

CARDIOLOGIE

Conférences scientifiques®

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE
CARDIOLOGIE, HÔPITAL ST. MICHAEL'S,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

La rupture du muscle papillaire après un infarctus du myocarde

Par SANJIT JOLLY, M.D. et STUART HUTCHISON, M.D., FRCPC

Parmi les complications mécaniques de l'infarctus du myocarde (IM), la rupture du muscle papillaire (RMP) pose un défi important aux cliniciens. Lorsqu'elle n'est pas détectée, elle est mortelle chez pratiquement tous les patients. Cependant, lorsqu'elle est rapidement détectée et corrigée chirurgicalement, la survie est possible dans la majorité des cas.

Épidémiologie

La défaillance progressive de la pompe cardiaque est la cause de la majorité de la mortalité hospitalière chez les patients ayant subi un IM aigu. La rupture du muscle papillaire survient dans environ 1 % des cas d'IM et représente de 1 à 5 % de la mortalité globale dans l'IM aigu¹⁻³. Une série de cas de rupture myocardique après un IM a démontré que la rupture de la paroi libre est le site le plus fréquent de rupture et que la rupture du septum interventriculaire et la RMP sont moins fréquents⁴. Dans cette série, on a également noté des cas de rupture double, telle que la rupture du septum interventriculaire et de la paroi libre.

Les patients présentant une RMP souffrent souvent d'un choc cardiogène après un IM. Dans le registre SHOCK (*SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock*), l'étiologie la plus fréquente du choc cardiogène après un IM était la défaillance de la pompe cardiaque (78 %), suivie de la régurgitation mitrale sévère (6,9 %)⁵. La rupture du septum interventriculaire (3,9 %) et la rupture de la paroi libre (1,4 %) étaient des causes bien moins fréquentes du choc cardiogène dans le registre SHOCK. La mortalité des patients présentant un choc cardiogène après un IM dû à une régurgitation mitrale sévère était de 55 %, ce qui est un taux similaire au taux de mortalité globale de 60 % pour tous les patients dans le registre SHOCK.

Régurgitation mitrale après un infarctus

La régurgitation mitrale (RM) après un IM est fréquente et importante pour le pronostic^{6,7}. Environ 19 % des patients ayant subi un IM souffrent d'une RM importante selon les données de l'étude SAVE (*Survival and Ventricular Enlargement*)⁷. En outre, dans une étude cas-témoins menée auprès de 303 patients ayant subi un IM, la RM était un facteur prédictif indépendant d'un pronostic moins favorable⁶. Dans cette étude, la mortalité à 5 ans chez les patients atteints de RM ischémique était de 62 % comparativement à 39 % chez les patients ayant subi un IM, mais ne souffrant pas de RM. La gravité de la RM, définie échocardiographiquement par l'orifice et le volume de régurgitation, annonçait un pronostic moins favorable.

La RMP est une entité distincte parmi le groupe global de patients ayant subi un IM et souffrant de RM. Les patients présentant une RMP sont plus susceptibles de souffrir de

Note du rédacteur : Ce numéro d'avril et les numéros à venir de mai et de juin/juillet de *Cardiologie – Conférences scientifiques* vous parviendront en retard. Ce retard est causé par les mesures d'urgence imposées dans la plupart des hôpitaux de Toronto durant mars et avril en raison du SRAS. Durant cette période, presque toutes les rondes universitaires ont été annulées. Nous vous prions de nous excuser de ce retard dans la publication de cette série.

Gordon Moe, MD
Rédacteur, *Cardiologie – Conférences scientifiques*

Division de cardiologie

Beth L. Abramson, MD
Warren Cantor, MD
Luigi Casella, MD
Robert J. Chisholm, MD
Chi-Ming Chow, MD
Paul Dorian, MD
David H. Fitchett, MD (rédacteur-adjoint)
Michael R. Freeman, MD
Shaun Goodman, MD
Anthony F. Graham, MD
Robert J. Howard, MD
Stuart Hutchison, MD
Victoria Korley, MD
Michael Kutryk, MD
Anatoly Langer, MD
Howard Leong-Poi, MD
Gordon W. Moe, MD (rédacteur)
Juan C. Monge, MD (rédacteur-adjoint)
David Newman, MD
Trevor I. Robinson, MD
Duncan J. Stewart, MD (chef)
Bradley H. Strauss, MD

Hôpital St. Michael's
30 Bond St.,
Suite 7049, Queen Wing
Toronto, Ont. M5B 1W8
Télécopieur : (416) 864-5941

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division de Cardiologie, St. Michael's Hospital, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication de *Cardiologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.



Leading with Innovation
Serving with Compassion

ST. MICHAEL'S HOSPITAL
A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



coronaropathie unitronculaire ou bitronculaire, contrairement au groupe global de patients ayant subi un IM présentant une RM modérée à sévère qui souffrent très probablement d'une atteinte tritronculaire^{8,9}. Étant donné qu'il y a beaucoup plus de cas de RM après un IM (rupture non papillaire) que de cas de RMP, la première difficulté est d'établir la base de la RM.

Angioplastie primaire et régurgitation mitrale

Dans une méta-analyse effectuée par Kinn et coll., l'angioplastie primaire était associée à une réduction de 86 % du risque de complications mécaniques après un IM comparativement à la fibrinolyse³. L'angioplastie primaire a réduit la RM aiguë de 82 % par rapport à l'utilisation d'agents fibrinolytiques. Les traitements de reperfusion plus efficaces contribuent à réduire et à limiter la taille de l'infarctus, les muscles papillaires étant donc moins susceptibles d'être affectés par l'infarctus. En outre, la fibrinolyse peut causer une hémorragie du tissu nécrotique, affaiblissant ainsi davantage la région de l'infarctus.

Physiopathologie

Il existe deux muscles papillaires : le muscle papillaire antérolatéral et le muscle papillaire postéromédial. Ce dernier est de 6 à 12 fois plus susceptible de présenter une rupture, car il est alimenté uniquement par l'artère interventriculaire postérieure. Le muscle papillaire antérolatéral est relativement protégé, car il est alimenté par l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe. Étant donné que les muscles papillaires sont des structures sous-endocardiques, il est important de reconnaître que les infarctus endocardiques de petite taille peuvent causer une rupture du muscle papillaire. La rupture peut être complète ou partielle, et chaque type représente la moitié de l'ensemble des cas¹⁰⁻¹². Il est également important de reconnaître qu'une rupture partielle peut se transformer en une rupture complète et l'état des patients peut se détériorer de façon spectaculaire. Traditionnellement, l'IM qui cause une RMP est de taille réduite à modérée. Le reste du ventricule gauche conserve une fonction systolique suffisante pour exercer des forces de cisaillement sur le muscle papillaire qui entraîne sa rupture.

Écrits scientifiques actuels

Les écrits scientifiques actuels sur la RMP sont peu nombreux et consistent en une série de cas cliniques et en 2 séries d'autopsie effectuées avant l'ère de la thrombolyse. La série de cas cliniques était composée de 17 patients présentant une rupture du muscle papillaire après un IM traités à la Mayo Clinic entre 1939 et 81¹⁰. L'intervalle moyen entre l'apparition de l'IM aigu et la RMP était de 6 jours. L'infarctus sous-endocardique représentait 52 % des infarctus, alors que 48 % des cas étaient des infarctus transmuraux. Ces données contribuent à réfuter le mythe selon lequel la RMP est causée principalement par les infarctus avec onde Q de grande taille.

La première série d'autopsies portait sur 25 cas de RMP étant survenue entre 1977 et 1987¹¹. Douze pour cent des

cas étaient des infarctus sous-endocardiques comparativement à 88 % qui étaient des infarctus transmuraux. Ces résultats contrastent avec ceux de l'étude clinique et démontrent probablement les biais d'une étude pathologique. On notera que dans 56 % de ces cas, le muscle papillaire postéromédial était atteint comparativement à 16 % des cas où le muscle papillaire antérolatéral était atteint et 32 % des cas où les deux muscles papillaires étaient atteints. En outre, 68 % des cas présentaient une nécrose du ventricule droit. Malheureusement, nous ne disposons pas de données cliniques pour cette étude, ce qui limite son utilité.

La deuxième étude autopsique portait sur 22 patients présentant une RMP de 1973 à 86¹³. La rupture du muscle papillaire postéromédial représentait 73 % des cas tel que l'anatomie de l'alimentation sanguine le laissait présumer. Le temps moyen entre l'IM et la mort était de 5 jours. Si la RMP était complète, la mort survenait en moyenne après 1,8 jour comparativement à 10 jours lorsque la RMP était partielle. La rapidité de la mort souligne l'importance d'un diagnostic et d'une intervention chirurgicale rapides.

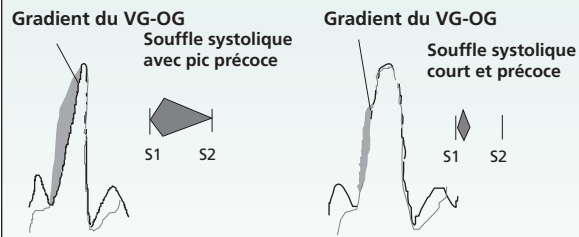
Une série non publiée de 12 cas consécutifs de RMP à l'hôpital St Michael entre 1997 et 2003 nous fournit probablement les données les plus récentes. Dans cette série, l'âge moyen des patients était de 68 ans et 42 % étaient des hommes. Presque tous les patients avaient subi un choc cardiogène et 91 % appartenaient à la classe IV de Killip après un IM. À l'instar d'autres données, 58 % des patients avaient subi un infarctus sous-endocardique comparativement à 42 % qui avaient subi un infarctus transmural, alors que dans 75 % des cas, le muscle papillaire postéromédial était atteint. La mortalité hospitalière n'était que de 25 %, ce qui est un taux remarquablement moins élevé que dans la série de cas historique. Soixante-quinze pour cent des patients ont subi une chirurgie et pour ce sous-groupe, la mortalité hospitalière n'était que de 12 %.

En résumé, l'infarctus sous-endocardique représente environ la moitié de tous les cas de RMP et le muscle papillaire postéromédial est le plus fréquemment touché. En raison de la dégradation rapide de leur état, la période pour intervenir chez les patients présentant une RMP complète est beaucoup plus courte qu'avec ceux atteints d'une RMP partielle.

Tableau clinique

Les patients présentant une RMP souffrent généralement d'hypotension et de tachycardie en raison du débit cardiaque inadéquat et d'un œdème pulmonaire floride dû à la pression élevée de l'oreillette gauche. Le souffle d'une RM aiguë peut être fort et holosystolique, mais il est souvent léger et court, comme le montre la figure 1. En fait, il peut être absent, en particulier dans les cas de rupture complète du muscle papillaire où l'oreillette gauche et le ventricule gauche (VG) deviennent une cavité commune et il n'existe donc pas de gradient pour créer un souffle (voir la figure 1). L'étude autopsique effectuée par Vloda-ver et coll. montre que seulement 11 % des patients souffrant d'une rupture complète du muscle papillaire présentaient un souffle, alors que ce taux était de 70 % chez les

Figure 1 : Souffles dues à la rupture du muscle papillaire



Si l'OG et le VG deviennent pratiquement une cavité commune en raison d'une RM aiguë sévère, le souffle peut durer moins longtemps ou disparaître

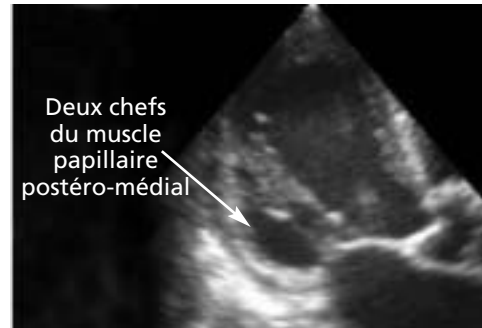
VG = ventricule gauche; OG = oreillette gauche

patients souffrant d'une rupture partielle du muscle papillaire⁴. Dans la série en général, seulement 42 % des patients souffrant d'une RMP présentaient un souffle. Les signes cliniques associés peuvent inclure un B1 léger ou absent (lié à la mauvaise fermeture de la valve mitrale), un B3, ou un P2 fort ainsi qu'un œdème pulmonaire.

Échocardiographie

Le diagnostic différentiel de souffle post-IM comprend la régurgitation mitrale (RMP et non liée à la RMP), la communication interventriculaire, la rupture de la paroi libre et la régurgitation tricuspidiennne. Chez ces patients, l'échocardiographie est essentielle pour différencier l'étiologie du nouveau souffle. À l'échocardiographie transthoracique dans les cas de RMP, les observations caractéristiques sont une RM sévère, un ballottement ou un prolapsus du feuillet mitral, une rupture partielle du muscle papillaire, une anomalie régionale du mouvement de la paroi avec une bonne fonction du VG dans l'ensemble et

Figure 2 : Échocardiogramme transthoracique (vue de 3 chambres) démontrant un muscle papillaire postérieur normal



une hypertension pulmonaire (figures 2, 3, et 4). La vélocité du jet de régurgitation peut être plus faible que prévue (< 4 m/s) en raison de la plus faible pression systolique du VG et de la plus forte pression de l'oreillette gauche. Dans une étude échocardiographique de la RMP à la Mayo Clinic, Kishon et coll. ont examiné 21 cas de RMP entre 1980 et 91⁸. À l'échographie transthoracique, on a identifié directement la RMP chez seulement 45 % des cas et on a observé un ballottement du feuillet mitral chez seulement 73 % des cas. Ces données indiquent que l'échocardiographie transthoracique est utile, mais chez une proportion importante de patients, l'échocardiographie transoesophagienne est nécessaire pour confirmer le diagnostic de RMP. À l'échocardiographie transoesophagienne, l'observation diagnostique classique dans les cas de RMP est la visualisation de la rupture du muscle papillaire ballotant dans l'oreillette gauche (figure 5). Dans une étude chez 21 patients subissant une échocardiographie transoesophagienne pour une RMP, on n'a pas observé que le muscle

Figure 3 : Échocardiographie transthoracique (vue de deux chambres) démontrant la rupture du muscle papillaire et la régurgitation mitrale sévère en résultant (Doppler couleur)

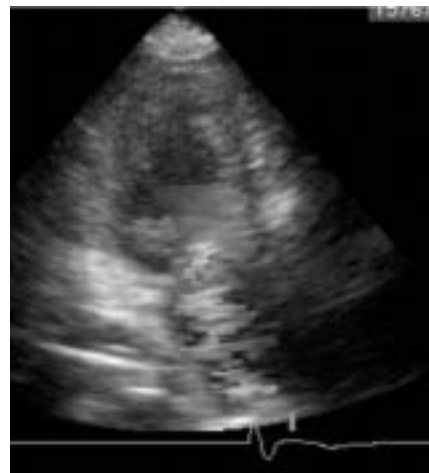
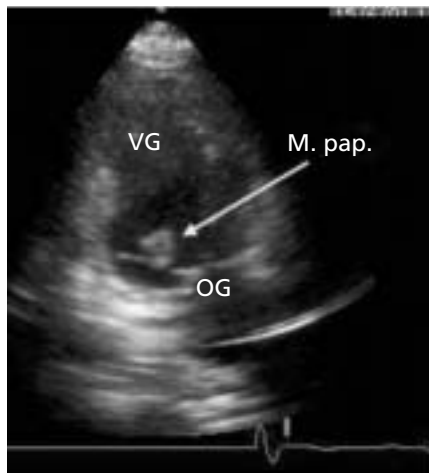
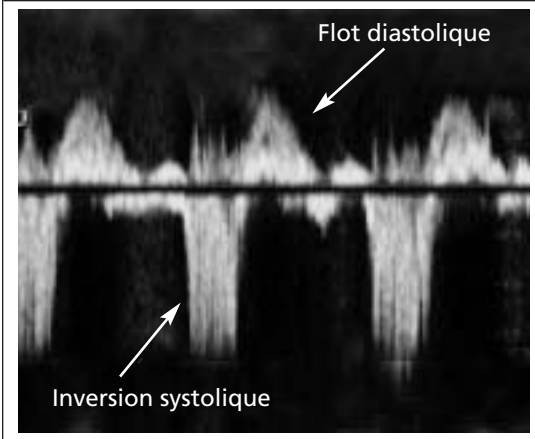


Figure 4 : Flot de la veine pulmonaire démontrant une inversion systolique évoquant une régurgitation mitrale sévère



papillaire ballottait dans l'oreillette gauche chez 35 % des patients, probablement du fait que le chef du muscle papillaire était maintenu par des fibres ou noué dans les cordages tendineux¹³. On notera que 90 % des patients dans la série présentaient une masse erratique de grande amplitude dans le VG et en associant ces deux critères, on a identifié tous les patients présentant une RMP dans cette petite série.

Paramètres hémodynamiques

Traditionnellement, chez les patients présentant une RMP après un IM, on s'attend à observer de grandes ondes V et un faible index cardiaque, comme le montre la figure 6. Dans la série clinique de RMP par Nishimura et coll., la pression capillaire bloquée moyenne était de 21 mm Hg, l'onde V maximale moyenne était de 55 mm Hg et l'index cardiaque

Figure 5 : Échocardiogramme transoesophagien démontrant la rupture du chef du muscle papillaire dans l'oreillette gauche

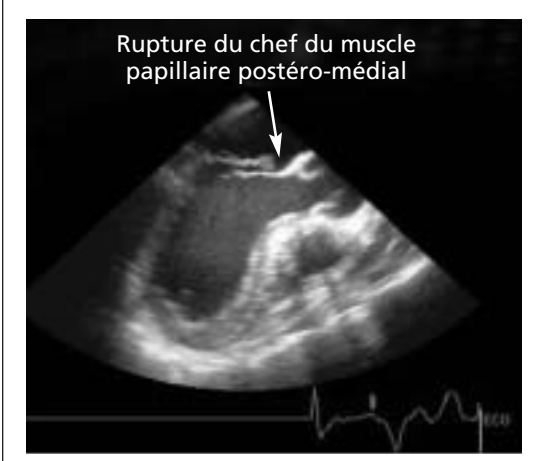
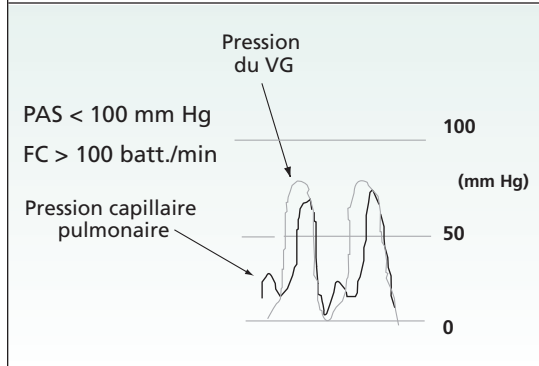


Figure 6 : Hémodynamique typique du cœur gauche et du cœur droit suite à la rupture du muscle papillaire



moyen était de 2,4 L/min/m²¹⁰. Le diagnostic différentiel en ce qui concerne les ondes V de grande amplitude comprend une communication interventriculaire, une insuffisance ventriculaire gauche et une RM sévère avec des muscles papillaires intacts. Cependant, il est important de réaliser que les ondes V peuvent être absentes. Dans une étude menée par Haskell et coll. auprès de patients souffrant d'une RM connue, seulement 60 % de ceux souffrant d'une RM sévère connue présentaient des ondes V de grande amplitude sur le tracé de la pression capillaire pulmonaire¹⁴. En outre, dans une étude, Goldman et coll. ont décrit deux cas de RMP après un IM qui ne présentaient pas d'ondes V sur le tracé de la pression capillaire pulmonaire et en fait, dans un cas, le diagnostic n'a pu être établi que lors d'un pontage aorto-coronarien¹⁵. En résumé, les ondes V de grande amplitude sur le tracé de la pression capillaire pulmonaire ne permettent pas de déduire ou d'exclure le diagnostic de RMP et par conséquent une échocardiographie doit être effectuée si le diagnostic est soupçonné.

Traitement

Un diagnostic et un traitement chirurgical rapides sont probablement les facteurs les plus essentiels dans le traitement du patient présentant une RMP. Le traitement médical n'est qu'une mesure temporaire jusqu'au traitement chirurgical définitif. Chez les patients normotendus, des vasodilatateurs tels que le nitroprussiate ou l'hydralazine sont les traitements médicaux de choix pour réduire la fraction de régurgitation et améliorer le débit cardiaque. Cela a été démontré dans une étude menée par Chatterjee et coll. chez des patients qui présentaient une RM, chez qui les vasodilatateurs ont réduit la fraction de régurgitation et amélioré le débit cardiaque et la fraction d'éjection¹⁶. Chez les patients hypotendus, la contre-pulsion intra-aortique est le traitement recommandé pour réduire la postcharge et améliorer le débit

cardiaque. Cela a été également démontré par Gold et coll. chez 6 patients présentant un choc cardiogène et une RM sévère après un IM, chez qui la contrepulsion intra-aortique a réduit la pression capillaire pulmonaire et a amélioré l'index cardiaque et la tension artérielle moyenne¹⁷.

Le traitement médical offre une solution temporaire jusqu'au traitement chirurgical définitif, car sans chirurgie, la mortalité à 1 semaine est de 80 %¹. Le traitement chirurgical consiste à réparer ou à remplacer la valve mitrale. La réparation consiste à fixer le muscle papillaire rompu à un muscle adjacent sain. Les patients qui ont subi un infarctus de petite taille et ont conservé un muscle papillaire adjacent intact sont de meilleurs candidats à la réparation de la valve mitrale. La réparation de la valve mitrale est théoriquement préférable, car son remplacement conventionnel modifie la géométrie du VG et peut affecter sa fonction en interrompant la continuité anatomique entre l'anneau mitral et les muscles papillaires et en altérant la contraction des muscles vasoconstricteurs par l'implantation d'une prothèse rigide dans l'anneau mitral¹⁸.

Dans une étude examinant la faisabilité de la réparation, 6 patients consécutifs dans un seul centre ont subi une réparation de la valve mitrale en raison d'une RMP après un IM¹⁹. Dans cette étude, l'âge moyen des patients était de 60 ans et 50 % présentaient un choc cardiogène. La survie était de 100 % lors d'un suivi moyen de 8,6 mois. Bien que ces résultats soient encourageants, ils ne proviennent que d'une étude de petite envergure et doivent être répétés à une plus grande échelle. Dans une étude rétrospective de plus grande envergure menée auprès de 141 patients présentant une RM secondaire à une cardiopathie ischémique au *Los Angeles Heart Institute* entre 1970 et 83, 50 % présentaient un infarctus ou une rupture des muscles papillaires³⁰. Les patients participant à cette étude étaient âgés en moyenne de 63 ans et 93 % souffraient d'insuffisance cardiaque de la classe III ou IV de la NYHA. Malheureusement, seulement 40 % ont subi l'intervention dans les 30 jours suivant l'infarctus et il y avait dans ce groupe un biais net concernant la survie. Chez les patients qui ont subi une réparation, la survie à long terme était plus longue que chez ceux ayant subi un remplacement. Chez les patients ayant subi une réparation de la valve mitrale, le taux de réintervention pendant une période de suivi de 10 ans n'était que de 8 %, ce qui indique la durabilité de la réparation. Cependant, la probabilité d'un biais dans ces études de petite envergure est élevée, les patients subissant une réparation pouvant être en meilleure santé et avoir souffert d'un infarctus de plus

petite taille, et les résultats doivent donc être interprétés avec prudence. Certains auteurs avancent que le remplacement de la valve mitrale est préférable chez ces patients malades, en raison du temps total de clampage plus court. Cependant, dans ces petites séries, le temps de clampage était similaire dans les deux groupes. En résumé, ces séries de cas indiquent que la réparation de la valve mitrale, lorsqu'elle est possible, est durable et est associée à de bons résultats à long terme.

Résultats

On avance souvent que la mortalité associée à la chirurgie chez les patients ayant subi une RMP est trop élevée. Cependant, bien que la mortalité soit élevée, la chirurgie permet néanmoins de sauver 60 % des patients ayant subi un choc et 75 % des patients n'en ayant pas subi²⁰. L'histoire naturelle de la RMP sans chirurgie est une mortalité de 50 % à 24 heures et de 80 % à 1 semaine¹.

Les résultats à long terme après l'intervention sont favorables chez les patients ayant subi un choc cardiogène et une rupture du muscle papillaire s'ils ne succombent pas à l'opération. Cela a été confirmé dans une étude par David et coll. qui ont examiné des patients ayant subi un remplacement de la valve mitrale en raison d'une RMP après un IM. Dans le sous-groupe présentant un choc cardiogène, la survie s'est stabilisée après 6 mois à 73 % pendant un suivi de 4 ans¹⁸. Les facteurs qui permettaient de prédire le risque chirurgical étaient la gravité de l'insuffisance cardiaque, le choc cardiogène, la durée du choc, l'âge, la fonction du VG (peu de patients ont survécu à la chirurgie lorsque leur FEVG était < 35 %) et l'infarctus du ventricule droit.

Résumé

Un indice élevé de suspicion est essentiel lorsque l'on diagnostique une RMP après un IM, une affection qui est potentiellement mortelle. Le tableau clinique est généralement la présence d'un œdème pulmonaire aigu ou d'un choc cardiogène avec ou sans un souffle d'apparition nouvelle après un IM. Il est important de se rappeler qu'une RMP peut survenir en association avec un infarctus sous-endocardique ainsi qu'un infarctus transmural. L'échocardiographie est le test de choix avec l'échocardiographie transoesophagienne pour confirmer le diagnostic. Les vasodilatateurs et la contrepulsion intra-aortique sont importants pour stabiliser temporairement l'état du patient. Il est essentiel d'obtenir une consultation urgente auprès d'un chirurgien pour envisager la réparation ou le remplacement de la valve mitrale.

Références

1. Sanders RJ, Neubueger KT, Ravin A. Rupture of papillary muscles: occurrence of rupture of the posterior muscles in posterior myocardial infarction. *Dis Chest* 1951;19:316-323.
2. Wei JY, Hutchins GM, Bulkley BH. Papillary muscle rupture in fatal acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1979;90:149-53.
3. Kinn JW, O'Neill WW, Benzuly KH et al. Primary angioplasty reduces risk of myocardial rupture compared to thrombolysis for acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997;42:151-157.
4. Vlodayer Z, Edwards JE. Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction. *Circulation* 1977;55(5):815-822.
5. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction – etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1063-70.
6. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ et al. Ischemic mitral regurgitation long term outcome and prognostic implications with quantitative doppler assessment. *Circulation* 2001;103:1759-1764.
7. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997;96(3):827-833.
8. Kishon Y, Iqbal A, Oh JK et al. Evolution of echocardiographic modalities in detection of post myocardial infarction ventricular septal defect and papillary muscle rupture: study of 62 patients. *Am Heart J* 1993;126(3):667-675.
9. Edwards BS, Edwards WD, Edwards JE. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. *Am J Cardiol* 1984;54:1201-5.
10. Nishimura RA, Schaff HV, Shub C et al. Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction: analysis of 17 patients. *Am J Cardiol* 1983;51:373-377.
11. Coma-Canella I, Gamallo C, Onsurbe PM et al. Anatomic findings in acute papillary muscle necrosis. *Am Heart J* 1989; 118(6):1188-1192.
12. Barbour DJ, Roberts WC. Rupture of left ventricular papillary muscle during acute myocardial infarction: analysis of 22 necropsy patients. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:558-65.
13. Moursi MH, Bhatnagar SK, Vilacosta I, San Roman JA, Espinal MA, Nanda NC. Transesophageal echocardiographic assessment of papillary muscle rupture. *Circulation* 1996;94:1003-1009.
14. Haskell RJ, French WJ. Accuracy of left atrial and pulmonary artery wedge pressure in pure mitral regurgitation in predicting left ventricular end diastolic pressure. *Am J Cardiol* 1988;61:136-141.
15. Goldman AP, Glover MU, Mick W et al. Role of echocardiography/Doppler in cardiogenic shock: silent mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1991;52:96-9.
16. Chatterjee K, Parmley WW, Swan HJC et al. Beneficial effects of vasodilator agents in severe mitral regurgitation due to dysfunction of subvalvular apparatus. *Circulation* 1986;48:684-90.
17. Gold HK, Leinbach RC, Sanders CA, Buckley MJ, Mundth ED, Austen WG. Intraaortic balloon pumping for ventricular septal defect or mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 1973; 47:1191-96.
18. David TE, Ho WC. The effect of preservation of chordae tendineae on mitral valve replacement for post infarction mitral regurgitation. *Circulation* 1986;74(suppl 1):I-116.
19. Fasol R, Lakew F, Wetter S et al. Mitral repair in patients with a ruptured papillary muscle. *Am Heart J* 2000;139:549-54.
20. Kay GL, Kay JH, Zubaite P, Yokoyama Y, Mendez M. Mitral valve repair for mitral regurgitation secondary to coronary artery disease. *Circulation* 1986;74(3 Pt 2):I88-98.

Réunions scientifiques à venir

30 août au 2 septembre 2003

25^e Congrès annuel de la Société européenne de cardiologie

Vienne, Autriche

Renseignements : Bureau des inscriptions
Tél. : 33-0-492-947-612
Fax : 33-0-492-947-610
Courriel : registration@escardio.org

21 au 24 septembre 2003

7^e Réunion scientifique annuelle de la Heart Failure Society of America

Las Vegas, Nevada

Renseignements : Gail Brophy, directrice de projets – HFSA
Tél. : 973-248-3332 ou 651-642-1633
Fax : 973-248-3334 ou 651-642-1502
Site Web : www.hfsa.org

24 au 27 octobre 2003

19^e Congrès interaméricain de Cardiologie (conjointement avec la Société canadienne de cardiologie)

Toronto, Ontario

Renseignements : Secrétariat de la Société canadienne de cardiologie
Tél. : 1 (613) 238-2870
Fax : (973) 248-3334 ou (651) 642-1502
Courriel : iacc2003@intertaskconferences.com

25 au 29 octobre 2003

Congrès canadiens sur les maladies cardiovasculaires

Toronto, Ontario

Renseignements : Mme Stéphanie Mutschler, CMP (directrice des réunions)
Tél. : (613) 238-2304;
sans frais 866 317-8461
Fax : (613) 326-2727
Courriel : meetings@ccs.ca ou cardiocongress@intertaskconferences.com
Site Web : www.cardiocongress.org

9 au 12 novembre 2003

American Heart Association Scientific Sessions 2003

Orlando, Floride

Renseignements : Tél. : 214-706-1543 Fax : 214-706-5262
Courriel : sessions@heart.org
Site Web : www.scientificsessions.org

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Cardiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus.

La version française a été révisée par le Dr George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Novartis Pharma Canada Inc.

© 2003 Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto, seule responsable du contenu de cette publication. Éditeur : SNELL Communication Médicale Inc. en collaboration avec la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto. *Cardiologie – Conférences Scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration des traitements décrits ou mentionnés dans *Cardiologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements thérapeutiques approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.