

Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire

Indications opératoires et interventionnelles

L'explication des abréviations utilisées dans le texte et les tableaux se trouve dans l'annexe à la page 48.

Les cardiopathies valvulaires demeurent fréquentes, mais la répartition de leurs causes s'est modifiée depuis 30 ans en raison de l'amélioration des conditions sanitaires qui a permis de réduire l'incidence du rhumatisme articulaire aigu et d'augmenter l'espérance de vie. Les valvulopathies mitrales sont devenues moins fréquentes que les atteintes aortiques et les causes rhumatismales plus rares que les atteintes dégénératives. Les stratégies d'exploration ont évolué. L'échocardiographie-doppler est actuellement l'examen complémentaire clé pour explorer une cardiopathie valvulaire alors que le cathétérisme n'est plus que très rarement indiqué. La coronarographie est largement réalisée dans le bilan préopératoire. Les techniques de protection myocardique ont progressé et la chirurgie conservatrice est de plus en plus utilisée. Les indications chirurgicales ou interventionnelles se sont élargies et l'on opère aujourd'hui de plus en plus tôt les patients atteints de valvulopathie sévère, parfois au stade asymptomatique comme dans certaines insuffisances aortiques ou mitrales. Les indications opératoires sont discutées au cas par cas, tenant hautement compte du risque opératoire et du pronostic spontané de la maladie. L'âge et les facteurs de comorbidité sont essentiels à considérer. La chirurgie est néanmoins proposée à des patients de plus en plus âgés ou parfois dans un état précaire. L'âge de plus en plus élevé des patients amène à réaliser fréquemment une chirurgie combinée valvulaire et coronaire. À côté de cet essor de la chirurgie valvulaire, les traitements interventionnels percutanés, en particulier la dilatation mitrale, se sont considérablement développés.

Nous ne disposons pas dans le domaine des valvulopathies de grandes études randomisées ayant établi les indications opératoires ou interventionnelles percutanées et les recommandations dans ce domaine sont essentiellement des consensus d'experts. Néanmoins, des recommandations sur la prise en charge des cardiopathies valvulaires ont été publiées par l'ACC/AHA en 1998 [1]. Plus récemment, le groupe de travail sur les valvulopathies de la Société européenne de cardiologie a publié des recommandations pour les patients asymptomatiques [2]. En raison de l'évolution rapide des techniques chirurgicales et des indications thérapeutiques, le groupe « valvulopathies » de la Société française de cardiologie s'est proposé de rédiger des recommandations basées sur les données actuelles de la littérature pour la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire, centrées sur les indications opératoires et interventionnelles. Trois niveaux d'indications ont été considérés :

- indications *formelles* pour lesquelles l'analyse du rapport bénéfice-risque fait l'objet d'un consensus et où par conséquent l'absence de recours à l'intervention sans justification précise pourrait être considérée comme une erreur ;
- indications *admises* lorsque l'analyse du rapport bénéfice-risque est en faveur de l'intervention pour une majorité de cliniciens, mais avec un niveau de preuve insuffisant pour les considérer comme formelles ;

Membres du comité de rédaction :

C. Tribouilloy,
G. De Gevigney,
C. Acar,
J.F. Chassignolle,
B. Cormier,
G. Habib,
G. Hanania,
B. Iung,
A. Leguerrier,
M. Marchand,
P.L. Michel,
J.F. Obadia,
R. Roudaut,
A. Vahanian,
J.P. Villemot,
H. Warembourg.

Membres du comité de relecture :

C. Aviérimos,
A.A. Hagège,
M. Laurent,
A. Pavie.

Pour le groupe « Valvulopathies » de la Société française de cardiologie

- indications *discutées* lorsque le bénéfice de l'intervention est hypothétique, reposant notamment sur des considérations physiopathologiques sans que les données de la littérature permettent une analyse suffisante du rapport bénéfice-risque.

GÉNÉRALITÉS

Évolution des causes

L'évolution des causes des valvulopathies acquises dans les pays occidentaux se caractérise par la diminution progressive de la fréquence des valvulopathies rhumatismales et l'augmentation de la fréquence des causes dystrophiques et dégénératives, alors que la fréquence des autres causes – infectieuses et inflammatoires en dehors du RAA notamment, a peu évolué [3, 4]. La prédominance des causes dégénératives et dystrophiques explique que les deux valvulopathies les plus fréquentes sont le RA et l'IM, alors que l'IA et le RM sont devenus plus rares. La prévalence du RA augmente rapidement avec l'âge après 70 ans, et il est probable que le nombre de cas continuera à augmenter avec le vieillissement de la population [5]. Une des conséquences de l'âge croissant des patients est la fréquence des comorbidités, qu'il s'agisse de l'athérosclérose ou des comorbidités non cardiovasculaires.

La prédominance des causes dystrophiques tend à modifier la prise en charge thérapeutique des régurgitations valvulaires, en particulier avec le développement de la chirurgie conservatrice dans le traitement de l'IM. Le recours croissant à des interventions conservatrices, à plus faible risque, a conduit à un élargissement progressif des indications, notamment vers des formes moins symptomatiques.

Évaluation des symptômes

L'évaluation de la gêne fonctionnelle en présence d'une cardiopathie valvulaire est essentielle. Elle repose sur un interrogatoire « méticuleux » à la recherche des différents symptômes en précisant leur type, et les conditions de leur survenue. La distinction entre patients asymptomatiques et peu symptomatiques est souvent difficile. Si l'interrogatoire laisse planer le moindre doute, il est logique de réaliser une épreuve d'effort. L'existence ou non de symptomatologie fonctionnelle d'effort, le niveau de performance atteint, mais aussi le profil tensionnel, permettront d'apprécier la tolérance de la valvulopathie. Dans les cas difficiles, une épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux respiratoires peut être effectuée. On détecte ainsi fréquemment de faux asymptomatiques. Enfin, un patient initialement symptomatique qui devient asymptomatique, par exemple sous traitement médical, ne doit pas être considéré comme un patient n'ayant jamais eu de gêne fonctionnelle.

Évaluation du risque opératoire

En l'absence d'étude randomisée, les indications d'intervention chirurgicale dans les valvulopathies reposent sur la comparaison de l'évolution spontanée avec l'évolution après intervention. L'estimation du risque opératoire est essentielle dans la décision thérapeutique. Le risque opératoire est multifactoriel et dépend de la cardiopathie, mais aussi des comorbidités et des modalités de l'intervention, notamment de son degré d'urgence. L'élaboration de scores multivariés a pour but de prédire le risque opératoire d'un patient donné en fonction de ses caractéristiques. En chirurgie cardiaque, l'Euroscore est très utilisé, car il présente l'intérêt d'avoir été élaboré récemment et validé dans différentes populations en Europe ou aux États-Unis [6, 7]. Il a été élaboré à partir de populations comportant une majorité de patients opérés de pontage coronaire, mais il a fait l'objet d'une validation spécifique dans les valvulopathies, où sa valeur prédictive demeurerait satisfaisante [8]. Il peut être utilisé sous forme semi-quantitative au lit du malade ou quantitative à l'aide du calculateur du site Internet (www.euroscore.org/calc.html), ce qui permet d'évaluer directement la probabilité de mortalité opératoire pour un patient donné. Ce type de prédiction n'est bien évidemment qu'un des éléments de l'évaluation clinique globale qui conduira à la décision thérapeutique. Il présente toutefois l'intérêt de limiter la part de subjectivité dans l'évaluation du risque opératoire.

L'évaluation du risque opératoire d'une intervention de chirurgie non cardiaque est également utile à réaliser chez un patient ayant une cardiopathie valvulaire évoluée. Le RA est la valvulopathie qui expose le plus aux complications péri-opératoires d'une intervention de chirurgie non cardiaque [9]. Indépendamment des caractéristiques du patient, le risque de complications cardiovasculaires de la chirurgie non cardiaque chez un patient valvulaire dépend du type de chirurgie. Il est classique de distinguer trois niveaux de risque : faible, avec un risque inférieur à 1 % ; intermédiaire, avec un risque compris entre 1 et 5 % ; et élevé, avec un risque supérieur à 5 % (tableau I) [10].

TABLEAU I – NIVEAUX DU RISQUE DE COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES* DE LA CHIRURGIE NON CARDIAQUE [10]

Interventions à risque élevé (risque cardiaque > 5 %)

- interventions lourdes en urgence, en particulier chez le sujet âgé
- chirurgie aortique et autre chirurgie vasculaire majeure
- chirurgie vasculaire périphérique
- chirurgie à prévoir de longue durée et associée à des variations volémiques et/ou des pertes sanguines importantes

Interventions à risque intermédiaire (risque cardiaque entre 1 et 5 %)

- endarteriectomie carotidienne
- chirurgie de la tête et du cou
- chirurgie intrapéritonéale et thoracique
- chirurgie orthopédique
- chirurgie prostatique

Interventions à faible risque (risque cardiaque < 1 %)

- procédures endoscopiques
- chirurgie superficielle
- chirurgie de la cataracte
- chirurgie mammaire

* : morts de cause cardiaque et infarctus myocardiques non mortels.

Chirurgie combinée, valvulaire et coronaire

Les candidats à une chirurgie valvulaire sont souvent âgés et, chez eux, la fréquence de la coronaropathie associée est élevée. Ainsi, dans la population des patients atteints de RA, des lésions coronaires significatives sont trouvées dans environ 40 à 50 % des cas [11, 12]. Actuellement, la coronarographie systématique est conseillée chez l'homme après 40 ans et la femme après 50 ans quand on envisage la correction chirurgicale d'une valvulopathie. Le taux des patients opérés d'une chirurgie combinée est de l'ordre de 40 à 50 % aux États-Unis alors qu'il n'est que de 20 à 30 % en Europe où la coronaropathie à âge comparable est moins fréquente [8, 13, 14]. Les patients coronariens sont généralement plus âgés, plus symptomatiques et ont souvent une altération de la fonction ventriculaire gauche. Le taux de mortalité opératoire est environ deux fois plus élevé pour la chirurgie combinée que pour la chirurgie valvulaire isolée, quelle que soit la tranche d'âge concernée [8, 13-15]. Le pronostic tardif est, lui aussi, influencé par la coronaropathie associée. Quand on réalise un remplacement valvulaire, l'influence de la coronaropathie associée sur les taux de survie à long terme doit être prise en compte dans le choix du substitut valvulaire, amenant parfois à privilégier le choix d'une bioprothèse chez le sujet âgé de 60 à 70 ans malgré le risque de dégradation de la bioprothèse imposant une réintervention à distance [12, 14-16].

En pratique, la revascularisation coronaire associée est généralement conseillée dans les cas de lésions coronaires significatives lorsque les conditions anatomiques artérielles sont acceptables (avec les mêmes indications que pour la chirurgie coronaire isolée). La revascularisation de l'IVA par la mammaire interne gauche pédiculée est une technique éprouvée et reproductible. Les interventions associant angioplastie coronaire et chirurgie valvulaire doivent être discutées et évaluées, particulièrement chez les sujets âgés et pour la revascularisation de l'artère coronaire droite ou de l'artère circonflexe.

Il peut arriver que les lésions coronaires ne soient pas techniquement pontables en raison de sténoses étagées, de mauvais lit d'aval ou de calcifications artérielles étendues. Dans ces cas, l'indication chirurgicale ne doit pas être récusée en raison de l'état coronaire si la valvulopathie a atteint le stade critique et répond aux critères de l'indication chirurgicale.

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Le remplacement valvulaire aortique pour RA est la procédure chirurgicale la plus courante après le pontage coronaire. Les études épidémiologiques estiment la prévalence d'un RA à 5 % chez les sujets de plus de 75 ans, 3 % ayant une sténose aortique serrée, la moitié d'entre eux étant asymptomatiques [5, 17]. Compte tenu du déclin de la maladie rhumatismale, la majorité des RA se développent sur une valve aortique tricuspide initialement normale, et sont diagnostiqués à partir de la 6^e décennie. Le processus sous-jacent à la constitution de cette sténose aortique calcifiée a pendant longtemps été considéré comme dégénératif, mais des travaux récents sont en faveur d'un processus actif qui présente des similitudes avec le développement de la plaque d'athérome.

Plus rarement, la valvulopathie aortique est en rapport avec une bicuspidie qui est la malformation cardiaque congénitale la plus fréquente (1 à 2 % de la population). La bicuspidie est associée fréquemment à d'autres anomalies aortiques, congénitales (coarctation, persistance du canal artériel) ou acquises (dilatation, dissection et anévrisme) avec au plan histologique, des lésions dystrophiques de la média [18-20].

Histoire naturelle

L'histoire naturelle du RA de l'adulte est caractérisée par une période prolongée de latence au cours de laquelle la mortalité et la morbidité sont très faibles [21-23]. Globalement, la surface diminue de 0,1 à 0,2 cm² par an avec une progression du gradient de 7 à 16 mmHg. Cette évolutivité est très variable d'un patient à l'autre, et l'on distingue, suivant la rapidité d'accroissement du degré de la sténose, les progressseurs rapides et les progressseurs lents. L'âge, la coexistence des lésions coronaires et l'importance des calcifications ont été identifiés comme facteurs prédictifs d'évolutivité [24-26], mais il n'est pas possible de prévoir l'évolution chez un patient donné. En général, les symptômes apparaissent lorsque la sténose devient serrée avec une surface brute inférieure à 1 cm², mais là encore avec une grande variabilité individuelle. L'apparition des symptômes constitue un tournant évolutif radical avec une espérance de vie moyenne de l'ordre de 2 ans après l'apparition des premiers signes d'insuffisance cardiaque gauche, et de 3 à 4 ans après celle de l'angor ou des syncopes [27]. Le risque de mort subite, à juste titre redouté chez les patients symptomatiques, paraît faible, probablement inférieur à 1 % par an, en l'absence de symptômes.

L'étude prospective d'Otto et al. [23] a l'intérêt d'utiliser un paramètre simple : la vitesse maximale du jet aortique au doppler continu. Lorsque cette vitesse est inférieure à 3 m/s, la probabilité de développer des symptômes nécessitant une chirurgie est inférieure à 15 % à 5 ans, alors que lorsque la vitesse initiale est supérieure à 4 m/s, cette probabilité est de 70 % à 2 ans. L'importance des calcifications valvulaires et la vitesse de progression de la valvulopathie sont deux autres paramètres qui, combinés, permettent aussi d'identifier les patients à haut risque de développement de symptômes [24]. L'intérêt de l'épreuve d'effort chez les patients asymptomatiques est maintenant bien validé [1, 23, 28]. Si cette épreuve reste contre-indiquée chez des patients ayant un RA serré et des symptômes caractéristiques, sa réalisation a été montrée exempte de risque par de nombreux travaux de la littérature chez les patients asymptomatiques. Il est ainsi possible d'apprécier de façon objective la capacité fonctionnelle des patients et dans certaines études, 40 % de ceux qui se prétendaient asymptomatiques ont développé des symptômes caractéristiques à l'effort. La mise en évidence d'une faible capacité d'effort ou d'une réponse hémodynamique inappropriée (absence de montée tensionnelle) ainsi que l'apparition d'une arythmie dans ces conditions sont des facteurs pronostiques péjoratifs.

Traitement chirurgical

Le risque opératoire a progressivement diminué avec le temps, compte tenu des progrès de la protection myocardique, de l'anesthésie-réanimation, et de la qualité du bilan préopératoire (détection des pathologies associées, notamment de la coronaropathie). Dans des grandes séries récentes non sélectionnées [13, 14, 29, 30], la mortalité du RVA isolé est de l'ordre de 3 à 5 % (pour un âge moyen d'environ 70 ans). Ce taux est pratiquement deux fois plus élevé (7 à 8 %) lorsqu'il existe des lésions coronaires significatives

associées, qu'il y ait ou non un geste combiné de revascularisation. La mortalité péri-opératoire (0-30 jours), liée dans 2/3 des cas à des causes extracardiaques, est directement corrélée à la tranche d'âge. Elle atteint en moyenne :

- pour le RVA isolé : 3 % pour les patients de moins de 70 ans, 5 % entre 70 et 80 ans, 9 % au-delà ;
- pour les patients coronariens (association remplacement valvulaire et pontage coronaire), 6 % au-dessous de 70 ans, 9 % entre 60 et 70 ans, 12 % au-delà de 80 ans.

Que le RVA soit isolé ou associé à une revascularisation coronaire, les autres facteurs de mortalité précoce sont identiques [6, 13, 14, 26, 29, 30]. Elle est accrue en cas d'intervention d'urgence ou en état hémodynamique instable, d'insuffisance cardiaque congestive préopératoire, de réopération sur cœur déjà opéré (notamment chirurgie valvulaire chez des coronariens déjà pontés), de calcifications extensives de l'aorte ascendante, et de pathologies extracardiaques associées, notamment insuffisance rénale et diabète.

Les résultats à distance de cette chirurgie sont excellents, l'espérance de vie des patients opérés rejoignant celle des patients indemnes de sténose aortique, si l'on ne tient pas compte de la surmorbimortalité liée à la prothèse. Les prothèses mécaniques de dernière génération [31] autorisent (chez les patients en rythme sinusal et à bon ventricule gauche) une anticoagulation modérée (INR 2 à 3). À l'opposé, les bioprothèses [32] ne nécessitent aucun traitement antithrombotique définitif, hormis les anti-agrégants plaquettaires volontiers prescrits pendant au moins 6 mois à 1 an après l'intervention. Leurs aléas de durabilité sont bien connus, avec possibilité d'évolution vers la calcification ou vers la déchirure : la durabilité des bioprothèses stentées est cependant excellente comme en témoignent toutes les publications récentes qui légitiment l'utilisation de la bioprothèse chez les sujets de plus de 70 ans, voire dans la tranche d'âge de 60 à 70 ans (en intégrant alors les facteurs pronostiques tels que le sexe et les comorbidités). Les bioprothèses sans armature ont des avantages sur le plan hémodynamique mais ne semblent pas permettre d'espérer une plus grande longévité. Il en va de même pour les homogreffes [33] dont l'implantation se fait actuellement plutôt en culot aortique qu'en greffe sous-coronaire. L'intervention de Ross trouve tout son intérêt chez le sujet très jeune (croissance possible de l'anneau).

Valvuloplastie aortique percutanée

La valvuloplastie aortique (percutanée ou chirurgicale) a une place importante dans le traitement des obstacles valvulaires et sous-valvulaires chez les adolescents et les adultes jeunes, mais très limitée chez les patients adultes. L'efficacité de la technique évaluée en termes de baisse du gradient transvalvulaire et d'accroissement de la SAo est réduite et transitoire. Le geste est grevé d'un taux de complications supérieur à 10 %, et il n'améliore pas le pronostic vital à moyen terme. La détérioration clinique est fréquente dans un délai habituellement inférieur à 1 an. Cette procédure n'est donc pas une alternative à la chirurgie prothétique y compris chez les patients à risque. Les seules indications potentielles sont palliatives : par exemple chez un patient très symptomatique souffrant d'insuffisance cardiaque ou d'angor et chez lequel le risque opératoire serait prohibitif en raison du terrain et surtout d'une comorbidité importante. On peut aussi discuter cette thérapeutique chez un patient en choc cardiogénique avec une dysfonction ventriculaire gauche importante dans l'espoir d'une stabilisation clinique permettant un geste chirurgical secondaire moins risqué [34, 35]. La nécessité d'une chirurgie extracardiaque urgente et à risque intermédiaire ou élevé peut conduire aussi à discuter une dilatation aortique percutanée en cas de RA serré chez un patient très symptomatique. Le RVA percutané, qui semble très prometteur, reste actuellement une procédure trop récente pour être proposée en dehors de quelques cas extrêmes dits « compassionnels » par ses promoteurs eux-mêmes [36].

Indications chirurgicales (tableau II)

L'appréciation de la sévérité du RA est basée sur les données de l'examen clinique, sur l'importance des calcifications et sur les résultats de l'échographie-doppler. Le critère habituellement retenu en faveur d'un RA serré est un gradient moyen VG-AO supérieure à 50 mmHg, lorsque la fonction ventriculaire gauche est normale. Cependant, la dépendance de ce paramètre vis-à-vis du débit doit faire préférer le calcul de la

TABLEAU II – INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LE RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Patients asymptomatiques

Indications admises

- RA serré* et réponse anormale à l'épreuve d'effort (signes fonctionnels ou augmentation de moins de 20 mmHg de la TA systolique)
- RA serré* et FE du VG < 50 %
- RA serré* et chirurgie extracardiaque programmée à risque intermédiaire ou élevé
- RA serré* et autre chirurgie cardiaque indiquée : pontage coronaire, remplacement de l'aorte ascendante ou toute autre chirurgie cardiaque
- RA serré* et désir de grossesse si gradient moyen VG-AO > 50 mmHg

Indications discutées

- RA très serré (SAo < 0,3 cm²/m², gradient moyen VG-AO > 100 mmHg et/ou HVG sévère)
- RA serré* avec calcifications valvulaires importantes et progression rapide de la sténose (augmentation de la Vmax aortique > 0,3 m/s/an)
- RA serré* et arythmie ventriculaire complexe
- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage coronaire nécessaire

Patients symptomatiques

Indication formelle

- RA serré*

Indication admise

- RA moyennement serré en l'absence d'autre cause plausible des signes fonctionnels ou si dysfonction du VG (FE < 50 %) non expliquée par une autre étiologie (ischémique)

Indications discutées :

- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage
- RA serré* si risque opératoire élevé (âge > 80 ans et comorbidité)

* : le RA serré est défini par une SAo < 0,5 cm²/m² et/ou un gradient moyen VG-AO > 50 mmHg.

surface, la valeur de 1 cm² correspondant arbitrairement à une sténose serrée [1, 2] ou, mieux, indexée, le seuil de sévérité proposé étant de 0,5 cm²/m² de SC. Il est fondamental de rappeler que les patients ne sont pas opérés sur la seule base d'un critère de seuil de surface ou de gradient, mais que ces critères quantitatifs viennent en complément de l'évaluation de la gêne fonctionnelle, ou, quand le patient est apparemment asymptomatique, du résultat du test d'effort. L'évaluation de la SAo peut être difficile, et certains auteurs ont proposé de se contenter de la mesure du pic de vitesse au doppler continu (le RA étant considéré serré lorsque ce pic est supérieur à 4 m/s [23, 37]). Quel que soit le critère retenu, il existe des causes d'erreur dans cette évaluation, amenant l'ACC et l'AHA [1] à recommander la pratique d'un cathétérisme en cas de discordance entre les symptômes et les données non invasives. Le pronostic dépend davantage des symptômes que du degré de la sténose, des RA modérés avec des surfaces atteignant 1,2 cm² ayant un pronostic péjoratif chez les patients symptomatiques, alors que des sténoses beaucoup plus serrées ont un pronostic favorable chez les patients asymptomatiques [38].

Patients asymptomatiques

L'intervention ne concerne qu'une minorité de patients asymptomatiques [2, 39] et ne doit être envisagée qu'en cas de RA serré selon les critères précédemment définis, avec des indicateurs de risque essentiellement représentés par une réponse anormale à l'épreuve d'effort (apparition de signes fonctionnels ou stagnation tensionnelle). L'existence d'une dysfonction du VG définie par une FE inférieure à 50 % est aussi une indication, mais cette éventualité est rare chez les patients asymptomatiques. L'intervention peut être aussi envisagée chez les patients ayant des calcifications valvulaires modérées ou importantes, soit la quasi-totalité des RA dégénératifs de l'adulte, lorsqu'est observée une progression de la vélocité aortique maximale supérieure ou égale 0,3 m/s par an [24]. Enfin, il existe une tendance à considérer l'intervention opportune chez des sujets jeunes et actifs ayant un RA très serré (surface inférieure à 0,3 cm²/m²) avec un gradient très important et/ou une hypertrophie ventriculaire gauche sévère en l'absence d'hypertension artérielle associée. Dans tous les cas, ces indications ne peuvent se concevoir qu'au cas par cas, lorsque le risque opératoire est faible et quand la taille de l'anneau laisse prévoir comme possible l'implantation d'une prothèse de taille suffisante pour éviter les problèmes de « mismatch » postopératoire [40, 41].

Patients symptomatiques

En dehors des cas particuliers de contre-indication à la chirurgie, l'indication opératoire ne se discute pas chez les patients symptomatiques ayant un RA serré, compte tenu du pronostic spontané péjoratif et des bons résultats chirurgicaux [39].

Cas particuliers

Rétrécissement aortique avec dysfonction ventriculaire gauche

La diminution de la FE au cours de l'évolution du RA a deux causes principales : l'excès de post-charge (*after-load mismatch*) et l'altération de la contractilité myocardique. Schématiquement, plus le gradient est élevé, plus le rôle de la post-charge est important et meilleure est la réponse au remplacement valvulaire. Il existe un groupe particulier de patients dont le pronostic spontané est très péjoratif : patients en insuffisance cardiaque réfractaire avec bas débit, faible gradient moyen VG-AO (inférieur à 30 mmHg) et dysfonction du VG importante [42]. Dans ce contexte, il est important de différencier un RA serré d'un RA modéré associé à une cardiomyopathie autonome éventuellement ischémique. L'évaluation du degré de sévérité de la valvulopathie sera basée ici sur l'importance des calcifications et sur l'étude de la réponse hémodynamique à la perfusion de dobutamine. Lorsqu'il existe une réserve contractile, une augmentation du gradient moyen VG-AO devenant supérieur à 30 mmHg avec une SAo restant inférieure à 0,6 cm²/m² est en faveur d'un RA significatif [43, 44]. La mortalité opératoire qui était classiquement très élevée dans ce contexte a bénéficié des progrès chirurgicaux et de l'amélioration de la sélection des patients. Les patients ayant une sténose serrée avec réserve contractile lors de la perfusion de dobutamine ont une mortalité opératoire « acceptable » en regard du pronostic spontané : elle ne dépasse pas 5 % dans la série multicentrique française récente [45]. Le pronostic spontané des patients sans réserve contractile est très défavorable et la mortalité opératoire particulièrement élevée : les indications chirurgicales doivent ici être posées au cas par cas [45, 46].

Rétrécissement aortique du patient âgé de plus de 80 ans

La fréquence de la valvulopathie aortique sténosante et l'augmentation de l'espérance de vie de la population, conjuguées aux considérables progrès de la chirurgie cardiaque, ont contribué à élargir les indications opératoires dans cette tranche d'âge chez des patients symptomatiques [47].

Le risque opératoire est essentiellement lié aux comorbidités volontiers présentes [13, 14, 16, 30] : insuffisance respiratoire ou rénale, pathologie vasculaire, notamment atteinte des troncs supra-aortiques, et surtout lésions coronaires : cette athérosclérose coronaire nécessite un bilan anatomique précis, et une stratégie chirurgicale mesurée (revascularisation de l'IVA et des axes principaux à bon aval), voire une discussion de procédures hybrides (angioplastie coronaire associée au RVA). À intégrer aussi comme facteur du pronostic postopératoire la taille de l'anneau aortique, notamment chez la femme. Les indications opératoires doivent donc être posées au cas par cas, et tenir compte des souhaits du patient et de son niveau d'activité physique [32, 40]. Chez ces patients âgés, le choix d'une bioprothèse permet d'éviter une anticoagulation à long terme.

Rétrécissement aortique et chirurgie extracardiaque

Le risque opératoire associé à une chirurgie non cardiaque dépend de la nature de l'intervention chirurgicale et de la sévérité de la valvulopathie aortique. Globalement, les interventions chirurgicales effectuées sous anesthésie locale (cure de hernie, cataracte...) sont habituellement bien tolérées et peuvent être réalisées sans grand danger. Par contre les opérations intrapéritonéales ou intrathoraciques, les interventions orthopédiques importantes, les opérations sur la tête et le cou comportent un risque plus élevé, notamment chez les patients ayant un RA serré [47, 48]. Dans de tels cas, le danger de mort subite ou d'œdème pulmonaire dans la période péri-opératoire conduit à corriger le vice valvulaire avant de réaliser l'intervention de chirurgie non cardiaque lorsque celle-ci n'est pas urgente et que le risque du RVA est modéré. Il est donc important de mettre dans la balance l'indication de la chirurgie extracardiaque (chirurgie de confort ou chirurgie curative) et le contexte clinique (espérance de vie, activité physique...).

Rétrécissement aortique et grossesse

Le RA est rare chez la femme jeune en âge de procréer. Lorsque la sténose est serrée, le risque de décompensation pendant la grossesse est élevé, en particulier lorsque le gradient VG-AO moyen est supérieur à 50 mmHg [2]. La valvulopathie doit donc être corrigée avant la grossesse, avec mise en place préférentielle d'un substitut biologique. Lorsqu'une patiente atteinte de sténose aortique sévère est enceinte, il est nécessaire de limiter les activités physiques et les facteurs d'hypovolémie. Si, malgré cela, des symptômes apparaissent, difficiles à contrôler, une interruption de grossesse peut être nécessaire [2].

Rétrécissement aortique modéré et autre chirurgie cardiaque [49]

Le problème concerne essentiellement les indications de pontage coronaire chez les patients avec RA modéré (gradient moyen VG-AO de l'ordre de 30 à 40 mmHg, SAo de 1 à 1,3 cm²), indications retenues pour éviter à distance une nouvelle intervention pour RVA, plus complexe en présence de pontages. En cas de calcifications aortiques franches [50], certains favorisent la chirurgie combinée, à risque cependant doublé par rapport à la chirurgie coronaire isolée [13, 14, 32].

Bicuspidie et dilatation de l'aorte ascendante

Il existe une relation claire entre la dilatation de l'aorte ascendante et la bicuspidie aortique, même en l'absence de dysfonction significative de la valve [51]. Cette association a été attribuée à des anomalies histologiques de la paroi aortique, d'origine génétique possible. La bicuspidie est associée à des complications pariétales aortiques après chirurgie de remplacement valvulaire. Une chirurgie prophylactique (remplacement de l'aorte ascendante sus-coronaire, ou intervention de type Bentall) peut donc être indiquée chez des patients asymptomatiques en raison du risque de complication pariétale lorsque le diamètre de l'aorte ascendante atteint ou excède 50 mm, a fortiori lorsqu'il existe une évolutivité et/ou une dysfonction valvulaire significative [2].

Modalités de suivi

L'abstention chirurgicale concerne essentiellement les patients asymptomatiques. Ces derniers doivent donc être informés quant à la nature des symptômes révélateurs d'un risque d'évolution compliquée et sur les implications qui en découlent, notamment la nécessité de consulter rapidement. Une prophylaxie de l'endocardite bactérienne est recommandée. Les facteurs de risque d'athérosclérose doivent également être pris en charge. Le programme et la périodicité des visites de contrôle doivent être déterminés sur les données de l'examen initial : en cas de calcification valvulaire importante et d'un pic de vitesse transvalvulaire supérieur à 4 m/s, les patients doivent être réévalués, tant sur le plan clinique qu'échographique, dans un délai de 6 mois environ pour détecter les progresseurs rapides. Dans les autres cas, et pour autant que les patients restent asymptomatiques, une réévaluation clinique semestrielle et échographique annuelle paraît suffisante [52].

INSUFFISANCE AORTIQUE

Le profil étiologique de l'IA s'est modifié ces dernières années dans les pays industrialisés : les atteintes dystrophiques sont actuellement les plus fréquentes, alors que les IA rhumatismales deviennent plus rares [53]. Le pronostic est lié au retentissement ventriculaire gauche de la régurgitation, cause de dysfonction du VG et de décès à long terme, au risque d'EI, et à l'existence d'une pathologie pariétale aortique associée avec le risque de dissection et de rupture aortique [1, 51]. L'âge, la sévérité des symptômes, le rapport cardiothoracique, l'hypertrophie ventriculaire gauche, les arythmies supraventriculaires et ventriculaires, les diamètres et volumes télédiastoliques et télésystoliques du VG, la FE du VG au repos, et les pathologies associées sont des facteurs prédictifs de la survie spontanée ou postopératoire [54-60]. Les indications chirurgicales reposent sur l'analyse soigneuse des données cliniques, la sévérité de l'IA, sur le retentissement sur le VG, et les diamètres de l'aorte ascendante. Les résultats des séries chirurgicales récentes sont excellents, probablement en rapport avec des interventions plus précoces, chez des patients moins symptomatiques atteints d'une cardiopathie moins évoluée [2, 51].

Histoire naturelle

Insuffisance aortique chronique asymptomatique sans dysfonction du ventricule gauche

Les données de la littérature montrent qu'une IA chronique volumineuse sans dysfonction du VG peut demeurer asymptomatique pendant de longues périodes, pouvant excéder 10 ans sans dégradation de la fonction systolique, en particulier lors des atteintes rhumatismales [61, 62]. Le risque de mort subite en l'absence de symptômes est faible (< 0,2 %/an) ; il existe surtout en présence d'une grande dilatation du VG [1, 62]. L'apparition des symptômes ou d'une dysfonction du VG est un facteur prédictif d'évolution défavorable. L'analyse des séries récentes de la littérature [1, 62-67] montre que la fréquence d'apparition de symptômes et/ou d'une dysfonction systolique du VG est de moins de 6 % par an (moyenne de 4,3 %/an). Le risque de dysfonction asymptomatique du VG est de 1,3 %/an [1]. Chez ces patients asymptomatiques sans dysfonction du VG, l'âge, la chute de la FE du VG et/ou l'augmentation de son DTS au cours du suivi sont des facteurs pronostiques péjoratifs [1, 54, 62-69]. L'âge et le DTS sont les facteurs prédictifs de survie les plus puissants [62]. Le risque de survenue d'un décès, de symptômes, ou d'une dysfonction systolique du VG est extrêmement faible pour un DTS inférieur à 40 mm (0 %/an) et DTD inférieur à 70 mm (2 %/an), alors qu'il est élevé quand ils excèdent respectivement 50 mm (19 %/an) et 70 mm (10 %/an) [62]. Des données récentes suggèrent logiquement d'indexer les diamètres du VG à la surface corporelle [2, 54]. En effet, le DTD du VG dépasse rarement 75 mm chez les femmes [70] et le DTS indexé est un facteur pronostique plus puissant que le diamètre non indexé : en l'absence de chirurgie, le taux de mortalité annuel est significativement plus élevé quand il dépasse 25 mm/m² (7,8 %/an vs 1,6 %/an) [54].

Plus du quart des décès ou des dysfonctions du VG ne sont pas précédés de symptômes. Ainsi, si l'évaluation de la symptomatologie fonctionnelle est essentielle pour discuter la chirurgie, elle n'est pas suffisante : l'évaluation quantitative régulière du retentissement sur le VG est aussi indispensable.

Insuffisance aortique chronique asymptomatique avec dysfonction systolique du ventricule gauche

Les patients avec dysfonction du VG sont le plus souvent symptomatiques. Néanmoins, dans un travail récent, 28 % des patients dont la FE du VG était inférieure à 35 % étaient en classe fonctionnelle I de la NYHA et 42 % en classe I ou II [71]. En l'absence de chirurgie, ces patients deviennent rapidement symptomatiques (incidence de survenue des symptômes estimée à plus 25 % par an [1]). Le taux annuel de mortalité est significativement plus élevé quand la FE du VG est diminuée (5,8 %/an quand la FE est inférieure à 55 % vs 2 %/an quand la FE est supérieure ou égale à 55 %) [54]. En outre, c'est plus l'ancienneté de la dysfonction du VG que la dysfonction elle-même, qui a une valeur prédictive péjorative en termes de pronostic et de récupérabilité d'une fonction normale du VG [59]. Ainsi, une diminution de la FE du VG au repos conduit à discuter la chirurgie. L'évaluation de la FE du VG à l'effort par méthodes isotopiques ne semble pas apporter d'éléments pronostiques supplémentaires [1].

Insuffisance aortique chronique symptomatique

Dès l'apparition d'une symptomatologie fonctionnelle, le pronostic devient sévère à moyen ou court terme même si la fonction systolique est conservée [1, 67] : la survie moyenne est de 3 à 5 ans après l'apparition de l'angor, de 2 à 3 ans après les premiers signes d'insuffisance ventriculaire gauche et de moins de 1 an en cas d'insuffisance cardiaque globale [72]. La survie à 5 ans des patients en classe fonctionnelle III et IV est de 28 % [54]. L'histoire naturelle des patients symptomatiques est donc sombre, même en l'absence de dysfonction du VG [67]. Cela conduit à leur proposer une intervention systématique en l'absence de contre-indication opératoire [1]. Globalement, les patients avec FE du VG inférieure à 30 % bénéficient aussi de la chirurgie, au prix d'une mortalité opératoire élevée [1, 71].

Insuffisance aortique avec dilatation anévrismale de l'aorte ascendante

Les IA dystrophiques associées à une dilatation de l'aorte ascendante que l'on rencontre dans le syndrome de Marfan et autres maladies du tissu élastique, la maladie annulo-ectasique et les bicuspidies sont exposées à un risque important de dissection aortique [73-75]. Ce risque est d'autant plus important que l'aorte est davantage dilatée. Ces dissections et ruptures aortiques surviennent le plus souvent lorsque le diamètre aortique

maximal dépasse 60 mm, mais aussi pour des diamètres moindres compris entre 50 et 60 mm ou plus rarement inférieurs à 50 mm [76, 77]. Ainsi, en présence d'un syndrome de Marfan ou d'une bicuspidie, les recommandations les plus récentes retiennent l'indication d'une chirurgie « prophylactique » de la dissection aortique quand le diamètre de l'aorte ascendante dépasse 50 mm [2]. Dans la maladie annulo-ectasiantie où l'on ne dispose que de peu de données, la valeur seuil recommandée pour intervenir est de 50 ou de 55 mm [2]. Il serait logique d'indexer systématiquement le diamètre aortique à la SC [75, 78], particulièrement chez les femmes qui ont un risque de dissection supérieur à celui des hommes pour un diamètre aortique comparable. Un rapport entre le diamètre de l'aorte (mesuré en échographie au niveau des sinus de Valsalva) et le diamètre théorique (attendu pour l'âge et la SC) inférieur à 1,3 (tableau III) définit un groupe à très bas risque de dissection chez qui une chirurgie n'est a priori pas nécessaire [75]. Cette valeur correspond à des aortes peu dilatées : par exemple chez un homme de moins de 40 ans ayant une SC de 2 m², un rapport de 1,3 correspond à un diamètre aortique de 42 mm ; chez une femme de même âge ayant une SC de 1,8 m², ce même rapport à 1,3 correspond à un diamètre aortique de 39 mm. Nous manquons de données pour proposer une valeur seuil indexée à la surface corporelle conduisant à envisager la chirurgie. Le risque de complications pariétales aortiques est aussi plus élevé lorsque le diamètre aortique augmente rapidement au cours du suivi ou en présence d'une histoire familiale de dissection aortique [75-79]. Ainsi, la dilatation de l'aorte ascendante et sa vitesse de progression peuvent conduire à opérer un patient asymptomatique, quels que soient la sévérité de l'IA et le degré de retentissement sur le VG [51].

TABLEAU III – ÉQUATIONS UTILISÉES POUR CALCULER LE DIAMÈTRE AORTIQUE THÉORIQUE AU NIVEAU DES SINUS DE VALSALVA EN FONCTION DE L'ÂGE ET DE LA SURFACE CORPORELLE. D'APRÈS ROMAN ET AL. [78]

Âge (années)	Diamètre aortique (cm)
< 18	1,02 + (0,98 × SC)
18-40	0,97 + (1,12 × SC)
> 40	1,92 + (0,74 × SC)

Si la tolérance hémodynamique de l'IA est habituellement bonne pendant la grossesse [2], les femmes atteintes d'un syndrome de Marfan sont exposées à un risque de dissection dès que le diamètre de la racine aortique dépasse 40 mm. La grossesse est alors déconseillée [2]. Une surveillance étroite, clinique et échographique, est impérative, associée au traitement β -bloquant lors d'une grossesse quand le diamètre aortique est supérieur à 40 mm [80].

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical consiste le plus souvent en un remplacement valvulaire. Les plasties aortiques donnent des résultats controversés et sont encore essentiellement réservées à des formes rhumatismales de l'enfant. En l'absence de dilatation de l'aorte ascendante, le remplacement valvulaire n'est envisagé, sauf cas particuliers, que si l'IA est sévère. Une IA volumineuse est définie en échocardiographie par une surface de l'orifice de régurgitation supérieure à 30 mm² ou un volume régurgité par battement supérieur à 30 mL, un diamètre du jet à l'origine au niveau de la *vena contracta* > 6 mm et une vitesse télédiastolique dans l'isthme aortique > 20 cm/s. Les patients avec IA modérée a priori ne sont pas candidats à la chirurgie et la présence d'une symptomatologie fonctionnelle ou d'une dysfonction du VG conduit à rechercher dans ce cas une cardiopathie associée [1]. La mortalité opératoire du RVA est inférieure à 5 %, proche de 3 % dans les séries récentes [81-83]. Chez les patients asymptomatiques, ce risque est plus faible (< 1,5 %) [82-84] alors qu'il est plus élevé quand la FE du VG est abaissée (14 % si la FE est inférieure à 35 %, 6,7 % si la FE est comprise entre 35 et 50 % et 3,7 % pour une FE supérieure ou égale à 50 %) [71]. L'amélioration de l'état fonctionnel et de la fonction du VG est habituelle après RVA. Les résultats des séries plus récentes sont excellents, avec des survies à 5 ans comprises entre 83 et 90 %, atteignant 75 % à 10 ans [59, 82, 85]. Ils sont probablement liés à des interventions plus précoces chez des patients moins symptomatiques sans dysfonction sévère du VG. Ainsi, attendre l'installation d'une symptomatologie sévère (dyspnée classe III-IV NYHA) n'est pas sans risque : la survie postopératoire à 10 ans des patients en classes I-II en préopératoire est de 78 % et de 45 % pour les classes III-IV [82].

Les atteintes dystrophiques avec dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante justifient un remplacement combiné de la valve aortique et de l'aorte ascendante. Cette chirurgie « prophylactique » de la dissection a permis une amélioration considérable du pronostic de ces patients [77, 86]. La mortalité opératoire dans les séries récentes est faible (inférieure à 2 %), et la survie à distance excellente, alors que la mortalité opératoire est très lourde, multipliée par 8 ou 10 au stade aigu d'une complication pariétale aortique [77, 87]. En présence d'une dilatation anévrysmale de l'aorte avec IA modérée et de valves aortiques paraissant normales à l'échographie, on peut proposer un remplacement de l'aorte ascendante avec réimplantation des coronaires et conservation de la valve aortique native (interventions de type Tirone-David, Yacoub et apparentées) [88, 89]. Ces interventions apparaissent séduisantes, car elles évitent la mise en place d'une prothèse valvulaire. Les résultats à moyen terme sont bons, mais on manque de données sur le suivi à long terme [89].

Indications chirurgicales

Les indications opératoires (tableau IV) sont basées sur la symptomatologie fonctionnelle, les dimensions et la FE du VG, et le diamètre de l'aorte ascendante. L'âge et les comorbidités sont des éléments essentiels à considérer [1, 51]. On n'hésitera pas à répéter un examen, en particulier l'échocardiographie ou la mesure de la FE isotopique du VG, avant de retenir une indication chirurgicale.

TABLEAU IV – INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LES INSUFFISANCES AORTIQUES CHRONIQUES

Patients asymptomatiques

Indications formelles

- IA volumineuse avec dysfonction du VG : DTS du VG > 25 mm/m² (ou > 50 mm) et/ou FE < 50 %
- IA avec dilatation de l'aorte ascendante (diamètre maximal > 55 mm)

Indications admises

- IA du syndrome de Marfan ou bicuspidie avec dilatation de l'aorte ascendante (diamètre maximal > 50 mm) surtout si progression rapide de ce diamètre au cours du suivi ou si antécédents familiaux de dissection aortique
- IA volumineuse et indication d'une autre intervention de chirurgie cardiaque

Indications discutées

- IA volumineuse avec dilatation du VG importante (DTD du VG > 70 mm) ou FE comprise entre 50 et 55 %
- IA du syndrome de Marfan ou bicuspidie avec diamètre aortique compris entre 45 et 50 mm, en fonction des possibilités de chirurgie conservatrice, de la notion d'évolutivité (progression du diamètre au cours du suivi), de l'âge et de la stature
- IA du syndrome de Marfan et désir de grossesse si diamètre de l'aorte ascendante > 40 mm
- IA de sévérité moyenne et indication d'une chirurgie cardiaque associée (pontage coronaire par exemple)

Patients symptomatiques

Indication formelle

- IA volumineuse

Indication discutée

- IA de sévérité moyenne et indication d'une chirurgie cardiaque associée

Patients asymptomatiques

Deux situations peuvent être schématiquement distinguées.

IA chronique sévère sans dilatation de l'aorte ascendante ; la chirurgie est recommandée :

- dès l'apparition de symptômes, même modérés ou transitoires (dyspnée, angor) ;
- en présence d'une dysfonction du VG, caractérisée par un DTS du VG supérieur à 25 mm/m² (ou > 50 mm) ou une FE du VG au repos inférieure à 50 % (ou une fraction de raccourcissement inférieure à 30 %). Même si la valeur précise des seuils peut toujours être critiquée, la concordance des données de la littérature justifie de considérer l'indication opératoire comme formelle dans les IA chroniques sévères avec dysfonction ventriculaire gauche. L'intervention est envisagée par certaines équipes dès que la FE du VG devient inférieure à 55 % [54] ou en présence d'une franche dilatation du VG (DTD non indexé du VG supérieur à 70 mm). Néanmoins, les données dans la littérature sont peu nombreuses pour recommander formellement cette valeur seuil de DTD et elles ne proposent aucune valeur indexée.

Une arythmie ventriculaire complexe, surtout si elle s'aggrave à l'effort, est aussi un élément qui incite à proposer la chirurgie, bien que nous ne disposions que de peu de données sur la relation mort subite-hyperexcitabilité ventriculaire dans l'IA.

Par contre, une IA asymptomatique, sévère ou modérée, sans dysfonction importante du VG (DTS inférieur à 25 mm/m², pas de diminution de la FE du VG) et sans dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante ne justifie qu'une surveillance médicale périodique, avec prévention de l'EI.

IA avec dilatation anévrysmale de l'aorte : on recommande une intervention non différée en présence d'un syndrome de Marfan, d'une bicuspidie ou d'une maladie annulo-ectasiant, indépendamment de la symptomatologie fonctionnelle, de la sévérité de l'IA et de la fonction du VG :

- dès que le diamètre de l'aorte ascendante dépasse 50 mm (syndrome de Marfan, bicuspidie) ou 55 mm (maladie annulo-ectasiant), en attendant de disposer de valeurs indexées ;
- quand le diamètre de l'aorte ascendante augmente très rapidement au cours du suivi (par exemple de plus de 5 mm en moins d'un an [77]).

Des antécédents familiaux de dissection aortique, une SC réduite et un désir de grossesse incitent à opérer plus précocement les patients jeunes si le risque opératoire est faible [2, 77].

Patients symptomatiques

En l'absence de comorbidité menaçant la survie à court terme ou majorant considérablement le risque opératoire, l'indication opératoire est à retenir en présence d'une IA volumineuse symptomatique. Le bénéfice de la chirurgie dans ce groupe de patients n'est plus à démontrer. Même chez les patients en classe fonctionnelle IV de la NYHA et dont la FE du VG est inférieure à 25 %, le RVA associé à un traitement médical est globalement justifié au prix d'un risque fortement accru [1, 71], et l'on observe le plus souvent une amélioration fonctionnelle qui peut durer plusieurs années [90]. Au remplacement valvulaire est habituellement associé un remplacement de l'aorte ascendante quand le diamètre de l'aorte dépasse 50 mm ou, pour certains auteurs, 24 mm/m² chez la femme [91]. L'indication opératoire valvulaire reste discutée en présence d'une IA de sévérité moyenne avec indication d'un geste associé de chirurgie cardiaque (ex : pontage coronaire).

Traitement médical

Traitement vasodilatateur

Peu de données sont disponibles. Les plus encourageantes concernent les IEC et la nifédipine [92-94]. Dans une étude randomisée sans groupe placebo, comparant dans l'IA sévère chronique asymptomatique la digoxine à la nifédipine, celle-ci a un effet favorable sur les diamètres et la FE du VG, et permet de retarder l'heure de la chirurgie [93]. Les IEC dans l'IA chronique semblent entraîner une diminution de la fraction de régurgitation, de la masse et des volumes du VG [92-94]. En pratique, les vasodilatateurs (IEC ou dihydropyridine) ne sont pas recommandés en présence d'une IA modérée sans dysfonction du VG ni HTA associée [1, 2] et ne doivent pas aujourd'hui modifier les indications chirurgicales formelles ou admises des IA sévères [1, 2, 51]. Ils trouvent leur place : pour retarder la chirurgie chez les patients asymptomatiques ayant une IA volumineuse dont le diamètre télésystolique est inférieur à 25 mm/m² et la FE du VG supérieure à 55 % ; chez les patients symptomatiques et/ou avec dysfonction du VG qui ne peuvent être opérés en raison de comorbidités majeures, et après RVA quand il persiste une dysfonction du VG.

Traitement β -bloquant

Les β -bloquants méritent d'être systématiquement utilisés quand l'IA n'est pas sévère pour prévenir la dissection aortique dans le syndrome de Marfan : ils ralentissent la progression du diamètre de la racine aortique et réduisent le risque de survenue d'événements cardiovasculaires (dissection, chirurgie...) [73]. Ils sont également recommandés après la chirurgie pour prévenir les éventuelles récidives de dissection.

Modalités du suivi

En l'absence de symptomatologie fonctionnelle, les patients avec IA modérée doivent être suivis cliniquement et par échocardiographie tous les 2 ou 3 ans [52]. En présence d'une IA volumineuse, quand la chirurgie est retardée, une surveillance est impérative, tous les 6 mois ou tous les ans, selon le degré et l'évolutivité du retentissement sur le VG, et le diamètre de l'aorte ascendante [2, 52].

Insuffisance aortique aiguë

L'IA aiguë, quand elle est volumineuse, est rapidement mal tolérée. Elle est le plus souvent secondaire à une EI, mais elle se rencontre aussi dans la dissection aortique ou plus rarement lors d'un traumatisme fermé du thorax. Le pronostic est fonction du terrain, de l'importance et de la rapidité de survenue d'une éventuelle insuffisance cardiaque, de l'étiologie et du délai de réalisation de l'intervention chirurgicale quand l'IA est mal tolérée. Les recommandations sont traitées dans les chapitres « endocardites infectieuses » et « dysfonctions de prothèse », l'IA sur dissection aortique ou apparue (ou révélée) après traumatisme thoracique n'étant pas abordée dans ce texte.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Le RM est presque toujours d'origine rhumatismale, ce qui explique que cette valvulopathie est devenue plus rare dans les pays occidentaux, où le RAA a quasiment disparu. À l'inverse, le RAA demeure un problème de santé publique majeur dans les pays en voie de développement où le RM reste la cardiopathie valvulaire la plus fréquente.

Histoire naturelle

Les données disponibles sur l'histoire naturelle du RM sont limitées et proviennent de séries anciennes portant sur de petits effectifs [95, 96]. Le pronostic vital du RM est bon chez les patients a- ou pauci-symptomatiques. Cependant, l'évolution est moins favorable sur le plan fonctionnel puisque seulement 21 % des patients initialement pauci-symptomatiques le resteront 10 ans plus tard. La dégradation peut se faire de façon progressive, mais une complication aiguë survient dans 1 cas sur 2. La plus fréquente est la FA et la plus sévère, qui lui est liée, est représentée par les accidents emboliques qui peuvent être révélateurs de la maladie dans 20 % des cas [96]. La présence d'un contraste spontané intra-auriculaire gauche à l'échographie en est le facteur prédictif indépendant le plus puissant [97].

À l'inverse, si le patient est symptomatique, l'évolution est rapidement défavorable avec une survie de 10 % à 10 ans, devenant inférieure à 3 ans en cas d'HTAP sévère. Dans les pays d'endémie rhumatismale, la progression est beaucoup plus rapide, volontiers accélérée par des rechutes rhumatismales [98].

Traitement interventionnel

L'ouverture de l'orifice mitral rétréci peut être réalisée par commissurotomie, percutanée ou chirurgicale.

Commissurotomie mitrale percutanée (CMP)

La CMP a été réalisée chez plusieurs dizaines de milliers de patients présentant un état clinique très variable suivant les cas. Cette intervention permet habituellement un gain de surface de 100 % avec une surface valvulaire finale de l'ordre de 2 cm² et une amélioration de l'hémodynamique [99-103].

La sécurité de la technique est étroitement liée à l'expérience des opérateurs. La fréquence des complications graves (décès, embolie et tamponnade cardiaque) est inférieure à 1 % dans les grandes séries [99-103]. Les fuites mitrales volumineuses traumatiques sont la complication la plus fréquente. Elles surviennent dans environ 5 % des cas et nécessitent habituellement une correction chirurgicale, le plus souvent différée. Les

principaux facteurs de risque de mauvais résultat immédiat sont une anatomie valvulaire défavorable, mais aussi un âge avancé et une sténose mitrale très serrée (SM inférieure à 1 cm²). Un antécédent de commissurotomie chirurgicale n'est un facteur prédictif de mauvais résultat que chez les patients de plus de 50 et surtout 70 ans [102].

L'analyse des résultats tardifs, jusqu'à 15 ans, confirme l'efficacité de la méthode [104-112]. La qualité du résultat à distance dépend étroitement du résultat immédiat. En cas de mauvais résultat immédiat lié à une IM importante ou une ouverture insuffisante, l'évolution est rapidement défavorable et la chirurgie est nécessaire à court terme. À l'inverse, après une CMP réussie, une amélioration fonctionnelle est obtenue dans la majorité des cas : 60 % à 10 ans [109]. La survenue d'une resténose est la principale cause de dégradation tardive. Les facteurs associés à une détérioration tardive sont un âge avancé et une anatomie valvulaire défavorable, et aussi des variables témoignant du caractère évolué de la cardiopathie, c'est-à-dire une classe fonctionnelle NYHA III ou IV, la présence d'une FA, ou une HTAP avant la CMP. Enfin, le résultat à long terme est d'autant meilleur que la surface post-CMP est large et le gradient transvalvulaire moyen faible. Ces résultats soulignent qu'il est nécessaire de prendre en compte l'ensemble des caractéristiques cliniques et paracliniques pour la sélection des patients. Par ailleurs, l'effet favorable de la CMP a été démontré sur différents marqueurs du risque thromboembolique, qu'il s'agisse du contraste spontané dans l'oreillette gauche à l'échographie, du flux de l'auricule gauche et des marqueurs de la coagulation [113-115].

Traitement chirurgical

La commissurotomie à cœur fermé, introduite il y a plus de 50 ans, a largement fait la preuve de son efficacité et reste employée dans certains pays en voie de développement en raison de son faible coût [116]. Dans le monde occidental, la commissurotomie à cœur ouvert est la technique conservatrice de référence. Le risque opératoire varie entre 1 et 3 % selon l'état clinique. À 5 ans, le taux de réopération varie entre 5 et 7 % et la survie sans complication est de 80 à 90 % [117]. En cas de remplacement valvulaire prothétique, le risque opératoire est inférieur à 5 % chez les patients jeunes, mais il atteint 10 % ou plus chez les patients âgés ayant des comorbidités. Enfin, la morbidité-mortalité tardive après RVM reste élevée, puisque près de 80 % des patients ont au moins une complication liée à la prothèse après 15 ans [118, 119]. Il faut souligner que le RVM est souvent effectué chez des patients relativement âgés présentant des atteintes valvulaires très évoluées (les autres patients ayant bénéficié en temps utile de techniques conservatrices), ce qui explique les chiffres élevés de morbidité et mortalité du RVM dans ces cas.

C'est seulement dans le RM du sujet jeune qu'ont été conduites des études randomisées comparant la CMP avec la commissurotomie chirurgicale. Deux séries ont montré que les résultats tardifs cliniques et échographiques de la CMP étaient comparables à ceux de la commissurotomie à cœur ouvert, et plutôt meilleurs que ceux de la commissurotomie à cœur fermé [120, 121]. À l'inverse, il n'y a pas d'étude randomisée comparant CMP et chirurgie en cas d'anatomie valvulaire défavorable. En pratique, la commissurotomie à cœur ouvert est rarement utilisée aujourd'hui dans les pays occidentaux où l'alternative à la CMP est le remplacement valvulaire mitral [122].

Indications

La décision de la date et du type d'intervention dépend de considérations cliniques, anatomiques et des ressources thérapeutiques locales. L'approche clinique évalue la tolérance fonctionnelle et le risque chirurgical à partir des données cardiaques et extracardiaques. L'anatomie mitrale est étudiée par l'ETT et l'ETO en utilisant une des classifications anatomiques [123, 124]. La décision devra aussi tenir compte des conditions locales en termes de résultats de la CMP, de faisabilité d'une chirurgie conservatrice en cas d'IM traumatique et, de façon plus générale, des résultats chirurgicaux.

Une intervention ne doit être envisagée qu'en cas de sténose serrée, caractérisée par une SM inférieure à 1,5 cm² ou à 0,9 cm²/m² de SC, chez des patients de grande taille. La CMP n'est discutée qu'en l'absence des contre-indications décrites dans le tableau V. La contre-indication principale est la présence d'un thrombus intracardiaque volumineux et/ou mobile, siégeant le plus souvent dans la cavité auriculaire gauche ou sur le septum

TABLEAU V – RÉTRÉCISSEMENT MITRAL : CONTRE-INDICATIONS À LA COMMISSUROTOMIE MITRALE PERCUTANÉE

Thrombose intracardiaque (cf. texte)
 Insuffisance mitrale > 2/4
 Calcifications valvulaires importantes et/ou bicommissurales
 Valvulopathie(s) associée(s) nécessitant une correction chirurgicale
 Coronaropathie sévère nécessitant un pontage coronaire

TABLEAU VI – INDICATIONS D'INTERVENTION DANS LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL SERRÉ (SURFACE MITRALE < 0,9 CM²/M²)**Patients asymptomatiques**

Indications admises pour la CMP (si anatomie valvulaire et contexte clinique favorables)

- risque thromboembolique élevé : antécédent embolique, contraste spontané intra-auriculaire gauche intense, ou trouble du rythme supra-ventriculaire paroxystique ou permanent
- risque de décompensation hémodynamique : HTAP (pression artérielle pulmonaire systolique > 50 mmHg au repos), désir de grossesse, nécessité de chirurgie extracardiaque programmée à risque intermédiaire ou élevé

Indications discutées pour la CMP (si anatomie valvulaire et contexte clinique favorables)

- RM serré en rythme sinusal avec dilatation importante de l'oreillette gauche (diamètre > 50 mm)
- RM serré avec pression artérielle pulmonaire systolique à l'effort > 60 mmHg

Patients symptomatiques

Indication formelle

- RM serré : l'indication est formelle et les discussions ne concernent que la technique d'intervention
 - CMP en première intention, sauf contre indication à la CMP (tableau V) et sauf sujets âgés avec anatomie valvulaire défavorable et sans contre-indication à la chirurgie
 - chirurgie si contre-indication à la CMP ou sujet âgé avec anatomie valvulaire défavorable pour la CMP
 - CMP en cas de resténose serrée après commissurotomie chirurgicale ou percutanée si anatomie valvulaire et contexte clinique favorables.
-

interauriculaire. Cependant, il n'y a pas de consensus si la thrombose est localisée à l'auricule gauche. Dans ces cas, il semble raisonnable de réserver la CMP aux patients ayant une contre-indication à la chirurgie ou, surtout si la CMP n'est pas urgente, à ceux chez qui le traitement anticoagulant, introduit pendant au moins un mois, a permis de faire disparaître le thrombus.

Patients asymptomatiques

En raison de son faible risque, la CMP est l'intervention discutée chez ces patients. En l'absence d'étude randomisée, la comparaison de l'évolution spontanée et de l'évolution après réalisation précoce de la CMP suggère un bénéfice probable pour l'intervention, en particulier dans le but de diminuer le risque thromboembolique [1, 2, 125].

Les indications admises sont résumées dans le tableau VI et concernent les patients à risque élevé de décompensation hémodynamique ou de complications thromboemboliques. Après un accident embolique, la réalisation de la CMP doit être précédée d'une anticoagulation efficace d'une durée d'au moins 3 semaines. Chez ces patients, l'indication de CMP est posée seulement par des équipes entraînées et s'il existe une forte probabilité de bon résultat de la procédure.

Une indication chirurgicale peut être exceptionnellement envisagée en cas de contre-indication à la CMP chez un patient en classe fonctionnelle II ayant une sténose très serrée et un très haut risque embolique (embolies récidivantes en particulier).

Patients symptomatiques

En l'absence de comorbidité menaçant la survie à court terme, l'indication d'une intervention ne se discute pas, et le seul problème est celui du choix entre CMP et chirurgie [126]. La CMP est privilégiée si la chirurgie est contre-indiquée ou à haut risque et chez les patients présentant un état clinique et des données anatomiques favorables pour la CMP, tels les sujets jeunes. À l'inverse, la chirurgie est indiquée en cas de contre-indication persistante à la CMP.

On hésite parfois entre CMP et RVM : c'est le cas des patients ayant une anatomie valvulaire mitrale défavorable mais non réhibitoire (calcifications légères ou modérées, altération majeure de l'appareil sous-valvulaire, insuffisance mitrale modérée). Ces patients sont nombreux dans les pays occidentaux et constituent un groupe très hétérogène, ce qui nécessite une approche individualisée prenant en compte les variables multiples prédictives du résultat de la CMP [127]. La CMP peut être proposée aux patients jeunes ou d'âge moyen, avec une anatomie valvulaire défavorable mais dont les autres caractéristiques sont favorables, en envisageant la chirurgie en cas d'échec ou de détérioration secondaire.

Cas particuliers

Sujets âgés

La CMP peut être envisagée à titre palliatif chez les patients âgés, très symptomatiques, dont l'anatomie valvulaire mitrale est habituellement peu favorable, et chez lesquels la chirurgie est contre-indiquée ou jugée à très haut risque. En revanche, chez les patients âgés de plus de 70 ans, sévèrement symptomatiques, avec une cardiopathie évoluée, le remplacement valvulaire doit être considéré en première intention lorsque le risque opératoire est acceptable. En effet, même en cas de procédure réussie, la détérioration fonctionnelle survient rapidement après la CMP et conduit à une intervention secondaire à plus haut risque [128, 129].

Femmes enceintes

La grossesse est une circonstance classique de décompensation d'un RM serré. La chirurgie comporte un risque élevé de morbidité et mortalité fœtales [130]. L'efficacité et la sécurité de la CMP ont été démontrées, tant pour l'issue de la grossesse que le devenir du nouveau-né [131].

La CMP peut être pratiquée après la 20^e semaine de grossesse chez les patientes restant symptomatiques malgré le traitement médical, en prenant les précautions techniques particulières visant à limiter l'irradiation maternelle et fœtale.

Resténose après commissurotomie

Le traitement chirurgical des resténoses après commissurotomie chirurgicale nécessite un RVM dans la plupart des cas, et le risque opératoire est celui d'une réintervention. Des séries récentes ont démontré l'efficacité de la CMP chez des patients sélectionnés [132]. L'expérience de la CMP après commissurotomie avec annuloplastie est très limitée et ne semble pas favorable. À l'inverse, des résultats encourageants ont été obtenus dans les resténoses après CMP [133]. Chez ces patients la CMP est réalisée dans le but de retarder le remplacement valvulaire et non pas de s'y substituer.

La CMP peut être pratiquée en cas de resténose serrée symptomatique, survenant plusieurs années après une CMP initialement réussie, lorsque les caractéristiques cliniques et anatomiques sont favorables, et s'il existe une fusion commissurale itérative. Dans les autres cas, le remplacement valvulaire est proposé en l'absence de contre-indication chirurgicale. La CMP peut être réalisée à titre palliatif chez les patients présentant une contre-indication à l'intervention.

Traitement médical

Malgré l'absence d'étude randomisée, il n'y a pas de discussion quant à l'efficacité du traitement anticoagulant chez les patients en FA, mais le risque embolique reste ici supérieur à celui de la FA non valvulaire. À l'inverse, le risque embolique est faible chez les patients en rythme sinusal et l'indication du traitement anticoagulant doit être posée au cas par cas [1, 2]. On recommande une anticoagulation avec un INR cible entre 2,5 et 3,5 en cas de FA, d'antécédent embolique ou de contraste spontané dense dans l'oreillette gauche à l'échographie.

Modalités de suivi

Les patients avec RM serré ou modéré (SM inférieure à 2 cm²) doivent être suivis annuellement cliniquement et par échographie. Un suivi échographique annuel n'est pas nécessaire en cas de SM supérieure ou égale à 2 cm² ou après CMP réussie [52].

INSUFFISANCE MITRALE ORGANIQUE

Le profil étiologique de l'IM s'est profondément modifié dans les pays développés au cours des dernières décennies du fait du déclin de l'étiologie rhumatismale [3, 134] et de l'allongement régulier de l'espérance de vie. Les causes dominantes sont actuellement dystrophiques, dégénératives, ischémiques et infectieuses. Les mécanismes le plus souvent en cause sont le PVM et/ou les ruptures de cordages tendineux de la mitrale.

Physiopathologie

Au sein des IM doivent être différenciées les IM aiguës telles qu'on les observe au cours des EI ou de certaines ruptures de cordages, et les IM chroniques, les plus fréquentes. Les premières se caractérisent par un début habituellement brutal, correspondant à l'installation soudaine d'une fuite mitrale. Les secondes sont longtemps bien tolérées et comportent une période asymptomatique pouvant s'étaler sur plusieurs années. L'adaptation ventriculaire gauche se fait par une dilatation cavitaire dont témoigne l'augmentation de son DTD [135]. Progressivement et en l'absence de symptôme, le DTS va lui aussi augmenter avec conservation, dans un premier temps, d'une FE normale, masquant l'installation d'une dysfonction ventriculaire gauche silencieuse [136], avant laquelle il faut envisager l'indication de chirurgie mitrale. L'interprétation des indices usuels de fonction systolique, en particulier celle de la FE, est faussée par la diminution de la post-charge du VG dans l'IM. L'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche débute donc pour des chiffres de FE plus élevés (dès 60 %) qu'en présence de conditions de post-charge normales.

Histoire naturelle

L'histoire naturelle de l'IM a fait l'objet de publications anciennes [137, 138] au sein desquelles les formes rhumatismales étaient majoritaires avec des évolutions asymptomatiques s'étalant sur plusieurs années. En revanche, des études récentes [139-141] réunissent des cohortes importantes composées exclusivement de patients ayant une IM par prolapsus. Ling et al. [139] dans une série de patients majoritairement a- ou pauci-symptomatiques, soulignent le pronostic péjoratif de ces IM avec une mortalité annuelle de 6,3 % et une proportion élevée d'insuffisance cardiaque et/ou de FA. Le risque de mort subite est en principe faible : son incidence annuelle atteint néanmoins 1,8 % dans la série de Grigioni et al. [140], dont 0,8 % chez les patients a- ou pauci-symptomatiques. Dans la cohorte de 833 patients d'Avierinos et al. [141], un sous-groupe de 153 patients ayant une IM au moins modérée et/ou une FE inférieure à 50 % a une survie à 10 ans ne dépassant pas 55 %.

La FA associée aggrave le risque évolutif [142]. Elle est plus fréquente chez les sujets de plus de 65 ans et en cas de dilatation auriculaire gauche (diamètre supérieur à 50 mm).

Traitement chirurgical

La chirurgie de l'IM fait appel, soit à la plastie mitrale [143-148], soit au remplacement valvulaire [149, 150] si possible avec conservation de l'appareil sous-valvulaire.

Les résultats de la chirurgie mitrale conservatrice réalisée précocement dans l'évolution d'une IM volumineuse a- ou pauci-symptomatique en rythme sinusal sont excellents [151-158], avec une mortalité périopératoire très basse, une espérance et une qualité de vie ultérieure s'apparentant à celles d'une population saine du même âge.

Les risques opératoires en sont en revanche accrus chez les sujets âgés, en particulier après 75 ans, en cas de cardiopathie ischémique associée ou de comorbidités.

La qualité du résultat immédiat dépend de l'étiologie, du mécanisme de l'IM et de l'expérience de l'équipe chirurgicale [156-158]. Les formes dégénératives par PVM (élongation ou ruptures de cordages) donnent les meilleurs résultats, en particulier quand elles concernent la valve postérieure. De bons résultats sont également obtenus dans les prolapsus de la valve antérieure, les prolapsus bivalvulaires voire dans les IM des EI [159, 160]. Les formes rhumatismales se prêtent moins bien à la chirurgie conservatrice notamment les formes fibreuse et calcifiées, mais des résultats acceptables à long terme ont été publiés [161].

Le RVM s'adresse à des formes habituellement plus évoluées où la plastie n'est pas réalisable. Il s'effectue plus souvent par prothèse mécanique [162] que par bioprothèse [163], le risque de dégénérescence primaire de celle-ci étant particulièrement élevé chez les sujets jeunes [164, 165]. Les résultats à terme sont inférieurs à ceux de la plastie. Chez les sujets âgés, la FA très fréquente nécessite un traitement anticoagulant, ce qui enlève une grande partie de l'intérêt d'une bioprothèse.

La chirurgie rythmique de la FA associée (procédure type Cox maze) peut réduire le risque thromboembolique [166] en restaurant le rythme sinusal et parfois aussi l'efficacité de la contraction auriculaire. Il n'y a cependant pas d'étude prospective autorisant à ne pas recourir à un traitement anticoagulant indéfini après chirurgie rythmique réussie d'un patient souffrant d'insuffisance mitrale opérée en FA.

Indications chirurgicales (tableau VII)

Elles concernent les patients ayant une IM organique volumineuse définie actuellement principalement sur les critères échographiques et doppler : à savoir, pour les IM organiques, l'existence d'une SOR supérieure à 0,3 cm² et d'un VR supérieur à 45 mL (ce qui correspond aux classiques grades angiographiques 3 et 4). Une SOR inférieure à 20 mm² et un VR par battement inférieur à 30 mL correspondent à une IM de grade angiographique I, une SOR entre 20 et 29 mm² et un VR entre 30 et 44 mL à un grade angiographique II, une SOR entre 30 et 39 mm² et un VR entre 45 et 59 mL à un grade angiographique III et enfin, une SOR supérieure à 40 mm² et un VR supérieur à 60 mL à un grade IV [167].

TABLEAU VII – INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS L'INSUFFISANCE MITRALE ORGANIQUE CHRONIQUE VOLUMINEUSE (SOR > 30 mm², VR > 45 mL/BATT)

Patients asymptomatiques

Indication formelle

- dysfonction du VG (DTS > 45 mm ou FE < 60 %) même si haute probabilité de RVM

Indication admises

- FA permanente ou paroxystique et fonction du VG préservée* avec haute probabilité de plastie mitrale
- HTAP avec pression artérielle pulmonaire systolique de repos > 50 mmHg et fonction du VG préservée avec haute probabilité de plastie mitrale possible

Indications discutées

- IM sévère (SOR > 40 mm² et VR > 60 mL), en rythme sinusal à fonction du VG préservée* et à haute probabilité de plastie mitrale possible
- FA permanente ou paroxystique et fonction du VG préservée avec haute probabilité de nécessité d'un RVM

Patients symptomatiques

Indication formelle

- FE ≥ 30 % même si haute probabilité de RVM

Indication discutée

- FE < 30 % si haute probabilité de plastie mitrale possible

* : fonction VG préservée : DTS < 45 mm ; FE > 60 %.

Patients asymptomatiques (stade I de la NYHA)

Dans un premier temps, il convient de chercher à confirmer la sévérité de la fuite et le caractère réellement asymptomatique du patient (qui a souvent tendance à réduire progressivement son activité physique, empêchant ainsi l'apparition de symptômes) en pratiquant, si besoin, une épreuve d'effort.

Indications formelles

Elles concernent les patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche attestée par une FE inférieure à 60 % et un DTS supérieur à 45 mm en rythme sinusal, même si l'intervention doit conduire à un remplacement valvulaire. Les données de la littérature concordent à retenir le caractère formel de l'indication opératoire dans ces cas (mais beaucoup pensent que l'intervention devrait être envisagée plus précocement).

Indications admises

Les patients en FA permanente ou paroxystique avec fonction ventriculaire gauche conservée et ceux ayant une HTAP définie par une pression artérielle pulmonaire systolique supérieure à 50 mmHg au repos sont des indications admises de chirurgie, et ce surtout lorsque la probabilité de réalisation d'une plastie paraît grande.

La survenue d'une FA, paroxystique ou permanente, sans dégradation de la fonction ventriculaire gauche, doit conduire à une indication de réparation mitrale quand elle est possible. Si celle-ci ne paraît pas réalisable, l'indication d'un remplacement valvulaire mitral à ce stade est plus discutée.

Indications discutées

Pour les patients présentant une fuite particulièrement sévère (SOR supérieure à 40 mm² et VR supérieur à 60 mL au doppler ou grade IV à l'angiographie [167], en rythme sinusal, avec fonction ventriculaire gauche conservée, le choix est ouvert entre une surveillance échographique rapprochée, ou une intervention chirurgicale non différée si l'on a la quasi-certitude de pouvoir réaliser une plastie avec un risque opératoire très faible. La principale justification de cette attitude qui est de plus en plus adoptée en raison des excellents résultats chirurgicaux est la préservation à long terme de la fonction ventriculaire gauche.

L'indication de réparation d'une fuite mitrale par PVM responsable uniquement de troubles du rythme ventriculaires récidivants a été envisagée, mais elle ne repose sur aucune preuve établie.

Patients symptomatiques (stade II-III ou IV de la NYHA)

Indications formelles

L'indication opératoire doit être rapidement portée, si possible par plastie, sinon par remplacement valvulaire [90]. Les rares contre-indications sont tirées éventuellement d'une altération particulièrement sévère de la fonction systolique du VG, d'une pathologie extracardiaque engageant le pronostic vital à court terme, d'une contre-indication absolue à une thorcotomie (insuffisance respiratoire chronique très sévère) ou d'un âge très avancé.

Indications discutées

Ces patients symptomatiques ont le plus souvent, quand l'IM est chronique, une FE normale ou modérément abaissée (entre 60 et 40 %). Quand celle-ci l'est profondément (inférieure à 30 %), c'est le signe en cas d'IM organique volumineuse d'une dégradation profonde de la fonction ventriculaire. L'indication opératoire ne peut être retenue que si les données échographiques sont en faveur de la haute probabilité de réalisation possible d'une plastie mitrale. Cette indication est discutée au cas par cas, mais il existe une tendance dans la littérature à envisager une chirurgie valvulaire plutôt qu'une transplantation en première intention.

Cas particuliers

Pour le sujet de plus 75 ans, il est habituellement admis de ne porter l'indication opératoire qu'au stade symptomatique.

En cas d'indication d'une chirurgie extracardiaque lourde, la correction préalable d'une insuffisance mitrale importante répond aux critères classiques de réparation mitrale actuellement admis et précisés plus haut. En présence d'une IM modérée à moyenne au repos (surface d'orifice de regurgitation entre 20 et 30 mm²) symptomatique, sans autre source que la valvulopathie à l'origine des manifestations fonctionnelles, la chirurgie conservatrice peut être discutée. L'échocardiographie d'effort est probablement utile dans ce contexte, mais l'on manque de données de la littérature dans ce domaine.

Traitement médical

Un traitement vasodilatateur par IEC a été proposé [168, 169] pour ralentir la progression de l'IM chez les patients non opérés. Certaines études ont mis en évidence une diminution du VR, mais l'intérêt clinique des vasodilatateurs n'est pas démontré dans la fuite mitrale chronique organique bien tolérée, et, en l'absence d'HTA, ils ne sont actuellement pas recommandés.

Si le patient n'est pris en charge qu'au stade d'insuffisance cardiaque et/ou de FA, le traitement médical de celles-ci doit être évidemment entrepris (digitalo-diurétiques, IEC, anticoagulants) en attendant la date de l'opération.

Modalités de suivi

Le patient atteint d'IM doit faire l'objet d'un bilan initial clinique et paraclinique précis au sein duquel l'échographie-doppler cardiaque a une place de choix pour déterminer l'importance de la fuite, son mécanisme, son retentissement ventriculaire gauche et la faisabilité d'une plastie [52]. Si la fuite est modeste, la surveillance échographique peut être espacée. Si la fuite est importante et qu'une indication opératoire n'est pas retenue immédiatement, la surveillance doit devenir semestrielle, et anticipée en cas d'apparition de symptômes ou de troubles du rythme supraventriculaires.

L'IM est habituellement bien tolérée pendant la grossesse qu'elle ne contre-indique pas, si du moins il n'y a pas d'élévation des pressions artérielles pulmonaires [170].

Insuffisance mitrale aiguë

En dehors de l'étiologie ischémique envisagée dans le chapitre suivant, son mécanisme est lié à une pathologie de cordages (ruptures multiples d'étiologie infectieuse ou non) ou valvulaire (perforation au cours d'endocardites).

Son début brutal s'accompagne rapidement en cas de fuite massive d'un tableau d'insuffisance ventriculaire gauche (œdème pulmonaire), voire d'insuffisance cardiaque globale, devant conduire à une intervention chirurgicale rapide, parfois en urgence en cas d'EI très délabrante et/ou d'infection non contrôlée par l'antibiothérapie. La chirurgie conservatrice a une place importante dans ces formes, y compris infectieuses (cf. ce chapitre).

IM FONCTIONNELLES, ISCHÉMIQUES ET NON ISCHÉMIQUES CHRONIQUES

Les IM « fonctionnelles » des cardiopathies dilatées s'observent sur des VG à fonction souvent très altérée, que l'étiologie soit ischémique ou non [171]. Elles sont fréquentes, (57 % des patients lorsque la FE est inférieure à 40 % [171]), et d'un pronostic péjoratif [172, 173]. De nouvelles approches thérapeutiques avec les vasodilatateurs [174], les β -bloquants [175], la stimulation multisites [176, 177] et surtout les progrès de la chirurgie [178-181] ont récemment modifié une prise en charge qui est actuellement en pleine évolution. Les recommandations concernant les indications chirurgicales seront donc ici prudentes, car sujettes à révision.

Histoire naturelle

L'intensité du souffle est moins bien corrélée au VR que dans les IM organiques [182]. Cliniquement, seules 9 % des IM « angiographiques » s'accompagnent d'un souffle, mais, même lorsque l'IM est modérée, elle a une incidence péjorative sur la survie [183].

Grigioni et al. [184] ont montré que la présence d'une IM était reliée à une surmortalité d'origine cardiaque à 5 ans, indépendamment de l'âge, du sexe, de la sévérité de la maladie coronaire et de la FE du VG, le pronostic étant particulièrement péjoratif pour un VR supérieur à 30 mL/batt ou une SOR supérieure à 20 mm². Lancellotti et al. [185] ont montré que les facteurs prédictifs indépendants de la mortalité cardiaque de l'IM ischémique chronique étaient une SOR au repos de plus de 20 mm², confirmant les résultats de

Grigioni et al. [184], mais aussi une augmentation de plus de 13 mm² de la SOR à l'effort, quelle que soit la sévérité de l'IM au repos. Ces chiffres sont très différents de ceux que l'on retient pour parler d'IM sévère dans les IM organiques [167].

Ces IM trop souvent considérées comme contingentes des cardiopathies dilatées ne doivent donc pas être négligées [184, 185], ni sous-estimées, compte tenu de leurs implications pronostiques.

Physiopathologie

De nombreux travaux expérimentaux chez l'animal [186-190] et les progrès de l'échographie [191] ont permis de mieux comprendre le mécanisme de ces IM « fonctionnelles ». La modification de l'architecture ventriculaire gauche est ici en cause plus que la dilatation de l'anneau mitral. Une dilatation généralement modérée de l'anneau peut certes contribuer à la genèse de la fuite, mais c'est principalement le remodelage sphérique du VG avec un déplacement apical et postérieur des piliers, qui augmente la traction (*tethering effect*) sur les cordages et empêche une bonne coaptation des feuillets mitraux [158]. La mesure de la distance en systole entre le plan de l'anneau et le bord libre des feuillets permet de quantifier cet effet et pourrait même aider au choix thérapeutique [192, 193]. L'IM diminue la post-charge lors de l'éjection ventriculaire et il a été longtemps recommandé de respecter ces IM en cas de mauvaise fonction du VG, car la correction de la fuite risquerait d'aggraver l'évolution de la dysfonction du VG en supprimant cet effet soupape. Ainsi, après correction d'une fuite mitrale, le chiffre de la FE est en général diminué [153, 194]. En fait, la dilatation du VG qu'induit l'IM est elle-même un facteur d'augmentation des contraintes pariétales systoliques (loi de Laplace). Depuis la publication de Bolling et al. en 1995 [195], des récupérations fonctionnelles ventriculaires sont apparues possibles après correction d'une IM, même au stade de cardiopathie congestive. Plusieurs publications sont venues depuis conforter cette approche thérapeutique plus agressive [196, 197].

Résultats de la chirurgie

Les résultats sont variables selon les séries et les époques. Kay et al. [198], dans une série ancienne, rapportent une mortalité postopératoire de 25 % lorsque la FE est inférieure à 20 %. Plus récemment Bolling [196] rapporte 5 % de mortalité postopératoire pour une FE inférieure à 25 %. Chen et al. [199] et Calafiore et al. [180] semblent confirmer cette amélioration des résultats avec respectivement 11 % et 4,2 % de mortalité postopératoire pour des indications similaires. Ces résultats restent intéressants à moyen terme avec une survie à 2 ans atteignant respectivement 70 % [200], 68 % [199] et 87 % [180]. Ce point de vue n'est pas partagé par tous et Haussmann et al. [201], qui rapportent 33 % de mortalité postopératoire lorsque la FE est inférieure à 30 % recommandent plus classiquement la transplantation cardiaque dans ces indications extrêmes. Les résultats tardifs sont grevés par le pronostic de la dysfonction ventriculaire gauche. Les données de la littérature sont assez pauvres et hétérogènes. Il faut toutefois souligner qu'il n'existe pas de données montrant que la correction d'une IM fonctionnelle améliore le pronostic vital d'une cardiomyopathie dilatée, qu'elle soit ischémique ou idiopathique.

Réparation ou prothèse ?

La réparation mitrale semble devoir être préférée, à condition de vérifier la qualité de la réparation par l'échographie peropératoire réalisée par un opérateur familier avec les difficultés de la quantification de l'IM dans ces conditions. En effet [201], de meilleurs résultats sont rapportés après remplacement valvulaire lorsqu'on les compare aux réparations imparfaites laissant une IM résiduelle supérieure au grade I. Le plus souvent, la réparation comporte une annuloplastie de réduction [202] qui sous-dimensionne l'anneau mitral, ce qui vise à compenser le défaut de coaptation des feuillets et ce sans risque de sténose [203].

Si un remplacement prothétique s'impose, il est alors souhaitable de respecter au mieux l'appareil sous-valvulaire [150, 198, 204-207].

TABLEAU VIII – INDICATIONS CHIRURGICALES DANS LES INSUFFISANCES MITRALES « FONCTIONNELLES » ISCHÉMIQUES OU NON ISCHÉMIQUES CHRONIQUES. SONT EXCLUES DE CE TABLEAU LES FRÉQUENTES ASSOCIATIONS CORONAROPATHIE-IM ORGANIQUE

Indications admises

- IM significative (SOR > 20 mm² et/ou VR > 30 mL/batt) lorsqu'il existe de façon indépendante une indication de pontage coronaire
- IM ischémique volumineuse (SOR > 30 mm², VR > 45 mL) symptomatisée sous traitement médical optimal sans possibilité de revascularisation coronaire quand la FE ≥ 35 %
- lorsqu'une indication de revascularisation coronaire (pontage ou angioplastie) est discutée, la présence d'une IM significative (SOR > 20 mm² ou VR > 30 mL/batt) incite à préférer la chirurgie

Indications discutées

- IM fonctionnelle volumineuse (SOR > 30 mm² ou VR > 45 mL/batt) symptomatique sous traitement médical optimal avec dysfonction du VG, sans possibilité de revascularisation (coronaires normales ou pathologiques), en particulier quand la FE est < 35 %
- IM modérée (10 mm² < SOR < 20 mm² ou 20 mL < VR < 30 mL/batt) lorsqu'il existe de façon indépendante une indication de pontage coronaire (une annuloplastie mitrale associée peut être discutée)

Indications chirurgicales (tableau VIII)

Elles vont dépendre de la sévérité de l'IM et de la dysfonction ventriculaire gauche, mais aussi de l'étiologie de la dysfonction ventriculaire gauche, de la viabilité myocardique et d'une éventuelle indication de pontage coronaire associé dans les formes ischémiques. L'importance de la fuite mitrale et la qualité de la fonction ventriculaire gauche peuvent varier dans le temps [208], soit lors du remodelage ventriculaire au décours d'un infarctus [209], soit lors de l'amélioration des conditions de charge apportée par un traitement médical adapté [175, 210] ou par une resynchronisation ventriculaire [176]. Il sera donc indispensable de confirmer les indications difficiles en répétant les explorations après optimisation du traitement médical (β -bloquants, IEC, diurétiques, anti-arythmiques, voire stimulation multisites), thérapeutiques dont on sait qu'elles sont de nature à diminuer le VR et à améliorer la tolérance de la dysfonction ventriculaire gauche. Nos recommandations sont basées sur une quantification des fuites par échocardiographie, en particulier par le calcul de la SOR et du VR, en tenant compte des conditions particulières de la quantification des IM fonctionnelles [184].

Indications admises

Compte tenu de leur mauvais pronostic, il y a indication de réparation mitrale dans les IM significatives définies par une SOR supérieure à 20 mm² ou un VR supérieur à 30 mL/batt au repos (ces chiffres correspondent à une IM de grade angiographique II-III ou IV), lorsqu'il existe de façon indépendante une indication de pontage coronaire. Une majoration de la SOR de plus de 13 mm² à l'échocardiographie d'effort incite aussi à proposer une chirurgie valvulaire mitrale associée [185].

Lorsqu'une indication de revascularisation coronaire (pontage ou angioplastie) est discutée, la présence d'une IM significative, définie par une SOR supérieure à 20 mm² ou un VR supérieur à 30 mL/batt au repos, est un argument en faveur de la chirurgie mitrale.

En cas d'IM ischémique sans indication de revascularisation coronaire, on retient habituellement l'indication de réparation mitrale, voire de remplacement valvulaire, pour les IM symptomatiques dont la SOR est supérieure à 30 mm² ou le VR supérieur à 45 mL/batt au repos quand la FE du VG est supérieure à 35 %. L'IM est le plus souvent liée dans ces cas à une restriction des mouvements systoliques du feuillet postérieur secondaire à un infarctus postéro-inféro-basal.

Indications discutées

En cas d'IM fonctionnelle avec dysfonction ventriculaire gauche sévère (fraction d'éjection < 35 %) sans possibilité de revascularisation (coronaires normales ou non pontables ; absence de viabilité myocardique), la prise en charge est assurée classiquement par l'optimisation du traitement médical et, en cas d'échappement, lorsque le bilan l'autorise, par la transplantation cardiaque. Toutefois, les résultats encourageants récents de la correction chirurgicale des insuffisances mitrales sur cardiomyopathie ischémique ou idiopathique à VG altéré [107, 180, 200], peuvent conduire à discuter dans ces cas, en alternative à la transplantation, une indication de réparation mitrale, dans les IM symptomatiques avec SOR supérieure à 30 mm² ou VR supérieur à 45 mL/batt, à fonction du VG très altérée (FE < 35 %), en alternative à la transplantation. La place de la stimulation multisites reste à préciser.

Lorsqu'il existe une indication de pontage coronaire avec une IM ischémique modérée (SOR inférieure à 20 mm² ou VR inférieure à 30 mL/batt), une plastie mitrale peut être discutée, associée éventuellement au pontage coronaire.

VALVULOPATHIES TRICUSPIDES

L'atteinte valvulaire tricuspide est la plus rare de toutes les valvulopathies ; elle est le plus souvent associée ou secondaire à une atteinte valvulaire ou myocardique gauche ; elle apparaît actuellement largement dominée par l'IT, le plus souvent de nature fonctionnelle, au détriment de l'IT organique d'étiologie rhumatismale, beaucoup plus fréquente il y a plusieurs années. Le RT, pratiquement toujours d'origine rhumatismale et exceptionnellement isolé, est devenu quasiment historique.

Autant les problèmes diagnostiques et étiologiques sont maintenant facilement résolus par les données échographiques, autant les indications opératoires restent toujours aussi difficiles à retenir, quelle que soit la cause (fonctionnelle et organique), aussi bien à la phase initiale de la chirurgie des valvulopathies gauches qu'à distance d'une telle chirurgie, lorsque l'IT peut évoluer pour son propre compte.

INSUFFISANCE TRICUSPIDE

Il apparaît indispensable de bien différencier les IT fonctionnelles des IT organiques car le mécanisme, l'évolution, les indications chirurgicales et le type de chirurgie envisagée sont très différents dans ces deux grands types d'IT. Les IT fonctionnelles sont caractérisées par une dilatation isolée de l'anneau tricuspide, secondaire à une dilatation du ventricule droit, pratiquement toujours sans aucune lésion organique des feuillets valvulaires et de l'appareil sous-valvulaire ; les IT organiques sont caractérisées par la fréquente association d'une dilatation de l'anneau valvulaire, de lésions des feuillets valvulaires (qui apparaissent rétractés, rigides, avec perte de coaptation) et de lésions de l'appareil sous-valvulaire.

L'évolution naturelle de l'IT, assez semblable quel que soit le mécanisme, se fait progressivement vers l'insuffisance ventriculaire droite, puis le bas débit cardiaque.

Mécanismes

IT fonctionnelles

Elles sont le plus souvent secondaires à une HTAP, elle-même secondaire, dans la majorité des cas, à une atteinte du cœur gauche ; elles peuvent être diagnostiquées au moment de l'atteinte valvulaire gauche (IT dites initiales), mais elles peuvent être d'apparition ou d'aggravation tardive après une chirurgie valvulaire du cœur gauche [211].

Il existe de nombreuses causes possibles à l'apparition tardive d'une IT fonctionnelle après chirurgie valvulaire mitrale [212] : aggravation d'une IT préexistante non corrigée initialement ; HTAP persistante ; dysfonction de la prothèse mitrale ; apparition ou progression d'une atteinte valvulaire aortique ou d'une dysfonction ventriculaire gauche sans cause valvulaire ; réapparition d'une IT corrigée initialement par « lâchage » d'une annuloplastie ou dysfonction d'une prothèse tricuspide ; dysfonction ventriculaire droite sans HTAP, peut-être par mauvaise protection myocardique lors de l'intervention initiale... [212bis]. La prévalence d'une telle IT tardive significative, après chirurgie valvulaire mitrale, varie de 14 % [213] à 37 % [214] pour les IT affirmées cliniquement et atteint 67 % pour le total des IT présentes à l'échographie [214].

Exceptionnellement, l'IT est secondaire à une dilatation idiopathique isolée de l'anneau tricuspide sans anomalie valvulaire décelable et sans HTAP [215].

IT organiques

Elles sont largement dominées par l'étiologie rhumatismale et elles sont le plus souvent associées à une atteinte valvulaire aortique et/ou mitrale. Les autres causes sont beaucoup plus rares : EI, syndrome carcinoïde, dystrophie tricuspide, traumatisme fermé du thorax, lupus érythémateux disséminé, myxome, tumeurs...

Traitement chirurgical

La stratégie thérapeutique et le choix de la méthode chirurgicale sont conditionnés par l'état clinique du patient (signes d'insuffisance ventriculaire droite), les données précises de l'échocardiographie préopératoire et de l'ETO peropératoire [216] et les remaniements anatomiques de la valve tricuspide [217].

Comme pour la valve mitrale, deux méthodes chirurgicales visent à redonner sa contenance à la tricuspide : les procédés de réparation avec annuloplastie et les remplacements valvulaires tricuspides.

Annuloplasties tricuspides (sans ou avec anneau artificiel)

Procédés sans anneau

L'annuloplastie de De Vega reste utilisée dans la pratique courante [218]. Ses avantages sont l'absence de matériel étranger, donc un coût économique très faible et un temps opératoire bref [219, 220]. Sa réalisation nécessite au minimum une réduction du diamètre de l'anneau tricuspide qui doit être nettement inférieur à 30 mm pour obtenir une continence parfaite [221].

Les bons résultats à long terme sont liés à la parfaite correction chirurgicale de l'IT [222, 223], à l'absence de dysfonction ventriculaire droite [220, 224, 225], à l'absence de traitement digitalo-diurétique postopératoire et à la bonne correction des vices valvulaires du cœur gauche [220].

Procédés avec anneau artificiel ouvert

Les procédés avec mise en place d'un anneau artificiel ouvert respectant la valve septale (anneaux de Carpentier [144, 226], de Duran [226, 227], de Cosgrove [228-230], de Melo et al. [231]) gagnent du terrain dans l'opinion des utilisateurs avec une nette préférence pour les anneaux flexibles [227]. La bonne qualité des résultats à long terme de l'annuloplastie est sous la dépendance de plusieurs facteurs : une continence parfaite après correction [221-223, 227, 232, 233] contrôlée par ETO per- et postopératoire immédiate [213, 234, 235], la parfaite correction des valvulopathies du cœur gauche [220] et l'ancienneté de la distension ventriculaire droite préopératoire [225].

Remplacements valvulaires tricuspides

Prothèses mécaniques

Les prothèses mécaniques, en particulier les prothèses anciennes (prothèses à disque basculant de type Björk-Shiley et prothèses à bille) ont un risque thrombogène élevé à long terme (20 à 25 %) [236, 237]. Ce risque semble plus faible avec les prothèses à double ailette [236-240].

Bioprothèses

Les bioprothèses porcines sont les substituts les plus utilisés à l'heure actuelle. Leur risque thrombogène est faible (1 à 2 %) [241]. Leur détérioration structurelle conduisant à une réintervention est tardive et rare (entre 8 et 20 ans) [241-245].

Homogreffes mitrales

Les homogreffes mitrales en position tricuspide ont été utilisées récemment par plusieurs auteurs [246-248].

Résultats de la chirurgie

Résultats de la chirurgie des IT fonctionnelles

Chirurgie tricuspide associée à la chirurgie valvulaire gauche

L'annuloplastie tricuspide est exceptionnellement un geste isolé ; elle est le plus souvent associée à un geste mitral ou mitro-aortique, généralement un remplacement valvulaire.

Les IT fonctionnelles volumineuses par dilatation de l'anneau semblent bénéficier au long cours d'un geste tricuspide associé à la chirurgie mitrale, d'autant plus que la fonction ventriculaire droite est de bonne qualité et que le geste tricuspide peut être simple, augmentant peu la durée de l'intervention et la mortalité péri-opératoire [222] ; certains auteurs préconisent la chirurgie tricuspide associée même quand l'IT est d'importance moyenne, surtout lorsqu'il existe une dilatation auriculaire gauche et/ou une FA [249]. Cet avis n'est cependant pas partagé par tous les auteurs, compte tenu des très bons résultats postopératoires observés après chirurgie mitrale et aortique sans geste sur la tricuspide, même en présence d'une IT importante [250]. La correction est plus discutable encore en cas de fuite minime, sauf si l'anneau a un diamètre supérieur à 30 mm [221].

L'anneau flexible de Carpentier donne au long cours de bons résultats [251], meilleurs que ceux de l'annuloplastie de De Vega [252] dans une des rares études randomisées réalisées sur ce type de chirurgie, surtout s'il n'existe aucune lésion organique valvulaire tricuspide [253].

La mortalité postopératoire des RVT est élevée dans les séries anciennes (de 11 % à plus de 30 %) [236, 237]. Ce taux a beaucoup diminué dans les séries récentes [242, 244]. Le risque du RVT est significativement corrélé à certaines variables préopératoires : stade IV de la NYHA, importance de l'hépatomégalie, présence d'une ascite, HTAP sévère, détérioration chronique de la fonction du VG, chirurgie valvulaire antérieure, ancienneté de la dysfonction du VD [254]. Le RVT entraîne une mortalité à 30 jours d'environ 10 % dans la série de Dalrymple-Hay et al. portant sur 87 patients (en précisant que 23 % des patients ont eu un RVT isolé, 29 % un double et 49 % un triple remplacement valvulaire et que 51 % avaient des antécédents de chirurgie valvulaire) [255].

En cas de nécessité de RVT, les bioprothèses sont préférables aux prothèses mécaniques, y compris chez l'enfant, en raison du risque important de thrombose pour ces dernières [255, 256].

Les résultats à long terme après RVT apparaissent cependant médiocres (32 % de mortalité tardive à 6 ans pour Scully et Armsrong [236], 50 % de mortalité tardive à 6 ans pour Farinas et al. [256], car grevés par l'évolution péjorative des patients valvulaires évolués). Pour Turina et al., la chirurgie tricuspide, pratiquée au moment de l'intervention mitrale et/ou aortique, apparaît, avec la FE du VG basse et l'âge plus élevé au moment de la chirurgie, comme un des 3 facteurs prédictifs péjoratifs indépendants de la survie tardive [257].

L'utilisation régulière des homogreffes mitrales en position tricuspide permettra d'en juger l'intérêt à long terme [246, 247].

Chirurgie tricuspide tardive

Les résultats de la chirurgie tricuspide isolée et tardive apparaissent médiocres, avec une importante mortalité périopératoire comprise entre 9 % [258] et 50 % (RVT par bioprothèse exclusivement) [259]. La morbi-mortalité tardive après une telle réintervention apparaît également très importante, puisque seulement 42 % des patients sont indemnes d'événements cardiaques (décès ou réinterventions) à 5 ans pour Staab et al. [258] La survie actuarielle atteint ainsi 44 % à 5 ans pour King et al. [260] et 47 % à 10 ans pour Do et al. [261] après une chirurgie tricuspide isolée (69 % des patients avaient déjà subi une intervention valvulaire cardiaque). Les principaux facteurs prédictifs péjoratifs de cette chirurgie tricuspide tardive sont l'âge élevé lors de l'opération et le nombre d'interventions cardiaques réalisées précédemment. Par contre, ne sont pas prédictifs la pression artérielle pulmonaire systolique, la fraction d'éjection ventriculaire gauche, la fonction et la taille du ventricule droit, la taille de l'anneau et le type de chirurgie tricuspide (plastie vs prothèse) [258].

L'ensemble de ces éléments, associés à la simplicité d'un geste tricuspide initial, pousse à la correction initiale systématique des IT volumineuses, et même d'importance moyenne, dans le même temps que le geste valvulaire mitral et/ou aortique [223, 249, 259-264].

Résultats de la chirurgie des IT organiques

L'attitude adoptée pour les IT fonctionnelles dites initiales (cf. plus haut) peut être reprise pour les IT de cause rhumatismale, d'autant plus que les lésions organiques constatées à l'échographie apparaissent sévères. Cette attitude est de plus renforcée par

l'évolution péjorative des patients ayant subi auparavant un geste valvulaire mitral pour atteinte rhumatismale, qui ont vu apparaître secondairement une IT volumineuse sans dysfonction mitrale (mortalité de 50 % à 5 ans après le diagnostic d'IT) [265].

L'atteinte tricuspide sévère par EI doit pouvoir bénéficier en priorité d'une chirurgie réparatrice, avec des résultats qui apparaissent actuellement satisfaisants (5 % de mortalité opératoire pour Renzulli et al. sur une série de 21 patients, dont 10 RVT) [266].

Les IT organiques d'origine carcinoïde, malgré le pronostic péjoratif à moyen terme du processus tumoral (survie à 5 ans d'environ 70 %), bénéficient d'un geste tricuspide, essentiellement par RVT, surtout en termes d'amélioration de la qualité de vie [267, 268].

Autres indications d'annuloplastie tricuspide

Les autres indications d'annuloplastie tricuspide sont représentées par l'IT de la maladie de Marfan [269] et l'IT post-traumatique, lorsque les dégâts ne sont pas trop importants [270].

Indications chirurgicales (tableau IX)

La synthèse des indications chirurgicales dans les insuffisances tricuspides apparaît très difficile, car les études sont rares, jamais randomisées, s'étalant sur de nombreuses années et avec de petites séries de patients très hétérogènes. En effet, la majorité de ces études englobent des IT organiques et fonctionnelles, des IT précoces et tardives, des interventions tricuspides isolées et associées à des gestes mitraux et/ou aortiques et utilisant des techniques chirurgicales très diverses. L'ensemble de ces éléments entraîne des attitudes très controversées en ce qui concerne la nécessité d'un geste tricuspide associé, le moment optimal de cette chirurgie tricuspide et le type de chirurgie à envisager.

TABLEAU IX – INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

Indications formelles
– ITF volumineuse secondaire à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical
– IT organique, moyenne ou volumineuse, associée à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical
Indications admises
– IT organique, volumineuse, symptomatique, isolée, quelle qu'en soit la cause (carcinoïde, traumatique...)
– ITF volumineuse, symptomatique, sans HTAP, d'aggravation secondaire après chirurgie valvulaire du cœur gauche réussie et sans dysfonction sévère du VD
Indications discutées
– ITF moyenne secondaire à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical
– IT organique, modérée, associée à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical

Il faut rappeler que le traitement des IT fonctionnelles volumineuses est avant tout préventif et repose sur la nécessité d'un geste chirurgical mitral et/ou aortique précoce, avant l'apparition de la dilatation de l'anneau tricuspide et/ou de la dysfonction ventriculaire droite.

Certains auteurs conseillent l'annuloplastie tricuspide systématique associée au geste mitral lorsque l'anneau tricuspide est dilaté de manière isolée même en l'absence d'IT importante ou lorsque le diamètre échographique de l'anneau est supérieur à 21 mm/m² ou supérieur à 30 mm [232].

IT fonctionnelles « initiales »

Indication admise

IT fonctionnelle volumineuse (grade III), avec HTAP secondaire à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale : indication d'annuloplastie tricuspide dans le même temps que la chirurgie valvulaire gauche.

Indication discutée

IT fonctionnelle moyenne (grade II) avec HTAP secondaire à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale.

Absence d'indication

IT fonctionnelle modérée (grade I) avec HTAP secondaire à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale.

IT fonctionnelle volumineuse (grade III), avec HTAP, sans atteinte du cœur gauche chez des patients asymptomatiques ou des patients symptomatiques sans essai de traitement diurétique.

IT fonctionnelles « tardives »Indication admise

IT fonctionnelle volumineuse (grade angiographique III), symptomatique, d'aggravation secondaire après correction des vices valvulaires gauches, sans HTAP ni dysfonction valvulaire, prothétique ou ventriculaire gauche et sans dysfonction sévère du ventricule droit.

Absence d'indication

IT fonctionnelle volumineuse (grade III), symptomatique, d'aggravation secondaire après correction des vices valvulaires gauches, sans HTAP ni dysfonction valvulaire, prothétique ou ventriculaire gauche, mais avec dysfonction sévère du ventricule droit.

IT fonctionnelle volumineuse (grade III), symptomatique, d'apparition ou d'aggravation secondaire après correction des vices valvulaires gauches, avec HTAP, mais sans dysfonction valvulaire, prothétique ou ventriculaire gauche.

IT fonctionnelle volumineuse (grade III), symptomatique, d'apparition ou d'aggravation secondaire après correction des vices valvulaires gauches, avec HTAP et dysfonction ventriculaire gauche.

IT organiquesIndications admises

IT organique, moyenne ou volumineuse (grade II et III), associée à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale (bioprothèse plutôt que prothèse mécanique).

IT organique, volumineuse (grade III), symptomatique, d'étiologie carcinoïde ou traumatique (par lésion de décélération entraînant une rupture de cordages) : bioprothèse plutôt que prothèse mécanique.

Indication discutée

IT organique, modérée, associée à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale (bioprothèse plutôt que prothèse mécanique).

RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDE

Le RT est la plus rare de toutes les valvulopathies. Il est exceptionnellement isolé et sa cause est, dans l'immense majorité des cas, rhumastismale. Les autres causes sont extraordinairement rares : syndrome carcinoïde [268] ; EI [271, 272], par présence de végétations exubérantes gênant le mécanisme d'ouverture valvulaire ; traumatisme ; lupus érythémateux disséminé [273].

Histoire naturelle

Le RT reste longtemps bien toléré cliniquement [267, 274], jouant même classiquement un rôle protecteur contre les accidents paroxystiques pulmonaires du RM.

Résultats de la valvuloplastie percutanée et de la chirurgie tricuspide

Quelques cas de valvuloplastie tricuspide percutanée, isolée ou associée dans le même temps à une dilatation mitrale [275-277], sont décrits dans la littérature avec des résultats initiaux acceptables (même s'il existe un risque non négligeable d'IT per-procédure), mais sans précisions sur le devenir au long cours.

Les résultats du remplacement valvulaire tricuspide pour RT ne reposant que sur de petites séries limitant les conclusions sur les bénéfices de ce type de chirurgie. Il faut cependant souligner que la chirurgie tricuspide reste grave, en raison de sa fréquente association avec une atteinte et une chirurgie valvulaires gauches qui conditionnent le pronostic péri-opératoire immédiat et lointain.

Indications (tableau X)

Indications admises

RT significatif associé à une atteinte valvulaire mitrale et/ou aortique dite chirurgicale : RVT associé au traitement chirurgical des valvulopathies gauches (bioprothèse plutôt que prothèse mécanique).

RT avec ou sans IT, symptomatique, d'origine carcanoïde (bioprothèse plutôt que prothèse mécanique).

RT significatif associé à un RM significatif : valvuloplastie percutanée combinée (mitrale ou tricuspide) ou chirurgie combinée (plastie et/ou prothèse) en fonction des conditions anatomiques.

TABLEAU X – INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LE RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN

Indications admises

- RT significatif ou RT + IT associé à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical
- association RT + IT, symptomatique, d'étiologie carcanoïde
- RT significatif associé à un RM significatif : valvuloplastie percutanée combinée mitrale et tricuspide ou chirurgie combinée en fonction des conditions anatomiques

ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Endocardite sur valve native

L'EI est une maladie peu fréquente, mais restant grave, dont l'incidence semble stable au cours des dernières décennies. Cette incidence, estimée à partir d'enquêtes épidémiologiques transversales [278, 279] se situerait en France aux environs de 25 à 30 cas par million d'habitants et par an ; de ce fait, environ 1 500 cas surviendraient chaque année. Cette incidence est voisine de celle rapportée dans les autres pays industrialisés, avec des valeurs comprises entre 15 et 60 cas par million d'habitants et par an [280, 282]. Cette stabilité dans le temps cache cependant des disparités importantes ; une proportion croissante de personnes de plus de 65 ans et de patients non préalablement connus pour avoir une cardiopathie à risque d'EI est observée. La part des streptocoques oraux a tendance à diminuer, compensée par une augmentation de celle des streptocoques d'origine digestive [278, 279].

Le grand polymorphisme clinique de la maladie a conduit à la définition de critères de diagnostic afin de diminuer le risque de méconnaître une EI ou, à l'inverse, d'entreprendre un traitement anti-infectieux prolongé chez un patient indemne de l'affection.

Les critères de Von Reyn et al., publiés en 1981 [283], avaient pour principal handicap de ne pas prendre en compte les données échocardiographiques. Ils ont été remplacés, en 1994 par les critères proposés par les experts de la Duke University [284]. Ces nouveaux critères ont une sensibilité nettement supérieure à ceux de Von Reyn et al., mais ils ont surtout une excellente valeur prédictive négative [285, 286]. Il semble que la sensibilité de ces critères puisse être encore améliorée en ajoutant aux critères majeurs la positivité des hémocultures à *Coxiella burnetii* et les critères sérologiques permettant d'affirmer la fièvre Q [287] : des critères modifiés prenant en compte ces données ont récemment été proposés [288].

Pronostic et complications

L'EI reste une maladie grave puisque, malgré une tendance à la réduction de la mortalité [279, 289], celle-ci est toujours comprise dans les séries les plus récentes entre 15 et 25 % [278, 279, 281, 289, 290]. Il est actuellement rare que les malades décèdent, en tout cas de façon exclusive, d'une infection non contrôlée, en raison de la virulence du micro-organisme responsable (staphylocoque doré), ou de sa résistance aux antibiotiques. Dans l'immense majorité des cas, la cause du décès est en rapport avec une complication cardiaque ou extracardiaque.

Complications cardiaques

L'insuffisance cardiaque est la complication la plus fréquente de l'EI et la première cause de mortalité dans les séries cliniques ou autopsiques. Au cours des endocardites sur valves natives, ce sont avant tout les destructions valvulaires qui, aboutissant à des fuites aiguës majeures, sont responsables de la défaillance cardiaque. Celle-ci est plus souvent observée dans les atteintes aortiques ou mitro-aortiques que dans les localisations mitrales exclusives. D'autres complications cardiaques peuvent, plus rarement, contribuer à une évolution défavorable : abcès péri-annulaires responsables de communications anormales ou de troubles conductifs, myocardite, péricardite pouvant donner une tamponnade, ou encore embolie coronaire responsable exceptionnellement de nécrose myocardique aiguë sévère [291, 293, 295]. Les abcès péri-annulaires, lorsque la chirurgie est effectuée en phase active, augmentent le risque de rechute, ou de désinsertion nécessitant une nouvelle chirurgie. Les EI abcédées ont une gravité particulière [296-298].

Complications extracardiaques

La seconde cause de mortalité est représentée par les complications neurologiques. Les infarctus emboliques sont les plus fréquents (environ 70 % du total des complications neurologiques). Ils peuvent être totalement silencieux, dépistés par une imagerie cérébrale (scanner ou IRM) qui devrait faire partie du bilan de toute EI, ou se manifester dans les autres cas par des signes déficitaires. Ils surviennent dans plus de 80 % des cas précocement, étant souvent la manifestation révélatrice de l'EI [299]. Ces infarctus peuvent se compliquer de transformation hémorragique (dont le risque est accru en cas d'infarctus volumineux ou de chirurgie précoce effectuée sous CEC). Les hémorragies cérébrales représentent environ 30 % des lésions et sont liées soit à la transformation hémorragique d'un infarctus, soit à la rupture d'un anévrisme mycotique. Le dépistage de ces anévrismes qui siègent habituellement sur les branches de l'artère sylvienne repose actuellement sur la pratique d'angiographie par résonance magnétique (IRM) et/ou d'angioscanner avec les nouveaux appareils à multibarrettes. Les abcès et les méningites sont rares et ne s'observent guère que dans le cadre des endocardites staphylocociques [300, 301-305]. Beaucoup plus rarement, des complications extracardiaques peuvent aboutir au décès du patient : rupture splénique, rupture d'anévrisme de gros vaisseaux.

Évaluation du risque embolique

L'essor de l'échocardiographie a permis de mieux apprécier le risque embolique de l'EI. Les embolies sont fréquentes au cours de l'EI, touchant 30 à 50 % des patients, surtout si l'on prend la peine de dépister les nombreuses formes asymptomatiques [306, 307]. La valeur pronostique de la présence, de la taille, de la mobilité et du siège des végétations a été largement étudiée dans la littérature, avec des résultats parfois contradictoires [308].

Bien que certaines études anciennes n'aient pas trouvé de relations entre la présence de végétations et la survenue de complications emboliques [309, 310], les séries plus récentes, comportant des patients classés suivant les critères de la *Duke University* et ayant bénéficié d'une exploration échocardiographique transthoracique et transœsophagienne, montrent que le risque embolique est clairement lié à la présence de végétations [307, 311].

La taille et la mobilité des végétations ont dans certaines séries une valeur pronostique. Le risque d'embolie augmente avec la mobilité et la taille (supérieure à 10 ou 15 mm en fonction des études) de la végétation [307, 312, 314]. À l'inverse, d'autres études n'ont pas retrouvé cette relation [315, 316]. Pour certains, la taille de la végétation n'aurait une influence pronostique qu'en cas de localisation mitrale et/ou d'endocardite staphylococcique [312, 314].

L'évolution de la taille des végétations sous traitement et leur densité sont influencées par des problèmes techniques de réglage des gains lors des échographies successives et ne semblent en fait pas avoir de valeur pronostique [308, 317].

Le risque embolique décroît rapidement après la mise en œuvre d'une antibiothérapie efficace, mais il reste encore élevé dans les 15 premiers jours du traitement [310, 314].

L'évaluation du risque embolique chez un sujet donné reste donc très difficile. Ces notions ont conduit, en 1995, Erbel et al. [295] à définir des facteurs cliniques et échocardiographiques caractérisant un groupe d'endocardites « à haut risque de morbi-mortalité » (tableau XI). Il faut noter que si l'importance des facteurs cliniques est établie pour la quasi-totalité de ceux retenus par les auteurs, les critères échocardiographiques sont, comme nous l'avons vu, plus discutés, en particulier en ce qui concerne les caractéristiques des végétations. À l'inverse, la présence d'une régurgitation aortique considérée comme volumineuse ou massive à l'échocardiographie et/ou la présence de lésions sous-aortiques (abcès ou perforation septale, abcès de la jonction aorto-mitrale) sont en pratique des facteurs de gravité rarement pris en défaut.

TABLEAU XI – FACTEURS CLINIQUES ET ÉCHOCARDIOGRAPHIQUES
AYANT UNE SIGNIFICATION PRONOSTIQUE PÉJORATIVE DANS L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE [295]

Facteurs cliniques
– âge > 60 ans
– retard au diagnostic
– endocardite à staphylocoques
– localisation aortique
– insuffisance cardiaque
– embolies
– complications neurologiques
Facteurs échocardiographiques
– localisation mitrale des végétations
– végétation > 15 mm
– fuite aortique volumineuse et signes de mauvaise tolérance au doppler
– abcès ou présence de lésions sous aortiques

À distance de la phase active, le pronostic dépend essentiellement de la présence d'une insuffisance cardiaque en rapport avec les lésions valvulaires séquellaires. La mortalité due à cette complication devrait continuer à décroître grâce à l'utilisation de plus en plus large de la chirurgie valvulaire au stade aigu [279]. Toutefois, l'âge croissant des patients risque d'en limiter les effets. Les autres causes des décès tardifs sont en rapport avec des complications propres aux prothèses mises en place (accident thromboembolique ou hémorragique des prothèses mécaniques, désinsertion ou dysfonctionnement des montages complexes, dégénérescence des bioprothèses). Dans une moindre mesure, le décès peut être en rapport direct avec une rechute de l'endocardite dont le risque est augmenté chez les patients ayant déjà fait une première EI [318].

Traitement médical

Il n'est pas détaillé ici. Rappelons qu'il repose essentiellement sur l'antibiothérapie administrée par voie intraveineuse dont les modalités sont fonction du micro-organisme causal et des données de l'antibiogramme. Ces modalités ont fait l'objet de 2 consensus récents [319, 320].

De la même manière, la prophylaxie de l'EI vient de faire l'objet d'une révision de la conférence de consensus de 1992 aboutissant à l'élaboration de recommandations actualisées [321].

Modalités et résultats de la chirurgie

Modalités

Dans les atteintes aortiques, mis à part les rares cas où les lésions se limitent à la présence de végétations qui peuvent alors bénéficier d'une simple végétectomie, un RVA est habituellement effectué. L'utilisation d'une homogreffe apparaît une alternative séduisante [322, 323] en cas de lésion annulaire ou péri-annulaire. En l'absence de lésions annulaires, le choix de la prothèse repose sur les critères habituels. Les études randomisées ont montré qu'il n'y avait pas de différence d'incidence de l'endocardite entre les prothèses mécaniques et biologiques.

En cas d'atteinte mitrale ou tricuspide, les bons résultats à long terme de la chirurgie conservatrice justifient son utilisation chaque fois que celle-ci apparaît techniquement réalisable [324-328]. Son principe est basé sur la résection de tous les tissus infectés, suivie d'une réparation employant les techniques habituelles de plastie, et/ou l'utilisation d'un patch de péricarde autologue traité à la glutaraldéhyde, et/ou d'une homogreffe mitrale partielle [327].

Résultats

Les résultats de la chirurgie valvulaire précoce se sont nettement améliorés au cours de la dernière décennie. La mortalité opératoire est, dans les cas les plus favorables (EI sur valve native sans lésion périvalvulaire), inférieure à 5 % [326, 329] mais reste plus élevée dans les lésions abcédées [330, 331]. L'insuffisance cardiaque, ou le choc cardiogénique, l'insuffisance rénale pré- ou postopératoire et la persistance de la fièvre sous traitement antibiotique préopératoire, apparaissent être des facteurs de mortalité opératoire accrue [332-335].

À long terme, la chirurgie valvulaire précoce est grevée d'une morbi-mortalité plus lourde que la chirurgie à froid, tenant à la récurrence plus fréquente des EI surtout en cas de lésions abcédées [329, 332]. L'interprétation doit toutefois tenir compte de la coexistence fréquente d'autres facteurs de mauvais pronostic chez les patients opérés en phase aiguë. Le pourcentage de réinterventions par désinsertion et/ou récurrence d'EI avoisine les 2 à 3 % par an. La sévérité de l'insuffisance cardiaque préopératoire, un âge élevé et les comorbidités, sont les principaux facteurs de pronostic péjoratif à long terme [332-336].

Indications chirurgicales (tableau XII)

Elles ont fait déjà l'objet d'un certain nombre de recommandations anciennes [291]. Certaines sont admises, d'autres restent discutées. Les interventions précoces sont de plus en plus fréquentes : près d'un malade sur 2 a été opéré précocement dans l'enquête française de 1999 [279, 337].

TABLEAU XII – INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE DU CŒUR GAUCHE SUR VALVE NATIVE À LA PHASE HOSPITALIÈRE

Indications formelles

- insuffisance cardiaque persistante sous traitement médical, en rapport avec une fuite valvulaire ou l'apparition d'une communication anormale
- persistance d'un syndrome infectieux non contrôlé sous antibiothérapie adaptée
- endocardite fongique

Indications admises

- lésions para-annulaires sévères ou évolutives (abcès annulaires ou septaux, lésions sous-aortiques)
- présence de végétation volumineuse (> 15 mm) après un épisode embolique (symptomatique ou non) en l'absence de contre indication neurochirurgicale
- IC régressive sous traitement médical en rapport avec une fuite volumineuse

Indications discutées

- présence d'une végétation volumineuse (> 15) mm et mobile en l'absence d'embolie
- petits abcès, à germes sensibles, sans insuffisance cardiaque, stables et d'évolution favorable sous traitement médical

Indications hémodynamiques

Indication formelle

IA ou IM volumineuse, mal tolérée malgré le traitement médical. La persistance d'un œdème pulmonaire ou d'une instabilité hémodynamique sous traitement médical doit conduire à une intervention chirurgicale rapide (24 à 48 heures) et parfois urgente en cas de choc cardiogénique.

Indication admise

InA ou IM sévère, contrôlée médicalement. La survenue initiale d'une insuffisance cardiaque est fréquente (environ 40 %), mais son caractère résolutif sous traitement médical permet dans certains cas de différer l'intervention. La date optimale du traitement chirurgical reste l'objet de discussion au cas par cas. Elle doit être volontiers envisagée après une quinzaine de jours d'antibiothérapie [338, 339]. Le potentiel d'aggravation hémodynamique est plus important pour les endocardites aortiques que mitrales.

Indications discutées

IM volumineuse avec forte présomption de possibilité de chirurgie conservatrice d'après les données échographiques. La plastie mitrale permet, dans ces cas, d'éviter les complications évolutives de l'endocardite au prix d'un faible risque opératoire [326].

À distance de l'épisode aigu, les indications rejoignent celles des insuffisances aortiques ou mitrales chroniques, et reposent sur l'apparition de signes cliniques et/ou échographiques de mauvaise tolérance. Il faut rappeler que la tolérance des fuites d'origine bactérienne est généralement moins bonne que celle des fuites d'origine rhumatismale.

Indications emboliques

En dehors des cas où la survenue d'un épisode embolique ou la présence de volumineuses végétations constituent un argument supplémentaire en faveur d'une chirurgie chez des patients ayant une indication non discutée d'un autre ordre, il n'existe pas d'indication chirurgicale admise qui soit d'ordre purement embolique.

Indication admise

Même si aucune étude n'a pour l'instant prouvé le bien-fondé de cette attitude, la tendance actuelle est d'envisager une intervention chirurgicale en l'absence de contre-indication devant la persistance d'une végétation résiduelle volumineuse et mobile, surtout en position mitrale, après la survenue d'un épisode embolique, que celui-ci ait été symptomatique ou non, et dépisté dans ces cas par l'imagerie (IRM, scanner...). Ce type d'indication, en l'absence de contre-indication neurochirurgicale, doit être discuté en particulier durant les deux premières semaines du traitement antibiotique qui est la période de risque embolique maximal.

Indication discutée

L'indication opératoire en cas de végétation volumineuse (diamètre supérieure à 15 mm) et mobile en l'absence d'épisode embolique demeure discutée. Par contre, la présence d'une volumineuse végétation incite à une chirurgie plus précoce quand l'indication est déjà envisagée pour raison infectieuse ou hémodynamique associée.

La conduite à tenir en présence d'une végétation volumineuse après un accident vasculaire cérébral dépend en fait des données de l'imagerie cérébrale et de l'état du patient [300, 302, 340, 341].

L'intervention est envisagée rapidement, dans les 48 heures, en cas d'accident ischémique transitoire sans séquelle scanographique (cf. indications admises).

En présence d'un accident ischémique cérébral constitué, l'intervention, si l'état hémodynamique l'autorise, sera différée de 2 à 3 semaines en raison du risque d'aggravation neurologique par la CEC. En cas d'urgence hémodynamique, la présence d'un infarctus cérébral ne doit pas être considérée comme une contre-indication formelle à la chirurgie.

En cas de trouble de conscience majeur (coma), il convient de différer l'intervention chirurgicale afin de préciser le pronostic neurologique. La nécessité d'avoir recours à la ventilation assistée pour des motifs neurologiques avant l'intervention est associée à une mortalité prohibitive et constitue le plus souvent une contre-indication opératoire.

En cas d'hémorragie cérébrale (par transformation hémorragique d'un accident ischémique ou rupture d'un anévrisme mycotique), ou d'abcès cérébral, le pronostic est dominé par l'atteinte neurologique. Il convient de discuter dans un premier temps l'opportunité d'un geste neurochirurgical ou neuroradiologique et de différer l'intervention cardiaque. Pour la plupart des auteurs, la présence d'une hémorragie cérébrale est une indication d'artériographie cérébrale afin de détecter un éventuel anévrisme mycotique.

Indications infectieuses

Indications formelles

La persistance d'une infection active avec hémocultures positives ou fièvre prolongée après une semaine de traitement antibiotique adaptée doit conduire à une cure chirurgicale qui vise à réséquer les tissus infectés.

Les endocardites fongiques constituent une indication non discutée en raison de la faible efficacité des traitements antifongiques et de l'impossibilité habituelle d'obtenir une stérilisation des lésions par le traitement médical.

Indications discutées

Les endocardites à staphylocoque doré ou à bacilles Gram négatif, peu sensibles aux antibiotiques, ne constituent pas une indication formelle (à l'inverse des endocardites à staphylocoques dorés sur prothèse), mais sont néanmoins des arguments en faveur d'indications plus larges et plus précoces.

L'existence d'un choc septique au cours d'une EI est un élément pronostique de gravité majeure qui témoigne d'une diffusion du processus infectieux. L'exérèse des foyers septiques intracardiaques ne permet pas en règle générale de rétablir une hémodynamique efficace. Hormis les cas dans lesquels il existe une contribution hémodynamique évidente, la présence d'un état de choc septique ne constitue pas une indication opératoire.

Abcès péri-annulaires et autres lésions cardiaques

Indication admise

La mise en évidence par l'échocardiographie d'un abcès péri-annulaire (très habituellement aortique) ou de fusées purulentes créatrices de perforations septales ou de fistules aorto-cardiaques justifie un recours systématique à l'intervention sans délai. Toutefois, une étude multicentrique française récemment publiée [297, 342] a montré que les patients dont l'abcès est de petite taille, d'origine non staphylococcique, exempts de dysfonction valvulaire importante et/ou d'insuffisance cardiaque peuvent guérir par le traitement médical isolé lorsque l'antibiothérapie a obtenu rapidement l'apyrexie.

Endocardites du cœur droit

Depuis la légalisation de l'interruption volontaire de grossesse, les endocardites du cœur droit ne se rencontrent habituellement que chez les toxicomanes [343, 344], ou après implantation d'un stimulateur cardiaque [345-347].

En l'absence de lésions du cœur gauche, la tolérance de l'endocardite est généralement satisfaisante et les indications opératoires exceptionnelles se limitent habituellement aux endocardites fongiques dont la stérilisation ne peut être obtenue par le traitement anti-infectieux. Sont également considérées comme des indications, la persistance

de très volumineuses végétations après une ou plusieurs embolies pulmonaires ou la présence d'une insuffisance cardiaque droite en rapport avec la présence d'embolies obstruant la portion proximale des artères pulmonaires et accessibles à une exérèse chirurgicale. Les embolies pulmonaires récidivantes ne sont pas en elles-mêmes une indication à la chirurgie.

En cas de septicémie sur stimulateur cardiaque, l'ablation du matériel (boîtier et sonde) est indispensable pour obtenir une guérison. L'exérèse percutanée est contre-indiquée en cas de végétations tricuspides ; dans les autres cas, le choix entre l'exérèse percutanée (avec son risque inhérent d'embolisation de végétations) ou chirurgicale, est fait au cas par cas, en fonction du terrain, des comorbidités (qui conditionnent la mortalité opératoire) et de la taille des végétations appendues aux sondes, estimée par échocardiographie [345-347].

Endocardite sur prothèse valvulaire

L'EI constitue la complication la plus redoutable du remplacement valvulaire. L'infection du matériel implanté touche 3 à 6 % des patients porteurs d'une prothèse valvulaire [348], représentant une incidence annuelle de 0,1 à 2 % par an. Cette incidence serait cependant en régression en France (4,7 cas par million d'habitants et par an dans l'enquête française de 1999 [279]). La gravité de l'endocardite prothétique reste par contre entière, justifiant la poursuite de tous les efforts pour sa prévention [321].

Il est usuel d'opposer deux tableaux cliniques et bactériologiques : les endocardites prothétiques précoces et tardives. Les endocardites précoces surviennent classiquement dans les 2 mois suivant l'intervention chirurgicale et sont la conséquence d'une contamination péri- opératoire [348, 349]. Les germes le plus fréquemment impliqués sont les staphylocoques et les germes Gram négatif, et plus rarement les *candida* et *aspergillus*. Les endocardites tardives surviennent plus de 60 jours après l'intervention. Leur profil clinique et bactériologique se rapproche de celui des endocardites sur valve native, les streptocoques étant les germes les plus fréquemment en cause [350]. Il faut cependant noter que la limite de 2 mois séparant endocardite précoce et tardive est arbitraire et non universellement acceptée. Certaines équipes préfèrent ainsi retenir un délai de 6 mois ou 1 an après l'intervention pour parler d'endocardite tardive [351, 352].

Comme pour toute endocardite, le diagnostic d'endocardite prothétique repose en grande partie sur les résultats des hémocultures et de l'échocardiographie et a particulièrement bénéficié de l'apport de l'ETO, notamment pour le diagnostic des abcès péri-prothétiques [353]. Le diagnostic d'endocardite prothétique est cependant plus difficile que celui d'endocardite sur valve native [354], l'application des critères de la *Duke University* offrant ici une rentabilité moins bonne [355], bien que des adaptations de ces critères aux endocardites prothétiques aient pu être proposées [355, 356].

Pronostic et complications

Les endocardites prothétiques gardent un pronostic redoutable, avec une mortalité de 30 à 80 % dans les formes précoces, et de 20 à 40 % dans les formes tardives [348]. Cette mortalité inacceptable explique que de nombreux auteurs ont tenté d'identifier des facteurs pronostiques chez ces patients.

Parmi les facteurs pronostiques impliqués, le caractère compliqué de l'endocardite est associé à une mortalité plus élevée. Dans une série de 116 endocardites prothétiques [357] qui faisait état d'une mortalité globale de 23 %, les patients qui présentaient une endocardite compliquée (nouvelle fuite périprothétique, insuffisance cardiaque, troubles conductifs, fièvre persistante sous traitement médical) avaient un risque de décès multiplié par 4,3. John et al. [358] ont étudié 33 endocardites prothétiques à staphylocoque et ont confirmé que l'existence d'une complication cardiaque incluant la présence d'un abcès était le seul marqueur pronostique indépendant de la survenue d'un décès (odds ratio : 13,7).

Le type du germe en cause et le caractère précoce de l'endocardite sont également des éléments pronostiques importants [350, 359, 360]. Ainsi, les endocardites précoces [359, 360] et les endocardites staphylococciques [350, 360] sont associées à une mortalité plus

élevée. Parmi les autres facteurs pronostiques identifiés figurent aussi la présence d'un choc septique, d'un trouble conductif de haut degré, un taux de prothrombine spontanément abaissé, une thrombocytopénie, la présence d'une atteinte neurologique et d'une insuffisance rénale [360].

Modalités opératoires et résultats de la chirurgie

La prise en charge thérapeutique des endocardites prothétiques n'est pas parfaitement codifiée et doit être adaptée au cas par cas. Si l'intervention chirurgicale est classiquement reconnue comme le traitement de choix [357], d'autres auteurs refusent d'adopter une attitude chirurgicale systématique [361].

Le traitement médical doit toujours être utilisé et comporte une antibiothérapie adaptée, parentérale, prolongée durant généralement 6 semaines ; ce traitement est accompagné d'une surveillance clinique, biologique et échographique régulière. L'attitude vis-à-vis du traitement anticoagulant est discutée [362, 363], mais une anticoagulation par héparine intraveineuse est en général recommandée pour les prothèses mécaniques et les bioprothèses en FA [348, 363], sauf en cas d'accident neurologique sévère. Le traitement chirurgical des endocardites prothétiques a pour objectif le remplacement de la prothèse associé à l'excision complète de tous les tissus infectés [349]. L'utilisation des homogreffes valvulaires [364] semble apporter des résultats intéressants en cas d'endocardite prothétique aortique avec abcès ; cependant la disponibilité des homogreffes (en particulier dans des situations chirurgicales d'urgence) en limite considérablement leur utilisation. L'intervention de Ross proposée par certains auteurs dans ces indications reste très discutée, car faisant courir un risque septique à deux orifices pour traiter l'atteinte d'un seul. La mortalité opératoire est variable, mais toujours élevée, de 10 à 50 % selon les études [349] ; c'est la mortalité la plus élevée parmi les réinterventions sur prothèses valvulaires (dont le taux est de 24 % dans la série de Piehler et al. [365]). Cette mortalité serait cependant plus faible dans les séries les plus récentes, 13 % dans la série de David et al. [366], jusqu'à moins de 10 % dans l'expérience de la *Cleveland Clinic* [367, 368].

Si l'effet favorable d'un traitement chirurgical précoce dans l'endocardite prothétique est probable, il n'existe pas de données suffisantes dans la littérature pour justifier une attitude chirurgicale systématique. La limitation de plusieurs des études qui montrent un bénéfice du traitement chirurgical vient du fait que les patients les plus graves considérés comme ne pouvant être opérés sont inclus dans le groupe des patients traités médicalement, constituant ainsi un biais de sélection [368]. Malgré cette réserve, plusieurs études plaident en faveur de l'effet bénéfique d'un traitement chirurgical sur le pronostic des patients atteints d'une endocardite prothétique : Yu et al. [369] ont suivi 74 endocardites prothétiques pendant un an et montré que la mortalité des patients traités médicalement était plus élevée (56 %) que celle des patients opérés (23 %). Des résultats similaires ont été observés par d'autres équipes [357, 358, 360, 368, 370, 371]. Le bénéfice apporté par le traitement chirurgical est d'autant plus important qu'il s'agit d'une endocardite compliquée [357, 360], ou d'une endocardite à staphylocoque [358, 360], le bénéfice de la chirurgie étant moins net en cas d'endocardite non staphylococcique [360].

Indications chirurgicales

En l'absence d'étude prospective et randomisée comparant traitement médical seul et traitement associant chirurgical et antibiothérapie, il est difficile d'établir des recommandations formelles [1, 337].

Néanmoins, d'après les données des études précédemment citées, un traitement chirurgical apparaît nécessaire dans la majorité des endocardites prothétiques. Lorsque la décision chirurgicale est prise, une intervention précoce est recommandée [357] afin d'éviter l'apparition de complications irréversibles et de limiter l'extension des lésions cardiaques destructrices. Le tableau XIII résume les indications chirurgicales dans l'endocardite sur prothèse. Une intervention chirurgicale doit notamment être envisagée en cas d'endocardite prothétique à staphylocoque ou à germes Gram négatif et est recommandée dans tous les cas d'endocardite prothétique compliquée (insuffisance cardiaque

TABLEAU XIII – INDICATIONS CHIRURGICALES DANS L'ENDOCARDITE SUR PROTHÈSE À LA PHASE HOSPITALIÈRE

Indications formelles
– endocardite prothétique compliquée d'insuffisance cardiaque liée à une dysfonction prothétique
– syndrome infectieux persistant sous antibiothérapie
Indications admises
– endocardite prothétique compliquée :
dysfonction prothétique sévère (obstruction ou fuite périprothétique)
abcès périprothétique sévère ou fistule
persistance d'une végétation volumineuse et/ou mobile après un épisode embolique en absence de contre-indication neurochirurgicale
– endocardite à staphylocoque doré ou endocardite fongique
Indications discutées
– endocardite postopératoire non compliquée
– endocardite non compliquée avec large végétation (> 15 mm)
– petits abcès, à germes sensibles, sans insuffisance cardiaque, stables et d'évolution favorable sous traitement médical

sévère, dysfonction prothétique sévère, abcès ou faux anévrisme périprothétique), particulièrement en cas d'endocardite précoce ; la majorité des endocardites sur prothèse répond à ces caractéristiques [372].

Toutes les endocardites sur prothèse ne nécessitent cependant probablement pas un traitement chirurgical [342, 372] ; approximativement 20 % des endocardites prothétiques peuvent être traitées par un traitement médical seul, au moins initialement [361]. Les critères de sélection de ces patients qui peuvent éviter la chirurgie font encore l'objet de discussions [359, 361, 372]. Les endocardites non compliquées, sans abcès ni désinsertion sévère à l'échographie, les endocardites non staphylococciques, et les endocardites tardives sur bioprothèse limitées à l'atteinte des feuillets peuvent être traitées d'abord médicalement [1, 359-361]. Néanmoins, ces patients sont à risque de dysfonction tardive et de récurrence et doivent être suivis très régulièrement [357, 359]. La surveillance clinique, biologique et échocardiographique doit être particulièrement étroite dans les semaines suivant l'arrêt de l'antibiothérapie.

La survenue d'une complication neurologique au cours d'une endocardite sur prothèse pose des problèmes thérapeutiques difficiles, et la décision thérapeutique doit être adaptée au cas par cas [360], même si des études récentes montrent que la chirurgie reste possible dans cette situation [359]. En dehors de ces problèmes propres aux prothèses valvulaires, d'autres indications chirurgicales admises sont identiques à celles retenues pour les endocardites sur valves natives : c'est le cas des endocardites fongiques, des infections persistantes sous traitement antibiotique, des végétations volumineuses (diamètre supérieur à 15 mm) à l'échographie [307], qui persistent après embolie ou dont la taille augmente sous traitement.

Enfin, en raison de la gravité des endocardites sur prothèse et de leur lourde mortalité, la prophylaxie de l'endocardite est indispensable en présence d'une prothèse valvulaire, quels que soient son type et son siège [321].

DYSFONCTION DE PROTHÈSE VALVULAIRE

Thrombose prothétique

Les thromboses de prothèses valvulaires représentent une complication rare mais grave, apanage des prothèses mécaniques [373-378]. Elles sont favorisées par des facteurs pariétaux (plaie opératoire avant endothélisation), hémodynamiques (de la prothèse cardiaque et du cœur du patient) et hémostatiques (fluctuations de l'hémostase fréquentes). L'insuffisance du traitement anticoagulant est fréquente malgré les efforts d'éducation des patients. Elle est favorisée par des facteurs propres au patient : mauvaise observance du traitement, changements d'alimentation, interactions médicamenteuses.

Il convient de distinguer les thromboses obstructives et non obstructives. L'interprétation des gradients transprothétiques étant parfois difficile, les thromboses obstructives sont souvent identifiées par la diminution de la cinétique de l'élément mobile, qui est particulièrement bien évaluée par le radiocinéma des valves. Les thromboses obstructives

représentent une urgence vitale qui ne souffre aucun retard de diagnostic et de prise en charge. Les thromboses non obstructives sont mieux reconnues de nos jours grâce à l'ETO. Elles sont mises en évidence, soit à la phase précoce des remplacements valvulaires, en particulier mitraux, soit à la suite de modifications du traitement anticoagulant motivées par une chirurgie extracardiaque. Le risque est avant tout embolique.

La fréquence des thromboses obstructives de prothèses valvulaires mécaniques varie entre 0,3 et 1,3 pour 100 patients-années. Celle des accidents thromboemboliques est de l'ordre de 0,7 à 6 pour 100 patients-années. Ce risque tend à diminuer avec les prothèses de nouvelle génération.

Il faut distinguer la thrombose de prothèse des autres causes d'obstruction de prothèse telles qu'une végétation endocarditique, un pannus fibreux [320] ou un blocage d'aillette (par un cordage de l'appareil sous-mitral [320]). La distinction entre thrombus et pannus peut être difficile, d'autant plus que ces deux pathologies peuvent coexister.

La prise en charge d'une telle thrombose reste délicate et les recommandations imprécises.

Évolution et pronostic d'une thrombose de prothèse

Thromboses obstructives

Elles représentent une urgence médico-chirurgicale, grevée d'une mortalité non négligeable, de nos jours de l'ordre de 10 %, aussi bien dans les séries chirurgicales que dans les séries traitées par fibrinolyse [379-388]. Cependant, le pronostic dépend de l'état clinique et hémodynamique du patient, la mortalité étant bien plus élevée au stade III ou IV de la NYHA. Le pronostic peut être affecté dramatiquement par un accident vasculaire cérébral constitué inaugural qui, en règle générale, contre-indique toute fibrinolyse ou souvent la chirurgie cardiaque. Soulignons par ailleurs le risque non négligeable de récurrence qui peut conduire à envisager l'implantation d'une bioprothèse si les conditions de surveillance du traitement anticoagulant ne sont pas optimales et ne sont pas susceptibles d'être améliorées.

Thromboses non obstructives

Elles ont en général un meilleur pronostic immédiat et à long terme, bien que nous ne disposions que de peu de travaux sur ce sujet dans la littérature [389-393].

Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique des thromboses de prothèse a largement bénéficié des techniques d'investigation (en première ligne ETT et radiocinéma de valve, en seconde intention ETO) qui permettent un diagnostic de plus en plus précis (présence, taille, mobilité du thrombus, blocage complet ou incomplet des éléments mobiles de la prothèse).

Si les grandes lignes thérapeutiques sont codifiées (tableau XIV), la prise en charge se fait généralement au cas par cas.

TABLEAU XIV – RECOMMANDATIONS POUR LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DES THROMBOSES DE PROTHÈSES VALVULAIRES MÉCANIQUES

Indication opératoire formelle
– thrombose obstructive, massive, mal tolérée de prothèse valvulaire du cœur gauche
Indications opératoires admises
– thrombose obstructive de prothèse valvulaire du cœur gauche
– thrombose non obstructive, mais volumineuse sur prothèse valvulaire du cœur gauche
– pannus obstructif
Indications admises de la fibrinolyse
– thrombose obstructive de prothèse valvulaire du cœur droit
– thrombose massive mal tolérée (fibrinolyse de sauvetage) s'il n'y a pas de disponibilité chirurgicale en urgence
– thrombose de prothèse valvulaire du cœur gauche en l'absence de volumineux thrombus et si thrombose récente
Indications admises de traitement héparinique (± anti-agrégant plaquettaire)
– petit thrombus non obstructif d'une prothèse valvulaire du cœur gauche
– thrombose obstructive d'une prothèse valvulaire si contre-indication à la chirurgie et à la fibrinolyse

Thrombose obstructive

Cœur droit

Des prothèses mécaniques sont de moins en moins souvent implantées au niveau du cœur droit en raison du risque thrombotique très élevé (20 fois plus qu'à gauche).

Le traitement de première ligne est la fibrinolyse en l'absence de contre-indication, du fait de son efficacité au prix d'un risque acceptable.

En cas d'échec de la fibrinolyse, une chirurgie est proposée.

Cœur gauche

Classiquement, une thrombose obstructive de prothèse valvulaire du cœur gauche relève de la chirurgie, le geste chirurgical pouvant être un remplacement valvulaire (en cas de thrombose itérative, l'implantation d'une bioprothèse peut être envisagée) ou une thrombectomie.

La mortalité opératoire est variable selon les équipes et l'état clinique du patient : les études récentes rapportent une mortalité de l'ordre de 10 %.

La fibrinolyse représente une alternative à la chirurgie, proposée depuis plus de 30 ans. Ce traitement est souvent très efficace sur l'hémodynamique de la prothèse et du cœur qui peut être rétablie en quelques heures. Cependant, il existe indiscutablement des risques hémorragiques et surtout thromboemboliques qui en limitent les indications.

Le taux d'embolies systémiques varie dans la littérature selon les séries, mais il est de l'ordre de 15 %, avec un risque de séquelles non négligeable.

De nos jours, la place de la fibrinolyse est très débattue ; certains la proposent en première intention en utilisant des protocoles courts et/ou de faibles doses, d'autres la réservant aux contre-indications de la chirurgie (chirurgies itératives, altération de la fonction ventriculaire gauche).

Il existe un consensus pour contre-indiquer la fibrinolyse chez les patients qui présentent un volumineux thrombus à l'ETO.

Nous pensons que la fibrinolyse doit être proposée en première intention lorsqu'il s'agit d'un patient éloigné d'un service de chirurgie cardiaque et dont l'état hémodynamique est instable. La fibrinolyse a par ailleurs d'autant plus de chances d'être efficace que la thrombose est récente. Dans les autres cas, la chirurgie demeure le traitement de 1^{re} intention.

Thrombose non obstructive

À ce jour, la conduite à tenir face à une thrombose non obstructive d'une prothèse du cœur gauche a fait l'objet de peu de publications [387, 393]. Plusieurs options thérapeutiques peuvent être proposées : optimisation du traitement anticoagulant (AVK, voire association d'héparine si INR très éloigné de la fourchette cible), adjonction d'anti-agrégants (aspirine), fibrinolyse, chirurgie. Le choix thérapeutique est fonction de la taille du thrombus, du contexte de sa survenue (postopératoire précoce ou à distance), de la notion d'anticoagulation correcte ou insuffisante, et de la date de formation du thrombus.

Lorsque le thrombus est de petite taille (inférieur à 5 mm), il semble logique de proposer l'optimisation du traitement anticoagulant (AVK et/ou héparine, éventuellement associés à un anti-agrégant plaquettaire) avec contrôle à 8 jours de l'efficacité du traitement.

En cas de thrombus plus volumineux (supérieur à 5 mm), l'attitude est plus discutée car des « fontes » de volumineux thrombus frais ont été observées sous héparine, mais on sait que ces gros thrombus ont un potentiel emboligène et obstructif important.

En dehors de la phase postopératoire précoce, Lengyel et al. [393] ont obtenu d'excellents résultats avec la fibrinolyse, sans embolie systémique, complication qui reste la hantise de ce type de traitement. Pour Guéret et al. [389], une chirurgie doit être envisagée devant une thrombose non obstructive volumineuse mobile.

Recommandations

En l'absence d'étude prospective et randomisée comparant traitement médical et chirurgical, il est difficile d'établir des recommandations formelles. À la revue de la littérature internationale, les propositions suivantes peuvent être faites (tableau XIV).

Thromboses obstructives

Les thromboses obstructives du cœur droit doivent, en l'absence de contre-indications, être traitées par fibrinolytiques.

Les thromboses obstructives du cœur gauche avec état hémodynamique très instable (œdème du poumon, collapsus) doivent, en l'absence de contre-indications, être traitées par fibrinolytiques, a fortiori si le patient est éloigné d'un centre de chirurgie cardiaque. En fonction de la réponse à la première cure de fibrinolytiques, le traitement sera arrêté ou complété par une seconde cure, ou une intervention chirurgicale.

Les thromboses obstructives du cœur gauche symptomatiques (classe III-IV de la NYHA) observées chez des patients proches d'un centre de chirurgie cardiaque peuvent être prises en charge soit chirurgicalement, soit par fibrinolyse si l'ETO a éliminé un gros thrombus et que l'on a des arguments en faveur d'une thrombose récente.

En cas de thrombose obstructive du cœur gauche avec état hémodynamique stable (classe I-II NYHA), le traitement de choix est chirurgical. Cependant, une fibrinolyse peut être discutée au cas par cas, en particulier s'il existe une contre-indication absolue ou relative à la chirurgie ou si la masse thrombotique appréciée à l'ETO est de petite taille et que l'on a des arguments en faveur d'une thrombose récente.

Thrombose non obstructive

Thrombose non obstructive du cœur gauche en période postopératoire précoce (après remplacement valvulaire mitral).

Petit thrombus non obstructif

Le traitement anticoagulant doit être optimisé (AVK et/ou héparine) et éventuellement associé à un anti-agrégant plaquettaire (aspirine). Des contrôles échocardiographiques répétés sont conseillés afin d'apprécier l'évolution du thrombus, sa croissance éventuelle, son risque emboligène (volumineux thrombus pédiculé mobile), l'apparition d'une obstruction, tous signes qui doivent faire discuter une intervention chirurgicale.

Volumineux thrombus

Il faut discuter une intervention chirurgicale et ce d'autant plus qu'il est pédiculé mobile.

Thrombose non obstructive du cœur gauche, en dehors de la phase postopératoire précoce :

- petit thrombus non obstructif : l'optimisation du traitement anticoagulant est préconisée en association avec un anti-agrégant plaquettaire et la surveillance échocardiographique ;
- volumineux thrombus non obstructif : un traitement par héparine intraveineuse est préconisé en association avec l'aspirine. En l'absence de régression, une intervention chirurgicale est discutée. Si la masse thrombotique n'est pas trop importante et en l'absence d'embolie cérébrale récente, une fibrinolyse peut être discutée.

La survenue d'une complication neurologique au cours d'une thrombose de prothèse pose des problèmes thérapeutiques difficiles, et la discussion thérapeutique doit être adaptée au cas par cas en fonction des données du scanner ou de l'IRM du cerveau.

DÉSINSERTION PROTHÉTIQUE

L'incidence des régurgitations périprothétiques postopératoires précoces varie selon les séries de la littérature de 1 à 5 %, voire pour certains auteurs 53 à 73 % [394-398]. Selon Skudicky et al. [399], au troisième mois postopératoire, 31 % de patients gardent des petites fuites asymptomatiques. Il faut en effet distinguer la désinsertion de prothèse des petites fuites paraprothétiques que l'on observe habituellement en période postopératoire précoce, avant endothélisation complète de l'anneau. Le pronostic des fuites minimales ou modérées est généralement correct, sauf en cas d'hémolyse importante.

La désinsertion de prothèse est une complication rare du remplacement valvulaire. Elle est plus fréquente dans les premiers mois postopératoires et peut être liée au lâchage d'une ou de plusieurs sutures sur tissus fragiles (calcification de l'anneau, sujet âgé), ou secondaire à une EI. Exceptionnellement, une fuite intraprothétique aiguë majeure, d'emblée mal tolérée, peut être due à une fracture de l'armature de la prothèse avec embolisation d'un élément mobile.

Évolution et pronostic

Le pronostic est fonction de l'étiologie, de l'importance de la fuite et d'une éventuelle hémolyse mécanique.

L'évaluation de la sévérité de la fuite se fait sur la clinique et les examens complémentaires, en particulier l'échocardiographie. L'ETT permet d'apprécier le retentissement de la fuite sur les cavités cardiaques et les pressions pulmonaires ; l'ETO est souvent très utile pour préciser la sévérité des lésions [400-402]. Le diagnostic d'hémolyse ne doit pas être porté sur la diminution de marqueurs trop sensibles comme l'haptoglobine, dont le taux est souvent diminué en raison de l'hémolyse physiologique observée avec les prothèses mécaniques en l'absence de dysfonction. Bien que non spécifique, l'élévation des lactates déshydrogénases (LDH) est le meilleur critère quantitatif d'hémolyse. Un taux de LDH supérieur à 2 fois la normale traduit presque toujours une hémolyse pathologique.

Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique se fait au cas par cas [403]. Dans un contexte d'endocardite, la désinsertion est un élément de gravité (cf. endocardites sur prothèse).

En l'absence d'endocardite, une réintervention (refixation de la prothèse) n'est envisagée que dans des cas bien particuliers :

- désinsertion importante ;
- hémolyse importante nécessitant des transfusions itératives et/ou résistant aux traitements médicaux palliatifs habituellement recommandés (β -bloquant, érythropoïétine).

Cependant, ces réinterventions sont associées à une mortalité non négligeable et à un risque de récurrence. Quelques rares cas de fermeture de pertuis paravalvulaires par ombrelle ont été rapportés [404].

Recommandations (tableau XV)

Les fuites minimales à modérées, sans retentissement sur les capacités physiques, doivent être suivies médicalement.

TABLEAU XV – PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DES DÉSINSERTIONS PROTHÉTIQUES (EN DEHORS D'UN CONTEXTE D'EI)

Indication admise de traitement médical
- désinsertion limitée, avec fuite minimale ou modérée et sans hémolyse importante
Indications admises de réintervention chirurgicale :
- désinsertion importante à l'origine d'une fuite volumineuse
- hémolyse importante (nécessitant des transfusions itératives malgré un traitement médical conventionnel optimal), quelle que soit l'importance de la fuite

En l'absence d'endocardite infectieuse, une désinsertion de prothèse ne doit faire discuter une chirurgie itérative que lorsque la fuite est importante ou compliquée d'une hémolyse importante.

DÉGÉNÉRESCENCE DE BIOPROTHÈSE

Le remplacement valvulaire par une valve biologique (hétérogreffe ou homogreffe) a fait la preuve de son efficacité, avec un risque thromboembolique très faible en l'absence de traitement anticoagulant au long cours. Cependant, les tissus biologiques utilisés, traités chimiquement, subissent ce qu'il est convenu d'appeler une « dégénérescence » dont la pathogénie fait intervenir plusieurs facteurs. Certains dépendent de la valve elle-même [405], tels son architecture (qualité et forme des supports ou « stents », absence de support ou « stentless ») ou le traitement chimique du tissu biologique (rôle des lipides, des groupements aldéhydes résiduels, du liquide de conservation pour les homogreffes...). D'autres facteurs dépendent du malade lui-même, notamment de son âge et du site d'implantation. La durabilité d'une valve biologique augmente avec l'âge des patients [164]. La calcification est nettement plus rapide chez les malades opérés avant l'âge de 20 ans, et surtout de 12 ans [406]. Par contre, dans une population de malades âgés de plus de 70 ans, 97 % des bioprothèses sont normales à 10 ans [407]. Les bioprothèses se détériorent plus rapidement en position mitrale qu'en position aortique, en raison des contraintes mécaniques plus importantes lors de la fermeture mitrale [408]. D'importantes améliorations dans la durabilité (diminution du taux de déchirures) semblent être obtenues avec les valves de dernière génération [409]. L'absence d'étude prospective comparative statistiquement correcte ne permet pas d'affirmer, avec certitude, la supériorité d'une valve par rapport à une autre. Tout au plus peut-on dégager des tendances basées sur des études rétrospectives à long terme [410].

L'interaction entre valve biologique et patient est encore mal connue [411]. La calcification du tissu, conduisant à l'obstruction de la valve avec ou sans fuite associée est le mécanisme de détérioration le plus fréquent, qui ferait intervenir notamment le métabolisme lipidique en raison des similitudes observées avec le développement de l'athérome [164, 411, 412] ou des réactions immunologiques chez le sujet jeune [413]. Les troubles du métabolisme phosphocalcique, l'insuffisance rénale sont des facteurs favorisant les calcifications des bioprothèses et posent le problème de leur utilisation dans ces situations [414]. Chez les malades jeunes, la détérioration peut survenir très rapidement.

Dans la littérature, les critères de définition d'une valve biologique détériorée ne sont pas précisés, et, souvent, le critère donné est la réintervention, négligeant ainsi les patients ayant une valve détériorée non réopérés. L'échocardiographie [415] est un examen simple et reproductible qui, à lui seul, peut conduire à discuter une réintervention. En position mitrale, des symptômes fonctionnels attirent souvent l'attention. En revanche, en position aortique, les symptômes peuvent être absents malgré une détérioration pouvant évoluer rapidement [416] ou comporter l'altération de la fonction ventriculaire.

En général, le risque de dégénérescence structurelle augmente considérablement après 5 ans d'implantation ; il est d'environ 15 % à 8 ans et de 60 % à 15 ans. Cette détérioration est à l'origine de deux tiers des indications de réopération pour bioprothèse [417] ; sa fréquence est presque la même pour les valves porcines et bovines. Le taux de dégénérescence des bioprothèses porcines Carpentier-Edwards est de 0,09 % par an d'après Janusz et al. [406] La survie à 10 ans, sans détérioration de ces valves, est de 76 % en position aortique, de 57 % en position mitrale et de 95 % en position tricuspide. Cette dégénérescence semble intéresser également, mais de façon un peu plus retardée les homogreffes. La survie des patients porteurs d'homogreffes sans détérioration de leur structure est de 86 % à 10 ans, 64 % à 15 ans et 42 % à 20 ans [418].

Tout patient porteur d'une bioprothèse doit bénéficier d'une ETT postopératoire de référence, puis d'une échocardiographie systématique annuelle à partir de la cinquième année suivant le remplacement valvulaire, plus précocement chez les patients jeunes. L'apparition d'une dyspnée d'effort ou d'un souffle doit aussi conduire à la réalisation rapide d'une échographie.

On peut donc admettre, à condition d'avoir une échographie de référence (première année postopératoire par exemple), véritable carte d'identité d'une valve, que toute modification échocardiographique est suspecte de détérioration, que ce soit un épaississement des « cusps », l'apparition ou l'aggravation d'une fuite, une réduction de la surface valvulaire ou une augmentation du gradient transprothétique. Dans ces cas, une surveillance clinique et échocardiographique rapprochée est indispensable.

Le plus souvent, l'altération des bioprothèses se fait progressivement, permettant un remplacement valvulaire électif, de préférence avant que le patient n'atteigne un stade avancé de la NYHA car le risque d'une réintervention devient alors élevé [419]. Plus rarement, une opération urgente est indiquée, par déchirure brutale de la bioprothèse.

Résultats de la réopération

La détérioration d'une bioprothèse est considérée comme un inconvénient majeur des valves biologiques du fait des risques périopératoires associés à une nécessaire réintervention chez des patients souvent âgés. En effet, le risque opératoire est supérieur à celui d'une primo-opération, surtout en cas d'endocardite ou de geste plurivalvulaire [420].

Les publications concernant les réinterventions [421-423] après chirurgie valvulaire sont nombreuses mais, le plus souvent, ne différencient pas celles liées à la détérioration d'une valve biologique de celles liées aux autres complications des prothèses valvulaires [424, 425].

Des résultats concernant des réinterventions pour détérioration de bioprothèse peuvent néanmoins être retrouvés dans les publications de résultats à long terme de chaque type de valve et le plus souvent sur de petits nombres. La mortalité péri-opératoire est en moyenne de 5 %, variant de 0 % à 15 % selon les séries [163, 416, 426-429] ; le risque additionnel par rapport à une primo-intervention est surtout lié à l'âge plus élevé et aux pathologies associées. Une classe fonctionnelle NYHA IV ou une intervention urgente sont aussi des facteurs de risque importants [416]. L'utilisation de la base de données de la *Society of thoracic surgeons* permet de calculer un risque opératoire théorique à partir d'un modèle statistique [422] fondé sur des séries récentes.

Indications opératoires

Il est difficile dans ce domaine de proposer une conduite à tenir et de donner des chiffres précis devant conduire à une réintervention, en l'absence de données de la littérature (tableau XVI).

Indications admises

Toute augmentation du gradient ou toute régurgitation à l'origine de symptômes doit conduire à envisager une nouvelle intervention.

Indications discutées

Chez les patients asymptomatiques, la décision est plus difficile. Pour les prothèses sténosantes en l'absence de fuite par déchirure associée, par exemple quand le gradient dépasse 10 mmHg en position mitrale ou 50 mmHg en position aortique (en l'absence

TABLEAU XVI – INDICATIONS DE RÉINTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES DÉGÉNÉRESCENCES DE BIOPROTHÈSES

Indications admises
– augmentation importante du gradient transprothétique responsable de symptômes
– régurgitation transprothétique importante responsable de symptômes
– régurgitation transprothétique importante par déchirure d'une ou de plusieurs cuspidés chez un patient asymptomatique, si terrain favorable
Indications discutées
– augmentation importante du gradient transprothétique chez un patient asymptomatique
– régurgitation transprothétique importante (en dehors d'une déchirure d'une ou de plusieurs cuspidés) chez un patient asymptomatique
– changement « prophylactique » d'une bioprothèse (en l'absence de critère de détérioration) chez les patients, devant subir une réintervention cardiaque à distance pour une autre cause (pontage coronaire ou chirurgie valvulaire sur un autre orifice)

de dysfonction du VG), la tendance est d'attendre l'apparition de symptômes pour opérer. Une intervention plus précoce peut être envisagée lorsque le gradient transprothétique augmente rapidement et lorsque le risque de la réintervention est faible. Pour les bioprothèses qui fuient en raison de la déchirure d'une ou de plusieurs cuspidés, causant des régurgitations volumineuses, on envisage le plus souvent une réintervention rapide, en tenant compte du terrain, en raison du risque d'aggravation brutale et donc du risque de manifestations d'insuffisance cardiaque gauche, parfois aiguës avec œdème aigu pulmonaire.

Pour les patients réopérés pour une autre cause (pontage coronaire ou chirurgie valvulaire sur un autre orifice) et ayant une valve biologique, le changement « prophylactique » (en l'absence de critère de détérioration) de la valve biologique doit être discuté en fonction de l'ancienneté de la valve et de l'âge du patient. Une valve biologique implantée depuis plus de 10 ans ou une bioprothèse qui fonctionne encore de manière satisfaisante mais qui présente des signes de dégénérescence à l'échocardiographie est habituellement remplacée.

GROUPES PARTICULIERS

« Maladies » orificielles

Les « maladies » orificielles (terminologie française traditionnelle et désuète, n'ayant pas d'équivalent en langue anglaise) associent une sténose et une insuffisance significatives d'une valve. Cette entité doit être distinguée des sténoses serrées associées à des fuites minimales et des régurgitations avec sténoses négligeables, où les indications chirurgicales sont celles des sténoses et des insuffisances pures.

Les « maladies orificielles mitrales » sont habituellement d'origine rhumatismale, souvent calcifiées. La correction conduit généralement au remplacement valvulaire, car les lésions ne se prêtent pas à la commissurotomie mitrale percutanée, et difficilement à la plastie.

Les « maladies aortiques » sont le plus souvent d'origine rhumatismale ; parfois elles sont secondaires à une bicuspidie. Il coexiste une sténose valvulaire significative et une régurgitation de sévérité moyenne. L'évolution postopératoire est plus proche de celle des RA que des régurgitations [430].

Aucune étude de la littérature n'est exclusivement consacrée aux « maladies » orificielles et l'on ne dispose dans ce domaine d'aucune recommandation précise [2]. Rappelons que l'association d'une sténose valvulaire moyennement serrée à une fuite modérée du même orifice peut réaliser une valvulopathie sévère à l'origine d'une symptomatologie fonctionnelle. En pratique, les indications cumulent celles des sténoses et des régurgitations isolées, et sont en particulier basées sur le retentissement fonctionnel, le retentissement sur la fonction du VG et sur l'OG, et sur l'âge et les comorbidités.

Polyvalvulopathies

L'expression clinique des polyvalvulopathies est d'un grand polymorphisme et dépend de nombreux facteurs dont les principaux sont le siège de chacune des atteintes, leur type (fuite, sténose ou association des deux), leur degré et leur caractère organique ou fonctionnel. La coexistence de 2 voire 3 atteintes peut conduire à minimiser l'expression clinique de l'une d'entre elles ou à modifier son évolution naturelle. Les profils cliniques évolutifs sont de ce fait très divers. La cause dominante est rhumatismale, puis viennent les lésions dégénératives ou dystrophiques mitroaortiques et les lésions pluri-orificielles d'origine bactérienne, le plus souvent rapidement mal tolérées (cf. endocardites bactériennes).

Ces polyvalvulopathies sont actuellement moins fréquentes du fait du déclin du RAA qui était le plus souvent à leur origine. Elles tirent leurs particularités de la grande variabilité des tableaux rencontrés en raison de la diversité des associations avec, à des degrés divers, fuite et sténose sur chacun des orifices concernés. L'échocardiographie-doppler permet habituellement un bilan complet des lésions. Ces atteintes polyvalvulaires ont largement bénéficié des progrès de la chirurgie cardiaque. Les gestes conservateurs

doivent être privilégiés. La mortalité et la morbidité périopératoires de ces patients ont tendance à se rapprocher de plus en plus de celles observées chez les monovalvulaires, à condition que les indications chirurgicales soient portées suffisamment tôt dans l'évolution naturelle de la maladie. La mortalité périopératoire des séries actuelles de double remplacement mitro-aortique est en moyenne inférieure à 10 % avec une survie actuarielle à 10 ans voisine de 50 % [431-433]. Dans les triples remplacements valvulaires, la mortalité opératoire rapportée est très variable, de 5 à 37 %, les meilleurs résultats étant ceux des séries les plus récentes [434-438]. Quelques observations de double valvuloplastie percutanée ont été rapportées chez des patients avec sténoses mitrale et tricuspide rhumatismales [439]. L'indication chirurgicale est habituellement portée chez les polyvalvulaires symptomatiques. Toutefois, la chirurgie est parfois proposée chez des patients a- ou pauci-symptomatiques quand il existe un retentissement myocardique ou artériel pulmonaire de la polyvalvulopathie incitant à ne pas différer la cure chirurgicale [438, 440]. Finalement, chaque polyvalvulaire est un cas particulier, et les indications opératoires dans ce domaine n'obéissent à aucune règle générale [1, 2].

ANNEXE : ABRÉVIATIONS

Ao	: Aorte
AVK	: Antivitamine K
CEC	: Circulation extracorporelle
CMP	: Commissurotomie mitrale percutanée
DTD	: Diamètre télédiastolique
DTS	: Diamètre télésystolique
EI	: Endocardite infectieuse
ETO	: Échographie transœsophagienne
ETT	: Échographie transthoracique
FA	: Fibrillation auriculaire
FE	: Fraction d'éjection
HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
IA	: Insuffisance aortique
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
IM	: Insuffisance mitrale
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IT	: Insuffisance tricuspide
NYHA	: New York Heart Association
OG	: Oreillette gauche
PVM	: Prolapsus valvulaire mitral
RA	: Rétrécissement aortique
RAA	: Rhumatisme articulaire aigu
RM	: Rétrécissement mitral
RT	: Rétrécissement tricuspide
RVA	: Remplacement valvulaire aortique
RVM	: Remplacement valvulaire mitral
RVT	: Remplacement valvulaire tricuspide
SAo	: Surface de l'orifice aortique
SC	: Surface corporelle (m ²)
SM	: Surface mitrale
SOR	: Surface de l'orifice de régurgitation
TA	: Tension artérielle
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
V Max	: Vitesse maximale
VR	: Volume régurgité

Références

1. **Bonow R, Carabello B, DeLeon A et al.** ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Executive Summary. *Circulation* 1998 ; 98 : 1949-84.
2. **lung B, Gohlke-Bärwolf C, Tornos M et al.** Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J* 2002 ; 23 : 1253-66.
3. **Acar J, Michel PL, Dorent R et al.** Evolution des étiologies des valvulopathies opérées en France sur une période de 20 ans. *Arch Mal Cœur* 1992 ; 85 : 411-5.
4. **Soler-Soler J, Galve E.** Worldwide perspective of valve disease. *Heart* 2000 ; 83 : 721-5.
5. **Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J et al.** Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 21 : 1220-5.
6. **Roques F, Nashef SA, Michel P et al.** Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999 ; 15 : 816-22 ; discussion 822-13.
7. **Nashef SA, Roques F, Hammill BG et al.** Validation of European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) in North American cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002 ; 22 : 101-5.
8. **Roques F, Nashef SA, Michel P.** Risk factors for early mortality after valve surgery in Europe in the 1990s: lessons from the EuroSCORE pilot program. *J Heart Valve Dis* 2001 ; 10 : 572-7 ; discussion 577-8.
9. **Kertai MD, Bountiokos M, Boersma E et al.** Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing noncardiac surgery. *Am J Med* 2004 ; 116 : 8-13.
10. **Eagle KA, Berger PB, Calkins H et al.** ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 39 : 542-53.
11. **lung B, Drissi MF, Michel PL et al.** Prognosis of valve replacement for aortic stenosis with or without coexisting coronary heart disease: a comparative study. *J Heart Valve Dis* 1993 ; 2 : 430-9.
12. **Lytle B, Cosgrove D, Gill C et al.** Aortic valve replacement combined with myocardial revascularization. Late results and determinants of risk for 471 in-hospital survivors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988 ; 95 : 402-14.
13. **Hannan EL, Racz MJ, Jones RH et al.** Predictors of mortality for patients undergoing cardiac valve replacements in New York State. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 70 : 1212-8.
14. **Astor BC, Kaczmarek RG, Hefflin B et al.** Mortality after aortic valve replacement: results from a nationally representative database. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 70 : 1939-45.
15. **Tribouilloy C, Enriquez-Sarano M, Schaff H et al.** Excess Mortality Due To Coronary Artery Disease after Valvular Surgery: Secular Trends in valvular regurgitation and effect of internal mammary bypass. *Circulation* 1998 ; 98-II : II-108-II-115.
16. **Cohen G, David TE, Ivanov J et al.** The impact of age, coronary artery disease, and cardiac comorbidity on late survival after bioprosthetic aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999 ; 117 : 273-84.
17. **Aronow WS, Kronzon I.** Prevalence and severity of valvular aortic stenosis determined by Doppler echocardiography and its association with echocardiographic and electrocardiographic left ventricular hypertrophy and physical signs of aortic stenosis in elderly patients. *Am J Cardiol* 1991 ; 67 : 776-7.
18. **Hahn RT, Roman MJ, Mogtader AH et al.** Association of aortic dilation with regurgitant, stenotic and functionally normal bicuspid aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1992 ; 19 : 283-8.
19. **Nistri S, Sorbo MD, Marin M et al.** Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999 ; 82 : 19-22.
20. **Matthias Bechtel JF, Noack F, Sayk F et al.** Histopathological grading of ascending aortic aneurysm: comparison of patients with bicuspid versus tricuspid aortic valve. *J Heart Valve Dis* 2003 ; 12 : 54-9 ; discussion 59-61.
21. **Chizner MA, Pearle DL, deLeon AC Jr.** The natural history of aortic stenosis in adults. *Am Heart J* 1980 ; 99 : 419-24.
22. **Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR et al.** The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990 ; 15 : 1012-7.
23. **Otto CM, Burwash IG, Legget ME et al.** Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997 ; 95 : 2262-70.
24. **Rosenhek R, Binder T, Porenta G et al.** Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000 ; 343 : 611-7.
25. **Turina J, Hess O, Sepulcri F et al.** Spontaneous course of aortic valve disease. *Eur Heart J* 1987 ; 8 : 471-83.
26. **Peter M, Hoffmann A, Parker C et al.** Progression of aortic stenosis. Role of age and concomitant coronary artery disease. *Chest* 1993 ; 103 : 1715-9.
27. **Ross J Jr, Braunwald E.** The influence of correlative operations on the natural history of aortic stenosis. *Circulation* 1968 ; 38 (Suppl. V) : 61-72.
28. **Amato MC, Moffa PJ, Werner KE et al.** Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart* 2001 ; 86 : 381-6.
29. **Jamieson WR, Edwards FH, Schwartz M et al.** Risk stratification for cardiac valve replacement. National Cardiac Surgery Database. Database Committee of the Society of Thoracic Surgeons. *Ann Thorac Surg* 1999 ; 67 : 943-51.
30. **Grover FL, Edwards FH.** Similarity between the STS and New York State databases for valvular heart disease. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 70 : 1143-4.
31. **Butchart EG, Payne N, Li HH et al.** Better anticoagulation control improves survival after valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002 ; 123 : 715-23.
32. **Jamieson WR, David TE, Feindel CM et al.** Performance of the Carpentier-Edwards SAV and Hancock-II porcine bioprostheses in aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis* 2002 ; 11 : 424-30.
33. **Koolbergen DR, Hazekamp MG, de Heer E et al.** The pathology of fresh and cryopreserved homograft heart valves: an analysis of forty explanted homograft valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002 ; 124 : 689-97.

Références (suite)

34. **Serruys PW, Luijten HE, Beatt KJ et al.** Percutaneous balloon valvuloplasty for calcific aortic stenosis. A treatment 'sine cure'? *Eur Heart J* 1988 ; 9 : 782-94.
35. **Berland J, Cribier A, Savin T et al.** Percutaneous balloon valvuloplasty in patients with severe aortic stenosis and low ejection fraction. Immediate results and 1-year follow-up. *Circulation* 1989 ; 79 : 1189-96.
36. **Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C et al.** Early experience with percutaneous transcatheter implantation of heart valve prosthesis for the treatment of end-stage inoperable patients with calcific aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 43 : 698-703.
37. **Otto CM.** Valvular aortic stenosis: which measure of severity is best? *Am Heart J* 1998 ; 136 : 940-2.
38. **Kennedy K, Nishimura R, Olmes D et al.** Natural history of moderate aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 17 : 313-9.
39. **Carabello BA.** Evaluation and management of patients with aortic stenosis. *Circulation* 2002 ; 105 : 1746-50.
40. **Rahimtoola SH.** The problem of valve prosthesis-patient mismatch. *Circulation* 1978 ; 58 : 20-4.
41. **Pibarot P, Dumesnil JG, Lemieux M et al.** Impact of prosthesis-patient mismatch on hemodynamic and symptomatic status, morbidity and mortality after aortic valve replacement with a bioprosthetic heart valve. *J Heart Valve Dis* 1998 ; 7 : 211-8.
42. **Carabello BA, Green LH, Grossman W et al.** Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation* 1980 ; 62 : 42-8.
43. **De Filippi C, Willet D, Brickner E et al.** Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from non severe valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol* 1995 ; 75 : 191-4.
44. **Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM et al.** Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation* 2002 ; 106 : 809-13.
45. **Monin JL, Quere JP, Monchi M et al.** Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003 ; 108 : 319-24.
46. **Monin JL, Monchi M, Gest V et al.** Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients: risk stratification by low-dose dobutamine echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37 : 2101-7.
47. **Bouma BJ, van Den Brink RB, van Der Meulen JH et al.** To operate or not on elderly patients with aortic stenosis: the decision and its consequences. *Heart* 1999 ; 82 : 143-8.
48. **Rahimtoola S.** "Prophylactic" valve replacement for mild aortic valve disease at time of surgery for other cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 33 : 2009-15.
49. **Antunes MJ.** The dilemma of moderate aortic valve disease in patients subjected to coronary artery bypass grafting. *J Heart Valve Dis* 2002 ; 11 : 710-2.
50. **Rahimtoola SH.** Should patients with asymptomatic mild or moderate aortic stenosis undergoing coronary artery bypass surgery also have valve replacement for their aortic stenosis? *Heart* 2001 ; 85 : 337-41.
51. **Tribouilloy C, Goissen T, Enriquez-Sarano M.** Quand opérer une insuffisance aortique chronique asymptotique? *Arch Mal Cœur* 2003 ; 96 : 607-14.
52. **Malergue M, Abergel E, Bernard Y et al.** Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie-doppler. *Arch Mal Cœur* 1999 ; 92 : 1347-79.
53. **Michel PL, Acar J, Chomette G et al.** Degenerative aortic regurgitation. *Eur Heart J* 1991 ; 12 : 875-82.
54. **Dujardin K, Enriquez-Sarano M, Schaff H et al.** Mortality and morbidity of severe aortic regurgitation in clinical practice: A Long-Term Follow Up Study. *Circulation* 1999 ; 99 : 1851-7.
55. **Acar J, Luxereau P, Ducimetière P et al.** Prognosis of surgically treated chronic aortic valve disease. Predictive indicators of early postoperative risk and long term survival. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981 ; 82 : 114-26.
56. **Kludas E, Enriquez-Sarano M, Tajik A et al.** Aortic regurgitation complicated by extreme left ventricular dilatation: long-term outcome after surgical correction. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 27 : 670-7.
57. **Cormier B, Vahanian A, Luxereau P et al.** Should asymptomatic or mildly symptomatic aortic regurgitation be operated on? *Z Kardiol* 1986 ; 75 (Suppl. 2) : 141-5.
58. **Bonow R, Picone A, McIntosh C.** Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983: impact of preoperative left ventricular function. *Circulation* 1985 ; 72 : 1244-56.
59. **Bonow RO, Dodd JT, Maron BJ et al.** Long-term serial changes in left ventricular function and reversal of ventricular dilatation after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Circulation* 1988 ; 78 : 1108-20.
60. **Michel PL, lung B, Abou Jaoude S et al.** The effect of left ventricular systolic function on long term survival in mitral and aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1995 ; 4 (Suppl. II) : S160-S169.
61. **Tarasoutchi F, Grinbreg M, Spina G et al.** Ten-year clinical laboratory follow-up after application of a symptom-based therapeutic strategy to patients with severe chronic aortic regurgitation of predominant rheumatic etiology. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 41 : 1316-24.
62. **Bonow R, Lakatos E, Maron B et al.** Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991 ; 84 : 1625-35.
63. **Borer J, Hochreiter C, Herrold E et al.** Prediction of indication for Valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 1998 ; 97 : 525-34.
64. **Scognamiglio R, Fasoli G, Dalla Volta S.** Progression of myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic insufficiency. *Clin Cardiol* 1986 ; 9 : 151-6.
65. **Siemenczuk D, Greenberg B, Morris C.** Chronic aortic insufficiency: factors associated with progression to aortic valve replacement. *Ann Intern Med* 1989 ; 110 : 587-92.
66. **Tornos M, Olona M, Permanyer-Miralda G et al.** Clinical outcome of severe asymptomatic chronic aortic regurgitation: a long-term prospective follow-up study. *Am Heart J* 1995 ; 130 : 333-9.

Références (suite)

67. **Ishii K, Hirota Y, Suwa M et al.** Natural history and left ventricular response in chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1996 ; 78 : 357-61.
68. **Bonow RO, Rosing DR, McIntosh C et al.** The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal ventricular function. *Circulation* 1983 ; 68 : 509-17.
69. **Gaasch W, Carroll J, Levine H et al.** Chronic aortic regurgitation: prognostic value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius/thickness ratio. *J Am Coll Cardiol* 1983 ; 1 : 775-82.
70. **Klodos E, Enriquez-Sarano M, Tajik A et al.** Surgery for aortic regurgitation in women: contrasting indications and outcomes as compared with men. *Circulation* 1996 ; 94 : 2472-8.
71. **Chaliki H, Mohty D, Avierinos J et al.** Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation* 2002 ; 19 : 2687-93.
72. **Rappaport E.** Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1975 ; 35 : 221-7.
73. **Shores J, Berger K, Murphy E et al.** Progression of aortic dilatation and the benefit of long term of B-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1994 ; 330 : 1335-41.
74. **Roman R, Rosen S, Kramer-Fox R et al.** Prognostic significance of the pattern of aortic root dilatation in the Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 22 : 1470-6.
75. **Leggett M, Unger T, O'Sullivan C et al.** Aortic root complications in Marfan's syndrome: identification of a lower risk group. *Heart* 1996 ; 75 : 389-95.
76. **Gott V, Pyeritz R, McGovern G et al.** Surgical treatment of aneurysm of ascending aorta in the Marfan's syndrome: results of composite-graft repair in 50 patients. *N Engl J Med* 1986 ; 314 : 1070-4.
77. **Devereux R, Roman M.** Aortic disease in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1999 ; 340 : 1358-9.
78. **Roman M, Devereux R, Kramer-Fox R et al.** Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989 ; 64 : 507-12.
79. **Silverman D, Gray J, Roman M et al.** Family history of severe cardiovascular disease in Marfan syndrome is associated with increased aortic diameter and decreased survival. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 26 : 1062-7.
80. **Rossiter J, Repke J, Morales A et al.** A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1995 ; 173 : 1599-606.
81. **Iung B, Baron G, Butchart E et al.** A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe. *Eur Heart J* 2003 ; 13 : 1231-43.
82. **Klodos E, Enriquez-Sarano M, Tajik A et al.** Optimizing timing of surgery in patients with chronic severe aortic regurgitation: the role of symptoms. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 30 : 746-52.
83. **Turina J, Milincic J, Seifert B et al.** Valve replacement in chronic aortic regurgitation: true predictors of survival after extended follow-up. *Circulation* 1998 ; 98 : II-100-II-107.
84. **Cormier B, Vahanian A, Luxereau P et al.** Résultat du remplacement valvulaire dans l'insuffisance aortique a- ou paucisymptomatique. *Arch Mal Cœur* 1987 ; 80 : 66-73.
85. **Turina J, Turina M, Rothlin M et al.** Improved late survival in patients with chronic aortic regurgitation by earlier operation. *Circulation* 1984 ; 70 (Suppl. I) : I-147-I-152.
86. **Murdoch J, Walfer B, Halpern B et al.** Life expectancy and causes of death in the Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1972 ; 286 : 804-8.
87. **Gott V, Greene P, Alejo D et al.** Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1999 ; 340 : 1307-16.
88. **David T, Feindel M.** An aortic valve-sparing operation for patients with aortic valve incompetence and aneurysm of ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992 ; 103 : 617-22.
89. **Birks E, Webb C, Child A et al.** Early and long term results of a valve-sparing operation for Marfan syndrome. *Circulation* 1999 ; 100 (Suppl. II) : II-29-II-35.
90. **Acar J, Michel PL, Luxereau P et al.** How to manage patients with severe left ventricular dysfunction and valvular regurgitation? *J Heart Valve Dis* 1996 ; 5 : 421-9.
91. **Mc Donald M, Smedira N, Blackstone E et al.** Reduced survival in women after valve surgery for aortic regurgitation: effect of aortic enlargement and late aortic rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000 ; 119 : 1205-15.
92. **Lin M, Chiang H, Lin S et al.** Vasodilator therapy in chronic asymptomatic aortic regurgitation: enalapril versus hydralazine therapy. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 24 : 1046-53.
93. **Scognamiglio R, Rahimtoola S, Fasoli G et al.** Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 689-94.
94. **Shon H, Dorn R, Barthel P et al.** Effect of 12 months quinapril therapy in asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1994 ; 3 : 500-9.
95. **Rowe J, Bland E, Sprague H et al.** The course of mitral stenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives. *Ann Intern Med* 1960 ; 52 : 741-9.
96. **Bannister R.** The risk of deferring valvotomy in patients with moderate mitral stenosis. *Lancet* 1960 ; 2 : 329-33.
97. **Black I, Hopkins A, Lee L et al.** Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 18 : 398-404.
98. **Joswig B, Glover M, Handler J et al.** Contrasting progression of mitral stenosis in Malaysians versus American-born Caucasians. *Am Heart J* 1982 ; 104 : 1400-3.
99. **Herrmann H, Ramaswamy K, Isner J et al.** Factors influencing immediate results, complications, and short-term follow-up status after Inoue balloon mitral valvotomy: a North American multicenter study. *Am Heart J* 1992 ; 124 : 160-6.
100. **The NHLBI balloon valvuloplasty registry participants.** Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy. *Circulation* 1992 ; 85 : 2014-24.
101. **Chen C, Cheng T.** Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by Inoue technique. A multicenter study of 4832 patients in China. *Am Heart J* 1995 ; 129 : 1197-202.
102. **Iung B, Cormier B, Ducimetière P et al.** Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy: a predictive model on a series of 1 514 patients. *Circulation* 1996 ; 94 : 2124-30.
103. **Neumayer U, Schmidt HK, Fassbender D, Mannebach H, Bogunovic N, Horstkothe D.** Early (three-month) results of percutaneous mitral valvotomy with Inoue balloon in 1 123 consecutive patients comparing various age groups. *Am J Cardiol* 2002 ; 90 : 190-3.

Références (suite)

104. **Orrange S, Kawanishi D, Lopez B et al.** Actuarial outcome after catheter balloon commissurotomy in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1997 ; 95 : 382-9.
105. **Meneveau N, Schiele F, Seronde M et al.** Predictors of event-free survival after percutaneous mitral commissurotomy. *Heart* 1998 ; 80 : 359-64.
106. **Stefanadis C, Stratos C, Lambrou Saa.** Retrograde nontransseptal balloon mitral valvuloplasty. Immediate results and intermediate long-term outcome in 441 cases - a multicenter experience. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 1009-16.
107. **Chen C, Cheng T, Chen J et al.** Long-term results of percutaneous balloon mitral valvuloplasty for mitral stenosis: a follow-up study to 11 years in 202 patients. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998 ; 43 : 132-9.
108. **Hernandez R, Banuelos C, Alfonso F et al.** Long-term clinical and echocardiographic follow-up after percutaneous mitral valvuloplasty with the Inoue balloon. *Circulation* 1999 ; 99 : 1580-6.
109. **lung B, Garbarz E, Michaud P et al.** Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. *Circulation* 1999 ; 99 : 3272-8.
110. **Ben Farhat M, Betbout F, Gamra H et al.** Predictors of long-term event-free survival and of freedom from restenosis after percutaneous balloon mitral commissurotomy. *Am Heart J* 2001 ; 142 : 1072-9.
111. **Arora R, Kalra G, Singh S et al.** Percutaneous transvenous mitral commissurotomy: immediate and long-term follow-up results. *Cathet Cardiovasc Interv* 2002 ; 55 : 450-6.
112. **Palacios J, Sanchez P, Harrell L et al.** Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation* 2002 ; 105 : 1465-71.
113. **Cormier B, Vahanian A, lung B et al.** Influence of percutaneous mitral commissurotomy on left atrial spontaneous contrast of mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1993 ; 71 : 842-7.
114. **Porte J, Cormier B, lung B et al.** Early assessment by transesophageal echocardiography of left atrial appendage function after percutaneous mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1996 ; 77 : 72-6.
115. **Peeverill R, Harper R, Gelman J et al.** Determinants of increased regional left atrial activity in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1996 ; 94 : 331-9.
116. **Ellis L, Singh J, Morales D et al.** Fifteen to twenty-year study of one thousand patients undergoing closed mitral valvotomy. *Circulation* 1973 ; 48 : 357-64.
117. **Hickey M, Blackstone E, Kirklín J et al.** Outcome probabilities and life history after surgical mitral commissurotomy: implications for balloon commissurotomy. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 17 : 29-42.
118. **Hammermeister K, Sethi G, Henderson W et al.** Outcome 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 1152-8.
119. **Oxenham H, Bloomfield P, Wheatley D et al.** Twenty-year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *Heart* 2003 ; 89 : 715-21.
120. **Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F et al.** Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy. Seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation* 1998 ; 97 : 245-50.
121. **Reyes V, Raju B, Wynne J et al.** Percutaneous balloon valvuloplasty compared compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 961-7.
122. **Rahimtoola S, Durairaj A, Mehra A et al.** Current evaluation and management and management of patients with mitral stenosis. *Circulation* 2002 ; 106 : 1183-8.
123. **Wilkins G, Weyman A, Abascal V et al.** Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988 ; 60 : 299-308.
124. **Cormier B, Vahanian A, Michel PL et al.** Évaluation par échographie bidimensionnelle et doppler des résultats de la valvuloplastie mitrale percutanée. *Arch Mal Cœur* 1989 ; 82 : 185-91.
125. **Chiang C, Lo S, Ko Y et al.** Predictors of systemic embolism in patients with mitral stenosis. A prospective study. *Ann Intern Med* 1998 ; 128 : 885-9.
126. **Vahanian A.** Balloon valvuloplasty. *Heart* 2001 ; 85 : 223-8.
127. **lung B, Garbarz E, Doutrelant L et al.** Late results of percutaneous mitral commissurotomy for calcific mitral stenosis. The advantage of an individual assessment for patient selection. *Am J Cardiol* 2000 ; 85 : 1308-14.
128. **Sutaria N, Elder A, Shaw T.** Long term outcome of percutaneous mitral balloon valvotomy in patients aged 70 and over. *Heart* 2000 ; 83 : 433-8.
129. **lung B, Cormier B, Farah Baa.** Percutaneous mitral commissurotomy in the elderly. *Eur Heart J* 1995 ; 16 : 1092-9.
130. **De Souza J, Martinez EJ, Ambrose J et al.** Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy during pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37 : 900-3.
131. **lung B, Cormier B, Elias J et al.** La commissurotomie mitrale percutanée durant la grossesse. *Arch Mal Cœur* 1993 ; 86 : 995-9.
132. **lung B, Garbarz E, Michaud P et al.** Percutaneous mitral commissurotomy for restenosis after surgical commissurotomy: late efficacy and implications for patients selection. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 35 : 1295-302.
133. **lung B, Garbarz E, Michaud P et al.** Immediate and mid-term results of repeat percutaneous mitral commissurotomy for restenosis following earlier percutaneous mitral commissurotomy. *Eur Heart J* 2000 ; 21 : 1683-9.
134. **Hanania G, Champeau B, Collin P et al.** Évolution en 10 ans des valvulopathies acquises opérées en France. Étude multicentrique. *Arch Mal Cœur* 1986 ; 79 : 1402-10.
135. **Zile M, Gaasch W, Carroll J et al.** Chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative echocardiographic indexes of left ventricular function and wall stress. *J Am Coll Cardiol* 1984 ; 3 : 235-42.
136. **Caraballo B, Nolan S, McGuire L.** Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation: value of the end-systolic wall stress-end-systolic volume ratio. *Circulation* 1981 ; 64 : 1212-7.
137. **Delahaye JP, Gare J, Viguier E et al.** Natural history of severe mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1991 ; 12 (Suppl. B) : 5-9.

Références (suite)

138. **Horstkotte D, Loogen F, Kleikamp G et al.** The influence of heart valve replacement on the natural history of isolated mitral, aortic and multivalvular disease. *Z Kardiol* 1983 ; 72 : 494-503.
139. **Ling H, Enriquez-Sarano M, Seward J et al.** Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflets. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 1417-23.
140. **Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Ling L et al.** Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet. *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 34 : 2078-85.
141. **Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ 3rd et al.** Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation* 2002 ; 106 : 1355-61.
142. **Grigioni F, Avierinos J, Scott C et al.** Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 40 : 84-92.
143. **Carpentier A.** La valvuloplastie reconstructive. Une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale. *Presse Med* 1969 ; 77 : 251-3.
144. **Carpentier A, Deloche A, Dauptain J et al.** A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971 ; 61 : 1-13.
145. **Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani J et al.** Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: Ten year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ; 79 : 338-48.
146. **Carpentier A.** Cardiac valve surgery—the "French Correction". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983 ; 86 : 323-37.
147. **Perier P, Deloche A, Chauvaud S et al.** Comparative evaluation of mitral valve repair and replacement with Starr, Bjork, and porcine valve prostheses. *Circulation* 1984 ; 70 : 1-187-1-192.
148. **Deloche A, Jbara V, Relland J et al.** Valve repair with Carpentier techniques: The second decade. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 99 : 990-1002.
149. **Wisnibaugh T, Skudicky D, Sareli P.** Prediction of outcome after valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in the era of chordal preservation. *Circulation* 1994 ; 89 : 191-7.
150. **Komeda M, David TE, Rao V et al.** Late hemodynamic effects of the preserved papillary muscles during mitral valve replacement. *Circulation* 1994 ; 90 : II-190-II-194.
151. **Acar J, Michel PL, Luxereau P et al.** Indications for surgery in mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1991 ; 12 (Suppl. B) : 52-4.
152. **Enriquez-Sarano M, Tajik A, Schaff H et al.** Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation* 1994 ; 90 : 830-7.
153. **Enriquez-Sarano M, Tajik A, Schaff H et al.** Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: Results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 24 : 1536-43.
154. **Gaasch W, John R, Aurigemma G.** Managing asymptomatic patients with chronic mitral regurgitation. *Chest* 1995 ; 108 : 842-7.
155. **Lee E, Shapiro L, Wells F.** Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1997 ; 18 : 655-63.
156. **Sousa Uva M, Dreyfus G, Rescigno G et al.** Surgical treatment of asymptomatic and mildly symptomatic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996 ; 112 : 1240-9.
157. **Schlant R.** Timing of surgery for patients with nonischemic severe mitral regurgitation [editorial; comment]. *Circulation* 1999 ; 99 : 338-9.
158. **Tribouilloy C, Enriquez-Sarano M, Schaff H et al.** Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: Rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999 ; 99 : 400-5.
159. **Braunberger E, Deloche A, Berrebi A 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 (Suppl. 1) : I-8-I-11.
160. **Mohy D, Orszulak TA, Schaff HV et al.** Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation* 2001 ; 104 (Suppl 1) : I-1-I-7.
161. **Chauvaud S, Fuzellier JF, Berrebi A et al.** Long-term (29 years) results of reconstructive surgery in rheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001 ; 104 (Suppl. 1) : I-12-I-15.
162. **Remadi JP, Baron O, Roussel C et al.** Isolated mitral valve replacement with St. Jude medical prosthesis: long-term results: a follow-up of 19 years. *Circulation* 2001 ; 103 : 1542-5.
163. **Corbineau H, Du Haut Cilly FB, Langanay T et al.** Structural durability in Carpentier Edwards Standard bioprosthesis in the mitral position: a 20-year experience. *J Heart Valve Dis* 2001 ; 10 : 443-8.
164. **Rahimtoola SH.** Choice of prosthetic heart valve for adult patients. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 41 : 893-904.
165. **Hanania G.** Which heart valve prosthesis for patients aged between 60 and 70 years? *Heart* 2003 ; 89 : 481-2.
166. **Bando K, Kobayashi J, Kosakai Y et al.** Impact of Cox maze procedure on outcome in patients with atrial fibrillation and mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002 ; 124 : 575-83.
167. **Dujardin K, Enriquez-Sarano M, Bailey K et al.** Grading of mitral regurgitation by quantitative Doppler echocardiography - Calibration by left ventricular angiography in routine clinical practice. *Circulation* 1997 ; 96 : 3409-15.
168. **Wisnibaugh T, Sinovich V, Dullbh A et al.** Six-month pilot study of captopril for mildly symptomatic, severe isolated mitral and isolated aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1994 ; 3 : 197-204.
169. **Schon H, Schroter G, Barthel P et al.** Quinapril therapy in patients with chronic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1994 ; 3 : 303-12.
170. **Reimold S, Rutheford J.** Valvular Heart Disease in Pregnancy. *N Engl J Med* 2003 ; 349 : 52-9.
171. **Blondheim D, Jacobs L, Kotler M.** Dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation: decreased survival despite a low frequency of left ventricular thrombus. *Am Heart J* 1991 ; 122 : 763-71.
172. **Le Feuvre C, Metzger JP, Lachurie ML et al.** Treatment of severe mitral regurgitation caused by ischemic papillary muscle dysfunction: indications for coronary angioplasty. *Am Heart J* 1992 ; 123 : 860-5.
173. **Hanania G, Penner P, Gerbaux A et al.** L'insuffisance mitrale dans la myocardiopathie non obstructive. *Arch Mal Cœur* 1972 ; 65 : 543-58.
174. **Evangelista-Masip A, Bruguera-Cortada J, Serrat-Serradell R.** Influence of mitral regurgitation on the response to captopril therapy for congestive heart failure caused by idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992 ; 69 : 373-6.

Références (suite)

175. **Leizorovicz A, Lechat P, Cucherat M et al.** Bisoprolol for the treatment of chronic heart failure: a meta-analysis on individual data of two placebo-controlled studies—CIBIS and CIBIS II. *Cardiac insufficiency bisoprolol Study. Am Heart J* 2002 ; 143 : 301-7.
176. **Ledercq C, Cazeau S, Le Breton H et al.** Acute hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end-stage heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 1825-31.
177. **Bakker PF, Meijburg HW, de Vries JW et al.** Biventricular pacing in end-stage heart failure improves functional capacity and left ventricular function. *J Interv Card Electrophysiol* 2000 ; 4 : 395-404.
178. **Carpentier A, Loumet D, Deloche A.** Surgical anatomy and management of ischemic mitral valve incompetence. *Circulation* 1987 ; 76 (Suppl IV) : 446.
179. **Alfieri O, Maisano F, De Bonis M et al.** The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 122 : 674-81.
180. **Calafiore AM, Gallina S, Di Mauro M et al.** Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg* 2001 ; 71 : 1146-52 ; discussion 1152-3.
181. **Fasol R, Wild T, Pfannmüller B et al.** Papillary muscle shortening for mitral valve reconstruction in patients with ischaemic mitral insufficiency. *Eur Heart J* 1998 ; 19 : 1730-4.
182. **Desjardins V, Enriquez-Sarano M, Tajik A et al.** Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation. *Am J Med* 1996 ; 100 : 149-56.
183. **Lamas G, Mitchell G, Flaker G et al.** Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997 ; 96 : 827-33.
184. **Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr K et al.** Ischemic mitral regurgitation: long term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001 ; 103 : 1759-64.
185. **Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint AC, Piérard LA.** Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003 ; 108 : 1713-7.
186. **Timek TA, Dagum P, Lai DT et al.** Will a partial posterior annuloplasty ring prevent acute ischemic mitral regurgitation? *Circulation* 2002 ; 106 (Suppl 1) : I-33-I-39.
187. **Timek TA, Lai DT, Tibayan F et al.** Annular versus subvalvular approaches to acute ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2002 ; 106 (Suppl 1) : I-27-I-32.
188. **Hung J, Guerrero JL, Handschumacher MD et al.** Reverse ventricular remodeling reduces ischemic mitral regurgitation: echo-guided device application in the beating heart. *Circulation* 2002 ; 106 : 2594-600.
189. **Obadia JF, Casali C, Chassignolle JF et al.** Mitral subvalvular apparatus: different functions of primary and secondary chordae. *Circulation* 1997 ; 96 : 3124-8.
190. **Obadia JF, Janier M.** Second order anterior mitral leaflets play a role in preventing systolic anterior motion. *Ann Thorac Surg* 2002 ; 73 : 1689-90 ; author reply 1690.
191. **Kwan J, Shiota T, Agler DA et al.** Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation: real-time three-dimensional echocardiography study. *Circulation* 2003 ; 10 : 1135-40.
192. **Yiu S, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C et al.** Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction. A quantitative clinical study. *Circulation* 2000 ; 102 : 1400-6.
193. **Calafiore AM, Di Mauro M, Gallina S et al.** Optimal length of pericardial strip for posterior mitral over-reductive annuloplasty. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 75 : 1982-4.
194. **Obadia JF, el Farra M, Bastien OH et al.** Outcome of atrial fibrillation after mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997 ; 114 : 179-85.
195. **Bolling S, Deeb G, Brunsting L et al.** Early outcome of mitral valve reconstruction in patients with end-stage cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995 ; 109 : 676-82.
196. **Bolling SF.** Mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Heart Valve Dis* 2002 ; 11 (Suppl. 1) : S26-S31.
197. **Kawaguchi AT, Karamanoukian HL, Bocchino LO et al.** Does repair of mitral regurgitation eliminate the need for left ventricular volume reduction? *J Card Surg* 2003 ; 18 (Suppl. 2) : S95-S100.
198. **Kay C, Kay J, Zubiate P et al.** Mitral valve repair for mitral regurgitation secondary to coronary artery disease. *Circulation* 1986 ; 74 : 188-98.
199. **Chen FY, Adams DH, Aranki SF et al.** Mitral valve repair in cardiomyopathy. *Circulation* 1998 ; 98 (19 Suppl.) : II-124-II-127.
200. **Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM et al.** Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998 ; 115 : 381-6 ; discussion 387-8.
201. **Hausmann H, Siniawski H, Hetzer R.** Mitral valve reconstruction and replacement for ischemic mitral insufficiency: seven years' follow up. *J Heart Valve Dis* 1999 ; 8 : 536-42.
202. **Czer L, Maurer G, Trento A.** Comparative efficacy of ring and suture annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1992 ; 86 (Suppl. 2) : II-46-II-52.
203. **Dion R.** Ischemic mitral regurgitation: when and how should it be corrected? *J Heart Valve Dis* 1993 ; 2 : 536-43.
204. **Schulte HD, Preusse CJ, Horsikotte D et al.** Preservation of the posterior mitral valve leaflet and effect on follow-up results after additional mitral valve implantation. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1992 : 529-36.
205. **Gillinov AM, Faber C, Houghtaling PL et al.** Repair versus replacement for degenerative mitral valve disease with coexisting ischemic heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 125 : 1350-62.
206. **Miller DC.** Ischemic mitral regurgitation redux—to repair or to replace? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 122 : 1059-62.
207. **Rankin J, Feneley M, Hickey MS.** A clinical comparison of mitral valve repair versus valve replacement in ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988 ; 95 : 165-77.
208. **Lehman K, Francis C, Dodge H.** Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. *Ann Intern Med* 1992 ; 117 : 10-7.
209. **Tcheng J, Jackman J, Nelson C et al.** Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992 ; 117 : 18-24.
210. **Capomolla S, Febo O, Gnemmi M et al.** Beta-blockade therapy in chronic heart failure: diastolic function and mitral regurgitation improvement by carvedilol. *Am Heart J* 2000 ; 139 : 596-608.

Références (suite)

211. Groves PH, Lewis NP, Ikram S et al. Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *Br Heart J* 1991 ; 66 : 295-301.
212. Groves PH, Ikram S, Ingold U et al. Tricuspid regurgitation following mitral valve replacement: an echocardiographic study. *J Heart Valve Dis* 1993 ; 2 : 273-8.
- 212bis. Pinzani A, De Vegney G, Pinzani V et al. L'insuffisance cardiaque droite pré- et postopératoire des mitraux et mitroaortiques. *Arch Mal Cœur* 1993 ; 86 : 27-34.
213. Izumi C, Iga K, Konishi T. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after mitral valve surgery for rheumatic mitral valve disease. *J Heart Valve Dis* 2002 ; 11 : 353-6.
214. Porter A, Shapira Y, Wurzel M et al. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 1999 ; 8 : 57-62.
215. Aoyagi S, Maruyama H, Akasu K et al. Isolated tricuspid valve regurgitation resulting from severe annular dilatation: case report. *J Heart Valve Dis* 1999 ; 8 : 457-9.
216. Bajzer CT, Stewart WJ, Cosgrove DM et al. Tricuspid valve surgery and intraoperative echocardiography: factors affecting survival, clinical outcome, and echocardiographic success. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 1023-31.
217. Deloche A, Guerinon J, Fabiani JN et al. Étude anatomique des valvulopathies rhumatismales tricuspidiennes. Application à l'étude des différentes valvulopathies. *Ann Chir Thorac Cardiovasc* 1973 ; 12 : 343-9.
218. De Vega NG. Selective, adjustable and permanent annuloplasty. An original technic for the treatment of tricuspid insufficiency. *Rev Esp Cardiol* 1972 ; 25 : 555-6.
219. Abe T, Takamoto M, Yanagiya M et al. De Vega's annuloplasty for acquired tricuspid disease: Early and late results in 110 patients. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 62 : 1876-7.
220. Halper K, Haehnel JC, Augustin N et al. Surgery for tricuspid insufficiency: long-term follow-up after De Vega annuloplasty. *Thorac Cardiovasc Surg* 1993 ; 41 : 1-8.
221. Shahani R, Magotra RA. Late follow-up of tricuspid valve replacement for unguarded tricuspid anulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996 ; 112 : 555-6.
222. Kuwaki K, Morishita K, Tsukamoto M et al. Tricuspid valve surgery for functional tricuspid valve regurgitation associated with left-sided valvular disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001 ; 20 : 577-82.
223. Sugimoto T, Okada M, Yamashita C et al. Surgical assessment of tricuspid valve replacement for severe tricuspid regurgitation without stenosis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 1999 ; 5 : 300-3.
224. Sugimoto T, Okada M, Ozaki N et al. Long-term evaluation of treatment for functional tricuspid regurgitation with regurgitant volume: characteristic differences based on primary cardiac lesion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999 ; 117 : 463-71.
225. Sugimoto T, Okada M, Ozaki N et al. Influence of functional tricuspid regurgitation on right ventricular function. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 66 : 2044-50.
226. Okada Y, Shomura T, Yamaura Y et al. Comparison of the Carpentier and Duran prosthetic rings used in mitral reconstruction. *Ann Thorac Surg* 1995 ; 59 : 658-62 ; discussion 662-3.
227. Duran CG, Ubago JL. Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. *Ann Thorac Surg* 1976 ; 22 : 458-63.
228. Gatti G, Maffei G, Lusa AM et al. Tricuspid valve repair with the Cosgrove-Edwards annuloplasty system: early clinical and echocardiographic results. *Ann Thorac Surg* 2001 ; 72 : 764-7.
229. Gillinov AM, Cosgrove DM 3rd, Shiota T et al. Cosgrove-Edwards Annuloplasty System: midterm results. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 69 : 717-21.
230. Mc Carthy J, Cosgrove III D. Tricuspid valve repair with the Cosgrove-Edwards annular system. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 267-8.
231. Melo JQ, Abecasis M, Neves J et al. Atrioventricular valve repair using externally adjustable flexible rings. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995 ; 110 : 1333-6 ; discussion 1336-7.
232. Tager R, Skudicky D, Mueller U et al. Long-term follow-up of rheumatic patients undergoing left-sided valve replacement with tricuspid annuloplasty—validity of preoperative echocardiographic criteria in the decision to perform tricuspid annuloplasty. *Am J Cardiol* 1998 ; 81 : 1013-6.
233. Fukuda N, Oki T, Luchi A et al. Right heart flow dynamics after tricuspid valve annuloplasty. Characteristics and time course. *Jpn Heart J* 1998 ; 5 : 339-46.
234. Cook J. Accurate adjustment of De Vega tricuspid annuloplasty using transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg* 1994 ; 58 : 570-2.
235. Kurlansky P, Rose E, Malm J. Adjustable annuloplasty for tricuspid insufficiency. *Ann Thorac Surg* 1994 ; 58 : 594-5.
236. Scully HE, Armstrong CS. Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995 ; 109 : 1035-41.
237. Delahaye JP, Rondepierre D, Gaspard P. Le remplacement valvulaire tricuspide par la prothèse de Hancock. *Arch Mal Cœur* 1981 ; 74 : 281-8.
238. Carrier M, Hebert Y, Pellerin M et al. Tricuspid valve replacement: an analysis of 25 years of experience at a single center. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 75 : 47-50.
239. Carrier M, Pellerin M, Bouchard D et al. Long-term results with triple valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2002 ; 73 : 44-7.
240. Van Nooten GJ, Caes F, Taeymans Y et al. Tricuspid valve replacement: postoperative and long-term results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995 ; 110 : 672-9.
241. McGrath LB, Gonzalez-Lavin L, Bailey BM et al. Tricuspid valve operations in 530 patients. Twenty-five-year assessment of early and late phase events. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 99 : 124-33.
242. Kawachi Y, Tominaga R, Hisahara M et al. Excellent durability of the Hancock porcine bioprosthesis in the tricuspid position. A sixteen-year follow-up study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992 ; 104 : 1561-6.
243. Nakano K, Eishi K, Kosakai Y et al. Ten-year experience with the Carpentier-Edwards pericardial xenograft in the tricuspid position. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996 ; 111 : 605-12.
244. Nakano K, Ishibashi-Ueda H, Kobayashi J et al. Tricuspid valve replacement with bioprostheses: long-term results and causes of valve dysfunction. *Ann Thorac Surg* 2001 ; 71 : 105-9.

Références (suite)

245. Ohata T, Kigawa I, Tohda E et al. Comparison of durability of bioprostheses in tricuspid and mitral positions. *Ann Thorac Surg* 2001 ; 71 : S240-S243.
246. Couetil JP, Argyriadis PG, Shafy A et al. Partial replacement of the tricuspid valve by mitral homografts in acute endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2002 ; 73 : 1808-12.
247. Hvass U, Baron F, Fourchy D et al. Mitral homografts for total tricuspid valve replacement: comparison of two techniques. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 121 : 592-4.
248. Ramsheyi A, D'Atellis N, Le Lostec Z et al. Partial mitral homograft for tricuspid valve repair. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 1486-8.
249. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T et al. Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 75 : 1826-8.
250. Mueller XM, Tevæarai HT, Stumpe F et al. Tricuspid valve involvement in combined mitral and aortic valve surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2001 ; 42 : 443-9.
251. Onoda K, Yasuda F, Takao M et al. Long-term follow-up after Carpentier-Edwards ring annuloplasty for tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 70 : 796-9.
252. Pasaoglu I, Demircin M, Dogan R et al. De Vega's tricuspid annuloplasty: analysis of 195 patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 38 : 365-9.
253. Rivera R, Duran E, Ajuria M. Carpentier's flexible ring versus De Vega's annuloplasty. A prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985 ; 89 : 196-203.
254. Poveda JJ, Bernal JM, Matorras P et al. Tricuspid valve replacement in rheumatic disease: preoperative predictors of hospital mortality. *J Heart Valve Dis* 1996 ; 5 : 26-30.
255. Dalrymple-Hay MJ, Leung Y, Ohri SK et al. Tricuspid valve replacement: bioprostheses are preferable. *J Heart Valve Dis* 1999 ; 8 : 644-8.
256. Farinas JM, Leclerc Y, Antchouey AM et al. Tricuspid valve replacement: long-term clinical and echocardiographic follow-up. *Ann Chir* 1996 ; 50 : 707-12.
257. Turina J, Stark T, Seifert B et al. Predictors of the long-term outcome after combined aortic and mitral valve surgery. *Circulation* 1999 ; 100 : II-48-II-53.
258. Staab ME, Nishimura RA, Dearani JA. Isolated tricuspid valve surgery for severe tricuspid regurgitation following prior left heart valve surgery: analysis of outcome in 34 patients. *J Heart Valve Dis* 1999 ; 8 : 567-74.
259. Hornick P, Harris PA, Taylor KM. Tricuspid valve replacement subsequent to previous open heart surgery. *J Heart Valve Dis* 1996 ; 5 : 20-5.
260. King R, Schaff H, Dianelson G. Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement. *Circulation* 1984 ; 70 (Suppl. II) : 93-7.
261. Do QB, Pellerin M, Carrier M et al. Clinical outcome after isolated tricuspid valve replacement: 20-year experience. *Can J Cardiol* 2000 ; 16 : 489-93.
262. Kaul TK, Ramsdale DR, Mercer JL. Functional tricuspid regurgitation following replacement of the mitral valve. *Int J Cardiol* 1991 ; 33 : 305-13.
263. Cohn LH. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: when and how to repair. *J Card Surg* 1994 ; 9 : 237-41.
264. Pellegrini A, Colombo T, Donatelli F et al. Evaluation and treatment of secondary tricuspid insufficiency. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992 ; 6 : 288-96.
265. Henein MY, O'Sullivan CA, Li W et al. Evidence for rheumatic valve disease in patients with severe tricuspid regurgitation long after mitral valve surgery: the role of 3D echo reconstruction. *J Heart Valve Dis* 2003 ; 12 : 566-72.
266. Renzulli A, De Feo M, Carozza A et al. Surgery for tricuspid valve endocarditis: a selective approach. *Heart Vessels* 1999 ; 14 : 163-9.
267. Michel PL, Abou Jaoude S. Insuffisance tricuspidienne. In : *Cardiopathies valvulaires acquises*. Paris : Médecine-Sciences, Flammarion 2^e ed. 2000 : 249-61.
268. Lundin L, Hansson HE, Landelius J et al. Surgical treatment of carcinoid heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 100 : 552-61.
269. Chassignolle JF, Obadia JF. Anévrysme de l'aorte thoracique dans la maladie de Marfan. *Arch Mal Cœur* 1997 ; 90 : 1713-21.
270. Moainie SL, Guy TS, Plappert T et al. Correction of traumatic tricuspid regurgitation using the double orifice technique. *Ann Thorac Surg* 2002 ; 73 : 963-5.
271. Unger P, Clevenbergh P, Crasset V et al. Pacemaker-related endocarditis inducing tricuspid stenosis. *Am Heart J* 1997 ; 133 : 605-7.
272. Heaven DJ, Henein MY, Sutton R. Pacemaker lead related tricuspid stenosis: a report of two cases. *Heart* 2000 ; 83 : 351-2.
273. Ames DE, Asherson RA, Coltart JD et al. Systemic lupus erythematosus complicated by tricuspid stenosis and regurgitation: successful treatment by valve transplantation. *Ann Rheum Dis* 1992 ; 51 : 120-2.
274. Roguin A, Rinkevich D, Milo S et al. Long-term follow-up of patients with severe rheumatic tricuspid stenosis. *Am Heart J* 1998 ; 136 : 103-8.
275. Bahl VK, Chandra S, Sharma S. Combined dilatation of rheumatic mitral and tricuspid stenosis with Inoue balloon catheter. *Int J Cardiol* 1993 ; 42 : 178-81.
276. Sobrino N, Calvo Orbe L, Merino JL et al. Percutaneous balloon valvuloplasty for concurrent mitral, aortic and tricuspid rheumatic stenosis. *Eur Heart J* 1995 ; 16 : 711-3.
277. Bahl VK, Chandra S, Mishra S. Concurrent balloon dilatation of mitral and tricuspid stenosis during pregnancy using an Inoue balloon. *Int J Cardiol* 1997 ; 59 : 199-202.
278. Delahaye F, Goulet V, Lacassin F et al. Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. *Eur Heart J* 1995 ; 16 : 394-401.
279. Hoen B, Alla F, Seltou-Suty C et al. Changing profile of infective endocarditis. Results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002 ; 288 : 75-81.
280. Hogevis H, Olaison L, Andersson R et al. Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population: a 5-year prospective study. *Medicine* 1995 ; 74 : 324-9.
281. Van Der Meer J, Thompson J, Valkenburg H et al. Epidemiology of bacterial endocarditis in the Netherlands. Patients characteristics. *Arch Intern Med* 1992 ; 152 : 1863-8.

Références (suite)

282. King J, Nguyen V, Conrad S. Results of a prospective statewide reporting system for infective endocarditis. *Am J Med Sci* 1988 ; 295 : 517-27.
283. Von Reyn C, Levy B, Arbeit R, G et al. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981 ; 94 : 505-18.
284. Durack D, Lukes A, Bright D. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994 ; 96 : 200-9.
285. Hoen B, Selson-Suty C, Danchin N et al. Evaluation of the Duke criteria versus the Beth Israel criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 1995 ; 21 : 905-9.
286. Dodds G, Sexton D, Durack D et al. Negative predictive value of the Duke criteria for infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1996 ; 77 : 403-7.
287. Habib G, Derumeaux G, Avierinos J et al. Value and limitations of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 33 : 2023-9.
288. Li J, Sexton D, Mick N et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000 ; 30 : 633-8.
289. Tornos MP, Olona M, Permanyer-Miralda G et al. Is the clinical spectrum and prognosis of native valve infective endocarditis in non-addicts changing? *Eur Heart J* 1995 ; 16 : 1686-91.
290. Watanakunakorn C, Burkert T. Infective endocarditis at a large community teaching hospital. 1980-1990. A review of 210 episodes. *Medicine* 1993 ; 72 : 90-102.
291. Bayer A, Bolger A, Taubert T et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998 ; 98 : 2936-48.
292. Delahaye JP, Delahaye F, Hoen B et al. Endocardite infectieuse. In : Acar J et Acar C (eds). *Cardiopathies valvulaires acquises*. 2^e ed. Paris : Flammarion, 2000 : 275-315.
293. Mylonakis E, Calderwood S. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 1318-30.
294. Acar J, Acar C, Michel PL. Infective endocarditis. In: Crawford MH, Di Marco JP (eds). *Cardiology*. Saint Louis : Mosby, 2001 ; 6-14 : 1-14.
295. Erbel R, Liu F, Ge J et al. Identification of high-risk subgroups in infective endocarditis and the role of echocardiography. *Eur Heart J* 1995 ; 16 : 588-602.
296. Blumberg E, Karalis D, Chandrasekaran K et al. Endocarditis associated paravalvular abscesses. Do clinical parameters predict the presence of abscess? *Chest* 1995 ; 107 : 898-903.
297. Lesbre J, Tribouilloy C, Jaubourg M. Les abcès para-annulaires, à propos de 59 cas. Étude multicentrique. *Arch Mal Cœur* 1995 ; 88 : 321-8.
298. Choussat R, Thomas D, Isnard R et al. Perivalvular abscesses associated with endocarditis. Clinical features and prognostic factors of overall survival in a series of 233 cases. *Eur Heart J* 1999 ; 20 : 232-41.
299. Hart R, Foster J, Luther M et al. Stroke in infective endocarditis. *Stroke* 1990 ; 21 : 695-700.
300. Ting W, Silverman N, Levitsky S. Valve replacement in patients with endocarditis and cerebral septic emboli. *Ann Thorac Surg* 1991 ; 51 : 18-22.
301. Matsushita K, Kuriyama Y, Sawada T et al. Hemorrhagic and ischemic cerebrovascular complications of active infective endocarditis of native valve. *Eur Neurol* 1993 ; 33 : 267-74.
302. Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y et al. Surgical management of infective endocarditis associated with cerebral complications. Multicenter retrospective study in Japan. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995 ; 110 : 1745-55.
303. Roder B, Wandall D, Espersen F et al. Neurologic manifestations in staphylococcus aureus endocarditis. A review of 260 bacteremic cases in non drug addicts. *Am J Med* 1997 ; 102 : 379-86.
304. Kim S, Lee J, Kim T. Imaging of the neurological complications of infective endocarditis. *Neuroradiology* 1998 ; 40 : 109-13.
305. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E et al. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med* 2000 ; 160 : 2781-7.
306. Trouillet J, Hoen B, Battik R. Les atteintes spléniques au cours des endocardites infectieuses. *Rev Med Interne* 1999 ; 20 : 258-63.
307. Di Salvo G, Habib G, Pergola V et al. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37 : 1069-76.
308. Habib G. Apport de l'échocardiographie dans l'endocardite infectieuse. *Arch Mal Cœur* 2003 ; 96 : 15-23.
309. Lutas E, Roberts R, Devereux R et al. Relation between the presence of echocardiographic vegetations and the complication rate in infective endocarditis. *Am Heart J* 1986 ; 112 : 107-13.
310. Steckelberg J, Murphy J, Ballard D et al. Emboli in infective endocarditis: The prognostic value of echocardiography. *Ann Intern Med* 1991 ; 114 : 635-40.
311. Wallace S, Walton B, Kharbanda R et al. Mortality from infective endocarditis: clinical predictors of outcome. *Heart* 2002 ; 88 : 53-60.
312. Mugge A, Daniel W, Gunter F et al. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol* 1989 ; 14 : 631-8.
313. Sanfilippo A, Picard M, Newell J et al. Echocardiographic assessment of patients with infectious endocarditis: prediction of risk for complications. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 18 : 1191-9.
314. Vilacosta I, Graupner C, Sanroman J et al. Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 39 : 1489-95.
315. Heinle S, Wilderman N, Harrison K et al. Value of transthoracic echocardiography in predicting embolic events in active infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1994 ; 74 : 799-801.
316. De Castro S, Magni G, Beni S et al. Role of transthoracic and transesophageal echocardiography in predicting events with active infective endocarditis involving native cardiac valves. *Am J Cardiol* 1997 ; 80 : 1030-4.
317. Vuille C, Nidorf M, Weyman A et al. Natural history of vegetations during successful medical treatment of endocarditis. *Am Heart J* 1994 ; 128 : 1200-9.
318. Michel PL, Acar J. Native cardiac disease predisposing to infective endocarditis. *Eur Heart J* 1995 ; 16 (Suppl. B) : 2-6.
319. Wilson W, Karchmer A, Dajani A. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci and HACEK micro organisms. *JAMA* 1995 ; 274 : 1706-13.

Références (suite)

320. **Working party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy.** Antibiotic treatment of streptococcal, enterococcal and staphylococcal endocarditis. *Heart* 1998 ; 79 : 207-10.
321. **Prophylaxis of infective endocarditis.** Revision of the march 1992 French consensus conference. *Med Mal Infect* 2002 ; 32 : 587-95.
322. **Mc Giffin D, Kirklin J.** The impact of aortic valve homografts on the treatment of aortic prosthetic valve endocarditis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1995 ; 7 : 25-31.
323. **Dearani J, Orszulak T, Schaff H et al.** Results of allograft aortic valve replacement for complex endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997 ; 113 : 285-91.
324. **Dreyfus G, Seraf A, Jebara V.** Valve repair in acute endocarditis. *Ann Thorac Surg* 1991 ; 18 : 663-7.
325. **Hendren WG, Morris AS, Rosenkranz ER et al.** Mitral valve repair for bacterial endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992 ; 103 : 124-8 ; discussion 128-9.
326. **Michel PL, Iung B, Drissi F et al.** La chirurgie mitrale conservatrice dans le traitement de l'insuffisance mitrale infectieuse. *Arch Mal Cœur* 1994 ; 87 : 349-55.
327. **Acar C, Tolan M, Berrebi A et al.** Homograft replacement of the mitral valve, graft selection, technique of implantation and results in forty-three patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996 ; 111 : 367-74.
328. **Iung B, Rousseau-Paziaud J, Cormier B et al.** Contemporary results of mitral valve repair for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 43 : 386-92.
329. **d'Udekem Y, David TE, Feindel CM et al.** Long-term results of surgery for active infective endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997 ; 11 : 46-52.
330. **Watanabe G, Haverich A, Speier R et al.** Surgical treatment of active infective endocarditis with paravalvular involvement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994 ; 107 : 171-7.
331. **David TE.** Surgical management of aortic root abscess. *J Card Surg* 1997 ; 12 (2 Suppl.) : 262-6 ; discussion 266-9.
332. **Milon C, Gare JP, de Gevigney G et al.** L'espérance de vie des malades opérés pour endocardite infectieuse a-t-elle augmenté dans les douze dernières années ? *Arch Mal Cœur* 1995 ; 88 : 1583-91.
333. **Moon MR, Stinson EB, Miller DC.** Surgical treatment of endocarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 1997 ; 40 : 239-64.
334. **Jault F, Gandjbakhch I, Rama A et al.** Active native valve endocarditis: determinants of operative death and late mortality. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 63 : 1737-41.
335. **Alexiou C, Langley SM, Stafford H et al.** Surgery for active culture-positive endocarditis: determinants of early and late outcome. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 69 : 1448-54.
336. **Tornos MP, Permanyer-Miralda G, Olona M et al.** Long-term complications of native valve infective endocarditis in non-addicts. A 15-year follow-up study. *Ann Intern Med* 1992 ; 117 : 567-72.
337. **Horstkotte D, Follath F, Gutschik E et al.** Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004 ; 25 : 267-76.
338. **Michel PL, Vitoux B, Hage A.** Early or delayed surgery in acute native aortic valve endocarditis? In : Horstkotte D, Bodnar E (eds). *Infective endocarditis*. London : IRC Publishers, 1991 : 220-6.
339. **Acar J, Michel PL, Varenne O et al.** Surgical treatment of infective endocarditis. *Eur Heart J* 1995 ; 16 (Suppl. B) : 94-8.
340. **Gilinov A, Shah R, Curtis W et al.** Valve replacement in patients with endocarditis and acute neurologic deficit. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 61 : 1125-30.
341. **Parrino P, Kron I, Ross S et al.** Does a focal neurologic deficit contraindicate operation in a patient with endocarditis. *Ann Thorac Surg* 1999 ; 67 : 59-64.
342. **Tribouilloy C, Ruiz V, Roudaut R et al.** Devenir des abcès para-annulaires traités médicalement : tentative d'identification de critères de pronostic favorable. *Presse Med* 1996 ; 25 : 1276-80.
343. **Hecht SR, Berger M.** Right-sided endocarditis in intravenous drug users. Prognostic features in 102 episodes. *Ann Intern Med* 1992 ; 117 : 560-6.
344. **Mathew J, Addai T, Anand A et al.** Clinical features, site of involvement, bacteriologic findings, and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. *Arch Intern Med* 1995 ; 155 : 1641-8.
345. **Leprince P, Nataf P, Cacoub P et al.** Septicémies et endocardites sur sondes endocavitaires de stimulateur cardiaque ; indications chirurgicales et résultats. *Arch Mal Cœur* 1995 ; 88 : 241-6.
346. **Klug D, Lacroix D, Savoye C et al.** Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation* 1997 ; 95 : 2098-107.
347. **Cacoub P, Leprince P, Nataf P et al.** Pacemaker infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1998 ; 82 : 480-4.
348. **Vongpatanasin W, Hillis L, Lange R.** Prosthetic heart valves. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 407-16.
349. **Vlassis A, Khaki A, Grunkemeier Gaa.** Risk, diagnosis and management of prosthetic valve endocarditis: a review. *J Heart Valve Dis* 1997 ; 6 : 443-65.
350. **Tornos P, Almira B, Olona M et al.** Clinical outcome and long-term prognosis of late prosthetic valve endocarditis: a 20-year experience. *Clin Infect Dis* 1997 ; 24 : 381-6.
351. **Strandbridge T, Isalska B.** Aspects of prosthetic valve endocarditis. *J Infect* 1997 ; 35 : 1-6.
352. **Piper C, Körfer R, Horstkotte D.** Prosthetic valve endocarditis. *Heart* 2001 ; 85 : 590-3.
353. **Daniel W, Mugge A, Martin R et al.** Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1991 ; 324 : 795-800.
354. **Sochowski R, Chan K.** Implication of negative results on a monoplane transesophageal echocardiographic study in patients with suspected infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 21 : 216-21.
355. **Lamas C, Eykin S.** Suggested modifications to the Duke criteria for the clinical diagnosis of native valve and prosthetic valve endocarditis: analysis of 118 pathologically proven cases. *Clin Infect Dis* 1997 ; 25 : 713-9.
356. **Perez-Vazquez A, Farinas C, Garcia-Palomo D et al.** Evaluation of the Duke criteria in 93 episodes of prosthetic valve endocarditis. Could sensitivity be improved? *Arch Intern Med* 2000 ; 160 : 1185-91.
357. **Calderwood S, Swinski L, Karchmer A et al.** Prosthetic valve endocarditis. Analysis of factors affecting outcome of therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986 ; 92 : 776-83.
358. **John M, Hibberd P, Karchmer A et al.** *Staphylococcus aureus* prosthetic valve endocarditis: optimal management and risk factors for death. *Clin Infect Dis* 1998 ; 26 : 1302-9.

Références (suite)

359. **Akowuah E, Davies W, Olivier S et al.** Prosthetic valve endocarditis: early and late outcome following medical or surgical treatment. *Heart* 2003 ; 89 : 269-72.
360. **Wolff M, Witzhitz S, Chastang C et al.** Prosthetic valve endocarditis in the ICU. Prognostic factors of overall survival in a series of 122 cases and consequences for treatment decision. *Chest* 1995 ; 108 : 688-94.
361. **Truninger K, Jost C, Seifert B et al.** Long term follow up of prosthetic valve endocarditis: what characteristics identify patients who were treated successfully with antibiotics alone? *Heart* 1999 ; 82 : 714-20.
362. **Davenport J, Hart R.** Antibiotics, anticoagulation, and stroke. *Stroke* 1990 ; 21 : 993-9.
363. **Salem D, Daudelin D, Levine H et al.** Antithrombotic therapy in valvular heart disease. *Chest* 2001 ; 119 : 207S-219S.
364. **Glazier J, Verwighen J, Donaldson R et al.** Treatment of complicated prosthetic aortic valve endocarditis with annular abscess formation by homograft aortic root replacement. *J Am Coll Cardiol* 1991 ; 17 : 1177-82.
365. **Piehler J, Blackstone E, Bailey K et al.** Reoperation on prosthetic heart valves. Patient specific estimates of in-hospital events. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995 ; 109 : 30-48.
366. **David T.** The surgical treatment of patients with prosthetic valve endocarditis. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 1995 ; 7 : 47-53.
367. **Lytle B, Priest B, Taylor P et al.** Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996 ; 111 : 198-210.
368. **Gordon S, Serkey J, Longworth D et al.** Early onset prosthetic valve endocarditis: the Cleveland clinic experience 1992-1997. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 69 : 1388-92.
369. **Yu Y, Fang G, Keys Taa.** Prosthetic valve endocarditis: superiority of surgical valve replacement versus medical therapy only. *Ann Thorac Surg* 1994 ; 58 : 1073-7.
370. **Horstkotte D, Körfer R, Loogen F et al.** Prosthetic valve endocarditis: clinical findings and management. *Eur Heart J* 1984 ; 5 (Suppl. C) : 117-22.
371. **Vlassis A, Hovaguimian H, Jagggers J et al.** Infective endocarditis: ten-year review of medical and surgical therapy. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 61 : 1217-22.
372. **Fowler V, Sexton D.** The role of valve replacement in the treatment of prosthetic valve endocarditis. *Clin Infect Dis* 1998 ; 26 : 1310-11.
373. **Binder T, Baumgartner H, Maurer G.** Diagnosis and management of prosthetic valve dysfunction. *Curr Opin Cardiol* 1996 ; 11 : 131-8.
374. **Horstkotte D, Burckhardt D.** Prosthetic valve thrombosis. *J Heart Valve Dis* 1995 ; 4 : 141-53.
375. **Mc Kay C.** Prosthetic heart valve thrombosis: what can be done with regard to treatment? *Circulation* 1993 ; 87 : 294-6.
376. **Hering D, Piper C, Horstkotte D.** Management of prosthetic valve thrombosis. *Eur Heart J* 2001 ; 3 (Suppl. Q) : Q22-Q26.
377. **Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr. et al.** Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998 ; 98 : 1949-84.
378. **Girard SE, Miller FA, Jr., Orszulak TA et al.** Reoperation for prosthetic aortic valve obstruction in the era of echocardiography: trends in diagnostic testing and comparison with surgical findings. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37 : 579-84.
379. **Martinell J, Jimenez A, Rabago G et al.** Mechanical cardiac valve thrombosis. Is thrombectomy justified? *Circulation* 1991 ; 84 (5 Suppl.) : III-70-III-75.
380. **Tsai KT, Lin PJ, Chang CH et al.** Surgical management of thrombotic disc valve. *Ann Thorac Surg* 1993 ; 55 : 98-101.
381. **Sivasubramanian S, Vijayshankar CS, Krishnamurthy SM et al.** Surgical management of prosthetic valve obstruction with the Sorin tilting disc prosthesis. *J Heart Valve Dis* 1996 ; 5 : 548-52.
382. **Kontos GJ, Jr., Schaff HV, Orszulak TA et al.** Thrombotic obstruction of disc valves: clinical recognition and surgical management. *Ann Thorac Surg* 1989 ; 48 : 60-5.
383. **Roudaut R, Labbe T, Lorient-Roudaut MF et al.** Mechanical cardiac valve thrombosis. Is fibrinolysis justified? *Circulation* 1992 ; 86 (5 Suppl.) : II8-II15.
384. **Fyfe DA, Taylor AB, Kline CH et al.** Doppler echocardiographic evaluation of streptokinase lysis of thrombosed right-sided St. Jude Medical valves in patients with congenital heart defects. *Am Heart J* 1991 ; 121 : 1156-60.
385. **Shapira Y, Herz I, Vaturi M et al.** Thrombolysis is an effective and safe therapy in stuck bileaflet mitral valves in the absence of high-risk thrombi. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 35 : 1874-80.
386. **Gupta D, Kothari SS, Bahl VK et al.** Thrombolytic therapy for prosthetic valve thrombosis: short- and long-term results. *Am Heart J* 2000 ; 140 : 906-16.
387. **Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF et al.** Fibrinolyse et thrombose de prothèse valvulaire mécanique : stratification du risque par échocardiographie transœsophagienne. *Arch Mal Cœur* 2002 ; 95 : 897-902.
388. **Shiran A, Weissman NJ, Merdler A et al.** Transesophageal echocardiographic findings in patients with nonobstructed prosthetic valves and suspected cardiac source of embolism. *Am J Cardiol* 2001 ; 88 : 1441-44 ; A1448-A1449.
389. **Gueret P, Vignon P, Fournier P et al.** Transesophageal echocardiography for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. *Circulation* 1995 ; 91 : 103-10.
390. **Iung B, Cormier B, Dadez E et al.** Small abnormal echos after mitral valve replacement with bileaflet mechanical prostheses: predisposing factors and effect on thromboembolism. *J Heart Valve Dis* 1993 ; 2 : 259-66.
391. **Laffort P, Roudaut R, Roques X et al.** Early and long-term (one-year) effects of the association of aspirin and oral anticoagulant on thrombi and morbidity after replacement of the mitral valve with the St. Jude medical prosthesis: a clinical and transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 35 : 739-46.
392. **Bemurat LR, Laffort PR, Deville CJ et al.** Management of nonobstructive thrombosis of prosthetic mitral valve in asymptomatic patients in the early postoperative period: a study in 20 patients. *Echocardiography* 1999 ; 16 : 339-46.

Références (suite)

393. **Lengyel M, Vegh G, Vador L.** Thrombolysis is superior to heparin for non-obstructive mitral mechanical valve thrombosis. *J Heart Valve Dis* 1999 ; 8 : 167-73.
394. **O'Rourke DJ, Palac RT, Malenka DJ et al.** Outcome of mild periprosthetic regurgitation detected by intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 38 : 163-6.
395. **Jindani A, Neville EM, Venn G et al.** Paraprosthetic leak: a complication of cardiac valve replacement. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991 ; 32 : 503-8.
396. **Murthy D, Henry D, Ellison Laa.** Natural history of small periprosthetic regurgitation following prosthetic valve replacement. *Circulation* 1993 ; (Suppl.) 192 : 464.
397. **Rallidis LS, Moyssakis IE, Ikonomidis I et al.** Natural history of early aortic paraprosthetic regurgitation: a five-year follow-up. *Am Heart J* 1999 ; 138 : 351-7.
398. **Movsowitz HD, Shah SI, Ioli A et al.** Long-term follow-up of mitral paraprosthetic regurgitation by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1994 ; 7 : 488-92.
399. **Skudicky D, Skoularigis J, Essop MR et al.** Prevalence and clinical significance of mild paraprosthetic ring leaks and left atrial spontaneous echo contrast detected on transesophageal echocardiography three months after isolated mitral valve replacement with a mechanical prosthesis. *Am J Cardiol* 1993 ; 72 : 848-50.
400. **Ansingkar K, Nanda NC, Aaluri SR et al.** Transesophageal three-dimensional color Doppler echocardiographic assessment of valvular and paravalvular mitral prosthetic regurgitation. *Echocardiography* 2000 ; 17 : 579-83.
401. **Kupferwasser II, Mohr-Kahaly S, Erbel R et al.** Improved Assessment of Pathological Regurgitation in Patients with Prosthetic Heart Valves by Multiplane Transesophageal Echocardiography. *Echocardiography* 1997 ; 14 : 363-74.
402. **Ionescu A, Fraser AG, Butchart EG.** Prevalence and clinical significance of incidental paraprosthetic valvar regurgitation: a prospective study using transoesophageal echocardiography. *Heart* 2003 ; 89 : 1316-21.
403. **Konstantinov IE, Franzen SF, Olin CL.** Periprosthetic leaks and valve dehiscence: alternative methods of repair. *J Heart Valve Dis* 1997 ; 6 : 281-7.
404. **Hussain ST, Devagourou V, Sampath Kumar A.** Management of mitral paravalvular leak: therapy or misadventure? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 126 : 879-80.
405. **Butany J, Fayet C, Athluvalia MS et al.** Biological replacement heart valves. Identification and evaluation. *Cardiovasc Pathol* 2003 ; 12 : 119-39.
406. **Janusz MT, Jamieson WR, Allen P et al.** Experience with the Carpentier-Edwards porcine valve prosthesis in 700 patients. *Ann Thorac Surg* 1982 ; 34 : 625-33.
407. **Akins CW, Buckley MJ, Daggett WM et al.** Risk of reoperative valve replacement for failed mitral and aortic bioprostheses. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 65 : 1545-51 ; discussion 1551-2.
408. **Gallo I, Ruiz B, Duran CM.** Five-to eight-year follow-up of patients with the Hancock cardiac bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983 ; 86 : 897-902.
409. **Nollert G, Miksch J, Kreuzer E et al.** Risk factors for atherosclerosis and the degeneration of pericardial valves after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 126 : 965-8.
410. **Grunkeimeier GL, Li HH, Naftel DC et al.** Long-term performance of heart valve prostheses. *Curr Probl Cardiol* 2000 ; 25 : 73-154.
411. **David TE, Ivanov J.** Is degenerative calcification of the native aortic valve similar to calcification of bioprosthetic heart valves? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 126 : 939-41.
412. **Farivar RS, Cohn LH.** Hypercholesterolemia is a risk factor for bioprosthetic valve calcification and explantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 126 : 969-75.
413. **Shimazaki Y, Kuraoka S, Takeda F et al.** Mitral valve re-replacement for impaired bioprosthesis after 19 years in a patient undergoing steroid treatment. *J Heart Valve Dis* 2003 ; 12 : 45-7.
414. **Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ.** Long-term survival of dialysis patients in the United States with prosthetic heart valves: should ACC/AHA practice guidelines on valve selection be modified? *Circulation* 2002 ; 105 : 1336-41.
415. **Chambers J, Shah PM.** Recommendations for the echocardiographic assessment of replacement heart valves. *J Heart Valve Dis* 1995 ; 4 : 9-13.
416. **Vogt PR, Brunner-LaRocca H, Sidler P et al.** Reoperative surgery for degenerated aortic bioprostheses: predictors for emergency surgery and reoperative mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000 ; 17 : 134-9.
417. **Nallet O, Roger V, Michel PL et al.** Pronostic des réinterventions pour dysfonction de prothèse. *Arch Mal Cœur* 1992 ; 85 : 303-8.
418. **Langley SM, Livesey SA, Tsang VT et al.** Long-term results of valve replacement using antibiotic-sterilised homografts in the aortic position. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996 ; 10 : 1097-105 ; discussion 1105-6.
419. **Cohn LH, Aranki SF, Rizzo RJ et al.** Decrease in operative risk of reoperative valve surgery. *Ann Thorac Surg* 1993 ; 56 : 15-20 ; discussion 20-11.
420. **Pellefrier L, Carrier M.** Bioprosthetic heart valves: 25 years of development and clinical experience. In: Acar J, Bodnar E (eds). *Textbook of acquired heart valve disease*. London : ICR Publishers 1995 ; II : 920-56.
421. **Jones JM, O'Kane H, Gladstone DJ et al.** Repeat heart valve surgery: risk factors for operative mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 122 : 913-8.
422. **Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP et al.** Prediction of operative mortality after valve replacement surgery. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37 : 885-92.
423. **Beghi C, De Cicco G, Nicolini F et al.** Cardiac valve reoperations: analysis of operative risk factors in 154 patients. *J Heart Valve Dis* 2002 ; 11 : 258-62.
424. **Rizzoli G, Bottio T, De Perini L et al.** Multivariate analysis of survival after malfunctioning biological and mechanical prosthesis replacement. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 66 : S88-S94.
425. **Rothlin ME, Egloff L, Kugelmeier J et al.** Reoperations after valvular heart surgery: indications and late results. *Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ; 28 : 71-6.
426. **Neville PH, Aupart MR, Diemont FF et al.** Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis in aortic or mitral position: a 12-year experience. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 66 (6 Suppl.) : S143-S147.

Références (suite)

427. **Marchand MA, Aupart MR, Norton R et al.** Fifteen-year experience with the mitral Carpentier-Edwards PERIMOUNT pericardial bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 2001 ; 71 : S236-S239.
428. **Legarra JJ, Llorens R, Catalan M et al.** Eighteen-year follow up after Hancock II bioprosthesis insertion. *J Heart Valve Dis* 1999 ; 8 : 16-24.
429. **Dalrymple-Hay MJ, Crook T, Bannon PG et al.** Risk of reoperation for structural failure of aortic and mitral tissue valves. *J Heart Valve Dis* 2002 ; 11 : 419-23.
430. **Acar J, Luxereau P, Ducimetiere P et al.** Prognosis of surgically treated chronic aortic valve disease. Predictive indicators of early postoperative risk and long-term survival, based on 439 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981 ; 82 : 114-26.
431. **Mikaeloff P, Jegaden O, Rumolo A et al.** Le double remplacement valvulaire mitro-aortique : 322 cas opérés entre 1970 et 1985. *Arch Mal Cœur* 1988 ; 81 : 71-9.
432. **Stephenson LW, Edie RN, Harken AH et al.** Combined aortic and mitral valve replacement: changes in practice and prognosis. *Circulation* 1984 ; 69 : 640-4.
433. **Remadi JP, Baron O, Tribouilloy C et al.** Bivalvular mechanical mitral-aortic valve replacement in 254 patients: long-term results—a 22-year follow-up. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 76 : 487-92.
434. **Coll-Mazzei JV, Jegaden O, Janody P et al.** Results of triple valve replacement: perioperative mortality and long term results. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1987 ; 28 : 369-73.
435. **Gersh BJ, Schaff HV, Vatterott PJ et al.** Results of triple valve replacement in 91 patients: perioperative mortality and long-term follow-up. *Circulation* 1985 ; 72 : 130-7.
436. **Michel PL, Houdart E, Ghanem G et al.** Combined aortic, mitral and tricuspid surgery: results in 78 patients. *Eur Heart J* 1987 ; 8 : 457-63.
437. **Prabhakar G, Kumar N, Gometza B et al.** Triple-valve operation in the young rheumatic patient. *Ann Thorac Surg* 1993 ; 55 : 1492-6.
438. **Livi U, Bortolotti U, Rizzoli G et al.** Surgical treatment of patients with triple heart valve disease. Results and analysis of factors affecting the surgical outcome. *Thorac Cardiovasc Surg* 1982 ; 30 : 288-91.
439. **Berland J, Rocha P, Mechmeche R et al.** Valvulotomie percutanée dans l'association sténose mitrale-sténose tricuspide. A propos de trois observations. *Arch Mal Cœur* 1990 ; 83 : 1585-9.
440. **Acar J, Vahanian A, Michel PL et al.** Faut-il opérer les valvulopathies mitrales a- ou paucisymptomatiques ? *Arch Mal Cœur* 1992 ; 85 : 1837-43.