

# L'insuffisance mitrale ischémique

P. Lancellotti, M. Moonen,  
D. Zacharakis, L. Pierard

## Summary

### Ischemic mitral regurgitation

Mitral regurgitation (MR) is a serious complication of coronary heart disease. The functional form is the most frequent, often presenting with a dynamic character. The presence, and in particular the severity of MR and its dynamic character have a major impact on the medium and long term prognosis. The mechanisms responsible for MR are complex and occur in a state of disequilibrium between traction forces and closing forces, for which the significance is partly affected by the presence of asynchrony in left ventricular contraction. The therapeutic management of these patients is difficult. In cases of proven asynchrony, implantation of a biventricular pacemaker is justified. A mitral surgical procedure may be envisaged in cases of severe MR where bypass surgery is planned. In cases of moderate MR at rest, an evaluation of its dynamic character on effort can assist with the decision to undertake combined surgery.

Mitral regurgitation (MR) is a common and serious complication of ischemic heart disease. Three general forms are distinguished: MR related to acute rupture of the mitral pillar, ischemic MR and functional MR.

## Résumé

L'insuffisance mitrale (IM) est une complication grave de la maladie coronaire. La forme fonctionnelle est la plus fréquente, elle présente par ailleurs souvent un caractère dynamique. La présence, mais surtout la sévérité de l'IM et son caractère dynamique grèvent lourdement le pronostic à moyen et long terme. Les mécanismes générant cette IM sont complexes et s'installent dans un climat de déséquilibre entre « forces de traction - forces de fermeture » dont l'importance est modulée en partie par la présence d'un asynchronisme de contraction ventriculaire gauche. La prise en charge thérapeutique de ces patients est difficile. En cas d'asynchronisme démontré, l'implantation d'un stimulateur biventriculaire se justifie. Un geste mitral chirurgical doit être envisagé en cas d'IM sévère et de pontage programmé. En cas d'IM modérée au repos, l'évaluation de son caractère dynamique à l'effort peu aider à la décision d'une chirurgie combinée.

L'insuffisance mitrale (IM) est une complication grave et fréquente de la maladie coronaire. On distingue généralement 3 formes : l'IM liée à la rupture aiguë de pilier mitral, l'IM ischémique à proprement parlé et l'IM fonctionnelle.

### L'IM ISCHÉMIQUE LIÉE À LA RUPTURE AIGUË DE PILIER MITRAL

La rupture d'un muscle papillaire est rare (< 1 %), concerne généralement un chef du muscle postéro-médian chez un patient souvent âgé, monotronculaire et présentant un premier infarctus inférieur [1, 2]. Pour rappel, le muscle papillaire postérieur est irrigué uniquement par l'artère coronaire droite ou la circonflexe. Le tableau hémodynamique est catastrophique et traduit celui d'une régurgitation mitrale aiguë. Le pronostic, en l'absence de traitement chirurgical rapide, est effroyable [3].

L'examen échocardiographique bidimensionnel montre le plus souvent une éversion partielle du feuillet postérieur, à l'extrémité duquel est attachée la portion rompue du pilier. Le jet de régurgitation mitral en Doppler couleur tapisse le versant auriculaire du feuillet antérieur et se dirige vers la partie septale.

### L'IM ISCHÉMIQUE PURE

Cette seconde forme, plus rare, définit réellement l'IM ischémique puisqu'elle est secondaire à un épisode ischémique aigu [4]. Elle se traduit cliniquement le plus souvent

Université de Liège, CHU Sart Tilman,  
Liège, Belgique.

Présentation au XIX<sup>e</sup> Congrès  
international d'échocardiographie,  
juin 2007

Tirés à part : Patrizio Lancellotti  
Service de cardiologie  
CHU de Liège  
B - 4000 Liège, Belgique  
plancellotti@chu.ulg.ac.be

par de l'angor sifflant ou de l'œdème pulmonaire flash. Elle est liée à la présence d'une sténose sur l'artère coronaire droite ou la circonflexe. Sa prise en charge nécessite la correction des accès d'ischémie myocardique par revascularisation coronaire percutanée ou chirurgicale.

## L'IM ISCHÉMIQUE FONCTIONNELLE

Cette troisième forme est de loin la plus fréquente. Elle survient en l'absence d'anomalie structurelle de la valve mitrale [5]. Elle définit l'IM fonctionnelle (IMF) qui peut compliquer la phase aiguë d'une nécrose myocardique et devenir chronique, faisant alors partie intégrante du processus ischémique et résultant d'une ventriculopathie plutôt que d'une valvulopathie. En phase aiguë d'infarctus, la prévalence de l'IMF est difficile à estimer puisqu'elle dépend de la technique utilisée (la sensibilité étant naturellement supérieure pour l'écho-Doppler par rapport à la ventriculographie) et du moment de son évaluation par rapport à la date de la nécrose. D'autre part, cette régurgitation est souvent cliniquement silencieuse, l'intensité du souffle de régurgitation n'est pas corrélée à l'importance de la fuite [6, 7]. La régurgitation survenant sur une oreillette gauche peu COMPLIANTE génère une énergie qui est préférentiellement transformée en énergie potentielle, ce qui entraîne une large onde V de régurgitation. Elle génère, en revanche, peu d'énergie cinétique (débit faible), le volume régurgité est donc faible malgré une large surface de l'orifice régurgitant (SOR) [8]. En phase aiguë d'infarctus, la présence mais surtout la sévérité de l'IMF est un important facteur prédictif d'événement cardiovasculaire. Le risque de décès ou d'accès d'insuffisance cardiaque est deux fois plus important en cas d'IM modérée à sévère. D'autre part, la progression de l'IM au cours du suivi prédit également la survenue d'événement [9]. En phase tardive ou chronique du post-infarctus, la sévérité de l'IMF reste un élément pronostique important, puisque la mortalité des patients présentant une IM sévère (SOR  $\geq 20$  mm<sup>2</sup>) est à peu près doublée par rapport à ceux sans IM [8, 10].

## Échocardiographie

L'aspect échocardiographique de l'IMF ischémique est souvent typique, associant un trouble de la cinétique segmentaire dans la région adjacente à un des piliers et une restriction systolique des mouvements valvulaires intéressant le plus souvent la petite valve, mais s'étendant aussi à la grande valve (feuillet antérieur), donnant le signe caractéristique de la mouette. Il existe alors une zone de plicature sur le feuillet antérieur liée à la traction excessive par les cordages secondaires. La fermeture incomplète de la valve mitrale est aisément reconnue par un point de coaptation anormalement antérieure des deux feuillets mitraux par rapport au plan de l'anneau mitral [11].

## Mécanismes

L'IMF survient dans un climat de déséquilibre entre « forces de traction - forces de fermeture » dont l'importance est modulée en partie par la présence d'un asynchronisme de contraction VG [12-16]. Plusieurs facteurs interviennent : la déformation de l'appareil valvulaire mitral (surface sous la tente, dilatation de l'anneau mitral), le décalage temporel de l'activation des piliers, le remodelage VG régional et global (désaxation des piliers, sphéricisation du ventricule), le retard de montée de pression pendant la phase de contraction isovolumique (dP/dt de l'insuffisance mitrale), et le faible gradient de pression transmittale secondaire à la diminution de la contractilité du VG (forces de fermeture).

## Des mécanismes aux patterns échocardiographiques

Quatre patterns échocardiographiques caractérisent l'IMF ischémique (tableau I) [17]. Les deux premiers sont les plus fréquents et dépendent de la géométrie de la surface sous la tente symétrique ou asymétrique [18, 19]. La forme asymétrique se rencontre surtout dans les nécroses inférieures et est secondaire à une traction prédominante sur le feuillet postérieur (zone P2-P3), proche de la commissure interne. Elle est surtout liée au remodelage VG régional. Le jet de régurgitation est

TABLEAU I — DES MÉCANISMES AUX PATTERNS ÉCHOGRAPHIQUES.

	Asymétrique	Symétrique	Dilatation/dysfonction de l'anneau	Prolapsus ischémique
Nécrose antérieure/inférieure	+ / +++	+++ / +	+ / +	- / ++
Nécrose multiple	+	+++	+	+
Atteinte mono/pluritonculaire	++ / ++	+ / +++	+ / +	++ / +
Remodelage VG global/régional	+ / +++	+++ / +++	++ / +	+ / +++
Déplacement postérieur/apical des feuillets mitraux	+++ / +	+ / +++	- / +	- / -
Surface sous la tente	↑↑	↑↑↑	↔	-
Distance de coaptation	↑↑	↑↑↑	↔	-
Dilatation/distorsion de l'anneau	↑↑↑↑	↑↑ / ↑↑	↑↑↑ / ↑↑	↑ / -
Jet couleur excentrique/central	+++ / +	+ / +++	- / ++	+++ / +

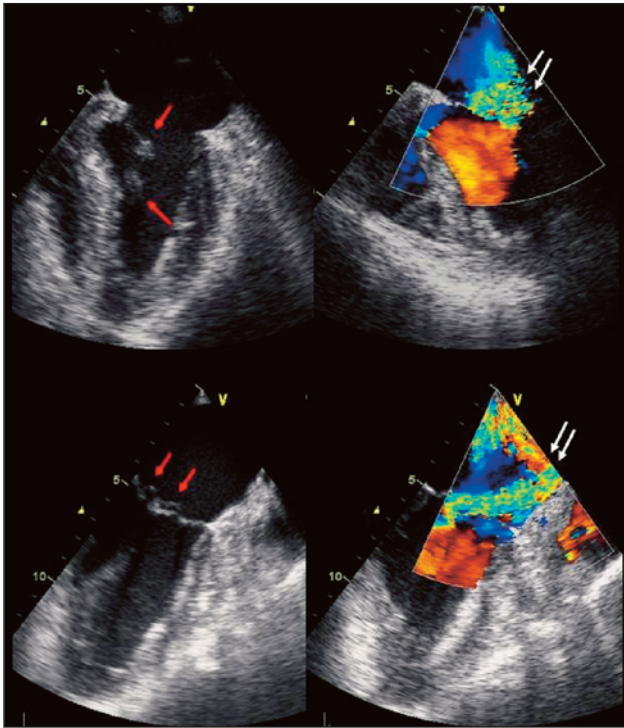


FIG. 1 – Examen échocardiographique par voie transœsophagienne montrant un prolapsus du feuillet postérieur secondaire à la rupture aiguë du pilier mitral postérieur (flèches rouges : portion rompue du pilier). Le jet de régurgitation mitrale en Doppler couleur tapisse le versant auriculaire du feuillet antérieur et se dirige vers la partie septale.

FIG. 1 – Trans-esophageal echocardiographic investigation showing a prolapsed posterior leaflet secondary to acute rupture of the posterior mitral pillar (red arrows: torn section of the papillary muscle). The mitral regurgitant jet shown with colour Doppler covers the atrial side of the anterior leaflet and extends towards the septal part.

le plus souvent excentrique, tapissant la paroi postérieure auriculaire. La forme symétrique se rencontre surtout dans les nécroses antérieures, le jet de régurgitation est le plus souvent central. Étant secondaire à un remodelage VG global et régional, le déplacement apical des feuillets valvulaires est plus important. Il en est de même pour la dilatation et la déformation de l'anneau mitral. Les deux autres patterns sont plus rares. Il s'agit du faible pourcentage de patients avec une dilatation et une dysfonction prédominante de l'anneau mitral, qui peut compliquer une nécrose inféro-basale limitée. Dans ce cas, la régurgitation mitrale est le plus souvent modérée et il y a peu ou pas de déformation valvulaire. Le dernier type caractérise le prolapsus ischémique secondaire à la nécrose, fibrose et élongation des piliers.

### Caractère dynamique

Une des caractéristiques importantes de l'IMF est son caractère dynamique. Le caractère dynamique correspond à des variations de la sévérité de l'IMF liées rarement à la survenue d'une ischémie, mais plus souvent à la suite d'une modification des conditions de

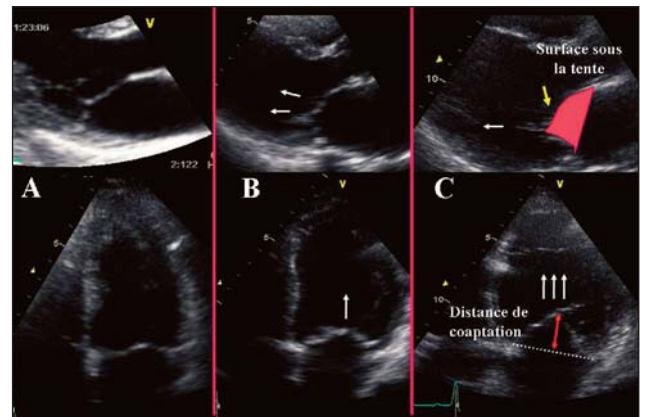


FIG. 2 – Déformation de l'appareil valvulaire mitral quantifiée par la surface sous la tente en incidence parasternale long axe (surface délimitée par le corps des feuillets valvulaire et l'anneau mitral) et la distance de coaptation en coupe apicale des 4 cavités (distance séparant le plan de l'anneau mitral de la zone de coaptation). a) patient normal : pas de traction des feuillets valvulaires ; b) patient ischémique avec déformation modérée ; c) patient ischémique avec déformation sévère.

FIG. 2 – Deformation of the mitral valve apparatus quantified by surface area beneath the tenting in long axis parasternal section (the area is delimited by the body of the valve leaflets and the mitral ring) and the coaptation distance in apical 4 cavity view (distance separating the plane of the mitral ring from the coaptation zone). A) normal patient: no traction on the valve leaflets, B) ischemic patient with moderate deformation, C) ischemic patient with severe deformation.

charge du ventricule gauche ou de son asynchronisme [19-23]. Ce caractère dynamique peut être étudié et quantifié par l'échocardiographie d'effort effectuée sur une table appropriée. Il n'y a pas de relation entre la sévérité de l'IMF au repos et les variations induites par l'effort [19]. Autrement dit, certains patients ont une IMF sévère au repos, mais une diminution importante à l'effort ; ceci survient en présence d'une réserve contractile des segments postéro-basaux chez les patients qui ont des antécédents d'infarctus inférieur. D'autres patients, au contraire, présentent une IMF légère ou modérée au repos et une augmentation importante à l'effort. L'augmentation importante est déterminée par une altération accrue de la déformation géométrique de la valvule mitrale et/ou un asynchronisme majoré. Ce caractère dynamique de l'IMF secondaire a des implications cliniques. Les patients qui stoppent le test d'effort pour dyspnée présentent, par rapport à ceux qui interrompent le test pour fatigue, une augmentation bien plus importante de la SOR [24]. Chez certains patients dont l'IMF est légère à modérée au repos, une augmentation brusque du volume régurgité peut être responsable d'une augmentation aiguë des pressions dans l'oreillette gauche et la circulation pulmonaire et entraîner un œdème pulmonaire aigu [25]. Le risque de mortalité au cours d'un suivi de 4 ans est cinq fois plus important chez les patients dont la SOR augmente de plus de  $13 \text{ mm}^2$  à l'effort. Ce même seuil permet de prédire également la survenue d'hospitalisation pour décompensation cardiaque [26].

**Traitement médical.** Le traitement médical doit être maximal chez tous les patients [27]. De nature, il est malheureusement souvent décevant. Les nitrés sont intéressants de manière ponctuelle, ils réduisent le degré de régurgitation via une réduction de la SOR [28]. Les bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont efficaces à long terme via leurs effets bénéfiques sur le remodelage VG [29]. La spironolactone est également utile, elle ralentit le développement de la fibrose myocardique. Les diurétiques sont utiles en cas de rétention hydro-sodée.

**Resynchronisation ventriculaire.** En l'absence d'indication d'une revascularisation chirurgicale, la mise en place d'un stimulateur biventriculaire est une approche thérapeutique qui se justifie chez les patients qui demeurent symptomatiques et qui présentent un QRS > 120 ms [30]. Ce traitement est associé à une diminution immédiate du degré de la régurgitation, qui est directement corrélée à l'amélioration de la fonction systolique VG (forces de fermeture) augmentation de  $dP/dt$ , et à la réduction du délai temporel d'activation des piliers (forces de traction) [13-15]. Notons que ces modifications sont le plus souvent insuffisantes pour faire disparaître la régurgitation ; la persistance de la fuite est alors orchestrée par la déformation de l'appareil valvulaire mitral [31-33]. À l'effort, l'augmentation du degré de l'IMF est également minorée par la thérapie de resynchronisation. Au cours du suivi, le remodelage inverse se marque par une diminution complémentaire de 10 à 20 % du degré de la régurgitation [34]. Malheureusement, la réduction des volumes ventriculaires s'atténue après 6 mois et s'inverse chez certains patients secondairement à la progression de la maladie ischémique. L'interruption de la resynchronisation quelques mois plus tard entraîne une désynchronisation immédiate des muscles papillaires et une réapparition aiguë de l'IMF [35, 36].

**Chirurgie de l'IMF.** L'indication d'une correction chirurgicale de l'IMF associée ou non à une chirurgie de pontage est sujette à controverse en l'absence d'études contrôlées. Tout d'abord, rappelons que, dans la majorité des cas, le pontage ne suffit pas à faire disparaître la régurgitation, ni même à en diminuer la sévérité [37]. D'autre part, ne pas traiter l'IMF expose à un risque plus élevé d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque [38]. L'impact éventuel d'une chirurgie mitrale isolée ou combinée est mal connu ; la mortalité à 5 ans reste élevée [39-41]. Les résultats de la littérature se heurtent malheureusement à leur caractère rétrospectif, au biais inévitable de sélection et aux questions non résolues comme la durabilité de la réparation. Les recommandations européennes de

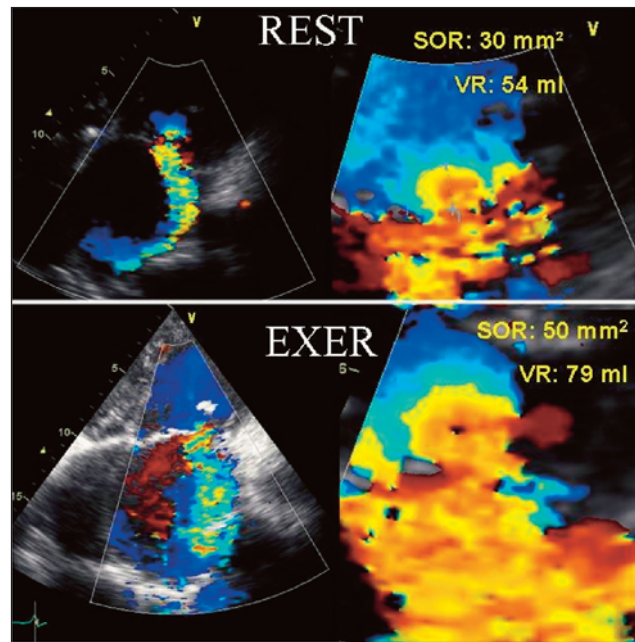


FIG. 3 – Exemple d'augmentation significative du degré de l'insuffisance mitrale quantifiée par la méthode PISA au cours d'un test d'effort.

FIG. 3 – Example of a significant increase in the degree of mitral regurgitation quantified by the PISA method during an exercise test.

2007 préconisent la réalisation d'un geste mitral chez les patients porteurs d'une IMF sévère lorsqu'une chirurgie de pontage aorto-coronaire est programmée (tableau II) [42]. L'annuloplastie doit cependant être réalisée avec un anneau sous-dimensionné par rapport à la taille réelle de l'anneau mitral [43]. En l'absence d'indication de pontage, un geste mitral est raisonnable chez les patients demeurant très symptomatiques malgré un traitement médical adapté (ESC IIb). L'approche percutanée par implantation d'un système métallique dans le sinus coronaire, ce qui rapproche le feuillet postérieur mitral du feuillet antérieur, est une technique prometteuse. Elle est toujours à ses prémices. En IMF modérée, la sélection des patients pouvant bénéficier d'une chirurgie combinée devrait prendre en considération : le caractère dynamique de l'IMF, sa relation avec une ischémie inductible, et la réponse à la question suivante : la revascularisation permettra-t-elle a priori d'améliorer la fonction VG basale et donc de corriger l'IMF ? Plusieurs équipes utilisent l'échographie transœsophagienne en début d'intervention pour prendre cette décision. Rappelons, cependant, que l'anesthésie générale entraîne quasi systématiquement une sous-estimation de la sévérité de l'IMF [37]. Dès lors, certaines équipes recourent à

TABLEAU II — INDICATIONS CHIRURGICALES DANS L'IMF CHRONIQUE (PLASTIE PRÉFÉRABLE) : RECOMMANDATIONS EUROPÉENNES 2007.

a) IMF sévère, fraction d'éjection > 30 % et indications de pontages	IC
b) IMF sévère, fraction d'éjection < 30 % et possibilité de revascularisation (surtout s'il existe une viabilité)	IlaC
c) IMF sévère, fraction d'éjection > 30 % sans possibilité de revascularisation, réfractaire au traitement médical	IlbC
d) IMF modérée et indication de pontage si plastie possible	IlaC

une épreuve de remplissage rapide jusqu'à ce que la pression capillaire atteigne 15 à 18 mm Hg. Si la régurgitation n'augmente pas, de la phényléphrine est administrée pour atteindre une pression artérielle systolique moyenne de 100 mm Hg [43, 44]. Cette approche permet de répondre à la 1<sup>re</sup> question. Le niveau d'augmentation de l'IMF associée à la nécessité d'un geste chirurgical n'est pas encore validé. Dans la pratique, il est probablement préférable d'identifier les patients avant l'intervention. L'échographie d'effort est l'examen de choix.

#### **Techniques chirurgicales de correction de l'IMF.**

Les modalités chirurgicales de réparation valvulaire sont très nombreuses et le choix de la technique la plus appropriée reste difficile [45, 46]. L'annuloplastie fait partie de l'intervention. Reste à définir le type. La forme asymétrique est intéressante dans les nécroses postérieures. Chez les patients à risque de récurrence ou de persistance d'IMF, un geste valvulaire, sous-valvulaire ou ventriculaire peut être proposé. La diversité des techniques disponibles souligne leur faiblesse.

Citons par exemple : la suture bord à bord, la résection de cordages secondaires ; la plicature de la zone infarctée ou relocalisation des muscles papillaires, le COR – CAP (polymère biocompatible placé autour du cœur) et la greffe de myoblaste dans la zone de nécrose [47-51].

**Facteurs associés à un échec de l'annuloplastie.** La complexité des mécanismes de la fuite mitrale ischémique explique pourquoi l'annuloplastie isolée est si souvent décevante. Une récurrence ou une persistance de l'IMF est observée chez environ 1/3 des patients, le risque étant plus important au cours des 6 premiers mois (tableau III) [52-55]. Plusieurs paramètres échographiques peuvent aider à l'identification des patients à risque d'échec thérapeutique. En per-opé-

TABLEAU III — FACTEURS ASSOCIÉS À UN ÉCHEC DE L'ANNULOPLASTIE MITRALE.

#### **Échographie transthoracique pré-opératoire**

- Distance de coaptation  $\geq$  1 cm
- Surface sous la tente > 2,5-3 cm<sup>2</sup>
- Angle postéro-latéral (PLA) > 45°
- Nécrose latérale étendue
- Jet de régurgitation central, jets complexes
- Diamètre télédiaistolique > 65 mm
- Diamètre télésystolique > 51 mm

#### **Échographie transœsophagienne per-opératoire**

- Diamètre de l'anneau mitral en diastole > 37 mm
- Surface sous la tente > 1,6 cm<sup>2</sup>
- Distance de coaptation > 1 cm (> 0,8 après réparation valvulaire)
- Sévérité de l'IMF : grade 3,5

**MOTS CLÉS :** Insuffisance mitrale, asynchronisme, stimulateur.

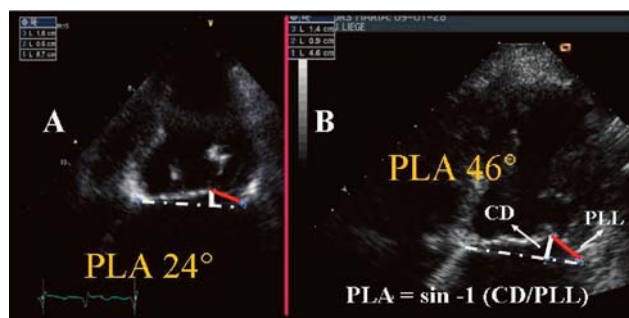


FIG. 4 – Mesure de l'angle que forme le plan de l'anneau mitral et le feuillet postérieur en systole (PLA). a) petit angle ; b) angle important. L'insuffisance mitrale persiste ou récidive de manière pratiquement systématique si cet angle est supérieur à 45°. CD : distance de coaptation, PLL : distance anneau-zone de coaptation.

FIG. 4 – Measurement of the angle formed between the plane of the mitral ring and the posterior leaflet in systole (PLA). A) small angle; B) significant angle. The mitral regurgitation persists or recurs practically systematically if this angle is greater than 45°. CD: coaptation distance, PLL: distance from the ring to the coaptation zone.

ratoire, l'association diamètre mitral diastolique > 37 mm, surface sous la tente > 1,6 cm<sup>2</sup> et IMF de grade > 3,5 prédit dans 50 % des cas un échec thérapeutique. En pré-opératoire, une distance de coaptation > 1 cm, une surface sous la tente > 2,5 cm<sup>2</sup>, un angle postéro-latéral > 45°, un jet complexe ou central avec un profil de remplissage restrictif sont également associés à un échec de l'annuloplastie. La mesure de l'angle d'insertion feuillet postérieur sur l'anneau mitral en mésosystole est le paramètre le plus sensible.

## CONCLUSION

La forme fonctionnelle de l'IM ischémique est la plus fréquente. La présence, mais surtout la sévérité de l'IM et son caractère dynamique à l'effort grevent lourdement le pronostic à moyen et long terme. Plusieurs modalités thérapeutiques sont disponibles. Le traitement médical est souvent insuffisant. L'annuloplastie chirurgicale seule ou le plus souvent en complément d'une revascularisation myocardique semble efficace lorsque les candidats à l'intervention combinée sont bien sélectionnés. Nous organisons actuellement un vaste registre destiné à évaluer le rôle de l'échocardiographie-Doppler d'effort pré-opératoire dans la sélection de ces patients [56]. La stimulation biventriculaire est une approche intéressante, elle permet de réduire à la fois la sévérité de l'IM au repos et son caractère dynamique. Cette thérapeutique n'est toutefois envisageable que s'il existe un asynchronisme intraventriculaire.

## Références

1. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Jacobsen SJ, Roger VL. Mitral regurgitation after myocardial infarction : a review. *Am J Med* 2006 ; 119 : 103-12.
2. Barbour DJ, Roberts WC. Rupture of a left ventricular papillary muscle during acute myocardial infarction. Analysis of 22 necropsy patients. *J Am Coll Cardiol* 1986 ; 8 : 558-65.
3. Jais JM, Cadilhac M, Luxereau P, et al. Les insuffisances mitrales par rupture et élongation des cordages. *Arch Mal Cœur* 1981 ; 74 : 129-38.
4. Rankin JS, Hickey MSJ, Smith RL, et al. Current management of mitral valve incompetence associated with coronary artery disease. *J Cardiac Surg* 1989 ; 4 : 25-42.
5. Messas E. Ischaemic mitral insufficiency. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004 ; 97 : 647-54.
6. Lehmann KG, Francis CK, Dodge HT, and the TIMI Study Group. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection and prognostic implications. *Ann Intern Med* 1992 ; 117 : 10-7.
7. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and ventricular enlargement investigators. *Circulation* 1997 ; 96 : 827-33.
8. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. Long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001 ; 103 : 1759-64.
9. Amigoni M, Meris A, Thune JJ, et al. Mitral regurgitation in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both : prognostic significance and relation to ventricular size and function. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 326-33.
10. Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint A-C, Piérard LA. Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003 ; 108 : 1713-7.
11. Kaul S, Spotnitz WD, Glasheen WP, Touchstone DA. Mechanism of ischemic mitral regurgitation. An experimental evaluation. *Circulation* 1991 ; 84 : 2167-80.
12. He S, Fontaine AA, Schwammenthal E, et al. An integrated mechanism for functional mitral regurgitation : leaflet restriction versus coapting force : in vitro studies. *Circulation* 1997 ; 96 : 1826-34.
13. Breithardt OA, Sinha AM, Schwammenthal E, et al. Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 41 : 765-70.
14. Porciani MC, Macioce R, Demarchi G, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on the mechanisms underlying functional mitral regurgitation in congestive heart failure. *Eur J Echocardiogr* 2006 ; 7 : 31-9.
15. Kanzaki H, Bazaz R, Schwartzman D, et al. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44 : 1619-25.
16. Yiu SF, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C, Seward JB, Tajik AJ. Determinants of the degree of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction : A quantitative clinical study. *Circulation* 2000 ; 102 : 1400-6.
17. Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, Meris A, Maisano F, Margonato A. Ischemic mitral regurgitation : mechanisms and echocardiographic classification. *Eur J Echocardiogr* 2007 ; [Epub ahead of print].
18. Agricola E, Oppizzi M, Maisano F, et al. Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern. *Eur J Echocardiogr* 2004 ; 5 : 326-34.
19. Lancellotti P, Lebrun F, Piérard LA. Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 42 : 1921-8.
20. Lancellotti P, Stainier PY, Lebois F, Piérard LA. Effect of dynamic left ventricular dyssynchrony on dynamic mitral regurgitation in patients with heart failure due to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2005 ; 96 : 1304-7.
21. Lafitte S, Bordachar P, Lafitte M, et al. Dynamic ventricular dyssynchrony : an exercise-echocardiography study. *J Am Coll Cardiol* 2006 ; 47 : 2253-9.
22. Ennezat PV, Marechaux S, Le Tourneau T, et al. Myocardial asynchronism is a determinant of changes in functional mitral regurgitation severity during dynamic exercise in patients with chronic heart failure due to severe left ventricular systolic dysfunction. *Eur Heart J* 2006 ; 27 : 679-83.
23. Giga V, Ostojic M, Vujisic-Tesic B, et al. Exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with prior myocardial infarction and left ventricular dysfunction – relation to mitral deformation and left ventricular function and shape. *Eur Heart J* 2005 ; 26 : 1860-5.
24. Piérard LA, Lancellotti P. Dyspnea and stress testing. *N Engl J Med* 2006 ; 354 : 871-3.
25. Piérard LA, Lancellotti P. The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2004 ; 35 : 11627-34.
26. Lancellotti P, Gérard P, Piérard L. Long term outcome of patients with heart failure and dynamic mitral regurgitation. *Eur Heart J* 2005 ; 26 : 1528-32.
27. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure : executive summary (update 2005). The task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005 ; 26 : 1115-40.
28. Rosario LB, Stevenson LW, Solomon SD, Lee RT, Reimold SC. The mechanism of decrease in dynamic mitral regurgitation during heart failure treatment : importance of reduction in the regurgitant orifice size. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 1819-24.
29. Capomolla S, Febo O, Gnemmi M, et al. Betablockade therapy in chronic heart failure : diastolic function and mitral regurgitation improvement by carvedilol. *Am Heart J* 2000 ; 139 : 596-608.
30. Task Force Members, Vardas PE, Auricchio A, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy : the task force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 2256-95.
31. Lancellotti P, Mélon P, Sakalihan S, Waleffe A, Dubois C, Bertholet M, Piérard LA. Effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in heart failure. *Am J Cardiol* 2004 ; 94 : 1462-5.
32. Ennezat PV, Gal B, Kouakam C, et al. Cardiac resynchronization therapy reduces functional mitral regurgitation during dynamic exercise in patients with chronic heart failure : an acute echocardiographic study. *Heart* 2005 ; [Epub ahead of print].
33. Madaric J, Vanderheyden M, Van Laethem C, et al. Early and late effects of cardiac resynchronization therapy on exercise-induced mitral regurgitation : relationship with left ventricular dyssynchrony, remodelling and cardiopulmonary performance. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 2134-41.
34. Sutton MG, Plappert T, Hilpisch KE, Abraham WT, Hayes DL, Chinchoy E. Sustained reverse left ventricular structural remodeling with cardiac resynchronization at one year is a function of etiology : quantitative Doppler echocardiographic evidence from the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE). *Circulation* 2006 ; 113 : 266-72.
35. Brandt RR, Reiner C, Arnold R, Sperzel J, Pitschner HF, Hamm CW. Contractile response and mitral regurgitation after temporary interruption of long-term cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2006 ; 27 : 187-92.
36. Ypenburg C, Lancellotti P, Tops LF, et al. Acute effects of initiation and withdrawal of cardiac resynchronization therapy on papillary muscle dyssynchrony and mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2007 ; sous presse.
37. Aklog L, Filsofi F, Flores KQ, et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation ? *Circulation* 2001 ; 104 : 168-75.
38. Schroder JN, Williams ML, Hata JA, et al. Impact of mitral valve regurgitation evaluated by intraoperative transesophageal echocardiography on long-term outcomes after coronary artery bypass grafting. *Circulation* 2005 ; 112 : 1293-8.
39. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in

- patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 381-7.
40. **Wong DR, Agnihotri AK, Hung JW, et al.** Long-term survival after surgical revascularization for moderate ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2005 ; 80 : 570-7.
  41. **Kang DH, Kim MJ, Kang SJ, et al.** Mitral valve repair versus revascularization alone in the treatment of ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2006 ; 114 : 499-503.
  42. **Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al.** Task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology ; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease : The task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 230-68.
  43. **Bax JJ, Braun J, Somer ST, et al.** Restrictive annuloplasty and coronary revascularization in ischemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular remodeling. *Circulation* 2004 ; 110 : II103-8.
  44. **Gisbert A, Souliere V, Denault AY, et al.** Dynamic quantitative echocardiographic evaluation of mitral regurgitation in the operating department. *J Am Soc Echocardiogr* 2006 ; 19 : 140-6.
  45. **Levine RA, Schwammenthal E.** Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution : from paradoxes to unifying concepts. *Circulation* 2005 ; 112 : 745-58.
  46. **Trichon BH, Felker GM, Shaw LK, Cabell CH, O'Connor CM.** Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *Am J Cardiol* 2003 ; 91 : 538-43.
  47. **Hvass U, Tapia M, Baron F, Pouzet B, Shafiq A.** Papillary muscle sling : a new functional approach to mitral repair in patients with ischemic left ventricular dysfunction and functional mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 75 : 809-11.
  48. **De Bonis M, Lapenna E, La Canna G, et al.** Mitral valve repair for functional mitral regurgitation in end-stage dilated cardiomyopathy : role of the "edge-to-edge" technique. *Circulation* 2005 ; 112 : 1402-8.
  49. **Messas E, Guerrero JL, Handschumacher MD, et al.** Chordal cutting : a new therapeutic approach for ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2001 ; 104 : 1958-63.
  50. **Livi U, Alfieri O, Vitali E, et al.** One-year clinical experience with the Acorn CorCap cardiac support device : results of a limited market release safety study in Italy and Sweden. *Ital Heart J* 2005 ; 6 : 59-65.
  51. **Hagege AA, Marolleau JP, Vilquin JT, et al.** Skeletal myoblast transplantation in ischemic heart failure : long-term follow-up of the first phase I cohort of patients. *Circulation* 2006 ; 114 : 1108-13.
  52. **Braun J, Bax JJ, Versteegh MI, et al.** Preoperative left ventricular dimensions predict reverse remodeling following restrictive mitral annuloplasty in ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005 ; 27 : 847-53.
  53. **Kongsarepong V, Shiota M, Gillinov AM, et al.** Echocardiographic predictors of successful versus unsuccessful mitral valve repair in ischemic mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2006 ; 98 : 504-8.
  54. **Calafiore AM, Di Mauro M, Gallina S, et al.** Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2004 ; 77 : 1989-97.
  55. **Magne J, Pibarot Ph, Dagenais F, et al.** Preoperative posterior leaflet angle accurately predicts outcome after restrictive mitral valve annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2007 ; 115 : 782-91.
  56. **Lancellotti P, Donal E, Cosyns B, et al.** Effects of Surgery on Ischaemic Mitral Regurgitation : A Prospective Multicenter Registry (SIMRAM registry). *Eur J Echocardiogr* 2007 ; 1 : [Epub ahead of print].