

Sommaire :

• Introduction.....	2
• Historique.....	3
• État actuel des connaissances.....	4
a) Remplacement valvulaire versus réparation valvulaire mitrale..	4
b) Durabilité de la réparation.....	6
c) Techniques chirurgicales.....	6
d) Évolution des indications.....	8
e) Indications actuelles.....	13
f) Synthèse.....	14
• Objectif.....	14
• Matériels et méthodes.....	15
a) Population étudiée.....	15
b) Recueil de donnée.....	15
c) Procédure chirurgicale.....	17
d) Suivi.....	18
e) Analyse statistique.....	19
• Résultats.....	20
a) Caractéristiques initiales de la population.....	20
b) Mortalité et ré-opération	23
c) Néo-cordages versus résection	25
d) Sous-groupe prolapsus complexe.....	29
e) Comparaison en sous-groupe selon l'indication opératoire.....	30
• Discussion.....	36
• Conclusion.....	39
• Bibliographie.....	40
• Index.....	46

Introduction :

L'insuffisance mitrale est la 2^{ème} valvulopathie la plus fréquente avec une prévalence dans la population générale évaluée entre 0,6 et 2,4% (1)(2) et elle représente 24,8% de la population cardiologique (3). L'insuffisance mitrale par prolapsus valvulaire d'étiologie dégénérative est la cause principale en Europe puisqu'elle représente près de 60-70%, contre 20% pour l'insuffisance mitrale ischémique, 2-5% post-endocarditique et 2-5% post-rhumatismale. Viennent ensuite certaines causes plus rares, congénitales, cardiomyopathie, iatrogène, maladies inflammatoires, traumatiques (4). De plus, Il s'agit d'une pathologie du sujet jeune puisque l'âge médian est d'environ 47 ans avec peu de comorbidité (5).

Son histoire naturelle est une aggravation progressive générale, avec une fraction régurgitée augmentée d'environ 7,5-8mL/an(6)(5) et un orifice de régurgitation qui croît de 5,9mm²/an (5).

Son évolution est relativement grave puisque sa mortalité, toutes causes confondues, à 10 ans est autour de 20% et entraîne une surmortalité par un facteur 3 lorsque la fuite est modérée ou sévère (5). A 10 ans, 63% développent une insuffisance cardiaque et 90 % sont soit opéré de leur maladie soit mort (7). A 5 ans 43% des asymptomatiques avec une insuffisance mitrale sévère sont morts (7). Enfin une morbidité particulière accompagne et grève le pronostic, notamment l'apparition une fibrillation auriculaire, l'insuffisance cardiaque congestive, le risque de greffe Oslerienne, d'embolie périphérique ou le risque neurologique.

Les pratiques quant au traitement de cette maladie sont en perpétuelle évolution pour optimiser voire rétablir une survie globale des patients à celle espérée dans la population générale.

Le taux de réparation mitrale est de plus en plus important au cours de l'avancement des techniques et de l'expérience chirurgicale, et monte à 90% dans les insuffisances mitrales isolées sur maladies dégénératives (5).

Dans cette étude, nous reviendrons sur l'histoire de la prise en charge de l'IM ainsi que sur les différentes techniques chirurgicales développées. L'analyse des indications opératoires seront présentées.

Nous étudierons ensuite les résultats concernant notre cohorte de patients opérés d'une IM dégénérative par réparation valvulaire au cours des 13 dernières années. Une attention particulière sera portée aux techniques chirurgicales utilisées, aux lésions complexes opérées ainsi qu'à l'indication opératoire.

Notre conclusion permettra de discuter de ces résultats en rapport aux données de la littérature.

Historique :

Le premier geste sur la valve mitrale a été réalisé avec succès en 1945 et a consisté en une commissurotomie à cœur fermé par Bailey, suivit de la commissurotomie à cœur ouvert en arrêt circulatoire en hypothermie, sans circulation extra-corporelle (CEC).

Par la suite, avec l'avènement de la CEC en 1954-55 permettant de protéger les organes, de clamber l'aorte et d'arrêter le cœur en le protégeant avec une cardioplégie, il est devenu possible de réaliser des interventions valvulaires de façon plus sécurisée. Le premier remplacement mitral a été réalisé par Albert Starr en 1960 grâce à une valve artificielle mécanique à bille.

La première réparation mitrale rapportée en 1957 par l'équipe de Lillehei consistant en une plicature de l'anneau, suivie par la description de plicature valvulaire ou du renforcement de la portion postérieure de l'anneau par du péricarde ou du feutre, ne présentait que des résultats mitigés. Dans ce contexte, le remplacement valvulaire est resté la référence de 1965 à 1975. Ce n'est que grâce à la compréhension de la géométrie annulaire mitrale et de sa déformation durant l'insuffisance mitrale que le Pr Carpentier a pu décrire en 1969 la « *French*

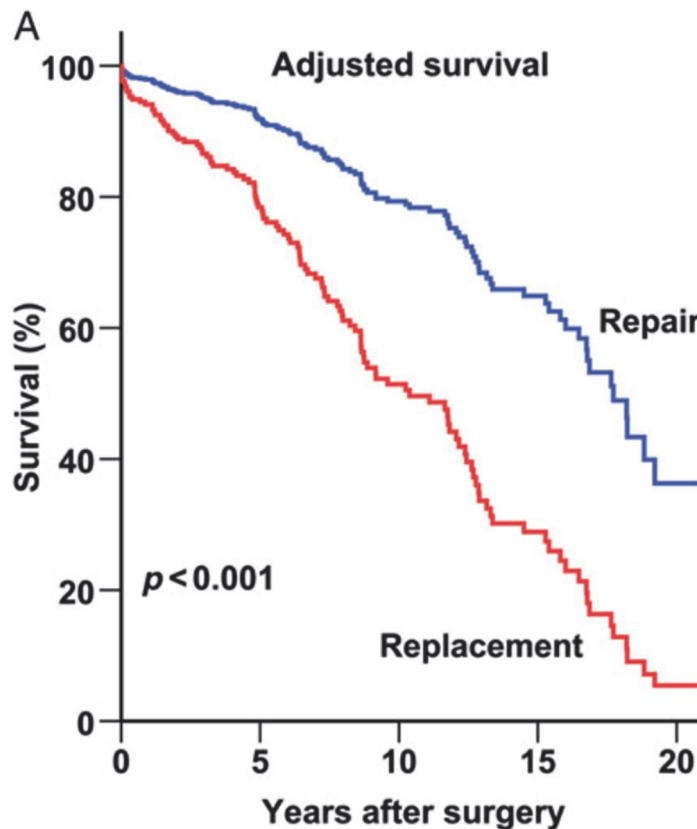
correction » en réséquant la zone valvulaire prolabée associée à un anneau prothétique. La réparation valvulaire mitrale est ensuite devenue le gold standard de la chirurgie de l'insuffisance mitrale dégénérative. Cette technique est associée d'une morbi-mortalité limitée ainsi que d'une pérennité importante (8). Par la suite, dans les années 80 la description du néo-cordage en Gore-tex^o par l'équipe de Frater, constitue un virage décisif dans l'augmentation du ratio plastie/remplacement en développant l'arsenal chirurgical.(9)

État actuelle des connaissances :

a) Remplacement valvulaire versus réparation valvulaire mitrale

Très tôt, la plastie mitrale a pris le pas sur le remplacement valvulaire mitral qui s'est heurté à de nombreux écueils.

Tout d'abord en termes de mortalité, une méta analyse récente (2019) réalisée par l'équipe de Jung a mis en évidence un risque relatif de mortalité précoce calculé à 4,84 ; IC 95% [2,25 ; 10,43] lors d'un remplacement valvulaire mitral (RVM) versus plastie mitrale (PM). De plus ils ont montré que la PM est supérieure en terme de mortalité par rapport au RVM et ce, quel que soit l'âge du patient (10). En effet elle présente une mortalité péri-opératoire plus faible (plastie valvulaire mitrale, 1,6-2,1 % versus remplacement, 4,3-7,8 %) (10)(11). D'autre part, une étude prospective comparant les 2 techniques menée par l'équipe de Lazam publiée en 2017, et qui regroupait 1922 patients, a montré que la mortalité péri-opératoire était inférieure dans la plastie mitrale 1,3% contre 4,7% pour le RVM ($p < 0,001$). De plus la survie globale à long terme était de 77% à 10 ans et 46% à 20 ans dans la plastie mitrale contre 57% à 10 ans et 23% à 20 ans ($p < 0,001$) (12). Des résultats déjà présents dans l'étude de Gillinov (13) et de Daneshmand (14).



Long-term results of mitral valve surgery for degenerative anterior leaflet or bileaflet prolapse: analysis of negative factors for repair, early and late failures, and survival† Coutinho 2016 (15)

La durabilité d'une réparation est au moins équivalente si ce n'est supérieure au remplacement mitral (11)(16). De plus, l'équipe de Jung dans leur méta-analyse ont montré que le RVM est associé à un sur risque de ré-opération, avec un HR = 1,47 ; IC95% [1,09 ;1,97] (10).

Par ailleurs, en terme de morbidité, la plastie mitrale est associé à une diminution du risque d'accident thromboembolique et hémorragique avec un HR respectivement à 0,5(p= 0,029) et 0,2 (p= 0,26)(17), une meilleure préservation de la fonction ventriculaire gauche par la conservation de l'appareil sous valvulaire (18)(19), et moins de complications infectieuses à long terme (11).

b) Durabilité de la réparation

La plastie mitrale est de plus en plus réalisée avec succès dans la maladie dégénérative mitrale avec des taux de réparation d'environ 95%, et jusqu'à 98,4% chez les patients asymptomatiques ou peu symptomatiques (15). Elle a maintenant éprouvé son efficacité sur le long terme permettant une réparation pérenne dans le temps. En effet le taux de ré-opération pour fuite mitrale sévère reste bas (14,15,20). L'équipe de David en 2015 a évalué sur 840 patients opérés de plastie mitrale un taux de ré-opération à 10, 15 et 20 ans respectivement à 4,1%, 5,1% et 5,9%. Les facteurs prédictifs de ré-opération étaient le prolapsus isolé valvulaire antérieur, le degré de dégénérescence myxoïde, la mise en place d'un anneau souple et la durée de CEC (20). De plus le taux de survie sans récurrence à 10 ans était de 81% (20).

a) Techniques chirurgicales

Les techniques chirurgicales ont probablement une incidence sur la qualité de la réparation et leurs résultats à long terme. Bien que l'expérience globale a permis de standardiser les techniques et de minimiser au maximum ces différences.

Tout d'abord l'annuloplastie concomitante au geste valvulaire a été quasiment généralisée. Cette annuloplastie permet de rétablir un ratio de $\frac{3}{4}$ entre le diamètre antéro-postérieur et transversal de l'anneau qui est souvent inversé dans la maladie dégénérative mitrale. L'anneau prothétique implanté ne restaure pas uniquement la taille de l'anneau mitral dilaté mais aussi sa forme. Et ainsi permet d'augmenter la surface de coaptation valvulaire (41). De plus, Flameng et al ont montré que l'absence d'annuloplastie était un facteur de risque indépendant de récurrence d'insuffisance mitrale en post-opératoire ($p= 0,0025$) (42).

Par ailleurs, deux techniques de réparations valvulaires, toutes deux associées à une annuloplastie, sont les plus répandues : La résection du tissu prolabé et la mise en place de cordage prothétiques en PTFE (poly-tetra-fluoro-éthylène, Gore-Tex®). Ces dernières ont prouvé leur efficacité quant à la correction pérenne de la fuite mitrale. Tout d'abord les résultats cliniques semblent similaires avec aucune différence prouvée sur la mortalité, la dyspnée, la récurrence d'IM, et le taux de ré-opération (43)(44)(45)(46). Cependant Mazine et al dans leur méta-analyse de 2018 mettent en évidence un plus haut taux de ré-opération dans les résections versus néocordage (RR= 0,22 IC95 (0,09 ; 0,54) p = 0,0008) (47).

En revanche, il semblerait que les résections soient accompagnées d'annuloplasties plus petites de manière significative (45,48). Résultat régulièrement relevé, mais seul Chua et al retrouvent l'apparition d'un gradient trans-mitral plus élevé de manière significative à 5 ans dans les résections ($3,06 \pm 1,15$ mmHg versus $3,61 \pm 1,47$ mmHg p=0,003) (45). Ce résultat, malgré sa significativité semble être une différence plutôt dérisoire, et l'on peut se demander quelle est son importance clinique. Mais cela signifie qu'il y a une réelle tendance qui serait probablement démasquée de manière plus marquée à l'effort, Source d'un résultat fonctionnel d'effort plus défavorable notamment pour un sujet jeune.

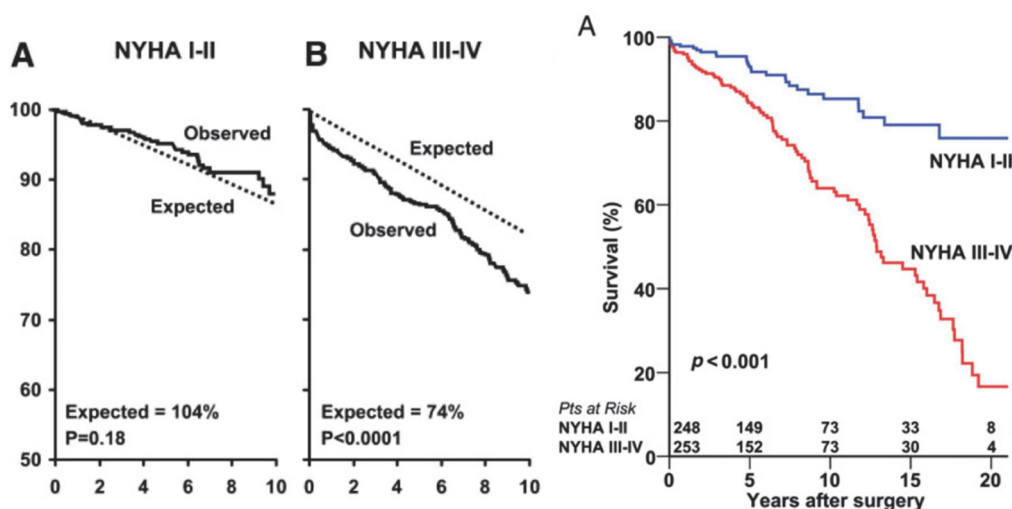
b) Évolution des indications

La prise en charge chirurgicale de l'insuffisance mitrale dégénérative a tendance à être de plus en plus précoce. En effet, l'attitude attentiste initialement répandue chez les patients asymptomatiques d'une IM sévère est maintenant décriée. Les recommandations principales (classe I) sont pour l'instant basées sur l'apparition d'une symptomatologie clinique ou d'une dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection ventriculaire gauche FEVG < 60% ou diamètre télé-

systolique du ventricule gauche DTSVG > 45 mm) (21). Pourtant nombreuses études ont en effet montré une surmortalité de cette attitude attentiste par rapport à une chirurgie conservatrice précoce (22). D'ailleurs l'équipe de Kang a montré une mortalité à 12 ans chez les patients asymptomatiques surveillés à 6%, contre 1% pour les patients opérés ($p=0,01$) (23).

De nombreux facteurs grèvent le pronostic lorsque les patients sont opérés trop tard. Parmi ces facteurs, on trouve notamment une symptomatologie significative (dyspnée NYHA stade III-IV), une dysfonction ventriculaire gauche ou la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) ainsi que l'apparition d'une fibrillation atriale (FA) (15) ou un âge plus avancé (24) probablement par une tolérance moins bonne de la régurgitation sur des ventricules plus âgés (25). Par ailleurs, l'évolution naturelle de l'IM sévère se poursuit vers l'apparition d'une FA ainsi que d'une insuffisance cardiaque congestive. Leurs taux d'incidence respectif est de 30% et 63% à 10 ans (26).

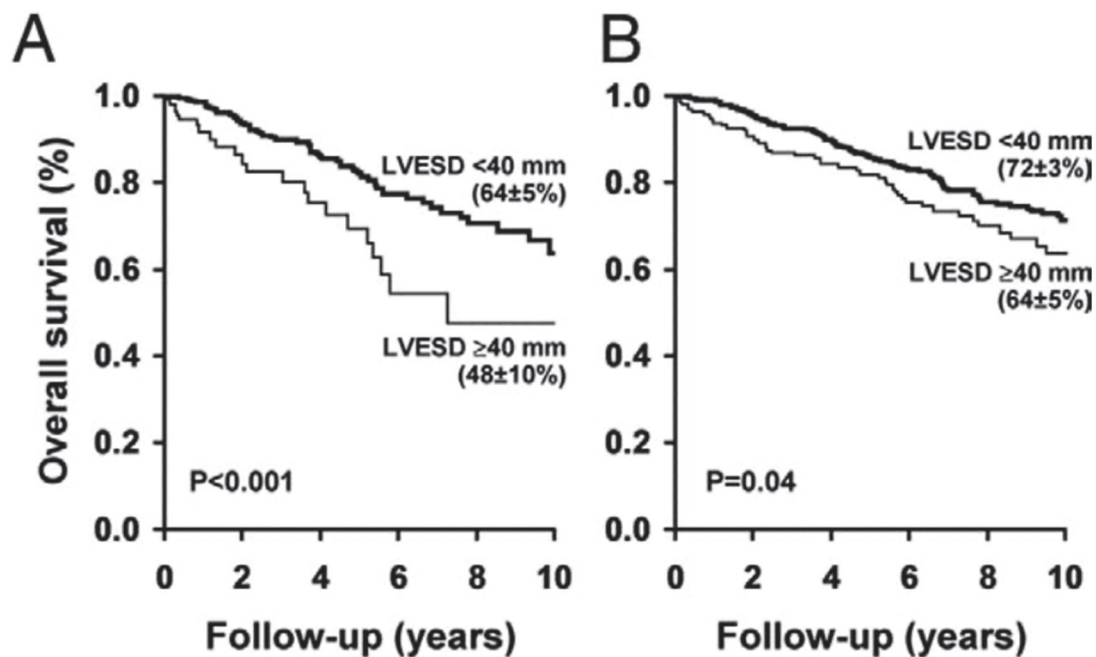
La réalisation d'une plastie mitrale sur une IM sévère associée à une dyspnée supérieure à NYHA II engendre une surmortalité par rapport à celle de la population générale contre un rétablissement d'une espérance de vie équivalente si l'intervention est réalisée avant l'apparition d'une dyspnée significative pour les patients avec une FEVG > 60% (27)(28). L'apparition d'une dyspnée NYHA III ou IV implique une mortalité de 34% par an bien qu'une dyspnée seulement NYHA I ou II provoque déjà une surmortalité de 4,1% par an chez les patients non opérés (26).



Tribouilloy 1999

Coutinho 2016

L'apparition d'une dysfonction ventriculaire gauche apporte aussi un excès de mortalité. Cette dysfonction peut se refléter par la fraction d'éjection ventriculaire gauche, qui est toujours surévaluée lors d'une IM. Cette dysfonction entraîne une surmortalité évaluée à 180% pour une FEVG < 50% selon la description qu'en fait l'équipe d'Enriquez-Sarano (28). Ainsi, l'abaissement de la FEVG pré-opératoire reste le meilleur facteur prédictif de mortalité post-opératoire, d'insuffisance cardiaque congestive et de dysfonction ventriculaire post-opératoire (26)(29). Par ailleurs la dilatation ventriculaire gauche secondaire à la surcharge volumétrique ventriculaire engendrée par la fuite mitrale, est un signe précoce de dysfonction gauche. En effet il a été montré un excès de mortalité (30) et d'insuffisance cardiaque lorsqu'apparaît une dysfonction ventriculaire (FEVG < 60% ou un DTSVG > 45 mm) par rapport aux patients opérés sans dysfonction (26), voir même plus précocement selon Tribouilloy et al, dès un DTSVG > 40mm (31). La dilatation ventriculaire gauche est d'ailleurs aussi un facteur prédictif de dysfonction ventriculaire post-opératoire (32).



Tribouilloy et al 2009

Figure A : survie sous traitement médical seul

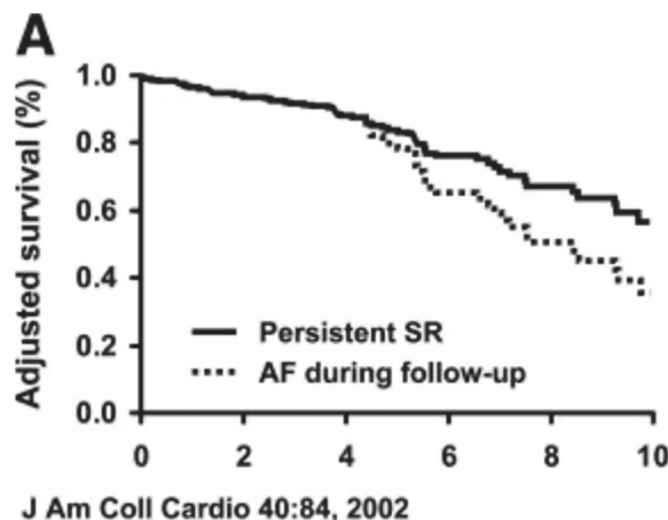
Figure B : survie des patients opérés

Il a été aussi remarqué que la géométrie ventriculaire s'améliore en post-opératoire et ce d'autant plus qu'une réparation est faite précocement avant l'apparition d'une diminution de la FEVG, et d'une dilatation ventriculaire gauche (33).

De même, certaines équipes ont étudié le « strain » global longitudinal du ventricule gauche comme élément prédictif de dysfonction ventriculaire gauche post-opératoire. Ainsi Witkowski et al ont montré qu'un strain au repos supérieur à -19,9% serait un signe précurseur précoce de retentissement ventriculaire gauche et serait associé à une dysfonction ventriculaire gauche post-opératoire (34). De plus Donal et al, partant de la constatation de la variabilité du strain en fonction de la géométrie ventriculaire (35), ont précisé et sensibilisé le strain global longitudinal du VG en l'indexant au DTSVG. Ils ont amélioré encore la sensibilité de leur marqueur en réalisant des échographies d'efforts sous

maximaux (objectif de fréquence cardiaque, 120 battements par minute). En effet, ils ont retrouvé un strain global longitudinal indexé au DTSG à l'exercice à -6 ± 1 dans le groupe ayant une FEVG à 6 mois post-opératoire $> 50\%$ contre $4,4 \pm 1$ dans le groupe ayant une FEVG à 6 mois post-opératoire $< 50\%$ ($p=0,001$) (36).

De plus la dilatation atriale (diamètre $> 50\text{mm}$ ou volume augmenté avec une valeur seuil à 60mL/m^2) est un facteur de surmortalité en l'absence de chirurgie et un gros facteur de risque de fibrillation atriale, elle-même source de morbi-mortalité (37). En effet, la fibrillation atriale, si elle persiste plus de 3 mois en pré-opératoire, est un fort facteur prédictif de FA post-opératoire et donc la nécessité d'anticoagulation au long cours avec toute la morbidité associée. Alors qu'une FA récente tendrait à disparaître en post-opératoire (38).

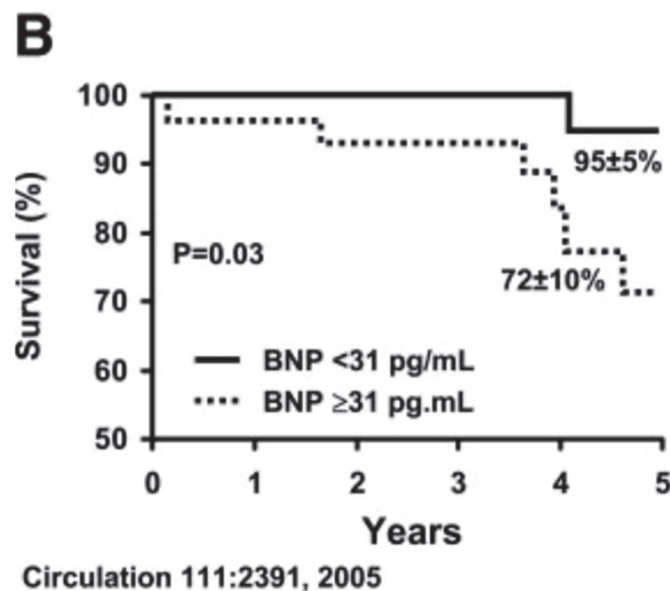


Par ailleurs, une étude récente réalisée par Hu et al a mis en évidence, entre autres, la dilatation de l'oreillette gauche comme facteur associé à une dysfonction ventriculaire gauche à long terme post-opératoire. Le seuil retenu dans cette étude était de 53mL/m^2 (29).

Quant à l'apparition d'une hypertension pulmonaire, elle semble être associée à un excès de mortalité dans l'insuffisance mitrale. En effet, Barbieri et

al dans leur série, incriminent une HTAP > 50mmHg apparaissant comme un facteur de surmortalité dans l'évolution de l'insuffisance mitrale. (RR 2,03 IC95 (1,30 ; 3,18) $p=0,002$ pour une mortalité toutes causes confondues et en analyse multivariée ajustée selon l'âge, le stade NYHA, la présence ou non de FA, le genre et la présence ou non d'une chirurgie) Et même un risque relatif (RR) atteignant 3,29 IC95 (1,81 ; 5,96) $p<0,0001$, pour les patients peu symptomatiques ou asymptomatiques (NYHA I et II) (39).

Pour finir, quelques études ont montré une association entre l'augmentation du BNP dans l'insuffisance mitrale et un excès de mortalité sous traitement médical. Ainsi ce dernier peut s'avérer être un facteur d'alarme quant à l'évolution de la maladie. Et a contrario, un BNP stable < 105 pg/mL est un signe de stabilité de la maladie (40).



c) Indications actuelles

Recommandations	Class ^a	Level ^b
La réparation mitrale doit être préférée au remplacement valvulaire quand des résultats durables sont attendus.	I	C
La chirurgie est indiquée chez les patients symptomatiques avec une FEVG > 30%.	I	B
La chirurgie est indiquée chez les patients asymptomatiques avec une dysfonction VG (DTSVG ≥ 45mm et/ou FEVG ≤ 60%).	I	B
La chirurgie doit être considérée chez les patients asymptomatiques avec une fonction VG préservée (DTSVG < 45mm et FEVG > 60%) associée à une fibrillation atriale secondaire à l'insuffisance mitrale ou une hypertension artérielle pulmonaire (PAPS au repos > 50mmHg).	Ila	B
La chirurgie doit être considérée chez les patients asymptomatiques avec une FEVG préservée (> 60%) et un DTSVG entre 40 et 44mm quand une réparation durable est envisageable, avec un faible risque chirurgical, dans un centre de chirurgie cardiaque expérimenté en chirurgie valvulaire, et associé à l'un des éléments suivants : <ul style="list-style-type: none"> - Un « Flail leaflet » - Une dilatation de l'OG significative (volume ≥ 60mL/m²) en rythme sinusal 	Ila	C
La réparation mitrale doit être considérée chez les patients symptomatiques avec une dysfonction VG sévère (FEVG < 30% et/ou DTSVG > 55mm) réfractaire à un traitement médical si une réparation durable paraît envisageable, en l'absence d'importante comorbidité.	Ila	C

Falk 2017 (49)

d) Synthèse

L'enjeu principal de cette réparation est une restauration de la survie globale à celle espérée dans la population générale en trouvant le timing optimal pour la chirurgie. Et ce notamment avant l'apparition d'une dysfonction ventriculaire gauche (19). Ainsi l'objectif de cette chirurgie est de récupérer une continence valvulaire satisfaisante et pérenne et d'ainsi prévenir la dysfonction ventriculaire gauche et la mort.

Le recours à une chirurgie précoce paraît donc préférable et ce d'autant que le taux de réparation monte à 98,4% chez les patients asymptomatiques ou peu symptomatiques (15,23) et qu'elle permet de meilleurs résultats à long terme (28).

Objectif :

Nous étudierons la morbi-mortalité des patients opérés consécutivement d'une IM sévère dégénérative dans notre centre sur les 13 dernières années en fonction de la technique opératoire (résection plus ou moins étendue et mise en place de néocordage en Gore-Tex®). Nous analyserons plus précisément en premier lieu la taille de l'annuloplastie en fonction de la technique opératoire. Ensuite nous envisagerons une analyse des résultats dans le sous-groupe prolapsus complexe défini comme suit : prolapsus bivalvulaire, calcifications valvulaires ou prolapsus commissural. Puis nous évaluerons plus généralement sur des critères cliniques et échographies les résultats en fonction de l'indication opératoire.

Matériels et méthodes :

a) Population étudiée :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur la cohorte de patients opérés consécutivement d'une insuffisance mitrale dégénérative par réparation mitrale dans le service de chirurgie cardiaque de la Timone à Marseille, France, entre janvier 2006 et mars 2019. Dans un souci de comparabilité des patients, nous avons retenus seulement les patients opérés pour insuffisance mitrale primaire par prolapsus dégénératif. Ont donc été exclus les endocardites, les IM rhumatismales, les chirurgies valvulaires combinées, les congénitales, les insuffisances mitrales ischémiques, pour ne retenir que les insuffisances mitrales primaires par prolapsus valvulaire dégénératif, associées ou pas à des pontages pour coronaropathie silencieuse.

Dans une première partie, deux groupes seront comparés en fonction de la technique utilisée, les néocordages seuls d'une part, contre les résections soit seul soit associées à des cordages prothétiques. Dans une seconde partie toute la cohorte opérée pour insuffisance mitrale dégénérative sera analysée quel que soit la technique utilisée.

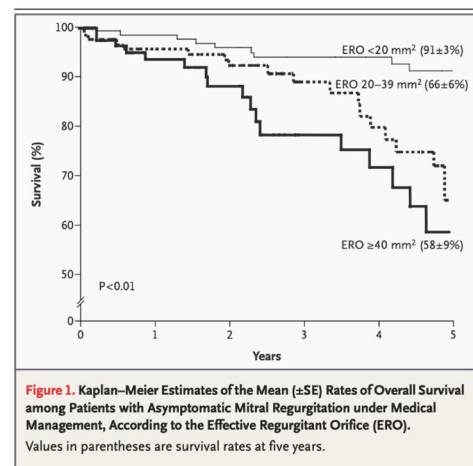
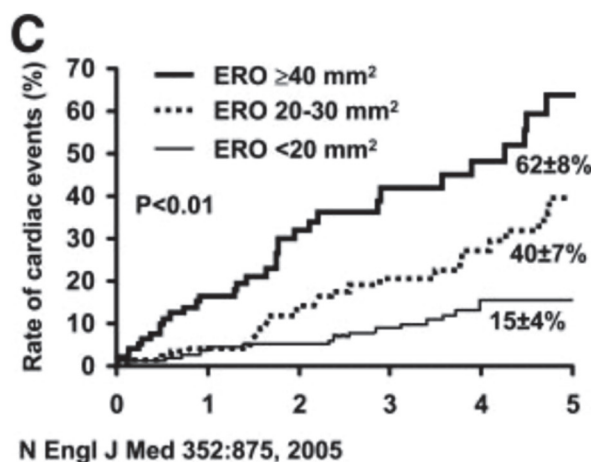
b) Recueil de données :

Les données pré-opératoires ont été recueillies dans les dossiers médicaux. Tous les patients avaient une évaluation par échographie trans-thoracique en pré-opératoire afin d'évaluer la maladie, la réparabilité et le retentissement de la valvulopathie. Les échographies trans-thoraciques (ETT) étaient réalisées en 2D en utilisant des méthodes standard synchronisées sur l'électrocardiogramme, technique utilisée en routine. Les dimensions du ventricule gauche (VG) et de l'oreillette gauche (OG) étaient évaluées à partir de la coupe para-sternale long axe en mode TM et 2D suivant la mode de bord à bord en télé-diastole et télé-

systole. La fraction d'éjection ventriculaire gauche a été estimée visuellement et suivant la méthode de Simpson biplan. La sévérité de l'IM a été évaluée de manière semi-quantitative sur une échelle de 1 à 4 en doppler et pour les cas les plus récents de manière quantitative (PISA ou méthode des volumes).

L'indication opératoire était retenue en cas d'insuffisance mitrale sévère symptomatique avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche supérieure à 30%, les asymptomatiques étaient retenus lorsqu'une dysfonction ventriculaire gauche était découverte (volume télédiastolique du ventricule gauche supérieur à 45 mm ou FEVG < 60%), en cas de fibrillation auriculaire associée ou d'hypertension artérielle pulmonaire supérieure à 50 mmHg (49).

L'insuffisance mitrale était définie par des critères qualitatifs, la présence d'un « flail », ou d'un diastasis visible entre les zones de coaptations. Des critères semi-quantitatifs, la *veina-contracta* qui détermine la sévérité si > 7 mm. Et des critères quantitatifs proposés par l'équipe d'Enriquez-Sarano en 2005 dans le « New England Journal of Medicine » par la surface de l'orifice régurgitant (SOR) et le volume régurgité (VR) par systole. Classifiant ainsi les IM en minimales (SOR < 20mm², VR < 30mL), modérées (SOR compris entre 20 et 40mm², VR compris entre 30 et 60mL) et sévères (SOR > 40mm², VR > 60mL) en fonction de la gravité de la maladie et reflétant le risque d'évènement cardiaque ou la mortalité (22).



c) Procédure chirurgicale :

Les interventions étaient toutes réalisées par sternotomie médiane sous circulation extra-corporelle, en normothermie. Le mode de canulation était systématiquement bicave et aorte ascendante. La cardioplégie était réalisée à l'aide de sang froid dilué enrichi en potassium ou de soluté cristalloïde extra-cellulaire froid de type Celsior° injecté par voie rétrograde et antérograde ou par voie antérograde seule. Le mode de cardioplégie était laissé à l'appréciation du chirurgien.

L'abord de la valve mitrale était réalisé par atriectomie gauche dans le sillon de Sandergaard, et le choix de la technique de réparation était décidé en pré-opératoire selon l'évaluation de l'anatomie de la valve malade. Les 2 techniques de réparations les plus répandues étaient soit la résection triangulaire ou quadrangulaire soit la mise en place de néo-cordages de Goretex°, toujours associées à la mise en place d'un anneau prothétique fermé semi-rigide de type Carpentier-Edwards Physio-ring II maintenue par des points en U de Ti-cron 2-0.

- La technique de résection consistait en l'ablation de la zone prolabée et reconstruction de la valve par points séparées de prolène 5-0. Parfois associé à quelques points de compressions annulaires au Ti-cron 2-0.
- Les néo-cordages en fils de polytétrafluoroéthylène (PTFE, Gortex°) étaient implantés entre les piliers du ventricule gauche et le bord libre de la valve prolabant afin de rétablir une coaptation valvulaire dans le plan de l'anneau.

Une annuloplastie tricuspide était réalisée en cas d'insuffisance sévère ou de dilatation annulaire supérieur à 40mm associée à une insuffisance modérée.

En fin d'intervention un test à l'eau était réalisé pour évaluer la bonne continence valvulaire. Puis après purge gazeuse, déclampage et sevrage de la circulation extra-corporelle, une échographie trans-oesophagienne était réalisée pour évaluer le résultat de la réparation.

d) Suivi

En post-opératoire, les complications post-opératoires ainsi que la durée du séjour, la mise en place ou non de support inotrope et l'échographie trans-thoracique de sortie étaient recueillis. Par ailleurs, le suivi clinique et échographique était réalisé à l'aide des cardiologues traitant qui nous ont fait parvenir leur dernier compte rendu.

e) Analyse statistique

Nous avons comparé les deux groupes (neocordage, résection) sur les caractéristiques préopératoires, échographiques et de survie (décès et reprise) à l'aide de test statistiques univariés (χ^2 ou fisher pour les données qualitatives ; test t de student pour les données quantitatives. Les données qualitatives ont été décrites à l'aide des effectifs et pourcentages et les données quantitatives à l'aide des moyennes et des écarts types.

Nous avons également réalisé des statistiques univariées (χ^2 /fisher et test t de student) pour comparer les patients selon l'indication préopératoire (asymptomatique/symptomatique) ; selon le fait qu'ils aient une FEVG altérée ou pas ; selon la présence d'une HTAP ou pas et selon la présence d'un FA ou pas.

L'analyse de la mortalité à 6 mois, un an et 5 ans a été réalisée dans un premier temps à l'aide de la méthode de Kaplan Meier. Dans un second temps pour étudier la survie à 5 ans, nous avons réalisé un modèle de Cox univarié puis multivarié. Pour réaliser le modèle multivarié nous avons procédé à une stratégie descendante des variables parmi celles initialement introduites (L'âge, le stade NYHA, l'Euroscore 2, l'HTA, la présence d'une BPCO ou d'une insuffisance rénale chronique, la FEVG pré-opératoire, l'HTAP, la durée de CEC et de clampage). Les résultats sont présentés sous forme de Hazard Ratio (HR). Pour l'étude de la survie à 6 et 12 mois, étant donné le faible nombre d'évènements (décès) nous avons réalisé des analyses de régression logistique univariée puis multivariée

selon le même processus de sélection de variables que pour l'analyse de survie.

Les résultats sont présentés sous forme d'Odds Ratio (OR).

Le seuil de significativité alpha a été fixé à 0.05.

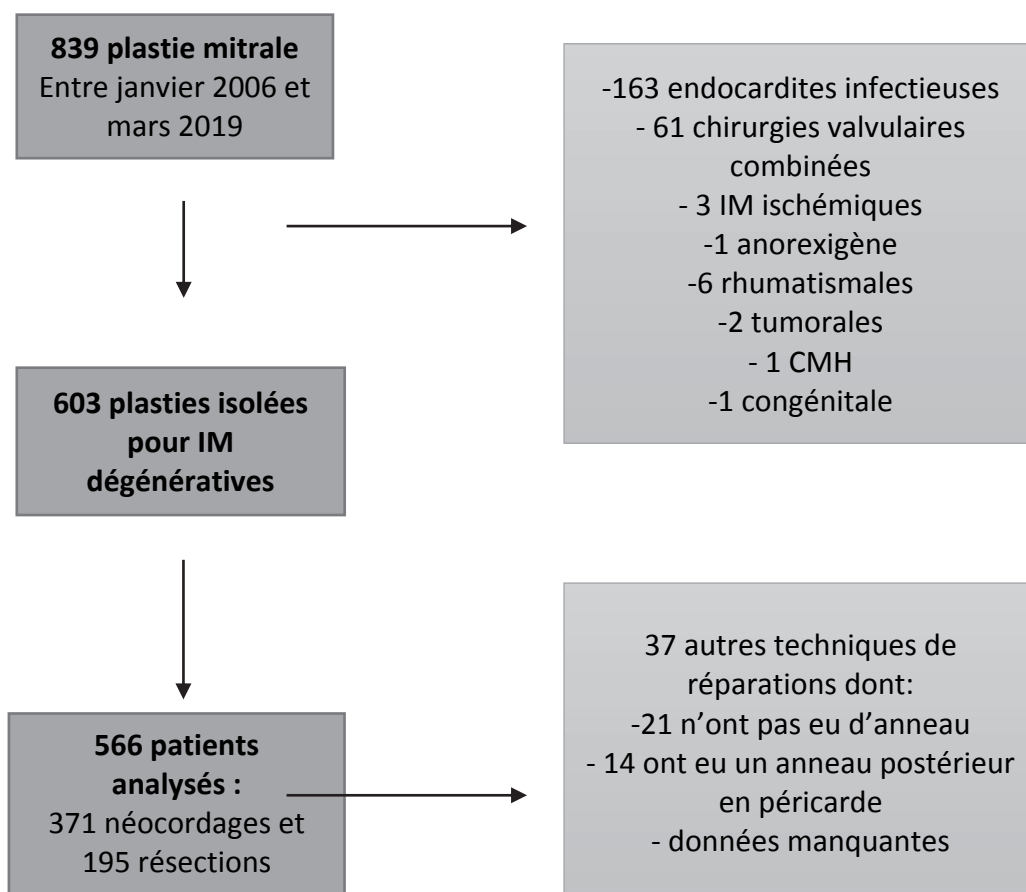
Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS® v9.4.

Résultats :

a) Caractéristiques initiales de la population

Au total 839 patients ont été opérés consécutivement d'une plastie mitrale pour insuffisance mitrale sévère entre janvier 2006 et mars 2019. Après exclusion, 603 patients ont été retenus dans notre étude, opérés pour maladie dégénérative mitrale. 37 patients n'ont pas eu d'annuloplastie prothétique, 371 patients (65,5%) ont bénéficié d'une réparation valvulaire par néocordage associée à une annuloplastie (groupe N) et 195 (34,5%) ont reçu une résection et annuloplastie dont 14 associés à des néocordages (Groupe R). En voici le diagramme de flux (figure 1)

Figure 1 : Diagramme de flux



De plus, 128 patients (21%) étaient perdus de vue à 6 mois, 167 patients (27,7%) à 1 an et seulement 100 patients ont eu un suivi de 5 ans (16,6%).

Les deux groupes présentent plusieurs différences significatives importantes. Tout d'abord le groupe résection est plus âgé que le groupe néocordage 64,3 ans contre 61,3 ans en moyenne ($p=0,005$). De plus les patients du groupe R avaient un risque chirurgical plus élevé, plus de « haut risque » selon l'Euroscore 2, 8,2 % contre 2,2 % ($p=0,003$), plus de patients avec une symptomatologie sévère NYHA IV 7,1% contre 3,2 % ($p=0,04$), plus d'HTAP 23,6% contre 15,1% ($p=0,007$). En revanche, une proportion plus conséquente de DTDVG dilaté était décelée dans le groupe néocordage 35,4% contre 41,8% ($p=0,02$) dans le groupe résection. D'ailleurs on trouvait plus de maladie myxoïde que de dégénérescence fibro-élastique dans le groupe N (66 % et 34% respectivement) alors que dans le groupe R les deux types de dégénérescence étaient également représentés. Ces différences étaient significatives avec $p=0,0001$. En revanche aucune différence significative en terme de rupture de cordage (63% groupe R et 67% groupe N) et d'IM complexe retrouvée dans chaque groupe (28,2% groupe R et 25,3 %). Par ailleurs, le reste des comorbidités était comparables entre les deux groupes, ainsi que les paramètres échographiques. Notamment autant de dysfonction VG et de dilatation du diamètre télésystolique.

Tableau 1 : caractéristiques pré-opératoires des patients

	Global	Résections	Néocordage	p value
Femmes	350 (61,8%)	122 (62,6%)	228 (61,5%)	0,79
Age moyen	62,5	64,3	61,3	0,005
NYHA				
I	145 (25,6%)	45 (23%)	100 (27%)	
II	249 (44%)	78 (40%)	171 (46%)	
III	146 (25,8)	58 (29,7%)	88 (23,7%)	
IV	26 (4,6%)	14 (7,1%)	12 (3,2%)	0,04
HTA	159 (28,1)	70 (35,9%)	89 (24%)	0,002
Dyslipidémie	139 (24,6%)	54 (27,7%)	85 (22,9%)	0,2
Tabac	180 (31,8%)	74 (38%)	106 (28,5%)	0,07
BPCO	37 (6,5%)	16 (8,2%)	21 (5,6%)	0,24
Diabète	25 (4,4%)	11 (5,6%)	14 (3,8%)	0,26
Obésité	48 (8,5%)	21 (10,8%)	27 (7,3%)	0,16
Insuffisance rénale	31 (5,5%)	13 (6,7%)	18 (4,9%)	0,36
AVC	16 (2,8%)	9 (4,6%)	7 (1,9%)	0,06
AOMI	13 (2,3%)	2 (1%)	11 (3%)	0,23
Coronaropathie	35 (6,3%)	13 (6,7%)	22 (5,9%)	0,72
FA	96 (16%)	32 (16,4%)	58 (15,6%)	0,81
Euroscore 2				
-Faible risque	491 (86,8%)	163 (83,6%)	328 (88,41%)	
-Risque intermédiaire	51 (9%)	16 (8,2%)	35 (9,4%)	
-Risque élevé	24 (4,2%)	16 (8,2%)	8 (2,2%)	0,003

Tableau 2 : Échographie pré opératoire

	Global	Résections	Néocordage	p value
FEVGmoy	65,7%	65,4%	65,8%	0,51
FEVG < 60%	71 (12,5%)	18 (9,2%)	53 (14,4%)	0,08
DTSVG > 40mm	224 (27,7%)	50 (25,6%)	107 (28,8%)	0,22
DTDVG >55mm	157 (39,6%)	69 (35,4%)	155 (41,8%)	0,02
HTAP > 50 mmHg	102 (18%)	46 (23,6%)	56 (15,1%)	0,007
Volume OG > 60mL	273 (48,2%)	87 (44,6%)	186 (50,1%)	0,92
IT sévère	14 (2,5%)	4 (2,1%)	10 (2,7%)	0,82
Prolapsus complexe	149 (26,3%)	55 (28,2%)	94 (25,3%)	0,4
Myxoïde	341 (60,3%)	96 (50%)	245 (66,6%)	0,0001

b) Mortalité et ré-opération

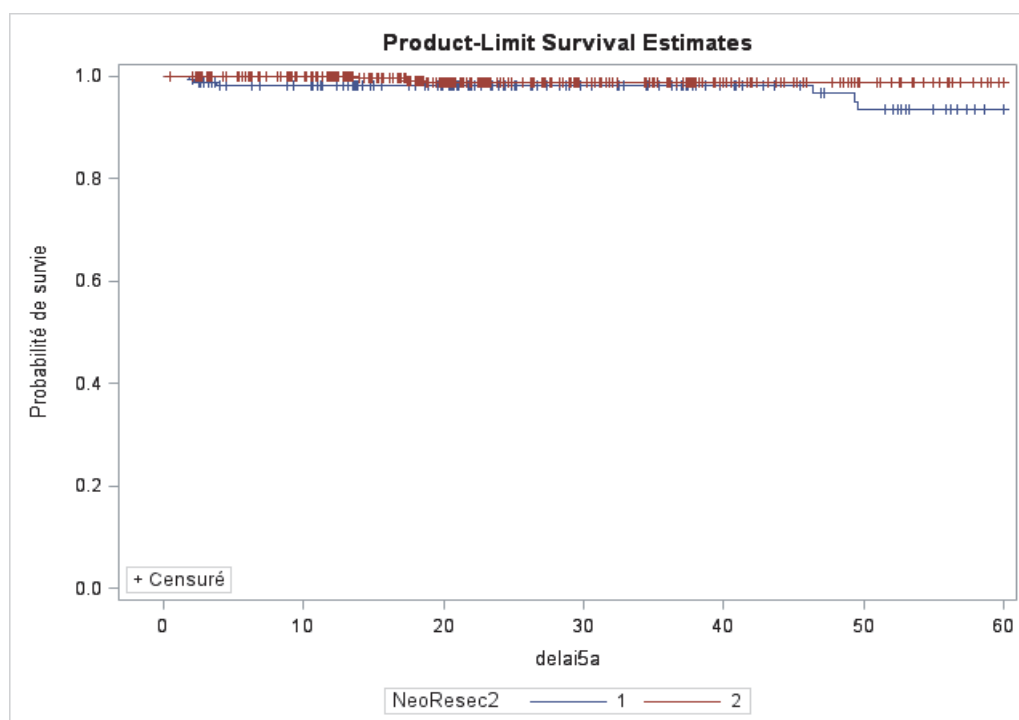
La mortalité hospitalière était de 0,61 %, en effet un patient était décédé à J15 post opératoire d'un sepsis sévère d'origine pulmonaire. La mortalité globale à 6 mois, 1 an et à 5ans était respectivement de 0,61% (3 patients), 0,61% (3 patients) et 3,8% (9 patients). Elle était significativement différente selon la technique chirurgicale employée avec respectivement pour le groupe résection et néocordage : 1,8% vs 0% ($p = 0,04$) à 6 mois et à 1 an, et 3,1% vs 0,8% ($p = 0,07$) à 5ans (courbe de Kaplan Meyer, figure 1).

Cette différence de mortalité à 6 mois, 1 an et 5 ans devient non significative en analyse multivariée ($p = 0,1115$ pour la mortalité à 5 ans et $p = 0,08$ pour les mortalités à 6 mois et à 1 an).

Le taux global de réintervention était de 1 patient (0,2%) à 6 mois et 5 patients (1%) à 1 an. Il ne différait pas selon la technique opératoire utilisée. Il était respectivement pour résection et néocordage : 2 patients (1,2%) vs 3 (0,9%), $p = 1$, à 1 an.

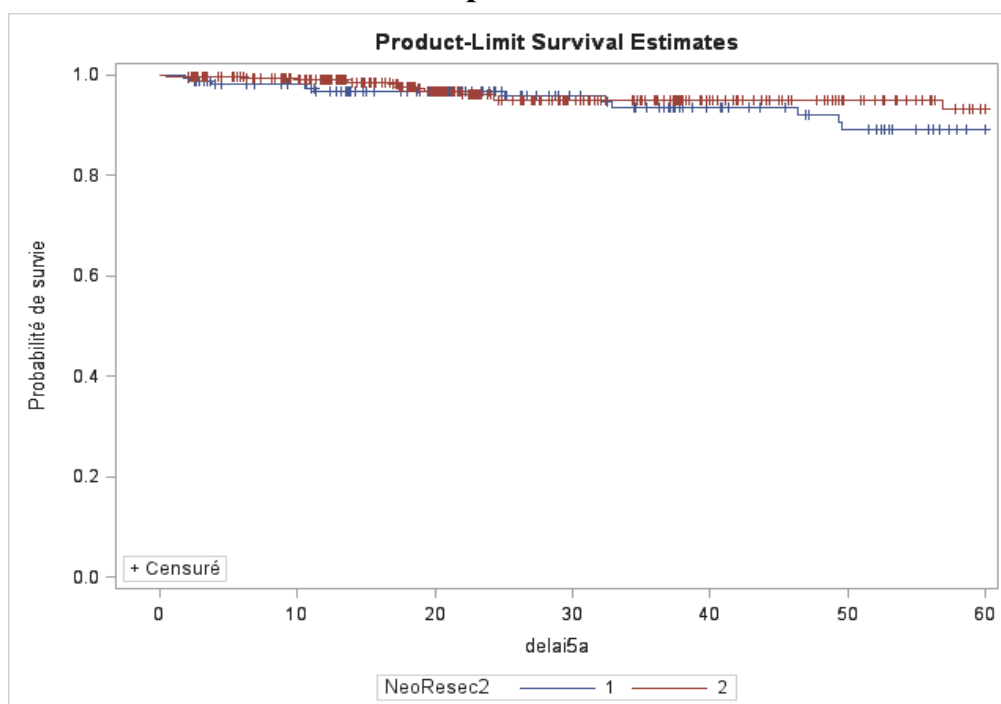
Le pourcentage de survie sans reprise à 5 ans était de 94,36% pour le groupe résection contre 96,77% dans le groupe néocordage ($p = 0,068$). (Figure 2)

Figure 1 : courbe de survie à 5 ans



Courbe de Kaplan-Meier représentant la survie à 5 ans en fonction de la technique opératoire (bleu = résection, rouge = néocordage). Log-rang = 0,086

Figure 2 : courbe de survie sans reprise à 5 ans



Courbe de Kaplan-Meier représentant la survie sans reprise à 5 ans en fonction de la technique opératoire (bleu = résection, rouge = néocordage). Log-rang = 0,086

c) Néocordages versus résections

Les anneaux prothétiques étaient plus grands de 1,1mm dans le groupe néocordage (33,4mm) que dans le groupe résection (32,3mm) de manière significative $p=0,0002$. Aussi la hauteur de coaptation était supérieure en moyenne dans le groupe néocordage avec 11,3mm contre 10,3mm dans le groupe R ($p = 0,01$). Les durées de CEC et de clampage étaient plus longues dans le groupe R que le groupe N, respectivement en moyenne 84,1min et 79,9 min de CEC $p= 0,03$ et 61,5min contre 54,9min de clampage ($p< 0,0001$). Une durée d'hospitalisation plus longue était retrouvée avec un jour de plus dans le groupe R (10,5 jours en moyenne, $p=0,03$) et un séjour en réanimation plus long également. En effet seuls 29,9% des patients avaient un séjour court (1 ou 2 jours) dans le groupe R contre 46,1% dans le groupe N.

Et 62,4% des patients du groupe R avaient un séjour en réanimation de durée intermédiaire (3 ; 4 ou 5 jours) contre 46,6%. Ces différences étaient significatives $p= 0,0008$. Mais autant de patients dans chaque groupe avaient un séjour de plus de 5 jours soit environ 7,5%.

La moyenne des gradients moyens sur la dernière échographie de suivi était de 3,1mmHg dans le groupe R versus 2,7 mmHg dans le groupe N, différence non significative $p= 0,57$. Le pourcentage de dysfonction VG sur la dernière échographie de suivi était de 11,5% dans le groupe résection contre 30,4% pour les néocordages ($p=0,48$). Avec une FEVG moyenne à 62,8% dans les résections et de 61,4% sans différence significative ($p= 0,14$). De plus aucune différence significative n'était retrouvée en ce qui concerne les diamètres ventriculaires gauches.

Tableau 3 : caractéristiques per et post-opératoires

	Résections	Néocordages	p value
Durée CEC moyenne (min)	84,1	79,9	0,03
Clampage moyen (min)	61,5	54,9	<0,0001
Myxoïde/fibro-élastique	50%/50%	66%/34%	0,0001
Complexe	55 (28,2%)	94 (25,3%)	0,41
Taille anneau mitral (mm)	32,3	33,4	0,0002
Gradient moyen ETO	2,98	2,74	0,21
Hauteur de coaptation (mm)	10,3	11,3	0,01
SAM	2 (1%)	2 (0,5%)	0,6

ETO : échographie trans-oesophagienne, SAM : systolique anterior motion

En post-opératoire, aussi peu de SAM dans les deux groupes étaient retrouvés (0,71%). Une efficacité comparable est retrouvée entre les deux techniques puisqu'aucune différence significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en terme d'IM résiduelle en sortie d'hospitalisation (tableau 3). Les principales complications du séjour opératoire étaient la FA post-opératoire transitoire (25,1%) et FA persistante nécessitant un traitement (13,1%) ($p=0,40$), les infections nosocomiales notamment urinaires (3,5%) et pulmonaires (1,1%), AVC (1,6%), respiratoires (1,6%) et troubles de la conduction (0,7%), sans différence significative $p=0,59$.

Dans le suivi à distance, on ne distinguait pas de différence significative en termes de symptomatologie, BAV, FA, endocardite, insuffisance cardiaque ou d'AVC.

Tableau 4 : caractéristiques post-opératoires

	Résections	Néocordages	p value
Séjour réanimation			
Court (1-2j)	58 (29,9%)	171 (46,6%)	0,0008
Intermédiaire (3-4-5j)	121 (62,4%)	173 (46,6%)	
Long (> 5j)	15 (7,7%)	27 (7,3%)	
Durée hospitalisation	10,5 j	9,4 j	0,02
IM sortie			
absence	174 (89,2%)	334 (90,3%)	0,89
grade 1	21 (11,8%)	34 (9,1%)	
grade 2	0	1 (0,3%)	
grade 3	0	1 (0,3%)	
FEVG < 60% sortie	102 (52,6%)	204 (55,3%)	0,54
FEVG < 60% suivi	29 (11,46%)	77 (30,4%)	0,48
DTSVG > 40mm	2,6%	1,1%	0,16
DTDVG > 55mm	7,7%	8,4%	0,93
Gradient moyen suivi	3,1	2,7	0,057
NYHA			
I	124 (63,6%)	241 (65%)	0,9
II	25 (12,8%)	57 (15,4%)	
III	2 (1%)	6 (1,6%)	
IV	0	0	
Mortalité 6 mois	3 (1,8%)	0 (0%)	0,04
Mortalité 1 an	3 (1,8%)	0 (0%)	0,04
Mortalité 5 ans	6 (3,1%)	3 (0,8%)	0,07
Réopération 1 an	2 (1,2%)	3 (0,9%)	1
IM sortie			
absence	109 (55,9%)	212(57,1%)	0,61
grade 1	64 (32,8%)	130 (35%)	
grade 2	4 (2,1%)	4 (1,1%)	
grade 3	0	0	

FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, DTSVG : diamètre télésystolique du ventricule gauche, DTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche, IM : insuffisance mitrale

d) Sous-groupe prolapsus complexes

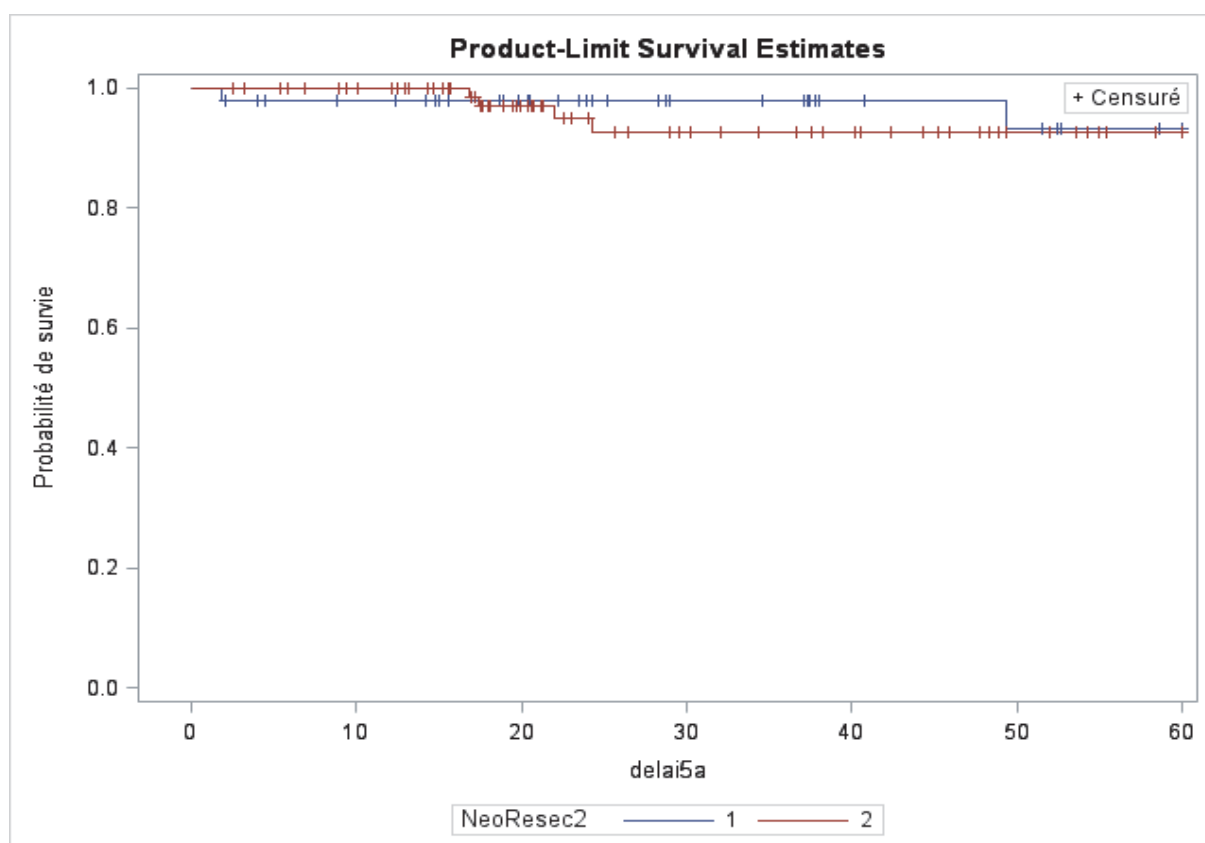
Au total, 149 patients avaient des prolapsus complexes, 55 (36,9%) dans le groupe résection et 94 (63,1%) dans le groupe néocordage. Les deux groupes étaient homogènes mis à part plus de patients symptomatiques dans le groupe néocordage.

La survie à 6 mois, 1 an et 5 ans étaient comparable dans les deux groupes. 1 seul décès à 1 an dans le groupe résection soit 1,96% et 0 dans le groupe néocordage ($p=0,37$). A 5 ans, 3 décès en tout, 2 dans le groupe résection (3,6%) et 1 dans le groupe néocordage (1,1%) ($p=0,56$).

De plus le taux de survie sans ré-opération était de 96,36% à 5 ans dans le groupe résection et de 95,74% dans le groupe néocordage, sans différence significative ($p=1$). D'ailleurs la courbe Kaplan-Meier se croise et se chevauche évoquant une absence de différence significative.

En ce qui concerne les données per-opératoire, seule la durée de clampage était différente entre les deux groupes (66,7min pour les résections contre 59,3min en moyenne pour les néocordages, $p=0,03$). Les tailles d'anneaux prothétiques n'était pas différents (33,2mm groupe R vs 33,9mm groupe N, $p=0,21$) ainsi que la hauteur de coaptation (10,6mm groupe R vs 11mm groupe N, $p=0,62$).

Figure 3 : Courbe de survie sans réopération à 5 ans



Courbe de Kaplan-Meier représentant la survie sans reprise à 5 ans en fonction de la technique opératoire (bleu = résection, rouge = néocordage) pour les prolapsus complexes.

e) Comparaison en sous-groupe selon l'indication opératoire

Tout d'abord, les patients symptomatiques avant l'intervention (NYHA \geq II), étaient au nombre de 444 (73,6%) dont 176 (39,5%) NYHA III et IV dans notre cohorte. Ils sont plus âgés et plus comorbides (tableau 4). Ils ont en général une insuffisance mitrale avec un retentissement cardiaque plus marqué puisqu'ils ont plus d'HTAP (12% contre 19,6%, $p= 0,02$), plus d'insuffisance tricuspide sévère (0,6% contre 3,2%, $p= 0,05$), une moyenne des DTSVG plus importante (36,4mm contre 39,2mm, $p= 0,01$) et plus de dysfonction VG (FEVG < 60% ; 8,2% contre 15,5%, $p= 0,02$).

Ils avaient donc plus de plastie tricuspide associée, 3,2% au lieu de 0% chez les asymptomatiques ($p= 0,03$), avaient plus de dobutamine en post-opératoire, 0,66 jours en moyenne chez les asymptomatiques contre 1,11j pour les symptomatiques ($p= 0,0007$). Et étaient plus dyspnéique à long terme en post-opératoire (75% des asymptomatiques sont en dyspnée stade I dans le suivi contre 59% chez les symptomatiques pré-opératoire, $p= 0,04$).

Tableau 5 : comparaison des patients symptomatiques et asymptomatiques

	Asymptomatiques	Symptomatiques	p value
Etat pré-opératoire			
NYHA pré-opératoire			
I	159	0	
II	0	269 (60,6%)	
III	0	148 (33,3%)	
IV	0	27 (6,1%)	
Age moyen	58,2	63,9	<0,001
FA pré-opératoire	11 (6,9%)	85 (19,1%)	0,0002
HTA	32 (20,1%)	140 (31,5%)	0,006
BPCO	2 (1,3%)	38 (8,6%)	0,002
IRC	3 (1,9%)	29 (6,5%)	0,02
ATCD neurologiques	1 (0,6%)	15 (6,5%)	0,08
AOMI	1 (0,6%)	13 (2,9%)	0,13
Echographie pré-opératoire			
FEVG < 60%	13 (8,2%)	69 (15,5%)	0,02
DTSVG (moyenne)	36,4mm	39,2mm	0,01
IT sévère	1 (0,6%)	14 (3,2%)	0,05
HTAP > 50mmHg	19 (12%)	87 (19,6%)	0,02
Per-opératoire			
Plastie tricuspide associée	0	14 (3,2%)	0,03
Post-opératoire			
Dobutamine en réanimation	0,66 j	1,11 j	0,0007
IM résiduelle écho suivi			
Absente	88 (63,3%)	248 (60,2%)	0,4
Grade 1	51 (36,7%)	156 (37,9%)	
Grade 2	0	8 (1,9%)	
Grade 3	0	0	
Décès	2 (1,3%)	12 (2,7%)	0,4
Réopéré	4 (2,5%)	15 (3,4%)	0,4
NYHA			
I	120 (75,5%)	262 (59%)	0,04
II	15 (9,4%)	73 (16,4%)	
III	2 (1,3%)	6 (1,4%)	
IV	0	0	

82 patients (13,6%) présentaient une dysfonction ventriculaire gauche en pré-opératoire (FEVG < 60%), ils étaient plus souvent symptomatiques en pré-opératoire (84,2% contre 71,8% ; p = 0,02) et étaient plus souvent diabétiques (7,1% des patients contre 4,6% ; p= 0,03) et en FA (28,1% contre 14,1% ; p= 0,0001). Plus souvent ils avaient le DTSVG dilaté (36,6% contre 27,2% ; p= 0,03). Et en post-opératoire, ils avaient une fraction d'éjection plus basse (FEVG à 49,2% en moyenne contre 56,9%, p< 0,0001), étaient plus longtemps sous dobutamine et présentaient plus de FA à distance. (Tableau 5).

Tableau 6 : comparaison des patients ayant une FEVG altérée ou non en pré-opératoire

	FEVG ≥ 60%	FEVG < 60%	p value
Etat pré-opératoire			
NYHA pré-opératoire > I	372 (71,8%)	69 (84,2%)	0,02
FA pré-opératoire	73 (14,1%)	23 (28,1%)	0,0001
Diabète	24 (4,6%)	5 (7,1%)	0,03
Echographie pré-opératoire			
DTSVG > 40mm	141 (27,2%)	30 (36,6%)	0,03
Post-opératoire			
FEVG moyenne	56,9%	49,2%	< 0,0001
Dobutamine en réanimation	0,92j	1,43j	0,02
Décès	10 (1,9%)	4 (4,9%)	0,06
Réopéré	17 (3,3%)	2 (2,4%)	1,3
FA post-opératoire à distance	92 (17,7%)	23 (28,1%)	0,02

DTSVG : diamètre télésystolique du ventricule gauche

106 patients, soit 17,5% présentaient une HTAP (> 50mmHg) en préopératoire. Ces patients étaient plus âgés en moyenne (68,5 ans contre 60,9 ans, $p < 0,0001$) et plus souvent symptomatiques (82,1% contre 70,8%, $p = 0,02$). Ils avaient des orifices régurgitant et des volumes régurgités plus élevés (respectivement SOR 75,1mm² contre 62,1mm², $p = 0,03$; et VR 111,2mL contre 92,1mL, $p = 0,0005$) et une insuffisance tricuspide sévère plus fréquente (2,8% contre 0,5%, $p = 0,02$). De plus ces patients avaient une mortalité à long terme plus élevée (8,5% contre 0,9%, $p = 0,0001$).

Tableau 7 : comparaison des patients avec ou sans HTAP

	HTAP	Pas d'HTAP	p value
Etat pré-opératoire			
Age (moyenne)	60,9	68,5	< 0,0001
NYHA pré-opératoire > I	313 (70,8%)	87 (82,1%)	0,02
Echographie pré-opératoire			
IT sévère pré-opératoire	2 (0,5%)	3 (2,8%)	0,02
SOR moyenne (mm ²)	62,1	75,1	0,03
VR moyenne (mL)	92,1	111,2	0,0005
Post-opératoire			
Dobutamine en réanimation	0,8j	1,7j	0,002
Décès	4 (0,9%)	9 (8,5%)	0,0001
Réopéré	13 (2,9%)	4 (3,8%)	0,75
IT sévère à distance	0	3 (2,8%)	0,016

SOR : surface de l'orifice régurgitant, VR : volume régurgité à chaque systole, IT : insuffisance tricuspide

96 patients, soit 15,95%, présentaient une FA pré-opératoire. Ces patients étaient plus âgés en moyenne et plus souvent symptomatique (88,5% contre 70,8%, $p = 0,0002$). De plus ils étaient plus souvent en dysfonction ventriculaire gauche pré-opératoire, dans 24% des cas versus 12,1% (0,01). Les patients en FA

pré-opératoire avaient une mortalité et un taux de ré-opération plus élevé. Respectivement 6,9% et 8,5% contre 2,1% et 3% chez les patients sinusales ($p=0,04$ et $P=0,04$). Associé à cela, ils avaient plus souvent une insuffisance tricuspide sévère et subissaient donc plus souvent une plastie tricuspide, dans 7,3% des cas contre 1,4% chez les patients sinusales ($p=0,0003$).

Ils avaient aussi une tendance à avoir plus de dysfonction VG sans que cela soit significatif en post-opératoire.

Tableau 8 : résultats chez les patients présentant une FA pré-opératoire

	Sinusal	FA pré-opératoire	p value
Etat pré-opératoire			
Age moyen	61,3	68,1	> 0,0001
NYHA pré-opératoire > I	358 (70,8%)	85 (88,5%)	0,0002
Coronarien	26 (5,1%)	10 (10,4%)	0,04
AVC	9 (1,8%)	7 (8,3%)	0,007
Echographie pré-opératoire			
FEVG < 60%	61 (12,1%)	23 (24%)	0,01
IT sévère pré-opératoire	6 (1,2%)	9 (9,4%)	< 0,0001
Per-opératoire			
Annuloplastie tricuspide	7 (1,4%)	7 (7,3%)	0,003
Post-opératoire			
Dobutamine en réanimation	0,87j	1,91j	0,0006
Décès	9 (2,1%)	5 (6,9%)	0,04
Réopéré	13 (3%)	6 (8,5%)	0,04
FEVG < 60%	91 (18%)	24 (25%)	0,21
DTDVG > 55mm	37 (7,3%)	15 (15,6%)	0,0003
DTSVG > 40mm	9 (1,8%)	5 (5,2%)	0,03
Volume OG > 60mL/m ²	74 (14,6%)	19 (19,8%)	0,01

FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche, DTSVG : diamètre télésystolique du ventricule gauche, DTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche, IM : insuffisance mitrale

242 patients, soit 40,1% des patients présentaient un DTSVG dilaté ($> 40\text{mm}$). Ces mêmes patients ont eu significativement une fraction d'éjection ventriculaire gauche plus basse en post-opératoire puisque la FEVG moyenne post-opératoire était à 54,9% contre 57,3 % ($p= 0,01$).

287 patients, soit 47,6% des patients avaient une oreillette gauche dilatée à plus de 60mL/m^2 . Cela était associé en pré-opératoire à des dilatations ventriculaires gauches plus fréquentes (DTDVG $> 55\text{mm}$ dans 49,1% des cas contre 30,4% des cas, $p= 0,00003$; DTSVG $> 40\text{mm}$ dans 35,2% des cas contre 20,3%, $p= 0,002$) mais étrangement moins d'insuffisance tricuspide sévère (1,1% contre 6,8%, $p= 0,02$).

Discussion :

Nous avons montré que les techniques de résection ou de mise en place de néocordage dans la plastie valvulaire mitrale s'accompagnent d'une différence en terme de taille d'annuloplastie prothétique en faveur des néocordages. Nos résultats sont soutenus par les études Chua et al (2016) montrant des anneaux posés à 29,4mm versus 30,9mm, $p < 0,001$ (45) et Ragnarson (2017) qui retrouve une différence significative sur la taille d'annuloplastie (30,6mm vs 32,5mm; $p = 0,01$)(48) toujours en faveur des néocordages.

Malgré cette différence significative en termes de taille d'anneau, les deux techniques s'accompagnent d'un faible gradient trans-valvulaire mitrale à long terme au repos dans notre étude. Bien que Seeburger et al (2009) trouvent eux une différence significative en terme de gradient de repos à une semaine post-opératoire (néocordages : $2,7 \text{ mmHg} \pm 1,7$ vs résection $3,1 \text{ mmHg} \pm 1,7$, $p = 0,03$) (50). Résultats confirmé dans l'étude de Chua (45) et dans une méta-analyse réalisée par l'équipe de Cetinyak (2020) retrouvant un gradient moyen au repos à $3,5 \text{ mmHg}$ dans le groupe néocordage contre $4,2 \text{ mmHg}$ dans le groupe résection (51). C'est pourquoi nous entreprenons dans le service de convoquer des patients opérés des deux techniques pour leurs faire passer une échocardiographie-doppler trans-thoracique d'effort afin d'évaluer l'évolution des gradients à l'effort. L'équipe de Ragnarson en 2017 a réalisé des échographies cardiaques d'effort sur 56 patients retrouvant une tendance à un gradient moyen d'effort plus élevé dans les résections ($11,3 \text{ mmHg}$ contre $8,7 \text{ mmHg}$ dans le groupe néocordage $p = 0,21$) sans que cette différence soit significative. De plus l'équipe de Chan 2013 a montré dans son étude rétrospective sur une cohorte de plastie mitrale que les patients ayant en post-opératoire un gradient moyen trans-mitral $> 3 \text{ mmHg}$ avaient des performances physiques d'efforts moindres et une pression artérielle pulmonaire plus élevée (52).

De plus nos analyses mettent en évidence une différence de hauteur de coaptation en faveur des néocordages. Cet élément avait déjà été montré par l'équipe de Flak 2008 où la hauteur moyenne de coaptation était de 7.6 ± 3.6 mm dans les néocordages contre 5.9 ± 2.6 mm dans les résections, $p = 0,03$ (46). Cet élément semble être un facteur de durabilité pour la continence valvulaire, et donc de bons résultats à long terme.

Par ailleurs, nous retrouvons une différence significative en terme de mortalité à 6 mois, 1 an et 5 ans en défaveur du groupe résection (respectivement 0,6%, 0,6% et 1,1% versus 0%, 0% et 0,5% ; $p = 0,04$; 0,01 et 0,04). Mais ce résultat est à mettre en balance avec un groupe résection où les patients étaient plus graves en pré-opératoire, et avaient une maladie plus avancée (population plus âgée, plus symptomatique notamment 7,1% de NYHA IV, plus hypertendue, un Euroscore 2 plus élevé avec plus de patient à haut risque chirurgical 8,2%). D'ailleurs la différence dans les résultats de mortalité après analyse multivariée devient non significative.

Quoi qu'il en soit, la chirurgie réparatrice mitrale est une chirurgie à faible risque puisqu'elle était 0,6% à 6 mois. Cette mortalité est en effet très faible rapporte la littérature, comprise entre 0 et 1,9% en péri-opératoire (12,45,53). De plus la pérennité de la réparation a fait ses preuves, un taux de survie sans ré-opération à 5 ans à 94,4% et 96,8%, pour résections et néocordages respectivement est retrouvé dans notre étude. Lange et al (2010) retrouvent dans leur série un taux de survie sans ré-opération à 96% (53).

En ce qui concerne les prolapsus complexes, aucune différence significative n'est retrouvée en terme d'efficacité de réparation. De plus le taux de survie sans ré-opération reste très élevé aux alentours de 96% à 5 ans, ce qui correspond à de grandes séries publiées, par exemple David et al rapportent en 2013 dans leur cohorte de 840 patients, un taux de survie sans ré-opération à 97% en ce qui concerne l'ensemble des prolapsus valvulaires opérés (54). Cependant,

Flameng et al montraient dans leur étude que le prolapsus bivalvulaire était en soit un facteur de risque de récurrence d'insuffisance mitrale ($p=0,03$) (42).

39,5% des patients de notre cohorte étaient dyspnéique NYHA III et IV ce qui est associé à une surmortalité post-opératoire dans la littérature (15,31). Dans notre série les patients symptomatiques avaient une maladie plus avancée avec plus de dysfonction VG et d'insuffisance tricuspide sévère nécessitant une chirurgie. De plus ils restaient plus souvent symptomatiques en post-opératoire.

Les patients présentant une HTAP $> 50\text{mmHg}$ en pré-opératoire sont dans notre étude plus à risque de décès post-opératoire avec une mortalité à 8,5%. Cette HTAP comme facteur de risque de surmortalité était décrite dans l'étude de Coutinho et al (2015) (55). D'ailleurs l'équipe de Barbieri décrivait un risque relatif de 2,03 ;IC95 (1,30 ; 3,18) $p=0,002$ (39).

La mortalité post-opératoire était aussi influencée par la présence d'un FA avant plastie mitrale. En effet, on observe une mortalité à 6,9% significativement supérieur aux patients en rythme sinusal en pré-opératoire 2,1% ($p=0,04$). Cette surmortalité est connue et d'ailleurs souvent associée à une dysfonction ventriculaire gauche post-opératoire (56,57).

Nous avons relevé plusieurs limites à notre étude. En premier lieu plusieurs biais de confusion de par l'architecture de notre étude rétrospective, entraînant inévitablement une perte de donnée conséquente. De plus un biais de recrutement était inévitable aux vues des habitudes de nos chirurgiens et de leurs pratiques entraînant ainsi la présence de patients plus graves et plus à risque opératoire dans le groupe des résections, limitant en effet les conclusions notamment en terme de morbi-mortalité.

En outre, nous projetons de compléter cette étude préliminaire par une convocation d'un certain nombre de patients afin de réaliser une échographie cardiaque d'effort. Cela nous permettrait, après avoir apparié les patients en deux groupes comparables, de récupérer des gradients moyens trans-mitraux d'effort et d'évaluer leur différence.

Conclusion :

La plastie mitrale a pour but de rétablir une mortalité comparable à la population générale en corrigeant la fuite et ses conséquences cardiaques. Pour ce faire il paraît de plus en plus évident qu'une prise en charge précoce avant un retentissement cardiaque trop important paraît souhaitable.

De plus il est important que la pérennité de la réparation soit la plus longue possible. Les techniques de résections et de néocordages en Gore-Tex[®] ont toutes deux prouvé leur efficacité à long terme. Cependant dans notre cohorte il semblerait qu'il y ait un léger avantage en faveur des néocordages.

Bibliographie :

1. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *The Lancet*. 2006 Sep;368(9540):1005–11.
2. Freed LA, Benjamin EJ, Levy D, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, et al. Mitral valve prolapse in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Oct;40(7):1298–304.
3. Iung B. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003 Jul;24(13):1231–43.
4. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. 2009;373:13.
5. Avierinos J-F, Gersh BJ, Melton LJ, Bailey KR, Shub C, Nishimura RA, et al. Natural History of Asymptomatic Mitral Valve Prolapse in the Community. *Circulation*. 2002 Sep 10;106(11):1355–61.
6. Enriquez-Sarano M, Basmadjian A-J, Rossi A, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Progression of mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 1999 Oct;34(4):1137–44.
7. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Tajik AJ, Schaff HV, Bailey KR, et al. Clinical Outcome of Mitral Regurgitation Due to Flail Leaflet. *N Engl J Med*. 1996 Nov 7;335(19):1417–23.
8. Carpentier AF, Lessana A, Relland JYM, Belli E, Mihaileanu S, Berrebi AJ, et al. The “Physio-Ring”: an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg*. 1995 Nov;60(5):1177–86.
9. Salvador L, Mirone S, Bianchini R, Regesta T, Patelli F, Minniti G, et al. A 20-year experience with mitral valve repair with artificial chordae in 608 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008 Jun;135(6):1280-1287.e1.
10. Jung JC, Jang M-J, Hwang HY. Meta-Analysis Comparing Mitral Valve Repair Versus Replacement for Degenerative Mitral Regurgitation Across All Ages. *Am J Cardiol*. 2019 Feb;123(3):446–53.
11. Mick SL, Keshavamurthy S, Gillinov AM. Mitral valve repair versus replacement. *Ann Cardiothorac Surg*. 2015;4(3):8.
12. Lazam S, Vanoverschelde J-L, Tribouilloy C, Grigioni F, Suri RM, Avierinos J-F, et al. Twenty-Year Outcome After Mitral Repair Versus Replacement for Severe Degenerative Mitral Regurgitation: Analysis of a Large, Prospective, Multicenter, International Registry. *Circulation*. 2017 Jan 31;135(5):410–22.
13. Gillinov AM, Blackstone EH, Alaulaqi A, Sabik JF, Mihaljevic T, Svensson LG, et al. Outcomes After Repair of the Anterior Mitral Leaflet for Degenerative Disease. *Ann Thorac Surg*. 2008 Sep;86(3):708–17.
14. Daneshmand MA, Milano CA, Rankin JS, Honeycutt EF, Swaminathan M, Shaw LK, et al. Mitral Valve Repair for Degenerative Disease: A 20-Year Experience. *Ann Thorac Surg*. 2009 Dec;88(6):1828–37.
15. Coutinho GF, Correia PM, Branco C, Antunes MJ. Long-term results of mitral valve surgery for degenerative anterior leaflet or bileaflet prolapse: analysis of negative factors for repair, early and late failures, and survival. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016 Jul;50(1):66–74.
16. McNeely C, Vassileva C. Long-term Outcomes of Mitral Valve Repair Versus Replacement for Degenerative Disease: A Systematic Review. *Curr Cardiol Rev*. 2014 Dec 24;11(2):157–62.
17. Lee EM, Shapiro LM, Wells FC. Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J*. 1997 Apr 2;18(4):655–63.

18. Corin WJ, Sütsch G, Murakami T, Krogmann ON, Turina M, Hess OM. Left ventricular function in chronic mitral regurgitation: Preoperative and postoperative comparison. *J Am Coll Cardiol*. 1995 Jan;25(1):113–21.
19. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL. Valve Repair Improves the Outcome of Surgery for Mitral Regurgitation: A Multivariate Analysis. *Circulation*. 1995 Feb 15;91(4):1022–8.
20. David TE. Durability of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative mitral valve disease. *Ann Cardiothorac Surg*. 2015;4(5):5.
21. Filsoufi F, Carpentier A. Principles of Reconstructive Surgery in Degenerative Mitral Valve Disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2007 Jun;19(2):103–10.
22. Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurrence of Mitral Valve Regurgitation After Mitral Valve Repair in Degenerative Valve Disease. *Circulation*. 2003 Apr;107(12):1609–13.
23. Ragnarsson S, Sjögren J, Sanchez R, Wierup P, Nozohoor S. Polytetrafluoroethylene neochordae is noninferior to leaflet resection in repair of isolated posterior mitral leaflet prolapse: a multicentre study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2014 Oct;19(4):577–83.
24. Perier P, Hohenberger W, Lakew F, Diegeler A. Prolapse of the posterior leaflet: resect or respect. *Ann Cardiothorac Surg*. 2015;4(3):5.
25. Chua YL, Pang PYK, Yap YP, Abdul Salam ZH, Chen YT. Chordal Reconstruction versus Leaflet Resection for Repair of Degenerative Posterior Mitral Leaflet Prolapse. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;22(2):90–7.
26. Falk V, Seeburger J, Czesla M, Borger MA, Willige J, Kuntze T, et al. How does the use of polytetrafluoroethylene neochordae for posterior mitral valve prolapse (loop technique) compare with leaflet resection? A prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008 Nov;136(5):1200–6.
27. Mazine A, Friedrich JO, Nedadur R, Verma S, Ouzounian M, Jüni P, et al. Systematic review and meta-analysis of chordal replacement versus leaflet resection for posterior mitral leaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018 Jan;155(1):120-128.e10.
28. Ragnarsson S, Sjögren J, Stagmo M, Wierup P, Nozohoor S. Assessment of Mitral Valve Repair With Exercise Echocardiography: Artificial Chordae vs Leaflet Resection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2017;29(1):25–32.
29. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC, Edmunds LH, Fedderly BJ, Freed MD, 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 Nov 3;98(18):1949–84.
30. Enriquez-Sarano M, Messika-Zeitoun D, Nkomo V, Tajik AJ. Quantitative Determinants of the Outcome of Asymptomatic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med*. 2005;9.
31. Kang D-H, Park S-J, Sun BJ, Cho EJ, Kim D-H, Yun S-C, et al. Early Surgery Versus Conventional Treatment for Asymptomatic Severe Mitral Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jun;63(22):2398–407.
32. Avierinos J-F, Tribouilloy C, Grigioni F, Suri R, Barbieri A, Michelena HI, et al. Impact of ageing on presentation and outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet: a multicentre international study. *Eur Heart J*. 2013 Sep 1;34(33):2600–9.
33. Avierinos J-F. Mitral regurgitation due to mitral valve prolapse: Four decades of controversies. *Arch Cardiovasc Dis*. 2014 Mar;107(3):145–8.
34. Enriquez-Sarano M. Timing of mitral valve surgery. *Heart*. 2002 Jan 1;87(1):79–85.
35. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Rakowski H. Late outcomes of mitral valve repair for floppy valves: Implications for asymptomatic patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003 May;125(5):1143–52.

36. Enriquez-Sarano M, Sundt TM. Early Surgery Is Recommended for Mitral Regurgitation. *Circulation*. 2010 Feb 16;121(6):804–12.
37. Hu X, Jiang W, Li H, Yan G, Wang Y. Timing of valve repair for asymptomatic mitral regurgitation and preserved left ventricular function. *Ann Thorac Surg*. 2020 Aug;S0003497520313060.
38. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Frye RL. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation*. 1994 Aug;90(2):830–7.
39. Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF, Barbieri A, Rusinaru D, Szymanski C, et al. Survival Implication of Left Ventricular End-Systolic Diameter in Mitral Regurgitation Due to Flail Leaflets. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Nov;54(21):1961–8.
40. Matsumura T, Ohtaki E, Tanaka K, Misu K, Tobaru T, Asano R, et al. Echocardiographic prediction of left ventricular dysfunction after mitral valve repair for mitral regurgitation as an indicator to decide the optimal timing of repair. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Aug;42(3):458–63.
41. Imasaka K, Tomita Y, Tanoue Y, Tominaga R, Tayama E, Onitsuka H, et al. Early mitral valve surgery for chronic severe mitral regurgitation optimizes left ventricular performance and left ventricular mass regression. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Jul;146(1):61–6.
42. Witkowski TG, Thomas JD, Debonnaire PJMR, Delgado V, Hoke U, Ewe SH, et al. Global longitudinal strain predicts left ventricular dysfunction after mitral valve repair. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 2013 Jan 1;14(1):69–76.
43. Marciniak A, Claus P, Sutherland GR, Marciniak M, Karu T, Baltabaeva A, et al. Changes in systolic left ventricular function in isolated mitral regurgitation. A strain rate imaging study. *Eur Heart J*. 2007 Nov;28(21):2627–36.
44. Donal E, Mascle S, Brunet A, Thebault C, Corbineau H, Laurent M, et al. Prediction of left ventricular ejection fraction 6 months after surgical correction of organic mitral regurgitation: the value of exercise echocardiography and deformation imaging. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 2012 Nov 1;13(11):922–30.
45. Messika-Zeitoun D, Bellamy M, Avierinos J-F, Breen J, Eusemann C, Rossi A, et al. Left atrial remodelling in mitral regurgitation--methodologic approach, physiological determinants, and outcome implications: a prospective quantitative Doppler-echocardiographic and electron beam-computed tomographic study. *Eur Heart J*. 2007 Mar 6;28(14):1773–81.
46. Chua YL, Schaff HV, Orszulak TA, Morris JJ. Outcome of mitral valve repair in patients with preoperative atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994 Feb;107(2):408–15.
47. Barbieri A, Bursi F, Grigioni F, Tribouilloy C, Avierinos JF, Michelena HI, et al. Prognostic and therapeutic implications of pulmonary hypertension complicating degenerative mitral regurgitation due to flail leaflet: A Multicenter Long-term International Study. *Eur Heart J*. 2011 Mar 2;32(6):751–9.
48. Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, Falconi M, Achilli F, Arias A, et al. Prospective Validation of the Prognostic Usefulness of Brain Natriuretic Peptide in Asymptomatic Patients With Chronic Severe Mitral Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Sep;54(12):1099–106.
49. Bax JJ, Holm PJ, Iung B, Lancellotti P, Lansac E, Muñoz DR, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Thorac Surg*. :49.
50. Authors/Task Force Members, Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*. 2012 Oct 1;33(19):2451–96.

51. Seeburger J, Falk V, Borger MA, Passage J, Walther T, Doll N, et al. Chordae Replacement Versus Resection for Repair of Isolated Posterior Mitral Leaflet Prolapse: À Égalité. *Ann Thorac Surg.* 2009 Jun;87(6):1715–20.
52. Cetinkaya A, Bär S, Hein S, Bramlage K, Bramlage P, Schönburg M, et al. Mitral valve repair for posterior leaflet prolapse: Long-term comparison of loop implantation vs resection. *J Card Surg.* 2020 Jan;35(1):11–20.
53. Chan KL, Chen S-Y, Chan V, Hay K, Mesana T, Lam BK. Functional Significance of Elevated Mitral Gradients After Repair for Degenerative Mitral Regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013 Nov;6(6):1041–7.
54. Lange R, Guenther T, Noebauer C, Kiefer B, Eichinger W, Voss B, et al. Chordal Replacement Versus Quadrangular Resection for Repair of Isolated Posterior Mitral Leaflet Prolapse. *Ann Thorac Surg.* 2010 Apr;89(4):1163–70.
55. David TE, Armstrong S, McCrindle BW, Manlhiot C. Late Outcomes of Mitral Valve Repair for Mitral Regurgitation Due to Degenerative Disease. *Circulation.* 2013 Apr 9;127(14):1485–92.
56. Coutinho GF, Garcia AL, Correia PM, Branco C, Antunes MJ. Negative impact of atrial fibrillation and pulmonary hypertension after mitral valve surgery in asymptomatic patients with severe mitral regurgitation: a 20-year follow-up. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015 Oct;48(4):548–56.
57. Tribouilloy C, Rusinaru D, Szymanski C, Mezghani S, Fournier A, Levy F, et al. Predicting left ventricular dysfunction after valve repair for mitral regurgitation due to leaflet prolapse: additive value of left ventricular end-systolic dimension to ejection fraction. *Eur J Echocardiogr.* 2011 Sep 1;12(9):702–10.
58. Varghese R, Itagaki S, Anyanwu AC, Milla F, Adams DH. Predicting early left ventricular dysfunction after mitral valve reconstruction: The effect of atrial fibrillation and pulmonary hypertension. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Aug;148(2):422–7.

Index :

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AVC : Accident vasculaire cérébral

BAV : Bloc atrio-ventriculaire

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

CEC : Circulation extra-corporelle

DTDVG : Diamètre télédiastolique du ventricule gauche

DTSVG : Diamètre télésystolique du ventricule gauche

ETT : Echocardiographie trans-thoracique

FA : Fibrillation auriculaire

FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

IM : Insuffisance mitrale

IRC : Insuffisance rénale chronique

IT : Insuffisance tricuspide

OG : Oreillette gauche

PM : Plastie mitrale

PTFE : Polytétrafluoroéthylène

RR : Risque relatif

RVM : Remplacement valvulaire mitrale

SOR : Surface de l'orifice de régurgitation

VG : Ventricule gauche

VR : Volume régurgité

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

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

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

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

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

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

Résumé :

Introduction : L'insuffisance mitrale par prolapsus valvulaire dégénératif est la deuxième valvulopathie la plus fréquente en Europe. Elle touche de plus le sujet jeune. Tous l'enjeu de cette maladie est donc une prise en charge optimale en combinant une réparation suffisamment précoce avant un retentissement cardiaque irréversible et une chirurgie la plus efficace qui soit afin de prévenir les récidives et d'obtenir un résultat fonctionnel satisfaisant. Deux techniques chirurgicales de réparation se sont généralisées dans le monde, la résection du tissu prolapsé et la mise en place de néocordages prothétiques. L'objectif de ce travail était, après avoir fait le point sur les connaissances concernant l'insuffisance mitrale dégénérative, de comparer l'impact de la technique chirurgicale sur la taille de l'annuloplastie, d'éventuellement mettre en évidence un impact en terme de gradient trans-mitral et d'avoir une comparaison plus globale des résultats de ces deux techniques. Puis nous avons comparé la morbi-mortalité post-opératoire en fonction de l'indication opératoire initiale.

Méthode et résultats : Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective sur la Timone à Marseille portant sur 603 patients opérés d'insuffisance mitrale primaire par prolapsus dégénératif entre Janvier 2006 et Mars 2019. 65,5% des patients ont reçu des néocordages de Gore-Tex® et 34,5% une résection plus ou moins étendue du tissu prolapsé. Le groupe résection était plus âgé (64,3 ans en moyenne) plus symptomatique (29,7% NYHA III et 7,1% NYHA IV), avaient un Euroscore 2 plus haut et présentait plus d'HTA. Ils présentaient aussi une maladie plus avancée avec plus d'HTAP (23,6%). Les anneaux prothétiques mitraux implantés étaient plus grands et la hauteur de coaptation valvulaire plus importante dans la technique de néocordage (respectivement 33,4mm contre 32,3mm, $p=0,0002$; 11,3mm vs 10,3mm, $p=0,01$). Les gradients trans-mitraux moyens n'avaient pas de différence significative (2,7mmHg dans les néocordages contre 3,1mmHg, $p=0,57$). Il y avait plus de décès (1,8% vs 0%, $p=0,04$) dans le groupe résection à 1 an, ce qui disparaissait après analyse multivariée. Le taux de réopération n'était pas significativement différent à 1 an (1,2% dans résection vs 0,9%, $p=1$). Les patients symptomatiques en pré-opératoire étaient plus symptomatiques en post-opératoire (17,8% vs 10,7%, $p=0,04$). Les patients présentant une HTAP pré-opératoire et une FA avaient un taux de décès plus élevé (respectivement 8,5% vs 0,9%, $p=0,0001$ et 6,9% vs 2,1%, $p=0,04$).

Conclusion : La technique opératoire de réparation semble modifier la taille de l'annuloplastie et la hauteur de coaptation sans pour autant impliquer les gradients mitraux et la mortalité. L'opération précoce des insuffisances mitrales sévères semble présenter de meilleurs résultats à long terme sur la morbi-mortalité.

Mots-clefs : Insuffisance mitrale primaire sévère – Réparation valvulaire mitrale - Néocordage - Résection valvulaire – Annuloplastie- Insuffisance mitrale sévère symptomatique – HTAP