



HAL
open science

Impact pronostique de la localisation du prolapsus valvulaire mitral sur les résultats à long terme de la plastie mitrale

Vincent Charles

► **To cite this version:**

Vincent Charles. Impact pronostique de la localisation du prolapsus valvulaire mitral sur les résultats à long terme de la plastie mitrale. Cardiologie et système cardiovasculaire. 2015. dumas-01280863

HAL Id: dumas-01280863

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01280863>

Submitted on 1 Mar 2016

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.

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE

FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

ANNEE 2015

N°2015-155

**IMPACT PRONOSTIQUE DE LA LOCALISATION DU PROLAPSUS
VALVULAIRE MITRAL SUR LES RESULTATS A LONG TERME DE
LA PLASTIE MITRALE**

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)
SPECIALITE CARDIOLOGIE ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 9 OCTOBRE 2015

PAR

Monsieur Vincent CHARLES

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur TRIBOUILLOY

JUGES : Monsieur le Professeur REY

Monsieur le Professeur PELTIER

Monsieur le Docteur TOUATI

DIRECTEUR : Madame le Docteur SZYMANSKI

Remerciements

A Monsieur le Professeur Christophe TRIBOUILLOY

Vous m'avez fait l'honneur de présider mon jury de thèse, j'ai pu au cours de mon internat apprécier et profiter de votre rigueur scientifique. J'ai eu la chance de bénéficier de vos précieux enseignements en cardiologie. Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Jean-Luc REY

Vous me faites l'honneur de juger mon travail, j'ai pu apprécier votre investissement et votre plaisir à enseigner la cardiologie, votre disponibilité, et votre grande connaissance de la cardiologie. Veuillez trouver ici le témoignage de mon immense considération.

A Monsieur le Professeur Marcel PELTIER

Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail, j'ai pu apprécier au cours de mon internat vos grandes connaissances, votre bonne humeur, et espère continuer à apprendre à votre contact au CH d'Abbeville. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

A Madame le Docteur Catherine SZYMANSKI

Tu m'as fait l'honneur de diriger ma thèse, J'ai pu apprécier tout au long de mon internat ta disponibilité, ton investissement sans faille auprès des internes, Ton aide me fut précieuse dans la réalisation de ce travail au cours duquel j'ai pu apprécier tes qualités scientifiques et je t'en remercie. Soit assurée de ma profonde reconnaissance et amitié.

A Monsieur le Docteur Gilles TOUATI

Vous me faites l'honneur de juger mon travail dont vous êtes le principal artisan, j'ai pu apprécier au cours de mon internat vos compétences, votre disponibilité ainsi que votre bienveillance envers les patients. Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de ma profonde considération pour votre travail.

A mes parents et ma sœur pour leur soutien constant durant ces 10 années.

A toute ma famille, bretonne et nordiste.

A Annabelle et Jessica pour leur soutien respectif lors des concours de médecine.

A mes amis d'enfance : Clément, Jérôme, François, Benjamin.

A Aymeric, Laurent, Quentin, Romain qui m'ont accompagné pendant cet externat.

A Saad, Michel, Guital pour les soirées LDC à la colloc !

La team MK : Hugy, Xavier, Guital, (A jamais le premier !)

Aux Apprentis joueurs de cartes : Hugy, Guital, Gros, Tonton (le tricheur), GG, JP et Troy.

La Team Squash.

A Ivan, au Dφ et associés.

A Ch'léquipe (Hugy, Gros, Gogo, Benj, Lewis, Elias, Tonton, Patrick, PDSK, JF, Wei, Troy, GG) pour les trop nombreuses soirées qui ont animé cet internat.

A mes co-internes : Bohbot pour ces repas gastronomiques, la team cardio A et ses cartons : Khalil, Quentin et... Eva), Florent pour son accueil et les Squash du soir, Paulo, Jamal, Shirley, Nader, Alex, Layal, Vince V, Geneviève, Dorothée, Xavier, Vince M, Ariane, Christophe, Mathilde, Khadija, Manel, Fabian, Cédric et Floriane.

A Patrick Meimoun pour m'avoir enseigné les bases de l'échographie ainsi que sa rigueur médicale et scientifique.

A toutes les équipes médicales et paramédicales du CHU d'Amiens.

A l'ensemble de l'équipe du CH de St Quentin pour leur accueil et leur gentillesse.

A l'ensemble de l'équipe du CH d'Abbeville pour leur accueil plus que chaleureux.

A Chléa pour ta précieuse aide lors la réalisation de cette thèse.

SOMMAIRE

<u>INTRODUCTION</u>	8
<u>CONNAISSANCES ACTUELLES DANS L'INSUFFISANCE MITRALE DEGENERATIVE..</u>	9
1) Anatomie	9
2) Manifestations cliniques	11
3) Echographie Trans-thoracique	12
4) Traitement Chirurgical.....	13
5) Avantages de la plastie mitrale	16
<u>IMPLICATIONS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES</u>	19
<u>METHODES</u>	21
1) Population.....	21
2) Mesures échographiques.....	21
3) Procédures chirurgicales.....	22
4) Critères de jugement et suivi	22
5) Analyse Statistique	22
<u>RESULTATS</u>	24
1) Caractéristiques de base.....	24
2) Mortalité globale.....	26
3) Mortalité cardio-vasculaire	27
4) Insuffisance mitrale résiduelle	29
5) Réopérations pour dysfonction valvulaire mitrale	31
6) Insuffisance cardiaque	33
7) Endocardites.....	35
<u>DISCUSSION</u>	36
<u>CONCLUSION</u>	40
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	41
<u>RESUME / ABSTRACT</u>	44
<u>DOCUMENTS ANNEXES</u>	46

ABREVIATIONS :

NYHA : New York Heart Association

OR : Odds Ratio

IM : Insuffisance Mitrale

VG : Ventricule Gauche

ETT : Echocardiographie Trans-Thoracique

ETO : Echocardiographie Trans-Oesophagienne

FE : Fraction d'Ejection

ASE : American Society of Echography

ESC : European Society of Cardiology

FA: Fibrillation Auriculaire

Mode TM: Mode Temps-Mouvement

HR : Hazard Ratio

ACC : American College of Cardiology

AHA: American Heart Association

DTDVG: Diamètre TéléDiastolique du Ventricule Gauche

DTSVG : Diamètre TéléSystolique du ventricule Gauche

Vs. : Versus

PAPs : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique

OG : Oreillette Gauche

ARA II : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

SOR : Surface de l'Orifice Régurgitant

INTRODUCTION

Les valvulopathies touchent 13% des patients de plus de 75 ans et sont à l'origine d'une morbi-mortalité importante [1]. L'insuffisance mitrale (IM) représente 32% des valvulopathies de l'adulte, constituant ainsi la 2ème cause de valvulopathie en Europe [1, 2]. L'étiologie des valvulopathies a évolué: les affections rhumatismales ont presque disparu dans les pays développés (2-5%) grâce à l'avènement de l'antibiothérapie en pratique courante dans les angines bactériennes [3]; les lésions valvulaires post-endocarditiques (2-5%) sont prévenues le plus souvent par l'antibiothérapie de plus en plus puissante. Les lésions valvulaires d'origine dégénérative constituent la cause la plus fréquente d'IM (60-70%) [4]. L'insuffisance mitrale secondaire (ou ischémique) est associée à un pronostic plus sévère et relève d'une physiopathologie différente ; elle représente 20% des IM [4-6]. La chirurgie mitrale reste aujourd'hui le traitement de référence des IM. Quand les caractéristiques anatomiques le permettent, les recommandations européennes et américaines préconisent la réparation valvulaire mitrale (ou plastie mitrale), au profit du remplacement valvulaire mitral [2, 7]. La plastie mitrale permet un fonctionnement optimal de la valve par conservation de l'appareil valvulaire et sous valvulaire. Elle est associée à une mortalité opératoire de l'ordre de 2% et à d'excellents résultats à long terme [8-11].

La chirurgie conservatrice de la valve mitrale a ainsi pris au cours des dernières décennies une place de choix dans le traitement des IM par prolapsus valvulaire. La qualité de la réparation dépend en partie de la précision de l'analyse préopératoire réalisée grâce à l'échocardiographie Doppler qui doit préciser le maximum de renseignements sur les différentes parties de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire mitral, du ventricule gauche (VG) et de la fonction systolique VG. La faisabilité de la plastie conservatrice est en effet un élément important dans la décision chirurgicale chez les patients asymptomatiques [11-13].

Quelques études se sont intéressées aux résultats de la plastie mitrale à long terme (> 10 ans) [10, 14-16]. Le taux de réopération est plus important à long terme en raison de la progression et/ou du développement de lésions dégénératives.

Le but de notre étude sera d'étudier et analyser les résultats de cette chirurgie conservatrice en termes de survie et de durabilité à long terme en fonction de la localisation du prolapsus (postérieur, antérieur ou bivalvulaire). Nous testerons l'hypothèse selon laquelle la chirurgie conservatrice du prolapsus valvulaire postérieur est associée à une meilleure survie à long terme, à une moindre morbidité (insuffisance cardiaque et endocardite infectieuse) et à une

meilleure durabilité (nécessité de réintervention, apparition d'une fuite mitrale résiduelle) par rapport à une atteinte du feuillet mitral antérieur ou à une atteinte bivalvulaire.

CONNAISSANCES ACTUELLES DANS L'INSUFFISANCE MITRALE DEGENERATIVE

1) ANATOMIE :

La valve mitrale est située entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche. Elle est constituée de 2 feuillets et d'un appareil sous-valvulaire représenté par les cordages tendineux et les muscles papillaires. Le feuillet antérieur, de forme carrée, est divisé en 3 portions (A1, A2 et A3). Le feuillet postérieur est plus petit, arciforme, subdivisé en 3 festons bien différenciés (P1, P2 et P3) ; son insertion représente les 2/3 de la circonférence de l'anneau mitral (figure 1) [13, 17]. En 3 dimensions, l'anneau mitral présente une forme de selle, dont la partie la plus basse ne dépasse pas le niveau auriculo-ventriculaire. On parle de prolapsus quand un ou plusieurs feuillets mitraux bombe(nt) au-delà de la jonction auriculo-ventriculaire dans l'oreillette gauche [18-20].

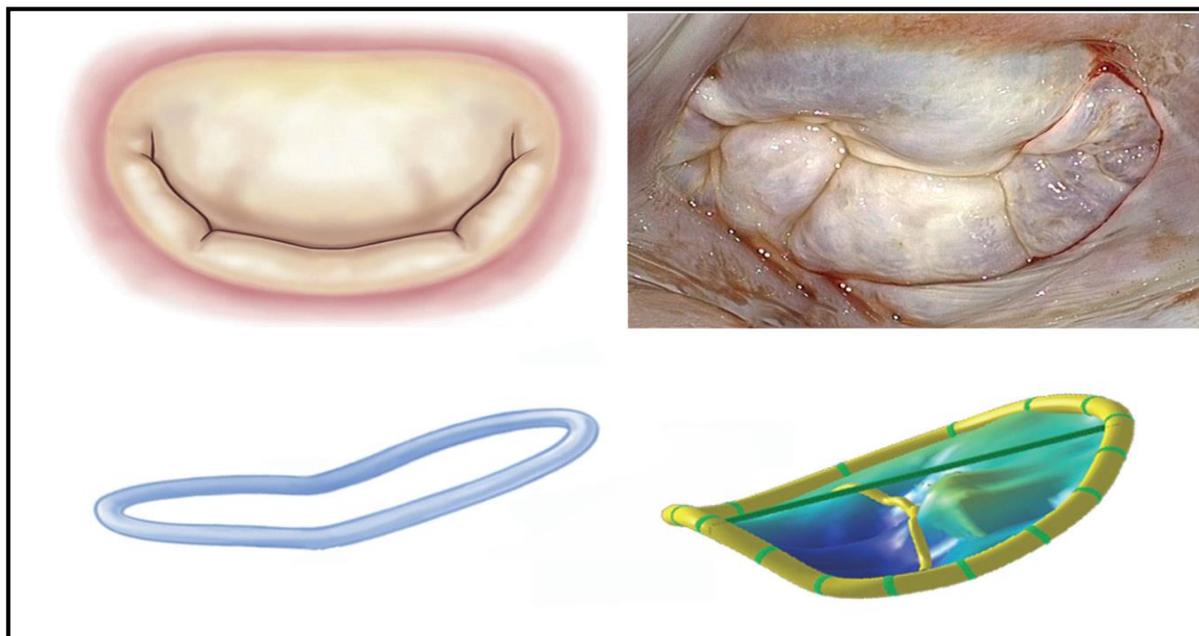


Figure 1 : Anatomie des feuillets mitraux et de l'anneau mitral [13]. En haut : Visualisation des 3 festons de la valve postérieure. En bas : Aspect 3D de l'aspect en selle de la valve mitrale.

La classification des mécanismes d'IM proposée par Carpentier (figure 2) tient compte de la nature des mouvements des feuillets valvulaires.

On distingue 3 types d'IM dans la classification de Carpentier (9) (figure 2) :

- Type I : les feuillets restent dans le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est normal. Cela concerne les perforations, les fentes et les IM fonctionnelles.
- Type II : au moins un feuillet dépasse le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est exagéré, c'est le cas des IM par prolapsus.
- Type III : au moins un feuillet reste en avant de l'anneau (vers le VG lors de la systole ventriculaire). Le jeu valvulaire est restrictif. C'est le cas des IM d'origine post-rhumatismale (restriction en diastole) et des IM ischémiques (restriction en systole).

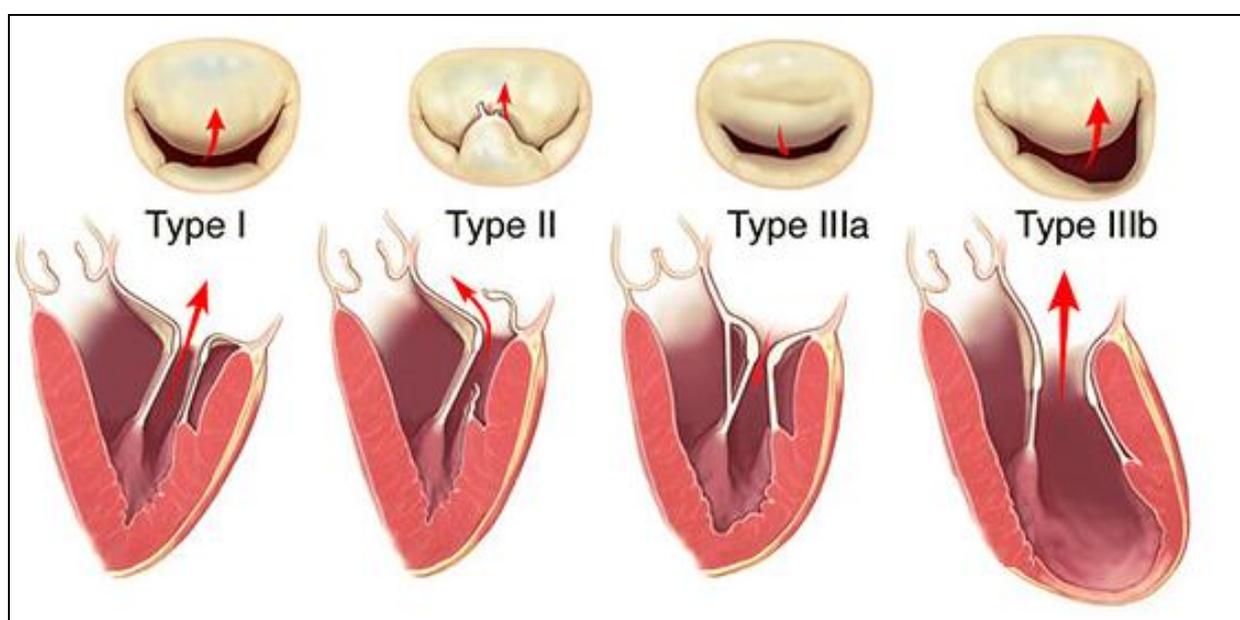


Figure 2 : Mécanismes d'IM selon la classification de Carpentier.

La principale étiologie de l'IM par prolapsus est l'origine dégénérative. Le prolapsus valvulaire mitral est une cause fréquente d'IM dans les pays développés, avec une prévalence estimée à 2,4% dans la population générale parmi lesquels 3,5 % présentent une IM sévère[1, 21].

Il existe 2 types de dégénérescence à l'origine des prolapsus (figure 3) : la dégénérescence myxoïde (ou maladie de Barlow) et la dégénérescence fibro-élastique.

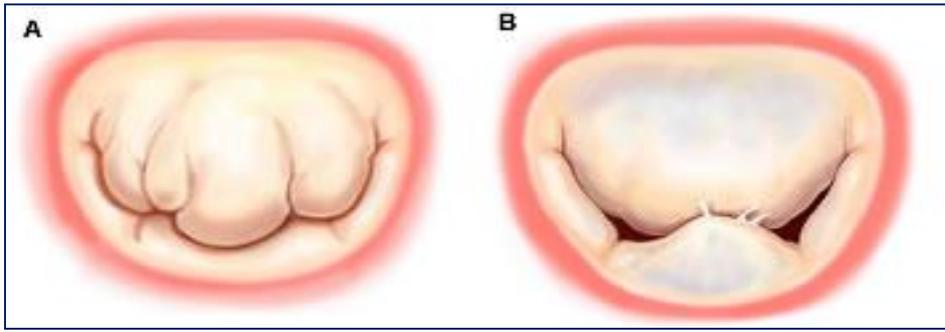


Figure 3 : (A) valve mitrale myxoïde avec excès de tissu valvulaire. (B) dégénérescence fibro-élastique avec rupture de cordages sur P2.

La dégénérescence fibro-élastique est observée plus fréquemment chez les sujets âgés, notamment les hommes. Il s'agit d'une anomalie fibro-élastique du tissu valvulaire et annulaire. La valve mitrale a une épaisseur normale ou fine, sans excès de tissu. Les cordages sont fins avec un risque de rupture important. Les calcifications valvulaires et annulaires associées sont fréquentes [4, 13].

La maladie de Barlow est plus souvent retrouvée chez les sujets jeunes, avec une proportion plus grande de femmes. Cette pathologie est caractérisée par un excès tissulaire important et un aspect myxoïde. L'épaisseur des feuillets valvulaires tend à s'aggraver avec l'âge. Le prolapsus valvulaire est alors la conséquence d'une élongation ou d'une rupture de cordage [4, 13].

2) MANIFESTATIONS CLINIQUES :

La majorité des patients présentant un prolapsus valvulaire mitral restent longtemps asymptomatiques. Sa présence entraîne une dilatation progressive des cavités cardiaques gauches à l'origine d'une dysfonction ventriculaire gauche pouvant occasionner des symptômes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, œdème aigu du poumon) parfois secondaires à un accès de fibrillation auriculaire [4]. Le prolapsus mitral est un facteur de risque de greffe bactérienne et d'endocardite infectieuse ne relevant cependant pas d'une antibio-prophylaxie lors de gestes invasifs [22]. Enfin le prolapsus valvulaire mitral est associé à un risque d'arythmie ventriculaire et/ou de mort subite dans 1,8% des cas. Le risque de mort subite augmente avec le statut fonctionnel (classe NYHA) ; il est réduit lors de la correction chirurgicale du prolapsus [23]. Ce sur-risque de mort subite pourrait être lié à un excès de fibrose myocardique en regard du prolapsus [24].

3) ECHOGRAPHIE TRANS-THORACIQUE :

	Légère	Modérée		Sévère
Signes spécifiques	- petit jet central <4cm ² ou <20% surface OG - VC<0,3 cm - Pas de convergence de flux (ou minimal) ✓	Signes > IM légère mais pas de critères en faveur d'une IM sévère		- Largeur de la VC>0,7 cm avec un jet d'IM large et central (surface >40% OG) ou avec un jet proche de la paroi et turbulent β - Convergence du flux large ✓ - Reflux systolique dans les veines pulmonaires† - Feuillet mitral inversé ou rupture du muscle papillaire
Signes de soutien	- flux systolique prédominant dans les veines pulmonaires - onde A dominante pour le flux mitral † - densité faible du jet, forme parabolique en CW - taille LV normale*	Signes intermédiaires		- DC: jet dense, triangulaire - Onde E prédominante (1,2 m/s) † - OG/VG dilatés (en particulier si la fonction VG est normale). **
Paramètres quantitatifs ↔				
VOLUME régurgitant (ml/cycle cardiaque)	<30	30-44	45-59	>60
Fraction régurgitante (%)	<30	30-39	40-49	>50
EROA (cm ²)	<0,2	0,2-0,29	0,30-0,39	>0,4

Tableau 1 : Paramètres échographiques permettant d'évaluer la sévérité d'une IM (ASE) [20].

L'échocardiographie transthoracique (ETT) plus ou moins aidée de l'échocardiographie transoesophagienne (ETO) est l'examen clé pour le diagnostic des IM et de leur mécanisme.

Elle devra :

- Etudier le mécanisme de la fuite mitrale, la localisation (antérieure, postérieure ou bivalvulaire), l'extension du prolapsus l'atteinte des commissures antérieure et postérieure.
- Préciser sa sévérité: l'échocardiographie permet d'aboutir à 4 grades de sévérité en s'appuyant sur plusieurs paramètres qualitatifs, semi-quantitatifs et quantitatifs (Tableau 1).
- Evaluer la fonction ventriculaire gauche.

4) TRAITEMENT CHIRURGICAL

⇒ Plastie mitrale:

La plastie mitrale a connu un essor croissant pour traiter l'IM par prolapsus. Les données de la littérature ont montré qu'il était préférable de restaurer un fonctionnement normal de la valve mitrale native par réparation valvulaire mitrale plutôt que d'effectuer un remplacement valvulaire mitral par une prothèse, qu'elle soit biologique ou mécanique, permettant une meilleure survie, une moindre détérioration de la FE post opératoire au prix d'une légère augmentation du taux de ré opération [9, 16, 25].

⇒ Réparation du feuillet mitral postérieur:

Les techniques chirurgicales de réparation du feuillet mitral postérieur sont assez standardisées. Le prolapsus valvulaire, par rupture ou élongation de cordages, peut être traité par résection quadrangulaire ou triangulaire de la région prolabée (P2 dans 65 % des cas) (figure 4) permettant une restauration de la continuité valvulaire par plicature de l'anneau et suture directe de la valve [26]. Cette technique procure d'excellents résultats à long terme [10]; plus récemment des techniques telles que l'insertion de néo cordages en Goretex® directement sur la zone prolabée se sont développées (figure 7).

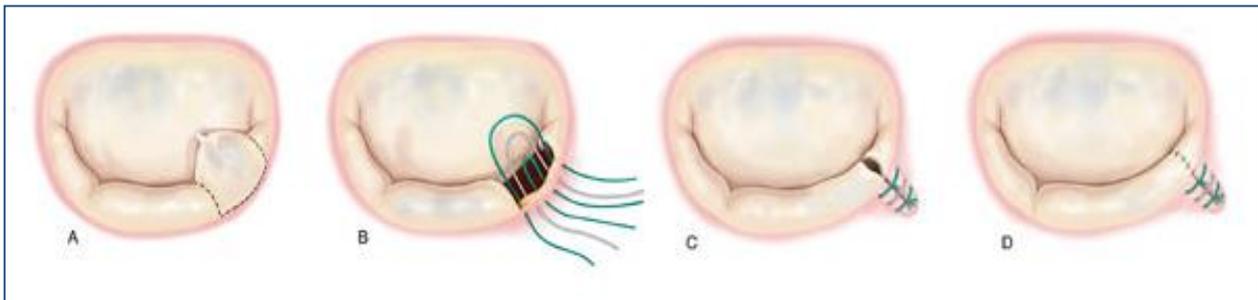


Figure 4 : *Plastie mitrale du feuillet postérieur : résection quadrangulaire de P3.*

⇒ Réparation du feuillet mitral antérieur :

La réparation du feuillet antérieur est plus difficile. La résection triangulaire est possible en cas de rupture de cordages (figure 5). Initialement les techniques de raccourcissement de cordages avec réimplantation dans le muscle papillaire ont été développées. Ces techniques

ont ensuite fait place aux techniques de transposition de cordages du feuillet postérieur sur le feuillet antérieur [27] , permettant de traiter tous les prolapsus du feuillet antérieur quelque soit le mécanisme (figure 6) [19].

Plus récemment la mise en place de néo-cordages en Goretex® s'est développée pour traiter ces prolapsus [28, 29] (Figure 7).

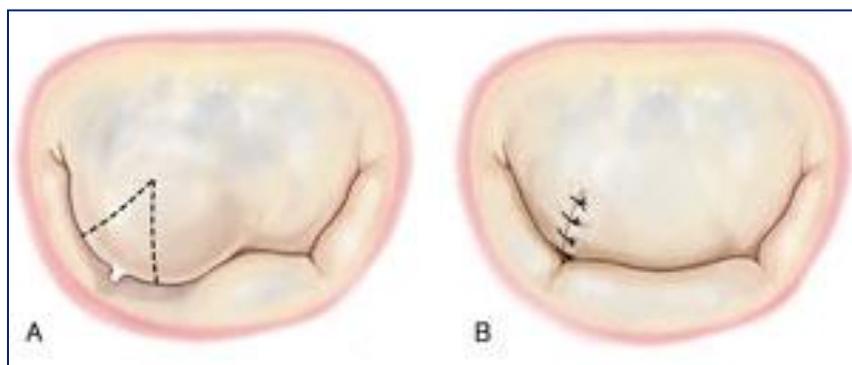


Figure 5 : Plastie mitrale du feuillet antérieur par résection triangulaire.

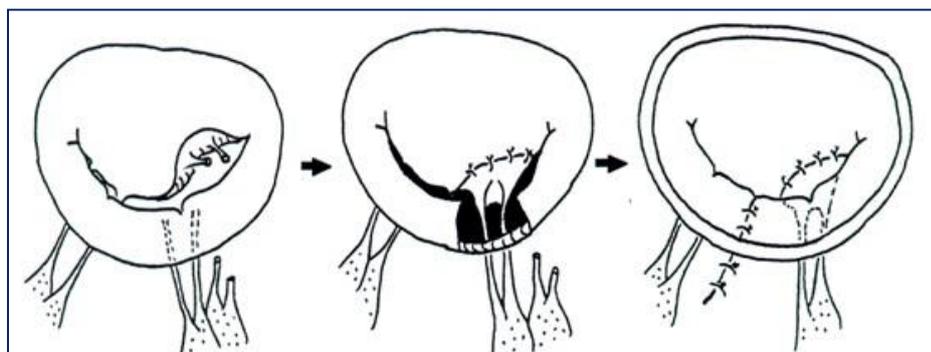


Figure 6 : Transposition de cordage du feuillet postérieur sur le feuillet antérieur (19).

⇒ Réparation bivalvulaire :

Le prolapsus bivalvulaire correspond à un prolapsus des deux feuillets antérieur et postérieur de la valve mitrale. Il est traité avec l'ensemble des techniques utilisées pour corriger les prolapsus antérieurs et postérieurs.

⇒ Annuloplastie :

L'anneau mitral est souvent dilaté au cours de l'insuffisance mitrale, touchant préférentiellement la zone postérieure de l'anneau, comportant moins de tissu fibreux.

L'annuloplastie a pour but de restaurer les proportions normales de l'anneau, permettant ainsi d'augmenter la durabilité de la plastie mitrale en renforçant les sutures valvulaires et en augmentant la surface de coaptation valvulaire, tout en réduisant les tensions exercées sur les lignes de sutures et les cordages restants (Figure 8).

L'annuloplastie va donc permettre d'améliorer les résultats de la plastie mitrale à long terme et est devenue un élément quasi incontournable dans la réalisation d'une plastie mitrale [30, 31].

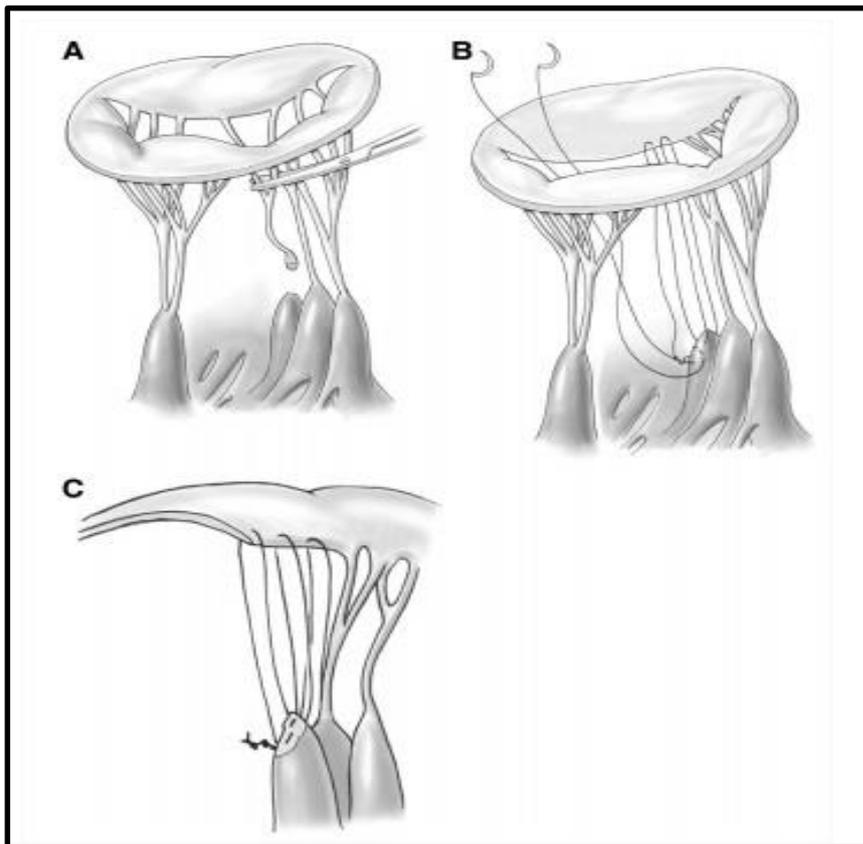


Figure 7 : Nécocordages en Goretex®

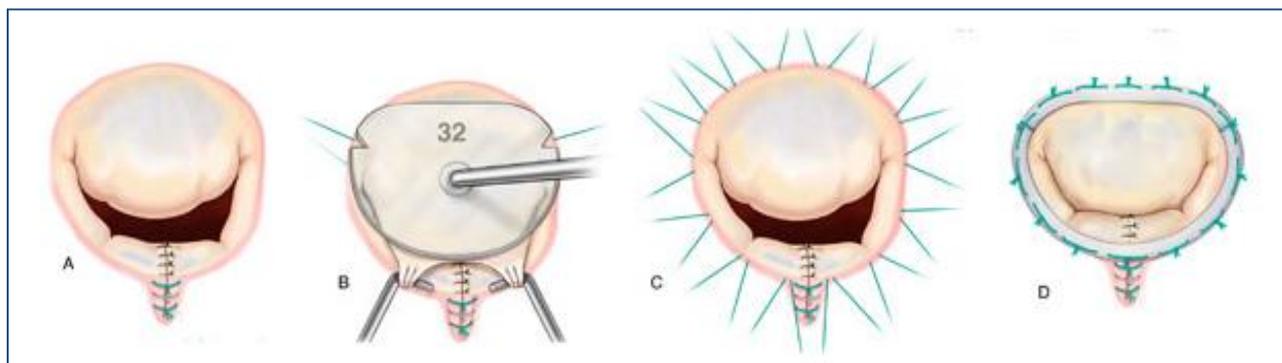


Figure 8 : Annuloplastie mitrale (A) dilatation annulaire après reconstruction du feuillet postérieur (B) sélection de la taille de l'anneau (C) sutures en place autour de l'anneau (D) Résultat final.

⇒ Plastie d'Alfieri :

Cette technique consiste en la mise en place de sutures entre les feuillets A2 et P2, créant ainsi un double orifice mitral de part et d'autre des sutures (figure 9). L'avantage de cette technique est la rapidité et simplicité du geste et l'absence de survenue de « Systolic anterior motion » (SAM) qui correspond à un mouvement systolique antérieur du feuillet mitrale postérieur qui repousse le feuillet antérieur vers la chambre de chasse créant ainsi un gradient de pression sous-aortique. Le risque est la survenue d'une sténose mitrale impliquant de prendre des précautions en assurant une largeur suffisante des deux orifices mitraux.



Figure 9 : Plastie d'Alfieri avec mise en place de suture au niveau de P2 et A2 créant ainsi un double orifice mitral.

5) AVANTAGES DE LA PLASTIE MITRALE:

La chirurgie conservatrice mitrale reste aujourd'hui le traitement de référence des IM. Quand les caractéristiques anatomiques sont favorables, le choix se porte préférentiellement sur les techniques de plastie chirurgicale plutôt que sur le remplacement valvulaire. La réparation mitrale offre la possibilité de restaurer le fonctionnement normal de la valve. Elle est associée à une mortalité opératoire de l'ordre de 2% et à d'excellents résultats à long terme [8, 10, 11]. Cette chirurgie conservatrice a connu au cours des dernières décennies un développement considérable dans le traitement des insuffisances mitrales, en particulier des prolapsus valvulaires. Des études antérieures comparant le remplacement valvulaire mitral à la réparation

valvulaire mitrale ont montré la supériorité de la réparation en terme de mortalité à court et long terme, probablement en raison de la préservation de l'appareil sous-valvulaire mitral, de la préservation de la fonction ventriculaire gauche [32] et d'un moindre taux de complications valvulaires post-opératoires [9, 16, 33]. La plastie mitrale a maintenant une place majeure dans les recommandations européennes et américaines et doit être proposée en première intention lorsqu'elle est réalisable [2, 7]. Sa faisabilité est estimée entre 80 et 90% selon les études [33-35], et doit être évaluée de façon précise lors de l'échographie préopératoire. Les facteurs limitant les chances de succès d'une plastie mitrale sont les calcifications de l'anneau mitral et des feuillets ainsi que l'étendue du prolapsus, notamment aux commissures antérieures et postérieures.

IMPLICATIONS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES

L'IM dégénérative, lorsqu'elle est sévère, peut devenir symptomatique et mener à une insuffisance cardiaque ou au décès par mort subite [34, 36]. La chirurgie valvulaire mitrale notamment par réparation valvulaire a permis d'améliorer le pronostic de ces patients au prix d'une mortalité péri-opératoire de l'ordre de 2%. La réparation mitrale, comme le remplacement valvulaire, peut se détériorer avec le temps du fait d'une évolution des lésions valvulaires et provoquer ainsi une récurrence de l'IM avec un taux de réintervention de l'ordre de 6% à 12 ans [12]. En cas d'IM sévère symptomatique, les recommandations européennes [2] et américaines [7] sont unanimes et en faveur d'une intervention chirurgicale. Chez les patients symptomatiques (stade II-III ou IV de la NYHA) avec fonction VG conservée ou moyennement altérée (FEVG \geq 30 % et diamètre télésystolique < 55 mm) l'intervention chirurgicale doit être rapidement envisagée, si possible par plastie, sinon par remplacement valvulaire mitral (indication de classe Ib, d'après les recommandations). En cas de dysfonction VG sévère (FEVG < 30 % et/ou DTSVG > 55 mm), l'indication opératoire sera portée si l'IM est sévère, symptomatique, avec haute probabilité de plastie mitrale et faible risque opératoire (indication de classe IIbC. Le choix du moment de l'intervention est donc primordial, et reste encore controversé en cas d'IM asymptomatique [34, 36]. La place de la chirurgie prophylactique dans l'IM asymptomatique, par prolapsus, chez un patient en rythme sinusal, avec fonction ventriculaire gauche préservée (FEVG > 60 %, DTSVG < 40 mm) avec haute probabilité (>90%) de réaliser une plastie mitrale sans fuite résiduelle, est encore discutée. Cette chirurgie est classée IIa par l'ACC/AHA [7] avec un niveau de preuve B; Pour les européens [2], cette chirurgie est classée IIb, avec un niveau de preuve B. En revanche, les auteurs ne recommandent pas la chirurgie, dans ce contexte, (classe III) s'il y a un doute quant à la faisabilité d'une plastie mitrale (niveau de preuve C).

Chez un patient asymptomatique porteur d'une IM volumineuse par prolapsus, on peut, à notre avis, proposer aujourd'hui les 2 attitudes suivantes :

- Le traitement chirurgical en cas de :

* Dysfonction ventriculaire gauche : FE < 60 % ou DTSVG > 45 mm, même en cas de haute probabilité de RVM [2,7] (indication de classe I d'après les recommandations).

* Dysfonction VG sévère : FEVG < 30 % et/ou DTSVG > 55 mm, réfractaire à un traitement médical, avec haute probabilité de plastie mitrale et faible taux de comorbidités [2,7] (indication de classe IIa d'après les recommandations).

* Apparition de FA paroxystique ou permanente et fonction ventriculaire gauche préservée (FEVG > 60 % et DTSVG < 45 mm) (indication de classe IIa d'après les recommandations) [2,7].

* HTAP avec pression artérielle pulmonaire systolique > 50 mmHg au repos (indication de classe IIa d'après les recommandations) [2,7]

- Une surveillance médicale clinique et échocardiographique rapprochée chez la majorité des patients sans dysfonction ventriculaire gauche (FE > 60 %, DTSVG < 40 mm) en rythme sinusal avec une SOR < 40 mm² est raisonnable. Néanmoins, l'attitude sera plutôt d'entrée chirurgicale quand l'IM est de grade 4 (SOR > 40 mm², volume régurgité > 60 ml), que la FEVG se rapproche de 60 %, et que le DTSVG se rapproche de 40-45 mm, à condition qu'une plastie mitrale soit possible de manière quasi certaine (prolapsus de la valve postérieure touchant le feston P2) (IIaB selon les recommandations américaines) [7]. Dans tous les cas, cette chirurgie « précoce » ne peut donc être envisagée que s'il existe une quasi certitude de réalisation de plastie mitrale avec une équipe chirurgicale entraînée à cette technique, en l'absence de comorbidité, et si le risque opératoire est faible (<2%).

L'indication opératoire repose en grande partie sur les données de l'échocardiographie préopératoire. Outre la quantification de la sévérité de la fuite ou des dimensions des cavités cardiaques gauches, son rôle est prépondérant dans l'identification du mécanisme et notamment de la localisation du prolapsus. Le prolapsus du feuillet postérieur est l'étiologie la plus fréquente d'IM dystrophique par rupture de cordages [10, 15, 16, 33, 37, 38], la réparation de ce feuillet est relativement simple et les résultats à long terme excellents [15, 38]. La plastie mitrale est faisable chez 90% des patients atteints d'un prolapsus du feuillet postérieur [39]. Elle est plus aléatoire en cas d'atteinte du feuillet antérieur ou des deux feuillets, avec des résultats à long terme moins bons qu'en cas d'atteinte du feuillet postérieur, allant parfois jusqu'au remplacement valvulaire mitral [15, 38]. Ainsi pour les patients porteurs d'une IM sévère chronique dégénérative, lorsqu'un traitement chirurgical est indiqué, les recommandations ESC (classe I, niveau B) sont en faveur d'une plastie mitrale plutôt que d'un remplacement valvulaire. Cependant les nouvelles techniques chirurgicales semblent donner de meilleurs résultats sur les prolapsus antérieurs et bivalvulaires [27, 37, 40].

Le but de l'étude sera :

- de comparer la survie à long terme des patients ayant bénéficié d'une plastie mitrale pour prolapsus valvulaire mitral au CHU d'Amiens en fonction de la localisation du prolapsus (postérieur, antérieur ou bivalvulaire).
- de comparer à long terme, en fonction de la localisation du prolapsus :
 - L'incidence des décès cardiovasculaires après la plastie.
 - La durabilité de la plastie mitrale (absence de réintervention pour fuite résiduelle).
 - L'incidence de survenue d'insuffisance cardiaque après la plastie.
 - L'incidence de survenue d'endocardite infectieuse après la plastie.

METHODES :

1) Population :

Entre le 1^{er} janvier 1991 et le 31 décembre 2014, 499 patients consécutifs ayant bénéficié d'une plastie mitrale pour une insuffisance mitrale organique par prolapsus au sein de notre institution ont été inclus dans l'étude. Tous les patients ont bénéficié d'une évaluation échographique pré et post opératoire. L'échographie était réalisée dans les 3 mois précédents la chirurgie puis entre 9 et 12 mois après la chirurgie.

Les critères d'exclusion étaient une insuffisance mitrale secondaire à une cardiopathie ischémique, une cardiopathie dilatée, une atteinte rhumatismale, une endocardite, une cardiopathie congénitale ou un antécédent de chirurgie cardiaque ; de même, les patients devant subir de manière concomitante une chirurgie valvulaire aortique ou de l'aorte, ayant présenté un syndrome coronaire aigu récent, ou devant bénéficier d'une intervention de MAZE ou toute autre ablation de FA par voie chirurgicale étaient exclus.

Les caractéristiques de base des patients, comorbidités, symptômes et données opératoires ont été collectées via le dossier médical du patient. L'Euroscore standard a été calculé rétrospectivement à l'aide du calculateur en ligne www.euroscore.org.

L'autorisation du comité de révision a été obtenue lors de l'élaboration de l'étude, qui a été conduite en accord avec les règles institutionnelles, les lois nationales et la déclaration d'Helsinki révisée.

2) Mesures échographiques :

Le diagnostic de prolapsus valvulaire était fait selon les critères échographiques des recommandations. Le diagnostic de prolapsus était basé sur la perte de coaptation entre les feuillets avec un mouvement systolique rapide de la portion valvulaire atteinte vers l'oreillette gauche. La sévérité de l'IM a été évaluée en tenant compte des recommandations ASE (cf tableau 1). Les dimensions ventriculaires gauches ont été obtenues par voie para-sternale grand axe en mode 2D et TM en télédiastole et télésystole selon les recommandations ASE. La fraction d'éjection était estimée par la méthode de SIMPSON biplan ou visuellement en cas d'échogénicité médiocre. Les dimensions de l'oreillette gauche ont été mesurées en mode TM guidé en 2D sur coupe para sternale gauche en télésystole selon les recommandations de l'ASE. La pression artérielle pulmonaire a été estimée par l'équation de Bernoulli à partir de la vitesse

maximale du flux d'insuffisance tricuspide à laquelle était ajoutée l'estimation de la pression de l'oreillette droite.

3) Procédures chirurgicales

L'abord chirurgical était réalisé par sternotomie complète pour l'ensemble des patients. La réparation chirurgicale comprenait une annuloplastie chez 464 (93%) des patients. Les prolapsus postérieurs ont été traités par résection triangulaire ou quadrangulaire (partielle ou totale) du segment atteint associé ou non à une décalcification mitrale. Les prolapsus antérieurs ou bivalvulaires ont été corrigés par « flip-over technique », raccourcissement des cordages, résection triangulaire, commissurotomie, technique d'Alfieri ou néo cordages en Goretex®.

4) Critères de jugements et suivi

Les critères de jugement étaient la mortalité péri-opératoire, la mortalité totale (incluant la mortalité péri-opératoire et la mortalité après sortie de l'hôpital), la mortalité cardiovasculaire, l'insuffisance mitrale résiduelle définie comme étant au moins modérée, l'insuffisance cardiaque et l'endocardite. La mortalité péri-opératoire a été définie comme survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou plus longtemps si le patient avait nécessité une hospitalisation prolongée. La durée moyenne de suivi était de $7,8 \pm 5,6$ ans (médian : 7,2 ans ; 25^{ème} - 75^{ème} percentiles ; 3 – 12 ans). Pendant le suivi, les patients étaient évalués par leur cardiologue référent. Les événements étaient relevés à partir des comptes rendus médicaux, des consultations ou par appel téléphonique des cardiologues, des patients et si nécessaire de l'entourage proche.

5) Analyse statistique :

Les variables suivant une distribution normale sont exprimées en moyenne +/- écart type. Les variables catégoriques sont exprimées en valeur absolue et pourcentages. Les comparaisons entre les groupes sont faites avec le test t de Student ou le test de χ^2 .

Les courbes de survie ont été tracées en accord avec la méthode de Kaplan Meier et les différences entre les groupes sont comparées avec le test de log-Rank. Pour les analyses multivariées, une approche épidémiologique a été adoptée et les facteurs ressortant comme critères importants ont été inclus dans l'analyse multivariée : NYHA (New York Heart Association), Euro SCORE, FA et FE préopératoire. Le facteur FE a été défini comme une

variable catégorique définie par une FE < 60%. L'analyse multivariée proportionnelle par la méthode de Cox a été utilisée pour étudier les facteurs prédictifs de mortalité et des événements pendant le suivi. Une valeur p inférieure ou égale à 0,05 était considérée comme significative pour tous les tests statistiques. Les données étaient analysées avec SPSS 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

RESULTATS :

1) Caractéristiques de base :

Le prolapsus postérieur était l'anomalie mitrale la plus fréquente 69,3 % (n= 346), 6,4% (n=32) des patients avaient un prolapsus antérieur et 24,2 % (n= 121) avaient un prolapsus bivalvulaire. 12 % (n= 60) des patients ont bénéficié d'un pontage aorto-coronaire dans le même temps opératoire.

Les données démographiques, cliniques et échographiques selon la localisation du prolapsus sont présentées dans le tableau 2.

Comparés aux patients avec prolapsus postérieur, les patients avec prolapsus antérieur étaient significativement plus jeunes ($61,0 \pm 14,3$ vs. $66,0 \pm 10,9$ ans; $p = 0,016$), avaient un diamètre télé-systolique du ventricule gauche plus important ($39,0 \pm 9,0$ vs. $36,5 \pm 6,3$ mm; $p = 0,046$), une circulation extra-corporelle et un temps de clampage aortique plus long ($151,3 \pm 46,3$ vs. $134,3 \pm 40,3$ min; $p = 0,025$ et $107,3 \pm 36,8$ vs. $92,2 \pm 23,8$ min; $p = 0,001$, respectivement). Les patients avec prolapsus antérieur étaient plus souvent atteints de cardiopathie ischémique (32,3% (n=10) vs. 17,1% (n = 59) ; $p = 0,036$).

Comparés aux patients avec prolapsus postérieur, les patients avec prolapsus bivalvulaire avaient un diamètre atrial plus grand ($51,0 \pm 8$ vs. $48,4 \pm 8,6$ mm; $p= 0,016$), une pression artérielle pulmonaire plus basse ($43,4 \pm 14,4$ vs. $47,1 \pm 14,5$ mmHg; $p = 0,032$), une surface d'orifice régurgitant plus petite ($45,6 \pm 20,0$ vs. $52,3 \pm 20,5$ mm²; $p= 0,017$) et un temps de clampage aortique plus long ($100,5 \pm 26,1$ vs. $92,2 \pm 23,8$ min, $p = 0,002$). Les patients avec prolapsus bivalvulaire avaient moins de dégénérescence fibro-élastique (72,7% (n =88) vs. 87,6% (n =303); $p < 0,0001$) et plus de maladie de Barlow (28,1% (n = 34) vs. 12,4% (n = 43); $p < 0,0001$) ; ils avaient également moins d'hypertension artérielle (30,8% (n = 37) vs. 43,1% (n = 148); $p = 0,018$).

Comparés aux patients avec prolapsus bivalvulaire, les patients avec prolapsus antérieur étaient plus souvent en stade IV de la NYHA : 28,1% (n=9) vs 9,9% (n=12 $p = 0,041$). Les patients avec prolapsus antérieur avaient moins de maladie de Barlow (9,4% (n=3) vs.28,1% (n= 34); $p= 0,026$).

Caractéristiques	Population totale (n=499)	Prolapsus antérieur (n=32, 6,4%)	Prolapsus postérieur (n=346, 69,3%)	Prolapsus bi-valvulaire (n=121, 24,2%)	p value
Données cliniques					
Age, années	65,4 ± 11,2	61,0 ± 14,3	66,0 ± 10,9*	64,8 ± 10,9	0,041
Sexe masculin, % (n)	71,7 (358)	84,4 (27)	71,7 (248)	68,6 (83)	0,211
NYHA, % (n)			*		0,066
I, % (n)	10,8 (54)	3,1 (1)	11,8 (41)	9,9 (12)	
II, % (n)	40,7 (203)	43,8 (14)	38,2 (132)	47,1 (57)	
III, % (n)	35,3 (176)	25,0 (8)	37,0 (128)	33,1 (40)	
IV, % (n)	13,2 (66)	28,1 (9)	13,0 (45)	9,9 (12)	
Taille, cm	170,7 ± 8,7	171,2 ± 10,8	170,7 ± 8,5	170,5 ± 8,7	0,937
Poids, kg	74,7 ± 14,5	75,2 ± 17,2	75,3 ± 14,2	72,8 ± 14,7	0,374
Fréquence cardiaque, bpm	75,5 ± 15,9	75,5 ± 15,7	76,1 ± 16,5	73,4 ± 13,9	0,361
FA pré-opératoire, % (n)	40,3 (201)	40,6 (13)	38,7 (134)	44,6 (54)	0,522
EuroSCORE logistique	3,3 ± 3,6	3,2 ± 2,9	3,4 ± 3,8	2,9 ± 2,7	0,453
Pathologies associées					
Hypertension, % (n)	39,6 (196)	34,4 (11)	43,1 (148)	30,8 (37)**	0,049
Diabète, % (n)	6,3 (31)	6,3 (2)	6,1 (21)	6,7 (8)	0,978
Cardiopathie ischémique % (n)	18,5 (92)	32,3 (10)	17,1 (59)*	19,0 (23)	0,111
Données échographiques					
Diamètre de l'OG, mm	49,1 ± 8,6	50,4 ± 10,4	48,4 ± 8,6	51,0 ± 8,0**	0,045
DTDVG, mm	61,2 ± 6,7	62,1 ± 6,8	60,8 ± 6,4	61,9 ± 7,6	0,231
DTSVG, mm	36,8 ± 6,8	39,0 ± 9,0	36,5 ± 6,3*	37,2 ± 7,7	0,126
Fraction d'éjection, %	66,9 ± 9,0	65,3 ± 10,4	67,3 ± 8,6	66,1 ± 9,6	0,287
PAPs, mmHg	46,0 ± 14,4	43,5 ± 11,3	47,1 ± 14,5	43,4 ± 14,4**	0,062
Prolapsus, % (n)					
A1	8,8 (44)	50,0 (16)***	0,0 (0)*	23,1 (28)**	<0,0001
A2	21,4 (107)	90,6 (29)***	0,0 (0)*	64,5 (78)**	<0,0001
A3	10,4 (52)	37,5 (12)	0,0 (0)*	33,1 (40)**	<0,0001
P1	28,9 (144)	0,0(0)***	29,8 (103)*	33,9 (41)	0,001
P2	80,3 (400)	0,0 (0)***	87,6 (303)*	80,8 (97)	<0,0001
P3	33,1 (165)	0,0 (0)***	30,9 (107)*	47,9 (58)**	<0,0001
Commissure antérieure, % (n)	7,2 (36)	12,5 (4)	4,9 (17)	12,4 (15)**	0,012
Commissure postérieure, % (n)	11,8 (59)	9,4 (3)	7,5 (26)	24,8 (30)**	<0,0001
Etiologie					
Déficience fibro-élastique, % (n)	84 (419)	87,5 (28)	87,6 (303)	72,7 (88)**	0,001
Maladie de Barlow, %, (n)	16 (80)	9,4 (3)***	12,4 (43)	28,1 (34)**	<0,0001
Traitement médical					
ARA II, % (n)	5,8 (27)	6,5 (2)	5,0 (16)	7,9 (9)	0,519
IEC, % (n)	53,7 (251)	58,1 (18)	52,6 (170)	55,8 (63)	0,749
Beta bloquants, % (n)	35,3 (166)	35,5 (11)	35,2 (114)	35,7 (41)	0,996
Digoxine, % (n)	15,7 (74)	9,7 (3)	15,5 (50)	17,9 (21)	0,520
Anti-vitamine K, % (n)	37,5 (180)	38,7 (12)	37,0 (122)	38,7 (46)	0,939
Diurétiques, % (n)	40,4 (189)	50,0 (15)	42,2 (138)	32,4 (36)	0,105
Données chirurgicales					
Temps de CEC, min	136,2 ± 41,4	151,3 ± 46,3	134,3 ± 40,3*	137,5 ± 42,6	0,079
Temps de clampage aortique, min	95,2 ± 25,8	107,3 ± 36,8	92,2 ± 23,8*	100,5 ± 26,1**	<0,0001
Pontage aorto-coronarien, % (n)	12,0 (60)	22,6 (7)	11,6 (40)	10,7 (13)	0,172

Tableau 2 : Caractéristiques des 499 patients ayant une IM par prolapsus en fonction de la localisation du prolapsus

(*Différence significative ($p < 0,05$) entre prolapsus antérieur et prolapsus postérieur), ** Différence significative ($p < 0,05$) entre prolapsus bivalvulaire et prolapsus postérieur., *** Différence significative ($p < 0,05$) entre prolapsus antérieur et prolapsus bivalvulaire.

2) Mortalité globale :

Cent dix-huit décès sont survenus pendant le suivi, avec une survie à 5 et 10 ans respectivement de $88 \pm 2 \%$ et $75 \pm 2\%$ (figure 10).

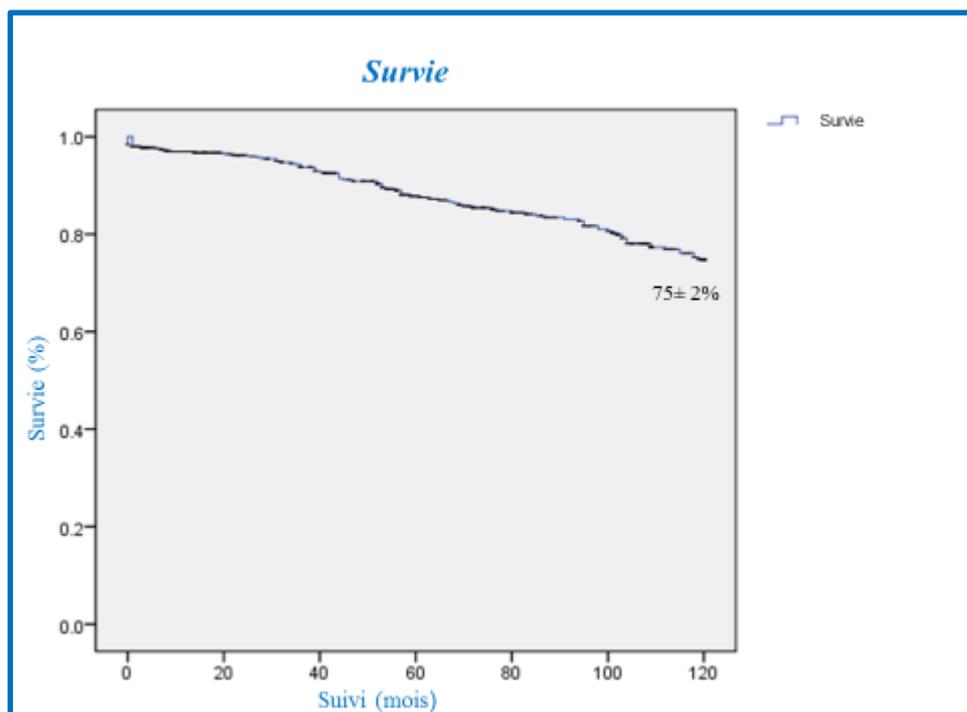


Figure 10 : Courbe de survie actuarielle à 10 ans après plastie mitrale.

Le taux de mortalité péri-opératoire (2%, $n=10$) était similaire dans les 3 groupes 0,0% ($n=0$), 2,0% ($n=7$) et 2,5% ($n=3$), $p=0,672$, respectivement chez les patients avec prolapsus antérieur, postérieur et bivalvulaire.

En analyse univariée, il n'y avait pas de différence significative sur la mortalité post-opératoire en fonction de la localisation du prolapsus : les taux de survie à 5 et 10 ans étaient respectivement de $79 \pm 8\%$ et $68 \pm 10\%$ chez les patients avec prolapsus antérieur, $87 \pm 2\%$ et $75 \pm 3\%$ chez les patients avec prolapsus postérieur, $91 \pm 3\%$ et $74 \pm 5\%$ pour les patients avec prolapsus bivalvulaire, $p=0,434$ (figure 11).

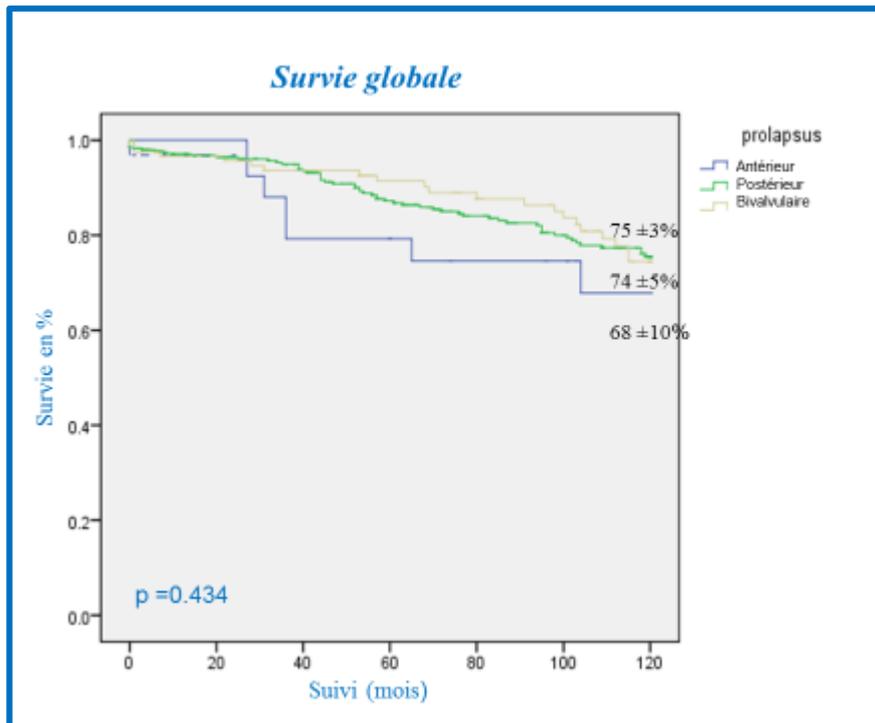


Figure 11 : Survie actuarielle à 10 ans en fonction de la localisation du prolapsus valvulaire mitral.

Comparés aux patients avec prolapsus postérieur, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus antérieur n'avaient pas de différence significative sur la mortalité globale (Hazard Ratio (HR) : 1,51, intervalle de confiance (IC) à 95% : 0,78-2,92 ; p= 0,216).

Comparés aux patients avec prolapsus postérieur, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus bivalvulaire n'avaient pas de différence significative en termes de mortalité globale (HR : 1,05, IC à 95% 0,68– 1,61 ; p= 0,832).

Comparés aux patients avec prolapsus bivalvulaire, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus antérieur n'avaient pas de différence significative en termes de mortalité globale (HR : 1,54, IC à 95% : 0,75– 3,19 ; p= 0,238).

3) Mortalité cardio-vasculaire :

En analyse univariée, la survie cardiovasculaire post-opératoire était plus basse chez les patients avec prolapsus antérieur comparée aux patients avec prolapsus postérieur et bivalvulaire : le taux de survie à 5 et 10 ans était de 88 ± 7% et 83 ± 8 % chez ceux avec prolapsus antérieur, 97 ± 1% et 94 ± 2 % chez ceux avec prolapsus postérieur, 97 ± 2% et 89 ± 4% chez les patients avec prolapsus bivalvulaire, p= 0,018 (figure 12).

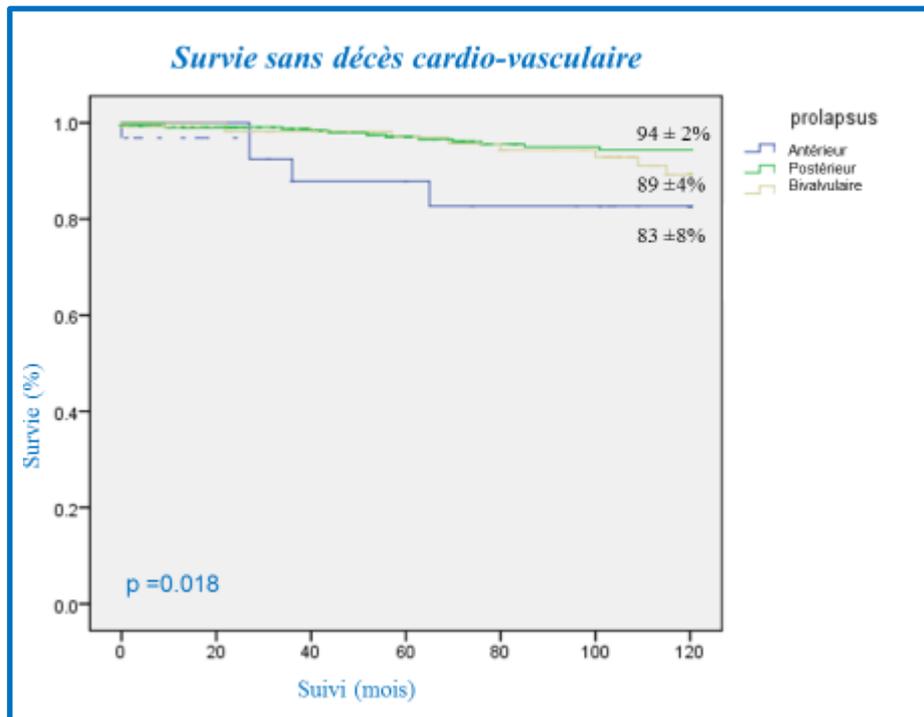


Figure 12 : Survie actuarielle à 10 ans d'origine cardiovasculaire en fonction de la localisation du prolapsus

Comparés aux patients avec prolapsus postérieur, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus antérieur avaient une mortalité cardio-vasculaire plus élevée (HR : 3,71, CI 95% : 1,36 – 10,13; $p= 0,011$). En analyse multivariée, le prolapsus antérieur (HR : 4,57, IC 95% : 1,60– 13,06; $p= 0,005$) était identifié comme un facteur prédictif de mortalité cardiovasculaire (tableau 3).

Variables	Mortalité cardiovasculaire	
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)
Classe NYHA III-IV/I-II	0,666	1,23 (0,48-3,17)
EuroSCORE	0,020	1,15 (1,02-1,29)
FA préopératoire	0,923	1,05 (0,42-2,62)
FEVG	0,337	1,66 (0,59-4,67)
Prolapsus antérieur vs. prolapsus postérieur	0,005	4,57 (1,60-13,06)

Tableau 3: Analyse de Cox multivariée des facteurs prédictifs de mortalité cardiovasculaire chez les patients atteints d'un prolapsus antérieur ou postérieur (n=378).

Comparés aux patient avec prolapsus postérieur, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus bivalvulaire n'avaient pas de différence significative de mortalité cardiovasculaire (HR : 1,88, IC 95% : 0,87-4,06 ; p= 0,106).

Comparés aux patients avec prolapsus bivalvulaire, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus antérieur n'avaient pas de différence significative de mortalité cardiovasculaire (HR : 2,01, IC à 95% : 0,70-5,80 ; p= 0,195).

4) Insuffisance mitrale résiduelle après plastie mitrale :

En analyse univariée, La survenue d'insuffisance mitrale résiduelle était plus importante pour les patients avec prolapsus antérieur comparés aux patients avec prolapsus postérieurs ou bivalvulaires: le taux de survie sans insuffisance mitrale à 5 et 10 ans était de $81 \pm 8\%$ et $81 \pm 8\%$ chez les patients avec prolapsus antérieur, $94 \pm 1\%$ et $93 \pm 2\%$ chez les patients avec prolapsus postérieur, $98 \pm 3\%$ et $87 \pm 3\%$ chez les patients avec prolapsus bivalvulaire, p = 0,020 (figure 13).

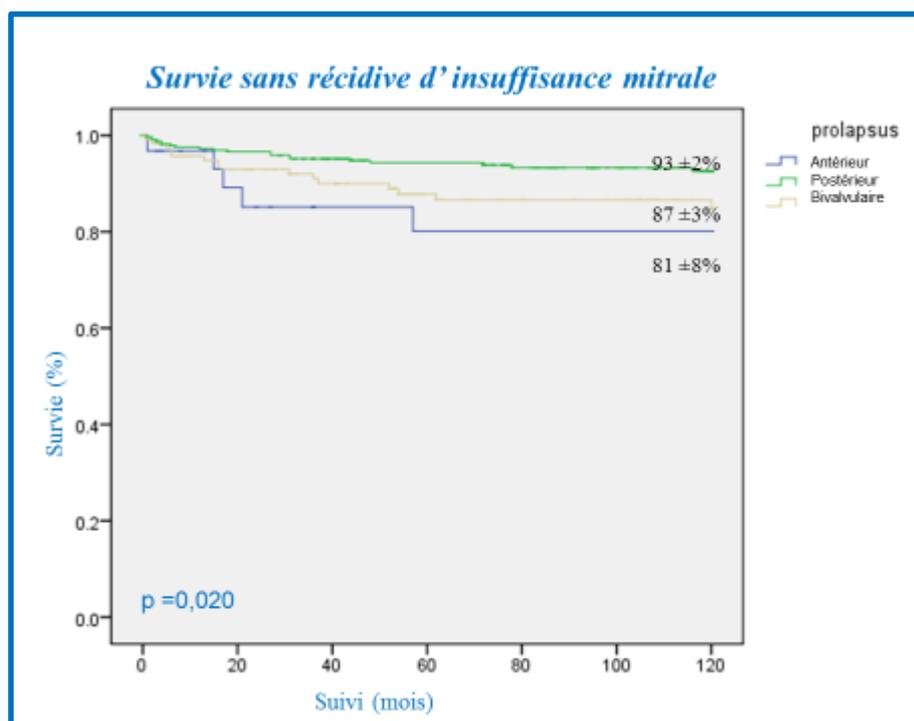


Figure 13 : Survie actuarielle à 10 ans sans insuffisance mitrale en fonction de la localisation du prolapsus.

Comparés aux patients avec prolapsus postérieur, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus antérieur avaient un taux d'IM résiduelle plus élevé (HR : 2,76, CI 95% : 1,13 – 6,71; p= 0,025). En analyse multivariée, le prolapsus antérieur (HR : 2,82, IC 95% : 1,14-6,98, p = 0,024) était identifié comme facteur prédictif indépendant d'IM résiduelle.

Variables		IM résiduelle	
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)	
Classe NYHA III-IV/I-II	0,678	1,77 (0,85-3,67)	
EuroSCORE	0,678	1,026 (0,91-1,56)	
FA préopératoire	0,158	1,79 (0,80-4,04)	
FEVG	0,081	2,08 (0,91-4,72)	
Prolapsus antérieur vs. prolapsus postérieur	0,024	2,82 (1,14-6,98)	

Tableau 4: Analyse de Cox multivariée des facteurs prédictifs d'IM résiduelle chez les patients atteints d'un prolapsus antérieure ou postérieur (n=368)

Comparés aux patients avec prolapsus postérieur, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus bivalvulaire avaient un taux d'IM résiduelle plus élevé (HR : 1,96, IC 95% : 1,07-3,57, p= 0,029). En analyse multivariée, le prolapsus bivalvulaire (HR : 1,95, IC 95% : 1,03-3,67; p= 0,039) était identifié comme facteur prédictif indépendant IM résiduelle.

Variables		IM résiduelle	
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)	
Classe NYHA III-IV/I-II	0,145	1,60 (0,85-3,03)	
EuroSCORE	0,218	1,06 (0,85-3,03)	
FA préopératoire	0,130	1,68 (0,86-3,29)	
FEVG	0,016	2,32 (1,17-4,60)	
Prolapsus bivalvulaire vs. prolapsus postérieur	0,039	1,95 (1,03-3,67)	

Tableau 5: Analyse de Cox multivariée des facteurs prédictifs d'IM résiduelle chez les patients atteints d'un prolapsus bivalvulaire ou postérieur (n= 467).

Comparés aux patients avec prolapsus bivalvulaire, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus antérieur avaient un taux d'IM résiduelle similaire (HR : 1,48, IC 95% : 0,59-3,78 ; p= 0,403).

5) Réopération pour dysfonction valvulaire mitrale :

Les réopérations liées à une dysfonction valvulaire ont été effectuées chez 22 (4,4%) patients. En analyse univariée, le taux de survie sans réopération était plus faible chez les patients avec prolapsus antérieur comparés aux patients avec prolapsus postérieur et bivalvulaire : à 5 et 10 ans ce taux était de $70 \pm 10\%$ et $70 \pm 10\%$ chez les patients avec prolapsus antérieur, $98 \pm 0,1\%$ et $98 \pm 0,1\%$ des patients avec prolapsus postérieur, $95 \pm 2\%$ et $95 \pm 2\%$ chez les patients avec prolapsus bivalvulaire, $p < 0,0001$ (figure 14).

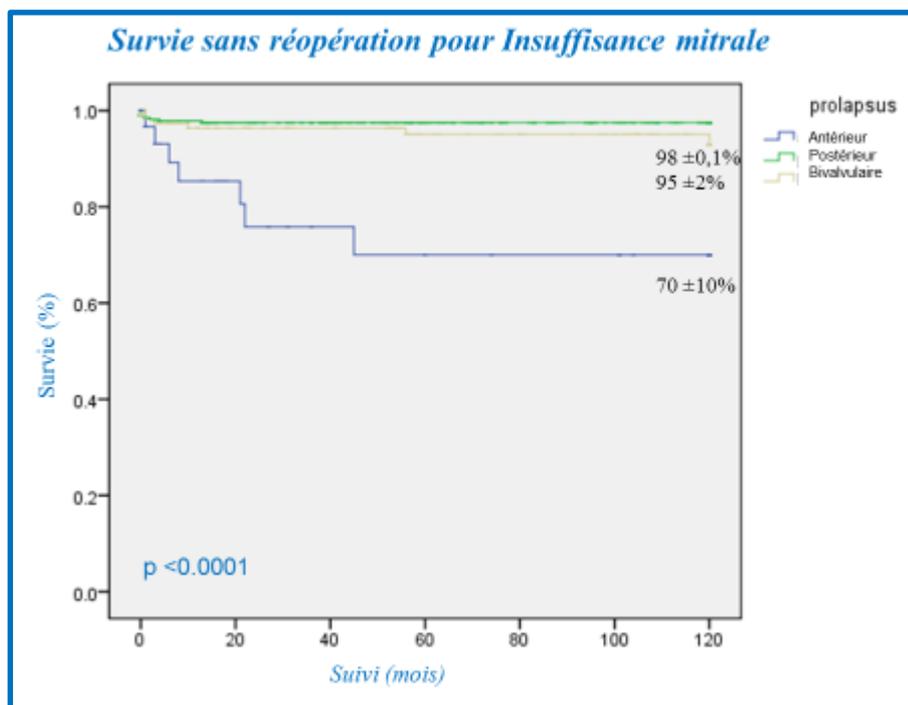


Figure 14 : Survie actuarielle à 10 ans libre d'une réopération pour dysfonction valvulaire mitrale en fonction de la localisation du prolapsus.

Comparés aux patients avec prolapsus postérieur, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus antérieur avaient un taux de réopération plus élevé (HR : 10,58, IC 95% : 3,83 – 29,24 ; p< 0,0001). En analyse multivariée, le prolapsus antérieur (HR 10,28, IC 95% : 3,68 – 28,76, p< 0,0001) était identifié comme un facteur prédictif indépendant de reprise chirurgicale pour insuffisance mitrale.

Variables Réopération pour dysfonction valvulaire mitrale		
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)
Classe NYHA III-IV/I-II	0,865	1,096 (0,92-1,26)
EuroSCORE	0,359	1,08 (0,92-1,26)
FA préopératoire	0,441	1,55 (0,51-4,69)
FEVG	0,260	1,97 (0,61-6,37)
Prolapsus antérieur vs. prolapsus postérieur	<0,0001	10,28 (3,68-28,76)

Tableau 6: Analyse de Cox multivariée des facteurs prédictifs de réopération pour dysfonction valvulaire mitrale chez les patients atteints d'un prolapsus antérieur ou postérieur (n=368).

Comparés aux patients avec prolapsus postérieur, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus bivalvulaire n'avaient pas de différence significative en termes de taux de réopération (HR : 2,49, IC 95% : 0,90 – 6,87 ; p= 0,078).

Comparés aux patients avec prolapsus bivalvulaire, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus antérieur avaient un taux de réparation plus élevé (HR : 4,55, IC 95% : 1,59–13,02; p= 0,005). En analyse multivariée, le prolapsus antérieur (HR : 5,10, IC 95% : 1,73–15,02; p= 0,003) était identifié comme un facteur prédictif indépendant de reprise chirurgicale pour insuffisance mitrale.

Variables Réopération pour dysfonction valvulaire mitrale		
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)
Classe NYHA III-IV/I-II	0,098	2,86 (0,82-9,90)
EuroSCORE	0,027	1,22 (1,02-1,45)
FA préopératoire	0,948	1,04 (0,34-3,15)
FEVG	0,664	1,35 (0,35-5,15)
Prolapsus bivalvulaire vs. prolapsus antérieur	0,003	5,10 (1,73-15,02)

Tableau 7: Analyse de Cox multivariée des facteurs prédictifs de réopération pour dysfonction valvulaire mitrale chez les patients atteints d'un prolapsus bivalvulaire ou postérieur (n= 153).

6) Insuffisance cardiaque :

En analyse univariée, la survie sans insuffisance cardiaque est plus basse dans le groupe prolapsus antérieur comparé au groupe prolapsus post ou bivalvulaire. Le taux de survie globale à 5 ans et 10 ans était de $74 \pm 9 \%$ et $65 \pm 11\%$ chez les patients avec prolapsus antérieur, $94 \pm 1\%$ et $93 \pm 2 \%$ les patients avec prolapsus postérieur, 94 ± 2 et $87 \pm 4 \%$ les patients avec prolapsus bivalvulaire ($p < 0,0001$) (figure 15).

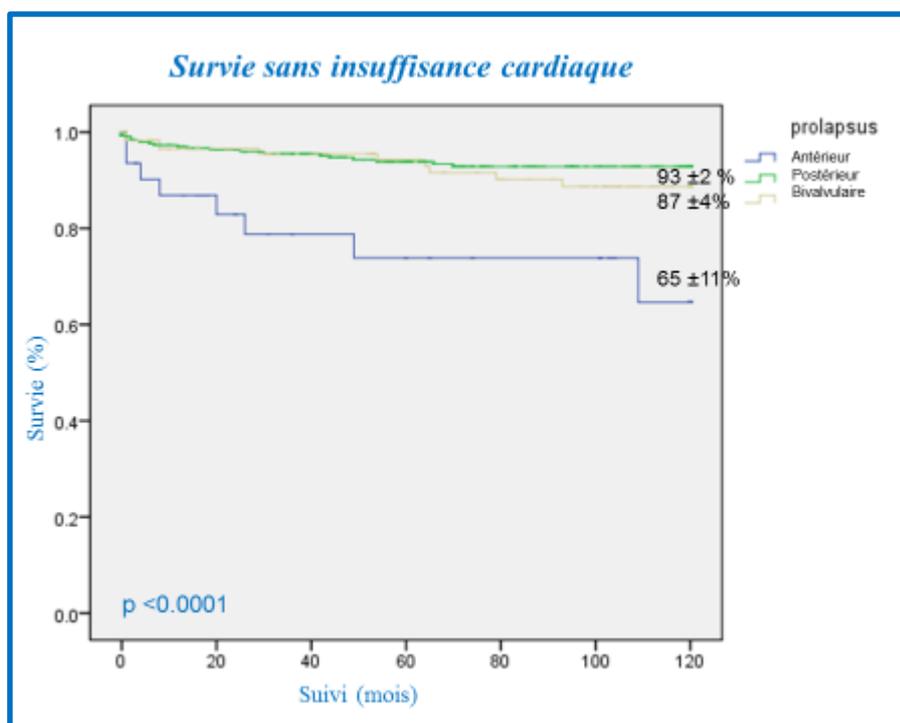


Figure 15 : Survie actuarielle à 10 ans libre de survenue d'insuffisance cardiaque en fonction de la localisation du prolapsus.

Comparés aux patients avec prolapsus postérieur, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus antérieur avaient un taux supérieur d'insuffisance cardiaque (HR : 4,85, IC 95% : 2,16 – 10,03 ; $p < 0,0001$). En analyse multivariée, les prolapsus antérieurs étaient identifiés comme un facteur prédictif indépendant d'insuffisance cardiaque (HR : 4,68, IC 95% : 2,14 – 10,21; $p < 0,0001$).

Variables		Insuffisance cardiaque	
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)	
Classe NYHA III-IV/I-II	0,549	1,25 (0,60-2,62)	
EuroSCORE	0,013	1,11 (1,02-1,20)	
FA préopératoire	0,172	1,63 (0,81-3,27)	
FEVG	0,759	1,11 (1,02-1,20)	
Prolapsus antérieur vs. prolapsus postérieur	<0,0001	4,68 (2,14-10,21)	

Tableau 8: Analyse de Cox multivariée des facteurs prédictifs d'insuffisance cardiaque chez les patients atteints d'un prolapsus antérieur ou postérieur (n=368).

Comparés aux patients avec prolapsus postérieur, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus bivalvulaire n'avaient pas de différence significative en termes d'insuffisance cardiaque (HR : 1,38, IC 95% 0,69 – 2,75, p= 0,360).

Comparés aux patients avec prolapsus bivalvulaire, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus antérieur avaient un taux supérieur d'insuffisance cardiaque (HR 3,50, IC à 95% : 1,47 – 8,32; p= 0,005). En analyse multivariée, les prolapsus antérieurs étaient identifiés comme un facteur prédictif indépendant d'insuffisance cardiaque (HR : 3,40, IC 95% : 1,40-8,26, p =0,007).

Variables		Insuffisance cardiaque	
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)	
Classe NYHA III-IV/I-II	0,511	1,36 (0,54-3,43)	
EuroSCORE	0,020	1,18 (1,03-1,36)	
FA préopératoire	0,632	1,25 (0,50-3,10)	
FEVG	0,668	1,25 (0,45-3,47)	
Prolapsus antérieur vs. prolapsus bivalvulaire	0,007	3,40 (1,40-8,26)	

Tableau 9: Analyse de Cox multivariée des facteurs prédictifs d'insuffisance cardiaque chez les patients atteints d'un prolapsus antérieur ou bivalvulaire (n=153).

7) Endocardites

Des endocardites sont survenues chez 11 (2,2 %) patients. En analyse univariée, il n'y avait pas de différence significative en termes de survie sans survenue d'endocardite entre les 3 groupes : à 5 et 10 ans, le taux de survie était de $94 \pm 4\%$ et $94 \pm 4\%$ des patients avec prolapsus antérieur, $98 \pm 1\%$ et $98 \pm 1\%$ des patients avec prolapsus postérieur, $97 \pm 2\%$ et $96 \pm 2\%$ des patients avec prolapsus bivalvulaire ($p= 0,090$) (figure 16).

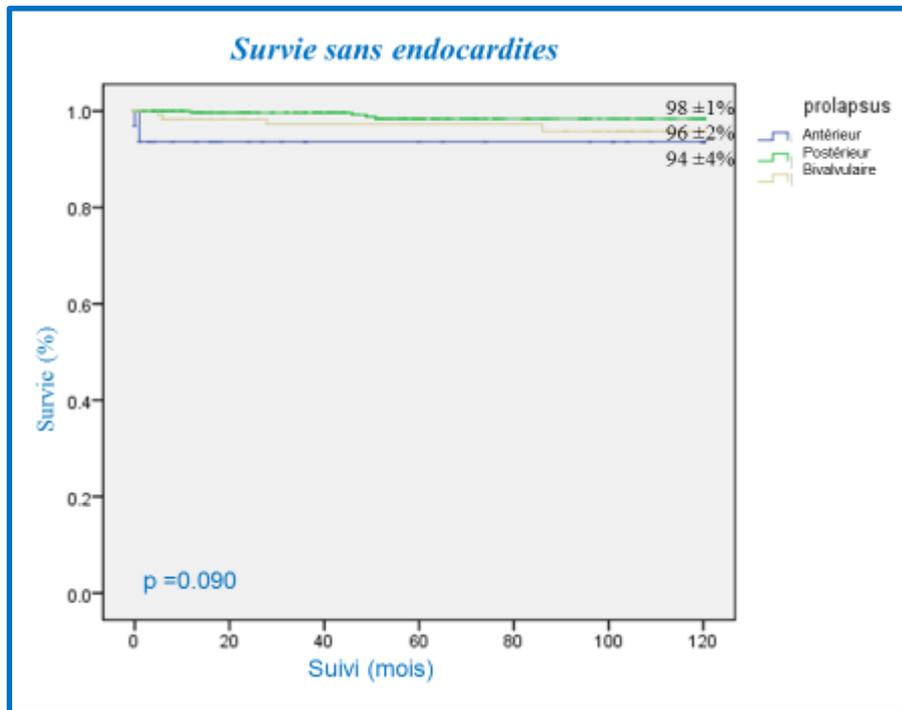


Figure 16 : Survie actuarielle à 10 ans libre d'une endocardite infectieuse en fonction de la localisation du prolapsus.

Comparés aux patients avec prolapsus postérieur, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus antérieur n'avaient pas de différence significative en termes de taux d'endocardites (HR : 5,20, IC 95% : 0,98 – 26,85; $p= 0,062$).

Comparés aux patients avec prolapsus postérieur, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus bivalvulaire n'avaient pas de différence significative en termes de taux d'endocardite (HR : 2,17, IC à 95% : 0,58 – 8,11, $p= 0,246$).

Comparés aux patients avec prolapsus bivalvulaire, en analyse univariée de Cox, les patients avec prolapsus antérieur n'avaient pas de différence significative en termes de survenue d'endocardite (HR : 2,19, IC à 95% : 0,40– 11,97 ; $p = 0,367$).

DISCUSSION :

Notre étude montre que, chez les patients porteurs d'insuffisance mitrale dégénérative par prolapsus valvulaire traités par plastie mitrale, la localisation antérieure du prolapsus est rare (6,4%). Celle-ci est un facteur prédictif de mortalité cardiovasculaire post-opératoire à long terme, de survenue d'insuffisance cardiaque, d'IM résiduelle post-opératoire, de reprise chirurgicale pour insuffisance mitrale.

Des études ont rapporté des données concernant l'impact de la localisation du prolapsus sur le pronostic après réparation mitrale. La réparabilité du prolapsus est supérieure en cas de prolapsus postérieur (en particulier pour les localisations P2) et constitue ainsi une indication de plastie mitrale chez les patients asymptomatiques en accord avec les recommandations ACC/AHA et ESC.

Notre étude montre des résultats similaires en termes de mortalité globale et cardiovasculaire, d'insuffisance cardiaque et de taux de mortalité entre prolapsus postérieur et bivalvulaire, avec un pronostic altéré pour les patients avec prolapsus antérieur.

Population :

La population de notre étude est comparable à celles de la littérature étudiant les résultats de la chirurgie mitrale par réparation valvulaire. L'âge moyen était de $65,4 \pm 11,2$ majoritairement composé d'hommes (71,7%) avec une faible proportion de patients coronariens (18,5%). Mohty [38] et al. et David et al. [12] avaient, dans leurs études respectives, une moyenne d'âge de 65 ± 13 et $60,4 \pm 12$ ans, une population à large prédominance masculine (68% et 70% respectivement), avec un taux de patients coronariens bas (28% et 17% respectivement).

La fraction d'éjection moyenne dans notre étude était de $66,9 \pm 9\%$ avec un DTDVG moyen à $61,2 \pm 6,7$ mm et DTSVG à $36,8 \pm 6,8$ mm, comparable avec l'étude de Mohty qui retrouvait une FEVG moyenne de $62 \pm 10\%$ avec un DTDVG de 62 ± 10 mm, DTSVG de $38,8 \pm 8$ mm. Nous avons une large majorité de dégénérescence fibro-élastique (84%) et seulement 16% de maladie de Barlow. Flameng et al. [14] qui ont comparé les résultats de la plastie mitrale chez les patients avec maladie de Barlow vs. dégénérescence fibro-élastique ont montré une prévalence respectivement de 24% et 76%.

Flameng et al. [14] ont trouvé une répartition des taux de prolapsus identique à notre étude avec 5% de prolapsus antérieurs, 32% de bivalvulaires et 63% de postérieurs, confirmant la fréquence beaucoup plus élevée du prolapsus postérieur vs. antérieur.

Mortalité globale :

Dans notre étude il n'y avait pas de différence significative en terme de mortalité globale entre les 3 groupes avec une survie respective à 10 ans de $68 \pm 10\%$, $75 \pm 3\%$ et $74 \pm 5\%$ pour les patients avec prolapsus antérieur, postérieur ou bivalvulaire ($p = 0,434$).

Mohty et al. [38] dans leur série n'ont pas montré de différence significative sur la mortalité globale entre les patients avec prolapsus antérieur vs. prolapsus postérieur et bivalvulaire. Plus récemment David et al. [12], dans une série de 611 patients, n'avaient pas trouvé de différence de mortalité globale après réparation mitrale entre les différentes localisations avec un taux de survie à 12 ans de 75%, 73% et 73% pour respectivement les prolapsus postérieurs, antérieurs et bivalvulaires ($p=0,3$).

Mortalité cardiovasculaire :

Dans notre étude, la mortalité cardiovasculaire était plus élevée dans le groupe prolapsus antérieur avec des taux de survie cardiovasculaire de 83%, 94% et 89% à 10 ans pour respectivement les prolapsus postérieurs, antérieurs et bivalvulaires ($p = 0,018$). Le risque relatif de mortalité cardiovasculaire était presque 5 fois plus élevé (HR: 4,57, IC 95% : 1,60 – 13,06; $p = 0,005$) dans le groupe prolapsus antérieur vs. prolapsus postérieur.

David et al. [12] ne retrouvaient pas de différence significative en terme de mortalité cardiovasculaire entre les différentes localisations des prolapsus mais retrouvaient une surmortalité lié à une cause valvulaire chez les patients avec prolapsus antérieur vs. ceux avec prolapsus postérieur ou bivalvulaire ($p = 0,013$).

Récidive IM :

Dans notre étude le taux de récidive d'insuffisance mitrale était plus élevé dans le groupe prolapsus antérieur avec une survie sans récidive à 10 ans de $81 \pm 8\%$ vs. $93 \pm 2\%$ pour les prolapsus postérieur et $87 \pm 3\%$ pour les patients avec prolapsus bivalvulaires ($p = 0,020$).

Les prolapsus postérieurs avaient moins de récidive d'IM comparés au prolapsus antérieur et bivalvulaire avec un risque relatif respectivement de 2,92 et 1,95.

Flameng et al. [31] ont étudié les récidives d'IM dans le temps chez les patients ayant bénéficié d'une plastie mitrale. Le taux d'IM post opératoire (hors IM triviales) à 1 mois, 5 ans et 10 ans était respectivement de $94,3 \pm 1,6\%$, $58,6 \pm 4,9\%$ et $27,2 \pm 8,6\%$, soit un taux annuel de 8,3%/an. En ne prenant en compte que les IM de grade au moins 2/4 le taux passe à $98,3 \pm 0,9\%$, $82,8 \pm 3,8\%$ et $71,1 \pm 3,4\%$. Cette étude souligne l'évolutivité des lésions avec le temps malgré la

réalisation de la plastie mitrale, justifiant ainsi une surveillance échographique régulière pour dépister ces éventuelles récurrences d'insuffisances mitrales.

Les facteurs pronostics de récurrence d'IM dans l'étude de Flameng et al. était le prolapsus bivalvulaire ($p=0,03$) et les patients avec un anneau mitral peu dilaté ($p=0,05$). La technique chirurgicale influençait aussi les résultats avec un nombre significativement plus important de récurrence en cas d'absence d'annuloplastie ($p=0,0025$), d'utilisation de technique de raccourcissement ($p=0,03$) ou de transposition ($p=0,03$) de cordages. Le caractère myxoides de la valve était associé de façon non significative à une augmentation des récurrences d'IM ($p=0,059$).

Réopération pour IM

Mohty et al. [38], dans une série étudiant l'impact de la localisation des prolapsus valvulaires mitraux, ont trouvé un taux plus élevé de réopération chez les patients porteurs d'un prolapsus antérieur comparé à ceux avec prolapsus postérieur, avec des taux respectifs de 28,7 et 11,3% ($p < 0,001$) à 15 ans, soit un risque relatif de réopération 2,5 fois plus élevé. Cependant, dans cette étude, le groupe prolapsus antérieur comprenait des patients avec prolapsus antérieur et prolapsus bivalvulaire, expliquant ce taux élevé de prolapsus antérieurs (44%). De plus les auteurs avaient inclus des patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral. David et al. [12] ont trouvé une survie sans réopération à 12 ans de 96% pour les prolapsus postérieurs, 88% pour les prolapsus antérieurs, 94% pour les prolapsus bivalvulaires ($p=0,019$). La localisation antérieure était le seul facteur prédictif indépendant de réopération. A 20 ans, David et al. [41] reportaient un taux de réopération toutes localisations confondues de 5,9%. Gillinov et al. [15] avait eux identifié l'absence d'annuloplastie comme facteur de risque de récurrence supplémentaire. Dans 60% des cas, les réopérations étaient liées à une récurrence de prolapsus. Le prolapsus antérieur apparaissait comme un facteur important de réopération à moyen et long terme.

Une étude de Flameng et al. [14] portant sur 242 patients ayant bénéficié d'une plastie mitrale pour IM dégénérative a montré que les réopérations pour IM étaient plus fréquentes chez les patients atteints de maladie de Barlow comparés à ceux atteints de dégénérescence fibro-élastique avec un taux respectif à 10 ans de 86,1% vs 96,6% ($p=0,002$), suggérant une progression rapide de la maladie dégénérative avec réapparition plus précoce d'insuffisance mitrale après plastie mitrale. Dans notre étude, la maladie de Barlow était significativement plus fréquente chez les patients porteurs d'un prolapsus bivalvulaire par rapport aux prolapsus antérieurs ou postérieurs. Il est connu que les patients avec maladie de Barlow sont plus sujets aux complications telles que la progression des processus dégénératifs de l'appareil valvulaire

mitral, l'élongation de la valve mitrale et la rétraction du feuillet prolapsant provoquant un nouveau prolapsus. L'utilisation de cordages artificiels pour les prolapsus antérieurs a montré de meilleurs résultats que le raccourcissement [27], suggérant que cette technique pourrait réduire l'apparition d'insuffisance mitrale postopératoire. L'annuloplastie, la résection valvulaire et l'utilisation de cordages artificiels sont des facteurs prédictifs de succès de la réparation mitrale [31].

Insuffisance cardiaque :

Dans notre étude, Les patients porteurs d'un prolapsus antérieur présentaient plus d'insuffisance cardiaque que les patients porteurs d'un prolapsus postérieur ou bivalvulaire avec des taux de survie sans insuffisance cardiaque à 10 ans respectivement de $65 \pm 11\%$, $93 \pm 2\%$ et $87 \pm 4\%$ ($p < 0,0001$). David et al. [12] n'avaient pas retrouvé de différence au cours du suivi en terme de classe NYHA chez les patients vivants et indemnes de réopération selon la localisation du prolapsus.

Endocardites :

Le taux d'endocardites n'était pas significativement différent entre les groupes même s'il y avait une tendance à un surplus d'endocardite dans le groupe prolapsus antérieur ($p = 0,090$).

David et al. [12] observaient un taux de survie sans endocardite à 12 ans de $99 \pm 0,5\%$ avec un taux significativement supérieur dans le groupe prolapsus antérieur vs. postérieur ou bivalvulaire ($p = 0,02$).

Le choix du traitement des patients avec IM organique par prolapsus antérieur ou prolapsus bivalvulaire est complexe. La forte probabilité de réparation durable de la valve mitrale est une recommandation de classe IIa selon l'ESC et l'AHA/ACC, avec un bas niveau d'évidence (respectivement C et B), chez les patients asymptomatiques si le risque opératoire est faible et l'opération réalisée dans un centre expert. De plus, pour les patients avec insuffisance mitrale chronique dégénérative, la localisation postérieure du prolapsus est une recommandation de classe I de l'AHA/ACC avec un niveau d'évidence B en faveur d'une plastie mitrale par rapport à un remplacement valvulaire quand le traitement chirurgical est indiqué. Bien que les recommandations européennes et américaines soulignent que la forte probabilité de succès d'une plastie durable constitue un argument solide pour la réalisation d'une chirurgie (classe IIa, C et B), peu de données sont disponibles dans la littérature concernant les localisations « non postérieures » du prolapsus de la valve mitrale. Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé d'excès de mortalité en fonction de la localisation du prolapsus mais nous reportons

un excès de mortalité cardio-vasculaire, d'insuffisance cardiaque et de réopération par dysfonction valvulaire mitrale chez patients avec prolapsus antérieur isolé.

Limites :

Cette étude constitue une analyse rétrospective de données comportant par conséquent les limites inhérentes à ce type d'étude. L'une d'elles est le recueil prospectif des données échographiques. Les données cliniques et non échographiques ont été obtenues par revue des données médicales, supplémentées par des entretiens téléphoniques avec patients et médecins. Néanmoins la concordance de nos résultats avec ceux des séries précédentes incluant des IM par prolapsus est un argument appuyant la validité interne de notre étude.

CONCLUSION :

Comparés au prolapsus postérieur et bivalvulaire, la localisation antérieure du prolapsus est un facteur de risque indépendant de mortalité cardiovasculaire, d'IM résiduelle postopératoire, de réopération pour dysfonction valvulaire mitrale et d'insuffisance cardiaque après plastie mitrale.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Jung, B. and A. Vahanian, *Epidemiology of acquired valvular heart disease*. Can J Cardiol, 2014. **30**(9): p. 962-70.
2. Vahanian, A., et al., *Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012)*. Eur Heart J, 2012. **33**(19): p. 2451-96.
3. Carapetis, J.R., et al., *The global burden of group A streptococcal diseases*. Lancet Infect Dis, 2005. **5**(11): p. 685-94.
4. Enriquez-Sarano, M., C.W. Akins, and A. Vahanian, *Mitral regurgitation*. Lancet, 2009. **373**(9672): p. 1382-94.
5. Agricola, E., et al., *Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification*. Eur J Echocardiogr, 2008. **9**(2): p. 207-21.
6. Bursi, F., et al., *Mitral regurgitation after myocardial infarction: a review*. Am J Med, 2006. **119**(2): p. 103-12.
7. Nishimura, R.A., et al., *2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2014. **148**(1): p. e1-e132.
8. Tribouilloy, C., 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**(21): p. 1961-8.
9. Moss, R.R., et al., *Outcome of mitral valve repair or replacement: a comparison by propensity score analysis*. Circulation, 2003. **108** Suppl 1: p. Ii90-7.
10. Braunberger, E., et al., *Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency*. Circulation, 2001. **104**(12 Suppl 1): p. I8-11.
11. Gammie, J.S., et al., *Trends in mitral valve surgery in the United States: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database*. Ann Thorac Surg, 2009. **87**(5): p. 1431-7; discussion 1437-9.
12. David, T.E., et al., *A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior, and bileaflet prolapse*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2005. **130**(5): p. 1242-9.
13. Castillo, J.G., et al., *[Surgical echocardiography of the mitral valve]*. Rev Esp Cardiol, 2011. **64**(12): p. 1169-81.
14. Flameng, W., et al., *Durability of mitral valve repair in Barlow disease versus fibroelastic deficiency*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2008. **135**(2): p. 274-82.
15. Gillinov, A.M., et al., *Durability of mitral valve repair for degenerative disease*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1998. **116**(5): p. 734-43.
16. Enriquez-Sarano, M., et al., *Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis*. Circulation, 1995. **91**(4): p. 1022-8.
17. Di Mauro, M., et al., *Functional mitral regurgitation: from normal to pathological anatomy of mitral valve*. Int J Cardiol, 2013. **163**(3): p. 242-8.

18. Himelman, R.B., et al., *The flail mitral valve: echocardiographic findings by precordial and transesophageal imaging and Doppler color flow mapping*. J Am Coll Cardiol, 1991. **17**(1): p. 272-9.
19. Hayek, E., C.N. Gring, and B.P. Griffin, *Mitral valve prolapse*. Lancet, 2005. **365**(9458): p. 507-18.
20. Lancellotti, P., et al., *European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease)*. Eur J Echocardiogr, 2010. **11**(4): p. 307-32.
21. Freed, L.A., et al., *Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse*. N Engl J Med, 1999. **341**(1): p. 1-7.
22. Habib, G., et al., *2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM)*. Eur Heart J, 2015.
23. Grigioni, F., et al., *Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet*. J Am Coll Cardiol, 1999. **34**(7): p. 2078-85.
24. Basso, C., et al., *Arrhythmic Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death*. Circulation, 2015. **132**(7): p. 556-66.
25. Jokinen, J.J., et al., *Mitral valve replacement versus repair: propensity-adjusted survival and quality-of-life analysis*. Ann Thorac Surg, 2007. **84**(2): p. 451-8.
26. Carpentier, A., *Cardiac valve surgery--the "French correction"*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1983. **86**(3): p. 323-37.
27. Phillips, M.R., et al., *Repair of anterior leaflet mitral valve prolapse: chordal replacement versus chordal shortening*. Ann Thorac Surg, 2000. **69**(1): p. 25-9.
28. Seeburger, J., T. Kuntze, and F.W. Mohr, *Gore-tex chordoplasty in degenerative mitral valve repair*. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2007. **19**(2): p. 111-5.
29. David, T.E., *Artificial chordae*. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2004. **16**(2): p. 161-8.
30. Kwon, M.H., et al., *Recurrence of mitral regurgitation after partial versus complete mitral valve ring annuloplasty for functional mitral regurgitation*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2013. **146**(3): p. 616-22.
31. Flameng, W., P. Herijgers, and K. Bogaerts, *Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease*. Circulation, 2003. **107**(12): p. 1609-13.
32. David, T.E., D.E. Uden, and H.D. Strauss, *The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation*. Circulation, 1983. **68**(3 Pt 2): p. Ii76-82.
33. Suri, R.M., et al., *Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse subsets in the current era*. Ann Thorac Surg, 2006. **82**(3): p. 819-26.
34. Rosenhek, R., et al., *Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation*. Circulation, 2006. **113**(18): p. 2238-44.
35. Grigioni, F., et al., *Outcomes in mitral regurgitation due to flail leaflets a multicenter European study*. JACC Cardiovasc Imaging, 2008. **1**(2): p. 133-41.
36. Enriquez-Sarano, M., et al., *Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation*. N Engl J Med, 2005. **352**(9): p. 875-83.

37. David, T.E., J. Bos, and H. Rakowski, *Mitral valve repair by replacement of chordae tendineae with polytetrafluoroethylene sutures*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1991. **101**(3): p. 495-501.
38. Mohty, D., et al., *Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse*. Circulation, 2001. **104**(12 Suppl 1): p. I1-i7.
39. David, T.E., et al., *Late outcomes of mitral valve repair for floppy valves: Implications for asymptomatic patients*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2003. **125**(5): p. 1143-52.
40. Lessana, A., et al., *Treatment of ruptured or elongated anterior mitral valve chordae by partial transposition of the posterior leaflet: experience with 29 patients*. Ann Thorac Surg, 1988. **45**(4): p. 404-8.
41. David, T.E., et al., *Late outcomes of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease*. Circulation, 2013. **127**(14): p. 1485-92.

RESUME

IMPACT PRONOSTIQUE DE LA LOCALISATION DU PROLAPSUS VALVULAIRE MITRAL DANS LES RESULTATS A LONG TERME DE LA PLASTIE MITRALE

Introduction: La plastie mitrale est le traitement chirurgical de référence des insuffisances mitrales par prolapsus. Les résultats de la plastie varient en fonction de la localisation du prolapsus.

Objectif: Evaluation des résultats de la chirurgie conservatrice mitrale en fonction de la localisation du prolapsus, chez les patients ayant bénéficié d'une plastie mitrale au CHU d'Amiens.

Méthodes: Entre 1991 et 2014, 499 patients consécutifs ayant bénéficié d'une plastie mitrale pour une insuffisance mitrale organique secondaire à un prolapsus ont été inclus. L'âge moyen était de $65,4 \pm 11,2$ ans avec 71,7 % (358) d'hommes. La fraction d'éjection pré opératoire était de $66,9 \pm 9$ % avec 242 patients (48,5 %) en stade III-IV de la NYHA.

Résultats: Trois cent quarante six (69,3%) patients avaient un prolapsus postérieur, 32 (6,4%) un prolapsus antérieur et 121 (24,2%) un prolapsus bivalvulaire. La localisation du prolapsus n'influçait pas de manière significative la mortalité toutes causes. La survie cardiovasculaire était inférieure chez les patients porteurs d'un prolapsus antérieur comparés aux patients porteurs d'un prolapsus postérieur ou bivalvulaire : $88 \pm 7\%$ et $83 \pm 8\%$ chez les patients porteurs d'un prolapsus antérieur, $97 \pm 1\%$ et $94 \pm 2\%$ chez les patients porteurs d'un prolapsus postérieur, $97 \pm 2\%$ et $89 \pm 4\%$ chez les patients porteurs d'un prolapsus bivalvulaire, respectivement à 5 et 10 ans ($p = 0,018$). Comparés aux patients porteurs d'un prolapsus postérieur, le prolapsus antérieur était identifié comme un facteur prédictif de mortalité cardiovasculaire (HR : 4,57, IC 95% : 1,60–13,06; $p = 0,005$), d'IM résiduelle (HR : 2,82, IC 95% : 1,14–6,98; $p = 0,024$), de reprise chirurgicale pour dysfonction valvulaire mitrale (HR 10,28, IC 95% : 3,68 – 28,76; $p < 0,0001$), de survenue d'insuffisance cardiaque (HR : 4,68, IC 95% : 2,14–10,21; $p < 0,0001$).

Conclusion : Les patients porteurs d'un prolapsus antérieur sont à risque plus élevé de mortalité cardiovasculaire, d'IM résiduelle, de réopération pour dysfonction valvulaire et de survenue d'insuffisance cardiaque.

Mots clés : Insuffisance mitrale, prolapsus valvulaire mitral, localisation du prolapsus, chirurgie, pronostic

ABSTRACT

PROLAPSE LOCATION PREDICTS OUTCOME AFTER VALVE REPAIR FOR MITRAL VALVE PROLAPSE

Background: Mitral valve repair is the gold standard for surgical correction of mitral regurgitation (MR) and the results are not the same for anterior leaflet (AL) or bileaflet (BL) prolapse repair compared with posterior leaflet (PL) prolapse repair.

Objective: To assess the outcome according to the prolapse location on outcome in patients undergoing mitral valve repair (MVR) for mitral valve prolapse (MVP) in Amiens University Hospital

Methods: Between 1991 and 2014, 499 consecutive patients underwent MVR for organic mitral regurgitation due to MVP: age 65.4 ± 11.2 years; (71.7%) 358 males, Echocardiography was performed preoperatively and after surgery. Preoperative left ventricular ejection fraction was $66.9 \pm 9\%$ and 242 (48%) patients were in NYHA III-IV.

Results: Before surgery, 356 (69.3%) patients had PL prolapse, 32 (6.4%) patients had AL prolapse and 121 (24.2%) patients had BL prolapse. There was no significant difference in postoperative overall mortality according to mitral valve prolapse location. Postoperative cardiovascular survival was lower in patients with AL prolapse compared to patients with PL and BL prolapse: $88 \pm 7\%$ and $83 \pm 8\%$ in patients with AL prolapse, $97 \pm 1\%$ and $94 \pm 2\%$ in patients with PL prolapse, $97 \pm 2\%$ and $89 \pm 4\%$ in patients with BL prolapse, respectively at 5 and 10 years ($p=0.018$). On multivariate analysis, AL prolapse was identified as an independent predictor of postoperative cardiovascular mortality (HR: 4.57, 95% CI: 1.60 - 13.06; $p=0.005$), of residual mitral regurgitation (HR: 2.82, IC 95% : 1.14 – 6.98; $p=0.024$) of mitral valve reoperation (HR: 10.28, 95% CI: 3.68 - 28.76; $p<0.0001$), of heart failure (HR: 4.68, 95% CI: 2.14 - 10.21; $p<0.0001$).

Conclusion: AL prolapse location is a predictor of long-term cardiovascular mortality, residual mitral regurgitation, postoperative reoperation for mitral valve dysfunction and the occurrence of heart failure.

Keywords: Mitral regurgitation, Mitral valve prolapse, Prolapse location, surgery, prognosis

ANNEXES :

Annexe 1: Analyse de Cox univarié des facteurs prédictifs de mortalité cardiovasculaire chez les patients atteints d'un prolapsus antérieur ou postérieur.

Variables	Mortalité cardiovasculaire	
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)
Age	0.005	1.08 (1.02-1.14)
Homme	0.062	4.02 (0.93-17.26)
Classe NYHA III-IV/I-II	0.298	1.62 (0.65-4.04)
EuroSCORE	<0.0001	1.14 (1.08-1.21)
FA préopératoire	0.49	1.35 (0.57-3.18)
Coronaropathie associée	0.004	3.57 (1.50-8.48)
PAC concomitant	0.108	2.28 (0.83-6.23)
FEVG	0.173	2.04 (0.73-5.66)
Commissure antérieure	0.084	2.94 (0.86-9.98)
Commissure postérieure	0.663	1.56 (0.21-11.69)
Prolapsus antérieur vs. postérieur	0.011	3.71 (1.36-10.13)

Annexe 2: Analyse de Cox univariée des facteurs prédictifs de IM résiduelle chez les patients atteints d'un prolapsus antérieur ou postérieur.

Variables	IM résiduelle	
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)
Age	0.261	1.020 (0.98-1.06)
Homme	0.192	1.81 (0.74-4.40)
Classe NYHA III-IV/I-II	0.166	1.65 (0.81-3.34)
EuroSCORE	0.629	1.03 (0.92-1.15)
FA préopératoire	0.190	1.67 (0.77-3.61)
Coronaropathie associée	0.508	1.33 (0.57-3.97)
PAC concomitant	0.935	1.05 (0.37-2.98)
FEVG	0.083	2.04 (0.91-4.55)
Commissure antérieure	0.828	1.17 (0.28-4.90)
Commissure postérieure	0.698	1.27 (0.39-4.16)
Prolapsus antérieur vs. postérieur	0.025	2.76 (1.13-6.71)

Annexe 3: Analyse de Cox univariée des facteurs prédictifs de IM résiduelle chez les patients atteints d'un prolapsus bivalvulaire ou postérieur.

Variables	IM résiduelle	
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)
Age	0.316	1.01 (0.98-1.05)
Homme	0.368	1.37 (0.69-2.71)
Classe NYHA III-IV/I-II	0.107	1.65 (0.90-3.04)
EuroSCORE	0.11	1.07 (0.98-1.16)
FA préopératoire	0.238	1.46 (0.78-2.76)
Coronaropathie associée	0.058	1.92 (0.98-3.69)
PAC concomitant	0.118	1.85 (0.86-3.99)
FEVG	0.016	2.27 (1.16-4.44)
Commissure antérieure	0.462	1.70 (0.41-7.04)
Commissure postérieure	0.879	1.07 (0.42-2.73)
Prolapsus bivalvulaire vs. postérieur	0.029	1.96 (1.07-3.57)

Annexe 4: Analyse de Cox univariée des facteurs prédictifs de réopération pour dysfonction valvulaire mitral chez les patients atteints d'un prolapsus antérieur ou postérieur.

Variables	Réopération pour dysfonction valvulaire mitrale	
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)
Age	0.833	1.00 (0.96-1.05)
Homme	0.936	1.05 (0.33-3.29)
Classe NYHA III-IV/I-II	0.882	1.08 (0.39-2.98)
EuroSCORE	0.411	1.06 (0.93-1.20)
FA préopératoire	0.623	1.31 (0.45-3.83)
Coronaropathie associée	0.111	2.40 (0.82-7.01)
PAC concomitant	0.096	2.65 (0.84-8.32)
FEVG	0.180	2.19 (0.70-6.88)
Commissure antérieure	0.146	3.02 (0.68-13.39)
Commissure postérieure	0.873	1.18 (0.16-8.98)
Prolapsus antérieur vs. postérieur	<0.0001	10.58 (3.83-29.24)

Annexe 5: Analyse de Cox univariée des facteurs prédictifs de réopération pour dysfonction valvulaire mitral chez les patients atteints d'un prolapsus bivalvulaire ou antérieur.

Variables	Réopération pour dysfonction valvulaire mitrale	
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)
Age	0.386	1.02 (0.97-1.08)
Homme	0.827	1.14 (0.36-3.64)
Classe NYHA III-IV/I-II	0.447	1.53 (0.51-4.56)
EuroSCORE	0.082	1.14 (0.98-1.33)
FA préopératoire	0.745	1.19 (0.42-3.39)
Coronaropathie associée	0.043	2.98 (1.03-8.62)
PAC concomitant	0.051	3.17 (0.99-10.13)
FEVG	0.721	1.26 (0.35-4.53)
Commissure antérieure	0.348	25.08 (0.03-20893.25)
Commissure postérieure	0.431	1.82 (0.41-8.16)
Prolapsus bivalvulaire vs. antérieur	0.005	4.55 (1.59-13.02)

Annexe 6: Analyse de Cox univariée des facteurs prédictifs d'insuffisance cardiaque chez les patients atteints d'un prolapsus antérieur ou postérieur.

Variables	Insuffisance cardiaque	
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)
Age	0.577	1.00 (0.98-1.04)
Homme	0.292	1.56 (0.68-3.60)
Classe NYHA III-IV/I-II	0.183	1.62 (0.80-3.28)
EuroSCORE	0.008	1.10 (1.02-1.17)
FA préopératoire	0.158	1.62 (0.83-3.19)
Coronaropathie associée	0.406	1.40 (0.63-3.10°)
PAC concomitant	0.388	1.48 (0.61-3.57)
FEVG	0.988	1.00 (0.39-2.61)
Commissure antérieure	0.140	2.21 (0.77-6.33)
Commissure postérieure	0.705	1.26 (0.38-4.13)
Prolapsus antérieur vs. postérieur	<0.0001	4.85 (2.16-10.03)

Annexe 7: Analyse de Cox univariée des facteurs prédictifs d'insuffisance cardiaque chez les patients atteints d'un prolapsus bivalvulaire ou antérieur :

Variables	Insuffisance cardiaque	
	Valeur de p	HR (IC à 95 %)
Age	0.191	1.03 (0.99-1.08)
Homme	0.300	1.78 (0.60-5.30)
Classe NYHA III-IV/I-II	0.132	1.97 (0.81-4.75)
EuroSCORE	0.033	1.14 (1.01-1.30)
FA préopératoire	0.696	1.19 (0.50-2.97)
Coronaropathie associée	0.089	2.15 (0.89-5.19)
PAC concomitant	0.038	2.72 (1.06-7.02)
FEVG	0.397	1.54 (0.56-4.21)
Commissure antérieure	0.464	1.72 (0.40-7.42)
Commissure postérieure	0.381	1.53 (0.59-3.94)
Prolapsus bivalvulaire vs. antérieur	0.005	3.50 (1.47-8.32)