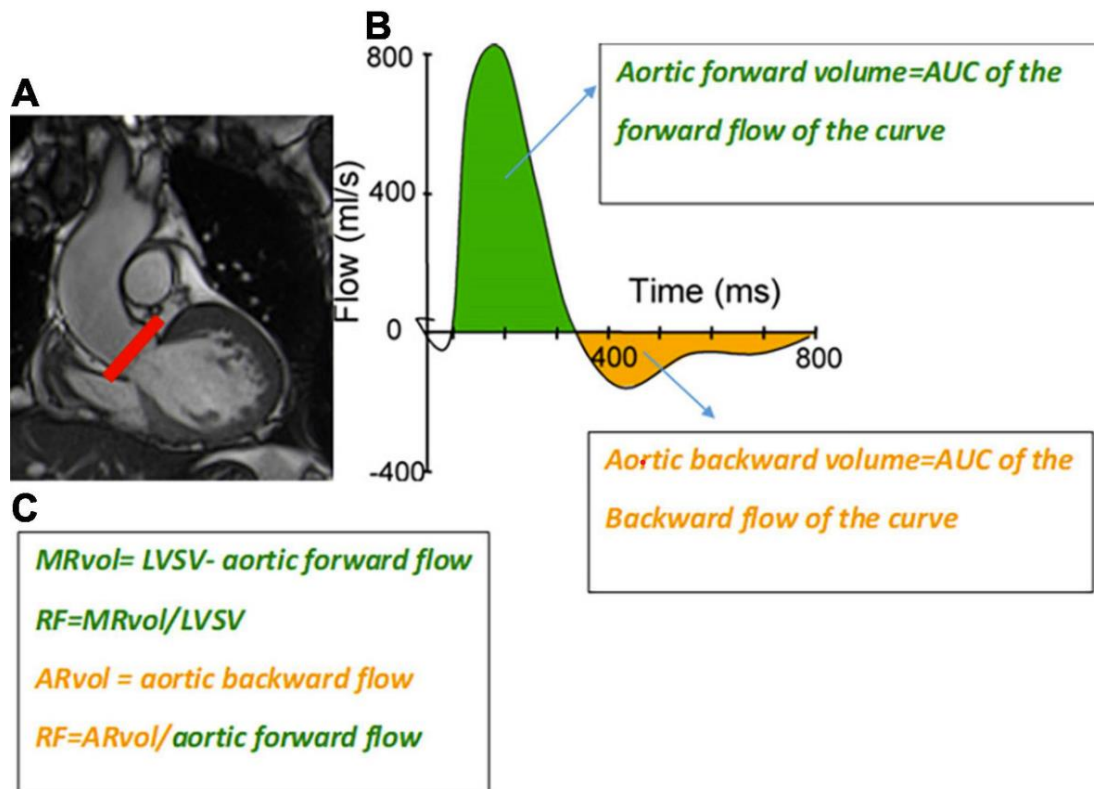


Figure 9 : Explication schématisée de la méthode de contraste de phase en IRM cardiaque (43)

2. Gradation de la sévérité d'une insuffisance aortique par l'IRM cardiaque

Le seuil de FR à partir duquel une IA est considérée comme sévère reste débattu.

Le travail de Myerson a montré qu'à partir d'une FR > à 33% par la technique de contraste de phase, on pouvait prédire, avec une bonne sensibilité et spécificité, le recours à une intervention chirurgicale. Dans le même travail, un volume télédiastolique ventriculaire gauche en IRM cardiaque > 246ml était également un bon prédicteur de recours au RVA. (44)

Ces 10 dernières années, plusieurs travaux ont essayé de définir un seuil précis de FR aortique. Ce seuil semble se situer entre 30 et 43% mais reste à ce jour non consensuel. (43,45–48)

D. Mesure de l'aorte par échocardiographie et imagerie en coupes

En échocardiographie, la mesure de la racine aortique et de l'AA en 2D est effectuée à 4 niveaux : l'anneau, les sinus de Valsalva, la jonction sino-tubulaire et l'AA tubulaire.

Les mesures sont effectuées en vue para sternale long-axe, de bord d'attaque à bord d'attaque, en télé diastole, sauf pour l'anneau aortique qui est mesuré en méso systole. Comme cela a des conséquences sur le plan chirurgical, il est important de différencier 3

phénotypes de l'AA: les anévrismes de la racine aortique, les anévrismes de l'AA tubulaire et l'IA isolée. (11,16,49)

L'utilisation de l'échographie tridimensionnelle pourrait améliorer la mesure de la racine aortique. (26)

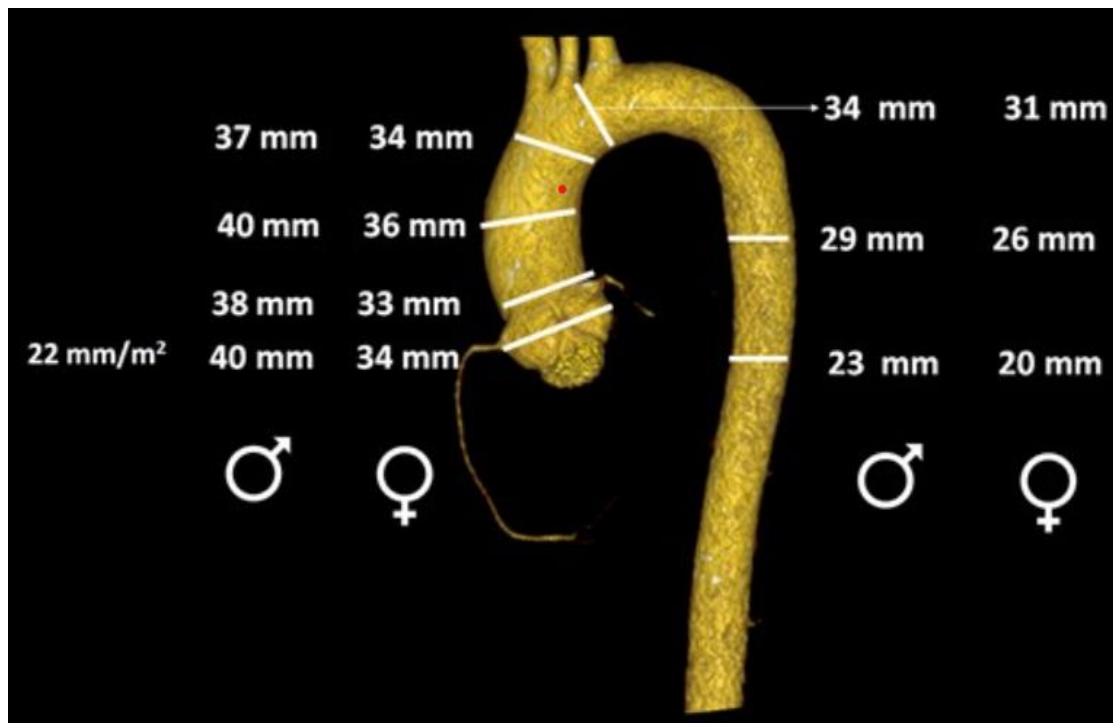


Figure 10 : Diamètres maximaux des différents segments de l'aorte en fonction du sexe
(49)

En présence d'un anévrisme de la racine aortique ou de l'AA tubulaire, le recours à une imagerie en coupes est recommandée. L'IRM cardiaque peut être utilisée dans le suivi afin d'éviter la répétition d'exams irradiant, mais l'indication chirurgicale doit reposer sur le scanner.

Pour une meilleure reproductibilité lors de l'imagerie en coupes, il est recommandé de mesurer les diamètres en utilisant la technique du bord interne en télé diastole sur un plan strictement transversal par une reconstruction en double oblique perpendiculaire à l'axe du flux sanguin du segment correspondant. Le diamètre maximal doit être mesuré à partir du diamètre sinus-sinus plutôt que du diamètre sinus-commissure car il est plus étroitement corrélé aux diamètres maximaux de l'écho long-axe bord d'attaque à bord d'attaque. (50)

III. Prise en charge thérapeutique et de suivi de l'insuffisance aortique chronique

A. Recommandations actuelles

1. Indications opératoires

Les recommandations sur les indications chirurgicales dans l'IA chronique sévère et la maladie de la racine aortique sont liées aux symptômes, à la dilatation et à l'altération de fonction du VG, et à la dilatation de l'aorte. (7)

En présence d'une dilatation de l'AA, que la valve aortique soit tricuspide ou bicuspidé, si le diamètre maximal aortique est $> 55\text{mm}$, une chirurgie de l'aorte doit être considérée. (Grade II, A)

En présence d'une valve bicuspidé et de facteurs de risque de dissection, une chirurgie de l'aorte doit être considérée pour un diamètre maximal aortique $\geq 50\text{mm}$. (Grade II, A)

Chez les patients porteur d'un syndrome de Marfan ou d'une autre élastopathie, telle que les mutations TGFBR1 et TGFBR2 ou le syndrome de Loeys-Dietz, la chirurgie aortique est recommandée pour un diamètre aortique $\geq 50\text{mm}$ (grade I, C) et, en présence de facteurs de risque de dissection, doit être considérée pour un diamètre $\geq 45\text{mm}$. (Grade II, A) (16,51–54)

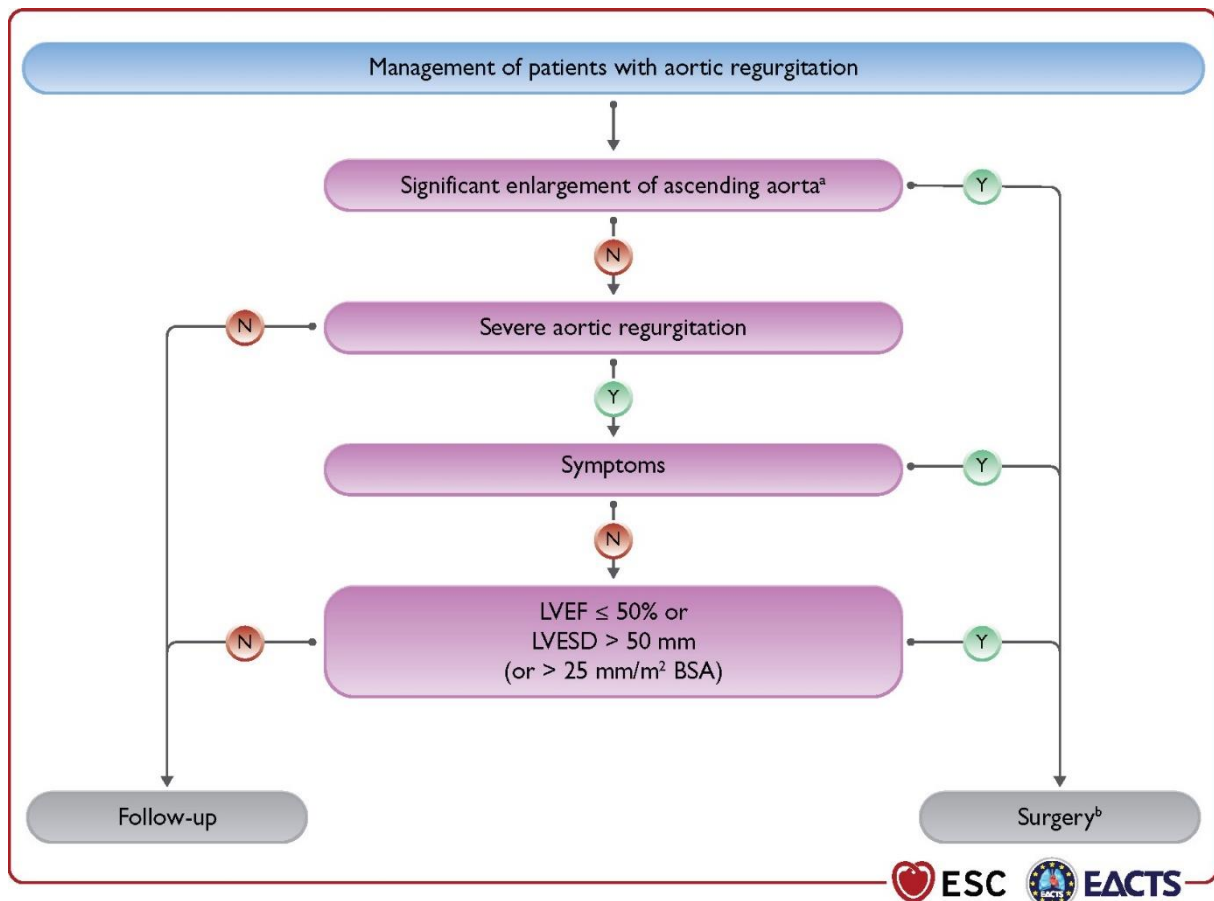


Figure 11 : algorithme issu des recommandations européennes de 2021 concernant la prise en charge des patients avec une insuffisance aortique (7)

Dans le cas d'une IA sévère, si les patients sont symptomatiques, la chirurgie est recommandée quelle que soit la FEVG, tant que le risque opératoire n'est pas prohibitif. (Grade I, B)

Une chirurgie de la valve aortique est recommandée chez les patients présentant une IA sévère qui subissent un pontage aorto-coronarien, une chirurgie de l'aorte ou une chirurgie d'une autre valve cardiaque, peu importe qu'ils soient symptomatiques ou non. (Grade I, C)

Chez les patients asymptomatiques présentant une IA sévère, l'altération de la fonction ventriculaire gauche ($FEVG \leq 50\%$ ou $DTSVG > 50$ mm) est associée à un moins bon pronostic et la chirurgie doit être envisagée lorsque ces seuils sont atteints. (Grade I, B) (23,35,55)

L'utilisation d'un DTSVG indexé à la surface corporelle avec un seuil de 25 mm/m^2 de surface corporelle semble être plus approprié en particulier chez les patients de petite taille ($SC < 1.68 \text{ m}^2$) ou de grande taille qui ne sont pas en surpoids. (Grade I, B) (56)

Des études récentes, rétrospectives et non randomisées, ont mis l'accent sur le rôle du DTSVG indexé et ont proposé une valeur seuil plus basse de 20 ou 22 mm/m² de SC. L'une de ces études suggère également une valeur seuil plus élevée de 55 % pour la FEVG. Sur la base de ces données, une chirurgie à faible risque peut être discutée chez certains patients asymptomatiques sélectionnés présentant un DTSVG indexé > 20 mm/m² ou une FEVG entre 50 et 55%. (Grade IIb, C) (8–10)

Chez les patients n'atteignant pas les seuils de chirurgie, un suivi étroit est nécessaire et des tests d'effort peuvent être proposés pour identifier les patients paucisymptomatiques.

En présence d'une augmentation rapide du volume ventriculaire gauche, un RVA peut se discuter sans que les seuils chirurgicaux n'aient été atteints et malgré l'absence de symptôme.

2. *Traitement médical*

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les inhibiteurs calciques pourraient avoir un intérêt pour diminuer les symptômes des patients porteurs d'une IA sévère non opérable. En revanche aucun traitement médicamenteux n'a démontré son efficacité dans l'IA modérée ou sévère pour retarder l'indication à un RVA. (57)

Chez les patients présentant une maladie de Marfan, un traitement par bêtabloquant est recommandé afin de réduire la rapidité d'évolution de la dilatation aortique. (58) En présence d'une contre-indication aux bêtabloquants, un traitement par antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 peut être utilisé. (59) Par analogie, les bêtabloquants sont utilisés en pratique courante chez des patients présentant une dilatation de l'aorte ascendante dont l'étiologie ne s'inscrit pas dans le cadre d'une maladie de Marfan.

B. Problématiques des recommandations actuelles et objectifs de notre travail

Actuellement l'enjeu principal des travaux récents dans l'IA chronique reste la détection de la fibrose ventriculaire gauche et de la dysfonction systolique infra clinique afin de mieux définir le timing optimal du recours à une intervention chirurgicale.

L'attention est donc portée, et à juste titre, sur le VG avec également la prise en considération de l'âge, du sexe et de la surface corporelle afin d'individualiser la prise de décision. (33,38)

Par ailleurs les dernières recommandations vont dans l'idée d'une indication chirurgicale de plus en plus précoce.

La distinction entre une IA modérée et une IA sévère est, dans ce contexte, primordiale pour une décision clinique éclairée et pour définir au mieux le moment opportun du recours à un RVA.

Les recommandations américaines et européennes servent de solide base pour l'évaluation de la régurgitation aortique et proposent l'utilisation de nombreux paramètres échocardiographiques de quantification. (11,28) Afin d'aider à la prise de décision, les dernières recommandations ont proposé un algorithme d'évaluation reposant sur des paramètres semi quantitatifs et qualitatifs. Les paramètres quantitatifs, plus difficiles d'accès sont à privilégier si réalisables, et indispensables si il n'a pas été possible de conclure à une insuffisance aortique sévère lors de la première étape.

Les recommandations proposent l'utilisation de l'IRM cardiaque en complément si les résultats ne sont pas univoques ou discordants.

En pratique courante, le dépistage d'une IA sévère repose sur les paramètres qualitatifs et semi quantitatifs en raison de leur simplicité. Pour autant il n'est donné aucune information sur la performance diagnostique de chacun de ces paramètres. Un seul travail s'est attaché à étudier la performance diagnostique de ces paramètres mais avec pour gold standard la méthode PISA. (60) Une autre étude avait évalué les performances diagnostiques du reflux diastolique au niveau l'aorte descendante mais pas celles des autres paramètres. (29)

De plus, les seuils définissant une régurgitation aortique comme sévère, ont été définis dans les années 1990 avec, pour gold standard, une évaluation angiographique de la fuite. (12–15)

Enfin, l'algorithme définissant l'IA comme sévère en présence de 4 paramètres semi quantitatifs ou qualitatifs, repose sur un consensus d'expert. A notre connaissance, une seule étude a évalué cet algorithme en prenant pour gold standard l'IRM cardiaque. (61)

Notre travail a ainsi pour objectif principal d'étudier la performance diagnostique des paramètres semi quantitatifs échocardiographiques pour quantifier une IA, à partir d'une population rétrospective d'IA au moins modérée.

DEUXIEME PARTIE : ARTICLE

Diagnostic performance of semi-quantitative echocardiographic evaluation in patients with aortic regurgitation: implications for clinical practice.

Authors

F. Gauthier¹, N. Pace¹, A. Fraix¹, L. Filippetti¹, M. Dorr¹, Z. Lamiral², P. Maureira³, C. Selton-Suty¹, O. Huttin¹

Affiliations

1 CHRU-Nancy, Cardiology, F-54000 Nancy, France

2 INSERM, CIC 1433, Université de Lorraine, Nancy, France

3 CHRU-Nancy, Department of Cardiovascular Surgery, F-5400 Nancy, France

Corresponding author

Nathalie Pace

Hôpitaux de Brabois, CHRU Nancy

Allée du Morvan, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France

Tel: +33 3 83 15 73 52

Fax: +33 3 83 15 12 05

Mail: n.pace@chru-nancy.fr

Abstract

Background: In current practice, screening for severe aortic regurgitation (AR) relies on qualitative and semi-quantitative echocardiographic parameters. No information is given on the diagnostic performance of each of these parameters.

Objectives: The purpose of this study was to investigate the diagnostic performance of semi-quantitative echocardiographic parameters in discriminating moderate from severe AR.

Methods: This single-center retrospective cohort study included 102 consecutive patients with chronic isolated moderate or severe AR. Patients were divided between severe and moderate AR using a combination of left ventricle (LV) dilatation, Proximal Isovelocity Surface Area (PISA) echocardiographic method and cardiovascular magnetic resonance (CMR). Receiver operator characteristic (ROC) curve analysis was performed to assess the diagnostic accuracy of vena contracta width (VC), pressure half-time (PHT) and diastolic flow reversal in descending aorta (DFR).

Results: Threshold value $VC > 6\text{mm}$ provided a low sensitivity (40.4%) and an excellent 88.9% specificity for the diagnosis of severe AR. For PHT, the value $< 200\text{ms}$ provided a poor sensitivity (2.0%) and an excellent 100% specificity. For DFR, the value $\geq 0.2\text{m/s}$ provided a low sensitivity (37.8%) and a good 78.6% specificity. These 3 parameters have a good positive predictive value (PPV) $> 80\%$ and a poor negative predictive value (NPV) $< 40\%$. The area under the curve for the diagnosis of severe AR was 0.72, 0.72 and 0.59 for VC, PHT and DFR, respectively.

Conclusion: Our study demonstrates that the semi-quantitative parameters VC, PHT and DFR are highly specific but poorly sensitive for diagnosing severe chronic AR. They can rule in severe AR but in presence of intermediate values, they are insufficient to rule out severe AR.

Keywords: Chronic aortic regurgitation; Echocardiography; Cardiac magnetic resonance imaging; Aortic regurgitation quantification

Introduction

Chronic AR is the 3rd most common valvular disease in the general population. (1) Its assessment remains difficult and the timing for surgery requires multiple considerations.

AR is characterized by combined LV volume and pressure overload leading to LV remodeling. Heart failure and irreversible myocardial damage occurs when wall stress can no longer be maintained and compliance decreases despite LV remodeling. These pathological responses occur insidiously so that patients often remain asymptomatic for a long time. (2–4) Treatment relies on aortic valve surgery, and the latest recommendations are moving towards an earlier surgery indication. (5–8) This makes the optimal timing of intervention a clinical challenge and requires discriminating severe from moderate regurgitation.

The current guidelines propose a multiparametric approach for AR grading. Echocardiography is the first-line imaging modality for aortic valvular regurgitation quantification and if the severity of the AR remains unclear, CMR is an additional tool. (9,10) The quantitative doppler PISA method is highly recommended for quantifying AR severity, but its feasibility is uncertain. This is why the latest recommendations proposed a grading algorithm based firstly on semi-quantitative and qualitative parameters, given their higher availability in clinical routine.

However, the diagnostic performance of each of these parameters, in particular sensitivity for screening AR severity, is unknown. Moreover, the diagnostic thresholds were defined in the 1990s with an angiographic evaluation of the regurgitation as a gold standard. (8–12) Finally, the use of these semi-quantitative or qualitative parameters is based only on an expert consensus with low level of evidence.

The main objective of this study was to investigate the diagnostic performance of these semi-quantitative parameters in a population with at least moderate chronic AR.

Methods

Study population

We conducted a single-center retrospective cohort study including 102 consecutive patients with chronic moderate or severe AR, evaluated at the University Hospital of Nancy between January 21, 2010, and November 24, 2022.

The identification of these patients was done through the PMSI database using ICD-10-CM diagnosis code I35.1 “nonrheumatic aortic (valve) incompetence” and I06.1 “rheumatic aortic regurgitation”. Each patient underwent an echocardiographic evaluation and all cases were manually reviewed for eligibility.

From the initial cohort (n=530), patients with previous cardiac surgery (n=103), acute severe AR (n=67), those with concomitant moderate to severe mitral regurgitation or aortic stenosis (n=65), hypertrophic cardiomyopathy, genetic or toxic dilated cardiomyopathy, ischemic cardiopathy and congenital disease (n=49) and patients with documented significant coronary artery disease (n=25) were excluded. We also excluded patients with atrial fibrillation, septal wall motion abnormality due to bundle branch block or pacemaker, and/or poor echogenicity with suboptimal tracking (n=80). After the manual assessment of echocardiographic data, we excluded patients with minimal AR (n=10). Patients who did not have a quantitative assessment of AR by echocardiography or CMR imaging were also excluded (n=29) (**Figure 1**).

The study was conducted according to the principles of the Helsinki Declaration and approved by the local ethics committee for patients’ protection. Informed consent was obtained from each patient before surgery.

Baseline characteristics

Baseline characteristics were manually extracted from electronic medical records, including socio-demographic characteristics, medical history, medication, clinical, echocardiographic, and CMR characteristics.

Echocardiographic assessment

All patients underwent comprehensive transthoracic echocardiography (TTE) at baseline. Echocardiography was performed using a high-quality echocardiograph (Vivid E9 or

E95, General Electrics, Horten, Norway) and a M5S or M5V 2.5MHz phased-array transducer. All acquisitions were synchronized to an electrocardiogram.

Comprehensive data acquisition was performed according to the European Association of Echocardiography and ASE recommendations. (13,14) Measurements of the interventricular septum, posterior wall thickness, and LV diameters were obtained from the parasternal long-axis view. LV volume, left atrium (LA) volume, and left ventricular ejection fraction (LVEF) were calculated using Simpson's biplane method.

Valve morphology was assessed visually in zoom mode in parasternal, short-axis, and apical views. If the mechanism of regurgitation was not clear, transesophageal echocardiography (TOE) could have been performed.

An experienced cardiologist performed offline analysis using a semi-automated 2D strain software (Q analysis software and Echo PAC PC version 204, GE Healthcare). Aortic regurgitation semi-quantitative measurements (vena contracta width, pressure half-time, diastolic flow reversal and jet width ratio) and quantitative measurements (effective regurgitant orifice area (EROA), regurgitant volume, and regurgitation fraction) were performed according to guidelines.

Cardiac magnetic resonance imaging assessment

The CMR examination was performed on a 1.5 or 3T cardiac-dedicated system. If both were performed, the time between TTE and CMR was no more than 6 months.

All CMR analyses were performed offline, using dedicated software (SyngoVia). Contours were drawn manually in each patient in end-diastole to obtain LV volumes. Contrast velocity-encoded sequences were used in slices perpendicular to the ascending aorta at the sino-tubular junction and the descending aorta. Regurgitant volume (RVol) and anterograde volume were measured at the sino-tubular junction. Aortic regurgitant fraction (RF) was calculated as follows: $\left(\frac{RVOL_{cmr}}{VA}\right) \times 100$.

Validation of AR severity

The patients were divided between severe (grade 4), and moderate AR (grade 2 and 3).

To avoid taking into account qualitative and semi-quantitative parameters in the classification of AR severity, we decided to consider as severe any regurgitation associated with at least 2 of the following criteria of severity: a LV dilatation reaching the surgical

thresholds (end-diastolic diameter > 70mm, end-systolic diameter > 50mm and/or indexed end-systolic diameter > 25mm/m²) (15), PISA quantitative echocardiographic evaluation (RVol ≥ 60 ml, EROAE ≥ 30 cm² and/or RF ≥ 50%) (12), AR severity on CMR (RF > 33%) (16). Patients with only one, or none of these criteria, were included in the non-severe AR group (**Figure 2**).

Statistical analysis

Statistical analyses were performed using RStudio version 2023.03.1+446 (2023-05-12). The statistical significance level was set at 0.05.

According to distribution, continuous data were expressed as mean with standard deviation (SD) or median with interquartile range (IQR). Frequencies and percentages were estimated to describe categorical variables. Patients' characteristics were compared between the two groups using the Mann-Whitney or Student's t-test for continuous variables and Chi-squared or Fisher test for categorical variables, according to the condition of use.

Receiver operator characteristic (ROC) curve analysis was performed to assess the diagnostic accuracy of each parameter of interest. Areas under the curve (AUC) and 95% confidence intervals were then calculated. The prevalence of severe aortic insufficiency was defined as 0.7%. The optimal cut-off values to predict severe AR were calculated using the maximization of Youden's index.

Results

The cohort included 102 patients with TTE, showing 44 moderate AR and 58 severe AR.

Baseline characteristics

Baseline characteristics of the 44 moderate AR and 58 severe AR are summarized in **Table 1**. The mean age was 59 ± 17 years, and 79% were male. 50% of patients had high blood pressure, 37% were treated with beta-blockers, and 47% with renin-angiotensin aldosterone system inhibitors (RAASi). The most common etiology of AR was aortic cause (45%). Other important etiologies were bicuspid aortic valve (11%), and association of bicuspid valve and aorta dilatation (28%). The LV end-systolic volume index was 48.7 ± 21.4 ml/m² with a LV end diastolic diameter (EDD) of 63.7 ± 8.1 mm, and a LV end systolic diameter (ESD) of 46.3 ± 7.4 mm. LVEF was within the normal range (56.4 ± 7.8 %).

Echocardiographic parameters according to AR severity

Other baseline characteristics according to AR severity are provided in **Table 1**. Compared with moderate AR, patients with severe AR had a more dilated left ventricle (LV ESD 50.8 ± 5.5 vs. 40.4 ± 5.1 mm) with a larger volume (LV end-systolic volume index 58.4 ± 22.7 vs. 35.9 ± 6.2 ml/m²) and lower cardiac function (LVEF 53.3 ± 8.1 vs. 60.5 ± 5 % and peak GLS 17.7 ± 3.8 vs. 20.7 ± 2.3 %). Patients with severe AR had more often a flail (17.2 vs. 2.7%), VC was larger (5.5 ± 1.1 vs. 4.8 ± 1.3 mm), PHT was lower (422.2 ± 145.6 vs. 510.7 ± 162.9 ms), and DFR was higher 0.18 ± 0.04 vs. 0.16 ± 0.04 m/s compared to moderate AR.

Patients with severe AR underwent more often cardiac surgery (81% vs. 13.6%, when taking into account indications not only based on aorta dilatation) (**Table 1**).

Diagnostic performance of semi-quantitative parameters (Figure 4)

In our cohort, VC > 6mm provided a low sensitivity (40.4%) and an excellent 88.9% specificity for the diagnosis of severe AR. The PPV was 89.5%, and the NPV was 39%. The best estimated threshold value of 5.3mm improved the sensitivity to 59.6% and the NPV to

46.1%, while maintaining a good specificity of 80.6%, and a good PPV of 87.7%. The area under the curve for the confirmation of severe AR was 0.72.

For PHT, the threshold value $<200\text{ms}$ provided a poor sensitivity (2%) and an excellent 100% specificity. The PPV was 100% and the NPV was 30.4%. A value of 382ms improved the sensitivity to 49%, and the NPV to 41.9%, while maintaining a good specificity of 85.7%, and a good PPV of 88.9%. The area under the curve for the diagnosis of severe AR was 0.72.

For DFR, the cut off $\geq 0.2\text{m/s}$ provided a low sensitivity (37.8%), and a good 78.6% specificity. The PPV was 80.4%, and the NPV was 35.1%. The area under the curve for the diagnosis of severe AR was 0.59.

Discussion

This cohort of moderate to severe AR sought to evaluate the diagnostic performance of the semi-quantitative echocardiographic criteria proposed by the European and American guidelines for diagnosing severe AR. (13,14)

The main results of our study are: 1) VC, PHT, and DFR parameters have poor sensitivity and good specificity for diagnosing AR severity. 2) These three parameters have a good PPV > 80%, and a poor NPV < 40%. 3) Modifying the thresholds defining severe AR to 5.3 mm for VC, and 382 ms for PHT, improves sensitivity while maintaining good specificity.

How to define AR severity ?

One rationale for our study was the long-standing establishment of these semi-quantitative echocardiographic thresholds and the fact that they were defined in comparison with angiography. No true gold standard for assessing AR has since been established. Several studies have used cardiac CMR flowmetry as the gold standard. However, according to recent studies, the threshold of severe AR with this method is undefined, with a RF ranging from 30% to 43%. (17,18)

In our study, to confirm the severity of AR, we used as a gold standard the association of significant LV remodeling with a quantitative assessment method (TTE or CMR) defining AR as severe, or the combination of two quantitative methods (TTE and CMR) in favor of severe AR independently of LV remodeling. We choose a threshold of RF > 33% by fluximetric method, because higher values were significantly associated with aortic valve replacement. (16) LV remodeling characteristics were coherent with the literature, with increased left ventricular volume and decreased systolic function in severe aortic regurgitation subgroup. (6,19)

Diagnostic performance of semi-quantitative echocardiographic parameters

As outlined in the recommendations, the assessment of valvular regurgitation, particularly AR, should be multiparametric, with CMR as a complement. In clinical routine, AR severity screening is based on semi-quantitative parameters because of their availability.

It is generally accepted that a screening test should have a good sensitivity. However, in our study, we demonstrated the low sensitivity of the parameters VC, PHT and DFR.

To our knowledge, only one study evaluated the overall diagnostic performance of semi-quantitative echocardiographic parameters. (20) In their study, Messika-Zeitoun *et. al*, chose the PISA method as the gold standard, which was one of the main limitations of their study, as the authors pointed out. The diagnostic performances were similar to ours except for the VC, which had a better sensitivity. The work performed by Gao *et. al*, in 2018, tested the algorithm using these semi-quantitative parameters but did not evaluate the diagnostic performance of these parameters due a small number of patients. (21) In their study, these parameters were evaluable in 95% of cases, and the mean VC value in their severe AR group was higher than ours (8mm vs 5.5mm). These two works did not specify the percentage of eccentric regurgitation, which makes it more difficult to assess these parameters and underestimate the VC value. In our study, regurgitations were mostly eccentric, which may explain the differences in VC mean value and diagnostic performance. Another work by Gao *et. al*, in 2021, proposed a DFR threshold of 0.17m/s, corresponding to our study population's mean value. (22)

In our analysis, despite a low prespecified prevalence (of severe AR) of 0.7% for the calculation of predictive values, we confirmed a very good PPV and a poor NPV for the parameters VC, PHT and DFR. In this specific scenario of at least moderate AR population, we confirmed that intermediate values ($VC \leq 6\text{mm}$, $PHT \geq 200\text{ms}$ or $DFR < 0.2\text{m/s}$), are insufficient to rule out severe AR. However, according to the high PPV if these threshold values are reached, AR is probably severe.

Proposed strategy /thresholds to discriminate severe from moderate AR

In a specific clinical scenario needing discrimination of patients with moderate compared to severe AR, we sought to propose new thresholds for VC and PHT, in order to improve the diagnostic performance of these parameters. For the VC and PHT, a threshold of 5.3mm and 382ms respectively, improved sensitivity while maintaining good specificity > 80%. Previous cut off values defined by 6mm for the VC and 200ms for PHT were less sensible. Despite the change in thresholds, the NPV of these parameters remained poor. For DFR, we were unable to establish a new threshold due to an insufficient statistical power.

An approach using semi-quantitative parameters combined with adapted thresholds could be useful. A prospective study, with a larger sample size, could answer this question. It could also reduce data overlap and improve the determination of new thresholds.

Study limitations

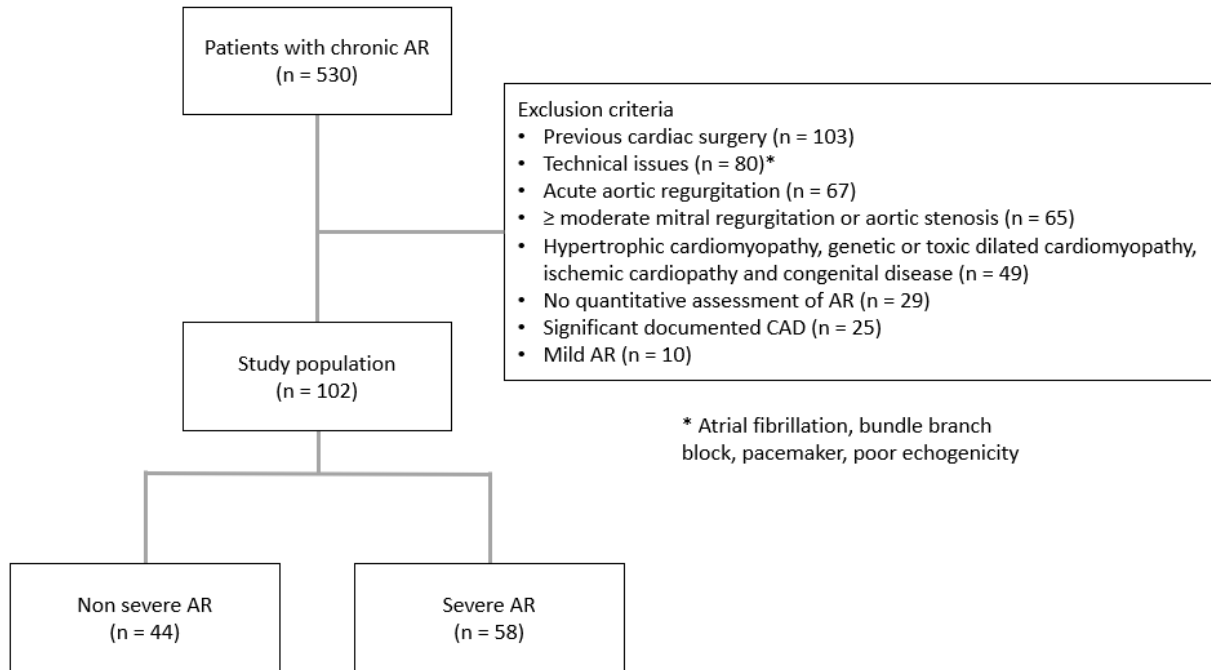
Our study has severe limitations. Firstly, it was retrospective and monocentric. A second limitation was the choice of our gold standard of severe AR. One definition of severe AR was the combination of left ventricular dilatation, according to surgical criteria, and a quantitative method (PISA method in TTE and/or fluximetry in CMR) in favor of severe AR. However, AR can be severe without left ventricular dilatation having reached a surgical threshold. To avoid left ventricular dilatation criteria, the second definition was the combination of the two quantitative methods in favor of a severe AR. However, CMR was most often performed when the PISA method was not available, and this is probably why few patients were included in the severe AR group by this second definition. Consequently, some cases of severe AR not meeting surgical criteria for left ventricular dilatation were probably included in the moderate AR group, resulting in increased overlap of semi-quantitative parameter values between the two groups.

Conclusion

Our study demonstrates that the semi-quantitative parameters VC, PHT and DFR are highly specific but poorly sensitive for diagnosing severe chronic AR. They can rule in severe AR but in presence of intermediate values, they are insufficient to rule out severe AR. A quantitative TTE or CMR method is necessary in the presence of intermediate values.

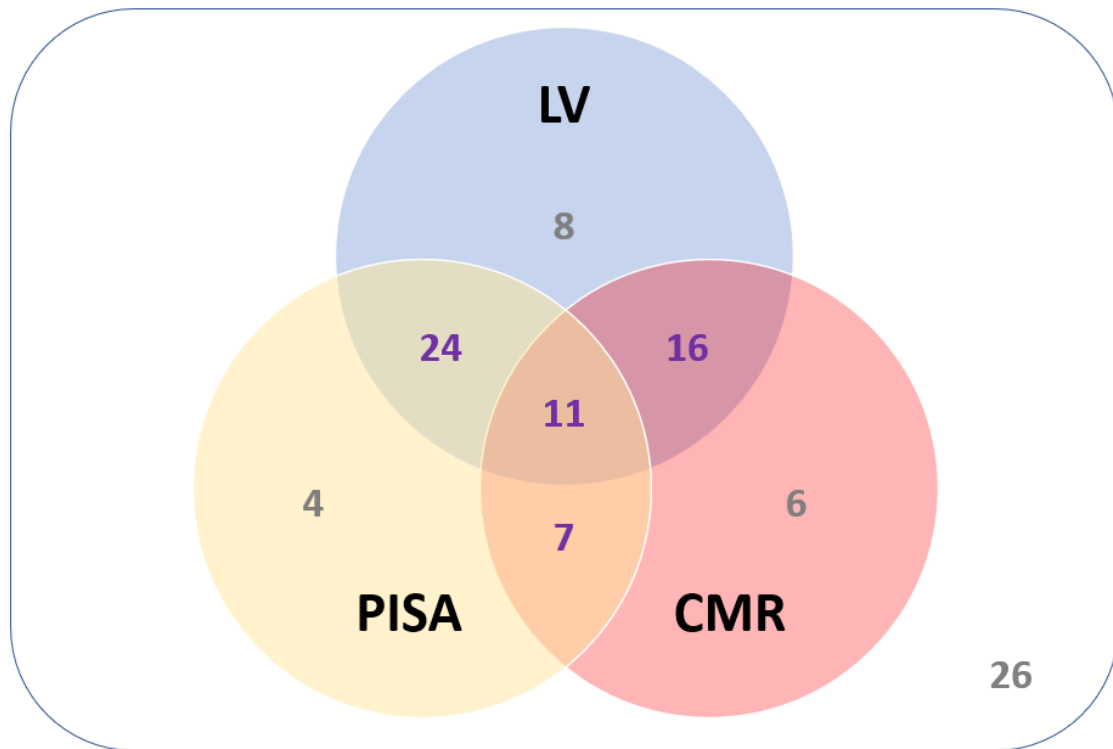
Tables and figures

Figure 1. Flow Chart of study population selection



AR: Aortic Regurgitation; CAD: Coronary Artery Disease

Figure 2. Venn diagram illustrating the constitution of the group of patients with severe AR.



The group of patients with severe AR consisted of 58 patients (24 + 16 + 7 + 11), shown in purple in the figure.

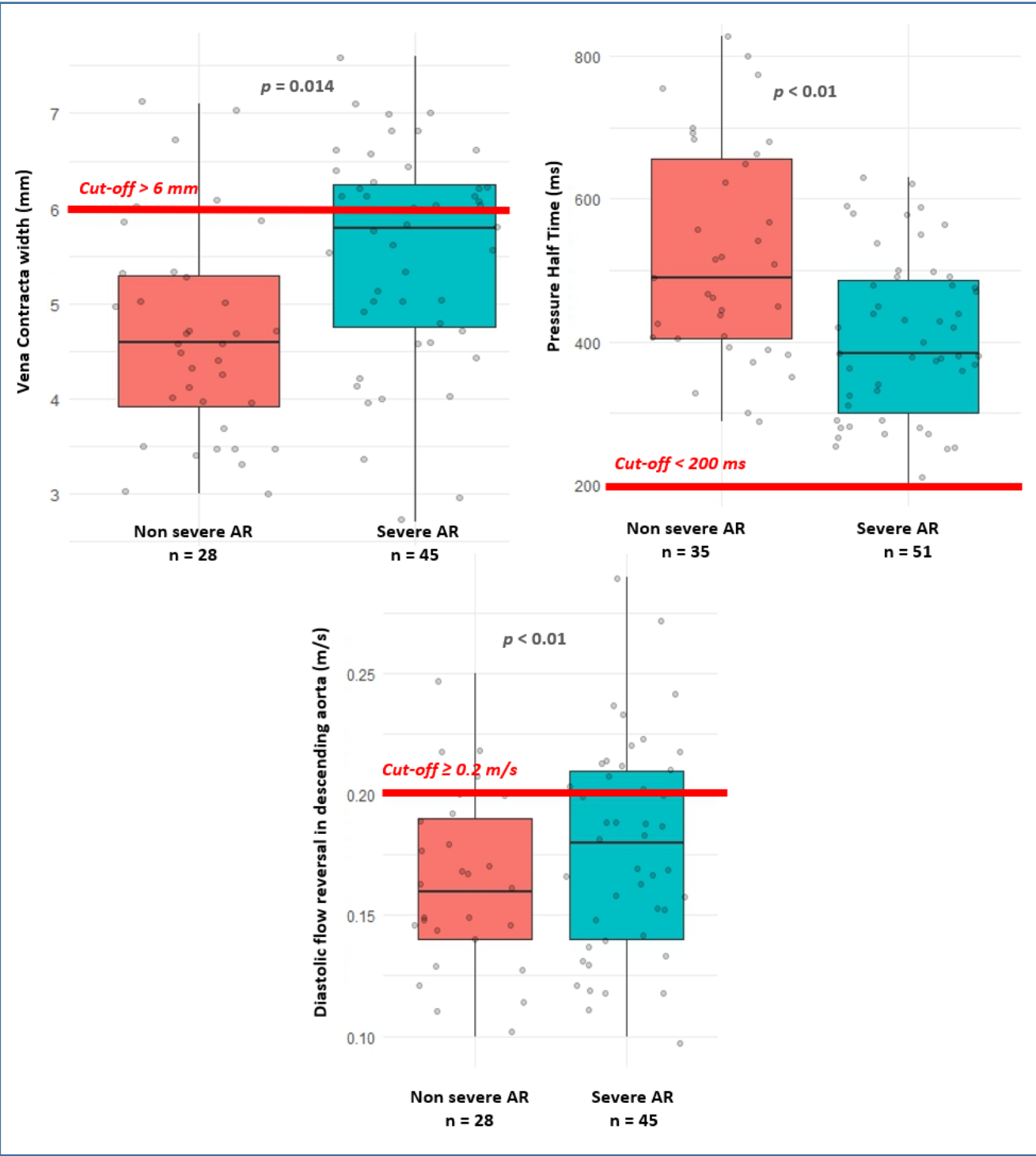
These patients had to present at least 2/3 of the following severity criteria:

- one echocardiographic **LV** severity criterion (LV tele systolic diameter >50mm and/or >25mm/m² and/or tele diastolic diameter >70mm);
- an echocardiographic severity criterion by the **PISA** method (RVol ≥60ml, EROA ≥30cm², RF ≥50%);
- a **CMR** imaging severity criterion (RF by flowmetry >33%).

Patients in the group without severe AR had either a single severity criterion (8 + 4 + 6) or none (26), shown in gray in the figure.

AR: Aortic Regurgitation; CMR: Cardiac Magnetic Resonance; EROA: Effective Regurgitant Orifice Area; LV: Left Ventricle; PISA: Proximal Isovelocity Surface Area; RF: Regurgitant Fraction; RVol: Regurgitant Volume

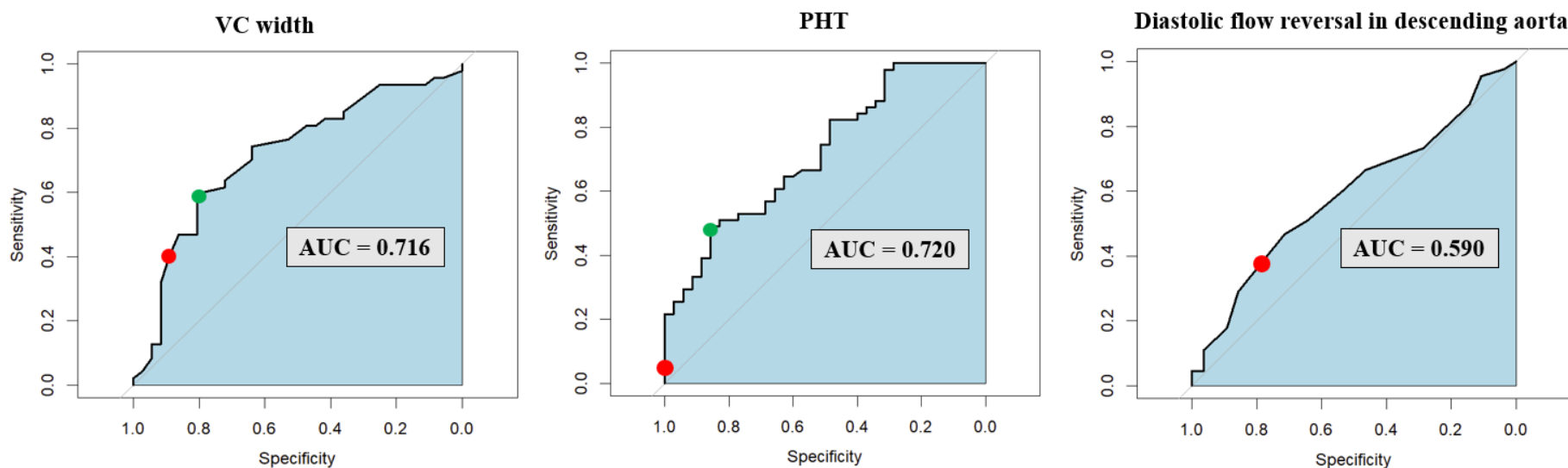
Figure 3. Box plots comparing the distribution of the variables “VC width”, “PHT”, and “Diastolic flow reversal in descending aorta” according to the presence of severe AR.



The cut-off values shown in red correspond to the current thresholds defined by the European and American recommendations.

AR: Aortic Regurgitation

Figure 4. Diagnostic performance of the 3 semi-quantitative methods for diagnosing severe AR.



	AUC	AUC 95% CI	<i>p</i>	Cut-off value	Sensitivity	Specificity	PPV	NPV
VC width	0.716	0.608 – 0.823	< 0.01	> 6 mm	0.404	0.889	0.895	0.390
				> 5.3 mm	0.596	0.806	0.877	0.461
PHT	0.720	0.615 – 0.825	< 0.01	< 200 ms	0.020	1.000	1.000	0.304
				< 382 ms	0.490	0.857	0.889	0.419
DFR in descending aorta	0.590	0.479 – 0.701	0.112	≥ 0.20 m/s	0.378	0.786	0.804	0.351

The current threshold values are shown in red on the curves and in the table. The optimal cut-off values (in green) to predict severe AR were calculated using maximization of Youden's index.

AUC: Area Under the Curve; DFR: Diastolic Flow Reversal; NPV: Negative Predictive Value; PHT: Pressure Half Time; PPV: Positive Predictive Value; Se: Sensitivity; Sp: Specificity; VC: Vena Contracta.

Table 1. Baseline characteristics according to the presence of severe AR

	Total N=102	Non severe AR N=44	Severe AR N=58	<i>p</i>
<i>Socio-demographic and clinical characteristics</i>				
Age (years)	58.9 ± 16.6	55.0 ± 16.8	61.9 ± 15.9	0.034*
Male gender (%)	81 (79.4%)	35 (79.5%)	46 (79.3%)	0.977
BMI (kg/m ²)	25.6 (4.7)	25.5 (4.8)	25.6 (4.7)	0.868
High Blood Pressure (%)	50 (49.5%)	17 (38.6%)	33 (57.9%)	0.054
Diabetes (%)	6 (5.94%)	2 (4.45%)	4 (7.02%)	0.694
Chronic Kidney Disease (%)	3 (2.97%)	2 (4.55%)	1 (1.75%)	0.579
Beta-Blocker (%)	35 (36.8%)	13 (31.0%)	22 (41.5%)	0.289
RAASi (%)	42 (47.2%)	14 (34.1%)	28 (58.3%)	0.023*
<i>Echocardiographic characteristics: mechanisms and aetiology of AR</i>				
Functional classification of AR (%)				0.739
- Type I: normal leaflet motion	60 (58.8%)	27 (61.4%)	33 (56.9%)	
- Type II: cusp prolapse	19 (18.6%)	7 (15.9%)	12 (20.7%)	
- Type III: restrictive leaflet motion	11 (10.8%)	4 (9.09%)	7 (12.1%)	
- Mixed Type	6 (5.88%)	2 (4.55%)	4 (6.9%)	
- Undetermined	6 (5.88%)	4 (9.09%)	2 (3.45%)	
Degree of aortic valve calcification ≥ 2	26 (25.7%)	10 (23.3%)	16 (27.6%)	0.623
Aetiology of AR (%)				0.186
- Bicuspid aortic valve	11 (10.8%)	7 (15.9%)	4 (6.9%)	
- Aortic causes	46 (45.1%)	16 (36.4%)	30 (51.7%)	
- Bicuspid valve and aortic cause	28 (27.5%)	15 (34.1%)	13 (22.4%)	
- Other or undetermined	17 (16.7%)	6 (13.6%)	11 (19.0%)	
Eccentric AR jet (%)	75 (73.5%)	33 (75.0%)	42 (72.4%)	0.769
<i>Echocardiographic characteristics: assessment of AR severity</i>				
Flail (%)	11 (10.8%)	1 (2.7%)	10 (17.2%)	0.021*
Jet width/LVOT ratio	0.52 ± 0.15	0.49 ± 0.15	0.54 ± 0.15	0.123
VC (mm)	5.2 ± 1.3	4.7 ± 1.2	5.5 ± 1.1	0.014*
Diastolic flow reversal (m/s)	0.17 ± 0.04	0.16 ± 0.04	0.18 ± 0.04	<0.01*
Pressure half-time (ms)	458.0 ± 158.0	520.7 ± 162.9	404.2 ± 145.6	<0.01*
Rvol (ml)	53.8 ± 23.4	37.5 ± 14.3	64.0 ± 22.3	<0.01*
EROA (cm ²)	0.24 (0.15)	0.15 (0.06)	0.28 (0.07)	<0.01*
RF (%)	42.4 ± 19.1	31.6 ± 13.7	48.8 ± 19.1	<0.01*
<i>Echocardiographic characteristics: consequences of AR on LV size and function</i>				
LV EDD (mm)	63.7 ± 8.1	58.0 ± 5.4	68.0 ± 7.1	<0.01*
LV ESD (mm)	46.3 ± 7.4	40.4 ± 5.1	50.8 ± 5.5	<0.01*
Indexed LV ESD (mm/m ²)	24.3 ± 4.4	21.2 ± 3.3	26.6 ± 3.6	<0.01*
LV end-systolic volume index (ml/m ²)	48.7 ± 21.4	35.9 ± 10.2	58.4 ± 22.7	<0.01*
RWT ratio	0.31 (0.08)	0.31 (0.06)	0.29 (0.09)	0.061
Indexed LV Mass (g/m ²)	145.2 ± 45.3	117.0 ± 28.7	166.6 ± 43.9	<0.01*
LVEF (%)	56.4 ± 7.8	60.5 ± 5.0	53.3 ± 8.1	<0.01*
Cardiac outflow (ml/min)	8.4 (4.2)	8.0 (3.9)	9.0 (4.5)	0.291
Indexed cardiac outflow (ml/min/m ²)	4.4 (1.8)	4.2 (1.5)	4.6 (1.9)	0.193
Peak GLS (%)	18.8 ± 3.5	20.7 ± 2.3	17.7 ± 3.8	<0.01*
Endocardial peak GLS (%)	21.9 ± 4.0	23.6 ± 2.7	20.6 ± 4.4	<0.01*
Epicardial peak GLS (%)	16.4 ± 3.1	17.6 ± 2.2	15.5 ± 3.5	<0.01*
Strain rate (s ⁻¹)	0.91 ± 0.21	0.99 ± 0.18	0.84 ± 0.22	<0.01*
Mechanical dispersion (ms)	49.6 ± 15.6	41.7 ± 11.6	55.6 ± 15.6	<0.01*
<i>CMR Imaging characteristics</i>				
LV EDV (ml)	271.0 ± 71.1	222.6 ± 49.1	307.0 ± 63.5	<0.01*
RF (%)	37.0 ± 13.0	27.0 ± 11.0	45.0 ± 9.0	<0.01*
<i>Outcome</i>				
Surgery performance ¹	53 (52.0%)	6 (13.6%)	47 (81.0%)	<0.01*

Quantitative variables are expressed as mean \pm standard deviation or median with interquartile range according to distribution. Qualitative data are expressed as percentage. Patients' characteristics were compared between the two groups using Student or Wilcoxon test for quantitative variables and Chi-squared or Fisher test for categorical variables according to the conditions of use. The statistical significance level was set at 0.05 ().*

¹*Except for isolated indication on aorta*

AR: Aortic Regurgitation; BMI: Body Mass Index; CMR: Cardiac Magnetic Resonance; EDD: End Diastolic Diameter; EDV: End Diastolic Volume; EROA: Effective Regurgitant Orifice Area ; ESD: End Systolic Diameter; GLS: Global Longitudinal Strain; LV: Left Ventricle; LVEF: Left Ventricular Ejection Fraction; LVOT: Left Ventricular Outflow Tract; PSI: Post-systolic Index; RAASi: Renin-angiotensin aldosterone system inhibitor; RF: Regurgitant Fraction; RVol: Regurgitant Volume; RWT: Relative Wall Thickness; VC: Vena contracta width

Abbreviations

AF	Atrial Fibrillation
AR	Aortic Regurgitation
BMI	Body Mass Index
CMR	Cardiac Magnetic Resonance
EDD	End Diastolic Diameter
EDV	End Diastolic Volume
EROA	Effective Regurgitant Orifice Area
ESD	End Systolic Diameter
DFR	Diastolic Flow Reversal
GLS	Global Longitudinal Strain
LV	Left Ventricle
LVEF	Left Ventricular Ejection Fraction
LVOT	Left Ventricular Outflow Tract
NPV	Negative Predictive Value
PHT	Pressure Half-Time
PISA	Proximal Isovelocity Surface Area
PPV	Positive Predictive Value
PSI	Post-systolic Index
RAASi	Renin-angiotensin aldosterone system inhibitor
RF	Regurgitant Fraction
RVol	Regurgitant Volume
RWT	Relative Wall Thickness
TOE	Transesophageal Echocardiography
TTE	Trans Thoracic Echocardiography
VC	Vena Contracta

References

1. Iung B, Delgado V, Rosenhek R, Price S, Prendergast B, Wendler O, et al. Contemporary Presentation and Management of Valvular Heart Disease. *Circulation*. 2019 Oct;140(14):1156–69.
2. Carabello BA. Aortic regurgitation. A lesion with similarities to both aortic stenosis and mitral regurgitation. *Circulation*. 1990 Sep;82(3):1051–3.
3. Bonow RO, Dodd JT, Maron BJ, O’Gara PT, White GG, McIntosh CL, et al. Long-term serial changes in left ventricular function and reversal of ventricular dilatation after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Circulation*. 1988 Nov;78(5 Pt 1):1108–20.
4. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation*. 1991 Oct;84(4):1625–35.
5. Yang LT, Michelena HI, Scott CG, Enriquez-Sarano M, Pislaru SV, Schaff HV, et al. Outcomes in Chronic Hemodynamically Significant Aortic Regurgitation and Limitations of Current Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr 16;73(14):1741–52.
6. de Meester C, Gerber BL, Vancraeynest D, Pouleur AC, Noirhomme P, Pasquet A, et al. Do Guideline-Based Indications Result in an Outcome Penalty for Patients With Severe Aortic Regurgitation? *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019 Nov 1;12(11, Part 1):2126–38.
7. Mentias A, Feng K, Alashi A, Rodriguez LL, Gillinov AM, Johnston DR, et al. Long-Term Outcomes in Patients With Aortic Regurgitation and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Nov 15;68(20):2144–53.
8. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol*. 1987 Apr 1;9(4):952–9.
9. Tribouilloy C, Avinée P, Shen WF, Rey JL, Slama M, Lesbre JP. End diastolic flow velocity just beneath the aortic isthmus assessed by pulsed Doppler echocardiography: a new predictor of the aortic regurgitant fraction. *Heart*. 1991 Jan 1;65(1):37–40.
10. Eren M, Eksik A, Gorgulu S, Norgaz T, Dagdeviren B, Bolca O, et al. Determination of vena contracta and its value in evaluating severity of aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis*. 2002 Jul;11(4):567–75.
11. GRIFFIN BP, FLACHSKAMPF FA, REIMOLD SC, LEE RT, THOMAS JD. Relationship of aortic regurgitant velocity slope and pressure half-time to severity of aortic regurgitation under changing haemodynamic conditions. *Eur Heart J*. 1994 May 1;15(5):681–5.
12. Enriquez-Sarano M, Seward JB, Bailey KR, Tajik AJ. Effective regurgitant orifice area: a noninvasive Doppler development of an old hemodynamic concept. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Feb;23(2):443–51.

13. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J, La Canna G, Pepi M, Dulgheru R, et al. Multi-modality imaging assessment of native valvular regurgitation: an EACVI and ESC council of valvular heart disease position paper. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 2022 May 1;23(5):e171–232.
14. 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*. 2017 Apr 1;30(4):303–71.
15. Beyersdorf F, Vahanian A, Milojevic M, Praz F, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2021 Oct 1;60(4):727–800.
16. Myerson SG, d’Arcy J, Mohiaddin R, Greenwood JP, Karamitsos TD, Francis JM, et al. Aortic Regurgitation Quantification Using Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation*. 2012 Sep 18;126(12):1452–60.
17. Malahfji M, Crudo V, Kaolawanich Y, Nguyen DT, Telmesani A, Saeed M, et al. Influence of Cardiac Remodeling on Clinical Outcomes in Patients With Aortic Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2023 May 16;81(19):1885–98.
18. Lee JC, Branch KR, Hamilton-Craig C, Krieger EV. Evaluation of aortic regurgitation with cardiac magnetic resonance imaging: a systematic review. *Heart*. 2018 Jan 1;104(2):103–10.
19. Akintoye E, Saijo Y, Braghieri L, Badwan O, Patel H, Dabbagh MM, et al. Impact of Age and Sex on Left Ventricular Remodeling in Patients With Aortic Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2023 Apr 18;81(15):1474–87.
20. Messika-Zeitoun D, Detaint D, Leye M, Tribouilloy C, Michelena HI, Pislaru S, et al. Comparison of Semiquantitative and Quantitative Assessment of Severity of Aortic Regurgitation: Clinical Implications. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011 Nov;24(11):1246–52.
21. Gao SA, Polte CL, Lagerstrand KM, Johnsson ÅA, Bech-Hanssen O. Evaluation of the Integrative Algorithm for Grading Chronic Aortic and Mitral Regurgitation Severity Using the Current American Society of Echocardiography Recommendations: To Discriminate Severe from Moderate Regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2018 Sep;31(9):1002-1012.e2.
22. Gao SA, Polte CL, Lagerstrand KM, Bech-Hanssen O. The usefulness of left ventricular volume and aortic diastolic flow reversal for grading chronic aortic regurgitation severity - Using cardiovascular magnetic resonance as reference. *Int J Cardiol*. 2021 Oct 1;340:59–65.

TROISIEME PARTIE : CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Nous avons montré la faible sensibilité et la très bonne spécificité des paramètres semi-quantitatifs échocardiographiques que sont la VC, la PHT et la vitesse du reflux diastolique dans l'aorte descendante, pour diagnostiquer une IA sévère chronique.

Application des paramètres évalués en pratique courante

Tout d'abord, il faut souligner que notre étude est rétrospective et monocentrique. Au sein du CHRU de Nancy, la majorité du recrutement des patients présentant une IA provient des cardiologues libéraux qui souhaitent une réévaluation de la fuite et/ou une confirmation de sa sévérité. Cela souligne la difficulté initiale de quantification de ces fuites.

Pour exemple, on sait que le caractère excentré rend l'évaluation échocardiographique plus difficile et on peut observer que les patients inclus dans notre étude avaient majoritairement une IA excentrée. Par ailleurs, il est admis que le caractère excentré de l'IA entraîne une sous-estimation de valeur de la VC. Il peut favoriser le mauvais alignement en doppler continu et nous faire également sous-estimer la valeur de la PHT.

Comme nous venons de le voir, notre population d'étude n'est pas le reflet de la population générale. Il existe un biais de recrutement évident et ces éléments sont à prendre en considération dans l'interprétation des résultats.

Néanmoins, dans l'idée d'appliquer ces paramètres à la pratique courante, nous avons calculé les valeurs prédictives positives (VPP) et négatives (VPN) théoriques des paramètres VC, PHT et vitesse du reflux diastolique dans l'aorte descendante. La prévalence utilisée pour le calcul de ces valeurs était celle de l'insuffisance aortique sévère en population générale, soit 0.7%, ce qui peut être considéré comme une faible prévalence. Or, on sait qu'une faible prévalence de la maladie augmente la VPN et diminue la VPP. Pour autant, nous retrouvons une bonne VPP > 80% et une mauvaise VPN < 40% pour l'ensemble de ces paramètres.

Ces résultats renforcent l'idée que si les valeurs seuils de ces paramètres semi-quantitatifs sont atteintes, la valvulopathie est très probablement sévère. En revanche en présence de valeurs intermédiaires, il n'est pas possible d'exclure la sévérité de la fuite.

Faut-il établir de nouveaux seuils ?

A l'heure d'aujourd'hui, la quantification de l'IA reste d'une importance majeure, et ce, même en présence d'un remodelage ventriculaire important, puisque celui-ci peut être secondaire à d'autres pathologies (cardiopathie ischémique, régurgitation mitrale associée,...).

Nous disposons, avec l'ETT et l'IRM cardiaque, d'outils permettant une évaluation multimodale du degré de sévérité de l'IA. Néanmoins, ce serait méconnaître les difficultés d'accès à l'IRM cardiaque et le relatif coût de cet examen. Il n'est pas possible d'adresser tous les patients présentant une IA pour une IRM cardiaque. Ensuite rappelons que la méthode quantitative PISA nécessite une expérience importante de l'opérateur et n'est pas toujours réalisable, en particulier en présence d'une IA excentrée.

Ce n'est qu'une fois la sévérité de la fuite affirmée, que l'attention doit se porter sur le ventricule gauche et son remodelage (33) afin de statuer sur la meilleure conduite à tenir à adopter. Dans ce contexte, il est légitime de s'interroger sur l'intérêt d'optimiser la quantification du degré de sévérité de l'IA, via le recours à ces paramètres semi quantitatifs.

L'utilisation des paramètres semi-quantitatifs pour dépister l'IA sévère garde toute sa place afin de savoir quand adresser un patient pour une évaluation complémentaire en centre expert. Elle permettra également d'obtenir une appréciation rapide de la surveillance échocardiographique à mettre en place. C'est donc avant tout dans un but de dépistage que ces paramètres gardent une utilité importante, or nous avons montré la mauvaise sensibilité pour le diagnostic d'IA sévère de ces paramètres aux seuils proposés par les recommandations.

Est-il possible d'établir de nouveaux seuils ?

Nous avons terminé notre travail de recherche par la détermination de nouveaux seuils pour les paramètres VC et PHT.

Pour la VC, un seuil à 5.3mm contre 6mm initialement permettait de faire passer la sensibilité de 40 à 60% tout en gardant une spécificité > 80%.

Pour la PHT, un nouveau seuil à 382ms contre 200ms permettait de faire passer la sensibilité à 49% contre 2% initialement tout en maintenant une bonne spécificité.

Néanmoins ces améliorations de performances restaient insuffisantes pour utiliser ces paramètres dans un but de dépistage. Une amélioration supplémentaire de la sensibilité se faisait au détriment de la spécificité traduisant le chevauchement important de données entre le groupe IA modérée et IA sévère.

Pour la vitesse du reflux diastolique dans l'aorte descendante, nous n'avions pas la puissance statistique nécessaire pour établir un nouveau seuil.

Enfin, le caractère rétrospectif et la définition de notre gold standard dans l'étude ont pu aggraver le chevauchement de données.

Une population d'étude plus importante pourrait permettre d'évaluer une approche utilisant les 3 paramètres semi quantitatifs combinés à des nouveaux seuils pour diagnostiquer l'IA sévère.

Conclusion, intérêt pratique et perspectives

Notre étude portait sur une population d'IA modérée à sévère et visait à évaluer la performance diagnostique des paramètres échocardiographiques semi-quantitatifs pour le diagnostic d'une IA sévère.

Aux seuils proposés par les recommandations, nous mettons en évidence la faible sensibilité et la très bonne spécificité de ces paramètres. En présence de valeurs intermédiaires, il n'est pas possible à l'heure actuelle de s'affranchir de l'évaluation multimodale combinant l'échocardiographie et l'IRM cardiaque.

Une étude prospective avec un effectif plus important, pourraient peut-être permettre d'améliorer la performance diagnostique de ces paramètres par l'établissement de nouveaux seuils.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Iung B, Delgado V, Rosenhek R, Price S, Prendergast B, Wendler O, et al. Contemporary Presentation and Management of Valvular Heart Disease. *Circulation*. 2019 Oct;140(14):1156–69.
2. Malahfji M, Senapati A, Tayal B, Nguyen DT, Graviss EA, Nagueh SF, et al. Myocardial Scar and Mortality in Chronic Aortic Regurgitation. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis*. 2020 Nov 26;9(23):e018731.
3. 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*. 1999 Mar 15;83(6):897–902.
4. Carabello BA. Aortic regurgitation. A lesion with similarities to both aortic stenosis and mitral regurgitation. *Circulation*. 1990 Sep;82(3):1051–3.
5. Bonow RO, Dodd JT, Maron BJ, O’Gara PT, White GG, McIntosh CL, et al. Long-term serial changes in left ventricular function and reversal of ventricular dilatation after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Circulation*. 1988 Nov;78(5 Pt 1):1108–20.
6. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation*. 1991 Oct;84(4):1625–35.
7. Beyersdorf F, Vahanian A, Milojevic M, Praz F, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2021 Oct 1;60(4):727–800.
8. de Meester C, Gerber BL, Vancraeynest D, Pouleur AC, Noirhomme P, Pasquet A, et al. Do Guideline-Based Indications Result in an Outcome Penalty for Patients With Severe Aortic Regurgitation? *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019 Nov 1;12(11, Part 1):2126–38.
9. Mentias A, Feng K, Alashi A, Rodriguez LL, Gillinov AM, Johnston DR, et al. Long-Term Outcomes in Patients With Aortic Regurgitation and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Nov 15;68(20):2144–53.
10. Yang LT, Michelena HI, Scott CG, Enriquez-Sarano M, Pislaru SV, Schaff HV, et al. Outcomes in Chronic Hemodynamically Significant Aortic Regurgitation and Limitations of Current Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr 16;73(14):1741–52.
11. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J, La Canna G, Pepi M, Dulgheru R, et al. Multi-modality imaging assessment of native valvular regurgitation: an EACVI and ESC council of valvular heart disease position paper. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 2022 May 1;23(5):e171–232.
12. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol*. 1987 Apr 1;9(4):952–9.

13. Tribouilloy C, Avinée P, Shen WF, Rey JL, Slama M, Lesbre JP. End diastolic flow velocity just beneath the aortic isthmus assessed by pulsed Doppler echocardiography: a new predictor of the aortic regurgitant fraction. *Heart*. 1991 Jan 1;65(1):37–40.
14. Eren M, Eksik A, Gorgulu S, Norgaz T, Dagdeviren B, Bolca O, et al. Determination of vena contracta and its value in evaluating severity of aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis*. 2002 Jul;11(4):567–75.
15. GRIFFIN BP, FLACHSKAMPF FA, REIMOLD SC, LEE RT, THOMAS JD. Relationship of aortic regurgitant velocity slope and pressure half-time to severity of aortic regurgitation under changing haemodynamic conditions. *Eur Heart J*. 1994 May 1;15(5):681–5.
16. Michelena HI, Della Corte A, Evangelista A, Maleszewski JJ, Edwards WD, Roman MJ, et al. International consensus statement on nomenclature and classification of the congenital bicuspid aortic valve and its aortopathy, for clinical, surgical, interventional and research purposes. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2021 Sep 1;60(3):448–76.
17. Muraru D, Badano LP, Vannan M, Iliceto S. Assessment of aortic valve complex by three-dimensional echocardiography: a framework for its effective application in clinical practice. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 2012 Jul 1;13(7):541–55.
18. le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, Vancraeynest D, Van Dyck M, Robert A, et al. Functional Anatomy of Aortic Regurgitation. *Circulation*. 2007 Sep 11;116(11_supplement):I–264.
19. Wisenbaugh T, Spann JF, Carabello BA. Differences in myocardial performance and load between patients with similar amounts of chronic aortic versus chronic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 1984 Apr 1;3(4):916–23.
20. Taniguchi K, Kawamaoto T, Kuki S, Masai T, Mitsuno M, Nakano S, et al. Left ventricular myocardial remodeling and contractile state in chronic aortic regurgitation. *Clin Cardiol*. 2000;23(8):608–14.
21. Carabello BA. The relationship of left ventricular geometry and hypertrophy to left ventricular function in valvular heart disease. *J Heart Valve Dis*. 1995 Oct;4 Suppl 2:S132-138; discussion S138-139.
22. Nitenberg A, Foulst JM, Antony I, Blanchet F, Rahali M. Coronary flow and resistance reserve in patients with chronic aortic regurgitation, angina pectoris and normal coronary arteries. *J Am Coll Cardiol*. 1988 Mar 1;11(3):478–86.
23. Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Gomez Z, Soler-Soler J. Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guideline adherence toward early surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Mar 7;47(5):1012–7.
24. Kawanishi DT, McKay CR, Chandraratna PA, Nanna M, Reid CL, Elkayam U, et al. Cardiovascular response to dynamic exercise in patients with chronic symptomatic mild-to-moderate and severe aortic regurgitation. *Circulation*. 1986 Jan;73(1):62–72.

25. Fang L, Hsiung MC, Miller AP, Nanda NC, Yin WH, Young MS, et al. Assessment of Aortic Regurgitation by Live Three-Dimensional Transthoracic Echocardiographic Measurements of Vena Contracta Area: Usefulness and Validation. *Echocardiography*. 2005;22(9):775–81.
26. Ghulam Ali S, Fusini L, Dalla Cia A, Tamborini G, Gripari P, Muratori M, et al. Technological Advancements in Echocardiographic Assessment of Thoracic Aortic Dilatation: Head to Head Comparison Among Multidetector Computed Tomography, 2-Dimensional, and 3-Dimensional Echocardiography Measurements. *J Thorac Imaging*. 2018 Jul;33(4):232–9.
27. Freeman LA, Young PM, Foley TA, Williamson EE, Bruce CJ, Greason KL. CT and MRI assessment of the aortic root and ascending aorta. *AJR Am J Roentgenol*. 2013 Jun;200(6):W581-592.
28. 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*. 2017 Apr 1;30(4):303–71.
29. Gao SA, Polte CL, Lagerstrand KM, Bech-Hanssen O. The usefulness of left ventricular volume and aortic diastolic flow reversal for grading chronic aortic regurgitation severity - Using cardiovascular magnetic resonance as reference. *Int J Cardiol*. 2021 Oct 1;340:59–65.
30. Enriquez-Sarano M, Seward JB, Bailey KR, Tajik AJ. Effective regurgitant orifice area: a noninvasive Doppler development of an old hemodynamic concept. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Feb;23(2):443–51.
31. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Fett SL, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Application of the proximal flow convergence method to calculate the effective regurgitant orifice area in aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Oct;32(4):1032–9.
32. Accuracy of the flow convergence method for quantification of aortic regurgitation in patients with central versus eccentric jets - PubMed [Internet]. [cited 2023 May 5]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18678309/>
33. Ajmone Marsan N, Delgado V, Shah DJ, Pellikka P, Bax JJ, Treibel T, et al. Valvular heart disease: shifting the focus to the myocardium. *Eur Heart J*. 2023 Jan 1;44(1):28–40.
34. Sannino A, Fortuni F. Timing for Intervention in Aortic Regurgitation: When One Does Not Fit All*. *J Am Coll Cardiol*. 2023 Apr 18;81(15):1488–90.
35. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Mortality and Morbidity of Aortic Regurgitation in Clinical Practice. *Circulation*. 1999 Apr 13;99(14):1851–7.
36. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 2015 Mar 1;16(3):233–71.

37. Alashi A, Khullar T, Mentias A, Gillinov AM, Roselli EE, Svensson LG, et al. Long-Term Outcomes After Aortic Valve Surgery in Patients With Asymptomatic Chronic Aortic Regurgitation and Preserved LVEF: Impact of Baseline and Follow-Up Global Longitudinal Strain. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Jan 1;13(1, Part 1):12–21.
38. Akintoye E, Saijo Y, Braghieri L, Badwan O, Patel H, Dabbagh MM, et al. Impact of Age and Sex on Left Ventricular Remodeling in Patients With Aortic Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2023 Apr 18;81(15):1474–87.
39. Søndergaard L, Lindvig K, Hildebrandt P, Thomsen C, Ståhlberg F, Joen T, et al. Quantification of aortic regurgitation by magnetic resonance velocity mapping. *Am Heart J*. 1993 Apr 1;125(4):1081–90.
40. Kammerlander AA, Wiesinger M, Duca F, Aschauer S, Binder C, Zotter Tufaro C, et al. Diagnostic and Prognostic Utility of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Aortic Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019 Aug 1;12(8, Part 1):1474–83.
41. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents, Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Jun 8;55(23):2614–62.
42. Lotz J, Meier C, Leppert A, Galanski M. Cardiovascular Flow Measurement with Phase-Contrast MR Imaging: Basic Facts and Implementation. *RadioGraphics*. 2002 May;22(3):651–71.
43. Vermes E, Iacuzio L, Levy F, Bohbot Y, Renard C, Gerber B, et al. Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Native Valvular Regurgitation: A Comprehensive Review of Protocols, Grading of Severity, and Prediction of Valve Surgery. *Front Cardiovasc Med* [Internet]. 2022 [cited 2023 Apr 30];9. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcvm.2022.881141>
44. Myerson SG, d’Arcy J, Mohiaddin R, Greenwood JP, Karamitsos TD, Francis JM, et al. Aortic Regurgitation Quantification Using Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation*. 2012 Sep 18;126(12):1452–60.
45. Harris AW, Krieger EV, Kim M, Cawley PJ, Owens DS, Hamilton-Craig C, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging Versus Transthoracic Echocardiography for Prediction of Outcomes in Chronic Aortic or Mitral Regurgitation. *Am J Cardiol*. 2017 Apr 1;119(7):1074–81.
46. Hashimoto G, Enriquez-Sarano M, Stanberry LI, Oh F, Wang M, Acosta K, et al. Association of Left Ventricular Remodeling Assessment by Cardiac Magnetic Resonance With Outcomes in Patients With Chronic Aortic Regurgitation. *JAMA Cardiol*. 2022 Sep 1;7(9):924–33.
47. Lee JC, Branch KR, Hamilton-Craig C, Krieger EV. Evaluation of aortic regurgitation with cardiac magnetic resonance imaging: a systematic review. *Heart*. 2018 Jan 1;104(2):103–10.

48. Malahfji M, Crudo V, Kaolawanich Y, Nguyen DT, Telmesani A, Saeed M, et al. Influence of Cardiac Remodeling on Clinical Outcomes in Patients With Aortic Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2023 May 16;81(19):1885–98.
49. Evangelista A, Sitges M, Jondeau G, Nijveldt R, Pepi M, Cuellar H, et al. Multimodality imaging in thoracic aortic diseases: a clinical consensus statement from the European Association of Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiology working group on aorta and peripheral vascular diseases. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 2023 May 1;24(5):e65–85.
50. Amsallem M, Ou P, Milleron O, Henry-Feugeas MC, Detaint D, Arnoult F, et al. Comparative assessment of ascending aortic aneurysms in Marfan patients using ECG-gated computerized tomographic angiography versus trans-thoracic echocardiography. *Int J Cardiol*. 2015 Apr 1;184:22–7.
51. Desai MY, Kalahasti V, Hutt Centeno E, Chen K, Alashi A, Rivas CG, et al. Adult Patients With Marfan Syndrome and Ascending Aortic Surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Feb 19;73(6):733–4.
52. Borger MA, Preston M, Ivanov J, Fedak PWM, Davierwala P, Armstrong S, et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004 Nov;128(5):677–83.
53. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg*. 2002 Jan;73(1):17–27; discussion 27-28.
54. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg*. 2002 Nov;74(5):S1877-1880; discussion S1892-1898.
55. Bhudia SK, McCarthy PM, Kumpati GS, Helou J, Hoercher KJ, Rajeswaran J, et al. Improved Outcomes After Aortic Valve Surgery for Chronic Aortic Regurgitation With Severe Left Ventricular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Apr 3;49(13):1465–71.
56. Sambola A, Tornos P, Ferreira-Gonzalez I, Evangelista A. Prognostic value of preoperative indexed end-systolic left ventricle diameter in the outcome after surgery in patients with chronic aortic regurgitation. *Am Heart J*. 2008 Jun 1;155(6):1114–20.
57. Röthlisberger C, Sareli P, Wisenbaugh T. Comparison of single-dose nifedipine and captopril for chronic severe aortic regurgitation. *Am J Cardiol*. 1993 Oct 1;72(11):799–804.
58. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 1994 May 12;330(19):1335–41.
59. Forteza A, Evangelista A, Sánchez V, Teixidó-Turà G, Sanz P, Gutiérrez L, et al. Efficacy of losartan vs. atenolol for the prevention of aortic dilation in Marfan syndrome: a randomized clinical trial. *Eur Heart J*. 2016 Mar 21;37(12):978–85.

60. Messika-Zeitoun D, Detaint D, Leye M, Tribouilloy C, Michelena HI, Pislaru S, et al. Comparison of Semiquantitative and Quantitative Assessment of Severity of Aortic Regurgitation: Clinical Implications. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011 Nov;24(11):1246–52.
61. Gao SA, Polte CL, Lagerstrand KM, Johnsson ÅA, Bech-Hanssen O. Evaluation of the Integrative Algorithm for Grading Chronic Aortic and Mitral Regurgitation Severity Using the Current American Society of Echocardiography Recommendations: To Discriminate Severe from Moderate Regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. 2018 Sep;31(9):1002-1012.e2.

VU

NANCY, le **03 juin 2023**
Le Président de Thèse

NANCY, le **03 juin 2023**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Olivier HUTTIN

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ **13019C**

NANCY, le **12 juin 2023**

La Présidente de l'Université de Lorraine

Madame Hélène BOULANGER

Résumé

Introduction : Les recommandations actuelles proposent d'évaluer l'insuffisance aortique de manière multiparamétrique. En pratique courante, le diagnostic initial de l'insuffisance aortique sévère repose sur des paramètres échocardiographiques qualitatifs et semi-quantitatifs. Il n'est donné aucune information sur la performance diagnostique de ces paramètres.

Objectif : L'objectif de notre étude était d'évaluer la performance diagnostique des paramètres semi-quantitatifs échocardiographiques pour faire le diagnostic d'une insuffisance aortique sévère.

Étude : Il s'agit d'une étude rétrospective et monocentrique qui incluait 102 patients adressés au CHRU de Nancy entre janvier 2010 et novembre 2022 pour une insuffisance aortique isolée modérée à sévère. Les patients étaient divisés en un groupe d'insuffisances aortiques modérées et un groupe d'insuffisances aortiques sévères. La sévérité de la fuite était définie de manière composite en utilisant le remodelage ventriculaire gauche ainsi que les méthodes quantitatives échocardiographiques et/ou d'imagerie cardiaque par résonance magnétique. Les performances dans le diagnostic d'une insuffisance aortique sévère des paramètres « vena contracta », « pressure half time » et reflux diastolique dans l'aorte descendante étaient évaluées.

Résultats : La valeur seuil $> 6\text{mm}$ pour la « vena contracta » était caractérisée par une sensibilité faible de 40.4% et une excellente spécificité de 88.9% pour le diagnostic d'IA sévère. Pour la « pressure half time », la valeur $> 200\text{ms}$ possédait une très mauvaise sensibilité de 2% et une excellente spécificité de 100%. Pour la vitesse du reflux diastolique dans l'aorte descendante, la valeur seuil $\geq 0.2\text{ m/s}$ était associée à une faible sensibilité de 37.8% et une assez bonne spécificité de 78.6%. Ces 3 paramètres étaient caractérisés par une bonne valeur prédictive positive $> 80\%$ et une mauvaise valeur prédictive négative $< 40\%$. La modification des seuils diagnostiques en faveur d'une insuffisance aortique sévère permettait une amélioration de la sensibilité des paramètres « vena contracta » et « pressure half time » tout en gardant une bonne spécificité.

Conclusion : Dans une population de patients présentant une insuffisance aortique au moins modérée, les paramètres semi-quantitatifs échocardiographiques sont très spécifiques et peu sensibles pour le diagnostic d'une insuffisance aortique sévère. Si les valeurs seuils en faveur de la sévérité de la fuite ne sont pas atteintes, il n'est pas possible d'exclure une insuffisance aortique sévère et il est alors primordial de réaliser une évaluation multimodale par les méthodes quantitatives d'échocardiographie et d'imagerie par résonance magnétique

TITRE EN ANGLAIS: Diagnostic performance of semi-quantitative echocardiographic evaluation in patients with aortic regurgitation: implications for clinical practice

THESE : Médecine Spécialisée-Année 2023

MOTS-CLEFS: Chronic aortic regurgitation; Echocardiography; Cardiac magnetic resonance imaging; Aortic regurgitation quantification

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR

Université de Lorraine

Faculté de Médecine

9 avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY
