

■ Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

Insuffisance mitrale et fonction ventriculaire gauche

RÉSUMÉ : L'insuffisance mitrale (IM) est définie par le reflux systolique du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche secondaire à un défaut d'étanchéité de la valve mitrale. Celui-ci peut être la conséquence d'une pathologie organique des feuillets mitraux et/ou de l'appareil sous-valvulaire mitral définissant les IM organiques ou primaires, ou bien la conséquence du remodelage et de la dysfonction systolique ventriculaire gauche (VG) d'origine ischémique ou non, sans anomalie anatomique de l'appareil mitral définissant les IM fonctionnelles ou secondaires, ischémiques ou non ischémiques. Nous aborderons ici le cas des IM primaires.

La dysfonction VG systolique est la complication redoutée de l'IM, caractérisée par une fibrose intermyocytaire et une diminution de la contractilité des myocytes de mécanismes mal connus; sa détection précoce est difficile.

L'apparition d'une dyspnée d'effort, d'une fibrillation atriale, d'une diminution de la fraction d'éjection (FEVG), d'une augmentation du diamètre télésystolique VG ainsi qu'une élévation des pressions pulmonaires constituent autant de signaux chirurgicaux indiscutables mais tardifs dont la présence augmente la mortalité postopératoire.



C. SZYMANSKI
Service de Cardiologie, CHU d'AMIENS.

■ Physiopathologie de l'insuffisance mitrale

L'association d'un orifice régurgitant et d'un gradient de pression ventriculo-atrial est responsable de la fuite mitrale. Le volume régurgité est déterminé par la surface de l'orifice régurgitant (SOR), la durée de la régurgitation et le gradient régurgitant; il est responsable d'une surcharge volumique modifiant les conditions de charge et la fonction VG.

1. Variations de la régurgitation

Dans les IM organiques par prolapsus, la progression de la régurgitation dans le temps est la conséquence de l'aggravation des lésions anatomiques et de l'augmentation de la SOR [1].

Néanmoins, même en l'absence de progression des lésions anatomiques, la

SOR peut varier et, avec elle, le volume régurgité (VR), en fonction des variations de la postcharge, des modifications de taille de l'anneau et de celles du volume, de la forme ou de la fonction systolique VG. L'orifice régurgitant diminue avec la réduction de la postcharge ou l'amélioration de la contractilité et augmente avec l'élévation de la postcharge, du volume VG ou la diminution de la FE. Il n'est pas influencé par les variations de la fréquence cardiaque. C'est à ce titre qu'il est dit de l'IM qu'elle "génère l'IM" par la dilatation annulaire et ventriculaire qu'elle induit.

Les modifications de la postcharge font aussi varier le VR par l'intermédiaire des variations du gradient ventriculo-atrial. Ces variations de sévérité des fuites mitrales peuvent donc être observées à moyen ou long terme mais aussi à court terme, notamment dans les

I Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

IM fonctionnelles [2, 3], spontanément ou sous l'effet des modifications des conditions de charge induites par les traitements médicamenteux. C'est ainsi que l'effet bénéfique des vasodilatateurs dans l'IM, initialement attribué à la seule diminution de l'impédance aortique, a par la suite été associé aux modifications du volume VG et donc de l'orifice régurgitant [4].

2. Fonction ventriculaire gauche

Le VG des patients porteurs d'une IM est dilaté mais à un degré moindre, à régurgitation égale, que dans l'insuffisance aortique. Dans l'IM chronique, les volumes VG télédiastoliques et télé-systoliques sont augmentés de même que la contrainte pariétale télédiastolique, alors que la contrainte télé-systolique est en moyenne normale à la différence de l'insuffisance aortique [5]. La normalisation de la postcharge dans l'IM peut s'expliquer par la présence d'une double sortie VG répartissant la surcharge volumique entre le flux antérograde et le flux régurgité.

La fonction VG systolique est difficile à apprécier en raison de la surcharge volumique et la dysfonction systolique est la première cause de mortalité postopératoire, témoin d'indications chirurgicales trop tardives et du caractère faussement rassurant d'une FE normale en présence d'une IM sévère [6, 7]. La détection précoce d'une dysfonction VG débutante chez ces patients est donc le point clé de leur prise en charge. Malheureusement, à ce jour, aucun indice de fonction systolique ne permet d'apprécier de façon fiable la contractilité VG intrinsèque en présence d'une IM volumineuse. Malgré la présence d'une fibrose interstitielle, le mécanisme exact de cette dysfonction VG est mal connu. Expérimentalement, les modifications de la contractilité et de la structure des myofibrilles observées en cas d'IM sévère [8] ne sont pas liées à des modifications du débit coronaire [9]. La relaxation VG est fréquemment mais

modérément altérée. Ces anomalies de la fonction diastolique sont corrélées à la dysfonction systolique VG et à l'âge mais leur signification n'est pas claire.

Pronostic de l'insuffisance mitrale primaire et indications chirurgicales

La mesure et le calcul des diamètres [10], des volumes et de la FEVG [6, 7], ainsi que l'estimation des pressions pulmonaires, ont une forte implication pronostique.

1. Histoire naturelle

La gradation qualitative de l'IM a longtemps rendu difficile la connaissance précise de son histoire naturelle. Ce n'est que vers le milieu des années 1990 que le pronostic des IM organiques a été précisé grâce aux travaux de la Mayo Clinic, portant sur l'étude des fuites mitrales dégénératives par prolapsus valvulaire mitral (PVM), notamment avec rupture de cordage [11]. Alors que les méthodes de quantification des fuites valvulaires n'étaient pas aussi répandues qu'elles le sont devenues depuis, l'existence d'une valve mitrale flottante (*flail leaflet* dans la littérature anglo-saxonne) permettait en effet, en intégrant l'évolution épidémiologique récente, de s'assurer de l'homogénéité de la population d'étude en disposant d'un modèle quasi expérimental d'IM primaire uniformément sévère.

>>> Progression de la régurgitation

L'IM primaire est une pathologie évolutive dans le temps. Le VR des fuites organiques augmente en effet en moyenne de 8 mL par an [1], progression secondaire à une aggravation des lésions anatomiques comme le suggère l'augmentation de la SOR observée dans le même temps. Cette progression varie avec le type de lésion, plus lente dans les lésions rhumatismales que dans les prolapsus mitraux et maximale chez les patients porteurs d'une valve mitrale flottante [1].

>>> Morbi-mortalité et facteurs pronostiques

À cette évolutivité des lésions correspond une évolutivité clinique inexorable. La fréquence d'apparition des symptômes chez les patients initialement asymptomatiques est de 10 % par an, souvent à l'occasion d'un passage en fibrillation atriale (FA). L'étude du pronostic des patients avec IM volumineuse par valve mitrale flottante a montré qu'ils sont exposés à un excès de mortalité par rapport à l'espérance de vie de la population générale (**fig. 1A**) et que, 10 ans après le diagnostic, 63 % d'entre eux ont développé une insuffisance cardiaque et 90 % soit sont décédés, soit ont été opérés en raison de la survenue de symptômes sévères, faisant de la chirurgie une échéance quasiment inéluctable à 10 ans [11]. Ces données américaines déjà anciennes ont été confirmées récemment par le registre MIDA (*Mitral Regurgitation International DAtabase*) portant sur le même type de patients avec rupture de cordage mitral inclus dans 4 centres européens (**fig. 1B**) [12, 13].

● Facteurs pronostiques "classiques"

L'apparition de symptômes sévères et la diminution de la FEVG marquent un tournant évolutif majeur de la maladie puisque le taux de mortalité annuelle des patients en classe III-IV est estimé à plus de 30 % an, que les symptômes aient été ou non améliorés par le traitement médical [11]. Une augmentation du diamètre télé-systolique (DTS) VG est également associée à une augmentation de la mortalité spontanée, très significative à partir de 40 mm [10]. À ce titre, la présence de symptômes sévères, une baisse de la FE ou une augmentation du DTS \geq 45 mm constituent des indications de classe I non discutées [14], et une augmentation du DTS \geq 40 mm une indication de classe IIa.

Le taux de mortalité n'est toutefois pas nul chez les patients asymptomatiques,

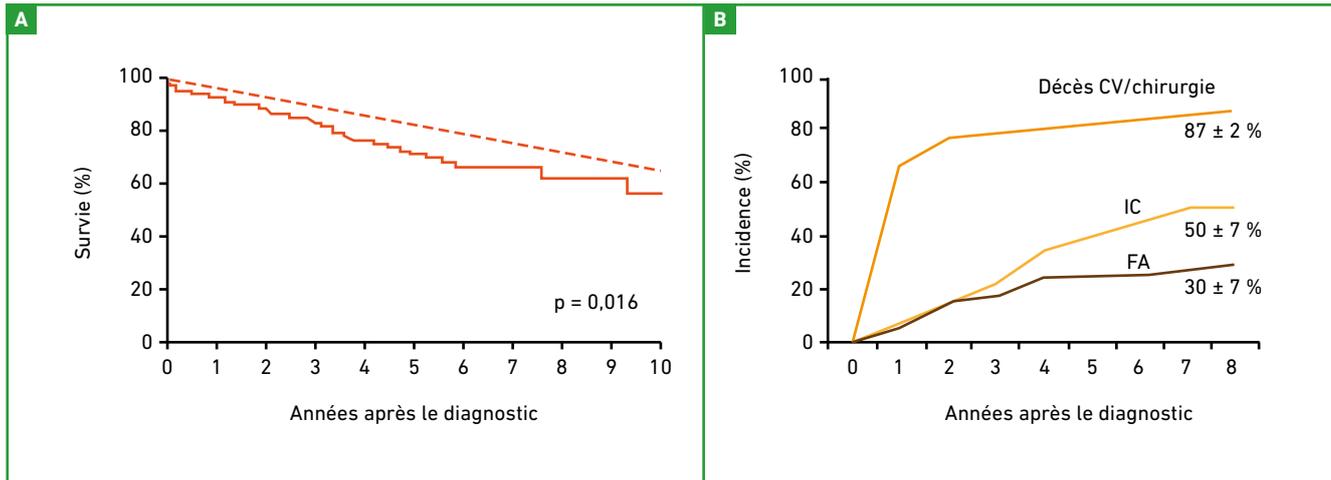


Fig. 1 : Pronostic de l'insuffisance mitrale organique dégénérative sévère à partir de l'étude des valves mitrales flottantes. **A :** excès de mortalité sous traitement conservateur 10 ans après le diagnostic par rapport à l'espérance de vie de la population générale (ligne pointillée) [11]. **B :** taux cumulés à 8 ans de fibrillation atriale (FA), insuffisance cardiaque (IC) et du critère combiné "décès de cause cardiovasculaire – recours à la chirurgie" [13].

dont la mortalité annuelle est estimée à 4 % an [11], ni chez les patients dont la FE est conservée ou le diamètre télésystolique peu augmenté. L'absence de symptômes et d'une dysfonction VG systolique patente ne sont donc pas les garants de l'absence de complications graves, comme l'a confirmé un travail prospectif ultérieur mené au sein d'une population de patients porteurs d'une IM organique dégénérative par PVM, d'âge moyen 63 ± 14 ans, dont la quasi-totalité était asymptomatique au diagnostic [15]. Cinq ans plus tard, sous traitement conservateur, près de la moitié des patients dont l'IM était sévère au diagnostic étaient décédés.

Plus préoccupants encore en raison de leur caractère par nature imprévisible, des cas de mort subite ont été rapportés au sein d'une population de patients strictement asymptomatiques, pour un taux linéaire de 0,8 %/an [16]. L'ensemble de ces travaux souligne ainsi le maillon faible de la maladie, ou de la connaissance que l'on en a, à savoir l'absence de sous-groupe à faible risque sous traitement médical.

Ces données ont été récemment contestées par un unique travail, non confirmé à ce jour par d'autres publications, mené

chez 132 patients asymptomatiques âgés de 55 ± 15 ans, avec PVM et IM non quantifiée, dont seuls 40 % étaient porteurs d'une rupture de cordage, rapportant un pronostic favorable de cette population sous surveillance médicale stricte [17]. Le faible nombre de patients, le caractère vraisemblablement modéré de l'IM – comme en attestent les diamètres ventriculaires peu augmentés et le jeune âge des patients – sont des facteurs confondants possibles expliquant le faible nombre d'événements dans cette population [3, 18].

2. Pronostic postopératoire

>>> Pronostic postopératoire tardif

● Impact de la fonction systolique ventriculaire gauche postopératoire

Si la majorité des patients opérés en raison de symptômes graves décrit une amélioration fonctionnelle franche, l'incidence postopératoire de l'insuffisance cardiaque augmente avec le temps (38 % à 10 ans). Contrairement à l'idée reçue, elle est beaucoup moins liée à la persistance d'une fuite résiduelle ou à la survenue d'une dysfonction prothétique (1/3 des cas) qu'à celle d'une dysfonction systolique VG postopératoire (2/3 des cas) [19],

qui est non seulement la première cause d'insuffisance cardiaque postopératoire mais aussi et surtout la principale cause de décès postopératoire [6, 7].

La FEVG diminue de façon quasi "obligatoire" chez la plupart des patients après remplacement valvulaire mitral, d'au moins 10 % [7], probablement en raison de la conjonction d'une altération myocardique secondaire à la circulation extracorporelle, d'une diminution de la précharge, de l'augmentation probable de la postcharge après correction de l'IM et surtout d'une dysfonction myocardique préopératoire. La prévention de la dysfonction VG postopératoire par son dépistage précoce préopératoire est donc la clé de voûte de la prise en charge de l'IM. C'est là toute sa difficulté compte tenu de l'imperfection des paramètres préopératoires de fonction systolique VG en présence d'une IM sévère.

● Imperfection des signaux chirurgicaux classiques

La diminution de la FE postopératoire est d'autant plus marquée que l'IM est ancienne, que les patients sont symptomatiques avant l'intervention ou qu'ils présentent une altération de la FE ou une augmentation du diamètre et du

Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

volume VG préopératoires [7, 20]. Les symptômes, la FE et le DTS préopératoires prédisent aussi bien l'insuffisance cardiaque [19] que la survie postopératoires tardives [10, 21], de même que la fibrillation atriale (FA) préopératoire dont l'impact reste cependant moins fort sur ces deux critères. Une surmortalité significative est en effet observée chez les patients en classe NYHA (*New York Heart Association*) préopératoire III-IV par rapport aux patients opérés en classe NYHA I-II dont la survie postopératoire rejoint celle attendue dans la population générale, alors qu'un excès de mortalité persistera toujours, malgré la correction de la fuite et quelle que soit la nature de l'intervention chez les patients très

symptomatiques avant l'intervention (**fig. 2A**) [10].

De même, la diminution de la FEVG préopératoire ou l'augmentation du DTS au-delà de 40 mm compromettent la survie postopératoire tardive, quel que soit le type d'intervention [6, 10]. Même les FEVG préopératoires "limites", entre 50 et 60 %, sont associées à une plus forte mortalité tardive, les meilleurs résultats de la chirurgie étant obtenus chez les patients dont la FEVG préopératoire est ≥ 60 % (**fig. 2B**) [6] et dont le DTS reste inférieur à 40 mm [10]. Les mêmes observations ont été rapportées chez les patients dont les pressions artérielles pulmonaires systoliques (PAPs) préopératoires dépassent

50 mmHg et qui sont exposés à une surmortalité postopératoire par rapport aux patients opérés plus précocement.

● Fondement des stratégies chirurgicales précoces

Ces données illustrent bien la complexité de la prise en charge d'un patient avec IM organique sévère, asymptomatique, en rythme sinusal, sans dysfonction VG systolique apparente sur les critères de FE et de DTS et sans hypertension pulmonaire. L'attente de symptômes sévères, d'un premier accès de FA, d'une diminution de la FE, d'une augmentation du DTS ou des PAPs au-delà des seuils – qui sont autant de critères chirurgicaux reconnus [14] – est sanctionnée par une surmortalité postopératoire. À cela s'ajoutent les dysfonctions systoliques postopératoires "inattendues", observées alors que les paramètres VG préopératoires, la FE et le DTS étaient normaux [6].

On peut ainsi comprendre l'attitude plus agressive de certaines écoles qui préconisent une chirurgie précoce avant la survenue de ces critères chirurgicaux trop imparfaits, dès lors que la sévérité de la fuite est bien établie par les critères quantitatifs modernes utilisés par des échographistes expérimentés, et à la condition que le risque opératoire soit bas et que la lésion soit accessible à une plastie mitrale dans un centre chirurgical de référence [22]. Chez ces patients, le remodelage atrial au-delà de 60 mL/m² est probablement le seul critère objectif à ce jour qui, une fois atteint, ne semble pas compromettre le pronostic postopératoire ; ce critère a récemment été inclus dans les dernières recommandations, comme indication de classe IIb seulement [14].

En l'absence d'essai randomisé, ces stratégies chirurgicales précoces sont étayées par de nombreuses études observationnelles depuis la fin des années 1990 comparant chirurgie précoce et attente armée [23, 24], notamment par un très récent travail mené chez plus de

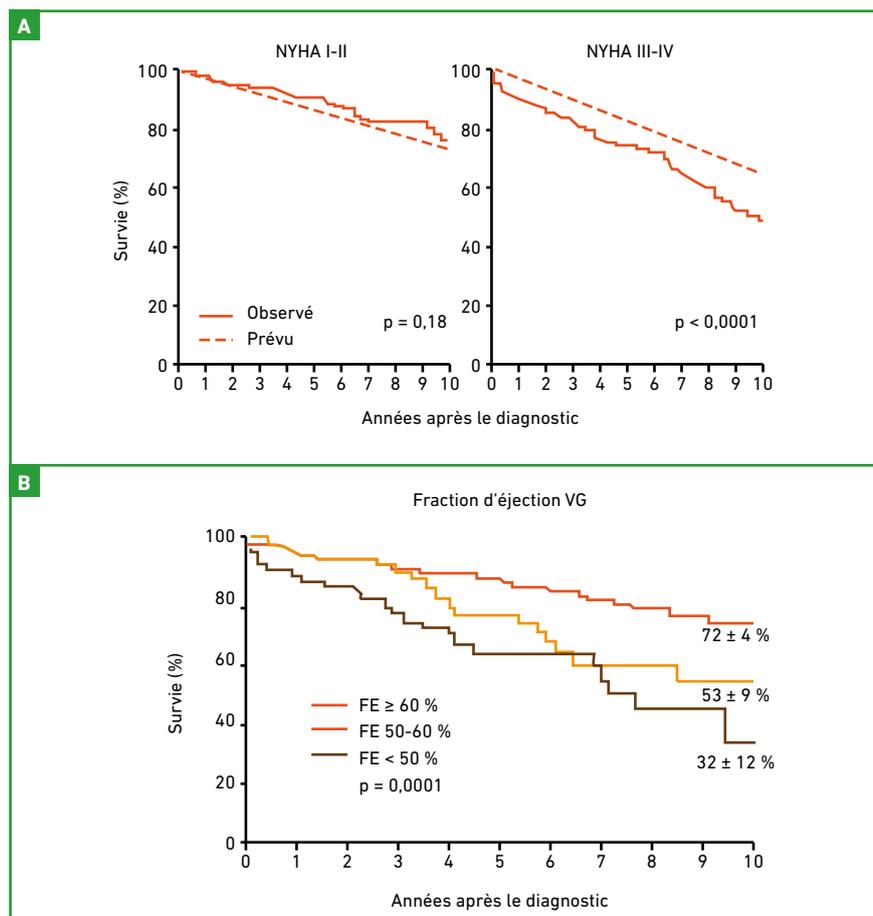


Fig. 2 : Pronostic postopératoire de l'insuffisance mitrale organique dégénérative sévère en fonction des symptômes (A) et de la fraction d'éjection (FE) (B) préopératoires. Noter la persistance d'une surmortalité observée chez les patients opérés en classe NYHA III-IV par rapport à la survie attendue (ligne pointillée) [21] et chez ceux dont la FE préopératoire est < 60 % [6].

1 000 patients après ajustement des deux stratégies par score de propension [25]. Tous ces travaux ont rapporté un bénéfice des stratégies précoces en termes de survie tardive et de survenue d'un premier épisode d'insuffisance cardiaque.

>>> Impact de la réparation mitrale

La plastie mitrale, qui conserve le tissu valvulaire, est apparue comme le mode de correction privilégié des régurgitations mitrales. Elle est préférable au remplacement valvulaire [26] en termes de fonction systolique VG postopératoire, vraisemblablement en raison de la préservation des cordages et des muscles papillaires, et de plus faible mortalité opératoire [27] et postopératoire tardive, sans exposer à un plus grand nombre de réinterventions [28]. Le risque thromboembolique est également plus faible après plastie qu'après remplacement valvulaire [29] et la survenue d'accident hémorragique plus rare, l'anticoagulation n'étant recommandée qu'en cas de FA. En outre, l'espérance de vie 10 ans après une plastie mitrale s'est avérée comparable à celle de la population générale, alors qu'après un remplacement valvulaire elle ne représentait que 77 % de l'espérance de vie attendue [28].

La faisabilité d'une réparation mitrale atteint plus de 95 % des patients dans les centres chirurgicaux expérimentés et s'étend désormais aux prolapsus du feuillet antérieur et aux prolapsus bivalvulaires [28], qui n'exposent plus les patients à des taux de récurrence significativement supérieurs à ceux observés après plastie des prolapsus postérieurs. Seuls les PVM complexes avec grand excès tissulaire et multiples jets régurgitants ainsi que les IM rhumatismales restent associés à un taux d'échec ou de récurrence significatif, quoique là encore des progrès considérables aient été réalisés. Beaucoup plus que la nature de la lésion en fait, c'est avant tout l'expérience du centre chirurgical qui détermine le taux de succès. Il est donc capital

en matière de chirurgie mitrale, et particulièrement de stratégies chirurgicales précoces, d'intégrer au raisonnement non seulement l'anatomie de la lésion mais surtout l'expérience du chirurgien et d'adresser les patients aux centres de référence.

Les progrès des techniques chirurgicales et le caractère réparable d'une lésion ne doivent pas pour autant constituer un prétexte pour différer l'intervention car les patients opérés en classe NYHA III-IV, malgré le succès de la réparation, conserveront un pronostic toujours plus sombre que les patients opérés en classe I-II [21]. Loin de justifier l'attente, la reconstruction mitrale, en raison de sa supériorité sur le remplacement valvulaire tant en termes de mortalité que de morbidité [29], doit donc au contraire inciter à interrompre suffisamment tôt une histoire naturelle spontanément défavo-

nable. Ainsi la plastie mitrale a-t-elle été le support et sa faisabilité la condition de la chirurgie précoce.

3. Indications chirurgicales

En l'absence d'essai randomisé ayant comparé le traitement conservateur aux différentes stratégies chirurgicales, les indications de la chirurgie sont déduites des données relatives à l'histoire naturelle de la maladie valvulaire et de l'étude des déterminants préopératoires de son pronostic postopératoire. La chirurgie de l'IM primaire ne s'adresse qu'aux IM atteignant les critères échographiques de sévérité [14] et doit être réalisée dans un centre chirurgical de référence spécialisé dans la plastie mitrale.

Les **tableaux I et II** reproduisent les indications chirurgicales retenues pour l'IM primaire sévère respectivement par les

<i>Classe I</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● Chirurgie recommandée en cas d'IM aiguë sévère symptomatique ● Chirurgie bénéfique en cas d'IM chronique sévère et de symptômes de classe fonctionnelle II, III ou IV en l'absence de dysfonction VG sévère (définie par une FE < 30 % et/ou un DTSVG > 55 mm) ● Chirurgie bénéfique en cas d'IM chronique sévère asymptomatique et de dysfonction VG modérée (définie par une FE entre 30 et 60 % et/ou un diamètre télésystolique VG ≥ 40 mm) ● Réparation mitrale préférée au remplacement valvulaire chez la plupart des patients, à réaliser dans un centre de référence
<i>Classe IIa</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● Indication de réparation mitrale raisonnable, dans un centre de référence, en cas d'IM chronique sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée (FE > 60 % et DTS < 40 mm) et haute probabilité de succès d'une plastie (> 90 %) ● Indication de chirurgie mitrale raisonnable en cas d'IM chronique sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée et premier accès de FA ● Indication de chirurgie mitrale raisonnable en cas d'IM chronique sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée et hypertension pulmonaire (PAPs > 50 mmHg au repos ou > 60 mmHg à l'effort) ● Indication de chirurgie mitrale raisonnable en cas d'IM chronique sévère avec symptômes de classe III-IV et dysfonction systolique VG sévère (définie par une FE < 30 % et/ou un DTS > 55 mm) et forte probabilité de succès d'une plastie
<i>Classe III</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● Absence d'indication de chirurgie mitrale en cas d'IM chronique sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée (FE > 60 % et DTS < 40 mm) et doute sur la faisabilité d'une plastie ● Absence d'indication de chirurgie mitrale isolée en cas d'IM minime ou modérée
VG : ventricule gauche ; FE : fraction d'éjection ; DTS : diamètre télésystolique ; FA : fibrillation auriculaire ; PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique.	

Tableau I : Indications chirurgicales de l'insuffisance mitrale (IM) organique selon les recommandations américaines de 2014 [30].

Fonction systolique gauche dans les valvulopathies

Classe I	<ul style="list-style-type: none"> ● Réparation mitrale préférée au remplacement valvulaire ● Chirurgie recommandée en cas d'IM sévère symptomatique associée à une FE > 30 % et un DTS < 55 mm ● Chirurgie recommandée en cas d'IM sévère asymptomatique et de dysfonction VG (FE ≤ 60 % et/ou DTS ≥ 45 mm)
Classe IIa	<ul style="list-style-type: none"> ● Chirurgie à considérer en cas d'IM sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée et premier accès de FA ou hypertension pulmonaire (PAPs > 50 mmHg au repos) ● Chirurgie à considérer en cas d'IM sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée, haute probabilité de succès d'une plastie, risque chirurgical bas, rupture de cordage et DTS ≥ 40 mm ● Chirurgie à considérer en cas d'IM sévère avec dysfonction systolique VG sévère (FE < 30 % et/ou DTS > 55 mm) réfractaire au traitement médical avec haute probabilité de succès d'une plastie et faible comorbidité
Classe IIb	<ul style="list-style-type: none"> ● Chirurgie envisageable en cas d'IM sévère avec dysfonction systolique VG sévère (FE < 30 % et/ou DTS > 55 mm) réfractaire au traitement médical avec faible probabilité de succès d'une plastie et faible comorbidité ● Chirurgie envisageable en cas d'IM sévère asymptomatique avec fonction systolique VG préservée, haute probabilité de succès d'une plastie et faible comorbidité, associée à : <ul style="list-style-type: none"> – une dilatation atriale (volume atrial gauche ≥ 60 mL/m²); – ou une hypertension pulmonaire d'effort (PAPs ≥ 60 mmHg à l'effort).
<p>FE : fraction d'éjection ; VG : ventricule gauche ; DTS : diamètre télésystolique ; FA : fibrillation auriculaire ; PAPs : pression artérielle pulmonaire systolique.</p>	

Tableau II : Indications chirurgicales de l'insuffisance mitrale (IM) organique selon les recommandations européennes de 2012 [14].

recommandations américaines révisées en 2014 [30] et européennes publiées en 2012 [14]. Ces recommandations distinguent les patients symptomatiques et les patients asymptomatiques.

Chez les patients *symptomatiques* avec IM primaire sévère, sans contre-indication opératoire, la Société européenne de cardiologie recommande la chirurgie sans réserve quand la FEVG est > 30 % et le DTS > 55 mm (recommandation de classe IB) [14]. De plus, la chirurgie est raisonnable (classe IIaC) chez les patients avec FEVG < 30 % et/ou DTSVG > 55 mm, résistants au traitement médical, ayant une haute probabilité de réparation durable et peu de comorbidités. Elle peut être discutée en présence d'une dysfonction VG sévère avec une FEVG < 30 % et/ou un DTSVG > 55 mm, chez des patients résistants au traitement médical, ayant une faible probabilité de réparation durable et peu de comorbidités (classe IIbC) [14].

Chez les patients *asymptomatiques* atteints d'une IM primaire importante, la

Société européenne de cardiologie recommande la chirurgie en présence [14]:

- d'une dysfonction systolique VG (définie par une FEVG ≤ 60 % et/ou un DTSVG ≥ 45 mm). La chirurgie est indiquée dans ce cas, y compris chez les patients ayant une forte probabilité de remplacement valvulaire mitral (recommandation de classe IC);
- d'une FA permanente ou paroxystique ou d'une pression artérielle pulmonaire systolique de repos > 50 mmHg chez les patients dont la fonction VG est jugée préservée (DTSVG < 45 mm, FEVG > 60 %) (recommandation de classe IIaC);
- d'une FEVG > 60 % et d'un DTSVG ≥ 40 mm (ou 22 mm/m²) à condition qu'il existe une haute probabilité de réparation durable et un risque opératoire faible, et qu'il s'agisse d'une IM par prolapsus valvulaire avec éversion d'un ou des deux feuillets dans l'oreillette gauche (recommandation de classe IIaC).

Si on compare les recommandations européennes aux recommandations américaines, la différence majeure entre ces deux documents concerne

les IM organiques sévères asymptomatiques en rythme sinusal avec FEVG > 60 %, DTS < 40 mm et haute probabilité de succès d'une plastie. La conduite à tenir devant ces patients est donc controversée:

- selon les recommandations européennes, elles ne sont une indication de classe IIb qu'en cas d'association avec une dilatation atriale au-delà de 60 mL/m² ou avec une hypertension pulmonaire d'effort;
- selon les recommandations américaines [30], qui discutent la chirurgie plus précocement, elles constituent en soi une indication de classe IIa sans autre condition.

En l'absence d'indication opératoire chez un patient asymptomatique atteint d'une IM primaire sévère sans signe de dysfonction VG patente, un suivi par échocardiographie est recommandé tous les ans. Le suivi sera plus rapproché chez les patients dont les paramètres VG ou PAP sont proches des seuils [14].

Conclusion

L'IM organique chronique sévère expose les patients à une surmortalité par rapport à l'espérance de vie de la population générale. L'apparition d'une dyspnée d'effort, d'une fibrillation atriale, d'une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, d'une augmentation du diamètre télésystolique VG ainsi qu'une élévation des pressions pulmonaires constituent autant de signaux chirurgicaux indiscutables mais tardifs dont la présence augmente la mortalité postopératoire.

Les stratégies chirurgicales précoces avant l'apparition des signaux chirurgicaux précédents sont associées à un meilleur pronostic postopératoire que l'attente même armée dans la plupart des études observationnelles. Ces indications chirurgicales précoces ne sont toutefois acceptables qu'en présence d'une fuite indiscutablement sévère

selon les critères modernes, accessible à une chirurgie réparatrice réalisée dans un centre de référence et en cas de risque opératoire faible.

BIBLIOGRAPHIE

- ENRIQUEZ-SARANO M, BASMADJIAN AJ, ROSSI A *et al.* Progression of mitral regurgitation: A prospective doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*, 1999;34:1137-1144.
- LANCELLOTTI P, LEBRUN F, PIERARD LA. Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 2003;42:1921-1928.
- PIERARD LA, LANCELLOTTI P. The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med*, 2004;351:1627-1634.
- DUJARDIN KS, ENRIQUEZ-SARANO M, BAILEY KR *et al.* Effect of losartan on degree of mitral regurgitation quantified by echocardiography. *Am J Cardiol*, 2001;87:570-576.
- STARLING MR, KIRSH MM, MONTGOMERY DG *et al.* Impaired left ventricular contractile function in patients with long-term mitral regurgitation and normal ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*, 1993;22:239-250.
- ENRIQUEZ-SARANO M, TAJIK AJ, SCHAFF HV *et al.* Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation*, 1994;90:830-837.
- ENRIQUEZ-SARANO M, TAJIK AJ, SCHAFF HV *et al.* Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: Results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*, 1994;24:1536-1543.
- SPINALE FG, ISHIIHRA K, ZILE M *et al.* Structural basis for changes in left ventricular function and geometry because of chronic mitral regurgitation and after correction of volume overload. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1993;106:1147-1157.
- CARABELLO BA, NOLAN SP, MCGUIRE LB. Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation: Value of the end-systolic wall stress-end-systolic volume ratio. *Circulation*, 1981;64:1212-1217.
- TRIBOUILLOY C, GRIGIONI F, AVIERINOS JF *et al.* Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets a long-term follow-up multicenter study. *J Am Coll Cardiol*, 2009;54:1961-1968.
- LING LH, ENRIQUEZ-SARANO M, SEWARD JB *et al.* Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med*, 1996;335:1417-1423.
- AVIERINOS JF, TRIBOUILLOY C, GRIGIONI F *et al.* Mitral regurgitation International DATabase (MIDA) Investigators. Impact of ageing on presentation and outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet: A multicentre international study. *Eur Heart J*, 2013;34:2600-2609.
- GRIGIONI F, TRIBOUILLOY C, AVIERINOS JF *et al.* MIDA Investigators. Outcomes in mitral regurgitation due to flail leaflets a multicenter european study. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2008;1:133-141.
- Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) ; European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS); VAHANIAN A, ALFIERI O, ANDREOTTI F *et al.* Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*, 2012;33:2451-2496.
- ENRIQUEZ-SARANO M, AVIERINOS JF, MESSIKA-ZEITOUN D *et al.* Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med*, 2005;352:875-883.
- GRIGIONI F, ENRIQUEZ-SARANO M, LING LH *et al.* Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet. *J Am Coll Cardiol*, 1999;34:2078-2085.
- ROSENHEK R, RADER F, KLAAR U *et al.* Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*, 2006;113:2238-2244.
- NKOMO VT, GARDIN JM, SKELTON TN *et al.* Burden of valvular heart diseases: A population-based study. *Lancet*, 2006; 368:1005-1011.
- ENRIQUEZ-SARANO M, SCHAFF HV, ORSZULAK TA *et al.* Congestive heart failure after surgical correction of mitral regurgitation. A long-term study. *Circulation*, 1995;92:2496-2503.
- CRAWFORD MH, SOUCHEK J, OPRIAN CA *et al.* Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. Department of veterans affairs cooperative study on valvular heart disease. *Circulation*, 1990;81:1173-1181.
- TRIBOUILLOY CM, ENRIQUEZ-SARANO M, SCHAFF HV *et al.* Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: Rationale for optimizing surgical indications. *Circulation*, 1999;99:400-405.
- ENRIQUEZ-SARANO M, SUNDT TM. Early surgery is recommended for mitral regurgitation. *Circulation*, 2010;121:804-811; discussion 812.
- KANG DH, KIM JH, RIM JH *et al.* Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*, 2009;119:797-804.
- LING LH, ENRIQUEZ-SARANO M, SEWARD JB *et al.* Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets: A long-term outcome study. *Circulation*, 1997;96:1819-1825.
- SURI RM, VANOVERSCHELDE JL, GRIGIONI F *et al.* Association between early surgical intervention vs watchful waiting and outcomes for mitral regurgitation due to flail mitral valve leaflets. *JAMA*, 2013;310:609-616.
- CARPENTIER A, CHAUVAUD S, FABIANI JN *et al.* Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: Ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1980; 79:338-348.
- ENRIQUEZ-SARANO M, SCHAFF HV, ORSZULAK TA *et al.* Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. *Circulation*, 1995;91:1022-1028.
- MOHTY D, ORSZULAK TA, SCHAFF HV *et al.* Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation*, 2001;104 (12 Suppl 1): I1-I7.
- RUSSO A, GRIGIONI F, AVIERINOS JF *et al.* Thromboembolic complications after surgical correction of mitral regurgitation incidence, predictors, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*, 2008;51:1203-1211.
- NISHIMURA RA, OTTO CM, BONOW RO *et al.* Members AATF. 2014 aha/acc guideline for the management of patients with valvular heart disease: Executive summary: A report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines. *Circulation*, 2014; 129:2440-2492.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.