

LA DATE DE L'INDICATION OPERATOIRE DANS UNE VALVULOPATHIE ACQUISE

A OU PAUCI SYMPTOMATIQUE

J. ACAR *, P.L. MICHEL, Ph. LUXEREAU, G. DE GEVIGNEY et E. DADEZ

* 42, Avenue de la Bourdonnais

75007 PARIS

ABREVIATIONS

AA	Aorte ascendante
ASV	Appareil sous-valvulaire
CEC	Circulation extracorporelle
Cl. F.	Classe Fonctionnelle
CMP	Commissurotomie mitrale percutanée
FE	Fraction d'éjection
HVG	Hypertrophie ventriculaire gauche
IA	Insuffisance aortique
IEC	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IM	Insuffisance mitrale
NYHA	New York Heart Association
PAP Syst.	Pression artérielle pulmonaire systolique

RA	Rétrécissement aortique
RM	Rétrécissement mitral
VD	Vasodilatateur
VEMS	Volume expiratoire maximum seconde
VG	Ventricule gauche

RESUME

Affirmer l'absence ou la discrétion de la gêne fonctionnelle est la première étape. Elle repose sur l'interrogatoire et dans les cas douteux sur une épreuve d'effort.

Les indications thérapeutiques diffèrent selon la lésion valvulaire :

- Dans les rétrécissements aortiques (RA), une chirurgie ne peut s'envisager que si celui-ci est serré et s'il y a risque évolutif particulier. Sont des indications opératoires :
 - les faux asymptomatiques, détectés par les épreuves d'effort,
 - les réponses hémodynamiques et/ou rythmiques anormales aux tests d'effort :
(hypotension artérielle systolique > 10 mmHg, arythmies ventriculaires sévères).
 - les RA avec dysfonction du VG (FE < 50 %)
 - les RA associés à une ou des sténoses coronaires sévères revascularisables.
- Dans les rétrécissements mitraux (RM), le traitement a été bouleversé par l'avènement de la commissurotomie mitrale percutanée (CMP). Celle-ci peut être proposée aux RM serrés à valves souples et sans lésions importantes de l'appareil sous valvulaire ou à lésions valvulaires plus évoluées, dans des situations à risque hémodynamique ou thromboembolique.
- Dans l'insuffisance mitrale (IM), pure et isolée, une chirurgie est licite si :

la régurgitation est volumineuse, évaluée par la clinique et les ultrasons et parfois l'angiographie et s'il est possible de faire une chirurgie conservatrice à faibles risques avec une forte probabilité de bons résultats éloignés. Cette décision demande que soient pris en compte:

- l'expérience de l'équipe chirurgicale en ce domaine, l'étiologie de l'IM, les formes dégénératives actuellement les plus fréquentes se prêtant le mieux à un geste conservateur, le stade de la cardiopathie. Il est souhaitable d'opérer avant la survenue d'une fibrillation auriculaire, d'une forte cardiomégalie radiologique, d'une dilatation importante du VG (diamètre téléstolique > 45 mm), d'une altération de la fraction d'éjection (FE < 0.60).
- Dans l'insuffisance aortique (IA), doivent être isolées les IA avec pathologie pariétale aortique (30 % des cas environ). Il peut s'agir d'une maladie annuloaortique ectasique qui nécessitera à partir d'un certain stade (diamètre aortique ≥ 50 ou 55 mm selon les auteurs) une chirurgie, ou d'une dysplasie valvulaire avec dilatation cylindrique non anévrysmale de l'aorte ascendante (AA). L'indication opératoire est ici portée sur l'aggravation progressive de la dilatation aortique.

Dans le groupe des IA à lésions valvulaires isolées, l'indication opératoire dépend du degré du retentissement ventriculaire gauche. Sont des indications chirurgicales une cardiomégalie radiologique importante (RC/T ≥ 0.58), en échographie, une forte dilatation du VG (diamètre télédiastolique > 75 mm

et télésystolique > 55 mm) une altération de la fonction systolique (FE < 0.50 ou 0.55).

- Des groupes particuliers sont à considérer :

- les maladies orificielles associant sténoses et régurgitation ; une chirurgie de remplacement valvulaire est ici souvent la seule possible : ses indications seront sélectives.
- les polyvalvulopathies où plusieurs thérapeutiques sont possibles selon les orifices intéressés, la lésion dominante et le degré de dilatation et dysfonction des cavités cardiaques.

Seules seront envisagées les valvulopathies à conséquences hémodynamiques, les formes mineures demandant une simple surveillance.

La décision opératoire dépend de plusieurs paramètres :

- le type, le degré, le stade évolutif de la cardiopathie valvulaire.
- la coexistence ou non d'une pathologie associée telle une maladie coronarienne.
- l'âge de l'intéressé, ses souhaits.
- l'évaluation du pronostic spontané par rapport aux risques et bénéfices d'une chirurgie.

Affirmer l'absence ou la discrétion de la gêne fonctionnelle (Cl. Fonctionnelle I/II selon la NYHA) repose sur l'interrogatoire, véritable enquête policière, recherchant des symptômes et précisant leur type, leurs conditions de survenue (vie quotidienne, activité professionnelle, efforts inhabituels). Seront seuls retenus dans ce cadre des a ou pauci symptomatiques les patients qui n'ont pas et n'ont jamais eu de gêne fonctionnelle importante, ni de symptôme même peu invalidant mais ayant une signification précise, tel un angor. Un doute peut persister sur le caractère asymptomatique de la cardiopathie, certains patients ne pouvant exprimer de façon claire ce qu'ils ressentent, d'autres ne se plaignant de rien mais au prix d'une limitation de leur activité au fur et à mesure de la progression de la maladie. Dans ces cas, une épreuve d'effort, s'il n'y a pas de contre-indication, dépistera ces faux asymptomatiques.

Nous envisagerons les indications opératoires selon le type de la valvulopathie.

1. Le rétrécissement aortique pur ou prédominant

C'est la plus fréquente des valvulopathies opérées dans les pays industrialisés.

La conduite à tenir dépend de plusieurs facteurs :

1. *Le degré de la sténose.*

Une chirurgie ne peut s'envisager que si celle-ci est serrée (surface $\leq 0.75 \text{ cm}^2$ ou $0.5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) évaluation obtenue par échodoppler et parfois par cathétérisme.

1. *Le degré et le type de l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).*

L'absence d'HVG électrocardiographique ou échocardiographique n'écarte pas l'opportunité d'une intervention . Elle s'observe dans 10 à 15 % des RA serrés. Certains types d'HVG observés plus volontiers chez la femme de plus de 60 ans (épaisseur pariétale relative et rapport masse/volume élevé, stress pariétal systolique bas, hypercontractilité myocardique) semblent majorer le risque chirurgical [1, 2] mais la date optimale d'une intervention dans ce type d'HVG est encore controversée.

2. *La tolérance de l'épreuve d'effort*

Les tests d'effort, **formellement contre-indiqués** dans les RA symptomatiques peuvent être utiles et sans danger chez les asymptomatiques, s'ils sont réalisés dans des conditions strictes de sécurité [3, 4]. L'épreuve est arrêtée en cas d'apparition de symptômes, de chute de la tension artérielle, d'arythmies significatives ou d'importante sous dénivellation de ST (> 5 mm).

3. *La coexistence d'une autre pathologie, fréquente chez les sujets âgés.*

Une maladie coronarienne coexiste souvent (20 à 40 % des cas des séries chirurgicales). Son incidence est plus élevée dans certains pays (USA) et bien corrélée avec l'âge ; elle est plus faible dans les RA asymptomatiques, sans angor, ni facteur de risque vasculaire (5 à 20 % des cas). Bien que LESBRE, TRIBOUILLOY et coll. aient montré que l'absence de plaques d'athérosclérose de l'aorte thoracique, en échographie transoesophagienne était un bon marqueur de l'absence de sténose coronaire significative (valeur prédictive négative de 95 %) [5], la procédure la plus sûre de détection d'une pathologie coronarienne reste pour la plupart, la coronarographie. L'examen comporte très peu de risques quand c'est le seul examen invasif et à condition d'éviter l'opacification ventriculaire gauche [6]. Dans les RA asymptomatiques, il est à conseiller dans le cadre d'un bilan préopératoire, systématiquement, chez les hommes de plus de 35 ans et les femmes après la ménopause.

Des sténoses carotidiennes serrées, une ectasie de l'aorte abdominale, une artériopathie des membres inférieurs, sont à rechercher par les examens habituels (échoDoppler en particulier). De même, une pathologie extracardiovasculaire doit être prise en compte : insuffisance rénale, pathologie prostatique, insuffisance ventilatoire qui, si elle est sévère (VEMS < 1 l avec altération des gaz du sang artériel) contre indique une chirurgie cardiaque.

4. *Le risque évolutif spontané*

- **La progression de la sténose est inéluctable et bien appréciée par les échoDopplers itératifs. Elle est très variable d'un sujet à l'autre et l'on peut opposer les progresseurs rapides où la surface diminue de 0.10 à 0.30 cm² par an aux progresseurs lents (diminution < 0.10 cm/an). Les facteurs d'évolutivité sont mal connus hormis l'étiologie dégénérative et les variations individuelles ne sont pas prévisibles.**
- **La durée de la période asymptomatique est variable et dépend en grande part du degré auquel est parvenu le RA. Dans la série d'OTTO et coll. la survie sans remplacement valvulaire 2 ans après le premier examen échoDoppler est bien corrélée dans le RA asymptomatique à la sévérité de la sténose appréciée par la vitesse maxima du jet aortique : elle est de 21 % pour un jet > 4 m/sec, de 66 % pour un jet de 3 à 4 m/sec et de 84 % pour une vélocité < 3 m/sec [3].**

La détérioration de la fonction ventriculaire gauche avec fraction d'éjection < 0.50 est reconnue également comme un facteur aggravant du pronostic [7]. Dans toute cette période asymptomatique la mort subite est une éventualité rare (probablement < 1 %) alors qu'il s'agit d'une modalité de

décès fréquente au stade symptomatique (1/3 des cas). Avec M. HODARA et J.P. MAURAT, nous constatons en 1966 que sur 28 cas de mort subite par RA, 27 patients étaient symptomatiques [8].

Dans des séries prospectives récentes [3, 9], aucun décès n'a été observé dans la période asymptomatique.

1. *Le risque opératoire et les résultats de la chirurgie.*

La mortalité opératoire dépend de trois paramètres : l'âge, le stade de la valvulopathie, la coexistence d'une maladie coronarienne. Dans les RA asymptomatiques, chez les sujets de moins de 75 ans et en l'absence de maladie coronarienne, le risque opératoire est faible (≈ 2 %) et les résultats éloignés excellents. La survie actuarielle à 10 ans, dans la série de B. CORMIER est de 78 % pour les Cl. F. I/II versus 59 % pour les Cl. F. III et 39 % pour la Cl. IV [10].

2. *L'âge influence significativement le risque opératoire.*

Au-delà de 75 ans, les taux de mortalité varient entre 5 et 15 % [11], mais dans cette tranche d'âge, les patients opérés sont presque tous symptomatiques.

Les indications opératoires

- Elles s'adressent à plusieurs catégories de patients :

→ les faux asymptomatiques détectés par les épreuves d'effort, quand survient un symptôme bien défini (dyspnée, angor, syncôpe),

- les réponses hémodynamiques anormales au test d'effort : une hypotension artérielle systolique > 10 mmHg et/ou une hypertension capillaire pulmonaire dans l'éventualité où un cathétérisme droit est réalisé ; on en rapproche les arythmies ventriculaires sévères lors de l'épreuve d'effort.

® les RA avec dysfonction VG (FE < 50 %)

→ les RA associés à des sténoses coronariennes serrées proximales revascularisables.

Sont considérés, par de nombreuses équipes, comme des candidats à la chirurgie mais sans qu'il y ait consensus en l'absence de données statistiques :

- les RA très serrés avec surface aortique ≈ 0.4 cm² ou 0.5 cm² selon les auteurs.

- les RA avec tachycardie ventriculaire lors du Holter

- les RA avec forte HVG (³ 15 mm) mais en tenant compte de son type, de l'existence ou non d'un bourrelet septal et d'une accélération du flux intraventriculaire.

- Au-delà de 70 ans, dans la plupart des cas on s'en tiendra à une simple surveillance, d'autant plus que les patients âgés ne sont pas habituellement demandeurs d'une chirurgie. Toutefois, une intervention peut être souhaitable, si le RA entre dans l'une des catégories envisagées ci-dessus, si le patient est en excellente condition physique, a une vie active, pas de pathologie associée grave et si son âge n'est pas trop élevé (≈ 75 ans).

1. Le rétrécissement mitral (RM)

Les RM serrés (≈ 1.5 cm² ou ≈ 1 cm²/m²) a ou pauci symptomatiques doivent-ils faire l'objet d'une commissurotomie ?

Les données du problème ont été bouleversées par l'avènement en 1984 de la commissurotomie mitrale percutanée (CMP). Tout récemment, l'équipe de TENON avec A. VAHANIAN et B. IUNG a rapporté les résultats de la CMP dans 432 cas de RM en Cl. F. I ou II : 16 % étaient des formes idéales avec valves souples et appareil sous valvulaire (ASV) peu modifié; 66 % avaient un ASV remanié mais sans calcification et 18 % des valves calcifiées. Il n'y a eu dans cette série ni décès per procédure, ni tamponnade, ni embolie avec séquelle. La seule complication a été une fuite mitrale volumineuse chez 2 % des patients. A 9 ans, les taux des patients en vie, non opérés et en Cl. F. I ou II étaient de 77 % pour la série globale et de 81 % pour ceux qui avaient eu un bon résultat immédiat [12]. On ne dispose pas dans la littérature, de série prospective de malades asymptomatiques ayant subi ou non après randomisation une CMP. Cependant, la série de ROWE et col. précise l'histoire naturelle de 250 patients dont la moitié étaient asymptomatiques en début d'étude [13]. Dans ce dernier groupe, à 10 ans, 59 % étaient au même stade fonctionnel, 25 % aggravés et 16 % décédés. Le bénéfice apporté par la CMP paraît donc probable et tient vraisemblablement à la réduction des risques hémodynamiques et thromboemboliques que fait courir tout RM serré spontanément ou à l'occasion d'un passage en fibrillation auriculaire. L'oedème pulmonaire est la manifestation inaugurale des RM serrés dans 10 % des cas dans notre expérience [14]. Le risque embolique est bien connu. La fréquence des embolies dans le RM serré est évaluée par D. HORSTKOTTE à 1.35 pour cent/patients/année, en rythme sinusal et à 5.7 % en fibrillation auriculaire, en l'absence de traitement anticoagulant. Sous antivitamines K, le risque, nul dans la série de cet auteur chez les patients en rythme sinusal est à 1.02 % patient/année en fibrillation auriculaire [15]. Ces embolies sont volontiers inaugurales. Dans la série de BANNISTER, portant sur 105 RM purs ou prédominants, a ou pauci symptomatiques, suivis en moyenne 4.5 ans, une embolie a été le premier accident en date une fois sur cinq [16]. Les embolies sont non seulement fréquentes mais graves par leur taux de mortalité (10 à 25 %) lors du premier épisode, par leurs séquelles (20 à 45 % des cas) par leurs récurrences (1/4 des cas) surtout dans l'année suivant le premier épisode. Elles représentent la deuxième cause de mort des RM après l'insuffisance cardiaque.

La CMP réduit-elle le risque embolique ?

Malgré l'absence de séries prospectives randomisées on peut le présumer sur plusieurs arguments :

¬ l'expérience acquise grâce aux commissurotomies chirurgicales a montré une réduction du taux d'embolies dans la plupart des séries rapportées, les taux postopératoires variant de 0.3 % à 1.8 % patient/an [14].

- le contraste spontané enregistré par échographie transoesophagienne dans l'oreille gauche et bien corrélé au risque thromboembolique disparaît après CMP dans les RM en rythme sinusal [17].

® les taux d'accident embolique sont faibles dans les années suivant la CMP. Ils s'établissaient en 1992 dans les deux ans précédant et suivant une CMP respectivement à 2.7 % patient/an et 1.1 %/patient/an [14]. Dans une série plus récente de TENON, ce taux est estimée à 0.3 %/patient/an chez les patients ayant eu une CMP efficace [18]. Bien sûr, il faut tenir compte du risque embolique durant la procédure mais celui-ci est faible comme en témoigne la série déjà citée de B. IUNG [12].

A partir de ces données, les indications suivantes de la CMP pourraient être proposées aux RM serrés a ou pauci symptomatiques :

Dans le groupe à lésions valvulaires et sous valvulaires optimales, une CMP sera le meilleur traitement. Dans le groupe à lésions valvulaires plus évoluées (altération de l'appareil sous valvulaire, calcification discrète des valves mais non commissurales), une CMP peut être

proposée dans des situations à risque hémodynamique (perspective d'une grossesse), ou thromboembolique (arythmie complète paroxystique ou permanente ; contraste spontané dans l'OG, antécédents d'embolie systémique).

Des problèmes particuliers peuvent se trouver posés : en cours de grossesse, d'importantes séries de CMP ont été publiées avec de bons résultats [19]. Cependant, les risques toujours possibles inhérents à la technique restreignent ses indications aux RM serrés et devenant symptomatiques, malgré le traitement médical. En cas de thrombose de l'OG, une CMP est contre indiquée comme premier temps thérapeutique.

On aura recours soit à un traitement anticoagulant avec nouvelle évaluation par échographie transoesophagienne deux mois plus tard et éventuellement CMP, si le thrombus a disparu, soit à une commissurotomie chirurgicale sous CEC.

Finalement, les indications de la chirurgie sous CEC du RM asymptomatique sont rares : Ce sont les cas où il y a contre indication à la CMP, échec de la méthode ou complications survenant de son fait (IM sévère).

2. L'insuffisance mitrale pure et isolée (IM)

Les indications opératoires sont devenues plus précoces cette dernière décennie : 30 à 42 % des opérés étaient en Cl. F. I/II dans plusieurs grandes séries [14, 20, 21]. Cette extension des indications tient à plusieurs facteurs :

1. Les étiologies

Les étiologies se sont modifiées dans les pays industrialisés. La majorité des IM opérées actuellement sont d'origine dégénérative. Sur une période de 20 ans (1970 - 1990), le taux de ces IM est passé, dans notre expérience, de 30 à 60 % aux dépens des IM rhumatismales (46 à 15 %) et sans variation notable de l'incidence des autres étiologies [22]. Ainsi, l'âge moyen des opérés a augmenté et dépasse habituellement 50 ans et les indications de la chirurgie conservatrice sont devenues plus fréquentes car c'est la procédure de choix pour les IM dégénératives.

2. Le pronostic des IM volumineuses.

Il est mieux connu spontanément et après chirurgie.

- Des études récentes sur l'histoire naturelle de ces IM montrent que les taux de mortalité ont été sous estimés. Même à un stade a ou pauci symptomatique, les taux de mortalité annuelle sont de 3,75 % dans la série de J.P. DELAHAYE et coll. [23] et 4.1 % dans celle de LING et coll. [24] portant sur les régurgitations mitrales par éversion valvulaire. Les causes de ces décès souvent subits sont vraisemblablement diverses tenant à une pathologie coronarienne associée, à une dysfonction myocardique sévère à vrai dire assez rare dans l'IM asymptomatique (10 % des cas avec FE > 50 %) [14], à des troubles du rythme ventriculaire.
- Les paramètres préopératoires conditionnant les résultats opératoires sont mieux cernés grâce à des études multifactorielles portant sur de grandes séries en particulier celles de TENON avec L. ENRIQUEZ puis P.L. MICHEL [14, 25 - 28] et celles de la MAYO CLINIC avec L. ENRIQUEZ et Ch. TRIBOUILLOY [21, 29 - 31]. Le rôle de la dysfonction ventriculaire gauche comme principale cause des décès tardifs postopératoires a bien été montré par l'équipe de TENON.

La plupart des études publiées sont concordantes et permettent de regrouper quatre types de facteurs prédictifs des résultats opératoires :

→ le stade la cardiopathie.

- la classe fonctionnelle influence peu le risque opératoire mais de façon très significative les résultats éloignés. Dans une série personnelle [14], sur 342 IM opérées, à 15 ans on comptait 75 % de survie actuarielle pour les patients en Cl. I/II versus 49 % pour les Cl. F. III et IV ($p < 0.01$). Les mêmes différences étaient constatées tout récemment par C. TRIBOUILLOY et coll. [21] (à 10 ans, 76 % de survie versus 48 %). La Classe Fonctionnelle s'avérait en étude multivariée comme un facteur majeur de la survie tardive.

- la fibrillation auriculaire [4, 14, 26], le volume cardiaque radiologique [14, 26], la taille de l'oreillette gauche [32], le degré de dilatation (volumes, diamètres) et la fonction systolique du ventricule gauche (fraction d'éjection [25, 29] sont d'autant de facteurs prédictifs des résultats tardifs (survie, dysfonction myocardique).

La FE du VG mesurée par échocardiographie est malgré ses imperfections pour L. ENRIQUEZ et coll. l'un des plus puissants prédicteurs de la survie tardive qui était à 10 ans de 32 % pour des FE < 50 , à 53 % pour des FE de 50 à 60 % et 72 % pour des FE ≥ 60 % [29].

Pour des FE < 50 %, les taux de survie sont de 70 % à 5 ans dans l'étude coopérative française [33] et de 63 % à 10 ans dans l'expérience de TENON versus 81 % pour un lot de contrôle (FE > 50 %) [28]. Ainsi, les séries de la MAYO CLINIC sont plus pessimistes que celle de TENON sur la valeur pronostique de la FE. Cela tient vraisemblablement à des différences dans les populations analysées. Dans la série américaine, l'âge moyen est plus élevé (64 ans versus 53.9 ans) et une pathologie coronarienne coexiste dans 29 % des cas alors que ce groupe de malades a été exclu dans la série de TENON. D'autres indices plus complexes (rapport pression/volume téléstolique, rapport contrainte/volume téléstolique ; rapport contrainte/volume téléstolique x FE, ont été proposés à partir de petites séries et ne sont pas de pratique clinique courante [27].

- l'âge des patients au-delà ou non de 75 ans. C'est l'un des facteurs de la mortalité opératoire indépendant de la classe fonctionnelle et de la fonction ventriculaire [29].

® la coexistence ou non d'une maladie coronarienne [31].

→ les modalités de la chirurgie

Il est maintenant largement prouvé que la chirurgie conservatrice a en terme de mortalité opératoire, de conservation de la fonction ventriculaire et de résultats éloignés de bien meilleurs résultats que le remplacement mitral par prothèse [14, 30].

Chez les asymptomatiques, le risque opératoire de ces plasties est faible (2 %) [14, 20, 29] et les taux de survie, quinze ans après l'opération sont dans notre expérience supérieurs à 70 % [14]. Ils sont de 80 % à 10 ans dans la série récente de TRIBOUILLOY et coll. [21].

Cependant, après plastie, quelque soit le stade fonctionnel préopératoire, trois facteurs conditionnent la qualité des résultats [14] :

→ l'étiologie de l'IM. Les meilleurs résultats sont observés dans les IM non rhumatismales, les IM dégénératives ou Oslériennes.

- les lésions anatomiques et le type de chirurgie qu'elles nécessitent.

La chirurgie de la grande valve donne un taux plus élevé de regurgitations résiduelles que celle de la petite valve.

® l'expérience de l'équipe chirurgicale. Il est certain que grâce à certaines équipes en particulier celle de A. CARPENTIER [34], la méthode s'est diffusée et ses résultats se sont améliorés.

Des avancées techniques permettent maintenant la cure de lésions anatomiques complexes mais l'expérience de l'équipe chirurgicale en ce domaine reste fondamentale et le meilleur garant des résultats opératoires.

En définitive, une chirurgie dans une IM asymptomatique est licite si deux conditions sont réunies.

→ l'existence d'une IM volumineuse évaluée par la clinique, les ultrasons et parfois l'angiographie.

Critères indirects :

1- la tolérance fonctionnelle de la valvulopathie est à prendre en compte.

Des manifestations patentes d'insuffisance cardiaque gauche ou globale sont l'indice d'une régurgitation sévère, à condition que l'IM soit seule en cause, et que l'on puisse écarter une cardiopathie associée : hypertension artérielle, dysfonction myocardiologique ischémique ou primitive (cardiomyopathie), autre valvulopathie, trouble du rythme (fibrillation auriculaire) pouvant être responsable de la décompensation.

2- Certains signes recueillis à l'examen clinique sont évocateurs d'une régurgitation volumineuse : un souffle holosystolique intense, frémissant, et à larges irradiations, un troisième bruit sonore, un roulement protodiastolique, en l'absence de sténose mitrale associée.

3- Le mécanisme de l'IM, précisable par les ultrasons, a une grande valeur d'orientation : une rupture partielle ou totale de pilier, une rupture de cordage avec valve flottante, une large perforation d'un feuillet mitral dans le cadre d'un Osler, déterminent en règle des régurgitations sévères.

Critères directs :

Ils peuvent être tirés des explorations ultrasoniques et parfois invasives.

Certains sont qualitatifs ou semi quantitatifs :

- large surface du jet régurgitant en Doppler couleur, supérieure ou égale à 8 ou 9 cm² selon les auteurs en ETT
- largeur du jet à l'origine > 6,5 mm en ETT ou 6 mm en ETO.
- inversion systolique du flux veineux pulmonaire à l'échoDoppler
- degré d'opacification de l'oreillette gauche 3 ou 4 selon les critères de Sellers à l'angiographie ventriculaire gauche.

D'autres sont quantitatifs :

- un volume régurgitant ³ 60 ml/battement
- une fraction de régurgitation ³ 50%
- une surface de l'orifice régurgitant ³ 35 mm².

Aucune évaluation de ces indices n'est exempte d'erreurs. Aussi, c'est de la confrontation entre données cliniques et paracliniques que sera précisée au mieux la sévérité de la régurgitation

mitrale.

- la possibilité de faire une chirurgie conservatrice à faibles risques avec une forte probabilité de bons résultats éloignés. Cette décision suppose la prise en compte de plusieurs facteurs :
- les résultats en ce domaine de l'équipe chirurgicale disponible
- l'étiologie de l'IM . Certaines variétés (dégénératives, par rupture de cordages ou endocardite bactérienne) ont une évolution spontanée plus grave que les IM chroniques rhumatismales et justifient une correction plus rapide. Elles se prêtent mieux, au demeurant, à un geste conservateur.

Dans les IM rhumatismales, à forme sclérorétractile, une réparation chirurgicale est plus difficile. La perspective d'un remplacement valvulaire conduit à différer l'intervention jusqu'à la survenue de symptômes et/ou d'une dysfonction du VG. L'usage de vasodilatateurs a été conseillé pour différer l'échéance opératoire. Cependant, il n'y a pas encore d'indication validée pour ce type de médication.

Dans l'IM d'origine ischémique, si celle-ci est volumineuse, elle est à opérer mais ces patients sont rarement asymptomatiques.

- le type des lésions anatomiques analysées par les ultrasons. Une intervention sera d'autant plus volontiers décidée que l'IM peut être traitée par un geste conservateur simple : c'est le cas des ruptures ou élongations de cordages de la petite valve. Si les lésions intéressent la grande ou les deux valves, l'opportunité d'une chirurgie dépendra de l'expérience de l'équipe chirurgicale .
- le stade de la cardiopathie.

Dans toute la mesure du possible, il est souhaitable d'opérer avant la survenue d'une fibrillation auriculaire, d'une forte cardiomégalie radiologique (Rapport cardiothoracique ³ 0.60), d'une dilatation importante du VG (diamètre télésystolique > 45 mm), d'une altération de la fonction systolique (FE < 0.60), d'une hypertension artérielle pulmonaire (PAP syst/ > 50 mmHg). L'indication opératoire ne sera pas retardée si dès le premier examen, les valeurs seuil de ces paramètres sont déjà atteintes.

1. L'insuffisance aortique (IA)

Le problème se pose rarement dans l'IA aigüe dont l'endocardite bactérienne est la cause habituelle car elle est caractérisée par sa mauvaise tolérance nécessitant une chirurgie rapide parfois même en urgence.

La question, par contre, se pose fréquemment dans l'IA chronique dont la longue tolérance fonctionnelle est connue depuis longtemps [35].

Les travaux de ces dernières décennies ont montré que les risques évolutifs, spontanés aussi bien que postopératoires dépendaient de deux facteurs : le retentissement de l'IA sur le ventricule gauche , la coexistence ou non d'une pathologie pariétale aortique.

1. *Le retentissement sur le ventricule gauche*

Le rôle de la dysfonction myocardique dans les échecs de la chirurgie de l'IA symptomatique a été montré par notre équipe depuis 1974 avec P. LUXEREAU, F. DURON et A. VAHANIAN [35 - 38]. Cela nous amenait à proposer des indications opératoires plus précoces. Les mêmes constatations ont été faites par BONOW et coll. dès 1983 [39 - 42]. Ainsi, un certain nombre de facteurs prédictifs de la dysfonction myocardique postopératoire ont pu être isolés : la cardiomégalie

radiologique avec rapport C/T ³ 0.58, l'hyperexcitabilité ventriculaire, le degré et la durée de la dilatation du VG et de l'altération de sa fonction systolique.

Dans l'IA asymptomatique, l'équipe de BONOW a bien montré que la dysfonction myocardique évaluée par échodoppler et/ou isotopes conditionnait le pronostic spontané, notion confirmée par des études ultérieures [40].

Dans un travail récent, la Task Force ACC/AHA analysant sept séries publiées totalisant 490 patients asymptomatiques avec fonction ventriculaire gauche normale notait, pour une durée d'évolution suivie moyenne de 6.4 ans, que le taux de progression des symptômes et/ou celui de la dysfonction systolique du ventricule gauche était en moyenne seulement de 4.7 % par an [4].

A l'inverse, les IA asymptomatiques mais présentant déjà une altération de la fonction systolique (% de raccourcissement du petit axe en échographie < 29 % ; FE du VG < 45 %) et/ou une forte dilatation du VG (diamètre télésystolique > 55 mm) ne bénéficient pas de la même stabilité évolutive et doivent pour la plupart être opérés dans les trois ans. Selon la Task Force ACC/AHA, l'incidence moyenne de survenue des symptômes est supérieure à 25 % chez de tels sujets [4].

- Quel est le risque de mort subite dans l'histoire naturelle de l'IA ?

Il est faible estimé dans l'IA asymptomatique à 0.2 % à 0.4 % année/patient [4, 41] et est à redouter surtout chez les patients à VG très dilaté [41, 43]. Ces faits sont à rapprocher des arythmies ventriculaires dépistées par Holter au cours de l'IA. Des arythmies ventriculaires complexes (Cl. 3 et 4 de LOWN) ont été observées chez 5 de 21 patients asymptomatiques d'HOCHREITER [44]. Des corrélations entre le degré de sévérité des extrasystoles et la fonction systolique du VG ont été trouvées [45, 46] et la valeur pronostique péjorative de l'hyperexcitabilité myocardique sur la survie postopératoire a pu être démontrée [37]. La fréquence de ces arythmies sévères diminue à distance de l'intervention [46].

- Quelle est l'évolution des IA a ou pauci symptomatiques opérées ?

On dispose dans la littérature de quelques séries [47 - 49] Le risque opératoire est faible : aucun décès dans les 69 cas de TISSOT et coll, dans les 79 de CORMIER et coll et 1.2 % dans les 161 cas de KLODAS. Les résultats éloignés sont bons : à 8 ans, dans la série de Tenon, 87 % des patients sont en vie et 82 % en Cl.F. I/II. Point important malgré la forte dilatation ventriculaire gauche et l'altération de la fonction systolique du VG qui étaient les raisons de l'indication opératoire, on notait dans cette étude une réversibilité de l'altération des paramètres préopératoires hémodynamiques, angiographiques et échocardiographiques. Les échecs de cause myocardique étaient rares et difficilement prévisibles avant l'opération. La plupart des paramètres préopératoires qui avaient une valeur prédictive sur les résultats éloignés chez les malades symptomatiques perdaient leur valeur pronostique chez les asymptomatiques. Une fraction d'éjection basse < 0.40 restait l'un des seuls facteurs prédictifs de l'évolution postopératoire.

Un certain nombre d'échecs tardifs étaient liés aux complications prothétiques. Si faible soit-il, ce type de complication explique qu'on ne puisse impunément proposer un remplacement valvulaire à toute IA volumineuse mais asymptomatique.

1. La coexistence ou non d'une pathologie pariétale aortique

Le profil étiologique des IA chroniques a profondément changé ces dernières décennies dans les pays industrialisés. Alors que la part du rhumatisme articulaire aigu a diminué, celle des IA d'origine dystrophique a largement progressé. Dans une série récente rapportée par P.L. MICHEL, de 313 cas, les IA rhumatismales représentaient 38 % des cas et les formes dystrophiques 35 à 40 % des cas, selon les critères retenus (incluant ou non les critères histologiques) [27]. Sous ce terme d'IA d'origine

dystrophique, sont regroupées les IA secondaires à des maladies dystrophiques de l'aorte ascendante (anévrismes idiopathiques ou du Marfan, dissections chroniques) mais aussi celles relevant de lésions valvulaires particulières, dites valves dysplasiques [50, 51], ces valves ont gardé leur étoffe ou ont trop de tissu. Elles sont plicaturées et ont tendance à se prolaber. Elles sont parfois amincies. Elles ne sont le siège d'aucun processus infectieux ou inflammatoire ou de fusion commissurale. A l'examen histologique, elles sont habituellement infiltrées de dépôts myxoïdes. Ces dysplasies valvulaires peuvent être isolées ou associées à une dilatation cylindrique non anévrysmale de l'aorte ascendante.

Dans le cadre des IA d'origine dystrophique, quelle est la part respective de ces différents sous groupes :

Sur une série de 101 cas[50], la maladie annuloaortique ectasianta représentait 42 % des cas, les dissections aortiques chroniques 5 %, les dysplasies valvulaires avec simple dilatation de l'aorte ascendante 20 % des cas et les dysplasies valvulaires isolées 33 % des cas. Il apparaît donc que la lésion valvulaire est apparemment isolée dans 70 % des cas et associée à une pathologie pariétale aortique dans les 30 % restant.

Reconnaître avant l'intervention une pathologie pariétale aortique dont le support histologique est habituellement une média nécrose est fondamental.

Cela pose peu de problèmes pour les maladies annulo aortiques ectasiantes et les dissections chroniques de l'aorte. Les différents types d'imagerie cardiovasculaire (Scanners, IRM, échographie transoesophagienne voire angiographie) permettent facilement de dépister et d'évaluer la pathologie aortique ; affirmer la maladie pariétale aortique peut-être beaucoup plus difficile dans les IA dysplasiques avec dilatation cylindrique de l'aorte ascendante, celle-ci ne témoignant pas obligatoirement de lésions histologiques de médianécrose comme le précisent les biopsies préopératoires. Une étude coopérative française menée par P.L. MICHEL [52] a précisé l'évolution de 89 patients opérés de dysplasie valvulaire, sans geste associé sur l'aorte ascendante. Elle a pu montrer avec une évolution suivie moyenne de 4 ans, la fréquence de survenue des complications aortiques (évolution anévrysmale, dissection) chez les patients ayant en préopératoire une aorte ascendante non anévrysmale mais dilatée (41 à 55 mm) ; 44 % d'entre eux présentaient ce type de complications versus 5 % dans le groupe sans dilatation.

Quelles sont donc les indications opératoires des IA asymptomatiques ?

Deux cas de figure, sont à distinguer :

▮ Les IA chroniques avec certitude ou suspicion d'une pathologie pariétale aortique.

Dans les maladies annuloectasiantes, même en l'absence de retentissement ventriculaire gauche, une chirurgie est indiquée en cas d'augmentation progressive du volume de l'anévrysme quand le diamètre de l'AA atteint le double de celui de l'aorte distale ou d'une façon générale dépasse selon les auteurs 55 ou 50 mm [53].

La chirurgie comportera un remplacement de l'aorte ascendante avec réimplantation des coronaires et selon les équipes un remplacement des valves aortiques selon les techniques de Bentall, de Cabrol, de Chassignol [54] ou une conservation des valves préconisée par Guilmet selon les procédés de David et Yacoub [55].

Dans l'IA avec simple dilatation de l'AA et suspicion sans preuve de maladie pariétale aortique, la conduite thérapeutique est plus difficile à codifier. L'indication opératoire

est portée en cas de dysfonction ventriculaire gauche ou de dilatation progressive de l'aorte mais les modalités opératoires sont discutées. Un remplacement de l'AA paraît souhaitable si celle-ci lors de l'intervention paraît pathologique (paroi amincie, déchirures intimes) ou est le siège de lésions de médianécrose à l'examen biopsique extemporané. Dans l'éventualité où une simple prothèse sera mise en place, une surveillance accrue des opérés est indispensable par ultrasons et/ou scanners ou IRM de façon à dépister les complications aortiques inhérentes à ce type de pathologie.

- Les IAC sans problème pariétal aortique

L'indication opératoire dépend ici du degré du retentissement ventriculaire gauche. Celui-ci est apprécié par les examens radiologiques (rapport cardio/thoracique), électrocardiographiques (ECG standard et Holter), ultrasoniques (mesures des diamètres du VG, de son épaisseur, de sa fraction de raccourcissement, de la fraction d'éjection). Selon les disponibilités des centres, les isotopes (études de la fraction d'éjection), l'IRM (calcul des volumes, de la masse myocardique de la FE), les explorations invasives (indices volumétriques, indices de la fonction systolique et diastolique, mesure des débits) seront utilisés.

Doivent être considérés comme des indications opératoires :

- une cardiomégalie radiologique importante avec rapport cardiothoracique ³ 0.58 [37].
- en échographie, une forte dilatation du VG avec diamètre télésystolique > 55 mm. Diamètre télédiastolique > 75 mm [40, 41].
- une altération de la fonction systolique. La valeur seuil de la fraction d'éjection du VG se situe selon les équipes à 0.50 ou 0.55 et celle en échographie de la fraction de raccourcissement du petit axe de 0.25 à 0.29.
- des volumes diastoliques ventriculaires gauches ³ 200 ml/m² [35] et systoliques ³ 90 ml/m².

Des indices plus sophistiqués ont été proposés : rapport stress télésystolique / volume télésystolique, rapport du stress télésystolique à la vitesse d'éjection systolique moyenne normalisée. Ces indices sont plus indépendants des conditions de charge que la FE mais difficiles à obtenir en pratique courante.

Plusieurs points par contre méritent des commentaires :

↪ une indication opératoire ne se porte pas sur un seul indice, en particulier échocardiographique, compte tenu des variations intra et inter observateurs. Il importe de vérifier l'examen dont la valeur rapportée est pathologique et de le confronter aux données cliniques et paracliniques.

- Les variations de la FE isotopique à l'effort ont bien été étudiées par plusieurs équipes [42, 56, 57]. Il est probable que l'altération de la FE d'effort alors qu'elle est normale au repos répond à un stade très précoce des altérations de la fonction ventriculaire.

En pratique, sa valeur prédictive dans l'évolution spontanée ou postopératoire par rapport à la FE enregistrée au repos n'a pas été démontrée.

® Il a été remarqué que les femmes avaient tendance à développer des symptômes et/ou une dysfonction VG avec une dilatation moindre du VG que les hommes. Cela apparaît

être lié à la surface corporelle car ces différences ne sont plus apparentes quand les mesures sont calculées selon ce paramètre.

Aussi, les valeurs seuil de dilatation du VG recommandées ci-dessus doivent sans doute être un peu plus basses pour les sujets à petite surface corporelle.

↳ les données évolutives sont, quand elles sont disponibles, importantes à considérer.

Les patients en Cl.F. II et fonction systolique conservée (FE \geq 0.50) mais avec, à des examens itératifs, dilatation progressive du VG ou réduction de la FE devraient sans doute bénéficier d'une opération [4].

Chez les malades pour lesquels une indication chirurgicale est différée, une étroite surveillance cardiologique est nécessaire, clinique, radiologique, échocardiographique voire isotopique. La périodicité de ces examens tous les 6 ou 12 mois dépend du degré et de l'évolutivité du retentissement ventriculaire gauche.

1. Dans quelle mesure l'usage des vasodilatateurs (VD) a-t-il modifié les indications chirurgicales ?

Les VD ont été proposés depuis plus de 25 ans dans le traitement des régurgitations valvulaires. Ils ont en théorie deux avantages : ils réduisent le volume de la régurgitation et par la baisse de la pré et post charge diminuent les volumes et pressions de remplissage du VG. Ils ont ainsi un effet bénéfique sur le stress pariétal et l'hypertrophie ventriculaire gauche. Cependant, leur efficacité a des limites :

La diminution du volume sanguin regurgité est modeste quand l'orifice régurgitant est fixe, ce qui est le cas de la plupart des IA. Les effets directs sur le volume ventriculaire dépendent des fonctions ventriculaires. Ils sont d'autant plus marqués que le ventricule est plus dilaté et la dysfonction plus sévère.

Des effets bénéfiques des traitements à long terme sur la dilatation, la fonction systolique du VG ont été rapportés avec l'hydralazine, les IEC, (Captopril, Enalapril, Quinapril) et la nifédipine [58].

L'analyse de ces travaux amène à deux remarques :

↳ les VD ne peuvent se substituer à la chirurgie dans ses indications classiques, en particulier les IA volumineuses asymptomatiques avec dysfonction du VG ou les IA par anévrisme dystrophique de l'aorte ascendante.

- les VD peuvent différer la date de l'intervention dans l'IA chronique volumineuse asymptomatique sans dysfonction du VG. Telles étaient les conclusions d'une analyse de SCOGNAMIGLIO et coll portant sur 143 patients suivis 6 ans et traités après randomisation par Nifédipine ou Digoxine [59]. Une confirmation par de nouvelles études serait à cet égard souhaitable. Quel vasodilatateur conseiller ? L'hydralazine étant souvent mal tolérée, on s'adresse aux IEC ou à la Nifédipine sans qu'il y ait actuellement d'essai randomisé donnant l'avantage à l'une ou à l'autre de ces médications.

1. Groupes particuliers

1. Les maladies orificielles

Elles associent sténose et insuffisance, ces deux vices valvulaires étant significatifs. Sur l'orifice mitral, ces lésions souvent rhumatismales et calcifiées ne se prêtent pas à une CMP ni à une plastie dans leur forme habituelle sclérorétractile. Elles relèvent d'un

remplacement valvulaire dont le risque opératoire (voisin de 5 %) est plus élevé que celui d'un geste conservateur. Les résultats éloignés des remplacements valvulaires sont fonction du stade de la cardiopathie. Le fait apparaît clairement dans de nombreuses séries dont celle de LOGEAS, VIDAL et coll. offre un bon exemple : sur 790 opérés par remplacement valvulaire mitral, par des prothèses diverses, la survie à 15 ans est de 71 % pour les 304 patients en Cl.F. II et inférieure à 40 % pour les 486 patients en Cl. F. III ou IV [60].

Cependant, quel que soit le stade fonctionnel préopératoire, les résultats chirurgicaux sont grévés d'un certain nombre de complications liées aux prothèses.

Aussi s'il n'est pas illicite d'opérer par remplacement valvulaire certains patients pauci symptomatiques les indications doivent être sélectives.

La condition nécessaire est la sévérité de la dysfonction valvulaire qui doit avoir des conséquences hémodynamiques. La seconde condition est l'impossibilité d'une chirurgie conservatrice. Le troisième est l'existence d'une certaine gêne fonctionnelle (Cl.F.II). Deux autres paramètres sont à prendre en considération : un âge inférieur à 75 ans et le stade évolutif de la valvulopathie : une intervention devrait être programmée en cas de signe débutant de dysfonction du ventricule gauche (FE £ 55 %) ou du ventricule droit (FE £ 35 %) en cas de dilatation importante de l'OG, de signes d'insuffisance tricuspидienne.

Sur l'orifice aortique, les maladies orificielles sont d'origine rhumatismale ou dégénérative. L'évolution postopératoire est beaucoup plus proche de celle des RA que des IA pures [10, 37]. Les indications opératoires rejoignent celles des sténoses aortiques, en n'exigeant pas toutefois une surface valvulaire < 0.75 cm² puisque nombre de maladies orificielles ont une surface au-delà de ces valeurs.

1. Les polyvalvulopathies

Les étiologies sont habituellement rhumatismales ou dégénératives les lésions pluriorificielles d'origine bactérienne étant en règle rapidement mal tolérées [61].

S'il y a une lésion très prédominante elle conditionnera l'attitude thérapeutique, en privilégiant les gestes conservateurs Si toutes les lésions valvulaires ne peuvent être opérés que par remplacement valvulaire, l'indication chirurgicale sera habituellement différée ou ne sera portée que dans des conditions précises, rejoignent celles des maladies orificielles du chapitre précédent.

2. REFERENCES

- 1 AURIGEMMA GP, SILVER KH, LAUGHLIN M Mcl, MAUSER J, GAASCH WH, with the technical assistance of SWEENEY A and FOX M. Impact of chamber geometry and gender on left ventricular systolic function in patients > 60 years of age with aortic stenosis. Am. J. Card. 1994, 74 : 794-798.
- 2 ROHDE LEP, ZHI G, ARANKI SF, et al. Gender associated differences in left ventricular geometry in patients with aortic valve disease and effect of distinct overload subsets. Am J Cardiol, 1997, 80 : 475-480.
- 3 OTTO CM, BURWASH IG, LEGGET ME et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Circulation 1997, 95 : 2262-2270.
- 4 American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice guidelines. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Circulation, 1998, 98 :

1949-1984.

- 5 TRIBOUILLOY C, PELTIER M, COLAS L, RIDA Z, REY JL and LESBRE JP Multiplane transoesophageal echocardiographic absence of thoracic aortic plaque is a powerful predictor for absence of significant coronary artery disease in valvular patients even in the elderly. *Eur. Heart J.* 1997, 18 : 1478-1483.
- 6 ACAR J, Opportunité des explorations invasives dans l'évaluation des valvulopathies acquises chroniques de l'adulte. *Arch. Mal. Cœur* 1988, 81 : 1519-1526.
- 7 PELLIKKA PA, NISHIMURA RA, BAILEY KR and TAJIK AJ. The natural history of adults with asymptomatic hemodynamically significant aortic stenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990, 15 : 1012-1017.
- 8 ACAR J, HODARA M, MAURAT JP. Elements de pronostic du rétrécissement aortique calcifié et indications opératoires. *Cœur Méd. Interne* 1966, 5 : 295-301.
- 9 ROSENHEK R, BINDER Th, PORENTA G et al. The natural history of adults with hemodynamically significant aortic stenosis. Predictors of outcome. *Circulation* 1998, 98, suppl. I : 92.
- 10 CORMIER B, LUXEREAU P, BLOCH C et al. Prognosis and long term results of surgically treated aortic stenosis. *Eur. Heart J.* 1988, 9 (suppl.E) : 113-120.
- 11 LOGEAYS y, LANGANAY T, ROUSSIN R, et al. Surgery for aortic stenosis in elderly patients. A study of surgical risk and predictive factors. *Circulation* 1994, 90 : 2891-2898.
- 12 IUNG B. Conduite à tenir chez les valvulaires asymptomatiques : sténose mitrale. *Arch Mal Coeur* 1999, 92, 131 (abstr.)
- 13 ROWE JC, BLAND EG, SPRAGUE HB, WHITE PD. The course of mitral stenosis without surgery : ten and twenty year perspectives. *Ann. Int. Med.* 1960 ; 52 : 741-749.
- 14 ACAR J, VAHANIAN A, MICHEL PL et coll. Faut-il opérer les valvulopathies mitrales a - ou pauci symptomatiques ? *Arch Mal Coeur* 1992, 85, 1837-1843.
- 15 HORSTKOTTE D, NIEHUES R, STRAUER BE. Pathomorphological aspects, aetiology and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur Heart J* 1991, 12 suppl. B, 55-60.
- 16 BANNISTER R. The risks of diferring valvotomy in patients with moderate mitral stenosis. *Lancet* 1960, 2 : 329-333.
- 17 CORMIER B, VAHANIAN A, IUNG B et coll. Influence of percutaneous mitral commissurotomy on left atrial spontaneous contrast of mitral stenosis. *Am J Cardiol*, 1993, 71 : 842-847.
- 18 IUNG B, CORMIER B, DUCIMETIERE P et coll. Functional results 5 years after successful percutaneous mitral commissurotomy in a series of 528 patients and analysis of predictive factors. *J Am Coll Cardiol* 1996, 27 : 407-414.
- 19 BEN FAHRAT M, GAMRA H, BETBOUT F et coll. Percutaneous balloon mitral commissurotomy during pregnancy. *Heart* 1997, 77 : 564-567.
- 20 SOUSA UVA M, DREYFUS G, RESCIGNO G et coll. Surgical treatment of asymptomatic and mildly symptomatic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996 ; 112 : 1240-1249.
- 21 TRIBOUILLOY Ch, ENRIQUEZ SARANO M, SCHAFF HV et coll. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation . Rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999 ; 99 : 400-405;
- 22 ACAR J, MICHEL PL, DORENT R et coll. Evolution des étiologies des valvulopathies opérées en France sur une période de 20 ans. *Arch Mal Coeur* 1992 ; 85 : 411-415.
- 23 DELAHAYE JP, GARE JP, VIGUIER E et coll. Natural history of severe mitral regurgitation.

Eur Hear J, 1991 ; 12, suppl. B : 5-9.

- 24 LING LH, ENRIQUEZ SARANO M, SEWARD JB et coll. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 1417-1423.
- 25 ENRIQUEZ SARANO M, HANNACHI M, JAIS JM et ACAR J. Résultats hémodynamiques et angiographiques après correction chirurgicale de l'insuffisance mitrale. *Arch Mal Coeur* 1983 ; 76 : 1194-1203;
- 26 MICHEL PL, ENRIQUEZ SARANO M, CAZAUX P et coll. Facteurs influençant la survie après chirurgie de l'insuffisance mitrale pure non ischémique. *Arch Mal Coeur* 1990 ; 83 : 45-51.
- 27 MICHEL PL, IUNG B, ABOU JAOUDE S et coll. The effect of left ventricular systolic function on long-term survival in mitral and aortic regurgitation. *J. Heart Valve Dis.* 1995 ; 4, suppl. II, S : 160-169.
- 28 ACAR J, MICHEL PL, LUXEREAU Ph et coll. How to manage patients with severe left ventricular dysfunction and valvular regurgitation. *J; Heart Valve Dis.* 1996 ; 5 : 421-429.
- 29 ENRIQUEZ SARANO M, TAJIK J, SCHAFF HV et coll. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation* 1994, 90 ; 830-837.
- 30 ENRIQUEZ SARANO M, SCHAFF HV, ORSZULAK ThA, TAJIK AJ, BAILEY KR, FRYE RL. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. *Circulation* 1995, 91 : 1022-1028.
- 31 TRIBOUILLOY Ch, ENRIQUEZ SARANO M, SCHAFF HV. Excess mortality due to coronary artery disease after valve surgery. *Circulation* 1998 ; 98, II : 108-115.
- 32 REED D, ABBOTT RD, SMUCKER ML, KAUL S. Prediction of outcome after mitral valve replacement in patients with symptomatic chronic mitral regurgitation. *Circulation* 1991 ; 84 : 22-34.
- 33 DELAHAYE JP, DE GEVIGNEY, GARE JP et coll. Résultats de la chirurgie dans les insuffisances mitrales à fonction ventriculaire gauche altérée. *Arch Mal Coeur* 1991 ; 84 : 19-24;
- 34 DELOCHE A, JEBARA VA, RELAND JY et coll. Valve repair with Carpentier techniques . The second decade. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 99 : 990-1002;
- 35 ACAR J. Quel traitement pour l'insuffisance aortique chronique ? *Arch Mal Coeur*, 1987 ; 80 : 1297-1303.
- 36 LUXEREAU Ph, DURON F, POUGET P, HERREMAN F, ACAR J. Rôle de la pathologie myocardique dans les échecs tardifs de la chirurgie de remplacement valvulaire. *Arch Mal Coeur* 1974 ; 67 : 1367-1374.
- 37 ACAR J, LUXEREAU P, DUCIMETIERE P, CADILHAC M, JALLUT H. Prognosis of surgically treated chronic aortic valve disease. Predictive predictors of early postoperative risk and long term survival based on 439 cases. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1981 ; 82 : 114-126.
- 38 VAHANIAN A, LUXEREAU P, DUCIMETIERE P et coll. Late myocardial dysfunction after valve replacement in aortic regurgitation : features and preoperative markers. *Z Kardiol* 1986 ; 75 : suppl. 2 : 108-113.
- 39 BONOW RO, ROSING DR, MARON BJ et coll. Reversal of left ventricular dysfunction after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation : influence of duration of preoperative left ventricular dysfunction. *Circulation* 1984 ; 70 : 570-579.
- 40 BONOW RO, ROSING DR, Mc INTOSH CL et coll. The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation* 1983 ; 68 : 509-517.
- 41 BONOW RO, LAKATOS E, MARON BJ, EPSTEIN SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left

- ventricular systolic function. *Circulation* 1991 ; 84 : 1625-1635.
- 42 BONOW RO. Radionuclide angiography in the management of asymptomatic aortic regurgitation. *Circulation* 1991 ; 84, suppl. I : 296-302.
- 43 TURINA J, HESS O, SEPULCRI F, KRAYENBUEHL HP. Spontaneous course of aortic valve disease . *Eur Heart J* 1987 ; 8 : 471-483.
- 44 HOCHREITER C, JEFFREY S, BORER M, KLIGFIELD P. Complex ventricular arrhythmias in patients with valvular regurgitation : a potentially important, clinically overlooked phenomenon ? *Am J Cardio* 1982, 49 : 910 (abstr.)
- 45 VON OLSHAUSEN K, WITT T, SCHMIDT G, MEYER J. Ventricular tachycardia as a cause of sudden death in patients with aortic valve disease. *Am J Cardiol* 1987, 59 : 1214-1215.
- 46 MICHEL PL, MANDAGOUT O, VAHANIAN A et coll. Ventricular arrhythmias in aortic valve disease before and after aortic valve replacement. *Acta Cardiologica*, 1992 ; 47 : 145-146.
- 47 TISSOT T, DELAHAYE JP, MILON H et coll. Pronostic des insuffisances aortiques chroniques opérées. *Arch Mal Coeur* 1986 ; 79 : 1168-1175.
- 48 CORMIER B, VAHANIAN A, LUXEREAU P, ACAR J. Résultats du remplacement valvulaire dans l'insuffisance aortique a- ou pauci symptomatique. *Arch Mal Coeur* 1987 ; 80 : 66-73.
- 49 KLODAS Z, ENRIQUEZ-SARANO M, TAJIK AJ et coll. Optimizing timing of surgical correction in patients with severe aortic regurgitation : role of symptoms. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997 ; 30 : 746-752.
- 50 ACAR J, MICHEL PL, CHOMETTE G et coll. Les insuffisances aortiques dystrophiques. *Arch Mal Coeur* 1991 ; 84 : 105-111.
- 51 MICHEL PL, ACAR J, CHOMETTE G., IUNG B. Degenerative aortic regurgitation. *Eur. Heart J.* 1991 ; 12 : 875-882.
- 52 MICHEL PL, HANANIA G, CHOMETTE G et coll. Insuffisance aortique dysplasique : influence de la dilatation de l'aorte ascendante sur l'évolution secondaire. *Arch Mal Coeur* 1991 ; 84 : 477-482.
- 53 CHILD AH, Marfan syndrome. Current medical and genetic knowledge : how to treat and when . *J; Cardiac. Surg.* 1997 ; 12 : 131-136.
- 54 CHASSIGNOLLE JF, OBADIA JF. Anévrysme de l'aorte thoracique dans la maladie de Marfan. *Arch Mal Coeur* 1997 ; 90 (suppl 12): 1713-1721.
- 55 GUILMET D, BACHET J, TERMIGNON JL et coll. Chirurgie de la maladie annulodystrophique de l'aorte ascendante. A propos de 203 patients. *Arch Mal Coeur* 1996 ; 89 : 19-25.
- 56 BASSAND JP, FAIVRE R, BECQUE O et coll. Les anomalies de la fonction systolique ventriculaire gauche dévoilées par l'effort dans l'insuffisance aortique chronique. *Arch Mal Coeur* 1986 ; 79 : 1555-1561.
- 57 TISSOT A, VEILLAS G, LASNE Y, BESSON JE. Fonction ventriculaire gauche dans l'insuffisance aortique chronique asymptomatique. Etude par angioscintigraphie. *Arch Mal Coeur* 1989 ; 82 : 223-230.
- 58 LEVINE HJ, GAASCH WH. Vasoactive drugs in chronic regurgitation lesions of the mitral and aortic valves. *J Am Coll Cardio* 1996 ; 28 : 1083-1091.
- 59 SCONAMIGLIO R, RAHIMTOOLA SH, FASOLI G et coll. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 10004 : 331 : 689-694.
- 60 VIDAL V, LANGANAY T, LELONG M et al. Résultats immédiats et éloignés de 790 remplacements valvulaires mitraux. *Arch Mal Coeur*, 1992 ; 85 : 169-74.

Article extrait de la mise au point :

Quand opérer une valvulopathie acquise a ou paucisymptomatique

Presse Med 2000.29 1867-75

J. ACAR, P.L. MICHEL et G.DE GEVIGNEY

Ce thème est également .traité dans plusieurs chapitres des

"Cardiopathies valvulaires acquises"

Jean ACAR et Christophe ACAR. Flammarion Medecine Sciences Paris 2000

En particulier le chapitre 20:

"Indications operatoires et interventionnelles dans les valvulopathies asymptomatiques et paucisymptomatiques",

JP DELAHAYE et G DE GEVIGNEY : 359-369