

Faculté de Médecine

Année 2018

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 21 septembre 2018

Par **Vanessa CHONG FAH SHEN**

Née le 25 juillet 1989 à Saint-Pierre (Île de La Réunion)

Intérêt du débit cardiaque dans la stratification pronostique des patients opérés d'insuffisance mitrale primitive

Thèse dirigée par Pr. Victor Aboyans

Examineurs :

Monsieur le Professeur Victor Aboyans

Madame le Professeur Elisabeth Cornu

Madame le Professeur Nathalie Nathan Denizot

Monsieur le Professeur Patrice Virot

Monsieur le Docteur Yoan Lavie Badie

Monsieur le Docteur Julien Magne

Président du jury

Juge

Juge

Juge

Membre invité

Membre invité



Faculté de Médecine

Année 2018

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 21 septembre 2018

Par **Vanessa CHONG FAH SHEN**

Née le 25 juillet 1989 à Saint-Pierre (Île de La Réunion)

Intérêt du débit cardiaque dans la stratification pronostique des patients opérés d'insuffisance mitrale primitive

Thèse dirigée par Pr. Victor Aboyans

Examineurs :

Monsieur le Professeur Victor Aboyans

Madame le Professeur Elisabeth Cornu

Madame le Professeur Nathalie Nathan Denizot

Monsieur le Professeur Patrice Virot

Monsieur le Docteur Yoan Lavie Badie

Monsieur le Docteur Julien Magne

Président du jury

Juge

Juge

Juge

Membre invité

Membre invité



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

Le 1^{er} septembre 2017

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE (Surnombre jusqu'au 31-08-2020)
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATO-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	O.R.L. (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE

DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

**PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES
MEDICALES**

BRIE Joël

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

BARRAUD Olivier

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

BOURTHOUMIEU Sylvie

CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

BOUTEILLE Bernard

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

CHABLE Hélène

BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
(Retraite au 31-07-2018)

DURAND Karine

BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

HANTZ Sébastien

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

JACQUES Jérémie

GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE

JESUS Pierre

NUTRITION

LE GUYADER Alexandre

CHIRURGIE THORACIQUE et
CARDIOVASCULAIRE

LIA Anne-Sophie

BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

MURAT Jean-Benjamin

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

QUELVEN-BERTIN Isabelle

BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE

RIZZO David

HEMATOLOGIE

TCHALLA Achille

GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT

TERRO Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel (Maintenu en fonction jusqu'au 31.08.2019)

DUMOITIER Nathalie (Responsable du département de Médecine Générale)

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique (du 1^{er} septembre 2016 au 12 janvier 2018)

PREVOST Martine (du 1^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan (du 1^{er} septembre 2016 au 31 août 2019)

LAUCHET Nadège (du 1^{er} septembre 2017 au 31 août 2020)

PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule (du 1^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul du 01.09.2017 au 31.08.2019

ALDIGIER Jean-Claude du 01.09.2016 au 31.08.2018

BONNAUD François du 01.09.2017 au 31.08.2019

DE LUMLEY WOODYEAR Lionel du 01.09.2017 au 31.08.2019

DENIS François du 01.09.2017 au 31.08.2019

GAINANT Alain du 01.09.2017 au 31.08.2019

MERLE Louis du 01.09.2017 au 31.08.2019

MOULIES Dominique du 01.09.2015 au 31.08.2018

VALLAT Jean-Michel du 01.09.2014 au 31.08.2018

VIROT Patrice du 01.09.2016 au 31.08.2018

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} novembre 2017

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

BASTIEN Frédéric	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
BAUDRIER Fabien	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
CHARISSOUX Aurélie	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
CHARPENTIER Mathieu	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
GAUTHIER François	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
KONG Mélody	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LARRADET Matthieu	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE (Démission à compter du 1 ^{er} janvier 2018)
LEGRAS Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION (Surnombre du 1 ^{er} novembre 2017 au 20 février 2018 inclus)
MARQUET Valentine	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE et CYTOGENETIQUE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

AZAÏS Julie	MEDECINE INTERNE A
BAUDONNET Romain	OPHTALMOLOGIE
BIDAUT-GARNIER Mélanie	OPHTALMOLOGIE (A compter du 11 mai 2016)
BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
BOSETTI Anaïs	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
BOUKEFFA Nejma	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BOUSQUET Pauline	PEDIATRIE (A compter du 09 janvier 2017)

CHAMPIGNY Marie-Alexandrine	PEDIATRIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE
COLOMBIÉ Stéphanie	MEDECINE INTERNE A (A compter du 02 mai 2017)
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
CROSSE Julien	PEDIATRIE
DANTHU Clément	NEPHROLOGIE
DARNIS Natacha	PEDOPSYCHIATRIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DE POUILLY-LACHATRE Anaïs	RHUMATOLOGIE (A compter du 02 mai 2017)
DIDOT Valérian	CARDIOLOGIE
DUSSAULT-JARLAN Lucile	CARDIOLOGIE
EVARD Bruno	REANIMATION
FAURE Bertrand	PSYCHIATRIE d'ADULTES
FAYEMENDY Charlotte	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
GARDIC Solène	UROLOGIE
GORDIENCO Alen	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
GOUDELIN Marine	REANIMATION
HARDY Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
KRETZSCHMAR Tristan	PSYCHIATRE d'ADULTES
LACHATRE Denis	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
LACOSTE Marie	MALADIES INFECTIEUSES
GSCHWIND Marion	MEDECINE INTERNE B
LAFON Thomas	MEDECINE d'URGENCE
LAHMADI Sanae	NEUROLOGIE

LATHIERE Thomas	OPHTALMOLOGIE
LEHMAN Lauriane	GASTROENTEROLOGIE
LEPETIT Hugo	GASTROENTEROLOGIE
MARGUERITTE François	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MARTINS Elie	CARDIOLOGIE
PRUD'HOMME Romain	DERMATOLOGIE-VENERELOGIE
RAMIN Lionel	ORL
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE (NRI)
ROUSSELLET Olivier	NEUROLOGIE
SAINT PAUL Aude	PNEUMOLOGIE (Démission à compter du 23 décembre 2017)
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE
SANGLIER Florian	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
TAÏBI Abdelkader	ANATOMIE
USSEGLIO-GROSSO Julie	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et STOMATOLOGIE
VAYSSE VIC Mathieu	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
VITAL Pauline	MEDECINE INTERNE B
VITALE Gaetano	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

DOIN Corinne

RUDELLE Karen

SEVE Léa

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

BALLOUHEY Quentin
CHIRURGIE INFANTILE
(du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)

CROS Jérôme

ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
(du 1^{er} mai 2014 au 31 octobre 2018)

LERAT Justine

O.R.L. (du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)

MATHIEU Pierre-Alain

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et
TRAUMATOLOGIQUE
(du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)

« Choisissez un travail que vous aimez et vous n'aurez pas à travailler un seul jour de votre vie »

Confucius

« Le savant n'est pas l'homme qui fournit les vraies réponses : c'est celui qui pose les vraies questions »

Claude Lévi-Strauss

Remerciements

A Monsieur le Professeur Victor Aboyans

Professeur des Universités de Cardiologie, Praticien Hospitalier, Chef du service de cardiologie au CHU de Limoges

Vous me faites l'honneur de présider le jury et de diriger ma thèse. J'ai pu apprécier au cours de mon internat votre sympathie et votre bienveillance envers les patients. Je suis très reconnaissante de votre encouragement. Veuillez accepter mes plus sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Patrice Virot

Professeur émérite des Universités de Cardiologie

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Votre dynamisme, votre bonne humeur et votre implication imposent mon plus grand respect. Soyez assuré de ma plus profonde considération.

A Madame le Professeur Elisabeth Cornu

Professeur des Universités de Chirurgie Cardiaque, Praticien Hospitalier au CHU de Limoges

J'admire votre travail et votre courage. Vous êtes l'une des figures les plus emblématiques de la chirurgie cardiaque. Veuillez trouver ici l'expression de mon plus profond respect.

A Madame le Professeur Nathalie Nathan Denizot

Professeur des Universités d'Anesthésie et de Réanimation, Praticien Hospitalier au CHU de Limoges

Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude.

A Monsieur le Docteur Yoan Lavie Badie

Praticien Hospitalier au CHU de Toulouse, Cardiologie

Je te remercie d'être venu jusqu'ici pour juger mon travail. Tes connaissances, ta disponibilité et ta vision des choses m'ont beaucoup apporté pendant mon inter-CHU, et je t'en suis profondément reconnaissante. Sois en cela assuré de ma plus profonde considération.

A Monsieur le Docteur Julien Magne

Je suis honorée de te compter parmi les membres du jury. Je te remercie infiniment pour ton investissement et ta disponibilité. Ton aide me fut plus que précieuse dans la réalisation de ce travail au cours duquel j'ai pu apprécier tes qualités scientifiques et ta rigueur. Merci pour ton engagement auprès des internes. Sois assuré de mon plus profond respect.

A ma famille à qui j'exprime ici tout mon amour,

A mes parents, constant soutien dans ma vie, sans vous, je ne serai pas là aujourd'hui. Vous m'avez tellement donné que je ne pouvais qu'être à la hauteur de vos attentes. Que de cœurs brisés à chaque séparation... Votre immense affection pour moi et votre confiance infinie en moi me guideront toujours. Je vous aimerai toujours et vous dédie ma thèse.

A Florence, ma sœur chérie, mon modèle de toujours, malgré la distance, tu as toujours été présente pour répondre à mes moindres doutes, pour m'aider à affirmer ce que je suis. Ton soutien sans faille m'a guidé pendant ces longues années d'étude. Tu es mon alliée. Je te remercie du plus profond de mon cœur.

A Christophe, mon frère complice : je pense toujours à ton humour, ta disponibilité, ton calme, ta vision positive des choses et ta succulente cuisine.

A Olivier, mon frère aîné. Je n'oublie pas que c'est toi qui est venu m'installer à Toulouse alors que j'étais la jeune fille débarquant de la Réunion. Je n'oublierai jamais ta peine en me laissant seule à ce moment-là. Ce fut réciproque. Mais ça en valait la peine...

A Patrice, Lek, Laetitia, ma si merveilleuse belle famille !

Patrice, tu as joué le rôle de grand frère et tu as été là quand il le fallait (cours chez Dietrich, cours de danse, soirées chez les copains...)

Lek, pour ton soutien, les choses n'ont pas besoin d'être dites, je sais que tu es toujours là pour moi !

Laëtitia, pour ta patience, ta culture, ta créativité, tu combles mon frère de bonheur et j'en suis heureuse.

Mae, Lou-Anne, Inès, Louise, Marion, Amandine, et Anna, dont je suis tellement fière. Je ne vous ai pas beaucoup vu grandir, mais promis, je serai là pour vous maintenant !

A Yuki, le chien le plus poilu

A tonton René, le Grand Dr CHONG, toi qui as suscité ma vocation, tu es mon héros et le magicien que j'admire. Ton omniprésence et ta bienveillance sur toute la famille m'ont toujours touchée. Je savais dès l'enfance que je voulais te ressembler. Tu es à jamais dans mon cœur.

Maintenant c'est de toi qu'il faut prendre soin. Je te donne toute ma force et j'espère du plus profond de moi-même que ça ira mieux car tu le mérites plus que tout.

Merci à tatie Pâquerette, pour ton soutien, merci d'être là pour lui.

A Evelyne, la plus élégante des cardiologues. Merci pour cette joie de vivre !

Je n'oublie pas le soutien :

de tonton Joseph, l'homme d'affaire par excellence,

de Marraine, qui nous appris toutes ses recettes

de tonton Michel et tatie Jocelyne, qui m'ont accueillie comme une deuxième famille pendant ma période de lycée !

de Coucou Tampon, Philippe, Pierre Paul, Jean Claude, Mireille et Marie Céline

de tonton Philippe et tatie Daisy, merci pour votre soutien et votre présence de Tatie Ah-Tane, Tine-Tine, Doris, et toute la famille de l'île Maurice de Tonton Roger, le scientifique par excellence, de tatie Dominique, Daphné Edma et Simon.

Coucou, qui m'a appris tant de choses sur la vie.
Tonton Ah-kim, tatie Rita, qui ont rendu mon enfance tellement belle.
Coucou et tatie Rita, vous auriez été tellement fières de moi aujourd'hui. Je suis sûre que vous l'êtes. Je sais que vous veillez sur nous de là où vous êtes.

A mes cousins,

A Alexandra, merci pour tous ces souvenirs d'enfance, même si ça n'a pas toujours été facile, je te serai toujours reconnaissante de ton soutien, j'espère que tu trouveras ta vocation.

A Seb, ou Bernard, comme un cousin, tu fais partie de la famille. Merci pour ces années d'externat à la découverte des meilleurs resto de Toulouse!

A Loïc, pour cette complicité, ces parties de fou rires, ces confidences, merci de m'avoir soutenue dans mes choix. Merci pour ce magnifique Serment d'Hippocrate.

A Kevin, pour ton apaisement, tes conseils, et ta bienveillance.

A Teddy, merci de m'avoir supportée ces premières années de médecine.

A Robin, merci pour ces années de collocation, tu as tellement grandi depuis, coucou est fière de toi... !

A Nico, pour ton humour et ta sagesse!

A Karen, pour ta façon de voir les choses, ta volonté et ton courage!

A Géraldine, pour ton soutien et ta simplicité. Ton passage sur Limoges m'a beaucoup touchée!

A Coco, pour ta douceur. Malgré la distance on pense à vous!

A Cycy, pour ton rire tellement communicatif !

A Peter, Théo et Meilie.

Aux grand cousins,

A Stéphane, mon cher parrain, merci d'avoir toujours pensé à moi.

A Nathalie, pour ta folie, ta bonne humeur quelles que soient les circonstances.

A Catherine, pour ta spontanéité.

A Isabelle, pour ton soutien, ta bonne humeur, je te souhaite beaucoup de courage.

A Silan, merci pour ta présence, ton élégance, tes mots. Merci pour aide si précieuse dans l'écriture de cette thèse. Merci pour ta disponibilité quelle que soit la situation.

A Marie France, pour ton soutien, ta douceur, ta gentillesse.

A Patrick pour ces années où tu travaillais à la Plaine, j'en garde un très bon souvenir.

A Laval, Mathieu, Alain, Alex, Sandra, merci pour votre joie et votre soutien

A Roselyne, ma deuxième maman, pour ta présence pendant toutes ces années, pour tout ce que tu m'as appris et ta grande affection pour moi

A Yolaine, pour ton efficacité, ta gentillesse.

A Marie Yolaine.

A mes amis,

Vena et Franck, pour votre spontanéité, vos conseils, votre complicité, votre tolérance. Merci de me soutenir. Je vous souhaite beaucoup de bonheur!

Marie, pour tes histoires toujours plus folles, pour tes conseils, pour ta gentillesse. Merci de me soutenir!

Élisa, Hélène, Clémentine, à nos dures années d'externat, et nos apéro-piscine!

Clémentine, pour ta gentillesse et ta générosité.
A Laurence, mon amie d'enfance

A la Mafia, May, Arnaud, Hugo, Cabo, Sophie: merci pour ces week-ends à Poitiers

A Christopher, mon ami, ou plutôt une connaissance... merci pour ton soutien, ton humour, ta cuisine! Je te souhaite une belle réussite!

Sarah, ma grande copine cointerne. Dès le premier jour, je savais qu'on allait devenir de grandes amies. Merci pour tes petits mots, ta maladresse, ta sympathie. J'ai hâte de bosser avec toi à Brive!

Gros Dil, ça fait 4 ans qu'on se connaît et je ne sais toujours pas ce que tu m'as volé ;) !
Merci d'avoir été un super cointerne et un ami, pour ta gentillesse et ta bonne volonté!

Aux gueux de la Chabroulie :

Pauline, pour ta simplicité, ta présence et ta spontanéité.

Erwan, mon cher et tendre coloc, pour les fous rires, pour ta « convention », merci d'être toi tout simplement!

Valentin, pour tes belles tomates, pour ta tenue de licorne, ta double personnalité. Je te souhaite une grande et belle carrière!

Alexia, pour tes mini robes et talons en toutes circonstances, et pour Gaufrette!

Amandine, pour ta sympathie, pour ce semestre à Toulouse, pour ta bonne humeur indestructible!

Flavie, pour ta joie de vivre.

La coloc de Brive :

Fadoua, pour tes beaux yeux, et pour tes succulentes pizza!

Éline, pour ta grande générosité, tu croques la vie à pleine dents, merci d'être là!

Mateo, pour ton régime hyper protéiné, ton caractère et ta sympathie.

Kathy, pour tes belles photos, ta gentillesse et tes avis!

Pierre Sylvain, pour cette soirée mémorable de Daltons à Périgueux!

A Gabriel, Gaby mon amour, merci pour ton soutien, ton sang-froid, ta tendresse, merci de me canaliser. Jamais je n'aurais cru rencontrer ton chemin. Tu es un homme merveilleux, courageux, inépuisable, rien ne peut t'arrêter. Tu m'étonnes encore plus chaque jour. Merci d'être juste toi, et d'être là pour moi! Je t'aime!

A mes cointernes,

Mes cointernes de promo « tranquille, tranquille ».

Sylvain, mon 1^{er} cointerne! Et à Barthélémy le BG! Tellement contente de vous rejoindre à Brive!

Monsieur Martins pour ces après-midi IRM et pour ton œil échographique, Jean Valère pour ta sympathie et ta chevelure, Lucile et Marine la grande réanimatrice!

A Hind, pour ce super semestre que nous avons passé ensemble.

Suzanne, Thibault et ton bel accent asiatique, Nicolas R pour tes confidences, Benjamin pour ta cool attitude et Florence pour ta gentillesse, Nicolas D le néo cardiologue, Valentin et Sébastien.

A Lucie, mon ancienne externe devenue grande, merci pour ta sympathie et tes folles histoires. Tu marches dans les pas du grand Professeur!

A Émilie, pour ta gentillesse et tes confidences. Ta persévérance sera un jour récompensée.

A Grosmothé et Waltouz, mais aussi Armando et Gourgandine et Ezedin.

Anais, j'ai le plaisir de te retrouver à Brive!

Princia, Hélène, pour ces soirées-retrouvailles à Toulouse

Zack, pour tes séquences foot, et pour ta sérénité

A Coincoin, ta complicité réunionnaise

Au service de cardiologie,

Aux chefs :

A Virginie, « Madame Rousselle », merci pour ton incroyable compétence clinique, ta disponibilité sans limites, et ta joie de partager les choses.

A Najmeddine, merci pour vos compétences, votre enseignement si précieux.

A Cyrille, pour tes connaissances scientifiques.

A Dania, pour votre humour, vos grandes connaissances, et votre façon inattendue de présenter les choses.

A Claude, pour votre disponibilité, votre sympathie et votre sens de l'humour.

A Nicole, pour votre savoir, votre sympathie.

A Pierre Alain pour tes connaissances et ton accessibilité.

A Louis pour tes précieux conseils lors de ce semestre à l'Aile B

A Vincent, pour ce premier semestre si difficile, pour ta présence et tes compétences.

A Pierre, pour ta sagesse, ton dévouement et ta disponibilité.

A Benoit, pour tes grandes compétences.

A Adbelkarim, pour ta gentillesse et ta réceptivité.

A Karem pour ta disponibilité.

A M. Blanc pour vos chers conseils sur la lecture du holter ECG

A toute l'équipe de cardiologie, de jour comme de nuit.

Aux infirmières, aides-soignantes, ASH, secrétaires, cadres (très réactives), de l'USIC, aile A et aile B, à votre réunification.
Sans oublier notre assistante sociale chérie, et notre fabuleuse organisatrice de TAVI et de CEE

A l'équipe de rythmo et les éternels tilt-test
A la Team Echo-cœur, faire des échographies n'a jamais été aussi plaisant avec vous.
A l'équipe de coronarographie, il est toujours agréable de travailler avec vous.

Merci de m'avoir accueillie pendant ces quatre années.

Aux filles de la scinti

Au Service de cardiologie de Brive

M. Fleurant, pour votre plaisir à enseigner la cardiologie au lit du patient, pour votre passion, votre perception, votre sensation des choses et votre accessibilité.
A Sébastien, pour ton incroyable compétence.
M. Cherbi pour vos troponites, M Leszczynski
Mais aussi aux infirmières et aides-soignantes.

Je suis tellement heureuse de pouvoir continuer ma formation avec vous.

A Elias, pour ton apprentissage clinique, tes grandes connaissances, et ta générosité.
A M Chevallier, pour votre incroyable culture.
A Antoine, pour votre disponibilité et votre soirée initiation œnologique.

Au service de Cardiologie du Pr Galinier et Carrié à Toulouse

A Olivier, pour ton savoir inépuisable, et ta passion incroyable.
A Stéphanie, ou plutôt Cazalbabouch, pour m'avoir accueillie les bras grands ouverts, pour avoir été ma superbe binôme, j'espère un jour avoir l'occasion de retravailler avec toi !
A Khailène, pour ta gentillesse et ta générosité.
Aux femmes Sézane,

A Damien, Stéphanie, Aénora, Anna Maria, Adrien, Daniel, Loïc Paneton, Lucie, Sophie, Eve, Pauline, Clémence, Amira.

A Antoine, ta simplicité et tes grandes compétences sur l'IRM.

A Pierre, à ta gentillesse et ta sympathie.

Merci pour votre soutien et votre accueil.

J'ai eu beaucoup de plaisir à travailler avec vous dans la bonne humeur ! Merci d'avoir rendu ce semestre si mémorable !

A Anahita, pour votre disponibilité, merci de m'avoir permis de mettre un pied dans la cour des grands.

Au service de CTCV

A M Lacroix, merci pour vos grandes connaissances scientifiques, votre fibre de l'apprentissage et votre vision des choses.

A Francis, pour vos compétences tant sur le plan chirurgical que sur le plan clinique, et pour votre bienveillance envers les patients.

A M Bertin, pour votre fabuleux sens de l'humour et votre talent.

A Gaetano, merci pour ta gentillesse et tes connaissances, merci pour ces staff au relais H.

A Alen, le sympathique covoitureur.

Mathieu, ou barbie minicroix, le roi du doppler, merci pour ta sympathie, ta complicité et ton humour.

Iléana, merci pour vos compétences.

Alessandro et Jean David merci pour vos visites du matin, votre soutien et votre sympathie.

Sans oublier les infirmières, aides-soignantes, cadres et ASH, brancardières, secrétaires de la CTCV, et les infirmières du doppler et de la consult.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

Liste des abréviations.....	25
I. Avant-propos : l'insuffisance mitrale, l'état des connaissances.....	26
I.1. Épidémiologie	26
I.2. Étiologie.....	26
I.3. Physiopathologie.....	28
I.4. Prise en charge.....	29
II. Notre étude	34
II.1. Introduction	34
II.2. Objectif de notre étude.....	39
II.3. Matériels et méthodes.....	39
II.3.1. Critères d'inclusion / d'exclusion.....	39
II.3.2. Caractéristiques et antécédents	40
II.3.3. ETT préopératoire	41
II.3.4. Coronarographie et cathétérisme droit.....	41
II.3.5. Données opératoires	42
II.3.6. Suivi	42
II.3.7. Critère de jugement principal.....	43
II.3.8. Critères de jugement secondaires	43
II.3.9. Analyse statistique.....	43
II.4. Résultats.....	45
II.4.1. Cohorte	45
II.4.2. Critères de jugement principal.....	49
II.4.3. Critères de jugement secondaires	62
II.5. Discussion	66
II.5.1. Perspectives.....	70
II.5.2. Limites.....	71
II.6. Conclusion.....	73
Références bibliographiques	74
Serment d'Hippocrate.....	77

Table des illustrations

Figure 1. Explication schématique de la préservation de la FEVG dans le cas d'une IM significative	35
Figure 2. Diagramme de flux de la population.....	46
Figure 3. Comparaison du débit cardiaque entre les survivants et décédés en post-opératoire.....	53
Figure 4. Comparaison de l'index cardiaque entre les survivants et décédés en post-opératoire.....	54
Figure 5. Capacité pronostique du débit cardiaque et de l'index cardiaque à prédire la mortalité opératoire : Courbe ROC.	56
Figure 6. Comparaison de la mortalité post-opératoire selon l'index cardiaque et le débit cardiaque	58
Figure 7. Comparaison de la survie au long cours selon l'index cardiaque. Les pourcentages de survie ont été reportés à 2, 4, 6 et 8 ans.....	64
Figure 8. Comparaison de la survie au long cours selon le débit cardiaque. Les pourcentages de survie ont été reportés à 2, 4, 6 et 8 ans.....	65

Table des tableaux

Tableau 1. Données démographique, cliniques et opératoires de la cohorte.....	48
Tableau 2. Données coronarographiques et échographiques de la cohorte	49
Tableau 3. Comparaison des données démographiques, cliniques et opératoires des populations survivante et décédée en post-opératoire (30 jours)	51
Tableau 4. Comparaison des données coronarographiques et échographiques des populations survivante et décédée en post-opératoire (30 jours)	52
Tableau 5. Comparaison des données démographiques, cliniques et opératoires des patients avec un index cardiaque conservé ou non	60
Tableau 6. Comparaison des données coronarographiques et échographiques des patients avec un index cardiaque conservé ou non	61

Liste des abréviations

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CEC : Circulation Extra Corporelle

DTSVG : Diamètre Télé-Systolique du Ventricule Gauche

ETT : Echographie Trans-thoracique

ETO : Echographie Trans-Oesophagienne

FA : Fibrillation Atriale

FEVG : Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche

GLS : Global Longitudinal Strain

IC : Intervalle de Confiance

IM : Insuffisance Mitrale

OG : Oreillette Gauche

PAPd : Pression Artérielle Pulmonaire Diastolique

PAPm : Pression Artérielle Pulmonaire Moyenne

PAPs : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique

ROC : Receiver Operative Characteristics

VG : Ventricule Gauche

I. Avant-propos : l'insuffisance mitrale, l'état des connaissances

I.1. Épidémiologie

Les valvulopathies ont une prévalence de 2.5% dans les pays industrialisés. Elle augmente à 13,2% chez les sujets de plus de 75 ans, avec une majorité de rétrécissement aortique et d'insuffisance mitrale ¹.

L'insuffisance mitrale (IM) se définit par un défaut d'étanchéité de la valve mitrale, dû à une mauvaise coaptation des feuillets, entraînant un reflux sanguin dans l'oreillette gauche (OG). Elle est l'une des plus fréquentes valvulopathies dans le monde occidental, avec une prévalence de 1,7% ^{2 3} dans la population générale.

I.2. Étiologie

L'IM peut être d'origine primitive ou secondaire. Lorsqu'elle est liée à une pathologie structurelle de la valve, on parle d'IM primitive. Si la valve est anatomiquement normale, l'IM est fonctionnelle : soit par un mécanisme ischémique, en post-infarctus du myocarde, soit par un mécanisme non ischémique, c'est à dire qu'elle survient suite à une dilatation du ventricule gauche (VG), et/ou de l'OG.

L'IM primitive constitue près de 14% des valvulopathies sévères toutes causes confondues ⁴.

La classification de Carpentier classe l'IM en trois types :

- ✓ le type I où les mouvements valvulaires sont normaux, l'IM est liée à une perforation du feuillet ou une dilatation de l'anneau.
- ✓ le type II où les mouvements valvulaires sont excessifs, suite à un prolapsus valvulaire ou à une éversion complète (« flail »). Cela correspond à la majeure partie des IM primitives.
- ✓ le type III
 - IIIa : où les feuillets sont restrictifs en systole et diastole, dans un contexte de valvulopathie rhumatismale ou inflammatoire (irradiation, syndrome carcinoïde, ...). Ce type constitue l'autre partie des IM primitives.
 - IIIb : où les feuillets sont restrictifs uniquement en systole, suite à une dilatation du VG.

L'IM primitive chronique regroupe principalement deux grandes étiologies :

- Dégénérative : type II de la classification de Carpentier
 - Myxoïde : la plus fréquente des IM primitives. Il s'agit le plus souvent de la maladie de Barlow, la valve et l'appareil sous valvulaire sont atteints, ils sont épaissis et redondants.
 - Fibro-élastique : la valve reste fine, elle est localement pathologique, et peut présenter des calcifications.
- Rhumatismale : type IIIa de la classification de Carpentier : de plus en plus rare dans les pays occidentaux, elle se caractérise par une restriction du feuillet

postérieur le plus souvent. Elle est souvent associée à un rétrécissement mitral, c'est la maladie mitrale.

Ces anomalies structurelles de la valve mitrale et de l'appareil sous-valvulaire vont entraîner soit une élongation ou rupture de cordage soit une restriction et être ainsi à l'origine d'une IM de type II ou IIIa de la classification de Carpentier.

I.3. Physiopathologie

L'IM est responsable, par un phénomène de surcharge de volume, de la dilatation de l'OG et du VG. Pendant la phase initiale « compensée » de l'IM, une hypertrophie excentrique du VG se constitue en réaction à la surcharge de volume, l'OG se dilate pour accueillir le volume régurgitant. La compliance de l'OG permet de garder des pressions basses. La FEVG, les pressions pulmonaires, et les résistances pulmonaires sont normales. La fuite mitrale elle-même joue un rôle de soupape en diminuant la post-charge et va ainsi permettre une adaptation du VG. La FEVG paraît alors normale ou supranormale. Pendant la phase finale « décompensée », le transfert de volume va engendrer une surcharge de pression intra-OG et intra-VG. La fonction diastolique puis systolique du VG mais aussi de l'OG va s'altérer et entraîner une hypertension pulmonaire quasi permanente responsable d'un remodelage au niveau des capillaires et d'une augmentation des résistances pulmonaires ^{5 6}.

En post-opératoire, on constate souvent une diminution de la FEVG suite à l'augmentation de la post-charge secondaire à la correction de la fuite mitrale.

I.4. Prise en charge

L'échocardiographie trans-thoracique (ETT) est l'outil indispensable qui permet d'évaluer cette valvulopathie ⁷. Elle va permettre une observation anatomique fine :

- De la valve et de ses différents segments. Le jeu valvulaire est précisé par la classification de Carpentier. L'ETT permet de nous informer sur le caractère primaire ou secondaire de l'IM, en précisant la morphologie valvulaire: redondance, calcification, perforation des feuillets, taille de l'anneau.
- De l'appareil sous-valvulaire : son épaissement, ses calcifications, la présence ou non de rupture de cordage ou de pilier.

Grâce à cet outil, on peut faire une analyse de la sévérité de la fuite :

- Qualitative :
 - selon la morphologie de la valve et de l'appareil sous valvulaire, le mécanisme du jet
 - selon le doppler couleur, l'étendue de la fuite, la direction du jet
 - selon la taille de la zone de convergence
 - selon l'aspect du signal de l'IM au Doppler continu.
- Semi-quantitative :
 - Par la vena contracta, le reflux veineux pulmonaire systolique, le flux mitral antérograde, et le rapport ITV mitral/ITV aortique.
- Quantitative : grâce à la surface de l'orifice régurgitant, le volume régurgitant, et la fraction de régurgitation.

L'ETT va aussi permettre d'évaluer le retentissement de la valvulopathie sur les cavités gauches et droites : elle précise la présence d'un remodelage du VG (dilatation, fonction diastolique et systolique), de l'OG (dilatation, déformation, compliance), elle permet d'estimer la fonction du ventricule droit et les pressions artérielles pulmonaires.

Cet examen peut être complété, quand il n'est pas concluant, par une échographie trans-oesophagienne (ETO) afin de préciser l'atteinte valvulaire. L'ETO permet de voir facilement la valve mitrale dans tous ses plans. L'ETO en trois dimensions au Doppler couleur permet une mesure directe de la taille de l'orifice régurgitant (orifice régurgitant anatomique) et reflète plus précisément la sévérité de l'IM qu'en deux dimensions.

La décision thérapeutique est en grande partie orientée par les informations recueillies à l'échographie.

Quand les informations à l'échographie sont limitées, l'IRM cardiaque peut constituer un outil de substitution. Cet examen permet à la fois une évaluation morphologique et fonctionnelle. L'évaluation de la sévérité de l'IM par la méthode des volumes a été validée⁸. Le volume régurgitant est égal à la différence entre le volume d'éjection total du VG (antérograde et rétrograde) et le volume antérograde à travers la valve aortique (en contraste de phase)⁹. En l'absence d'autres valvulopathies on peut aisément évaluer la sévérité de l'IM. L'IRM cardiaque prend donc une place de plus en plus importante ces dernières années comme méthode alternative non irradiante dans l'évaluation des valvulopathies et de leur retentissement.

Les recommandations Européennes¹⁰ sont claires sur la décision de la prise en charge chirurgicale chez les patients présentant une IM chronique primitive sévère.

Si le patient est symptomatique :

- Si la FEVG est $> 30\%$, la prise en charge est chirurgicale (niveau de recommandation I B).
- Si la FEVG $\leq 30\%$ et/ou diamètre télé-systolique du VG (DTSVG) $> 55\text{mm}$:
 - Soit le patient est réfractaire au traitement médical optimal, il existe deux possibilités : si le patient présente peu de comorbidités et si une réparation mitrale durable est faisable, la chirurgie doit être envisagée (niveau de recommandation IIa C), si la réparation mitrale est difficilement faisable, la chirurgie peut être considérée (niveau de recommandation IIb C). Sinon un traitement percutané peut être envisagé (niveau d'indication IIb C), notamment si les critères échographiques sont en faveur.
 - Soit il n'est pas réfractaire au traitement médical optimal : il y a alors une indication au traitement médical.

Si le patient est asymptomatique :

- Si la FEVG $\leq 60\%$ ou si DTSVG $\geq 45\text{mm}$: il est recommandé d'opérer le patient (niveau de recommandation IB).
- Si la FEVG est $> 60\%$ ou le DTSVG $< 45\text{mm}$:
 - Si le patient a une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) au repos $> 50 \text{ mmHg}$ ou s'il fait de la fibrillation atriale (FA), la prise en charge est chirurgicale (niveau de recommandation IIa B)

- Sinon, dans les autres cas, s'il existe une forte probabilité d'une réparation durable, un faible risque opératoire, et la présence de facteurs de risque, la prise en charge est chirurgicale (niveau de recommandation IIa C). Les facteurs de risque sont un DTSVG \geq 40mm associé à soit un flail, soit à une dilatation de l'OG \geq 60mL/m² en rythme sinusal.

La plastie mitrale constitue la prise en charge chirurgicale préférentielle, lorsqu'elle est réalisable (niveau de recommandation IC).

L'évaluation des signes fonctionnels chez ces patients peut parfois être difficile du fait de l'absence de réalisation d'activité physique et donc d'effort pouvant engendrer des symptômes.

Dans les recommandations actuelles, il n'y a pas d'indication à un traitement médicamenteux dans l'IM primitive sévère chronique, sauf si le patient présente des comorbidités ou des signes de décompensation cardiaque.

La prise en charge chirurgicale sera différente en fonction du patient et des lésions retrouvées :

- Elle peut être réparatrice, et associer résection, annuloplastie voire transposition et mise en place de cordages artificiels. La plastie est associée à un meilleur pronostic que le remplacement valvulaire à long terme.
- Elle peut consister en un remplacement valvulaire prothétique, soit par bioprothèse, soit par valve mécanique.

Les facteurs qui permettent de prédire un taux de succès de réparation valvulaire sont liés aux caractéristiques du patients (insuffisance rénale, endocardite, FA, sténose mitrale associée) et à celles du chirurgien (nombre de procédures mitrales annuelles réalisées) ¹¹.

Le risque péri-opératoire lors d'une chirurgie cardiaque est évalué par le STS score (The Society of Thoracic Surgeons), l'Euroscore II (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation), et le score d'Ambler qui est plus spécifique aux chirurgies valvulaires.

Les facteurs pronostiques de l'IM dépendent de sa sévérité, de la FEVG en préopératoire, mais aussi du DTSVG, de l'état des artères coronaires, du stade NYHA ^{3 12 13 14}. Le risque se stratifie à la fois sur le plan clinique mais aussi échographique. Sur des études réalisées chez des patients dans les années 1980 ¹² opérés d'une IM organique pure, dans la population à bas risque, le risque d'événements cardiovasculaires (insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral, chirurgie cardiaque, ...) est de 0.5% par an, alors que dans la population à haut risque il est de 15% par an.

II. Notre étude

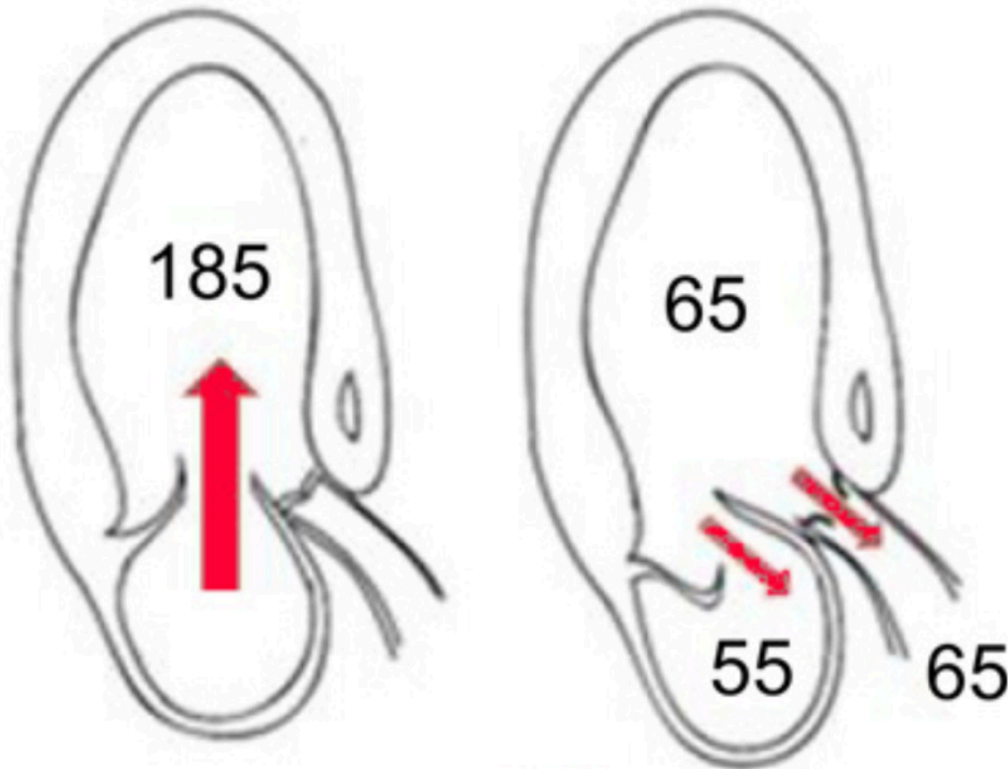
II.1. Introduction

L'IM est une des valvulopathies les plus fréquentes dans le monde occidental et constitue un problème majeur de santé publique. L'IM primitive correspond à la classification de type II ou IIIa de Carpentier. La prise en charge chirurgicale est bien codifiée chez les patients asymptomatiques porteurs d'une IM primitive chronique. En effet, la présence d'une FEVG $\leq 60\%$, et/ou d'un DTSVG $\geq 45\text{mm}$ (ou $\geq 40\text{mm}$ avec facteurs de risque), et/ou d'une HTAP, et/ou des antécédents de FA posent l'indication opératoire.

La FEVG est la mesure de référence pour évaluer la fonction du VG. Cependant dans l'IM, les conséquences sur la fonction du VG sont mal reflétées par ce paramètre ¹⁵,

Figure 1.

Figure 1. Explication schématique de la préservation de la FEVG dans le cas d'une IM significative



FEVG globale = 65%

FEVG antérograde = 35%

Strain Global Longitudinal = -18%

Dupuis, Marlène et al. "Forward Left Ventricular Ejection Fraction: A Simple Risk Marker in Patients With Primary Mitral Regurgitation."

En effet, la FEVG globale qui représente la FEVG antérograde associée à la fraction de régurgitation, paraît conservée ici à 65% alors que le Strain global longitudinal (GLS) est légèrement altéré et que la FEVG antérograde est très altérée. Cette dernière correspond à la fraction systolique contribuant au débit cardiaque et évaluée de manière suivante :

100 x Volume d'Éjection Systolique / Volume télé-diastolique du VG

La fonction systolique du VG peut donc être altérée chez les patients porteurs d'une IM primitive sévère chronique malgré une FEVG $\geq 60\%$ et l'absence de dilatation (DTSVG $< 45\text{mm}$). La présence de symptômes dans l'histoire de la maladie apparaît avant que la FEVG ne se détériore. Ce qui explique que lorsque la FEVG est altérée, en l'absence de coronaropathies sous-jacente ou d'autres comorbidités, la valvulopathie est à un stade très avancé avec des conséquences potentiellement irréversibles. La dégradation de la FEVG dans l'histoire de la maladie de l'IM est tardive et de mauvais pronostic.

Ainsi, la décision opératoire en fonction de la FEVG chez le patient asymptomatique est remise en question ^{16 17}. Plusieurs études ont effectivement démontré que chez les patients porteurs d'une IM sévère dégénérative, en comparaison avec un traitement conservateur, une chirurgie précoce ^{18 19 20 21} était associée à une amélioration de la survie au long cours en diminuant la mortalité cardiaque et l'apparition d'insuffisance cardiaque nécessitant une hospitalisation.

Cela justifie l'intérêt de trouver des paramètres permettant de dépister précocement une dysfonction VG.

Van de Heyning et al.²² ont cherché à évaluer la fonction cardiaque par le réhaussement tardif à l'IRM chez des patients porteurs d'une IM sévère asymptomatique. Ce réhaussement tardif correspondant à des plages de fibroses semblerait être associé au remodelage myocardique et donc à la dysfonction du VG. Cette association a fait l'objet d'une étude menée par Edwards et al. ²³ La fibrose myocardique, évaluée par le volume extracellulaire (T1 mapping), était associée à l'augmentation du volume télé-systolique du VG, du volume de l'OG, et à une

diminution de la FEVG et de la fonction longitudinale. Le débit cardiaque serait donc moins important lors de la présence de fibrose qu'en son absence.

D'autre part, certaines études ont démontré que la fibrose du VG secondaire à l'étirement par les muscles papillaires et paroi inféro-basale dans le prolapsus mitral pourraient être responsables de troubles du rythme et représenter 7% des cas de mort subite toutes causes confondues ^{24 25}.

Par ailleurs, plusieurs paramètres basés sur des critères échographiques ont démontré leur importance dans le dépistage précoce de la dysfonction systolique du VG.

En effet, la déformation globale longitudinale (ou GLS pour *global longitudinal strain*) du VG, reflète la contraction intrinsèque myocardique par raccourcissement longitudinal. Lancellotti et al. ²⁶ ont voulu souligner l'intérêt du GLS dans le pronostic fonctionnel du VG (FEVG) chez les patients porteurs d'une IM dégénérative. Mascle et al. ²⁷ ont mis en évidence l'importance du GLS dans le pronostic du VG en post-opératoire (FEVG post-opératoire). Chez les patients porteurs d'une IM dégénérative asymptomatique, Magne et al. ²⁸ ont mis en avant la corrélation entre le GLS et le taux de brain natriuretic peptide (BNP). Ce marqueur biologique et le GLS étaient des facteurs prédictifs indépendants dans l'apparition d'événements cardiovasculaires (décès de cause cardiovasculaire, nécessité d'une chirurgie valvulaire mitrale et décompensation cardiaque aigüe). Toutefois, le GLS est dépendant des conditions de charge du VG, et de sa géométrie. Et tout comme la FEVG en Simpson biplan, il ne peut pas être réalisé chez les patients peu échogènes.

D'autres paramètres ont alors été recherchés. L'index d'éjection du VG, c'est à dire le diamètre télé-systolique indexé du VG divisé par l'intégral temps vitesse au niveau de

la chambre de chasse, décrit par Magne et al. ²⁹, a démontré son impact pronostique dans la dysfonction VG post-opératoire, la mortalité toute cause et la mortalité cardiovasculaire au long cours.

Dupuis et al. ont par la suite montré l'importance de la FEVG antérograde dans la détection précoce d'une dysfonction VG ³⁰. Cette FEVG antérograde est calculée par la méthode de Dumesnil, utilisant le volume d'éjection antérograde dans l'évaluation de la fonction systolique en préopératoire.

Ces nouveaux paramètres utilisent en commun des éléments appartenant au calcul du débit cardiaque à l'échographie. Ainsi, nous avons voulu nous intéresser au débit cardiaque.

Le débit cardiaque est couramment mesuré à l'échographie cardiaque. Il dépend de l'échogénicité du patient, de la précision dans la mesure de la chambre de chasse, de la fréquence cardiaque du patient au moment de l'examen qui peut varier d'un examen à l'autre. Son estimation est par conséquent très variable en inter-observateur et même en intra-observateur.

La méthode de référence pour la mesure du débit cardiaque est la méthode de thermo-dilution au cathétérisme cardiaque droit ³¹. Une méta-analyse utilisant 24 études, décrite par Wetterslev et al. ³² avait pour but de comparer les méthodes échographiques et de thermo-dilution dans la mesure du débit cardiaque. La méthode de thermo-dilution, méthode de référence, comporte des limites quant à son utilisation en pratique courante car il existe de nombreuses complications. Seules quelques études ont décrit précisément la technique de mesure du débit cardiaque (à l'échographie et par thermo-dilution). Du fait de l'hétérogénéité des études, la méta-analyse n'a pas pu être concluante quant au remplacement d'une technique par une

autre.

C'est pourquoi nous nous proposons d'évaluer le débit cardiaque par la méthode de thermo-dilution, car elle est très reproductible, et présente une variabilité intra- et inter-observateur moindre que la mesure échographique.

Le débit cardiaque pourrait être un marqueur global de la fonction du VG, de sa capacité fonctionnelle et de la sévérité de l'IM.

II.2. Objectif de notre étude

Nous avons voulu évaluer l'impact du débit cardiaque dans le pronostic post-opératoire à court et long terme chez les patients opérés d'une IM primitive chronique.

L'objectif primaire de cette étude était de connaître l'intérêt pronostique sur la mortalité post-opératoire du débit cardiaque chez patients opérés d'une IM primitive chronique.

Les objectifs secondaires étaient d'étudier l'intérêt pronostique de ce débit sur la mortalité toute cause au long cours en incluant ou pas la mortalité post-opératoire.

II.3. Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective mono-centrique, au Centre Hospitalier Universitaire de Limoges, incluant 130 patients de janvier 2007 à décembre 2016.

II.3.1. Critères d'inclusion / d'exclusion

Les critères d'inclusions étaient les patients opérés de la valve mitrale suite à une IM chronique sévère primitive, associés ou non à une plastie de la valve tricuspide, un

pontage aorto-coronarien, une fermeture de l'auricule et une ablation de FA. L'IM était suspectée primitive lorsque le patient avait un antécédent rhumatismal ou de prolapsus valvulaire, et/ou un aspect échographique en faveur de ces étiologies. Le diagnostic d'IM primitive était confirmé par les comptes rendus opératoires et anatomo-pathologiques.

Les critères d'exclusions étaient (1) une chirurgie valvulaire concomitante exceptée la réparation de la valve tricuspide, (2) une endocardite infectieuse, (3) une insuffisance ou un rétrécissement aortique, un rétrécissement mitral, un rétrécissement ou une insuffisance pulmonaire \geq modérés, (4) une chirurgie concomitante de l'aorte, (5) un mécanisme d'insuffisance mitral mixte (primaire et secondaire), (6) des antécédents de chirurgie valvulaire, et (7) l'absence de données concernant le cathétérisme cardiaque droit.

II.3.2. Caractéristiques et antécédents

Nous avons recueilli les données démographiques de chaque patient, leurs comorbidités et leurs facteurs de risque cardio-vasculaire, tels qu'ils avaient été décrits dans chaque compte-rendu d'hospitalisation ou de consultation. Les pressions artérielles systolique et diastolique étaient celles qui avaient été mesurées en salle de cathétérisme. L'insuffisance rénale chronique \geq modérée était définie par des antécédents d'insuffisance rénale \geq modéré connus, ou une clairance de la créatinine (mesure MDRD) $< 60\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$. Nous avons cherché à savoir s'ils avaient des antécédents d'hospitalisation pour une décompensation cardiaque. L'Euroscore II et le score d'Ambler ont également été calculés pour chaque patient.

II.3.3. ETT préopératoire

Les données échographiques en préopératoire ont été mesurées et ont pu être reportées par des appareils ultrasonographiques disponibles sur le marché à cette période. Quand ces données étaient disponibles, elles comprenaient : la sévérité de la fuite mitrale, définie lorsqu'il était possible, par une approche qualitative, semi-quantitative, et quantitative ; le mécanisme, prolapsus (comprenant le flail) ou restriction. Nous avons, pour la plupart des patients, pu préciser si le prolapsus concernait la valve antérieure, postérieure ou les deux. Nous avons cherché à savoir s'il existait une rupture de cordage, une dilatation de l'OG (avec la mesure du diamètre en parasternale grand axe, de la surface ou du volume en 4 cavités), une dilatation du VG (par la mesure du DTSVG ≥ 45 mm, du diamètre télé-diastolique ou du volume avec les seuils décrits par les recommandations Européennes ⁷), les PAPs via le flux d'insuffisance tricuspide additionné à la pression de l'oreillette droite, la FEVG en Simpson biplan, en TM ou sinon visuellement estimée par l'échographiste. La FEVG était considérée comme normale si elle était $\geq 60\%$.

II.3.4. Coronarographie et cathétérisme droit

Nous avons collecté les données de coronarographie : la présence de coronaires saines, c'est à dire l'absence de lésion significative sur l'ensemble du réseau coronaire, ou la présence de lésions coronariennes et leur statut coronarien (mono-, bi, tri-tronculaire), et la FEVG par la méthode d'angiographie du VG. Nous avons récolté les données de cathétérisme cardiaque droit concernant la pression de l'OD, du ventricule droit, les PAPs, les pressions artérielles pulmonaire diastolique (PAPd), et moyenne (PAPm), la pression capillaire pulmonaire, le débit cardiaque calculé par

la technique de thermo dilution, et nous en avons déduit l'index cardiaque avec la surface corporelle. La méthode de thermo-dilution consiste à mesurer les variations de température du sang induites par l'injection de sérum froid (10mL). Une thermo-résistance placée en bout de cathéter au niveau de l'artère pulmonaire permet d'enregistrer la courbe de température. Le débit cardiaque et l'index cardiaque sont calculés par la méthode de Stewart-Hamilton. La technique nécessite d'injecter rapidement (< 4 secondes) le bolus de sérum froid, plusieurs injections successives sont nécessaires afin d'avoir le résultat le plus juste possible.

II.3.5. Données opératoires

Concernant les données opératoires, nous les avons collectées à partir du compte-rendu opératoire de chaque patient. Elles concernent le temps de circulation extracorporelle (CEC), temps de clamage, l'aspect de la valve si elle était décrite, le type de chirurgie, si le patient bénéficiait d'un remplacement valvulaire en précisant le type de prothèse, mécanique ou biologique, ou d'une plastie, les procédures associées c'est à dire le pontage aorto-coronarien, la fermeture de l'auricule, l'ablation de FA, la plastie de la valve tricuspide. Cette dernière consistait uniquement à la mise en place d'un anneau.

II.3.6. Suivi

Nous avons pu comparer les populations survivantes et décédées à court et long terme.

Concernant le débit cardiaque et l'index cardiaque, nous avons mis en évidence un seuil pour chaque paramètre, au-delà duquel la mortalité était associée à une meilleure

survie à court et long terme, avec une sensibilité et une spécificité optimales. Nous avons pu comparer les populations en deçà et au-delà du seuil d'index cardiaque.

La mortalité post-opératoire correspond à celle survenant dans les trente jours si le patient est sorti d'hospitalisation, ou à la mortalité hospitalière tant que le patient reste hospitalisé. Les données concernant la mortalité ont été obtenues grâce aux certificats de décès, aux données hospitalières, ou à des renseignements recueillis avec la famille ou le médecin traitant du patient. Toutes ces données ont été répertoriées de mai 2017 à juillet 2018.

II.3.7. Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était la mortalité post-opératoire, c'est à dire la mortalité à 30 jours.

II.3.8. Critères de jugement secondaires

Le critère de jugement secondaire était la mortalité toutes causes au long cours. Une analyse en excluant la mortalité post-opératoire de ce critère de jugement a également été menée.

II.3.9. Analyse statistique

Les données qualitatives et quantitatives ont été présentées respectivement sous forme de nombre (%) et de moyenne (\pm écart-type) ou de médiane [interquartile]. Un test de normalité de Kolmogorov-Smirnov a été effectué. La comparaison entre 2 groupes a été effectuée à l'aide du test du t de Student ou du U de Mann-Whitney pour

les variables quantitatives, et du Chi² ou du Fisher exact test, pour les données qualitatives. La méthode des courbes de ROC (receiver operative characteristics) a été utilisée afin d'identifier les valeurs seuils proposant le meilleur compromis sensibilité-spécificité des paramètres d'intérêts (i.e. le débit cardiaque et l'index cardiaque). Une analyse en régression logistique pas-à-pas descendante a été bâtie afin de démontrer l'association indépendante entre la mortalité post-opératoire (i.e. à 30 jours) et les variables d'intérêts. Les odds-ratio (OR) et les intervalles de confiance à 95% ont été calculés. Les analyses de survie au long cours ont été élaborées avec la méthode de Kaplan Meier et la comparaison statistique entre les groupes obtenus à l'aide du test de Log-rank. Les tests étaient considérés comme significatifs lorsque la valeur de p était < 0,05. Toutes les analyses ont été effectuées avec le logiciel de statistique SPSS V23 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA).

II.4. Résultats

II.4.1. Cohorte

Six cent quarante-cinq patients ont bénéficié d'une chirurgie de la valve mitrale entre janvier 2007 et décembre 2016 (**Figure 2**). Parmi eux, 160 ont reçu une chirurgie valvulaire concomitante autre qu'une plastie tricuspide, 286 patients avaient une IM de mécanisme mixte ou secondaire, un antécédent de chirurgie cardiaque, une endocardite infectieuse ou une valvulopathie concomitante significative autre que l'IM et l'insuffisance tricuspide, et ont alors été exclus. Parmi les patients inclus, seuls 130 (20,2%) avaient les données disponibles concernant le cathétérisme cardiaque droit. Neuf (7,0%) patients sont décédés à 30 jours et 5 (3,8%) patients ont été perdus de vue.

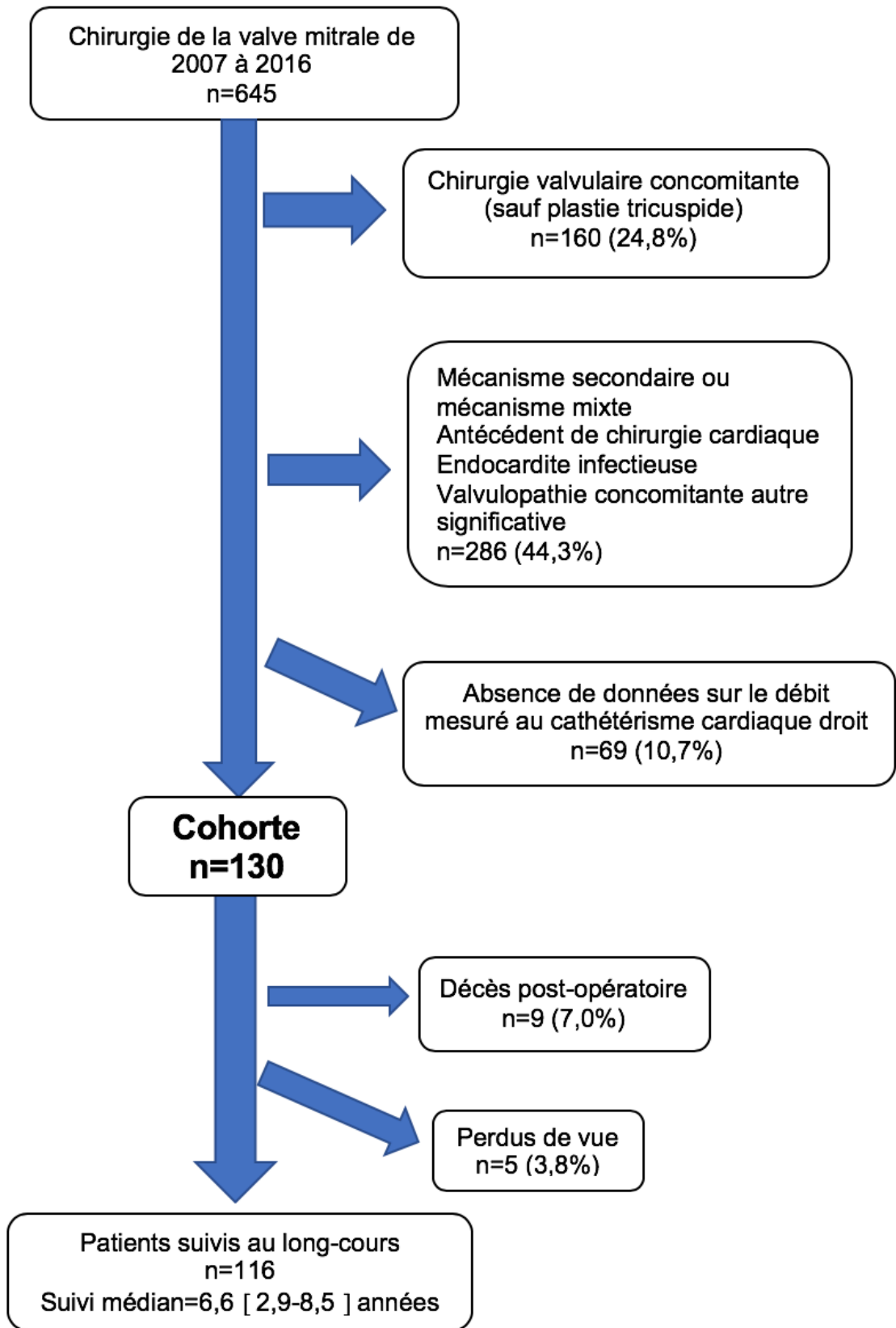


Figure 2. Diagramme de flux de la population

Nous avons recueilli les données de ces 130 patients, âgés de 36 à 84 ans. Les caractéristiques des différentes variables démographiques, cliniques, opératoires, coronarographiques et échographiques de la cohorte sont décrites dans les **Tableaux 1 et 2**. L'âge moyen est de 69 ans, avec une prédominance masculine (n=79, 60,8%), et un Euroscore II à 1,37 [0,86-2,01]. Les patients étaient pour la plupart dyspnéiques (n=79, 60,8%), mais moins d'un tiers avait un stade NYHA \geq III. Il y avait 23,1% (n=30) des patients tabagiques (sevré ou actif), et 6,2% (n=8) des patients étaient porteurs d'une broncho pneumopathie obstructive chronique (BPCO).

Concernant les données coronarographique et du cathétérisme cardiaque (**Tableau 2**), trois quart des patients avaient les coronaires saines, l'index cardiaque moyen était de $2,52 \pm 0,75$ L/min/m².

La FEVG échographique en préopératoire était préservée pour 76,2% (n=99) des patients. Le mécanisme de l'IM était pour la plupart un prolapsus (74,6%, n=97) du segment postérieur (67,0%, n=65).

Deux tiers des patients ont bénéficié d'une plastie mitrale. Il y avait une grande majorité de bioprothèses parmi les patients ayant reçu un remplacement valvulaire mitral. L'analyse anatomo-pathologique des prélèvements opératoires (valve entière ou non, cordage) a révélé 37 (28,5%) dégénérescences myxoïdes pures, 8 (6,2%) dégénérescences fibro-élastiques, et 45 (34,6%) dégénérescences mixtes (fibreuse et myxoïdes).

Quatre patients (3,1%) ont eu une chirurgie lourde avec \geq 3 procédures (chirurgie mitrale associée à une plastie tricuspide, un pontage aorto-coronarien ou une ablation de fibrillation atriale). Pour 3 patients, une chirurgie planifiée a dû être anticipée, les

autres patients ont eu une chirurgie programmée. Aucun des patients n'a bénéficié de chirurgie urgente ou de sauvetage.

Tableau 1. Données démographique, cliniques et opératoires de la cohorte

Variables	n	Résultats
Données démographiques et cliniques		
Age, années	130	69 ± 11
Sexe masculin, n (%)	130	79 (60,8)
Indice de masse corporelle, kg/m ²	126	24,6 ± 3,27
Surface corporelle, m ²	128	1,78 ± 0,17
Fréquence cardiaque, battements/min	111	77 ± 18
Pression artérielle systolique, mmHg	130	127 ± 26
Pression artérielle diastolique, mmHg	130	72 ± 13
Euroscore II, médiane [interquartile]	130	1,37 [0,86-2,01]
Score d'Ambler, médiane [interquartile]	130	7 [4-8,25]
Comorbidités et facteurs de risque		
Fibrillation atriale, n (%)	128	69 (53,1)
Hypertension, n (%)	130	54 (41,5)
Dyslipidémie, n (%)	130	46 (35,4)
Diabète, n (%)	130	11 (8,5)
Tabac, n (%)	130	30 (23,1)
Dyspnée, n (%)	130	79 (60,8)
Antécédents de décompensation cardiaque, n (%)	120	19 (14,6)
Insuffisance rénale chronique ≥ modérée, n (%)	130	5 (3,9)
Antécédent d'infarctus du myocarde, n (%)	130	6 (4,6)
Artériopathie extra cardiaque, n (%)	130	10 (7,7)
Broncho pneumopathie chronique obstructive, n (%)	130	8 (6,2)
Cancer, n (%)	130	16 (12,3)
Données chirurgicales		
Temps de circulation extra corporelle, min	121	133 ± 50
Temps de clampage, min	121	96 ± 31
Remplacement valvulaire mitral, n (%)	130	50 (38,5)
Bioprothèse, n (%)	130	41 (82,0)
Prothèse mécanique, n (%)	130	9 (18,0)
Plastie mitrale, n (%)	130	80 (61,5)
Pontage aorto-coronarien associé, n (%)	130	19 (14,6)
Chirurgie tricuspide associée, n (%)	130	20 (15,4)
Ablation de fibrillation atriale, n (%)	130	23 (17,7)
Exclusion de l'auricule, n (%)	130	48 (36,9)

Tableau 2. Données coronarographiques et échographiques de la cohorte

Variables	n	Résultats
Coronarographie et cathétérisme cardiaque		
Coronaires saines, n (%)	130	99 (76,2)
FEVG, %	113	64 ± 12
Débit cardiaque, L/min	130	4,47 ± 1,43
Index cardiaque, L/min/m ²	126	2,52 ± 0,75
PAPs, mmHg	129	44 ± 17
PAPm, mmHg	130	28 ± 12
Echocardiographie		
FEVG préopératoire, %	80	62 ± 10
FEVG préopératoire préservée, n (%)	121	99 (76,2)
PAPs, mmHg	64	49 ± 15
Prolapsus, n (%)	119	97 (74,6)
Antérieur, n (%)	108	13 (13,4)
Postérieur, n (%)	112	65 (67,0)
Bivalvulaire, n (%)	108	17 (17,5)
Mouvement restrictif, n (%)	111	10 (7,7)

FEVG=fraction d'éjection du ventricule gauche ; PAPs=pression artérielle pulmonaire systolique ; PAPm=pression artérielle pulmonaire moyenne

II.4.2. Critères de jugement principal

La comparaison des caractéristiques démographiques, cliniques, paracliniques et opératoires de la population survivante et la population décédée en post-opératoire

sont présentées dans le **Tableau 3** et **Tableau 4**. Il y avait 9 patients (7,0%) décédés en post-opératoire. La population décédée était un peu plus âgée, il n'y avait pas de différence significative dans les deux groupes concernant l'Euroscore II et le score d'Ambler. Dans la population décédée, on notait significativement plus de tabagiques ($p=0,017$), et plus de patients ayant des antécédents de cancer ($p=0,047$) par rapport aux survivants.

Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne la FEVG préopératoire.

Le temps de CEC était significativement plus long chez les patients décédés par rapport aux survivants (172 min vs. 129 min, $p=0,013$). Il n'y avait pas de différence significative concernant les autres données opératoires.

Tableau 3. Comparaison des données démographiques, cliniques et opératoires des populations survivante et décédée en post-opératoire (30 jours)

Variables	n	Survivants n=121 (93,0)	Décédés n=9 (7,0)	p
Données démographiques et cliniques				
Age, années	130	69 ± 11	72 ± 9	0,356
Sexe masculin, n (%)	130	74 (61,2)	5 (55,6)	0,740
Indice de masse corporelle, kg/m ²	126	24,7 ± 3,3	22,8 ± 2,1	0,115
Surface corporelle, m ²	128	1,78 ± 0,17	1,76 ± 0,16	0,720
Fréquence cardiaque, battements/min	111	77 ± 18	78 ± 20	0,873
Pression artérielle systolique, mmHg	130	128 ± 24	111 ± 45	0,051
Pression artérielle diastolique, mmHg	130	72 ± 14	72 ± 13	0,981
Euroscore II, médiane [interquartile]	130	1,37 [0,85-1,97]	1,36 [1,08-2,69]	0,399
Score Ambler, médiane [interquartile]	130	6 [4-8]	7 [6-10,5]	0,208
Comorbidités et facteurs de risque				
Fibrillation atriale, n (%)	128	66 (54,5)	3 (33,3)	0,199
Hypertension, n (%)	130	48 (39,7)	6 (66,7)	0,113
Dyslipidémie, n (%)	130	44 (36,4)	2 (22,2)	0,392
Diabète, n (%)	130	10 (8,3)	1 (11,1)	0,767
Tabac, n (%)	130	25 (20,7)	5 (55,6)	0,017
Dyspnée, n (%)	130	71 (58,7)	8 (88,9)	0,073
Antécédents de décompensation cardiaque, n (%)	120	17 (14,1)	2 (22,2)	0,462
Insuffisance rénale chronique ≥ modérée, n (%)	130	5 (3,8)	0 (0,0)	...
Antécédent d'infarctus du myocarde, n (%)	130	6 (5,0)	0 (0,0)	...
Artériopathie extra cardiaque, n (%)	130	8 (6,6)	2 (22,2)	0,090
Broncho pneumopathie chronique obstructive , n (%)	130	8 (6,6)	0 (0,0)	...
Cancer, n (%)	130	13 (10,7)	3 (33,3)	0,047
Données chirurgicales				
Temps de circulation extra corporelle, min	121	129 ± 47	172 ± 71	0,013
Temps de clampage, min	121	95 ± 30	109 ± 36	0,190
Remplacement valvulaire mitral, n (%)	130	45 (37,2)	5 (55,6)	0,275
Bioprothèse, n (%)	105	37 (30,6)	4 (44,4)	0,885
Prothèse mécanique, n (%)	106	8 (6,6)	1 (11,1)	0,768
Plastie mitrale, n (%)	130	78 (64,5)	4 (44,4)	0,537
Pontage aorto-coronarien associé, n (%)	130	17 (14,0)	2 (22,2)	0,503
Chirurgie tricuspide associée, n (%)	130	19 (15,7)	1 (11,1)	0,713
Ablation de fibrillation atriale, n (%)	130	22 (18,2)	1 (11,1)	0,592
Exclusion de l'auricule, n (%)	130	47 (38,8)	1 (11,1)	0,096

Tableau 4. Comparaison des données coronarographiques et échographiques des populations survivante et décédée en post-opératoire (30 jours)

Variables	n	Survivants	Décédés	p
		n=121 (93,0)	n=9 (7,0)	
Coronarographie et cathétérisme cardiaque				
Coronaires saines, n (%)	130	94 (77,7)	5 (55,6)	0,133
FEVG, %	113	64 ± 12	62 ± 15	0,561
Débit cardiaque, L/min	130	4,56 ± 1,42	3,22 ± 0,87	0,006
Index cardiaque, L/min/m ²	128	2,56 ± 0,75	1,90 ± 0,35	0,014
PAPs, mmHg	129	44 ± 17	43 ± 21	0,876
PAPm, mmHg	130	28 ± 11	32 ± 17	0,359
Echocardiographie				
FEVG préopératoire, %	80	61 ± 10	65 ± 10	0,429
FEVG préopératoire préservée, n (%)	121	92 (76,0)	7 (77,8)	0,666
PAPs, mmHg	64	49 ± 15	49 ± 18	0,974
Prolapsus, n (%)	119	91 (75,2)	6 (66,7)	0,623
Antérieur, n (%)	108	29 (24,0)	1 (11,1)	0,532
Postérieur, n (%)	112	78 (64,5)	4 (44,4)	0,710
Bivalvulaire, n (%)	108	16 (13,2)	1 (11,1)	0,856
Mouvement restrictif, n (%)	111	10 (8,3)	0 (0,0)	...

FEVG=fraction d'éjection du ventricule gauche ; PAPs=pression artérielle pulmonaire systolique ; PAPm=pression artérielle pulmonaire moyenne

Concernant les données du cathétérisme cardiaque, l'index cardiaque et le débit cardiaque étaient significativement plus bas chez les patients décédés par rapport aux survivants, **Figure 3** et **Figure 4**.

Figure 3. Comparaison du débit cardiaque entre les survivants et décédés en post-opératoire

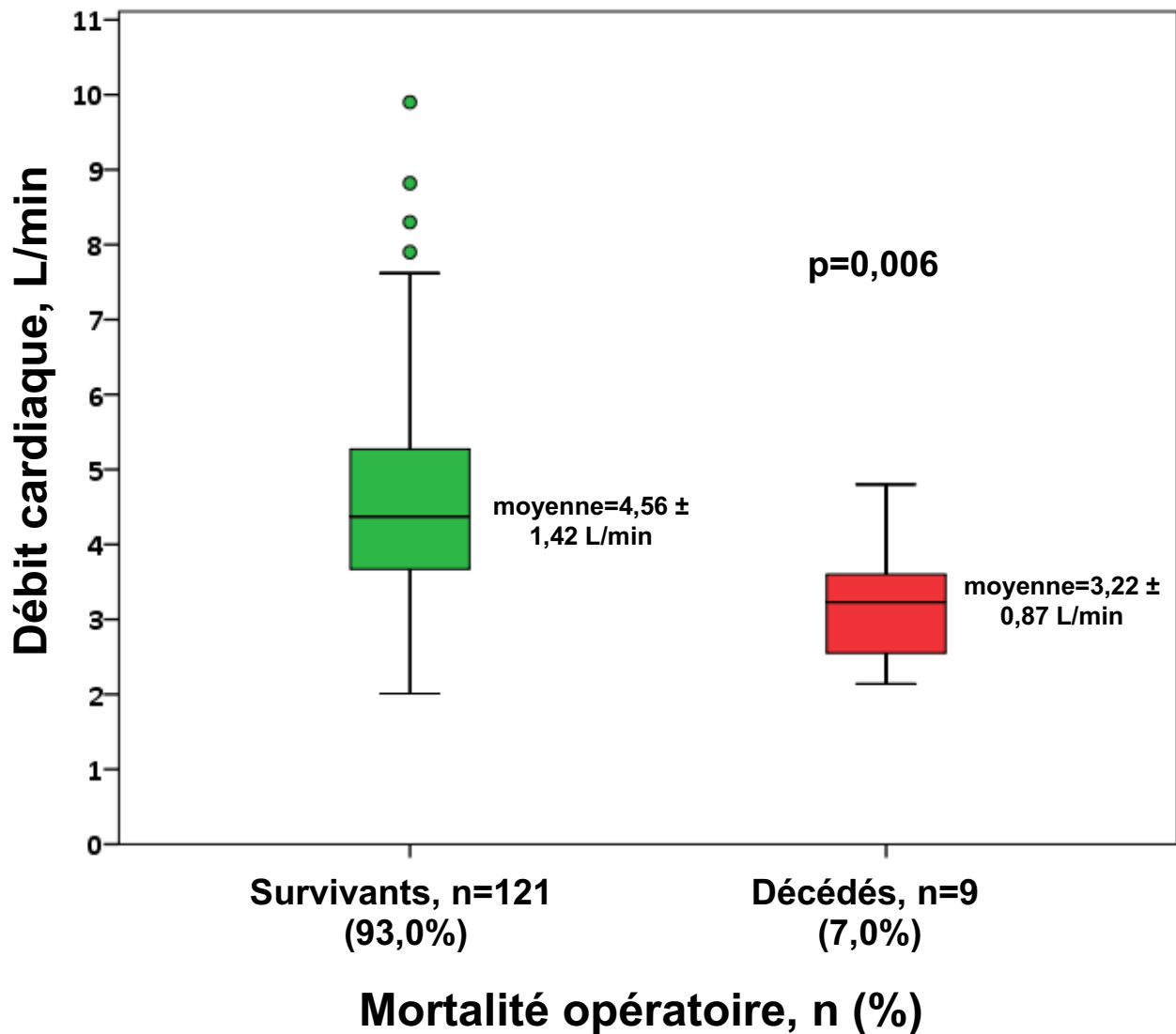
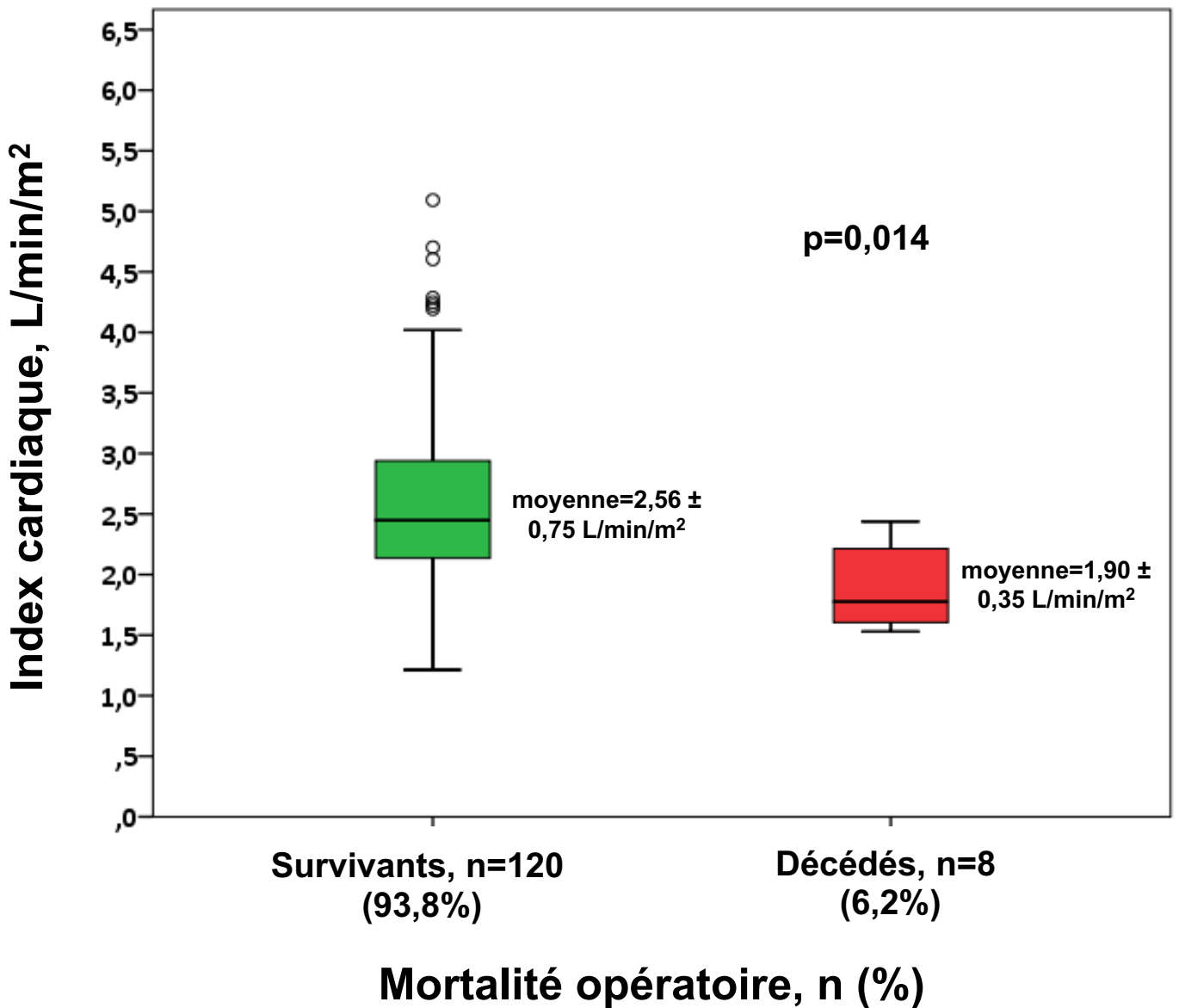
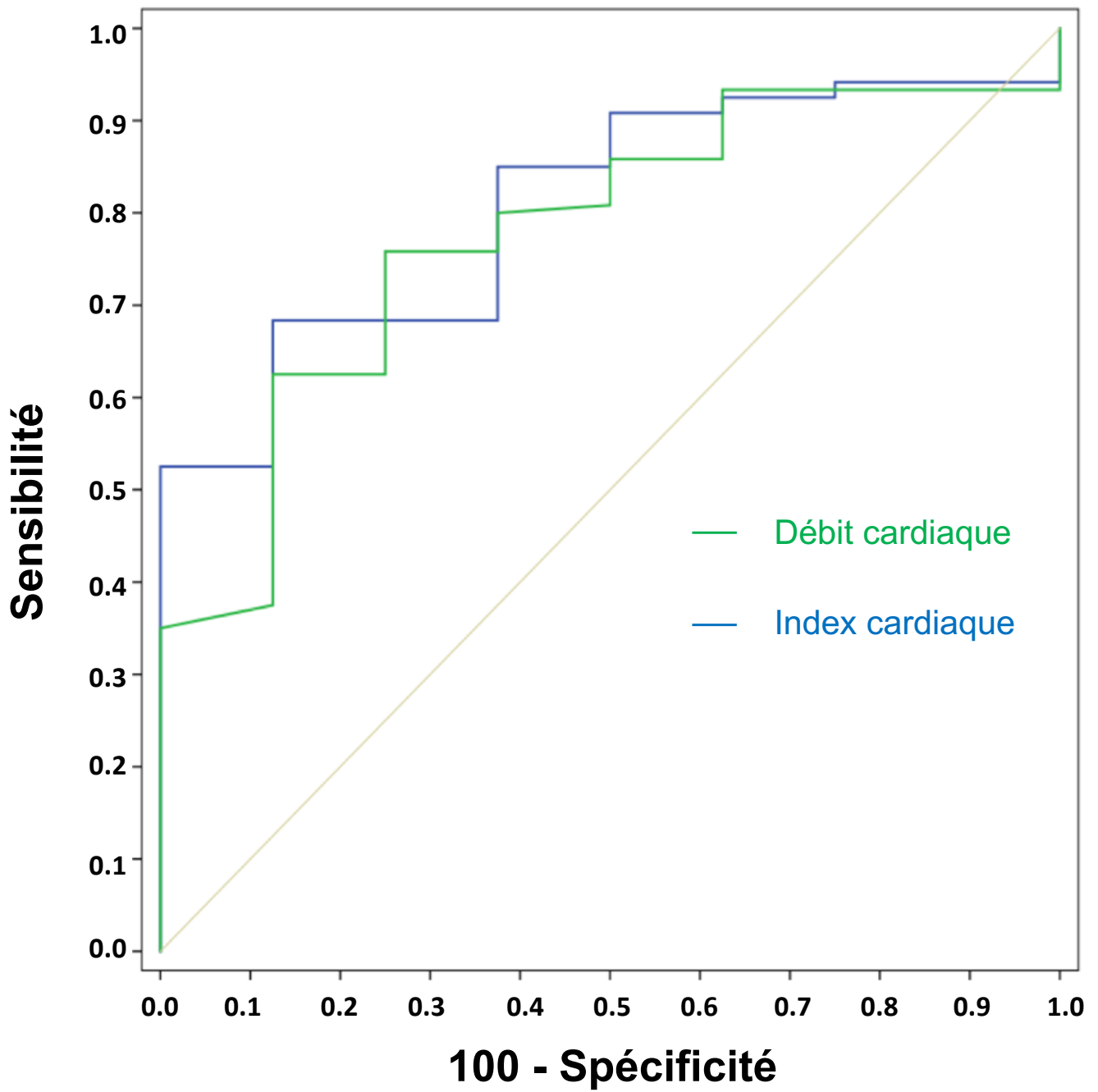


Figure 4. Comparaison de l'index cardiaque entre les survivants et décédés en post-opératoire



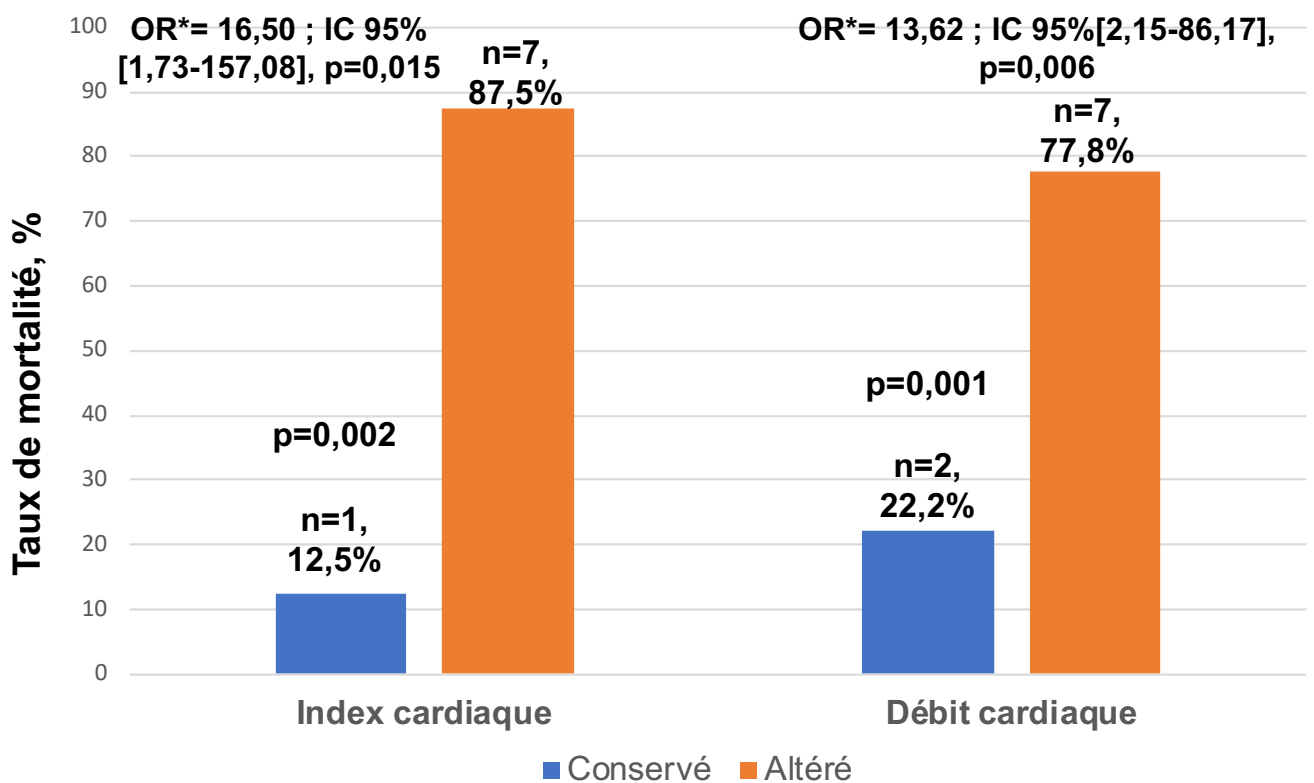
A l'aide de courbes ROC nous avons pu déterminer pour le débit cardiaque et l'index cardiaque un seuil permettant une sensibilité et spécificité optimales dans la prédiction de la mortalité post-opératoire (**Figure 5**). Pour le débit cardiaque, il est de 3,63 L/min avec une sensibilité à 76% et une spécificité à 75%. Pour l'index cardiaque, il est de 2,22L/min/m² avec une sensibilité de 68% et une spécificité de 78%. L'aire sous la courbe pour le débit est à 0,81 (IC 95% [0,69-0,92], p=0,004), et celle de l'index cardiaque est à 0,78 (IC 95% [0,64-0,92], p=0,009). Lorsqu'on compare ces deux courbes ROC, il n'y a pas de différence significative (p=0,480). Cela signifie que l'utilisation d'un paramètre préférentiellement à l'autre n'apporte pas de différence significative, ils sont tous les deux comparables en terme de prédiction de la mortalité post-opératoire.

Figure 5. Capacité pronostique du débit cardiaque et de l'index cardiaque à prédire la mortalité opératoire : Courbe ROC.



Nous avons comparé la mortalité post-opératoire selon l'index cardiaque et le débit cardiaque, en fonction des seuils déterminés, **Figure 6**. Un index cardiaque ou un débit cardiaque altéré, c'est à dire en dessous du seuil, respectivement $< 2,22\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ et $< 3,63\text{ L}/\text{min}$, était associé de manière significative à une mortalité plus importante (respectivement $p=0,002$ et $p=0,001$). Cela reste significatif après ajustement sur l'Euroscore II, la dyspnée, le tabac et le cancer.

Figure 6. Comparaison de la mortalité post-opératoire selon l'index cardiaque et le débit cardiaque



* Ajusté pour l'Euroscore II, la dyspnée, le tabac, le cancer

De la même manière, nous avons réalisé une analyse multivariée après ajustement avec le score d'Ambler, la dyspnée, le cancer et le tabac sur la mortalité post-opératoire en ce qui concerne l'index cardiaque et le débit cardiaque. La différence reste significative entre les valeurs au-delà et en deçà des seuils pour l'index cardiaque avec OR=15,43 ; IC 95% [1,58-151,16]; p=0,019 et aussi pour le débit cardiaque avec un OR=13,47 ; IC 95% [2,03-89,61]; p=0,007.

Ainsi, un débit cardiaque ou un index cardiaque en dessous des seuils déterminés est associé de manière significative à une mortalité post-opératoire plus importante, et cela indépendamment des paramètres Euroscore II, score d'Ambler, dyspnée, cancer et tabac.

A partir du seuil de l'index cardiaque nous avons comparé les caractéristiques des populations au-delà et en dessous de ce seuil (**Tableau 5.** et **Tableau 6.**). La population avec un index cardiaque en dessous du seuil est significativement plus âgée, il y avait significativement moins d'exclusions d'auricules que dans le groupe avec un index cardiaque au-dessus du seuil. Il existe une différence significative concernant l'Euroscore II et le score d'Ambler selon l'index cardiaque conservé ou non.

Tableau 5. Comparaison des données démographiques, cliniques et opératoires des patients avec un index cardiaque conservé ou non

Variables	n	Index cardiaque ≥ 2,22 L/min/m ² n=82	Index cardiaque < 2,22 L/min/m ² n=46	p
Données démographiques et cliniques				
Age, années	128	66 ± 11	73 ± 7	0,001
Sexe masculin, n (%)	128	51 (62,2)	27 (58,7)	0,697
Indice de masse corporelle, kg/m ²	126	24,9 ± 3,5	24,1 ± 2,7	0,206
Surface corporelle, m ²	128	1,79 ± 0,18	1,76 ± 0,16	0,412
Fréquence cardiaque, battements/min	109	77 ± 17	77 ± 21	0,837
Pression artérielle systolique, mmHg	128	129 ± 24	123 ± 30	0,187
Pression artérielle diastolique, mmHg	128	73 ± 12	71 ± 16	0,479
Euroscore II, médiane [interquartile]	130	1,14 [0,77-1,67]	2,21 [1,22-2,40]	0,001
Score Ambler, médiane [interquartile]	130	6 [4,0-7,3]	8 [6,0-10,0]	<0,0001
Comorbidités et facteurs de risque				
Fibrillation atriale, n (%)	126	41 (50,0)	28 (60,9)	0,210
Hypertension, n (%)	128	31 (37,8)	22 (47,8)	0,269
Dyslipidémie, n (%)	128	29 (35,4)	15 (32,6)	0,753
Diabète, n (%)	128	8 (9,8)	3 (6,5)	0,531
Tabac, n (%)	128	19 (23,2)	11 (23,9)	0,924
Dyspnée, n (%)	128	45 (54,9)	32 (69,6)	0,103
Antécédents de décompensation cardiaque, n (%)	118	12 (14,6)	6 (13,0)	0,706
Insuffisance rénale chronique ≥ modérée, n (%)	128	1 (1,2)	4 (8,7)	0,098
Antécédent d'infarctus du myocarde, n (%)	128	6 (7,3)	0 (0,0)	...
Artériopathie extra cardiaque, n (%)	128	5 (6,1)	5 (10,9)	0,334
Broncho pneumopathie chronique obstructive, n (%)	128	6 (7,3)	2 (4,3)	0,505
Cancer, n (%)	128	9 (11,0)	6 (13,0)	0,727
Données chirurgicales				
Temps de circulation extra corporelle, min	119	133 ± 44	129 ± 53	0,660
Temps de clampage, min	119	98 ± 31	92 ± 31	0,265
Remplacement valvulaire mitral, n (%)	128	31 (37,8)	17 (37,0)	0,924
Bioprothèse, n (%)	104	24 (77,4)	15 (88,2)	0,681
Prothèse mécanique, n (%)	104	7 (22,6)	2 (11,8)	0,223
Plastie mitrale, n (%)	128	51 (62,2)	29 (63,0)	0,452
Pontage aorto-coronarien associé, n (%)	128	9 (11,0)	10 (21,7)	0,100
Chirurgie tricuspide associée, n (%)	128	9 (11,0)	11 (23,9)	0,053
Ablation de fibrillation atriale, n (%)	128	13 (15,9)	10 (21,7)	0,405
Exclusion de l'auricule, n (%)	128	37 (45,1)	11 (23,9)	0,017

Tableau 6. Comparaison des données coronarographiques et échographiques des patients avec un index cardiaque conservé ou non

Variables	n	Index cardiaque ≥ 2,22 L/min/m ² n=82	Index cardiaque < 2,22 L/min/m ² n=46	p
Coronarographie et cathétérisme cardiaque				
Coronaires saines, n (%)	128	65 (79,3)	33 (71,7)	0,335
FEVG, %	111	64 ± 11	65 ± 13	0,772
PAPs, mmHg	127	43 ± 16	45 ± 19	0,559
PAPm, mmHg	128	28 ± 10	29 ± 13	0,570
Echocardiographie				
FEVG préopératoire, %	78	61 ± 10	62 ± 9	0,650
FEVG préopératoire préservée, n (%)	119	62 (75,6)	36 (78,3)	0,600
PAPs, mmHg	62	48 ± 16	49 ± 13	0,682
Prolapsus, n (%)	117	60 (73,2)	35 (76,1)	0,967
Antérieur, n (%)	106	11 (18,3)	2 (5,7)	0,588
Postérieur, n (%)	110	38 (63,3)	25 (71,4)	0,049
Bivalvulaire, n (%)	106	10 (16,7)	7 (20,0)	0,629
Mouvement restrictif, n (%)	109	6 (7,3)	4 (8,7)	0,870

FEVG=fraction d'éjection du ventricule gauche ; PAPs=pression artérielle pulmonaire systolique ; PAPm=pression artérielle pulmonaire moyenne

II.4.3. Critères de jugement secondaires

Le suivi médian des patients est de 6,6 [2,9-8,5] années.

Trente patients (23,1%) sont décédés dans le suivi au long cours, comprenant la période post-opératoire. La survie au long cours était significativement associée à la présence de coronaires saines (81,9% chez les survivants vs. 53,3% chez les patients décédés, $p=0,002$). Le débit cardiaque mesuré au cathétérisme cardiaque droit était significativement plus important chez les survivants que les décédés (respectivement $4,66 \pm 1,53$ vs. $3,91 \pm 1,01$ L/min, $p=0,014$).

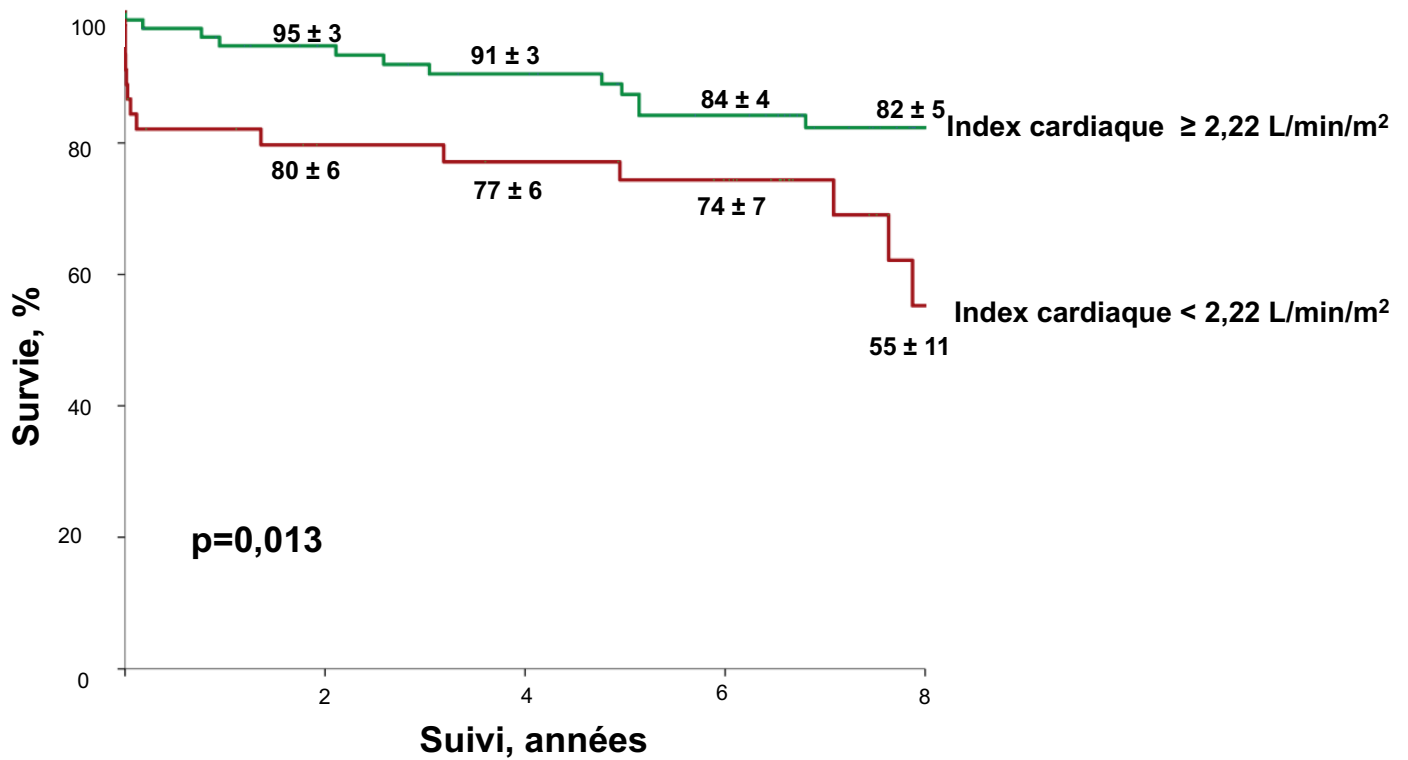
A l'échocardiographie, il n'y avait pas de différence significative dans les deux groupes, même en ce qui concerne la FEVG ($64 \pm 12\%$ chez les survivants vs. $64 \pm 14\%$ chez les décédés, $p=0,917$)

A propos des données chirurgicales, le nombre de remplacements valvulaires mitraux était significativement plus important dans le groupe décédé par rapport au groupe survivant (respectivement $56,7\%$ vs. $34,0\%$, $p=0,027$), avec un nombre significativement plus important de bioprothèses (respectivement $94,1\%$ vs. $75,0\%$, $p=0,011$).

La courbe de survie au long cours comprenant la survie post-opératoire selon l'index cardiaque est représentée sur la **Figure 7**. Les patients ayant un index cardiaque supérieur ou égal à $2,22$ L/min/m² avaient significativement une meilleure survie que ceux ayant une valeur inférieure à ce seuil ($p=0,013$). Néanmoins, lorsqu'on regarde la survie au-delà de la période post-opératoire (30 jours), la différence entre les deux courbes n'est plus significative ($p=0,337$). De même, sur la **Figure 8**, on constate une différence significative selon le débit cardiaque. Les patients ayant un débit cardiaque

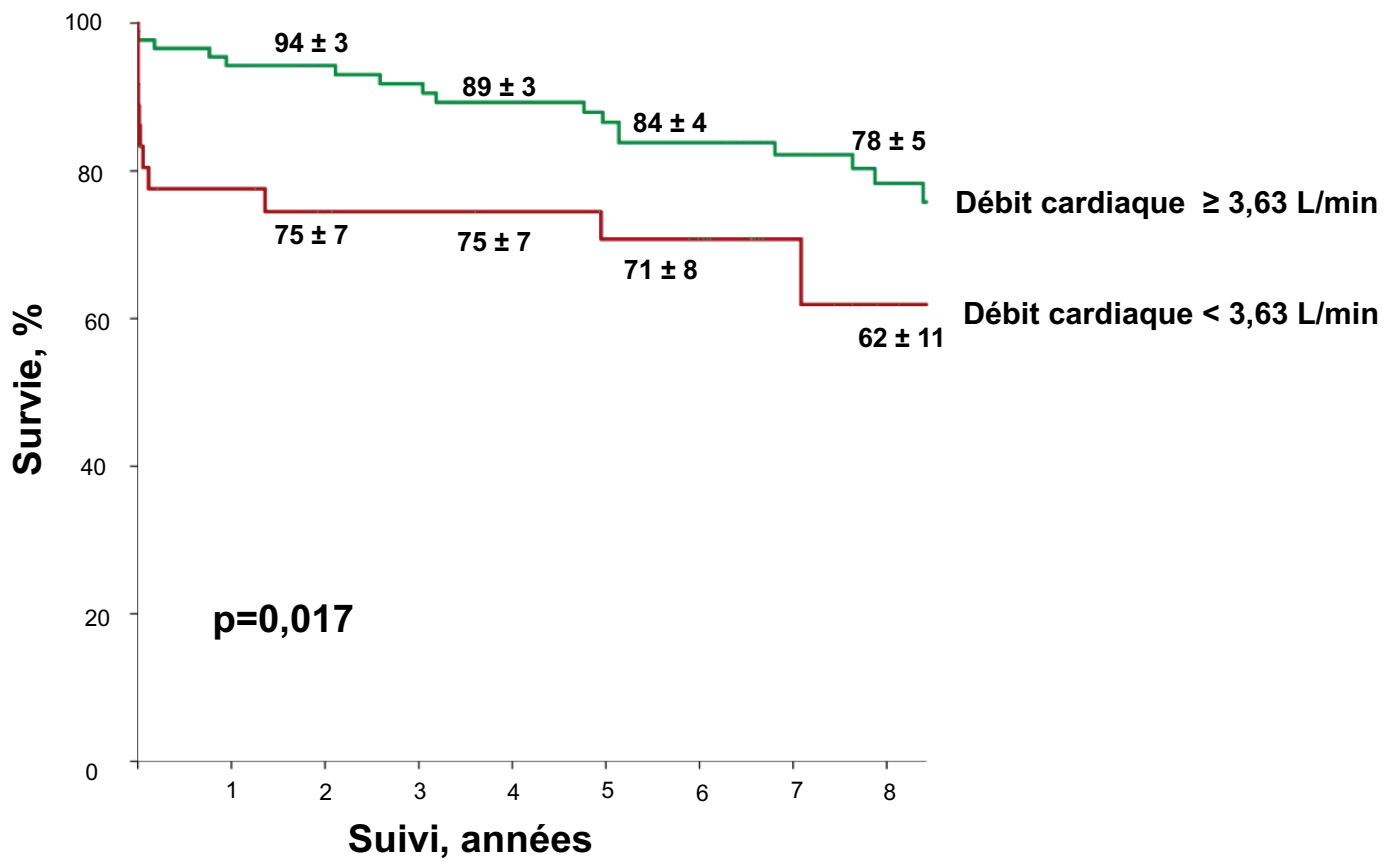
au-delà de 3,63 L/min sont associés à une meilleure survie que ceux ayant un débit cardiaque en dessous du seuil ($p=0,017$). Lorsqu'on s'intéresse uniquement à la survie au long cours au-delà de la période post-opératoire, la différence n'est plus significative ($p=0.621$).

Figure 7. Comparaison de la survie au long cours selon l'index cardiaque. Les pourcentages de survie ont été reportés à 2, 4, 6 et 8 ans.



Temps, années	2	4	6	8
Sujets à risque pour index ≥ 2,22 L/min/m², n=	71	63	53	44
Sujets à risque pour index < 2,22 L/min/m², n=	33	30	27	8

Figure 8. Comparaison de la survie au long cours selon le débit cardiaque. Les pourcentages de survie ont été reportés à 2, 4, 6 et 8 ans.



Temps, années	2	4	6	8
Sujets à risque pour débit cardiaque ≥ 3,63 L/min , n=	81	71	61	39
Sujets à risque pour débit cardiaque < 3,63 L/min , n=	24	24	19	7

II.5. Discussion

Cette étude suggère que le débit cardiaque et l'index cardiaque, mesurés par cathétérisme cardiaque, ont un intérêt dans la stratification pronostique chez un patient opéré d'une IM primitive, notamment pour identifier les patients à haut risque de mortalité opératoire. Les patients ayant un débit cardiaque $\geq 3,63$ L/min ou un index cardiaque $\geq 2,22$ L/min/m² semblent avoir un meilleur pronostic dans la survie à court terme, cette constatation reste significative après ajustement pour les scores de risque de mortalité opératoire (Euroscore II ou Ambler). Par ailleurs, la FEVG ne permet pas d'identifier un sous-groupe de patients à plus haut risque de mortalité.

Lorsqu'on regarde la survie au long cours, les courbes de survie sont significativement différentes, mais ne le sont plus lorsqu'on étudie cette mortalité au-delà de la période post-opératoire.

Une étude canadienne³³ a été réalisée sur 840 patients bénéficiant d'une plastie pour une IM dégénérative. Il y avait 0,4% de décès à 30 jours et 21,3% de décès sur une médiane de 10,4 [7,4-13,7] ans. Comparativement à notre étude, cette cohorte était plus jeune (60 ans vs. 69 ans dans notre étude) avec moins de comorbidités, et un temps opératoire plus court (temps de CEC de durée moyenne de 77 minutes vs. 133 minutes dans notre étude). Le taux de décès post-opératoire est plus important dans notre étude que dans cette étude canadienne. Ces différences sont expliquées par le fait que tous les patients inclus dans cette étude bénéficiaient uniquement de plastie mitrale, les remplacements valvulaires, concernant les patients à haut risque, ont été exclus. Cette population est donc dans son ensemble à plus faible risque.

Une étude française³⁴ a été réalisée sur 303 patients bénéficiant d'une plastie mitrale

suite à une IM organique au Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens entre 1991 et 2009. Le suivi au long cours était de 8,2 ans. En comparaison à notre étude, les patients étaient plus jeunes (65 ans vs. 69 ans), les données sur les comorbidités étaient similaires (HTA, FA, diabète), la FEVG était légèrement supérieure (68% vs. 62%), le temps opératoire était plus court (temps de CEC 126 minutes vs. 133 minutes), et il y avait légèrement moins de pontage aorto coronarien associé (12% vs. 14,6%). La population de cette étude amiénoise était plus jeune que la nôtre car elle incluait plus de plasties mitrales, les patients étaient donc à moindre risque. Ceux bénéficiant de remplacement valvulaire mitral étaient exclus. Les différences de temps opératoires peuvent être expliquées par le fait que dans cette étude, les patients décédés en peropératoire, donc nécessitant une procédure plus complexe et plus longue, avaient été exclus. Les patients décédés en post-opératoire avant l'ETT de contrôle à 3 mois avaient également été exclus.

En outre, le risque péri-opératoire est généralement estimé à l'aide de l'Euroscore II³⁵. Ce score est largement utilisé afin de prédire le risque de mortalité lors d'une chirurgie cardiaque. Il comporte des variables concernant les comorbidités et la clinique (l'âge, le genre, l'état général, les antécédents d'insuffisance rénale, d'artériopathie périphérique, de chirurgie cardiaque, de pathologie pulmonaire chronique, de diabète insulino-dépendant, d'infarctus du myocarde < 90 jours, le stade NYHA, la présence d'angor de repos, la présence d'endocardite active, les marqueurs cliniques de gravité comme la nécessité d'amines); l'échographie ou le cathétérisme cardiaque (FEVG, PAPs); la chirurgie (niveau d'urgence, le nombre de procédures, la chirurgie de l'aorte). Dans notre étude, il ne prédit pas la mortalité péri-opératoire. Ceci pourrait être expliqué par le fait que la sélection de notre population ne permet pas discriminer nos patients sur ce score. Nous n'avons inclus que les patients opérés, qui ont donc été

préalablement sélectionnés en partie sur la base de l'Euroscore II. Les patients avec un score élevé n'ont probablement pas été opérés, et donc ont été exclus de l'étude. Par ailleurs ce score surestime le risque chez les patients présentant une IM primitive. En effet, il a été conçu pour estimer la mortalité péri-opératoire d'une population très hétérogène (pontage aorto-coronarien, chirurgie des autres valves), où le groupe qui avait bénéficié d'une chirurgie mitrale était peu représenté et constituait un groupe à plus bas risque du fait de comorbidités moins importantes³⁶.

Nous avons également évalué nos patients avec le score d'Ambler³⁷. Ce score a été développé suite à une étude sur la base de données de la Société des Chirurgiens Cardio-thoraciques du Royaume-Uni et de l'Irlande. Il prédit le risque opératoire chez les patients qui bénéficient d'une chirurgie cardiaque et plus spécifiquement d'une chirurgie valvulaire (aortique et mitrale). Les différences avec l'Euroscore II concernent l'IMC, les antécédents d'HTA, la valve concernée par la chirurgie, la précision sur les procédures associée (pontage aorto coronarien, chirurgie de la valve tricuspide), les troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire préopératoires, et les antécédents de chirurgie cardiaque. Dans notre étude, ce risque ne permettait pas de faire de discrimination entre la population décédée et la population survivante.

D'autres scores ont été développés tel que le score STS³⁸ développé à partir de données issues de réparations ou remplacements valvulaires (aortique ou mitral). Ce score composite permet de prédire la mortalité mais aussi la morbidité responsable d'un allongement de la durée d'hospitalisation. Nous n'avons pas calculé ce score dans notre étude car sa capacité de prédiction de la mortalité opératoire semble similaire à celles des autres scores dans la littérature. Une méta-analyse a pu comparer les différents scores (Euroscore II, score STS) dans la chirurgie cardiaque

et n'a pas montré de différence significative. Ces mesures permettent de stratifier les patients mais la mortalité des populations actuelles bénéficiant de chirurgie mitrale est moins importante que celle prédite par ces scores ³⁶. Pour être discriminant, un score nécessite d'être mis à jour régulièrement. Il serait donc intéressant de développer un score plus spécifique dans la chirurgie de la valve mitrale afin de mieux évaluer le risque opératoire. Un score STS adapté aux chirurgies de plasties et remplacements de la valve mitrale est en cours de développement ³⁹.

Dans les IM primitives, les scores prédictifs de mortalité sont peu nombreux et la prise en charge se fait par conséquent tardivement. Le score de MIDA (Mitral Regurgitation International Database) ⁴⁰ a été développé à partir d'un registre important Européen et Américain de patients présentant une IM primitive sévère. Il est basé sur des critères cliniques (âge, symptômes, FA), et échographiques (diamètre de OG, PAPs, DTSVG et la FEVG). Il permet de prédire la survie au long cours sous traitement médical ou après la chirurgie quand elle est indiquée. L'augmentation de ce score est associée à une augmentation significative de la mortalité au long cours (post-opératoire ou sous traitement médical quand la chirurgie n'est pas indiquée), et cela indépendamment de l'âge. Ce score a une simplicité d'utilisation et permet de standardiser l'évaluation du risque grâce à la pondération des différentes variables en fonction de leur impact pronostique. Il rend possible une évaluation continue du patient sur la mortalité à court et long terme, en fonction de l'évolution de l'IM. Néanmoins, tous les paramètres utilisés dans ce score font partie de l'algorithme de prise en charge de l'IM primitive sévère selon les recommandations Européennes.

Dans notre étude nous avons utilisé un nouveau marqueur qui jusqu'à maintenant n'a jamais été utilisé directement dans la stratification du risque opératoire. Le débit

cardiaque, pour des raisons de reproductibilité, est celui mesuré par thermo-dilution au cathétérisme cardiaque droit. Cette méthode, introduite en 1954, est basée sur le fait que l'injection d'un sérum froid au niveau de la veine cave supérieure ou de l'oreillette droite va produire une modification de la température sanguine dans l'artère pulmonaire.³¹ Le débit cardiaque est inversement proportionnel à la chute de température. Il s'agit d'une méthode précise et reproductible. Elle est très utilisée chez les patients de soins intensifs en état de choc nécessitant une évaluation hémodynamique rapprochée⁴¹. Chez ces patients la mesure de l'index cardiaque se fait par des dispositifs de thermo-dilution trans-pulmonaire via des cathéters centraux fémoraux. Jabot et al.⁴² ont montré que l'index cardiaque par thermo-dilution était un bon indicateur de la fonction globale systolique du VG. Dans cette étude, les patients étaient en état de choc hémodynamique, ils nécessitaient un remplissage ou l'utilisation d'amines, et une évaluation hémodynamique rapprochée par la méthode de thermo-dilution. L'index cardiaque mesuré par cette méthode, augmentait sous l'action d'agents inotropes positifs, était indépendant des conditions de charge, et était bien corrélé à la FEVG échographique en Simpson (biplan ou monoplan). La diminution de l'index cardiaque ($<3.2 \text{ L/min/m}^2$) dans leur étude était associée à une altération de la FEVG ($<35\%$).

II.5.1. Perspectives

Notre étude démontre l'intérêt pronostique du débit cardiaque et de l'index cardiaque (mesurés par la méthode de thermo-dilution) et le pronostic des patients opérés d'une IM primitive. Cependant il s'agit du débit cardiaque mesuré par une méthode invasive. Il serait nécessaire de confirmer ces résultats par une étude à plus grande échelle, et

par des méthodes non invasives pour la pratique courante, avec des seuils bien adaptés à la méthode utilisée, avec une relecture centralisée des données. Effectivement, la FEVG antérograde ³⁰ et l'index d'éjection du VG ²⁹ mesurés à l'échographie cardiaque ont mis en évidence leurs impacts pronostiques dans l'IM. Ils utilisent des éléments nécessaires au calcul de l'index cardiaque. Celui-ci, mesuré à l'échocardiographie, pourrait donc aussi démontrer son intérêt pronostique. Toutefois, cette mesure échographique comporte des limites en termes de précision et de reproductibilité. Une erreur de mesure de la chambre de chasse du VG engendre une erreur considérable dans le calcul de la surface de l'orifice de la valve aortique. Un mauvais alignement du flux sur la valve aortique peut entraîner une erreur dans la mesure de l'intégral temps vitesse dans la chambre de chasse aortique.

II.5.2. Limites

Notre étude est limitée tout d'abord par son caractère rétrospectif. Les données échographiques utilisées engendrent un biais de mesure car elles ont été recueillies à partir de compte rendus issus d'opérateurs différents qui n'ont pas forcément utilisé les mêmes techniques de mesure. Cependant cela reflète ce qu'il en est dans la pratique courante.

La mesure du débit cardiaque par thermo-dilution comporte un certain nombre de limites. En effet, les pathologies valvulaires comme l'insuffisance tricuspide vont majorer le reflux du sérum froid et ainsi diminuer la chute de température et être à l'origine d'une sous-estimation de l'index cardiaque. Dans notre étude, il n'y avait cependant pas de différence significative parmi les populations décédée et survivante concernant le nombre de chirurgies tricuspides associées. La dilatation des cavités

droites peut également être à l'origine d'une diminution du débit. Cependant chez un patient normo-volémique, comme tous les patients de notre étude, le débit cardiaque droit est égal au débit cardiaque gauche.

En outre, la mesure de l'index cardiaque est fortement corrélée à la sévérité de l'insuffisance mitrale. Il existe par conséquent un biais dû au fait que plus la fuite mitrale est importante plus l'index cardiaque sera bas. Néanmoins, dans notre étude, nous avons sélectionné uniquement les patients qui avaient une IM au stade chirurgical, la sévérité était donc homogène dans notre population.

Par ailleurs, l'index cardiaque prend en compte la fréquence cardiaque, on pourrait déduire que chez les patients en FA rapide, la diastole est raccourcie et le volume d'éjection systolique est altéré. La fréquence cardiaque dans notre étude était quoi qu'il en soit, similaire dans les deux groupes de population.

II.6. Conclusion

Chez les patients opérés d'une IM primitive chronique sévère, l'évaluation de la fonction du VG et du retentissement de l'IM par la mesure du débit cardiaque semble avoir un intérêt pronostique et notamment dans la mortalité post-opératoire. Le risque de mortalité post-opératoire chez les patients ayant un débit cardiaque $< 3,63$ L/min est multiplié par 14 par rapport au patient avec un débit $\geq 3,63$ L/min. Il serait, par conséquent, intéressant de prendre le débit cardiaque ou l'index cardiaque en considération dans la discussion médico-chirurgicale préopératoire afin de sélectionner au mieux les patients.

Néanmoins, cette étude nécessite d'être renforcée par une plus grande série prospective. Il serait aussi nécessaire de confirmer cette hypothèse par une technique non invasive, comme l'échographie ou l'IRM cardiaque.

Références bibliographiques

1. lung B, Vahanian A. Epidemiology of acquired valvular heart disease. *Can J Cardiol* 2014;30:962–970.
2. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006;368:1005–1011.
3. lung B, Vahanian A. Epidemiology of valvular heart disease in the adult. *Nat Rev Cardiol* 2011;8:162–172.
4. EORP VHD II registry Contemporary management of heart valve disease - CRTOnline. <http://www.crtonline.org/presentation-detail/eorp-vhd-ii-registry-contemporary-management-of-he> (5 September 2018)
5. Patel H, Desai M, Tuzcu EM, Griffin B, Kapadia S. Pulmonary Hypertension in Mitral Regurgitation. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis* 2014;3.
6. Delahaye JP, Gare JP, Viguier E, Delahaye F, De Gevigney G, Milon H. Natural history of severe mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1991;12 Suppl B:5–9.
7. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL, Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013;14:611–644.
8. Cawley PJ, Maki JH, Otto CM. Cardiovascular magnetic resonance imaging for valvular heart disease: technique and validation. *Circulation* 2009;119:468–478.
9. Lopez-Mattei JC, Shah DJ. The role of cardiac magnetic resonance in valvular heart disease. *Methodist DeBaakey Cardiovasc J* 2013;9:142–148.
10. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, lung B, Lancellotti P, Lansac E, Rodriguez Muñoz D, Rosenhek R, Sjögren J, Tornos Mas P, Vahanian A, Walther T, Wendler O, Windecker S, Zamorano JL, ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2017;38:2739–2791.
11. Bolling SF, Li S, O'Brien SM, Brennan JM, Prager RL, Gammie JS. Predictors of mitral valve repair: clinical and surgeon factors. *Ann Thorac Surg* 2010;90:1904–1911; discussion 1912.
12. 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;90:830–837.
13. Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, Sundt TM, Daly RC, Mullany CJ, Sarano ME, Orszulak TA. Determinants of early decline in ejection fraction after surgical correction of mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;136:442–447.
14. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, McGoon MD, Bailey KR, Frye RL. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1536–1543.
15. Timmis SB, Kirsh MM, Montgomery DG, Starling MR. Evaluation of left ventricular ejection fraction as a measure of pump performance in patients with chronic mitral regurgitation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;49:290–296.
16. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krejc M, Kalbeck D, Schemper M, Maurer G, Baumgartner H. Outcome of Watchful Waiting in Asymptomatic Severe Mitral Regurgitation. *Circulation* 2006;113:2238.
17. Dziadzko V, Clavel M-A, Dziadzko M, Medina-Inojosa JR, Michelena H, Maalouf J, Nkomo V, Thapa P, Enriquez-Sarano M. Outcome and undertreatment of mitral regurgitation: a community cohort study. *Lancet* 2018;391:960–969.
18. Enriquez-Sarano M, Sundt TM. Early surgery is recommended for mitral regurgitation. *Circulation* 2010;121:804–811; discussion 812.
19. Enriquez-Sarano M, Suri RM, Clavel M-A, Mantovani F, Michelena HI, Pislaru S, Mahoney DW, Schaff HV. Is there an outcome penalty linked to guideline-based indications for valvular surgery? Early and long-term analysis of patients with organic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;150:50–58.
20. Kang D-H, Kim JH, Rim JH, Kim M-J, Yun S-C, Song J-M, Song H, Choi K-J, Song J-K, Lee J-W. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2009;119:797–804.
21. Suri RM, Vanoverschelde J-L, Grigioni F, Schaff HV, Tribouilloy C, Avierinos J-F, Barbieri A, Pasquet A, Huebner M, Rusinaru D, Russo A, Michelena HI, Enriquez-Sarano M. Association between

early surgical intervention vs watchful waiting and outcomes for mitral regurgitation due to flail mitral valve leaflets. *JAMA* 2013;310:609–616.

22. Heyning CMVD, Magne J, Piérard LA, Bruyère P, Davin L, Maeyer CD, Paelinck BP, Vrints CJ, Lancellotti P. Late gadolinium enhancement CMR in primary mitral regurgitation. *Eur J Clin Invest* 2014;44:840–847.

23. Edwards NC, Moody WE, Yuan M, Weale P, Neal D, Townend JN, Steeds RP. Quantification of left ventricular interstitial fibrosis in asymptomatic chronic primary degenerative mitral regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014;7:946–953.

24. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Ling LH, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ, Frye RL. Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:2078–2085.

25. Bui AH, Roujol S, Foppa M, Kissinger KV, Goddu B, Hauser TH, Zimetbaum PJ, Ngo LH, Manning WJ, Nezafat R, Delling FN. Diffuse myocardial fibrosis in patients with mitral valve prolapse and ventricular arrhythmia. *Heart* 2017;103:204–209.

26. Lancellotti P, Cosyns B, Zacharakis D, Attena E, Van Camp G, Gach O, Radermecker M, Piérard LA. Importance of left ventricular longitudinal function and functional reserve in patients with degenerative mitral regurgitation: assessment by two-dimensional speckle tracking. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1331–1336.

27. Masclé S, Schnell F, Thebault C, Corbineau H, Laurent M, Hamonic S, Veillard D, Mabo P, Leguerrier A, Donal E. Predictive value of global longitudinal strain in a surgical population of organic mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:766–772.

28. Magne J, Mahjoub H, Pierard LA, O'Connor K, Pirlet C, Pibarot P, Lancellotti P. Prognostic importance of brain natriuretic peptide and left ventricular longitudinal function in asymptomatic degenerative mitral regurgitation. *Heart* 2012;98:584–591.

29. Magne J, Szymanski C, Fournier A, Malaquin D, Avierinos JF, Tribouilloy C. Clinical and Prognostic Impact of a New Left Ventricular Ejection Index in Primary Mitral Regurgitation Because of Mitral Valve Prolapse. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015;8:e003036.

30. Dupuis M, Mahjoub H, Clavel M-A, Côté N, Toubal O, Tastet L, Dumesnil JG, O'Connor K, Dahou A, Thébault C, Bélanger C, Beaudoin J, Arsenault M, Bernier M, Pibarot P. Forward Left Ventricular Ejection Fraction: A Simple Risk Marker in Patients With Primary Mitral Regurgitation. *J Am Heart Assoc* 2017;6.

31. Ganz W, Donoso R, Marcus HS, Forrester JS, Swan HJ. A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. *Am J Cardiol* 1971;27:392–396.

32. Wetterslev M, Møller-Sørensen H, Johansen RR, Perner A. Systematic review of cardiac output measurements by echocardiography vs. thermodilution: the techniques are not interchangeable. *Intensive Care Med* 2016;42:1223–1233.

33. David TE, Armstrong S, McCrindle BW, Manliot C. Late outcomes of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Circulation* 2013;127:1485–1492.

34. Tribouilloy C, Rusinaru D, Szymanski C, Mezghani S, Fournier A, Lévy F, Peltier M, Ben Ammar A, Carmi D, Remadi J-P, Caus T, Touati G. 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;12:702–710.

35. Barili F, Pacini D, Capo A, Rasovic O, Grossi C, Alamanni F, Di Bartolomeo R, Parolari A. Does EuroSCORE II perform better than its original versions? A multicentre validation study. *Eur Heart J* 2013;34:22–29.

36. Chan V, Ahrari A, Ruel M, Elmistekawy E, Hynes M, Mesana TG. Perioperative deaths after mitral valve operations may be overestimated by contemporary risk models. *Ann Thorac Surg* 2014;98:605–610; discussion 610.

37. Ambler G, Omar RZ, Royston P, Kinsman R, Keogh BE, Taylor KM. Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation* 2005;112:224–231.

38. O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, Normand S-LT, DeLong ER, Shewan CM, Dokholyan RS, Peterson ED, Edwards FH, Anderson RP, Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task Force. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 2--isolated valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;88:S23-42.

39. Badhwar V, Rankin JS, He X, Jacobs JP, Gammie JS, Furnary AP, Fazzalari FL, Han J, O'Brien SM, Shahian DM. The Society of Thoracic Surgeons Mitral Repair/Replacement Composite Score: A Report of The Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task Force. *Ann Thorac Surg* 2016;101:2265–2271.

40. Grigioni F, Clavel M-A, Vanoverschelde J-L, Tribouilloy C, Pizarro R, Huebner M, Avierinos J-F, Barbieri A, Suri R, Pasquet A, Rusinaru D, Gargiulo GD, Oberti P, Théron A, Bursi F, Michelena H, Lazam S, Szymanski C, Nkomo VT, Schumacher M, Bacchi-Reggiani L, Enriquez-Sarano M, MIDA

Investigators. The MIDA Mortality Risk Score: development and external validation of a prognostic model for early and late death in degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J* 2018;39:1281–1291.

41. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL, Rhodes A. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014;40:1795–1815.

42. Jabot J, Monnet X, Bouchra L, Chemla D, Richard C, Teboul J-L. Cardiac function index provided by transpulmonary thermodilution behaves as an indicator of left ventricular systolic function. *Crit Care Med* 2009;37:2913–2918.

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Prognostic value of cardiac output in patients operated for primary mitral regurgitation

Introduction : Management of asymptomatic severe primary mitral regurgitation remains debated. Several studies have shown that early surgery, before onset of symptoms or left ventricular dysfunction is associated with a better survival compared to current recommendation. The objective of this study was to highlight the prognostic value of cardiac output in patients operated for primary mitral regurgitation.

Methods : From January 2007 to December 2016, 130 patients were retrospectively included. The patients were those who needed surgery for mitral regurgitation because of severe primary mitral regurgitation associated or not with tricuspid valve repair, coronary artery bypass, left appendage closure or ablation therapy for atrial fibrillation. Baseline preoperative clinical, echocardiographic, and surgery data, coronary catheterization and right heart catheterization data were collected. Cardiac output was gathered by thermo-dilution method.

Results : Thirty-day mortality was 7.0% (9 patients). Mean follow-up was 6.6 [2.9-8.5] years. Compared to the survival group, cardiac output was significantly lower in patients who died (3.22 ± 0.87 L/min vs. 4.56 ± 1.42 L/min, $p=0.006$). Patients with a cardiac output under 3,63L/min were significantly associated with a higher mortality than patients with a cardiac output above this threshold (respectively $n=7$, 77.8% vs. $n=2$, 22.2%, $p=0.001$). Area under the curve of this threshold was at 0.81 (IC 95%[0,69-0,92], $p=0,004$). The significant difference remains after adjustment for Euroscore II and Ambler score (respectively OR= 13.62, CI 95%[2.15-86.17], $p=0.006$; OR=13.47, CI 95%[2.03-89.61], $p=0.007$).

Conclusion : This study suggests that cardiac output may have a prognostic value in patients operated for chronic severe primary mitral regurgitation. It would be interesting to consider this parameter in preoperative medical and surgical discussion.

Keywords : primary mitral regurgitation, cardiac output, cardiac index, thermo-dilution, prognostic, postoperative survival



Intérêt du débit cardiaque dans la stratification pronostique des patients opérés d'insuffisance mitrale primitive

Introduction : La prise en charge chirurgicale de l'IM primitive sévère chez le patient asymptomatique est encore débattue. Plusieurs études ont démontré qu'une chirurgie précoce avant l'apparition de symptômes ou de critères de dysfonction systolique était associée à une meilleure survie par rapport à la stratégie recommandée. L'objectif de l'étude est de mettre en évidence l'intérêt pronostique sur la mortalité post-opératoire du débit cardiaque chez les patients opérés d'une IM primitive chronique.

Matériels et méthodes : Entre janvier 2007 et décembre 2016, 130 patients ont été inclus rétrospectivement. Les patients inclus étaient ceux qui avaient bénéficié d'une chirurgie mitrale suite à une IM chronique primitive sévère associée ou non à une plastie de la valve tricuspide, un pontage aorto coronarien, une fermeture de l'auricule et une ablation de fibrillation atriale. Les données démographiques, cliniques, échographiques, coronarographiques, de cathétérisme cardiaque droit et opératoires ont été recueillies. Le débit cardiaque a été recueilli par méthode de thermo-dilution.

Résultats : Neufs patients (7,0%) sont décédés en post-opératoire. Le suivi médian était de 6,6 [2,9-8,5] années. Le débit cardiaque était significativement plus bas chez les patients décédés par rapport aux survivants (respectivement $3,22 \pm 0,87$ L/min vs. $4,56 \pm 1,42$ L/min, $p=0,006$). Le seuil du débit cardiaque permettant une sensibilité et une spécificité optimales était de 3,63 L/min, l'aire sous la courbe est à 0,81 (IC 95% [0,69-0,92], $p=0,004$) Les patients ayant un débit cardiaque au-dessous de ce seuil étaient associés de manière significative à une mortalité post-opératoire plus importante que les patients ayant un débit au-dessus de ce seuil (respectivement $n=7$, 77,8% vs. $n=2$, 22,2%, $p=0,001$), et cela reste significatif après ajustement pour l'Euroscore II et le score d'Ambler associé à la dyspnée, le tabac et le cancer (respectivement OR= 13,62, IC 95% [2,15-86,17], $p= 0,006$; OR=13,47, IC 95% [2,03-89,61], $p=0,007$).

Conclusion : L'étude suggère que le débit cardiaque, mesuré par cathétérisme cardiaque, a un intérêt dans la stratification pronostique chez un patient opéré d'une IM primitive chronique sévère. Il serait donc intéressant de prendre en considération le débit cardiaque dans la discussion médico-chirurgicale préopératoire afin de sélectionner au mieux les patients.

Mots-clés : insuffisance mitrale chronique primitive, débit cardiaque, index cardiaque, thermo-dilution, pronostic, survie post-opératoire

Titre en anglais : Prognostic value of cardiac output in patients operated for primary mitral regurgitation

Discipline administrative : Cardiologie et maladies vasculaires

Intitulé et adresse de l'unité :

Université de Limoges

Faculté de médecine de Limoges

2, rue du docteur Marcland 87025 Limoges Cedex

