

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2013

Thèse N° 017/13

**PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE L'ATTEINTE
MITRALE AU SEIN DU SERVICE DE CHIRURGIE CARDIAQUE
DE CHU HASSAN II DE FES
(A propos de 100 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/02/2013

PAR

Mlle. BELFQUIH OUMAYMA

Née le 19 Août 1987 à Taza

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Atteinte mitrale - Valvulopathies - RAA - Chirurgie valvulaire

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED.....	PRESIDENT	
Professeur d'Anesthésie réanimation		
M. MESSOUAK MOHAMMED.....	RAPPORTEUR	
Professeur agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire		
M. BOULAHYA ABDELLATIF.....	} JUGES	
Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire		
M. CHEIKHAOUI YOUNES.....		
Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire		
M. BOUARHROUM ABDELLATIF.....		
Professeur agrégé de Chirurgie Vasculaire Périphérique		

PLAN

Introduction :	5
Généralités :	7
1_ Développement de la chirurgie cardiaque valvulaire :	8
2- Anatomie chirurgicale de la valve mitrale :	11
3- Etiopathogénie :	23
4- Physiopathologie :	30
5- diagnostic :	37
6- principes de la circulation extracorporelle :	49
7- Traitements chirurgicale :	55
Matériels et méthodes :	72
Résultats :	78
1- Les données épidémiologiques :	79
2- Les antécédents :	85
3- Les étiologies :	86
4- Les données cliniques :	87
5- Les données paracliniques :	89
6- Les données opératoires :	95
7- Les données de réanimation :	103
8- la mortalité :	106
9- l'évolution :	108
10- La durée d'hospitalisation :	111
Discussion :	112
1- Les données épidémiologiques :	113
2- Les antécédents :	118
3- Les étiologies :	119

4- Les données cliniques :	122
5- Les données paracliniques :	123
6- Les données opératoires :.....	126
7- Les donnéesde réanimation :	131
8- Les complications :.....	131
9- la mortalité :	132
10- L'évolution :	133
11- La durée d'hospitalisation :	136
Conclusion :.....	137
Résumés :.....	139
Bibliographie :.....	146

LISTE DES ABREVIATIONS

AAR	: angine à répétition.
ACFA	: arythmie complète par fibrillation auriculaire.
AMO	: assurance maladie obligatoire.
AT	: anneau tricuspide.
AVCI	: accident vasculaire cérébrale ischémique.
CCF	: commissurotomie à cœur fermé.
CEC	: circulation extracorporelle.
CHU	: centre hospitalier universitaire.
CNOPS	: Caisse Nationale des Organismes de Prévoyance Sociale.
CNSS	: Caisse Nationale de Sécurité Sociale.
DRV	: double remplacement valvulaire.
ECG	: électrocardiogramme.
EI	: endocardite infectieuse.
ETO	: échographie trans œsophagienne.
ETT	: échographie trans thoracique.
FA	: fibrillation auriculaire.
FE	: fraction d'éjection.
HAD	: hypertrophie auriculaire droite.
HAG	: hypertrophie auriculaire gauche.
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire.
HVD	: hypertrophie ventriculaire droite.
HVG	: hypertrophie ventriculaire gauche.
IAo	: insuffisance aortique.
IM	: insuffisance mitrale.
IT	: insuffisance tricuspide.

RM	: rétrécissement mitral.
MM	: maladie mitrale.
NYHA	: New York Heart Association.
OD	: oreillette droite.
OG	: oreillette gauche.
OMI	: œdèmes des membres inférieurs.
PT	: plastie tricuspидienne.
RAA	: rhumatisme articulaire aigue.
RAMED	: Régime d'Assistance Médicale.
RRS	: rythme régulier sinusal.
RVAo	: remplacement de la valve aortique.
RVM	: remplacement de la valve mitrale.
TSVJ	: turgescence spontanée de la veine jugulaire.
VD	: ventricule droit.
VG	: ventricule gauche.
VR	: volume de régurgitation.

INTRODUCTION

Les cardiopathies valvulaires sont extrêmement fréquentes dans le contexte rhumatismal que traversent les pays en voie de développement. Dans les pays développés, la répartition de leurs causes s'est modifiée, les valvulopathies rhumatismales sont devenu négligeables par rapport aux atteintes dégénératives. Par contre au Maroc, Les valvulopathies rhumatismale, et essentiellement l'atteinte mitrale, tiennent une place prépondérante.

L'atteinte mitrale tire sa spécificité de la grande variabilité des tableaux cliniques rencontrés : qu'il s'agisse de fuite ou de sténose, ou encore qu'elle soit isolée ou associée à d'autres valvulopathies ; son diagnostic repose sur la clinique et est confirmé par l'échographie et le Doppler qui constituent une étape incontournable au diagnostique.

La chirurgie de la valve mitrale a grandement bénéficié de l'essor de la chirurgie cardiaque, que ce soit dans le domaine de la circulation extra corporelle, de la protection myocardique ou bien dans les différents techniques et indications chirurgicales.

A travers une étude rétrospective sur une série de 100 patients consécutifs opérés pour une atteinte mitrale, dans le service de chirurgie cardiaque du Centre Hospitalier Universitaire HASSAN II de Fès, nous préciserons le profil épidémiologique et clinique de nos 100 patients, et nous étayerons les techniques chirurgicales réalisées ainsi que les résultats obtenus. Ces éléments seront par la suite comparés à ceux de la revue de littérature.

GENERALITES

1- Développement de la chirurgie cardiaque valvulaire

- Ø Dès la fin des années 1400 : la valve mitrale est décrite en détail par Léonard de Vinci. Vesalio qui est à l'origine de la dénomination de cette valve, dont la forme suggère une mitre (haute coiffure triangulaire de cérémonie portée par les évêques).
- Ø 1628 : W. Harvey clarifie la physiologie de la valve mitrale, en décrivant la circulation sanguine.
- Ø En 1715 : Vieussens de Montpellier est à l'origine de la première et la plus lucide description des symptômes engendrés par la sténose mitrale.
- Ø En 1902 : Sir ThomasLauder Brunton est le premier à suggérer la réparation de la valve mitrale en cas de sténose mitrale
- Ø En 1922 : Allen et Graham, chirurgiens américains tentent sans succès d'utiliser un valvulotome doté d'un système optique pour visualiser la valve.
- Ø En 1925 : Souttar, chirurgien à Londres, après avoir eu connaissance des tentatives malheureuses des deux chirurgiens américains, il essaye sur des cadavres, il s'aperçoit qu'en glissant le doigt dans l'orifice mitral, il réussit à décoller les feuillets soudés.

Pour y arriver sur un cœur battant, il constate rapidement que d'entrer par le ventricule est impossible, mais que l'auricule est idéal comme voie d'abord.

Le 6 mai 1925, l'opération a lieu par thoracotomie gauche, il introduit son index dans l'oreillette gauche pendant 2 minutes sans provoquer de modification des pulsations [1]. Dès lors, il glisse son doigt depuis l'oreillette vers l'orifice mitral qu'il dilate d'un geste bref et précis.

Après quelques difficultés, le thorax est refermé. L'opéré vivra encore 5 ans, très soulagée de son mal. Souttar a réussi la première commissurotomie mitrale. Il n'a jamais eu l'occasion de répéter son geste.

- Ø En 1948 : 13 ans plus tard, Souttar âgé de 74 ans apprend que son opération a été reprise aux Etats-Unis. En effet, au milieu de l'année 1948, deux publications annoncent presque simultanément que deux chirurgiens ont repratiqué l'opération de Souttar, Par la suite de nombreux autres chirurgiens rééditent cette intervention. Si la voie d'abord reste la même, la dilatation de l'anneau mitral va différer (au doigt, par dilatateurs ou couteaux de toute forme) avec des succès variables.
- Ø En 1953 : l'introduction de la machine cœur-poumon ou circulation extracorporelle développée pendant 18 ans par John Gibbon, chirurgien thoracique de Boston permet pour la première fois d'opérer la valve mitrale avec vision directe. Elle est rapidement utilisée. En 1955, Walton Lillehei, aux Etats-Unis s'en sert pour réparer les premières insuffisances mitrales.
- Ø En 1961 : premier remplacement valvulaire mitral par Starr et Edwards.

Le Professeur A. Carpentier de l'Hôpital Broussais à Paris a étudié en détail sur des cadavres les mécanismes d'insuffisance mitrale et les a classés par type physiopathologique. Il a introduit la valve prothétique porcine en 1969, mais il a surtout développé une technique de réparation comportant des gestes à l'étage valvulaire et sous-valvulaire toujours d'actualité et fiable à long terme. Il met au point ainsi un arsenal technique complet adapté aux différentes lésions du complexe mitral et élabore une méthode reconstructrice de l'ensemble des éléments de ce complexe. Celle-ci demeure à l'heure actuelle la plus utilisée [2].

- Ø En 1976 : Bex [3] propose une technique nouvelle utilisant un réducteur linéaire souple de structure synthétique, flexible qui doit permettre de réduire la portion dilatée en fonction de chaque cas, et ce, sans empêcher la croissance de l'anneau avec l'âge.

A la même époque, Duran [4,5] utilise un anneau en dacron fermé, parfaitement flexible dans tous les plans s'adaptant à toutes les configurations

anatomiques. Il laisserait un maximum de jeu valvulaire aux mouvements de l'anneau lui-même dans les différents axes.

Au Maroc, c'est en 1979 grâce aux professeurs LAHLAIDI et C HAHN que la première intervention à cœur ouvert voit le jour, plus précisément à Casablanca.

Une année après, en 1980 l'équipe formée par les professeurs : A ALAOUI, W MAAZOUZI, S BELHAJ fonde le premier service marocain de chirurgie cardiaque qui réalisera la première série d'interventions à cœur ouvert.

Ø En 1996 : certains aléas à l'utilisation de différents anneaux (ne s'adaptant pas systématiquement à nos cas) et l'importance de l'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale dans notre pays a permis au professeur Maazouzi et son équipe de mettre au point un nouveau concept d'annuloplastie.

16 ans après, la chirurgie cardiaque au Maroc n'en est pas restée là. Elle a évolué quantitativement et qualitativement avec l'augmentation du nombre de centres chirurgicaux et l'élargissement de la panoplie d'interventions réalisées.

La recherche en termes de remplacement de la valve conventionnelle, se poursuit pour aboutir à la valve prothétique idéale, celle qui intègre la longévité d'une prothèse mécanique et la sécurité d'une bioprothèse.

2- Anatomie chirurgicale de la valve mitrale [6]

L'appareil valvulaire mitral est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments qui seront étudiés successivement : [7] le voile mitral, l'anneau, les cordages tendineux, les muscles papillaires ou piliers (Figure 1).

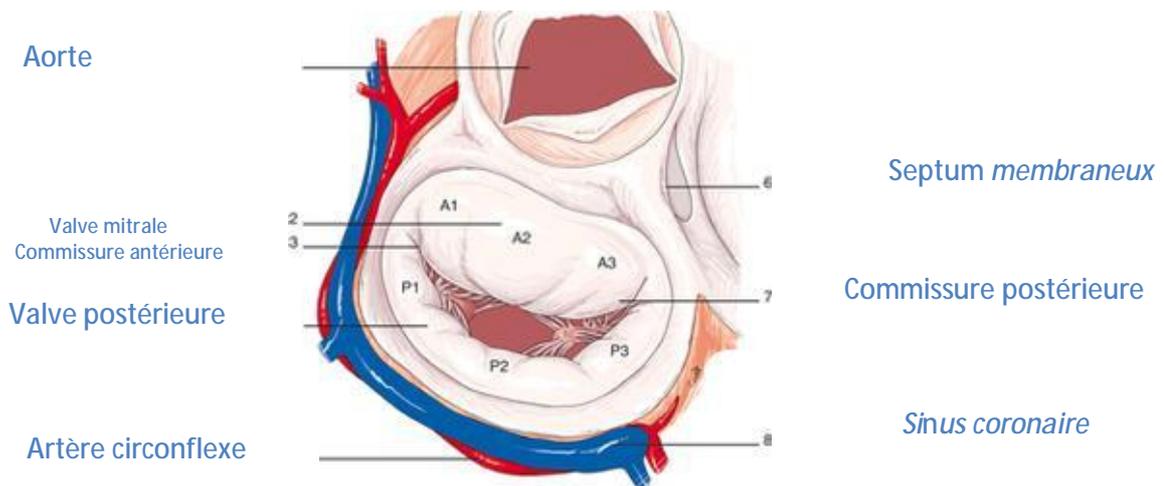


Figure 1 : Vue de la valve mitrale en plan supérieur montrant le tissu valvulaire et les structures adjacentes [6].

2-1- voile mitrale

Il s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral. La base de ce voile est amarrée à un anneau fibromusculaire. Le bord libre du voile mitral présente plusieurs indentations ; deux d'entre elles sont constantes : les commissures antérolatérale (ou antérieure) et postéro-médiale (ou postérieure).

Elles permettent la division en :

- valve antérieure (septale ou grande valve) ;
- valve postérieure (murale ou petite valve).

Il convient de localiser les commissures avant de décrire l'organisation du reste du voile mitral.

Régions commissurales : l'extrémité des muscles papillaires peut être utilisée pour localiser les commissures [8], mais leur identification définitive ne peut être obtenue que par la reconnaissance de cordages particuliers en éventail : les cordages commissuraux [9]. Les régions commissurales sont définies par les limites d'insertion de ces cordages commissuraux.

La commissure postérieure a une insertion plus large que la commissure antérieure alors qu'au centre, la hauteur des deux commissures est comparable. Le tronc des cordages commissuraux est généralement dirigé vers le centre de la région commissurale correspondante. L'analyse des repères et la reconnaissance des régions commissurales sont utiles pour les commissurotomies à cœur ouvert.

Valves mitrales : elles sont recouvertes d'endocarde. Il existe sur la face auriculaire une crête distincte proche du bord libre, cette crête correspond à la ligne de fermeture de la valve. Elle permet de délimiter deux zones : une zone distale rugueuse à la palpation et une zone proximale lisse [9].

La zone rugueuse est opaque à la transillumination, elle ne contient pas de matrice collagène, ce qui lui confère une grande souplesse. Durant la fermeture mitrale, elle vient au contact de la zone rugueuse homologue : on parle de la zone de fermeture et de la ligne de coaptation. Elle est épaisse en raison de l'abondance des insertions tendineuses sur sa face ventriculaire.

La zone lisse est claire à la transillumination, elle comporte une matrice collagène : la lamina fibrosa ; il n'y a normalement pas d'insertion tendineuse à ce niveau.

Valve antérieure : elle a une forme semi-circulaire ou triangulaire. La zone rugueuse est semi-lunaire, plus large au point le plus distant de l'anneau, et plus étroite près des commissures. Entre la zone rugueuse et l'anneau, la zone lisse est dépourvue d'insertion tendineuse, mais elle peut présenter à sa face ventriculaire des prolongements de fibres tendineuses passant de leur insertion sur la zone

rugueuse vers la base de la valve. La valve antérieure sépare la chambre de chasse de la chambre de remplissage du ventricule gauche (Figure 2). Elle a une zone d'insertion commune sur le squelette fibreux avec la valve coronaire gauche, et la moitié de la valve non coronaire de la valve : il existe donc une continuité mitro-aortique.

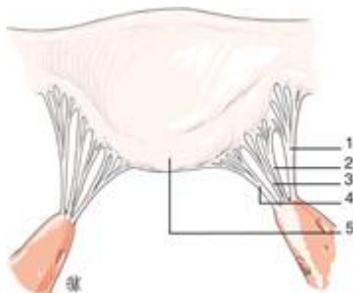


Figure 2 : Valve antérieure avec cordages et piliers antérieur et postérieur [6].

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 1. Cordage commissural | 3. Cordage médian principal |
| 2. Cordage para-commissural | 4. Cordage paramédian. |
| 5. Zone de coaptation. | |

L'intervalle entre la valve sigmoïde aortique et l'insertion de la valve mitrale antérieure est comblé par un septum membraneux : le septum inter-valvulaire [6, 7, 10, 11]. L'anneau fibreux mitral est absent à ce niveau. Le septum inter-valvulaire à son extrémité supérieure est inséré sur l'anneau fibreux de la valve aortique et son extrémité inférieure est en continuité avec la lamina fibrosa de la valve antérieure.

La « séparation » mitro-aortique (plus petite distance séparant la valve non coronaire ou la valve coronaire gauche de la ligne d'insertion de la valve mitrale antérieure) est de 0 à 7 mm. Elle n'est pas influencée par la circonférence aortique et semble être constante, quel que soit l'âge [12]. (Figure 3)

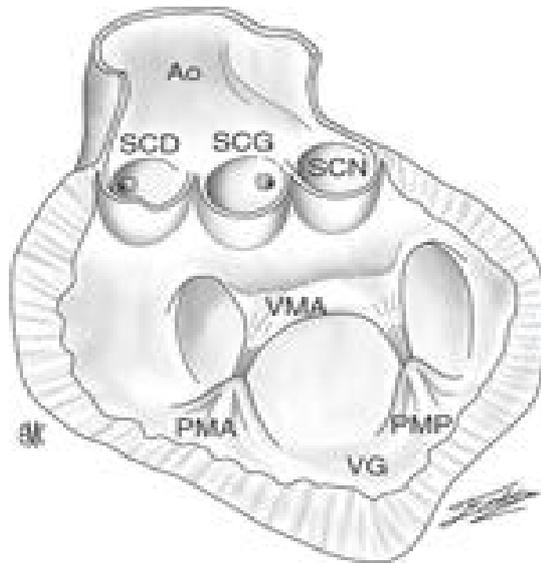


Figure 3 : Continuité mitro-aortique [6].

Ao : aorte ascendante.

VG : ventricule gauche.

VMA : valve mitrale antérieure.

PMP : pilier mitral postérieur

PMA : pilier mitral antérieur.

SCD : valvule sigmoïde coronaire droite.

SCG : valvule sigmoïde coronaire gauche

SNC : valvule sigmoïde non coronaire.

Valve postérieure : elle a une forme quadrangulaire. Elle comprend tout le tissu postérieur aux deux régions commissurales. La valve postérieure a une plus grande insertion sur l'anneau que la valve antérieure. Cette valve présente un certain nombre d'indentations le long de son bord libre. En général, elle est divisée en trois portions par des encoches : une portion médiane large, deux portions commissurales (antérolatérale ou antérieure et postéro-médiale ou postérieure), plus étroites.

Là aussi, des cordages tendineux particuliers en éventail s'insèrent sur les encoches et permettent d'individualiser les trois portions de la valve postérieure. Par ailleurs, on définit trois zones sur la valve postérieure, de l'insertion au bord libre : la zone basale, la zone lisse et la zone rugueuse.

La zone rugueuse est plus large au point le plus distant de l'anneau et mince au niveau des encoches. La zone lisse est étroite au niveau des trois portions. La zone basale entre la zone lisse et l'anneau reçoit l'insertion des cordages tendineux

basaux qui proviennent directement d'une colonne charnue du myocarde ventriculaire gauche. Cette zone basale est plus reconnaissable dans la portion médiane, car la majorité des cordages tendineux basaux s'insèrent dans cette région.

2-2- Anneau mitral

C'est une zone de jonction qui donne insertion aux muscles auriculaire et ventriculaire gauches et au voile mitral. L'anneau mitral n'est pas un élément rigide, mais il est au contraire flexible. Il comporte deux structures collagènes majeures : les trigones fibreux droits et gauches.

Le trigone fibreux droit se situe au centre du cœur et représente la confluence de tissu fibreux provenant des valves mitrale et tricuspide, du septum membraneux, et de la face postérieure de la racine de l'aorte.

Le trigone fibreux gauche est constitué par la confluence de tissu fibreux des bords gauches des valves aortique et mitrale.

En avant, entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique. L'anneau mitral est inexistant à ce niveau. La partie postérieure de l'anneau qui donne insertion à la valve mitrale postérieure varie beaucoup selon les sujets (Figure 4).

Ces données anatomiques expliquent le fait que les distensions annulaires observées au cours des insuffisances mitrales organiques ou fonctionnelles se développent aux dépens de la partie postérieure de l'anneau [13]. Le muscle myocardique est essentiellement orienté perpendiculairement à l'anneau. Mais il existe un groupe moins important de fibres orientées parallèlement au bord valvulaire, prolongeant le muscle auriculaire gauche. Ces fibres auraient une contractilité intrinsèque, et joueraient un rôle dans les mouvements de l'anneau [14].

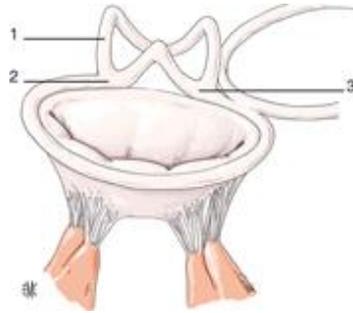


Figure 4 : Structures de voisinage de l'anneau mitral [6].

1. Anneau aortique 2. Trigone antérieur 3. Trigone postérieur

2-3- Cordages tendineux

En 1970, Lam et Ranganathan ont proposé une nouvelle classification des cordages tendineux [15]. Les cordages tendineux naissent de petits mamelons sur la portion apicale des muscles papillaires. La majorité des cordages se divise peu après leur origine ou juste avant leur insertion sur la valve, rarement à mi-distance. Selon leur site d'insertion, on distingue : les cordages commissuraux, les cordages de la valve antérieure, les cordages de la valve postérieure.

2-3-1- Cordages commissuraux

Les cordages qui s'insèrent dans les régions commissurales ont une morphologie particulière. Ces cordages commissuraux après une portion fusionnée se déploient comme les branches d'un éventail pour s'insérer sur le bord libre des régions commissurales. Quelques fibres de ces cordages continuent jusqu'à la base du voile mitral. Un cordage commissural est destiné à la commissure antérieure (antéro-latérale), l'autre à la commissure postérieure (postéro-médiale).

Les limites d'une région commissurale sont définies par l'étendue d'insertion des branches issues des cordages commissuraux.

Les branches du cordage commissural postérieur sont plus longues et plus épaisses et ont une étendue d'insertion plus large que celle de son homologue antérieur.

2-3-2- Cordages de la valve antérieure

Ils s'insèrent exclusivement sur la partie la plus distale de la valve : la zone rugueuse.

Cordages principaux : Parmi les cordages de la zone rugueuse, deux d'entre eux se distinguent par leur épaisseur et leur longueur : les cordages principaux. Ils ont habituellement leur origine sur l'extrémité des muscles papillaires antérieur et postérieur et s'insèrent sur la face ventriculaire de la valve antérieure près de la ligne de fermeture (en position 4 à 5 heures sur le versant postérieur et 7 à 8 heures du côté antérieur). Ils se divisent rarement avant de s'insérer sur la valve. Les cordages principaux sont présents dans plus de 90 % des cas [15].

Autres cordages de la zone rugueuse : Typiquement, chaque cordage de la zone rugueuse se clive peu après son origine sur le muscle papillaire en trois branches :

- une branche s'insère sur le bord libre de la valve ;
- une autre près de la ligne de fermeture ;
- et une branche intermédiaire entre les deux.

Les ruptures de cordage de la valve antérieure sont graves surtout lorsqu'elles affectent les cordages principaux. En cas d'élongation, la chirurgie de raccourcissement concerne essentiellement les cordages principaux.

2-3-3- Cordages de la valve postérieure

Trois types différents s'insèrent sur la valve postérieure.

- Cordages de fente : Ils s'insèrent sur les encoches de la valve postérieure. Leur tronc donne naissance à des branches radiales s'étendant comme un éventail, qui s'insèrent sur le bord libre des encoches.
- Autres cordages de la zone rugueuse : Ils ont une morphologie similaire à leurs homologues de la valve antérieure, mais sont en général plus courts et plus fins. La valve postérieure ne reçoit pas de cordages principaux.
- Cordages basaux : Ils sont spécifiques de la valve postérieure. Ils forment un tronc unique provenant directement de la paroi ventriculaire gauche ou d'une colonne charnue pour s'évaser juste avant leur insertion sur la zone basale. Ces cordages sont retrouvés dans les deux tiers des cas (Figure 5).

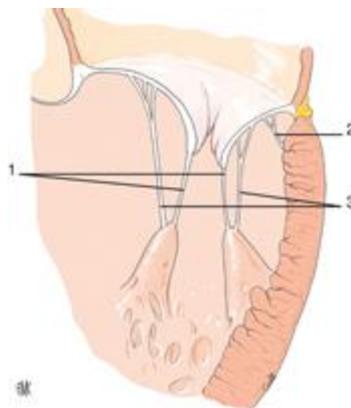


Figure 5 : Cordages de la valve postérieure [6].

1. Cordages principaux du bord libre ; 2. Cordages basaux ; 3. Cordages secondaires de la face ventriculaire.

2-3-4- Nombre et distribution des cordages :

Les cordages destinés à la commissure antérieure et aux moitiés avoisinantes des valves antérieure et postérieure proviennent du muscle papillaire antérieur. Les cordages destinés à la commissure postérieure et aux moitiés avoisinantes des valves antérieure et postérieure proviennent du groupe des muscles papillaires postérieurs. En moyenne 25 cordages s'insèrent sur la valve mitrale ; il n'y a pas de différence significative selon le sexe.

2-4- Muscles papillaires

Il y a deux groupes de muscles papillaires ou piliers au niveau du ventricule gauche : les groupes antérolatéral ou antérieur et postéro-médial ou postérieur. Chaque groupe fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des deux valves. Ils ont leur origine à la jonction du tiers moyen et du tiers apical de la paroi ventriculaire gauche. Chaque groupe de muscles papillaires peut présenter un nombre variable de bourrelets musculaires. Souvent, le groupe antérieur ne présente qu'un bourrelet unique.

Les extrémités des piliers marquent habituellement les commissures respectives [16].

On décrit trois types morphologiques de piliers en fonction de leur insertion à la paroi et de la taille du bourrelet qui proémine librement dans la cavité ventriculaire [17] :

- Pilier adhérent complètement au myocarde ventriculaire, et ne saillant que très peu dans la cavité, avec peu d'insertions trabéculaires ;
- Pilier en « doigt de gant », dont un tiers ou plus de bourrelet proémine librement dans la cavité ventriculaire, avec très peu ou pas d'insertion trabéculaire ;

- Enfin, pilier de type intermédiaire avec une partie du bourrelet libre, mais dont le reste est adhérent avec de nombreuses insertions trabéculaires.

En général, l'axe des piliers est parallèle au grand axe de la cavité ventriculaire gauche (ce qui n'est plus exact en cas de dilatation ventriculaire gauche).

2-5- Vascularisation artérielle de la valve mitrale

La vascularisation des valves est mal connue. Il existe sous l'endocarde des artéριοles qui forment un réseau vasculaire à la face auriculaire des valves.

Les artéριοles irriguant la valve antérieure proviennent de l'artère de Kugel. Cette artère naît du premier segment de la coronaire droite ou de la portion proximale de la circonflexe. Elle chemine à la base du septum inter-auriculaire. Aucune artère spécifique à la valve postérieure n'a été identifiée ; sa vascularisation dépend probablement d'une branche de la circonflexe.

Le muscle papillaire antérieur reçoit des branches issues de l'inter-ventriculaire antérieure par l'intermédiaire d'une branche diagonale ou des branches marginales de la circonflexe.

Le muscle papillaire postérieur, a une vascularisation variable provenant de la circonflexe et/ou de la coronaire droite ; c'est le pilier le plus souvent atteint au cours de la maladie coronarienne. L'apport sanguin est assuré par les branches épicaudiques des artères coronaires ; celles-ci parcourent le cœur de la base vers la pointe en donnant des branches perforantes intra-myocardiques. Deux principaux types d'arrangement des vaisseaux intra-myocardiques sont observés en fonction de la morphologie des piliers.

En cas de piliers en « doigt de gant ». Il existe une volumineuse artère centrale provenant des artères épicaudiques de la région, et pénétrant dans le muscle papillaire par sa base. Cette artère centrale est souvent longue et terminale, son diamètre peut atteindre 900 µm à son entrée dans le pilier. Elle traverse la masse

musculaire jusqu'à l'apex et se divise par dichotomie formant ainsi un réseau anastomotique ; dès sa 4^{ème} ou 5^{ème} division, le muscle papillaire est presque totalement irrigué.

Il n'existe en cas de muscle papillaire en « doigt de gant » que très peu ou aucune connexion vasculaire avec le plexus extra-capillaire sous-endocardique (Figure 6).

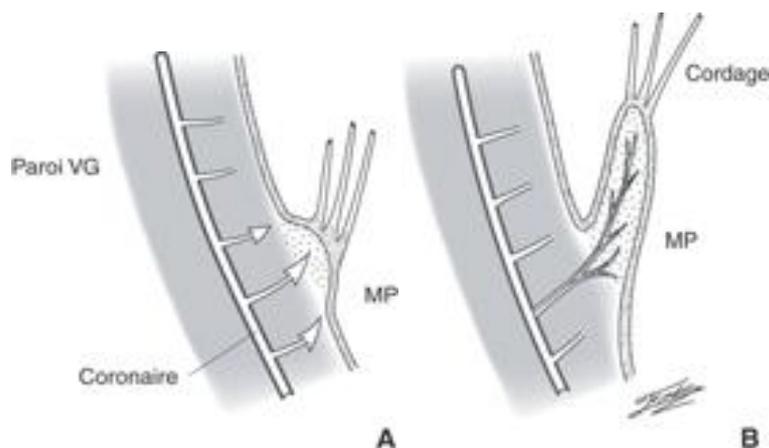


Figure 6 : Vascularisation des muscles papillaires de la valve mitrale [6].

A. muscle papillaire sessile.

MP : muscle papillaire.

B. muscle papillaire en doigt de gant.

VG : ventricule gauche.

En cas de muscle papillaire adhérent au reste du myocarde. La vascularisation artérielle est assurée par de larges vaisseaux perforants intra-myocardiques (diamètre : 160 à 320 μm). Ces vaisseaux ont une distribution segmentaire. Leurs branches s'anastomosent entre elles, mais il existe aussi des connexions avec le plexus extra-capillaire sous-endocardique.

En cas de muscle papillaire de type intermédiaire, la vascularisation a un arrangement mixte. Lorsqu'il existe des insertions trabéculaires, on peut mettre en évidence leur pénétration par des vaisseaux intra-myocardiques. L'arrangement variable de la vascularisation artérielle a des conséquences au cours de la maladie coronarienne :

- la variété adhérente du muscle papillaire et la présence d'insertions trabéculaires tendent à préserver l'irrigation du muscle papillaire grâce au réseau anastomotique;
- à l'inverse, une occlusion de l'artère centrale dans la variété en « doigt de gant » aboutit à des lésions sévères de tout le muscle papillaire.

2-6- Innervation de la valve mitrale

Des filets nerveux cheminent à la face auriculaire des valves formant des plexus nerveux sous-endocardiques. D'autres fibres passent à l'intérieur des cordages tendineux et s'unissent avec les plexus sous-endocardiques au niveau des muscles papillaires. La fonction de ces nerfs est mal connue ; ils seraient sensibles à la pression locale et aux modifications de tension des valves. Les valves qui contiennent à la fois des nerfs et des muscles apparaissent ainsi capables de mouvements auto-induits pouvant jouer un rôle important dans l'ouverture et la fermeture valvulaire [14].

Les muscles papillaires ventriculaires gauches sont innervés par la branche gauche du faisceau de His. Le muscle postéro-médial reçoit l'hémi-branche postérieure et le muscle antérolatéral est innervé par l'hémi-branche antérieure.

3- Etiopathogénie de l'atteinte mitrale

3-1- Rétrécissement mitral

Le rétrécissement mitral (RM) se définit comme une surface mitrale inférieure à 2 cm². C'est à partir d'une telle surface qu'apparaissent des modifications hémodynamiques portant sur les pressions et le débit cardiaque. Le terme de rétrécissement mitral serré est réservé aux surfaces mitrales inférieures à 1,5 cm².

Avec la diminution de l'incidence du rhumatisme articulaire aigu dans les pays occidentaux, le rétrécissement mitral est devenu plus rare, survenant chez des patients plus âgés avec une anatomie valvulaire plus altérée.

À l'inverse, le rhumatisme articulaire aigu demeure un problème de santé publique majeur dans les pays en voie de développement où le rétrécissement mitral reste la cardiopathie valvulaire la plus fréquente.

Cette évolution est également à l'origine de changements dans la présentation clinique du rétrécissement mitral.

3-1-1 Le rhumatisme articulaire aigu

Le rhumatisme articulaire aigu est la plus fréquente cause des atteintes valvulaires mitrales.

L'épisode streptococcique initial n'est pas souvent retrouvé.

La lésion caractéristique du rétrécissement mitrale, est la fusion des commissures. Les valves sont épaissies, avec des nodosités ou de la sclérose.

L'ensemble conduit à un rétrécissement de la surface de l'orifice mitral, lui donnant un aspect en bouche de poisson [18]. Des calcifications peuvent aussi s'observer surtout à des stades évolutifs avancés. Elles peuvent siéger sur les valves, les commissures ou l'anneau mitral.

Les cordages sont fusionnés et raccourcis ajoutant un obstacle (sous valvulaire) au flux sanguin. L'ensemble forme une sorte d'entonnoir [19].

La cause initiale est inflammatoire et immunologique en réponse à l'infection streptococcique. Or, l'étiologie des lésions anatomiques responsables du rétrécissement mitrale est sujette à discussion:

- Le processus rhumatismal continue d'évoluer même à distance de la poussée rhumatismale.
- Une fois que la valve est touchée par l'épisode rhumatismal, les turbulences du flux sanguin à travers l'orifice mitral conduisent à la progression des lésions.
- Probablement les deux mécanismes entrent en jeu [20].

3-1-2 Les autres étiologies

Les autres causes du rétrécissement mitral sont beaucoup plus rares. Elles concernent :

- Les causes congénitales : rare, lié à une anomalie d'insertion des cordages, des piliers, à un anneau supra-mitral, à une valve mitrale en parachute ou hypoplasique ;
- Maladie carcinoïde cardiaque ;
- Maladies de surcharge (Muco-poly-saccharidoses, Amyloses) ;
- Maladies inflammatoires (lupus érythémateux, polyarthrite rhumatoïde) ;
- Fibrose endomyocardique.

3-2- L'insuffisance mitrale [21]

L'insuffisance mitrale est définie par le reflux systolique du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche, secondaire à la perte de l'étanchéité de la valve mitrale. Cette valvulopathie est en fait une pathologie hautement complexe en raison de la diversité de ses aspects étiologiques, de ses mécanismes lésionnels, de sa présentation clinique et des possibilités de correction chirurgicale.

En effet, à chaque mécanisme de l'insuffisance mitrale correspond des techniques chirurgicales particulières, ce qui souligne l'intérêt de la classification de Carpentier, qui en fait la référence.

Les mécanismes de l'insuffisance mitrale, sont classés en 3 types :

- Type I : mouvements valvulaires normaux. L'insuffisance mitrale est due à une dilatation annulaire dont la cause est variable. La fuite peut aussi être due à une perforation valvulaire comme dans les endocardites (Figure 7).

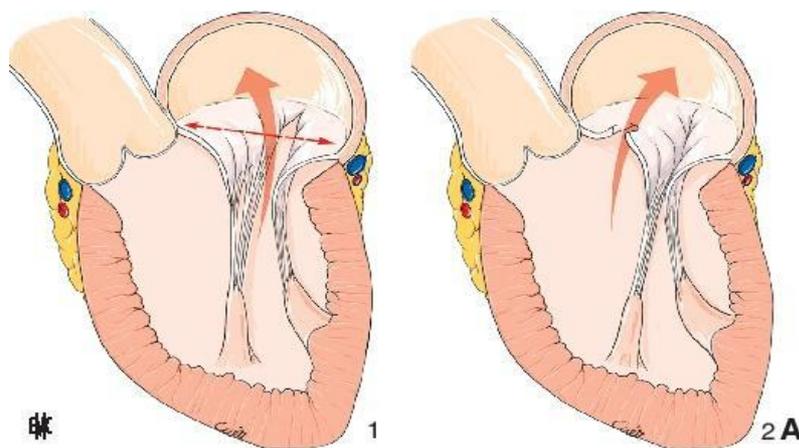


Figure 7 : L'insuffisance mitrale type I [21].

- Type II : prolapsus ; mouvement valvulaire exagéré. Le bord libre de l'une ou des deux valves passe au-dessus du plan de l'anneau durant la systole. C'est une lésion différente de la ballonnisation. La cause du prolapsus est la rupture et/ou l'allongement des piliers et/ou des cordages (Figure 8).

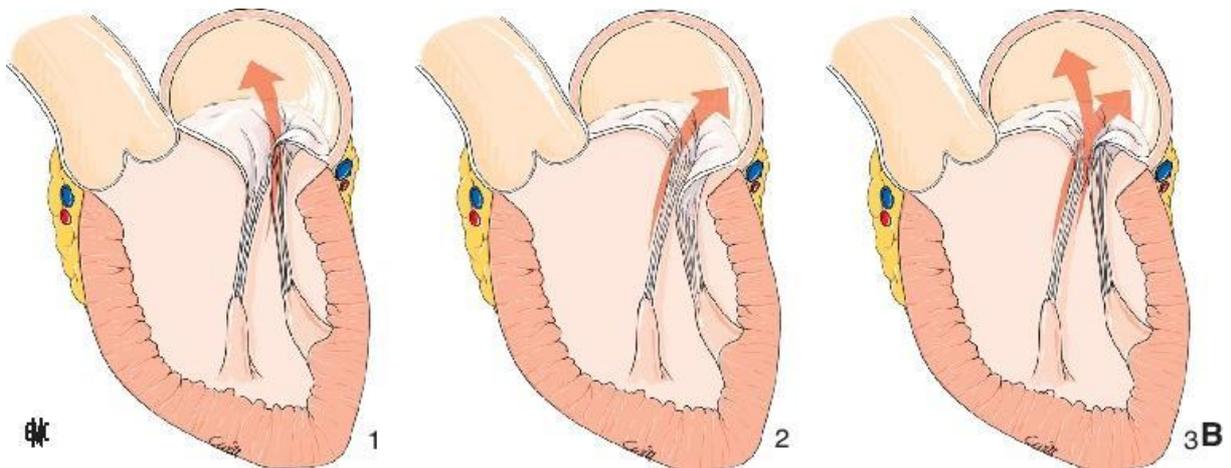


Figure 8 : L'insuffisance mitrale type II [21].

- Type III : mouvements valvulaires réduits. On distingue deux catégories :
 - III a : les mouvements sont réduits par réduction de longueur des cordages ;
 - III b : il existe une traction exagérée sur l'appareil sous-valvulaire due à une dilatation globale ou localisée du ventricule gauche (Figure 9).

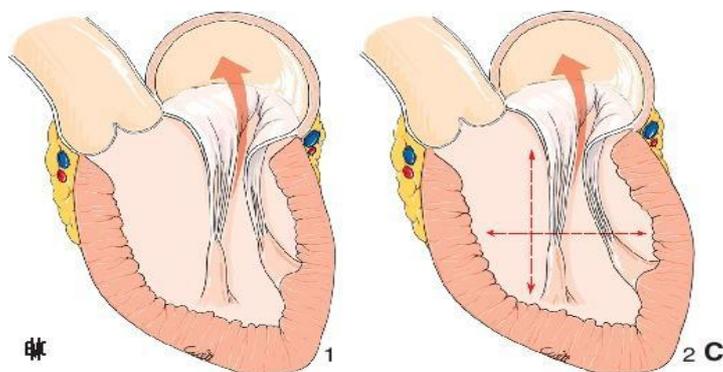


Figure 9 : L'insuffisance mitrale type III [21].

Si l'origine rhumatismale n'est plus aussi prépondérante que ce qu'elle était dans les pays industrialisés, elle reste toujours d'actualité et constitue un véritable fléau dans les pays du Sud que l'on regroupe sous le nom de ceinture rhumatismale.

Dans notre pays les étiologies de l'insuffisance mitrale restent toujours dominées par l'étiologie rhumatismale.

3-2-1- Insuffisance mitrale rhumatismale

Les atteintes rhumatismales restent les premières en cause dans les pays en voie de développement.

L'insuffisance mitrale rhumatismale est rarement pure. Le plus souvent (90 % des cas), elle est associée à une sténose. Les lésions de ces « maladies mitrales » comportent épaissement, sclérose, rétraction des valves, fusion des commissures. Les calcifications sont fréquentes sur les feuillets valvulaires, les sites d'insertion des cordages et les commissures.

La régurgitation est le fait d'une restriction valvulaire, les valves étant rigides et rétractées.

L'insuffisance mitrale pure a des lésions particulières [22, 23, 24]. La petite valve est épaissie, rétractée et a une mobilité réduite. La grande valve garde son étoffe et sa cinétique, donnant lieu en échographie à un prolapsus fonctionnel. Les cordages sont légèrement épaissis et allongés et l'anneau dilaté ; les commissures sont libres ou fusionnées.

Dans les formes évoluées, la grande valve est aussi intéressée par ces lésions et l'aspect anatomique se rapproche de la maladie mitrale.

3-2-2- Insuffisance mitrale infectieuse

L'insuffisance mitrale infectieuse relève de plusieurs lésions mutilantes de l'appareil mitral, isolées ou associées : amputation, déchirure, perforation des valves avec comme zone d'élection la base de la grande valve.

Les végétations sont la règle, parfois associées à des abcès volontiers localisés au feuillet antérieur et à la commissure interne, mais pouvant s'étendre à l'anneau [24,25].

3-2-3- Insuffisance mitrale dégénérative

Ces formes associent, à des degrés divers, élongations ou ruptures de cordages et anomalie du tissu valvulaire, responsables d'un prolapsus valvulaire et de la fuite.

Elles sont devenues prédominantes, dans les pays industrialisés (plus de deux tiers des cas) [26,27].

Elles regroupent :

§ la maladie de Barlow ;

§ les ruptures de cordages dégénératives [28,29] ;

§ les maladies héréditaires du tissu conjonctif (24,30), syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, ostéogénèse imparfaite, pseudoxanthome élastique (on utilise volontiers à leur sujet les termes de lésions dystrophiques ou dysplasiques) ;

§ les calcifications de l'anneau mitral.

3-2-4- Insuffisance mitrale ischémique

Les insuffisances mitrales des cardiopathies ischémiques, et celles des cardiomyopathies, secondaires à la dilatation ventriculaire gauche, dites de ce fait fonctionnelles, relèvent des mêmes mécanismes. La dysfonction systolique et/ou la déformation ventriculaire gauche induisent une traction anormale des cordages sur les feuillets, principalement le feuillet antérieur, responsable en systole d'un défaut de coaptation (position anormalement antérieure de ce feuillet en systole).

Plus rarement les insuffisances mitrales ischémiques correspondent :

- Soit à la rupture d'un pilier, exceptionnellement isolée, en règle associée à un infarctus du myocarde de la paroi libre.
- Soit à la dysfonction de pilier isolée qui est fait hautement controversée comme mécanisme d'insuffisance mitrale.

3-2-5- Autre causes

Parmi eux elles figurent [31, 24, 32] :

- Les maladies inflammatoires : lupus érythémateux disséminé, syndrome des anti-phospholipides, polyarthrite rhumatoïde, poly-chondrite -- atrophiante.
- Les maladies de surcharge : muco-poly-saccharidoses, maladie de Gaucher, hémochromatose, amylose.
- Les traumatismes non pénétrants ou pénétrants, externes ou iatrogènes par valvuloplastie percutanée, myotomie ou myomectomie ou sonde de stimulation ventriculaire.
- Les atteintes myocardiques : tous les cas de dysfonction ventriculaire gauche, les cardiomyopathies congestives, hypertrophiques, obstructives ou non, les sarcoïdoses cardiaques ;
- Les tumeurs cardiaques, notamment le myxome de l'oreillette gauche.
- Cardiopathie congénitale : fente mitrale isolée ou associée à un canal atrio-ventriculaire, la transposition corrigée avec ou sans anomalie d'Ebstein de la valve auriculo-ventriculaire gauche.

4- Physiopathologie

4-1- Rétrécissement mitral

4-1-1- Les conséquences hémodynamique

A l'état normal, la surface de l'orifice mitral (4 à 6 cm² en position d'ouverture diastolique chez l'adulte) n'offre en diastole aucun obstacle à l'écoulement sanguin entre l'oreillette et le ventricule gauche. Les courbes de pressions diastoliques sont normalement superposables, quel que soit le débit cardiaque.

Quand la surface est réduite à moins de 2 cm² des anomalies hémodynamiques apparaissent :

- La pression auriculaire gauche reste supérieure à celle du ventricule durant tout ou une partie de la diastole. Cela explique que toute condition qui élève le débit cardiaque (effort, fièvre, émotion, tachycardie, anémie, grossesse, hyperthyroïdies) élève la pression dans l'oreillette et puisse être cause de dyspnée, voire œdème pulmonaire.
- Le débit cardiaque de repos tend à diminuer en cas de rétrécissement mitral serré mais la réponse à un même degré d'obstacle mitral varie selon les individus. Certains patients ont un débit de repos normal au prix d'un gradient auriculo-ventriculaire élevé, d'autres ont un débit cardiaque diminué et un faible gradient auriculo-ventriculaire.
- La pression capillaire suit passivement l'élévation de la pression auriculaire gauche (quand elle est supérieure à 25-30 mm Hg) l'œdème pulmonaire apparaît. Les effets de l'hypertension capillaire peuvent être contre balancé par l'augmentation du drainage lymphatique [33] ou la baisse de la perméabilité alvéolo-capillaires [34].

- La pression artérielle pulmonaire s'élève parallèlement à la pression capillaire. Cette hypertension pulmonaire reste modérée si les résistances vasculaires restent normales (hypertension post capillaire).
- Dans certains cas de rétrécissements mitraux serrés avec hyperpression de longue durée, les résistances s'élèvent à leur tour secondairement aux modifications artériolaires déterminant une grande hypertension pulmonaire (pression moyenne supérieure ou égale à 40 mm Hg).

Cette hypertension post et pré-capillaire n'est pas fixée et régresse lentement après levée du barrage mitral [35].

Le cœur droit subit les conséquences de l'hypertension pulmonaire : hypertrophie ventriculaire, puis défaillance cardiaque droite avec insuffisance tricuspidiène.

4-1-2- Fonction ventriculaire gauche

Bien que le ventricule gauche ne soit soumis à aucune surcharge volumétrique ou barométrique, comme dans les autres cardiopathies du cœur gauche, sa fonction systolique et diastolique peut être altérée, environ une fois sur trois [36].

Cette dysfonction reste habituellement modérée. Le ventricule est de taille normale, son remplissage est limité par l'obstacle mitral et la sclérose de l'appareil valvulaire et sous valvulaire réduisent la distensibilité de la cavité [37].

La fraction d'éjection est souvent légèrement diminuée ou à la limite inférieure à la normale. On peut attribuer les modifications des conditions de charges à des anomalies régionales de la cinétique, à l'interaction du ventricule droit dilaté, ou enfin à des séquelles d'une myocardite rhumatismale.

4-1-3- Fonction de l'oreillette gauche

Les thromboses de l'oreillette gauche sont favorisées par la stase secondaire à l'obstacle mitral, entraînant la dilatation de la cavité auriculaire, et la fibrillation auriculaire [38].

La fibrillation auriculaire est la conséquence de la dilatation auriculaire gauche et des altérations de sa paroi. La désorganisation des fibres musculaires atriales entraîne une inhomogénéité des vitesses de conduction et des périodes réfractaires de ces fibres [39].

4-1-4- Fonction respiratoire

Les lésions anatomiques pulmonaires, la cardiomégalie et l'augmentation du volume sanguin intra thoracique ont pour conséquence une insuffisance respiratoire de type restrictif ou mixte.

La compliance pulmonaire est diminuée, le volume résiduel est augmenté par air trapping. La modification de la distribution sanguine intra pulmonaire a pour conséquence des anomalies du rapport ventilation perfusion responsable de l'hypoxie artérielle.

4-2- Insuffisance mitrale [40]

Les travaux expérimentaux et cliniques des dernières décennies ont bien précisé les facteurs influençant le volume de la régurgitation, le rôle de la compliance de l'oreillette gauche et les paramètres conditionnant la fonction ventriculaire gauche.

4-2-1- Facteurs influençant le volume de la régurgitation (VR)

Le VR dépend de sa durée et de sa chronologie, de la surface de l'orifice régurgitant, de l'importance du gradient systolique ventriculo-auriculaire gauche.

▼ Durée et chronologie de la régurgitation

L'influence de ce facteur est illustrée par la comparaison des volumes régurgitant dans l'IM et l'insuffisance aortique (IAo). Malgré un orifice régurgitant et un gradient habituellement plus importants dans l'IM, le volume régurgité est plus faible car le temps de régurgitation est plus court [41].

La chronologie de la régurgitation dans la systole n'est pas indifférente. Lorsque la fuite est volumineuse, elle est en règle holo-systolique. Elle débute avant l'éjection aortique, faisant disparaître la période de contraction iso-volumétrique, et se poursuit après la fin de l'éjection et la fermeture des sigmoïdes aortiques pendant la relaxation ventriculaire.

Lorsque la fuite est modérée ou discrète, elle est volontiers limitée à la proto-méso-systole ou en cas de prolapsus valvulaire, à la méso-télé-systole.

▼ Surface de l'orifice régurgitant

Déterminant essentiel du volume de l'IM, cette surface est rarement fixée, mais varie avec la taille de l'anneau en systole, les volumes et la fonction systolique du ventricule gauche [42].

L'augmentation de l'anneau, l'élévation de la post-charge et des volumes ventriculaires, la diminution de la contractilité myocardique augmentent la surface de l'orifice régurgitant et inversement.

▼ Gradient systolique ventriculo-auriculaire gauche

Il est corrélé, tous autres facteurs égaux, au VR. Les variations de l'impédance aortique entraînent, selon les cas, la diminution de la régurgitation et l'augmentation du débit aortique (baisse de l'impédance) ou des effets opposés (augmentation de l'impédance).

4-2-2- Compliance auriculaire gauche

La compliance de l'oreillette gauche et du lit vasculaire pulmonaire est un facteur important dans le retentissement hémodynamique et la présentation clinique d'une régurgitation mitrale.

La régurgitation mitrale s'accompagne de la transmission à l'oreillette gauche d'une énergie cinétique représentée par le volume régurgitant et d'une énergie potentielle correspondant à l'élévation de la pression atriale.

Quand la régurgitation devient chronique, l'oreillette gauche se dilate et devient plus COMPLIANTE, et la pression auriculaire gauche peut être normale malgré une fuite sévère [43].

4-2-3- Les paramètres conditionnant la fonction ventriculaire gauche

L'IM est responsable d'une surcharge volumétrique du ventricule gauche qui se dilate. Dans l'IM aiguë, la réduction brutale de la post-charge du ventricule gauche augmente la vitesse de contraction et le raccourcissement des fibres myocardiques, permet une meilleure vidange ventriculaire et le maintien d'un certain débit antérograde.

Dans l'IM chronique, on a longtemps pensé que la réduction de la post-charge se maintenait, l'augmentation de la fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche masquant une éventuelle altération de la contractilité. En fait, les études échographiques et hémodynamiques ont démontré que la post-charge ventriculaire gauche, évaluée par la contrainte pariétale systolique, était, dans la plupart des cas et dans un premier temps, normale [44, 45, 46]. À un stade plus avancé, l'IM, dite décompensée, se caractérise par une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche dilaté, par une augmentation de la contrainte pariétale systolique et une réduction de la FE [46].

Plusieurs indices de fonction ventriculaire peuvent être prédictifs de cette dysfonction. Les indices systoliques sont à interpréter en fonction des modifications des conditions de charge entraînées par la surcharge volumétrique. Le plus simple d'entre eux est la FE du ventricule gauche. Sa valeur pronostique est indiscutable.

Le mécanisme exact de la dysfonction ventriculaire est encore mal connu. Une hypothèse attrayante en attribue la responsabilité aux modifications de la géométrie du ventricule gauche. La dysfonction va de pair avec des altérations de la contractilité et de la structure des myofibrilles.

L'IM chronique est longtemps bien tolérée. Les symptômes surviennent lors d'un passage en fibrillation auriculaire ou au stade de défaillance cardiaque d'abord gauche puis globale. Les plus précoces sont l'asthénie et la dyspnée d'effort. Œdème pulmonaire, hémoptysies, dyspnée de décubitus s'observent plus tardivement et moins fréquemment que dans les sténoses mitrales.

4-3- Maladie mitrale

La coexistence d'une régurgitation et d'une sténose mitrale peut avoir des présentations très différentes selon la prédominance de l'une ou l'autre des lésions. Les régurgitations importantes, associées à une sténose peu serrée, sont assimilables à des fuites pures. À l'inverse, l'évolution d'une sténose serrée avec petite fuite ne se distingue pas de celle d'une sténose pure. On réserve le nom de la maladie mitrale aux cas avec sténose assez serrée ou serrée et fuite significative d'origine rhumatismale. Les lésions anatomiques sont souvent plus sévères que dans les formes pures.

Aux conséquences hémodynamiques en amont de la mitrale s'ajoute, à un degré variable, la surcharge volumétrique du ventricule gauche. La dilatation de l'oreillette et du ventricule gauches explique la cardiomégalie.

Les signes fonctionnels sont plus précoces, les troubles du rythme auriculaires plus fréquents qu'au cours du RM pur, mais l'évolution n'en est guère différente.

L'appréciation de l'importance de la régurgitation est importante pour les indications thérapeutiques. Elle est difficile par la seule clinique. La méthode la plus souvent utilisée est l'échographie doppler couleur. Il est parfois nécessaire de recourir à l'échographie transoesophagienne ou à l'angiographie ventriculaire gauche.

4-4- Polyvalvulopathie

Une sténose d'amont protégera du retentissement de la valvulopathie d'aval là où les cavités cardiaques situées entre deux atteintes [47].

En cas d'association d'un rétrécissement mitral sévère avec une insuffisance aortique sévère, la sténose mitrale va diminuer le remplissage ventriculaire, réduisant l'impact de l'insuffisance aortique sur le volume du ventricule gauche qui sera légèrement dilaté [48].

A l'inverse, une sténose d'aval aggravera les conséquences d'une régurgitation organique d'amont. Ainsi, un rétrécissement aortique sévère aggravera le degré d'insuffisance mitrale [49].

La présence de deux sténoses successives en aval et en amont du ventricule gauche protège ce dernier du retentissement de la sténose aortique, ou tout au moins en réduit l'expression clinique et les conséquences hémodynamiques.

Au contraire la combinaison d'une insuffisance aortique et d'une insuffisance mitrale va imposer une surcharge volumétrique au ventricule gauche à la fois par la régurgitation aortique et par le flux auriculo-ventriculaire gauche d'où une dilatation importante de ce dernier [50].

5- Diagnostic

5-1-Rétrécissement mitral

5-1-1-Clinique

▼ Circonstances de découverte

Le rétrécissement mitral peut rester latent et être découvert après plusieurs décennies, à l'occasion d'un examen systématique. Plus souvent, le patient est examiné lors d'un accident évolutif. Par leur fréquence, les manifestations pulmonaires et en particulier la dyspnée d'effort occupent une place prépondérante dans la symptomatologie fonctionnelle. La dyspnée d'effort apparaît comme le maître symptôme, Son importance est habituellement un bon reflet de la gêne mécanique entraînée par l'obstacle mitrale.

▼ L'examen clinique

A l'inspection, le faciès mitral érythrosique, n'est observé que dans les formes sévères avec bas débit cardiaque et souvent en insuffisance ventilatoire. Un retentissement staturo-pondéral peut se voir dans les formes sévères de l'enfant.

La palpation permet parfois de noter des signes suggestifs de sténose mitrale. A la pointe, le frémissement diastolique ou cataire, est bien perçu par la paume de main, il est accentué par le décubitus latéral gauche, décroît d'intensité dans la diastole et se renforce en pré-systole.

Le bruit de fermeture de la valve mitrale peut être palpable sous forme d'une chiquenaude lors du choc apexien. Au bord gauche sternal, plus accessoirement, on palpe les vibrations de fermeture des valves pulmonaires lorsqu'il existe une hypertension artérielle pulmonaire ; dans cette éventualité on aperçoit aussi le battement ventriculaire droit dans l'angle costoxiphoidien gauche (signe de Hazer).

L'auscultation est une étape fondamentale. Elle doit être faite en décubitus latéral gauche.

Elle recueille une séquence d'anomalies stéthacoustiques caractéristiques, le rythme de Durozier qui comporte l'éclat de B1 suite à l'arrêt soudain du mouvement de la valve ; le claquement d'ouverture mitrale souvent audible à l'apex, qui est un signe important, mais pas spécifique ; et le roulement diastolique qui est l'élément stéthacoustique le plus caractéristique de sténose mitrale, son siège d'élection est à la pointe, il irradie lorsqu'il est assez intense dans l'aisselle, bruit de basse fréquence avec un timbre grave.

D'autres signes stéthacoustique sont fréquents mais restent des signes indirects :

- L'éclat de B2 au foyer pulmonaire témoignant d'une hypertension artérielle pulmonaire ;
- Un souffle diastolique au foyer pulmonaire traduisant une insuffisance pulmonaire en cas d'hypertension pulmonaire.

Il faut aussi rechercher les signes d'insuffisance cardiaque (crépitations, œdèmes, hépatomégalies...).

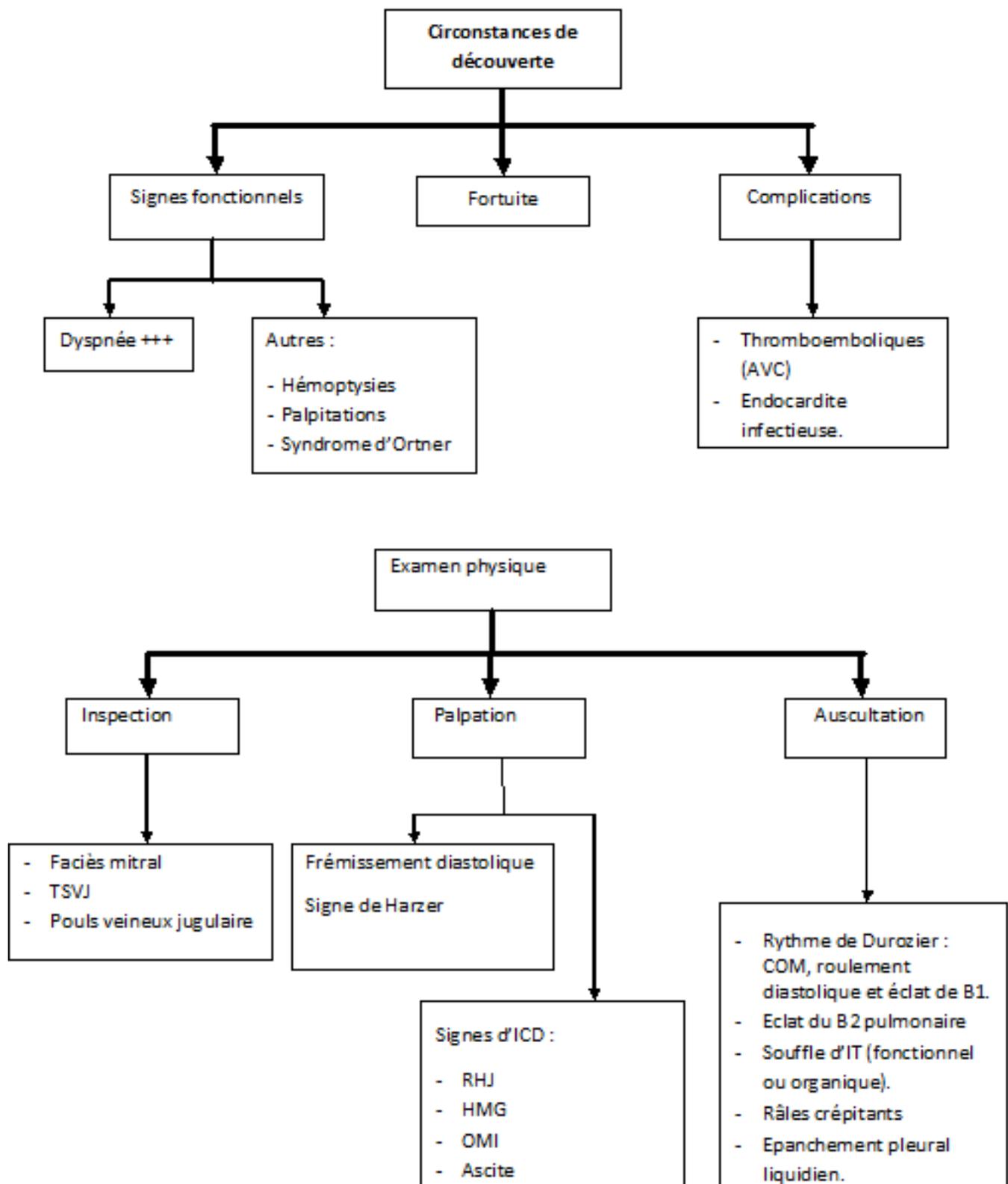


Figure 10 : Manifestations clinique du rétrécissement mitral.

5-1-2- Paraclinique

▼ Radiographie thoracique

L'examen radiologique du thorax est un temps essentiel. Les clichés radiologiques doivent comporter au moins deux incidences : face et profil. Il objective la dilatation de l'oreillette gauche, des cavités droites et du tronc pulmonaire, les modifications vasculaires pulmonaires ainsi que les éventuelles conséquences parenchymateuses pulmonaires et pleurales, les calcifications mitrales sont fréquentes et mieux analysées en radiographie de profil (Figure 11).



Figure 11 : Radiographie thoracique de face d'un RM. Noter l'aspect en double contours.

▼ Electrocardiogramme

Ses modifications dépendent du degré de la sténose et de ses conséquences hémodynamiques. Le rythme reste sinusal pendant une période variable mais le passage en fibrillation auriculaire est quasi inéluctable dans les formes évoluées, et il est souvent précédé d'une extrasystole auriculaire. L'électrocardiogramme peut aussi montrer les modifications des cavités cardiaques, notamment une

hypertrophie auriculaire gauche qui est observée dans la majorité des cas, la surcharge ventriculaire droite est attestée par la déviation axiale droite de QRS, et l'amplitude exagérée de R en V1 avec aspect de bloc incomplet droit (Figure 12).

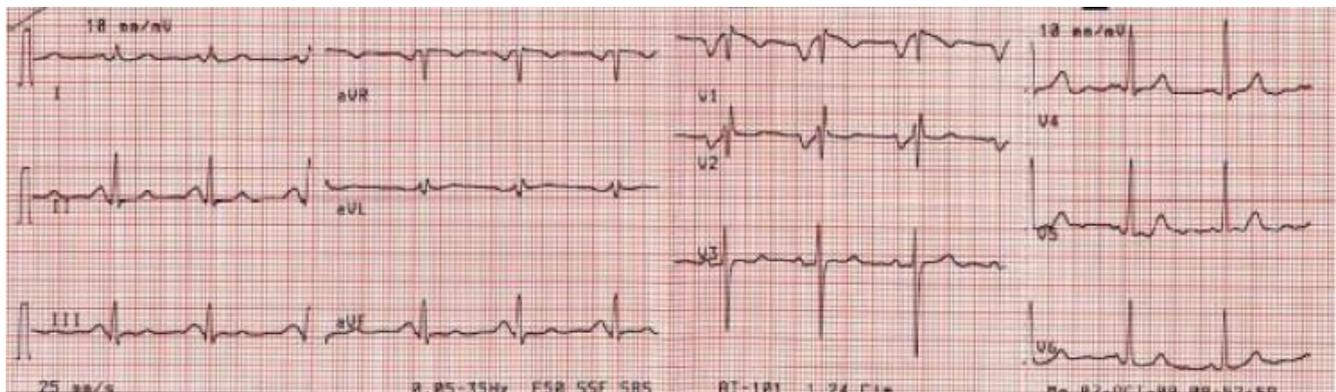


Figure 12: ECG montrant une hypertrophie auriculaire gauche avec un bloc de branche droit.

▼ Echocardiographie [51, 52, 53, 54, 55,56]

On distingue deux types d'échocardiographies:

- § transthoracique (mode TM, mode bidimensionnel, doppler couleur, doppler pulsé et continu).
- § transoesophagienne.

L'échocardiographie cardiaque est devenu un examen essentiel, voire obligatoire pour le bilan d'une valvulopathie [57]. Il est non invasif et nécessite un opérateur entraîné. Cet examen fournit de multiples informations permettant :

- § le diagnostic positif de rétrécissement mitral à travers la quantification de la sténose par la méthode anatomique (la planimétrie) et la méthode hémodynamique (basée sur le doppler).



Figure 13 : Mesure de la surface mitrale en échocardiographie bidimensionnelle.

Image montrant une fusion des deux commissures.

- § de détecter une éventuelle fuite mitrale concomitante, la direction du jet régurgitant, ainsi que l'étiologie et le mécanisme de l'insuffisance ;
- § d'analyser l'anatomie précise des valves et de l'appareil sous-valvulaire particulièrement importante pour définir le type de traitement ;



Figure 14 : Aspect en genou de la grande valve mitrale.

- § de rechercher d'autres lésions associées particulièrement valvulaires ;
- § d'évaluer la fonction ventriculaire et auriculaire, et de rechercher une dysfonction myocardique : effondrement de la fraction d'éjection et ou du pourcentage de raccourcissement.

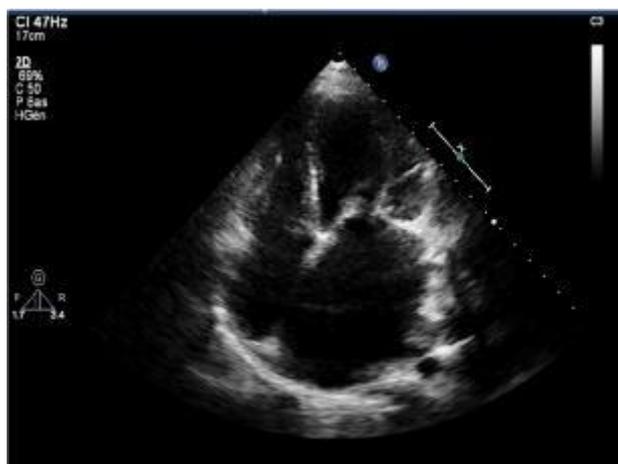


Figure 15 : Image échocardiographique trans- thoracique 2D montrant une dilatation de l'OG.

- § d'apprécier le retentissement hémodynamique de l'obstacle mitral en calculant les pressions pulmonaires;
- § d'assurer une surveillance évolutive de la valvulopathie [58].

Notons la place très importante de l'échographie transoesophagienne qui offre des images de meilleure qualité avec une précision supérieure. De même, elle est particulièrement utile pour le diagnostic de prolapsus valvulaire en cas de mauvaise échogénicité et pour la recherche de thromboses de l'oreillette, surtout au niveau de l'auricule gauche.

Actuellement, elle possède un très grand intérêt qui réside dans son utilisation peropératoire pour apprécier et guider certains gestes chirurgicaux [59].

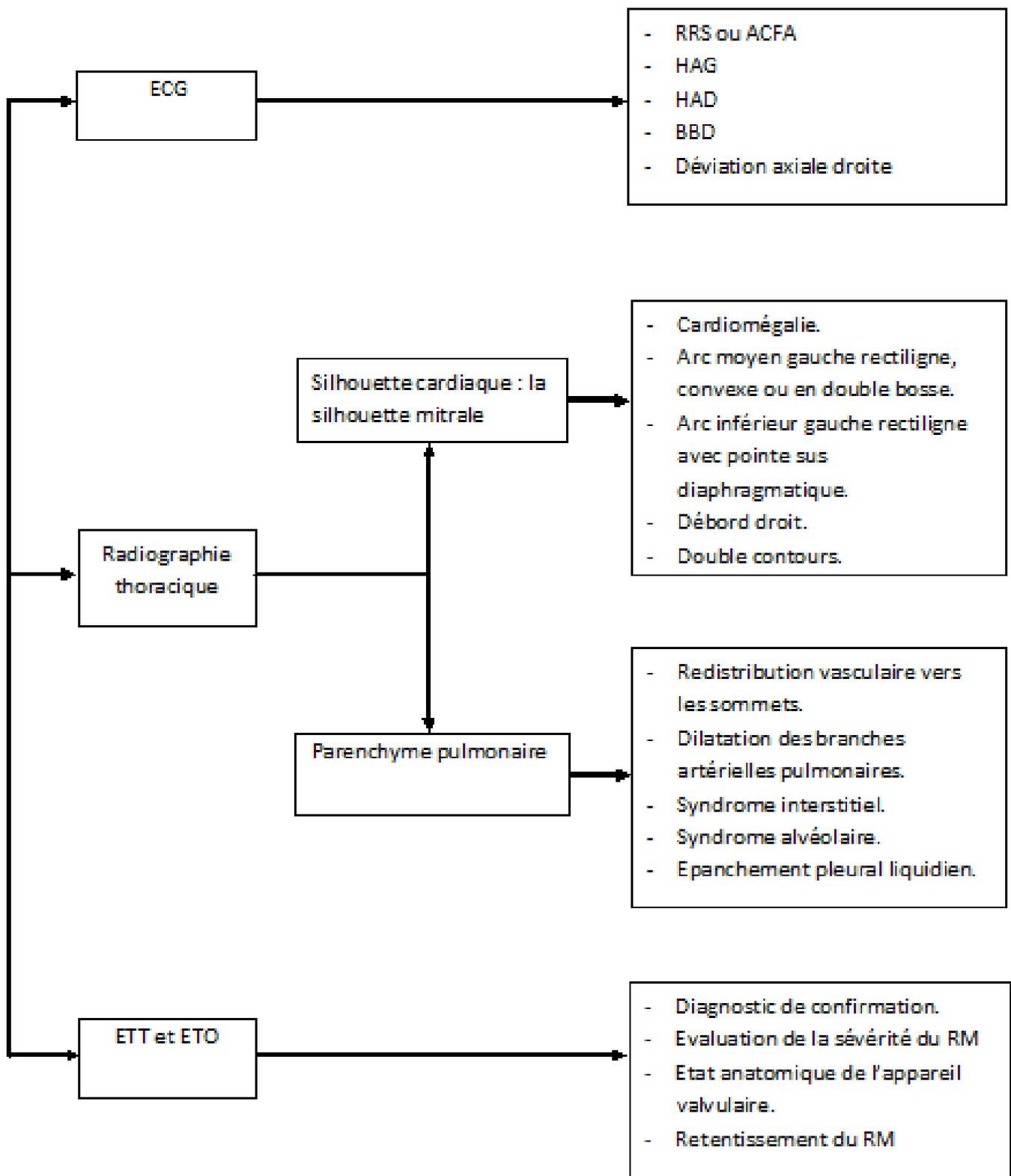


Figure 16 : Intérêt des examens paracliniques dans le RM.

5-2-Insuffisance mitrale

5-2-1-Clinique

▼ Circonstances de découverte

Le tableau clinique des insuffisances mitrales dépend bien sûr du volume de la fuite mais aussi du caractère aigu ou chronique du vice valvulaire et de la fonction ventriculaire gauche [60].

L'insuffisance mitrale peut être diagnostiquée à la suite de l'auscultation d'un souffle lors d'un examen systématique.

Les insuffisances mitrales sont souvent asymptomatiques au moment du diagnostic [61] en raison de l'adaptation progressive de l'oreillette et du ventricule gauche qui se dilatent [62]. Les symptômes apparaissent souvent à l'occasion d'un passage en fibrillation auriculaire et sont dominés par les palpitations et la dyspnée.

▼ L'examen clinique

La palpation peut être normale si la fuite est discrète ou modérée. Dans les autres cas, elle montre un choc de pointe élargi, avec une amplitude exagérée mais de durée brève, il peut être associé à un frémissement systolique.

Le signe essentiel d'auscultation est le souffle holosystolique en jet de vapeur apexo-axillaire mieux ausculté en décubitus latéral gauche son intensité suit en règle le degré de la régurgitation [63].

Il faut rechercher aussi des crépitements à l'auscultation pulmonaire ainsi que les signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite.

5-2-2-Paraclinique

▼ Radiographie thoracique

Normale dans les formes minimales, elle recherche des signes d'œdème pulmonaire, moins fréquents que dans le rétrécissement mitral, et apprécie le degré de cardiomégalie, la silhouette cardiaque est en général modifiée avec dilatation du ventricule et surtout de l'oreillette gauche. Les calcifications valvulaires sont rares

dans l'insuffisance mitrale pure [64] mais des calcifications annulaires peuvent être vues.

▼ Electrocardiogramme

Son principal intérêt est le diagnostic d'une éventuelle fibrillation auriculaire dont la fréquence augmente avec l'âge et la sévérité de la fuite. Lorsque le rythme est sinusal, une hypertrophie auriculaire gauche est fréquemment notée, parfois associée à une hypertrophie ventriculaire gauche; l'hypertrophie ventriculaire droite est possible dans les formes tardives.

▼ Echocardiographie

L'écho-doppler cardiaque joue un rôle centrale dans le diagnostic de la maladie mais permet surtout d'en apprécier la sévérité par la détermination des paramètres quantitatifs de la fuite (Figure 17).

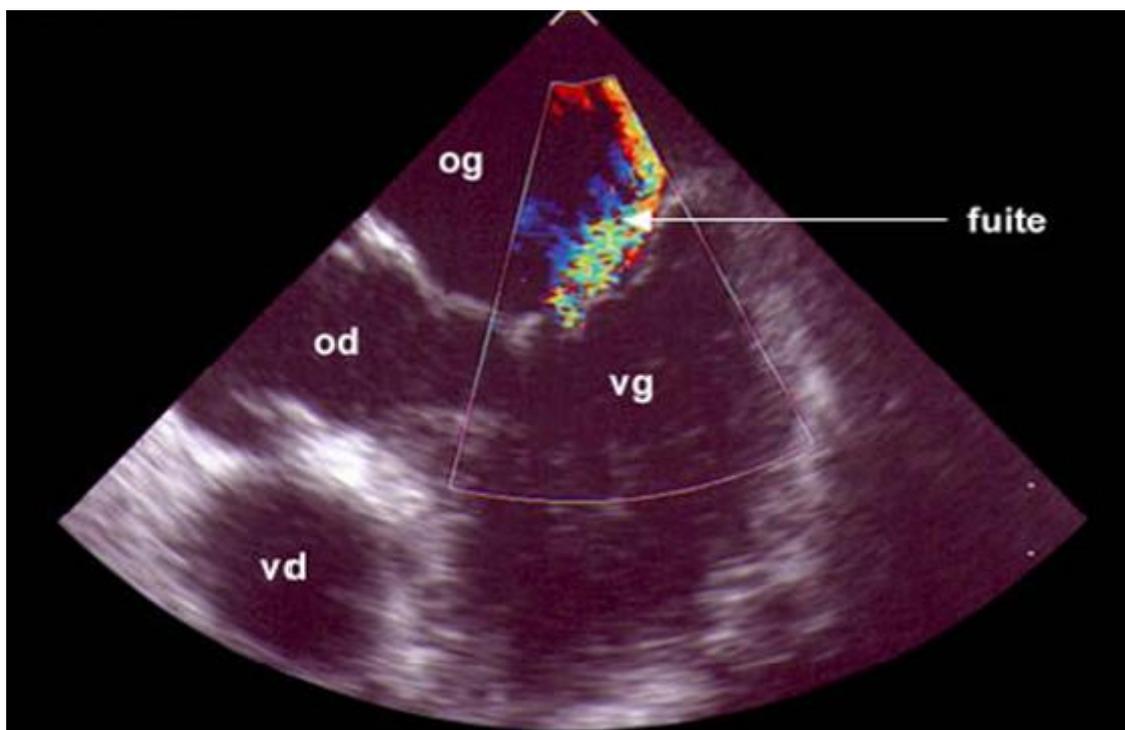


Figure 17 : Visualisation d'une fuite de sang (en couleur) du ventricule gauche vers l'oreillette gauche.

L'échographie est donc actuellement l'examen clé de la stratégie de la prise en charge de l'insuffisance mitrale.

Elle a pour objectifs :

- Le diagnostic de l'étiologie et le mécanisme de la fuite ;
- La précision de sa sévérité ;
- L'évaluation des fonctions ventriculaire et auriculaire sous-jacentes
- L'analyse de l'appareil valvulaire mitral : intérêt de l'échographie transoesophagienne.
- La recherche des lésions associées : l'association d'un rétrécissement mitral à une insuffisance mitrale définit la maladie mitrale.

▼ Etude morphologique

L'échocardiographie permet de distinguer :

- Les insuffisances mitrales rhumatismales :

L'épaississement de l'extrémité des deux valves et des cordages, et la réduction de la mobilité de la valve postérieure sont les éléments essentiels du diagnostic. Le feuillet antérieur conserve une mobilité normale et peut bomber en diastole en cas de fusion commissurale associée [65].

- Les insuffisances mitrales dégénératives :

Le prolapsus valvulaire est défini par le passage du tissu valvulaire de plus de 2 mm au-delà du plan de l'anneau mitral (recul télé-systolique ou hamac holo-systolique). Cet aspect peut être artificiellement majoré par la coupe apicale quatre cavités en raison de la forme en selle de l'anneau mitral, et doit donc être confirmé par la coupe para-sternale grand axe. Le diagnostic de valve mitrale flottante est porté devant l'éversion complète d'un feuillet et la perte totale de la coaptation valvulaire [66].

- Insuffisances mitrales endocarditiques :

Dans les endocardites infectieuses, l'aspect le plus souvent retrouvé est celui de valve mitrale flottante secondaire à la rupture d'un cordage, dont les signes échographiques sont ceux des ruptures spontanées. Les perforations, difficiles à visualiser, et les anévrysmes valvulaires sont beaucoup plus rares. Les abcès de l'anneau mitral, rares eux-aussi, sont mieux détectés par l'échographie trans-oesophagienne, de même que les végétations retrouvées aussi bien sur les feuillets que sur les cordages [62].

- Régurgitations ischémiques et fonctionnelles :

Les insuffisances mitrales ischémiques sont souvent associées à une déformation de l'appareil mitral induite par la traction excessive du cordage principal sur le feuillet antérieur. Le jet de la régurgitation est habituellement central et le tissu valvulaire est le plus souvent normal. Les arguments indirects en faveur de l'étiologie ischémique sont, bien sûr, l'existence d'anomalie de la cinétique segmentaire intéressant la paroi libre ou le pilier [67]. Une coronarographie préopératoire est indispensable chez les sujets de plus de 50 ans.

6- Principe de la circulation extracorporelle [68]

La circulation extra corporelle (CEC) est une technique permettant de remplacer temporairement les fonctions de pompe et d'hémostase assurées respectivement par le cœur et le poumon. Elle permet d'assurer une perfusion et une oxygénation tissulaire en l'absence d'activité cardiaque et ainsi, la correction de la plupart des lésions cardiaques et des gros vaisseaux (Figure 18).



Figure 18 : Matériel de circulation extracorporelle [68].

Le drainage du sang veineux est obtenu par une canule placée en amont du cœur droit. Le sang est récupéré dans un réservoir puis il sera oxygéné par un oxygénateur. À l'aide d'une pompe, celui-ci est réinjecté en aval du cœur gauche dans l'aorte. Un échangeur thermique permet d'ajuster la température du sang. Il existe une possibilité de décharger les cavités gauches à l'aide d'un aspirateur. Enfin la protection du myocarde est assurée par injection d'une solution de cardioplégie à l'aide d'une pompe, au niveau de la racine de l'aorte par voie antérograde ou dans les ostia coronaires directement en cas d'ouverture de l'aorte. Les oxygénateurs les plus couramment utilisés sont les oxygénateurs à membrane (Figure 19).

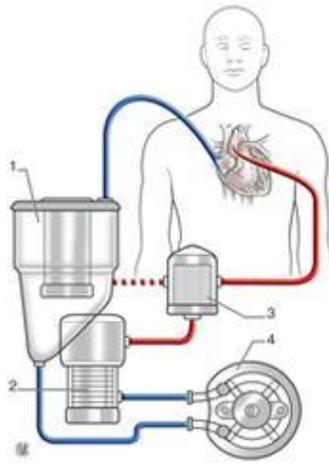


Figure 19 : Circuit classique de circulation extracorporelle [68].

1. Réservoir de cardiectomie 2. Oxygénateur 3. Filtre artériel 4. Pompe à galets.

▼ Cannulation :

La mise en place des canules de circulation extracorporelle est le premier temps de toute intervention à cœur ouvert. Répondant à une technique parfaitement codifiée, elle doit être tout à fait soigneuse pour assurer, en toute sécurité, les gestes cardiaques nécessaires (Figure 20).

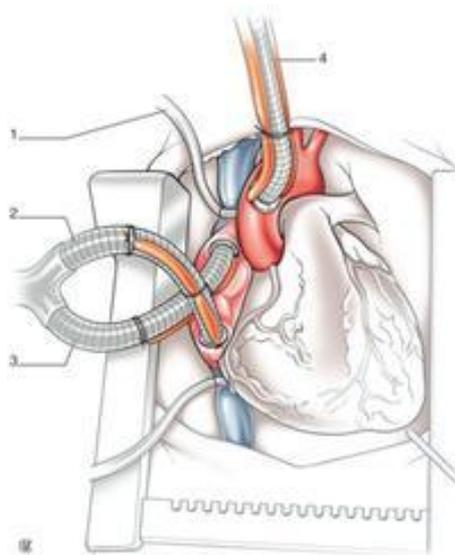


Figure 20 : Aspect des cannulations aortiques et veines caves supérieure et inférieure [68].

1. Serrage des lacs ; 2. Canule VCI ; 3. Canule VCS ; 4. Canule aortique

Ø Cannulation aortique

Toujours effectuée après une injection de l'héparine dans l'oreillette droite, la cannulation aortique doit cependant précéder absolument la cannulation veineuse pour une meilleure sécurité en cas d'hémorragie ultérieure. Après avoir pelé et réséqué l'adventice aortique dans le cercle localisé par les bourses, on canule sans clamp en plantant perpendiculairement à l'aorte un bistouri pointu tenu par la main gauche pendant que, de la main droite, la pointe de la canule est enfoncée le long de la lame. Dès que la canule pénètre, assurant l'hémostase par son propre diamètre, le bistouri est enlevé, le bec de la canule, s'il est courbe, est orienté convenablement vers la crosse et les tirettes sont serrées sur des pinces. Deux fils de lin sont passés sur les tirettes et la canule, évitant tout retrait lié à la pression.

Ø Cannulations veineuses

Elles nécessitent les mêmes précautions pour la purge gazeuse dans le cadre des circulations extracorporelles en circuit fermé.

Cannulation de la veine cave supérieure : elle s'effectue par l'auricule droite. Alors que l'aide maintient vers le haut l'extrémité supérieure de l'auricule à l'aide d'une pince à péricarde, l'opérateur maintient la partie inférieure de la bourse avec une pince à disséquer et incise la paroi auriculaire au centre de la bourse. L'hémorragie est arrêtée par rapprochement des pinces de l'aide et de l'opérateur. Une pince de Kelly peut alors être introduite dans l'auricule pour séparer des fibres musculaires, gênant l'introduction de la canule. Si un toucher tricuspide doit être réalisé, c'est par cette voie qu'il est le plus aisé, mais cette manœuvre n'a vraisemblablement plus d'indication. La canule est introduite après avoir choisi son diamètre en fonction de celui de la veine cave supérieure (VCS). Pour des raisons hémodynamiques évidentes, le diamètre le plus large possible est préférable. Cette canule doit être introduite d'abord de haut en bas pour bien pénétrer dans l'OD, puis de bas en haut pour se glisser en douceur dans la veine cave. Elle doit remonter

jusqu'à la réflexion péricardique afin de ne pas s'échapper et être aisément clampée sur lacs.

Cannulation de la veine cave inférieure : elle peut s'avérer plus périlleuse dans sa réalisation que la canulation de la VCS. Comme précédemment, une pince à disséquer placée au niveau de la partie supérieure de la bourse remonte l'oreillette vers le haut et la gauche. Le bistouri long incise complètement la paroi auriculaire au centre de la bourse (une traction plus prononcée de la pince assurant assez bien l'hémostase). Puis une pince de Kelly est ouverte dans l'incision pour l'agrandir et la canule est immédiatement introduite dans l'oreillette et dans la VCI. Pendant cette manœuvre, un récupérateur doit permettre la réinjection immédiate du sang perdu, par l'intermédiaire de la pompe, si le besoin s'en fait sentir. Ceci nécessite un contrôle de l'anticoagulation du patient par la mesure de l'ACT (temps de coagulation activé).

▼ Protection myocardique [69, 70, 71, 72, 73, 74,75]

Une dose totale de solution cardioplégique à raison de 30 à 35 ml/kg est délivrée en une fois, suffisante pour obtenir l'arrêt de l'activité cardiaque. Celle-ci sera répétée toutes les 20 minutes.

La voie d'injection de la solution cardioplégique peut être antérograde : par la racine de l'aorte ou directement dans les ostia coronaire après aortotomie (Figure 21), ou bien par voie rétrograde dans l'oreillette droite après exclusion des veines caves ou directement dans le sinus coronaire (Figure 22).

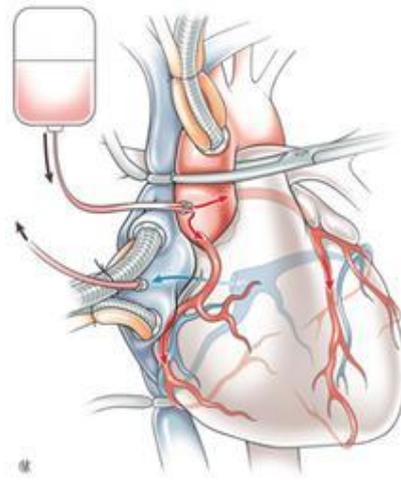


Figure 21 : Cardioplégie, voie antérograde [68].

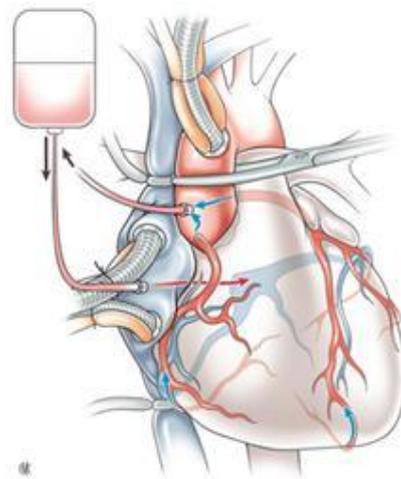


Figure 22 : Cardioplégie, voie rétrograde [68].

Certains utilisent du sang mélangé au liquide de cardioplégie, d'autres utilisent une cardioplégie « pure » ou cristalloïde. L'avantage d'une solution sanguine est sa meilleure capacité à transporter l'oxygène ; ses inconvénients sont une viscosité accrue et la nécessité d'en utiliser une plus grande quantité.

La cardioplégie peut être « froide » ou « chaude ».

- Une cardioplégie froide correspond à un liquide injecté aux alentours de 4 à 5°C. L'hypothermie qui s'ensuit provoque une baisse du métabolisme cellulaire et donc une diminution de la consommation tissulaire d'oxygène. Ceci permet de garder un cœur arrêté sans entraîner de

dysfonction myocardique sévère. Les avantages sont une plus grande facilité de maniement car une seule dose ou une dose répétée toutes les 20 à 30 minutes suffit. L'inconvénient majeur est lié à l'anoxie qui survient nécessairement dès lors que le cœur n'est plus irrigué avec constitution d'un œdème myocardique.

- La cardioplégie chaude est injectée en normo thermie c'est-à-dire 37 °C. Dans ce cas, le cœur est arrêté uniquement du fait de l'hyperkaliémie, et la consommation d'oxygène cellulaire, bien que diminuée, reste élevée. La perfusion d'oxygène doit donc être maintenue de façon optimale, par l'apport fréquent de sang, voire de façon permanente. Les avantages de cette méthode sont une protection plus « physiologique » à base de sang et d'oxygène. Les inconvénients sont l'obligation de maintenir un débit de cardioplégie important (qui varie d'un patient à l'autre en fonction de sa pathologie) [69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76,77].

En fin d'intervention, les conditions nécessaires pour le sevrage de la circulation extracorporelle sont : le rétablissement d'une température normale, la reprise de l'activité cardiaque spontanée ou par entraînement électro-systolique et la normalisation de la pression artérielle avec des pressions de remplissage satisfaisants.

Après l'arrêt de la circulation extracorporelle, l'optimisation du remplissage et de l'éventuelle d'administration de catécholamines seront guidées par les chiffres de débit cardiaque et éventuellement de la saturation veineuse en oxygène. La neutralisation de l'héparine est obtenue par injection de protamine [78].

7- traitement chirurgical

7-1- Techniques chirurgicales

Dans les pays développés les indications de remplacement valvulaire par prothèse mitrale ont diminué notamment au cours de la dernière décennie. Cette chirurgie que l'on aurait pu croire en perte de vitesse a toutefois été ces dernières années l'objet d'un regain d'intérêt.

Un remplacement valvulaire est effectué lorsqu'une chirurgie conservatrice n'est pas possible [79]. La liste est longue mais on peut citer les calcifications valvulaires importantes, les endocardites avec destruction valvulaire étendue, les insuffisances mitrales ischémiques en état de choc avec rupture de pilier. La décision du remplacement est prise d'emblée sur les données de l'échographie préopératoire [80]. On peut aussi constater un résultat non satisfaisant de plastie à l'échographie peropératoire transoesophagienne en salle d'opération, et décider un remplacement.

Dans notre contexte l'atteinte mitrale reste majoritairement rhumatismale, cette atteinte semble se prêter moins bien à la réparation valvulaire. Ainsi, on considère que la réalisation d'une valvuloplastie mitrale sur une atteinte rhumatismale est un challenge chirurgical [81]. Les résultats de la réparation ne sont pas aussi satisfaisants qu'avec les autres étiologies [82,83].

Nous aborderons donc la chirurgie du remplacement de la valve mitrale toute en sachant qu'on demande de plus en plus à une prothèse valvulaire d'être biocompatible, non thrombogénique et la meilleure hémodynamique possible. Ces qualités requises font qu'il n'y a pas de prothèse parfaite.

Une meilleure compréhension du rôle de l'appareil sous -valvulaire mitral a conduit à proposer de nouvelles techniques de remplacement chirurgical respectant l'ensemble ou une partie de cet appareil.

Du point de vue technique, le remplacement valvulaire mitral est actuellement bien codifié. La technique n'en est pas moins intéressante à décrire pour en préciser les écueils et pour prévenir les complications.

7-1-1- Les voies d'abord [84]

▼ Stérnotomie médiane verticale (figure 23)

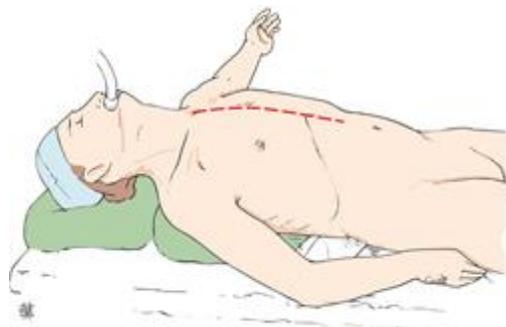


Figure 23 : Stérnotomie médiane verticale [84].

Après l'ouverture verticale du sternum, le péricarde est incisé. La circulation extracorporelle est installée entre les veines caves canulées sélectivement ou non et l'aorte (figure 24, 25). Les canules peuvent être droites ou coudées. Les deux veines caves doivent être canulées pour serrer les lacs caves et assécher les cavités droites et par conséquent le retour par les veines pulmonaires. Il est essentiel d'obtenir une oreillette gauche vide de sang. Une aiguille à double courant est placée dans l'aorte ascendante pour l'administration de la cardioplégie et les purges.

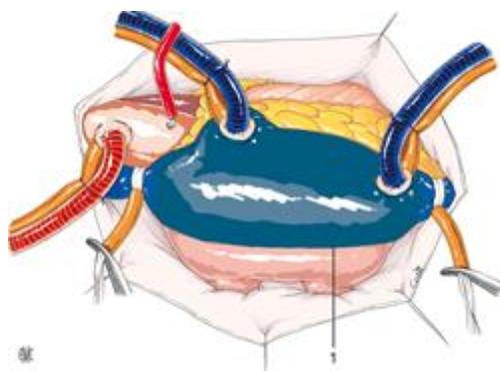


Figure 24 : Installation des canules de circulation extracorporelle et du cathéter de perfusion de cardioplégie antérograde [84].

1. Sillon de Sondergaard.

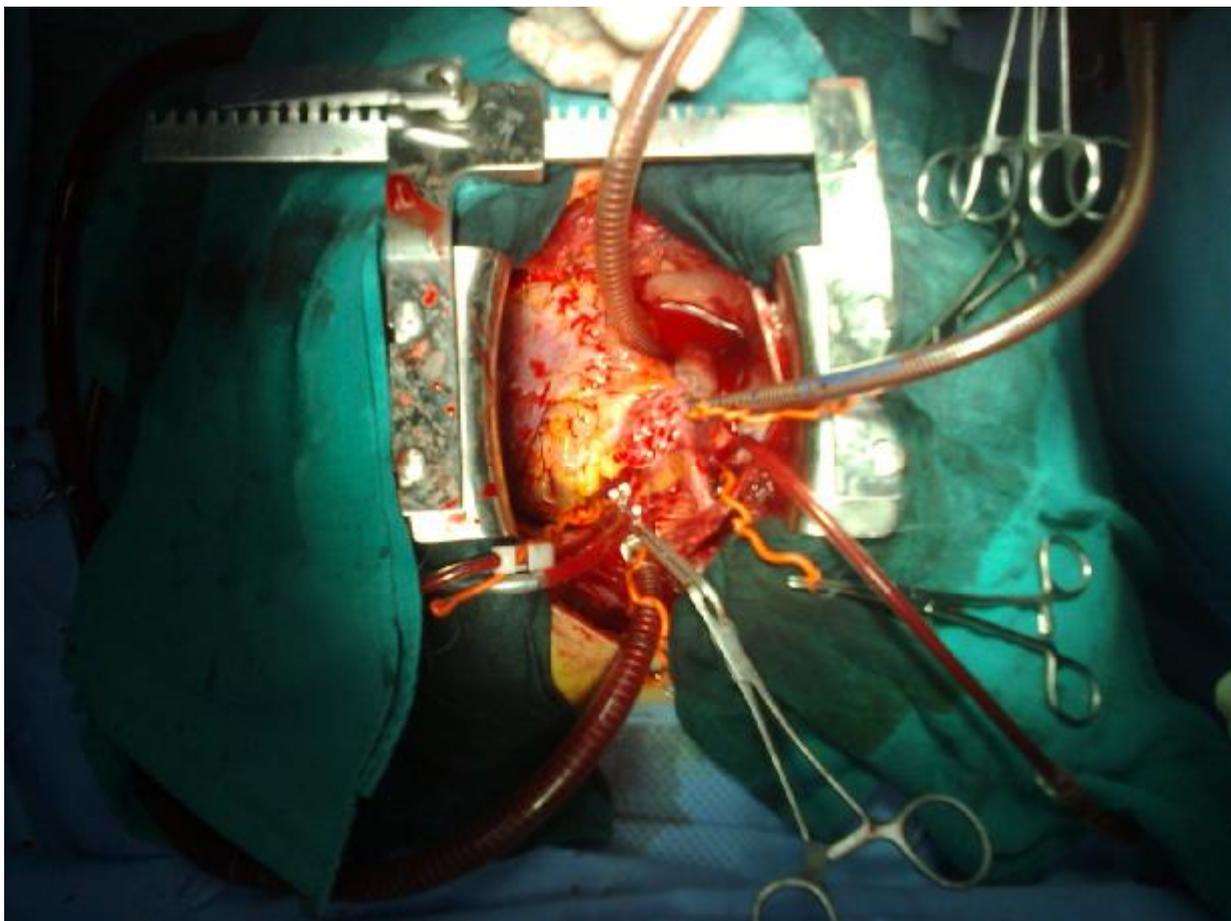


Figure 25 : Installation des canules de circulation extracorporelle.

Cette voie d'abord autorise aussi les gestes sur les valves aortique, tricuspide et sur les artères coronaires.

▼ Autres voies d'abord

Ø Thoracotomie antérolatérale droite (figure 26)

C'est une voie historique remise au goût du jour pour des raisons esthétiques, surtout chez la femme.



Figure 26 : Thoracotomie antérolatérale droite avec cannulation artérielle et veineuse fémorale dans le pli inguinal [84].

L'incision est située dans le sillon sous-mammaire. En avant, on stoppe l'incision à 4 ou 5 cm de la ligne médiane ; en arrière, l'incision cutanée peut remonter dans l'aisselle si nécessaire.

L'incision esthétique standard mesure 6 cm environ et sera cachée par le sein.

Après avoir disséqué la glande mammaire du gril costal, le 4ème espace intercostal est repéré et il correspond à l'horizontal du mamelon en position allongée. Le bord supérieur de la côte est incisé et l'incision musculaire est agrandie en arrière.

Ø La chirurgie mini invasive

La chirurgie par des voies d'abord de petite taille [85] plus ou moins assistée par vidéo et par robotique s'est essayée sur le remplacement valvulaire mitral qui avait jusque-là la réputation justifiée d'être une chirurgie techniquement simple.

La chirurgie mini invasive, a permis l'approche de nouvelles techniques d'abords, nous nous limiterons à les citer :

- La mini stéréotomie
- L'incision para-sternale droite ;
- La mini thoracotomie antérieure droite.

L'intérêt primordial étant de diminuer la douleur post-opératoire, le risque infectieux, ainsi que la durée moyenne de séjour et à moindre degré un avantage esthétique. Le tout bien sûr sans compromettre le résultat chirurgical.

7-1-2- Remplacement valvulaire [86]

▼ Résection valvulaire (figure 27)

Ø Résection valvulaire totale

Le feuillet antérieur est saisi avec un fil ou une pince et tiré vers le centre de l'orifice. La section du tissu valvulaire est parallèle à l'anneau en préservant 1 à 2 mm. Le feuillet postérieur est détaché avec les ciseaux de la même façon, pour éviter une effraction annulaire. Les cordages principaux sont incisés au sommet des

piliers (figure 28, 29) ; les cordages secondaires de la valve postérieure sont incisés à leur base ; en revanche, les cordages basaux sont respectés.

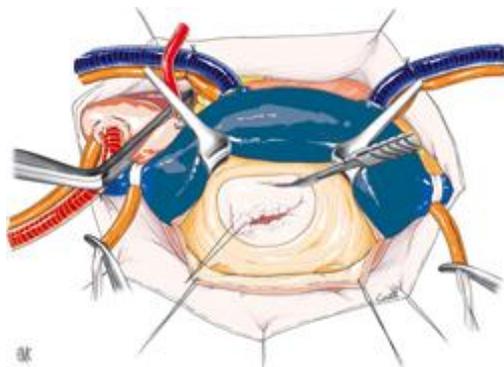


Figure 27 : Résection de la valve antérieure par détachement de son insertion dans la continuité aorto-mitrale [86].



Figure 28 : Section des piliers à la partie haute [86].



Figure 29 : Section des cordages à la jonction avec les piliers [86].

La difficulté la plus fréquente est la présence de calcifications valvulaires étendues à l'anneau, le plus souvent siégeant sur le feuillet postérieur et/ou sur les commissures. La fragmentation est souvent nécessaire avec la précaution de ne pas laisser échapper des fragments dans les cavités gauches.

En se rapprochant progressivement de l'anneau, on parvient à un amincissement de la zone calcaire, suffisant pour passer des points.

L'inspection de l'intérieur du ventricule gauche recherche les piliers qui, trop longs, vont gêner le flux ou le mécanisme de la prothèse. Si tel est le cas, une recoupe des piliers est faite sans dépasser la moitié de la hauteur. Les cordages laissés en place peuvent aussi gêner les mouvements de la prothèse.

Ø Résection subtotale ou partielle

La valve postérieure est laissée en place d'une commissure à l'autre. Elle n'est possible que si le tissu valvulaire n'est pas trop épais et non calcifié (figure 30). C'est une bonne garantie (non totale) contre la rupture ventriculaire.

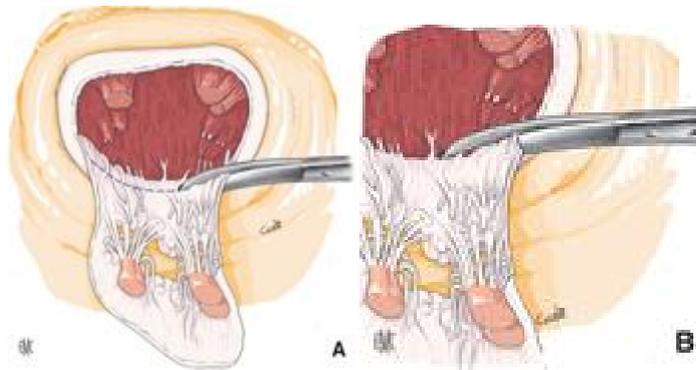


Figure 30 : Résection de la petite valve [86].

A. Section en préservant les cordages basaux.

B. Section trop large emportant les cordages basaux et fragilisant

Ø Préservation de l'appareil sous valvulaire (figure 31)

Il a été démontré que l'appareil sous-valvulaire mitral participe activement à la contractilité ventriculaire. La conservation est un facteur important de meilleur résultat hémodynamique postopératoire.

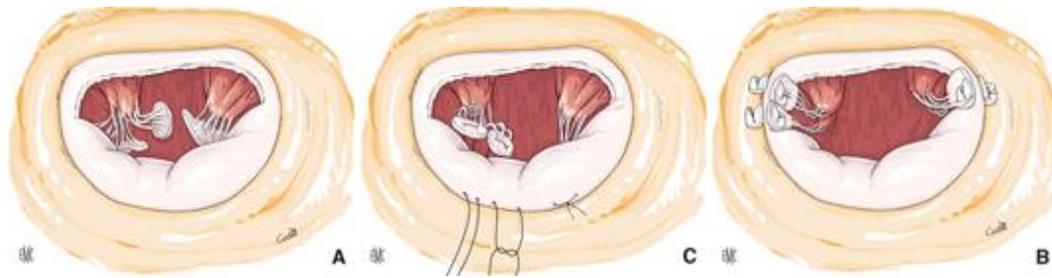


Figure 31 : Préservation de l'appareil sous-valvulaire [86].

A. Résection partielle de la valve postérieure avec individualisation de l'insertion des cordages de la valve antérieure.

B. Fixation des cordages sur l'anneau et sur les commissures.

C. Fixation des cordages sur la partie postérieure de l'anneau.

Différentes techniques ont été proposées. La plus utilisée consiste à détacher la valve antérieure, le plus souvent avec une résection partielle limitée [87]. Il est aussi possible de réséquer la valve antérieure en conservant seulement l'insertion des cordages sur le bord libre [88].

La valve postérieure n'est pas réséquée. L'insertion des cordages sur la valve antérieure est suturée sur la partie postérieure de l'anneau [89], parfois avec un remplacement par des cordages en Gore-Tex®.

La conservation totale des valves antérieures et postérieures a été proposée mais nécessite des valves souples [90].

▼ Prothèses valvulaires

La décision du type de prothèse n'est pas technique ; elle est faite avant l'opération en fonction de facteurs multiples : âge, terrain et contre-indications du traitement anticoagulant, autre remplacement valvulaire associé, hypertension associé, hypertension pulmonaire, antécédents d'accidents thromboemboliques.

Ø Prothèses mécaniques (figure 32)

Elles sont toutes (ou presque) à double ailette pivotante.

Donc, il existe trois orifices : deux latéraux et un central. Le carbone pyrolytique est utilisé pour la collerette et les disques, la collerette de suture est faite en Dacron®. La plus petite taille est de 23 mm et la plus large 33 mm.

Les facteurs intrinsèques de la prothèse qui en limitent le débit sont la taille de la prothèse, l'ouverture des ailettes, la résistance à l'ouverture et l'angle d'ouverture des disques.

Presque toutes les marques ont des prothèses mécaniques à double ailette. Il est important de disposer de prothèses orientables pour placer les disques dans une position où il n'y a pas de risque de blocage. Des différences selon les marques se retrouvent au niveau des tailles par rapport aux testeurs, aux systèmes de pivots et à la fuite de régurgitation (normale) due à l'orifice entre les disques et la collerette rigide.



Figure 32 : Différents types de prothèse mécaniques.

Ø Prothèses biologiques (figure 33)

Le principe est d'utiliser un tissu biologique conservé dans le glutaraldéhyde (à 0,65 %), méthode mise au point par Carpentier [91, 92].

Les premières bioprothèses étaient des valves aortiques de porc ; puis sont apparues les prothèses en péricarde de bœuf. Les différents types varient selon le

matériau, la solution de fixation (composition et conditionnement), la nature des montants de fixation et les solutions anticalcaires.



Figure 33 : Vue face et profil d'une bioprothèse.

Ø Les homogreffes

Les homogreffes mitrales sont abandonnées car elles ne donnent pas de résultats supérieurs à ceux des bioprothèses. Seuls les remplacements partiels par homogreffe rendent quelques services dans les endocardites. Chez le sujet jeune, la détérioration de l'homogreffe est très précoce [93].

▼ Choix de la dimension de la prothèse (figure 34)

Un testeur, différent selon les compagnies, est utilisé. Celui-ci doit être placé dans l'orifice mitral, non pas à peu près, mais complètement dans l'orifice. Il n'existe pas de prothèse mitrale supra-annulaire ; elles sont toutes intra-annulaires.

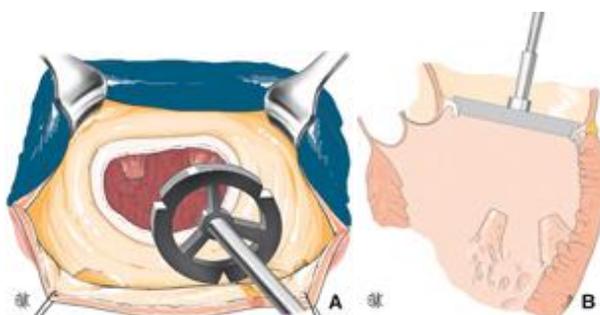


Figure 34 : Choix de la taille de la prothèse avec un testeur [86].

A. Vue anatomique. B. Coupe indiquant les rapports de proximité

▼ Fixation de la prothèse

Ø points séparés (figure 35)

Plusieurs techniques sont possibles : séparés, simples en U, en U éversants, en X. Les points en U appuyés sur des attelles de feutre (pledjet) sont utilisés lorsque l'anneau est fragile, et systématiquement pour certains. Les points en U éversants avec pledjet ont tendance à rétrécir l'anneau et à gêner les mouvements des ailettes des valves mécaniques.

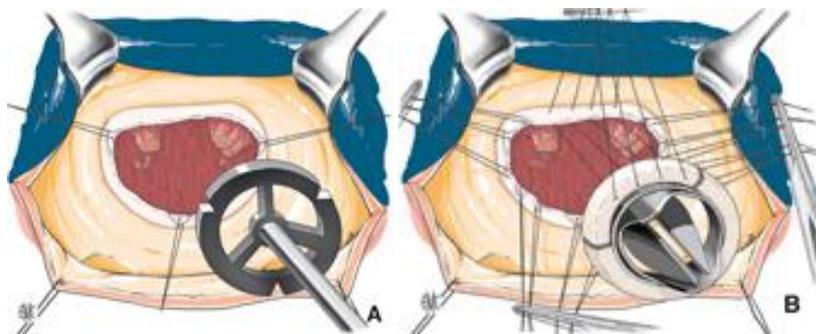


Figure 35 : Fixation de la prothèse par points séparés [86].

A. Exposition avec trois points séparés.

B. Mise en place des points dans la collerette de fixation.

Ø Surjets (figure 36)

Cette méthode est simple et rapide. La suture est un fil monobrin 2/0 de grande longueur (1,2 m). Le surjet est continu ou interrompu. La suture débute à la partie postérieure de l'anneau à distance. Ensuite, la prothèse est abaissée et basculée dans le ventricule gauche pour finir le surjet ou la zone antérieure.

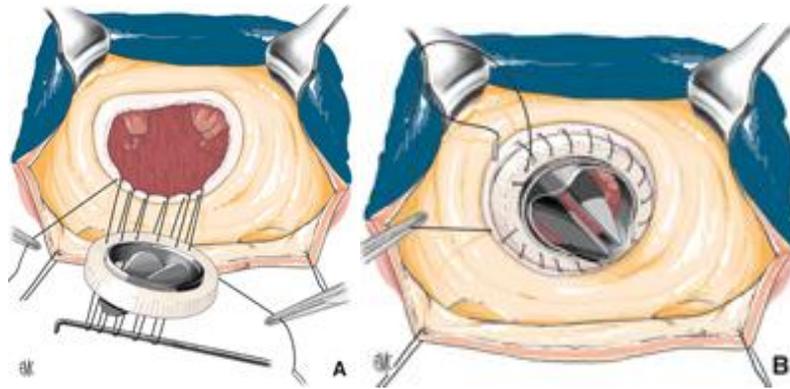


Figure 36 : Fixation de la prothèse par surjet [86].

A. Début du surjet à la partie postérieure et à distance de l'anneau.

B. Surjet dans le sensoraire.

✓ Orientation selon le type de prothèse

Ø prothèses mécaniques

Les ailettes peuvent être en position anatomique ou anti-anatomique sans réelle importance. Le point le plus important est de vérifier le libre jeu des ailettes. Celui-ci peut être gêné par une hypertrophie de la paroi postérieure, des reliquats d'anneau, voire un pilier protubérant.

C'est pourquoi il existe une possibilité de rotation de la prothèse qui assure le libre mouvement des ailettes. Cette manœuvre est délicate et doit être faite avec l'appareil prévu à cet effet. Une rotation en force avec des instruments inadaptés expose au risque de fracture d'ailette donc de changement de prothèse.

Il est utile de vérifier, à l'échographie transoesophagienne peropératoire, le mouvement des ailettes qui n'est pas toujours aussi parfait que l'on croit sur un cœur vide. Le moindre doute oblige à une vérification visuelle et une rotation de la prothèse.

Ø prothèses biologiques

Elles comportent toutes trois montants de fixation du tissu biologique, équidistants, qu'elles soient péricardiques ou porcines.

Des marques correspondant aux trigones sont placées sur la collerette et doivent absolument être respectées sinon un montant se retrouve dans la voie d'éjection du ventricule gauche et constitue une sténose intra-ventriculaire sous-aortique.

7-1-3- Plasties mitrales

La chirurgie conservatrice a introduit une véritable révolution dans le traitement de l'insuffisance mitrale [94].

v Commissurotomie

Ø Commissure antérieure

La commissure est repérable par une dépression au niveau de la fusion des valves. L'incision est faite à mi-distance entre l'anneau et le bord libre.

L'extension vers l'anneau doit s'arrêter à 2 mm environ pour éviter les fuites car il n'y a plus de cordage à ce niveau et les bords sont rigides. Vers le bord libre, l'incision se prolonge sur le pilier antérieur qui est incisé aux ciseaux ou au bistouri jusqu'à la moitié de sa hauteur.

Ø Commissure postérieure

Il est plus simple de partir du bord libre en remontant verticalement vers la commissure. La difficulté est d'éviter de couper les cordages qui sont habituellement peu nombreux car rassemblés par la fibrose. L'incision du pilier postérieur est prolongée depuis le sommet jusqu'à mi-hauteur ou plus.

Ø Annuloplastie (figure 37, 38)

Il en existe une grande variété. Elles ont en commun de réduire la partie postérieure de l'anneau. Pour certaines d'entre elles, elles redonnent une forme normale à la valve mitrale. La distance entre les commissures est inextensible et la déformation prédomine sur la partie postérieure de l'anneau. L'intervention peut comporter d'autres gestes associés qui restituent à l'appareil mitral un jeu satisfaisant et une bonne continence [95].

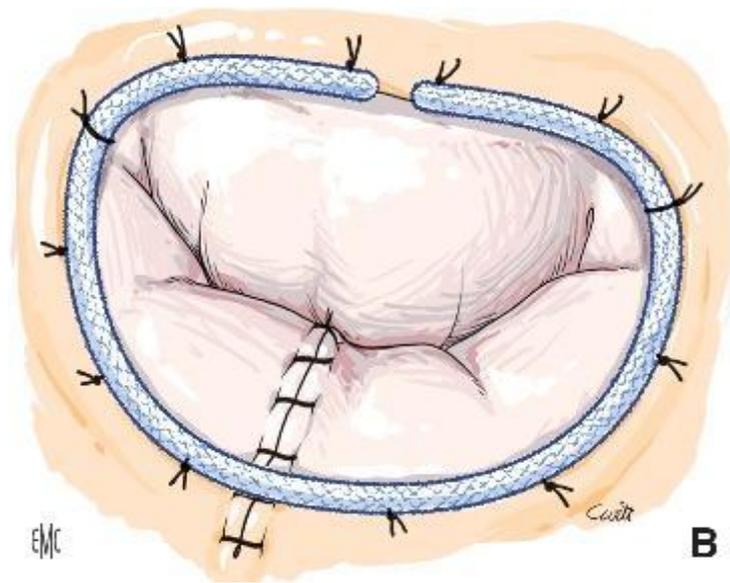
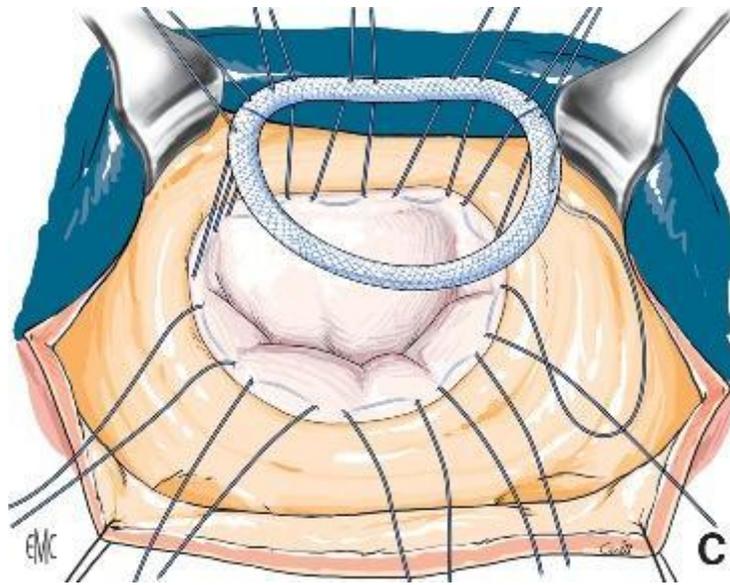


Figure 37 : Annuloplastie de remodelage [86].

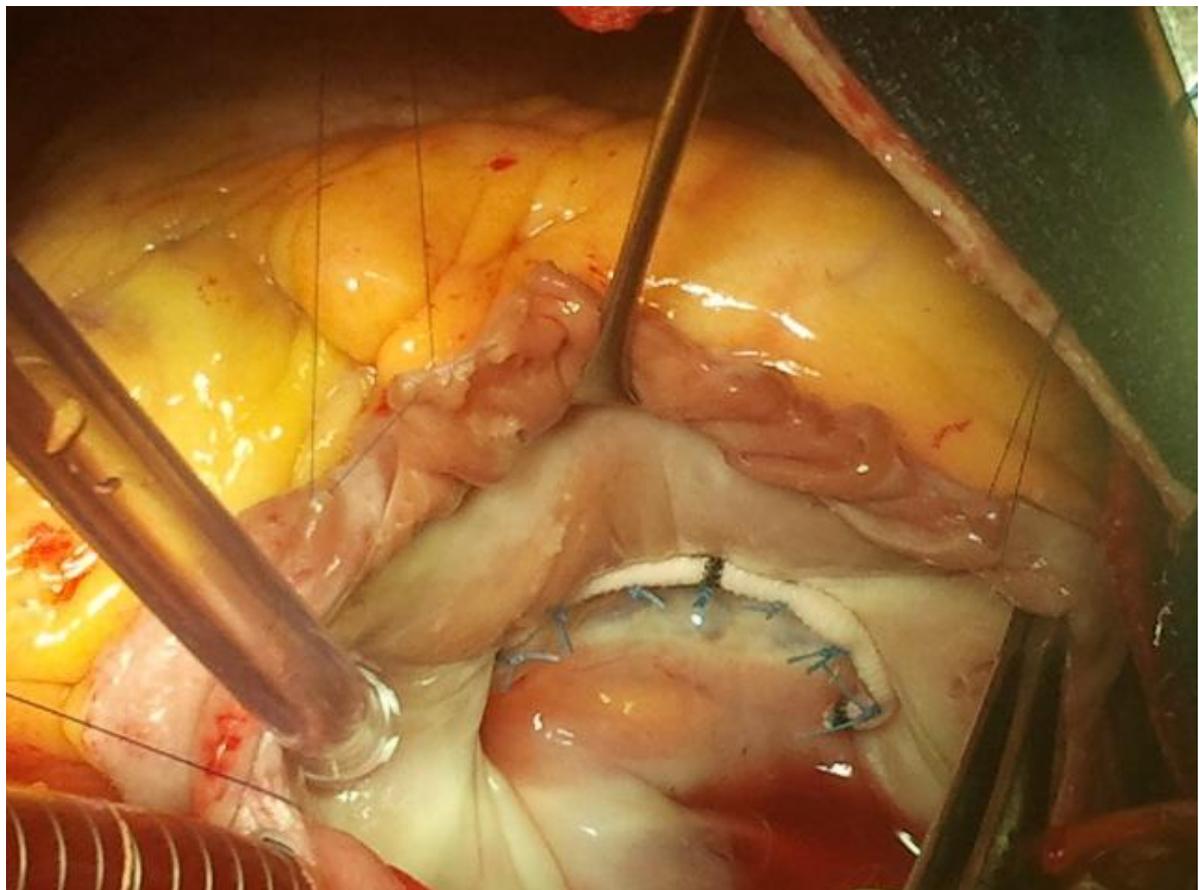
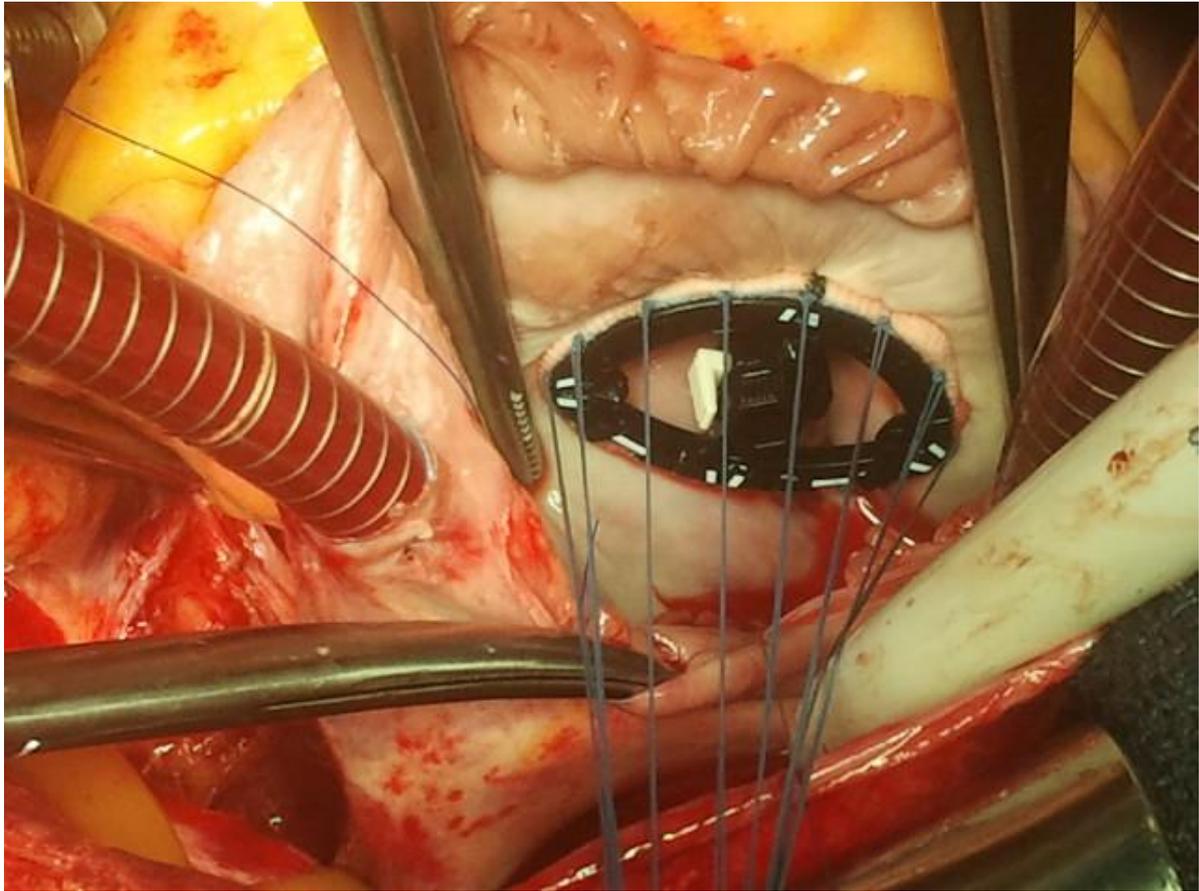


Figure 38 : Annuloplastie mitrale.

▼ Plicature commissurale

La plicature est plutôt pratiquée chez l'enfant pour éviter l'emploi de matériel prothétique (figure 39). Elle est faite pour réduire davantage la zone postérieure, donc les points doivent déborder sur la zone postérieure.

Les sutures sont appuyées ou non sur des attelles de feutre de Téflon® ou de péricarde. Chez le petit enfant, les points sont serrés sur une bougie de Hegar placée dans l'orifice et dont la dimension correspond à la normalité du diamètre de la valve mitrale en fonction du poids (ou de la surface corporelle).

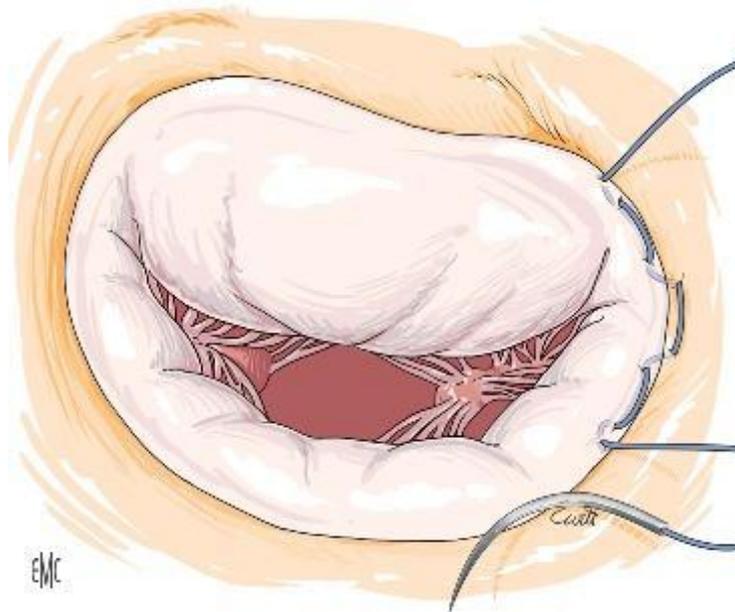


Figure 39: Plicature commissurale [86].

▼ Réséction valvulaire

La résection a pour but d'exclure une zone prolabée et dans les endocardites infectieuses, de réséquer le tissu nécrosé.

Ø Valve antérieure (figure 40)

La résection est triangulaire, emportant la zone des cordages rompus. L'extension est difficile à chiffrer ; un quart du bord libre ne semble pas donner de complication telle que la traction sur les commissures. La reconstitution se fait par une suture bord à bord.

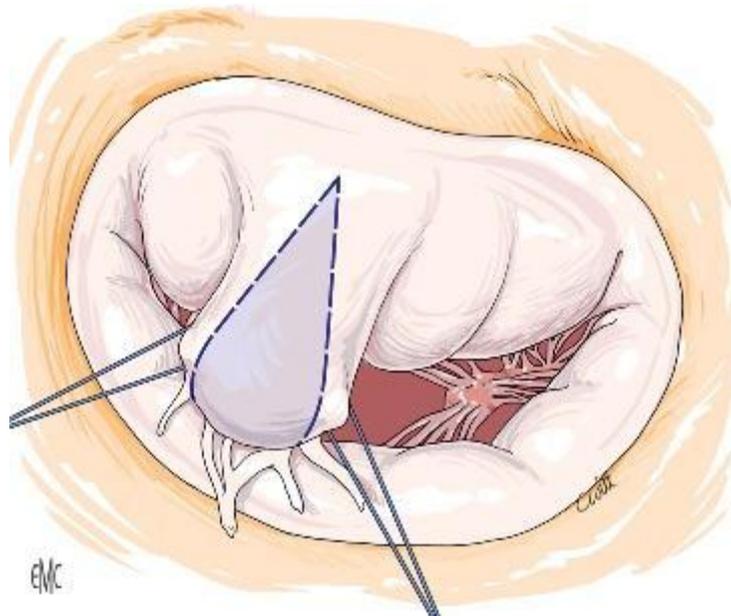


Figure 40: Résection triangulaire de valve antérieure [86].

Ø Valve postérieure

Dans les maladies dégénératives (Barlow et associées), on réalise une résection quadrangulaire de la zone prolabée (figure 41). La reconstitution de l'anneau se fait par des points simples ou en X.

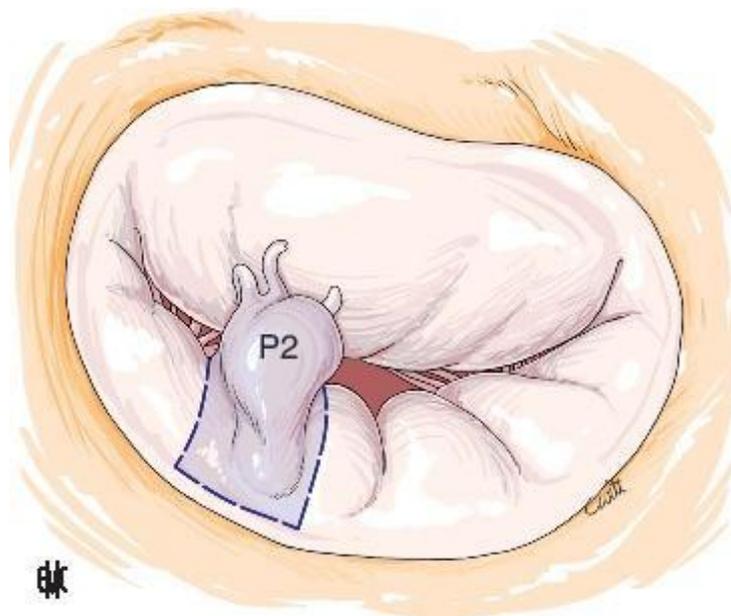


Figure 41: Résection quadrangulaire de P2 [86].

Des points de plicature d'anneau trop « généreux » risquent de provoquer une plicature ou un traumatisme direct de l'artère circonflexe. Mesana [96] a décrit une technique de plicature postérieure de l'anneau qui, associée au sliding, permet d'éviter une zone localisée de plicature qui est un risque pour l'artère circonflexe.

La reconstitution valvulaire se fait bord à bord, par points séparés ou surjet passé. Il est important de tester cette suture avec un crochet carré pour ne pas laisser de déhiscence entre deux points. La résection « parabolique » [97] peut être utilisée sur les feuillets antérieur et postérieur.

Ainsi, seront associés, selon les lésions retrouvées, une transposition de cordages de la petite valve, un raccourcissement de cordages et des piliers par enfouissement ou glissement. Ces gestes variés, qui font à la fois toute la qualité et la difficulté de l'intervention, corrigent certains prolapsus valvulaire par rupture ou élongation de cordages et certaines maladies mitrales, particulièrement l'insuffisance mitrale traumatique.

MATERIELS ET METHODES

1- Description de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les 100 premières interventions concernant la valve mitrale avec ou sans autres gestes associés, réalisé au service de chirurgie cardiaque du CHU HASSAN II de FES entre le 23/04/2009 et 24/12/2011.

2-Population d'étude

Notre étude a porté sur les 100 premiers malades, porteurs d'atteinte valvulaire mitrale isolée ou associée à d'autres atteintes valvulaires, ayant bénéficié d'interventions concernant la valve mitrale seule ou associée à d'autres gestes, réalisé au sein du service de chirurgie cardiaque du CHU HASSAN II de FES.

Ont été exclues de cette étude les interventions réalisées avant la naissance du service au sein de l'hôpital Al Ghassani ainsi que les interventions concernant la chirurgie isolée de la valve aortique et tricuspideenne.

3- Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers cliniques des patients et des comptes rendus opératoires ainsi que des comptes rendus de séjours en réanimation.

Pour uniformiser la récolte des informations, chaque dossier a fait l'objet d'une fiche type exploitant les données épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et écho-cardiographiques ainsi que la prise en charge chirurgicale et les suites postopératoires précoces.

La fiche type d'exploitation est ci-jointe

FICHE D'EXPLOITATION

▼ IDENTIFICATION :

- Nom/ Prénom : NE : NO :
- Age: Sexe: Situation familiale :
- Profession: Pec :
- Adresse :

▼ ADMISSION :

- Voie de référence :
- Date d'admission : Délai d'admission :

▼ ANTECEDENTS :

- .. Médicaux :
- .. Chirurgicaux :
- .. Toxiques :

▼ SIGNES CLINIQUES :

- .. Dysfonction cardiaque gauche :
 - Dyspnée : - Angor : - Syncope : - Palpitations :
- .. Dysfonction cardiaque droite :
- TSVJ : -Ascite : -OMI :

▼ SIGNES PARACLINIQUES :

- .. Radio thoracique :
 - . Silhouette cardiaque :
 - . Parenchyme pulmonaire :
- .. ECG :
- .. Echocardiographie :
 - VG: VTS..... VTD : - FE : -OG : - Ao :
 - VD: - PAPs :
 -
 - Fuite/Sténose mitrale :
 - Fuite/sténose des autres valves :
 - .. Coronarographie :
 - .. Bilan biologique:

▼ DUREE D'HOSPITALISATION PREOPERATOIRE :

▼ INTERVENTION :

Ø Date :

Ø Durée :

Ø Type :

- Cœur ouvert : programmé :..... urgent :.....

-Remplacement valvulaire :

*nombre : mono geste : RVMPlastie mitrale

Double geste : DRV..... RVM+Plastie:.....

Triple geste : DRV+Plastie:.....

*caractéristique : valve : mécanique/biologique

Anneau prothétique.

- Cœur fermé : programmé..... urgent:.....

CCF autres

Ø CEC :

-durée totale :- durée clampage Ao :.....

-type cardioplégie :

-sortie CEC : simple :- Assistance mécanique/chimique:.....

-Défibrillation : oui : non :

▼ REANIMATION :

-Durée de séjour : Extubation : H3.....H6.....H12.....H24:.....

-Drogues : type : posologie : durée:.....

-Anti coagulation : Héparine : AVK:.....

-Transfusion : CG : PFC :Culots Globulaires:.....

-Antibiothérapie : Préventive/Curative :- Retrait des drains : J1.....J2.....J3:.....

▼ COMPLICATIONS :

-généralisé :-inflammatoire : SIRS

-infectieuse : SEPSIS

-localisé :

* viscérale

Cardiaque :

Ischémique : IDM

Péricardique : épanchement tamponnade Dysfonction

Pulmonaire : - épanchement liquidien/aérien : - infection.....

Neurologique : - AVCI.....- AVCH.....

Rénale : - IRA

*pariétale :- infection de la paroi.....- lâchage de suture.....

-geste réalisé :

▼ HOSPITALISATION POST OPERATOIRE :

-Durée- Durée totale d'hospitalisation :

- Evaluation :

*Clinique

-dysfonction cardiaque gauche : dyspnée.....Angor.....syncope.....

-dysfonction cardiaque droite : TSVJ.....Ascite.....OMI.....

*Paraclinique

-Radio thoracique :

-ECG :

-échocardiographie :

. VG: VTS : VTD : FE : OG : AO : VD : PAP:

. Fuite/ Sténose:

. Prothèse:

-ETO:.....

-Coronarographie:.....

-Bilan biologique:.....

▼ SUIVI:.....

.....

.....

4- Analyse statistique

Nous avons procédé à une analyse descriptive des caractéristiquessociodémographiques et cliniques des patients, ainsi que des données opératoires et post-opératoires.

Nous avons calculé les moyennes et écarts types, minimum et maximum pour les variables quantitatives, le pourcentage et les effectives pour les variables qualitatives.

L'analyse statistique est effectuée en utilisant le logiciel SPSS (version 17).

Cette étude a eu lieu en collaboration avec le Laboratoire d'épidémiologie et de recherche clinique de la Faculté de Médecine de Fès dirigé par Pr NEJJARI.

RESULTATS

1- Les données épidémiologiques

▼ L'âge

La moyenne d'âge des patients de notre étude est de $36,79 \pm 11,5$ ans avec des extrémités allant de 14 ans à 63 ans. (Figure 42)

La majorité des patients étaient des adultes jeunes entre 21 et 50 ans, représentant 77 % de la population générale.

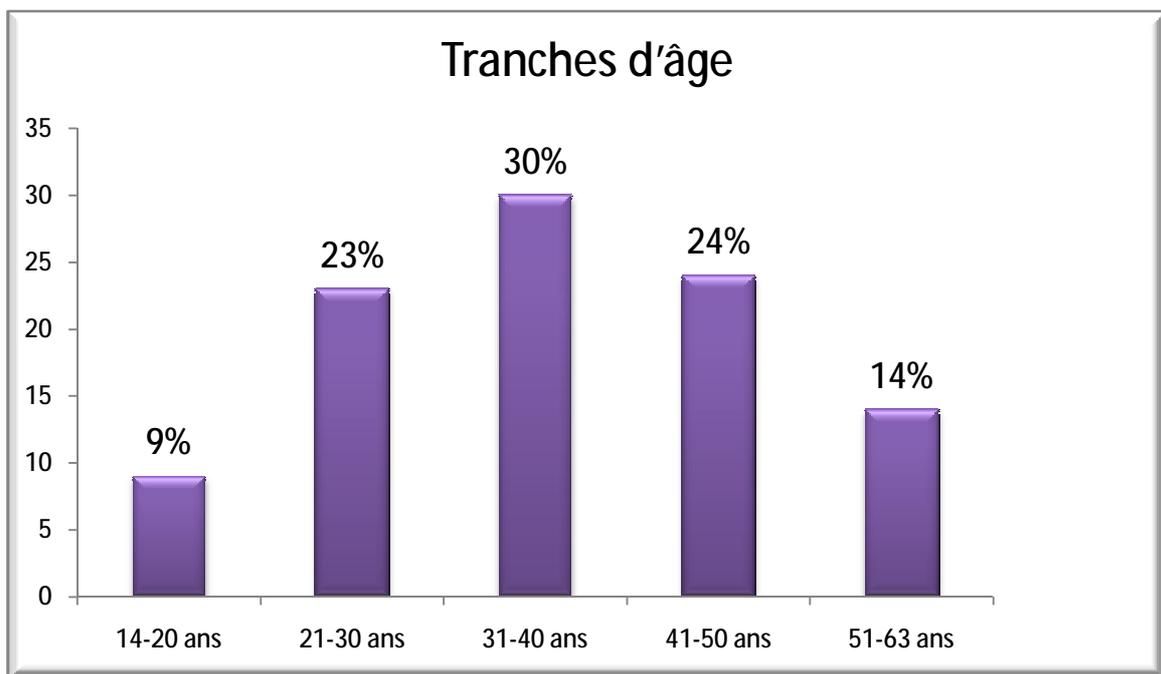


Figure 42 : Répartition des patients par tranches d'âge au cours des valvulopathies mitrales.

✓ Le sexe

Nous avons noté une nette prédominance féminine :

72 femmes (72%) contre 28 hommes (28%) (Figure 43).

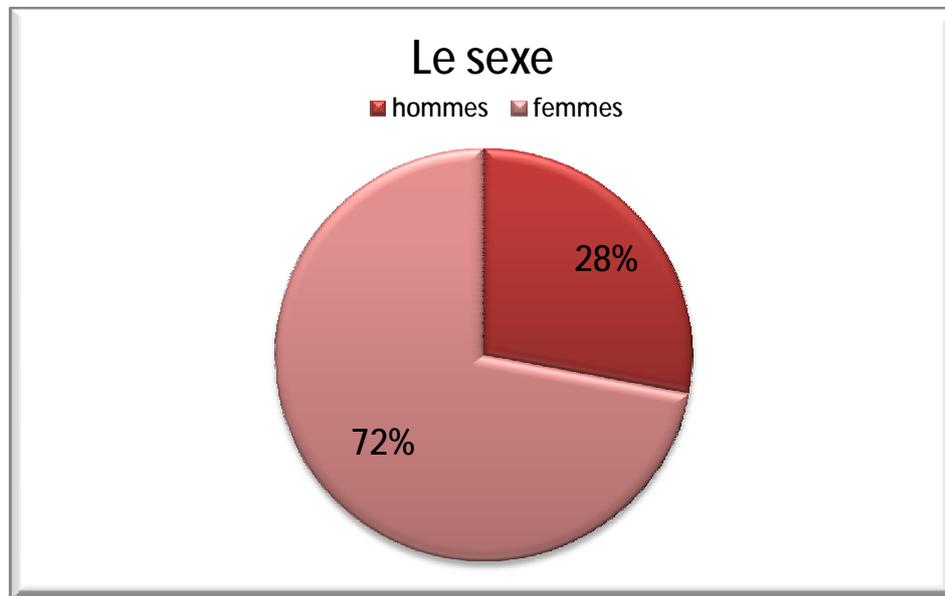


Figure 43 : Répartition des patients selon le sexe au cours des valvulopathies
Mitrales (n=100).

La moyenne d'âge des femmes est de $37,4 \pm 11,2$ années.

La moyenne d'âge des hommes est de $35,2 \pm 12,4$ années.

▼ La prise en charge

La majorité des patients de notre série n'ont aucune assurance maladie (87%), 7 patients bénéficient d'une assurance maladie type CNOPS, 3 bénéficient d'assurance maladie CNSS et 3 patients payants (Figure 44).

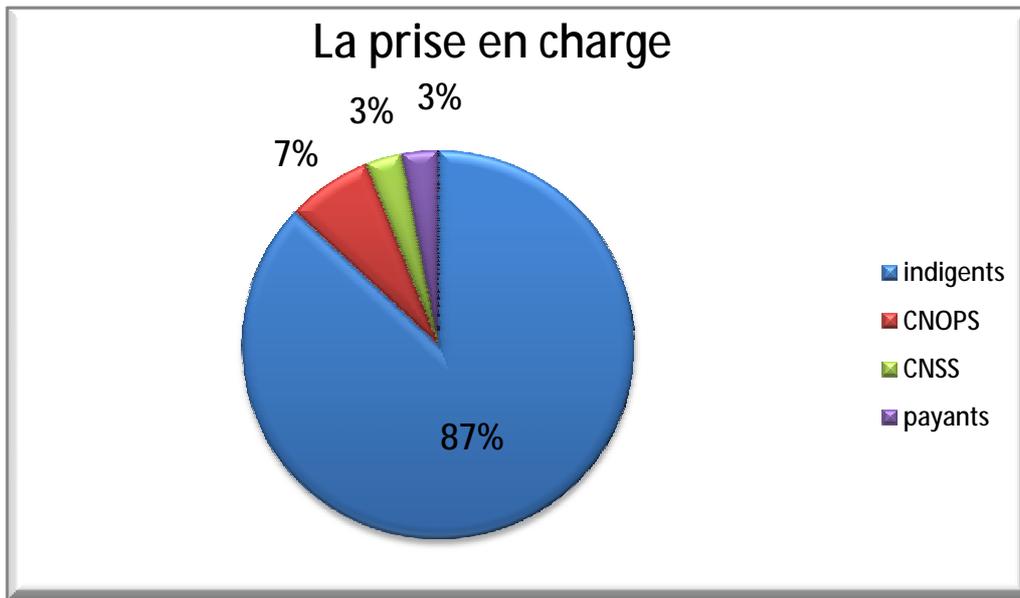


Figure 44 : Répartition des patients en fonction de leur prise en charge.

▼ La provenance

La distribution géographique des patients de notre série a été marquée par :

Une prédominance de la région Fès- Boulomane avec 76% des patients, la région Taza-Houcima-Taounate représente 11%, Meknes- Tafillalt 6%, et le reste provient de diverses régions et surtout des régions du Nord (Figure 45).

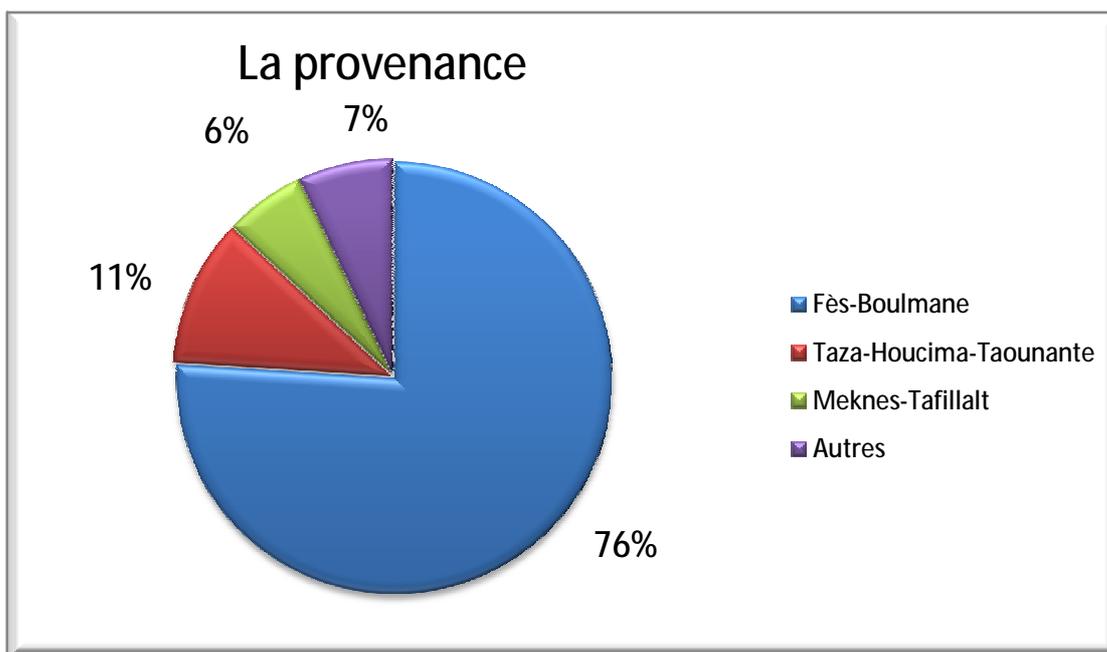


Figure 45 : La provenance géographique des patients de notre étude.

▼ La voie de référence

La voie de référence est l'un des paramètres qu'on a analysé dans notre étude afin de cerner les services sources et avoir une idée sur l'itinéraire du patient avant de bénéficier d'une prise en charge chirurgicale adaptée.

Les résultats de notre étude ont montré que 75% des patients ont été adressés par un service au sein du CHU Hassan II contre 23% qui provenaient du secteur privé et seulement 2% qui ont été référés par un Centre Hospitalier Régional ou un Centre Hospitalier provincial (Figure 46).

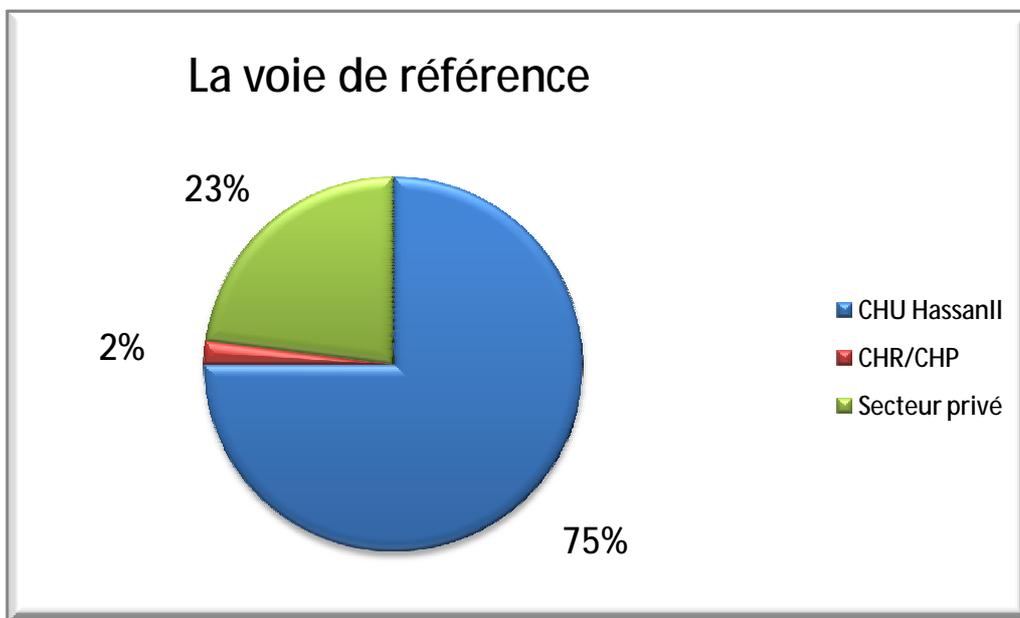


Figure 46 : Les voies de référence des patients de notre étude.

Les 75% des patients provenant du CHU Hassan II, ont été réparti comme suit par rapport aux services de référence (Figure 47).

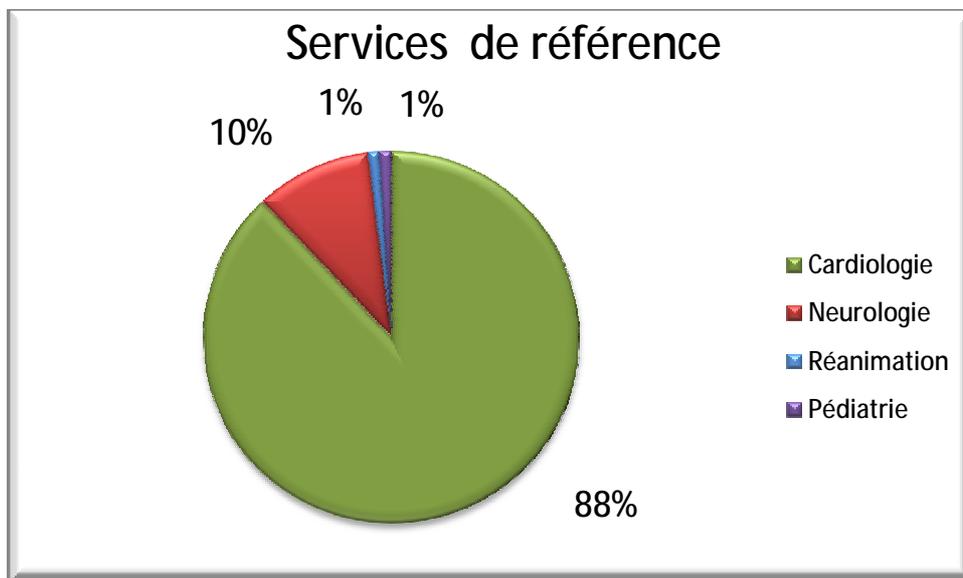


Figure 47 : Distribution des patients provenant du CHU Hassan II selon les services de référence (n=100).

▼ Le délai d'admission

Les délais d'admission des patients de notre série étaient variables avec une moyenne de 8,3 mois et des extrêmes de 0 et 42 mois.

2- Les antécédents

▼ Les antécédents médicaux

Nous avons noté la présence d'antécédents d'angines à répétition chez 39 patients et de rhumatisme articulaire aigu chez 57 patients. Ainsi les antécédents rhumatismaux sont retrouvés chez 96 patients, soit 96 % des cas (Tableau 1).

Tableau 1 : Antécédents d'AAR et de RAA au cours des atteintes de la valve mitrale
(n=100).

Antécédents	Angines à répétition (AAR)	Rhumatisme articulaire aigu (RAA)
Nombre de patients	39	57
Pourcentage	39%	57%

A noter aussi que 3 patients avaient des antécédents d'endocardite infectieuse, 1 patient un antécédent d'infarctus du myocarde, et 15 patients ont eu au cours de l'évolution de leurs valvulopathies un accident vasculaire cérébrale ischémique.

L'association de l'atteinte mitrale à d'autres pathologies a été observée chez 7 patients de notre série : 4 patients ont une hypertension artérielle associée, et 3 patients présentent un diabète.

▼ Les antécédents chirurgicaux

9% des patients ont bénéficiés d'un geste mitral dans leurs antécédents :

- 2 patients de notre série ont comme antécédent une valvuloplastie mitrale percutanée.
- 7 patients ont un antécédent de commissurotomie mitrale à cœur fermé.

3- Les étiologies

Les étiologies des atteintes valvulaires retrouvées dans notre série sont comme suit :

- Cause rhumatismale chez 96 patients soit 96% des cas.
- Endocardite chez 3 patients soit 3% des cas.
- Cause ischémique chez un patient soit 1% des cas (Figure 48).

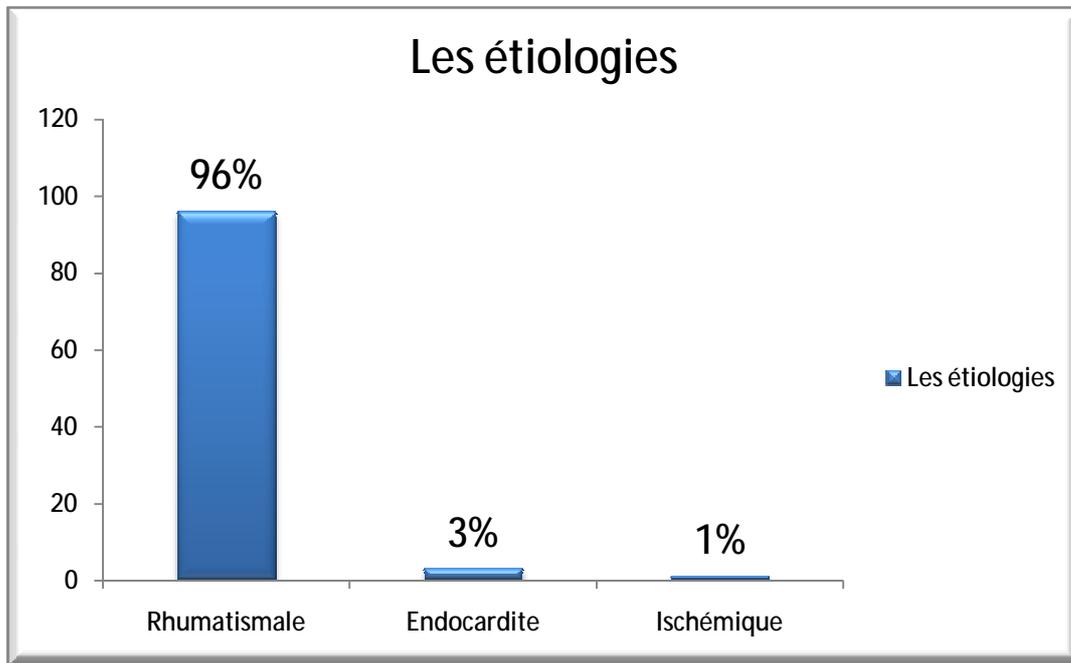


Figure 48 : Les étiologies des atteintes mitrales de notre série.

4- Les données cliniques

Tous les patients de la série de notre étude avaient au moins un signe d'insuffisance cardiaque gauche.

▼ La dyspnée

La dyspnée représente le symptôme majeur de la valvulopathie mitrale, elle a été observée chez 98% de nos patients. La majorité d'entre eux présentaient une dyspnée classée au stade III de la NYHA (Figure 49).

- stade II : 25 patients,
- stade III : 53 patients ;
- stade IV : 20 patients.

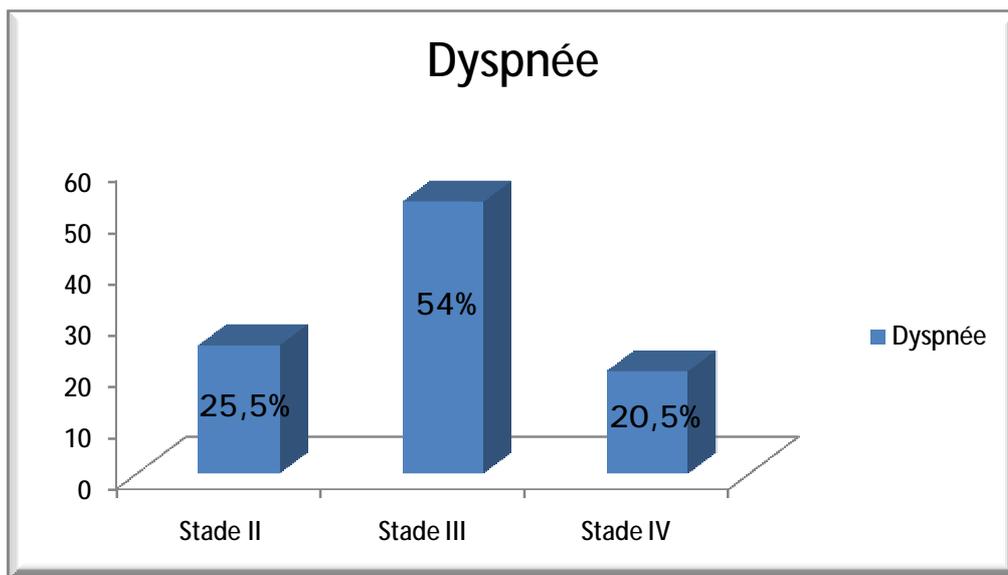


Figure 49 : Répartition des patients selon le stade NYHA.

La dyspnée moyenne de nos patients en préopératoire était de 2,9 selon la NYHA.

▼ Les autres symptômes cliniques

52 patients présentaient des palpitations et 8 patients avaient au moins un épisode de syncope.

L'angor a été noté chez 19 patients dont 17 porteurs d'une valvulopathie mitro-aortique.

Les signes d'insuffisance cardiaque droite ont aussi été observés chez 20 patients de notre série toujours dans le cadre d'une insuffisance cardiaque globale, à noter que :

- Les œdèmes des membres inférieurs ont été présents chez 7 patients,
- Le reflux hépato-jugulaire chez 7 patients ;
- La turgescence spontanée des veines jugulaires chez 12 patients ;
- L'hépatomégalie chez 4 patients.

5- Les données paracliniques

▼ Radiographie thoracique

Les facteurs suivants ont été étudiés sur les radiographies thoraciques des patients de cette série :

- § Le rapport cardio-thoracique ;
- § Les hypertrophies des cavités gauches : l'hypertrophie auriculaire gauche (HAG) et l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ;
- § Les hypertrophies des cavités droites : l'hypertrophie auriculaire droite (HAD) et l'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) ;
- § Les signes d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Nous avons retrouvé une cardiomégalie chez 55% de nos patients, avec un rapport cardio-thoracique de $0,62 \pm 0,2$.

Par ailleurs, nous avons retrouvé les hypertrophies des cavités cardiaques dans 47 cas parmi les 100 patients de notre série (Tableau 2).

Tableau 2 : Hypertrophies des cavités cardiaques observées au cours de la valvulopathie mitrale.

Anomalies radiologiques	Nombre de patients
HVD	9
HVG	9
HAG	21
HVG+HAG	6
HVG+HAD	1
HAD+HAG+HVG	1

Nous avons noté des signes d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) chez 30 patients à la radiographie. Six d'entre eux avaient une HVD associée, et un patient avait des signes radiologiques d'œdème aigue de poumon.

▼ Electrocardiogramme (ECG)

Ø Troubles de rythme

Nous avons noté dans notre série 42 cas d'arythmie complète par fibrillations auriculaires.

Les autres troubles de rythme présents en préopératoire sont :

Flutter auriculaire chez deux patients et des extrasystoles supra-ventriculaires chez un seul patient.

Ø Troubles de conduction

Certains patients présentaient des troubles de conduction à type de :

- Bloc de branche droite chez 4 patients.
- Bloc auriculo-ventriculaire chez 3 patients.

Ø Les hypertrophies cavitaires

Une hypertrophie du ventricule gauche a été retrouvée dans 27 cas, soit 27%. Alors qu'une hypertrophie auriculaire gauche a été retrouvée chez 33% des patients de notre série.

Les résultats des hypertrophies cavitaires détectées par l'ECG sont comme suit (Tableau 3).

Tableau 3 : Hypertrophies des cavités cardiaques observées au cours de la valvulopathie mitrale.

Anomalies électrocardiographiques	Nombres de patients
HVD	13
HVG	12
HAG	14
HAG+HVG	7
HAG+HAD	4
HAG+HVD	4
HVG+HAD	2
HVG+HVD	4
HAG+HVG+HAD	1
HAG+HVG+HVD	1
HAG+HAD+HVD	2

▼ Echocardiographie

L'échographie permet de faire un inventaire précis de la dysfonction de la valve mitrale et des lésions valvulaires associées aortique et tricuspidiennes, ainsi que la quantification du retentissement de la valvulopathie sur la fonction myocardique.

Ø La fraction d'éjection

La fraction d'éjection (FE) a été précisée chez tous nos patients.

La FE moyenne été de 58,2% ±10,1 avec des extrêmes de 25 et 84%.

Une fraction d'éjection inférieure à 60% a été retrouvée chez 60 patients.

Pour mieux cerner l'état de nos patients, on les est réparti par catégorie.

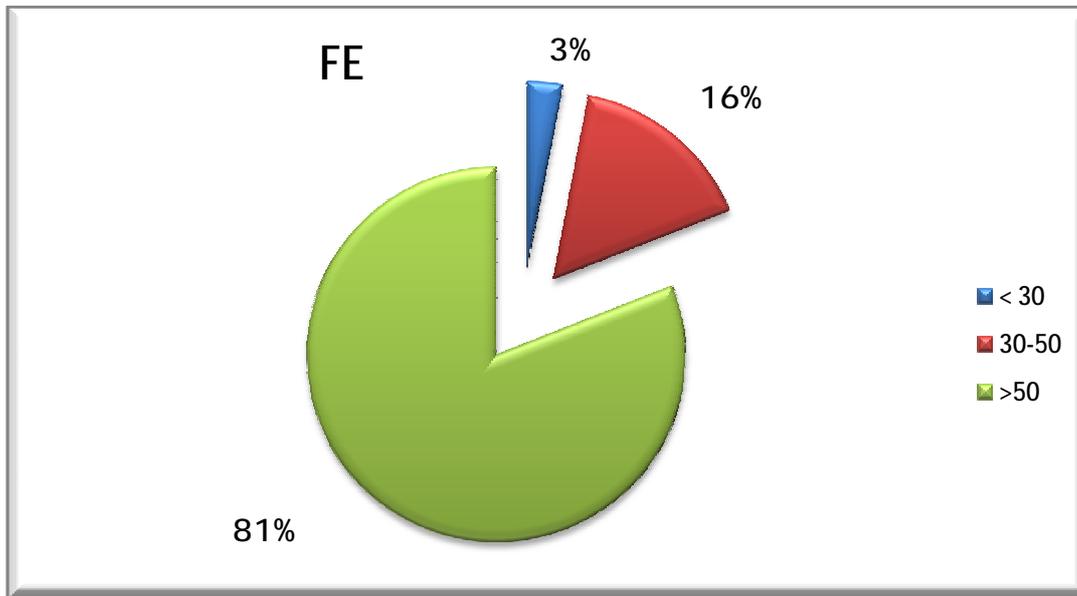


Figure 50 : Répartition des patients en fonction des catégories de FE.

Ø La circulation pulmonaire

On note une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) chez 96 patients soit 96%.

54 patients ont une HTAP sévère avec une PAPS > 50 mmHg soit 54%.

La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne était de 58,41 mm Hg \pm 24,9 avec des extrêmes de 10 et 120 mm Hg.

Ø La nature de la valvulopathie

Divers lésions valvulaires ont été retrouvées chez nos patients (Tableau 4).

Tableau 4 : Nature de l'atteinte valvulaire au cours des valvulopathies mitrales.

Nature de la valvulopathie	Mitro-aortique		Mitrale			
	Avec atteinte tricuspidiennne	Pure	Avec atteinte tricuspidiennne	Pure		
				RM	IM	MM
Nombre de patients	57	13	27	1	0	2

Dans la majorité des cas, l'atteinte mitro- aortique s'accompagnait d'une atteinte tricuspидienne (57/100 cas).

L'atteinte mitrale pure est minoritaire, 3 cas isolés : un rétrécissement très serré et 2 cas de maladie mitrale.

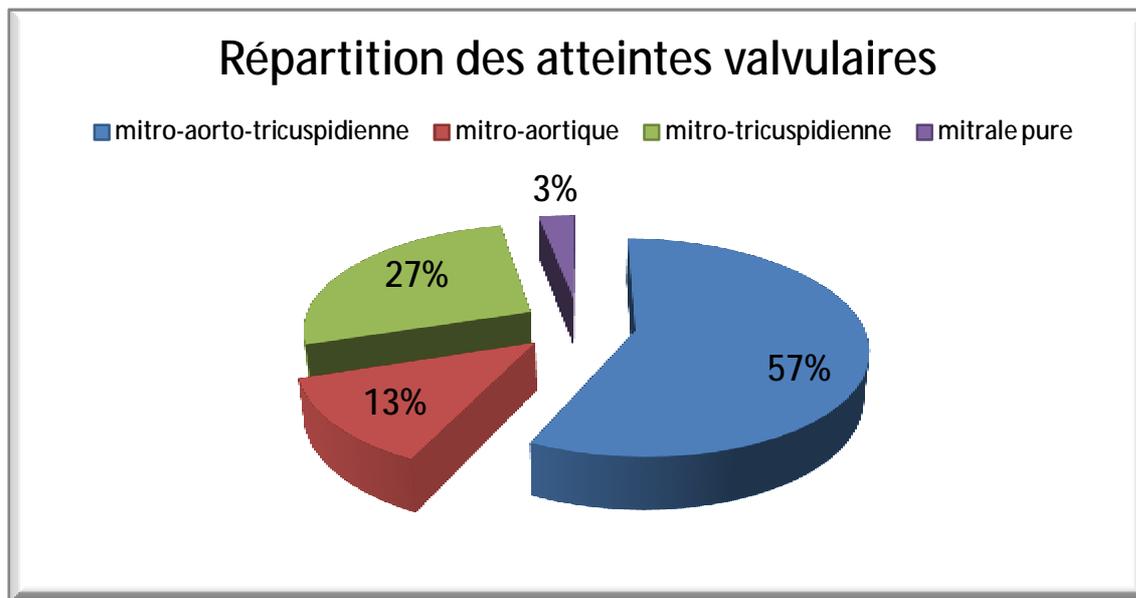


Figure 51 : Répartition des atteintes valvulaires au cours des valvulopathies mitrales.

- Rétrécissement mitral :

Il était présent chez 84 patients soit 84%.

L'évaluation de la sévérité du rétrécissement mitral permet de distinguer :

§ RM peu serré (surface mitrale $> 1,5 \text{ cm}^2$) : 6 patients.

§ RM moyennement serré (surface mitrale entre 1 cm^2 et $1,5 \text{ cm}^2$) :

26 patients.

§ RM serré : (surface mitrale $< 1 \text{ cm}^2$) : 52 patients (Figure 52).

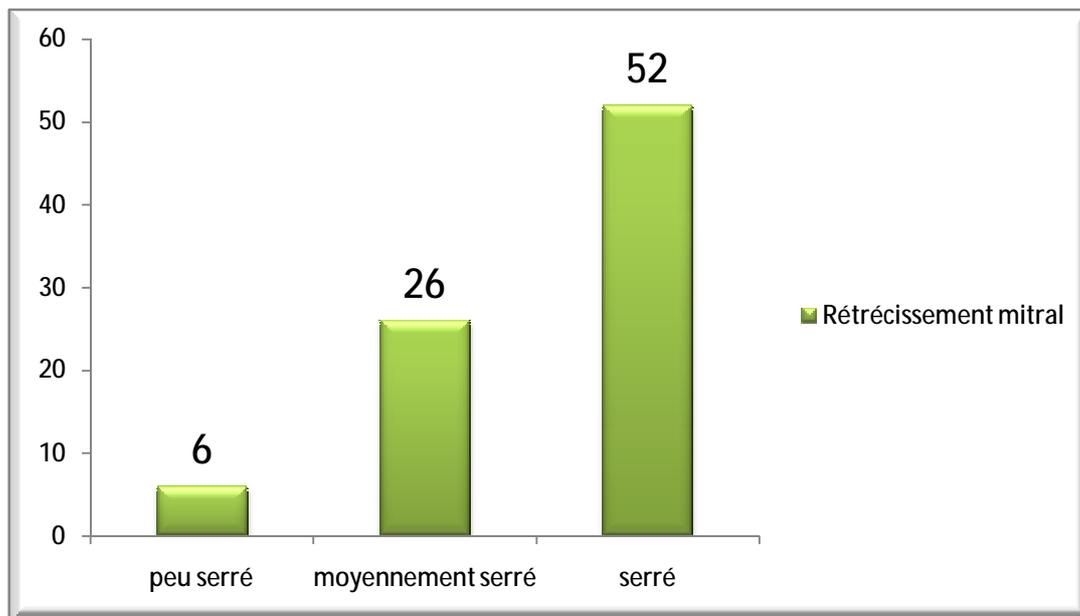


Figure 52 : Répartition selon l'importance de la sténose mitrale.

§ Insuffisance mitrale :

Elle a été retrouvée chez 84% des cas, isolée ou associée à un rétrécissement mitral.

La répartition des patients en 4 grades est comme suit :

§ Grade I : 38 patients.

§ Grade II : 13 patients.

§ Grade III : 27 patients.

§ Grade IV : 6 patients.

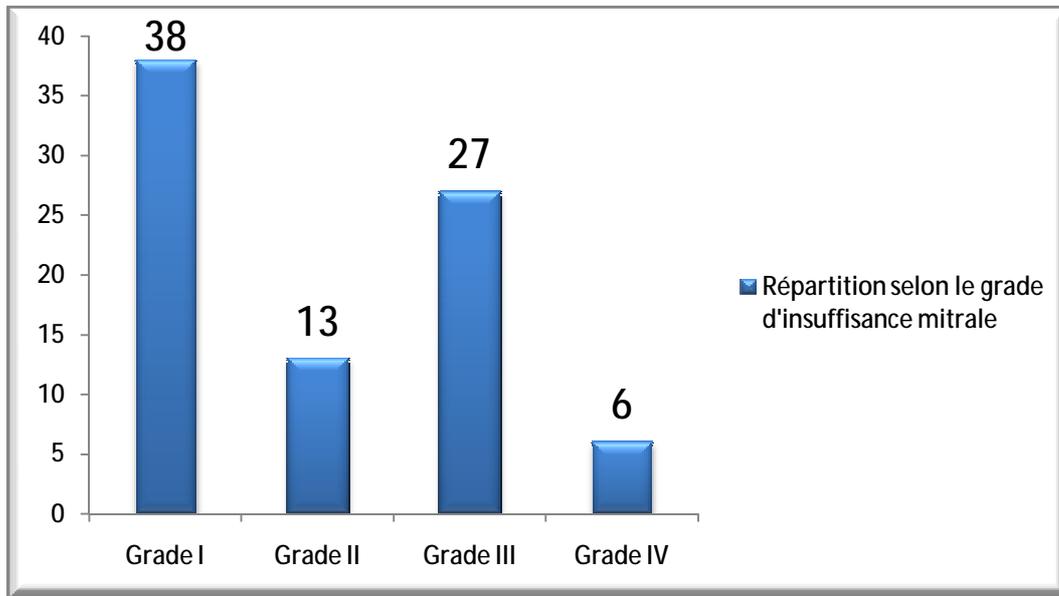


Figure 53 : Répartition selon le grade d'insuffisance mitrale.

Ainsi l'atteinte mitrale chez les patients de notre série se présente comme suit : (Figure 54)

- Une insuffisance mitrale chez 16 patients soit 16%.
- Un rétrécissement mitral chez 16 patients soit 16%.
- Une maladie mitrale chez 68 patients soit 68%.

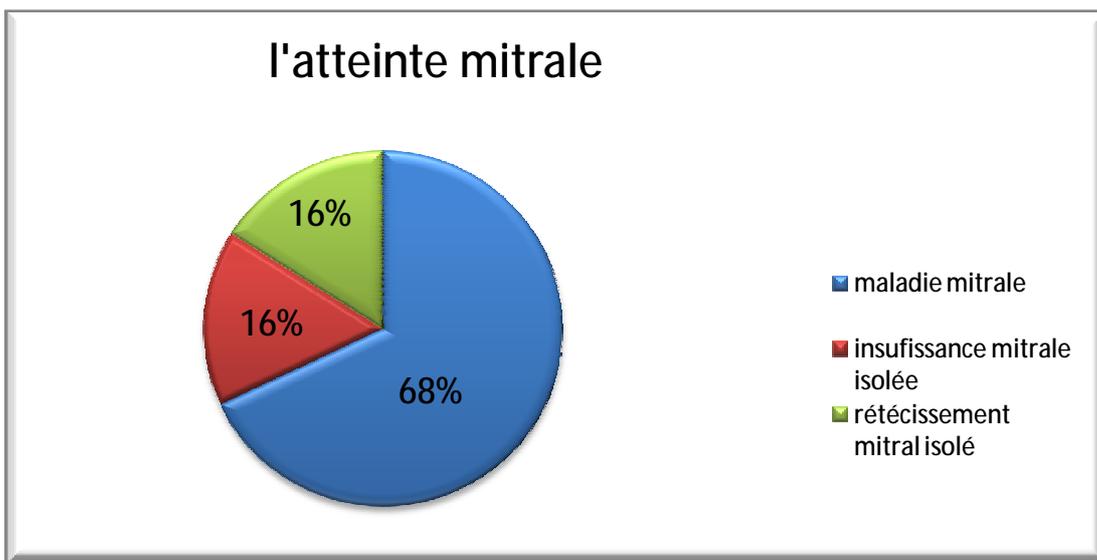


Figure 54 : Répartition des atteintes mitrales.

L'association des différentes atteintes valvulaires se fait de façon variable.

Un groupe particulier est mis en évidence, celui des triples insuffisances mitro-aorto-tricuspidiennes qui concerne 49 patients soit 49% des cas.

Nous n'avons pas de cas de triples sténoses dans notre série.

Les autres patients ont des lésions qui associent, insuffisance et sténose.

Ø Autres données échographiques

- On note la présence d'un thrombus de l'oreillette gauche chez 9 patients,

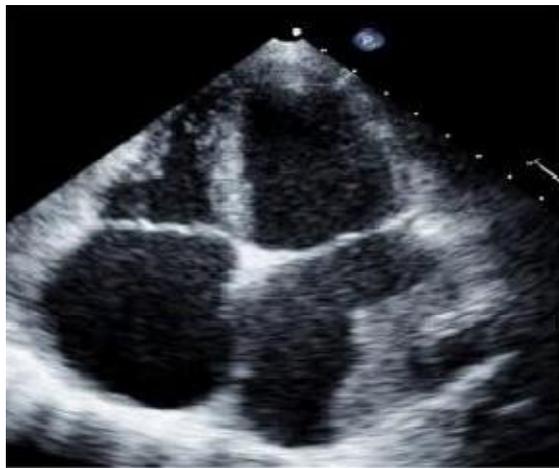


Figure 55 : Thrombus intra-OG tapissant la paroi latérale de l'oreillette gauche.

- Un épanchement péricardique chez 6 patients ;
- 2 patients présentaient un anévrisme du septum inter-auriculaire soit 2% ;
- 2 patients avaient une oreillette gauche éctasique ;
- Un patient présentait un myxome de l'oreillette gauche, et un autre un prolapsus de la valve mitrale.

✓ Autres examens paracliniques

- Ø 7 patients de notre série ont bénéficié d'une coronarographie qui a objectivé une occlusion de l'artère coronaire droite chez un seul patient.

Ø 3 patients ont également bénéficié d'un angio-scanner et qui a montré une thrombose de l'aorte abdominale chez un patient, et une thrombose de l'artère iliaque interne chez l'autre.

6- Les données opératoires

97% des opérations de notre série sont programmées contre 3 opérations en urgence.

▼ Type de chirurgie

Plusieurs interventions valvulaires ont été réalisées chez nos 100 patients, le geste mitral était commun à tous nos patients, avec des associations de gestes variables sur les autres valves (Tableau 5).

Tableau 5 : Les types d'interventions au cours des valvulopathies mitrales.

Geste effectué		nombre	pourcentage
Geste mitrale	Plastie mitrale(CCF)	1	34%
	RVM	33	
Geste mitro-aortique	RVM-RVAo	13	14%
	Anneau Mitral-RVAo	1	
Geste mitro-aorto-tricuspidien	RVM-RVAo-Anneau Tricuspidien	2	20%
	RVM-RVAo-Plastie Tricuspidienne	18	
Geste mitro-tricuspidien	RVM-Anneau Tricuspidien	4	32%
	RVM-Plastie Tricuspidienne	28	

- ✓ 98 patients ont bénéficié d'un remplacement de la valve mitrale.
- ✓ 2 patients ont bénéficié d'une plastie mitrale :
 - une commissurotomie à cœur fermé (CCF),
 - une annuloplastie mitrale associée à un remplacement de la valve aortique.

(Figure 55)

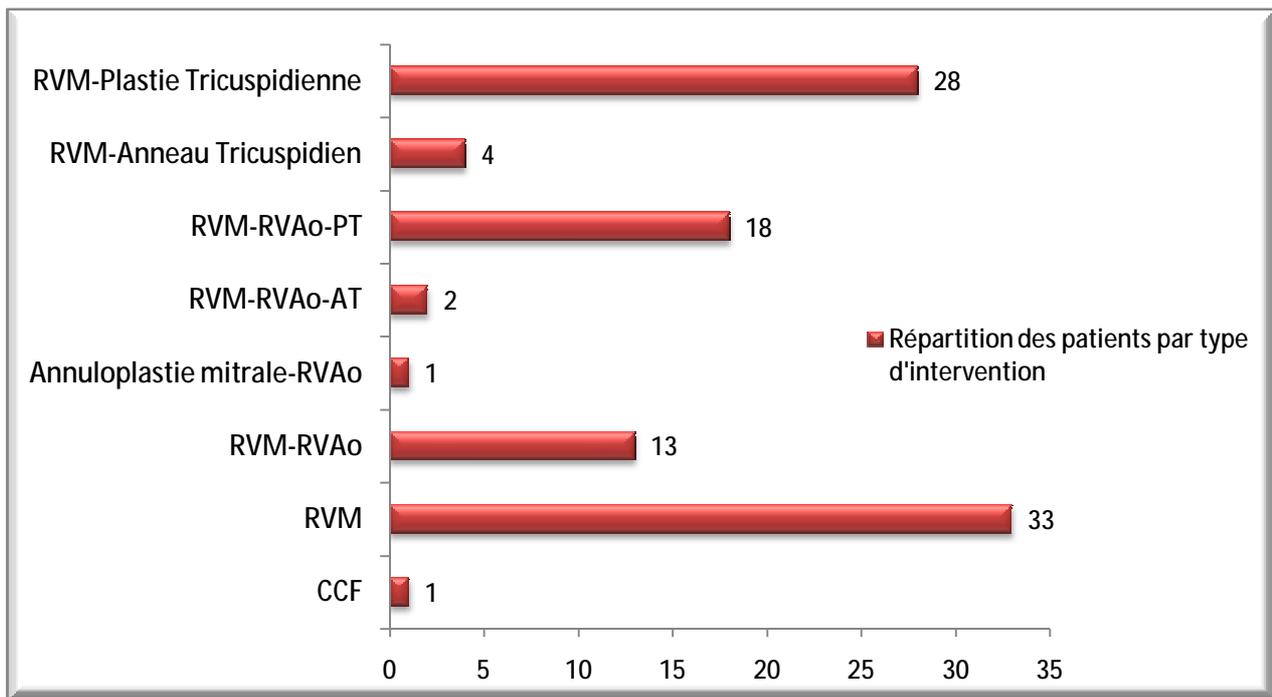


Figure 55 : Répartition des patients par type d'intervention au cours des valvulopathies mitrales.

Le remplacement de la valve mitrale qui a concerné 98% des patients de notre série été toujours par valve mécanique.

Le type et la taille de prothèse sont présentés dans le tableau suivant (Tableau 6).

Tableau 6 : Prothèses utilisées pour le remplacement mitral.

Type de prothèse	Nombre	Taille de prothèse	Nombre
ATS	11	27	1
		29	6
		31	4
Carbomedics	11	27	3
		29	5
		31	3
Saint Jude Medicals	31	27	7
		29	13
		31	7
		33	4
Sorin	45	27	15
		29	21
		31	9

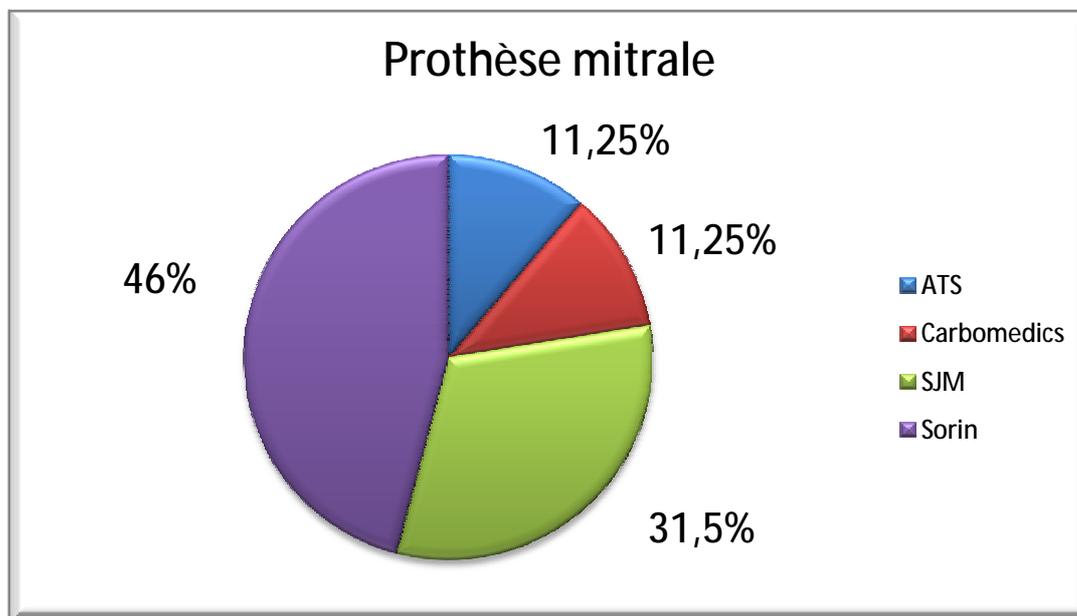


Figure 56 : La répartition des prothèses utilisées en position mitrale.

✓ Gestes associés

- Sur l'oreillette gauche :
 - 6 patients ont bénéficié d'une thrombectomie (Figure 57).

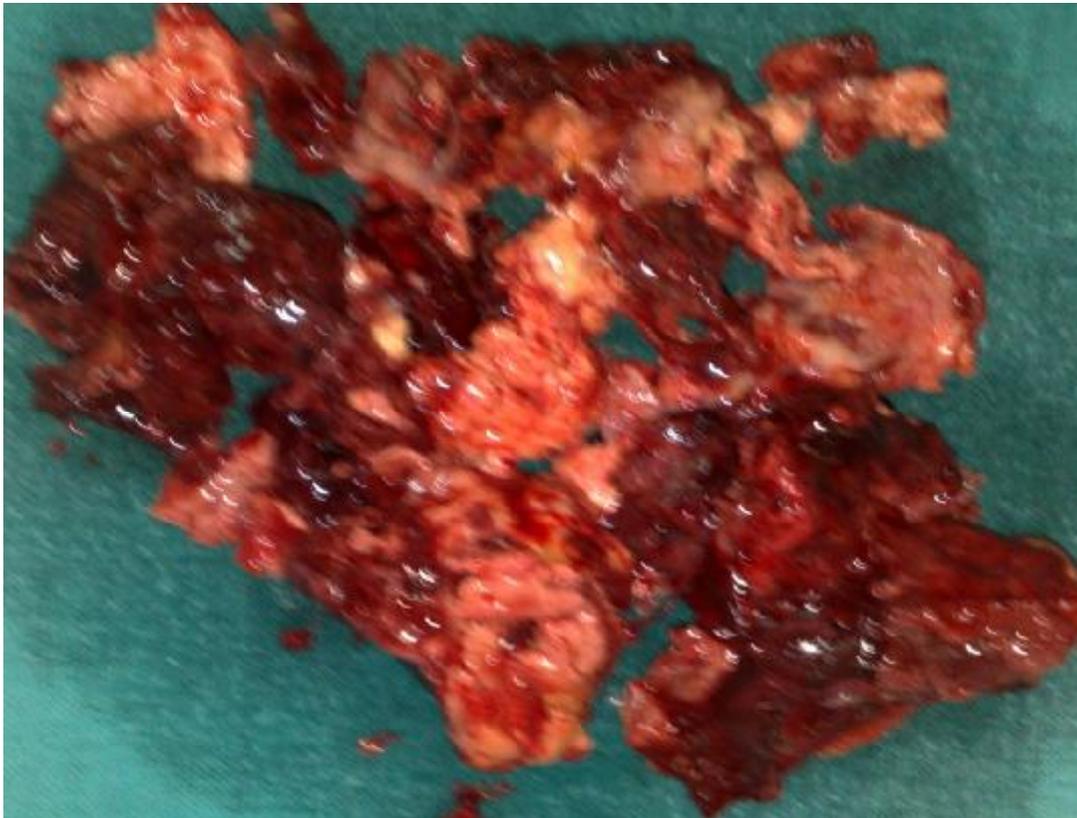


Figure 57 : Produit de thrombectomie.

- Une ablation d'un myxome a été réalisée chez une seule patiente.

- Autres gestes :

Une fermeture de communication inter-auriculaire a été effectuée chez un seul patient.

✓ la circulation extracorporelle

Les interventions se sont déroulées sous circulation extracorporelle, aorte clampée.

Ø La durée de la circulation extracorporelle

La durée de la circulation extracorporelle moyenne était de 96 minutes \pm 40,2 avec une médiane de 79 min et des extrêmes de 42 minutes et 318 minutes.

Ø La durée de clampage aortique

La durée moyenne de clampage aortique était de 69,4 minutes, avec une médiane de 60 minutes et des extrêmes de 26 minutes et 125 minutes.

La durée de circulation extracorporelle ainsi que la durée de clampage de l'aorte, étaient variables en fonction du type de l'intervention, mono ou double remplacement avec ou sans plastie tricuspидienne.

Tableau 7 : Temps moyen de la circulation extracorporelle et du clampage de l'aorte en fonction du geste réalisé.

Geste	Durée moyenne de circulation extracorporelle	Durée moyenne de clampage aortique
Remplacement de la valve mitrale	65 min	47 min
Double remplacement valvulaires mitral et aortique	120 min	95 min
Remplacement de la valve mitrale avec plastie tricuspидienne	86 min	60 min
Double remplacement valvulaire mitral et aortique avec plastie tricuspидienne	141 min	102 min

La figure suivante illustre les temps moyens (en minute) de la circulation extracorporelle et du clampage de l'aorte en fonction du geste réalisé (Figure 58).

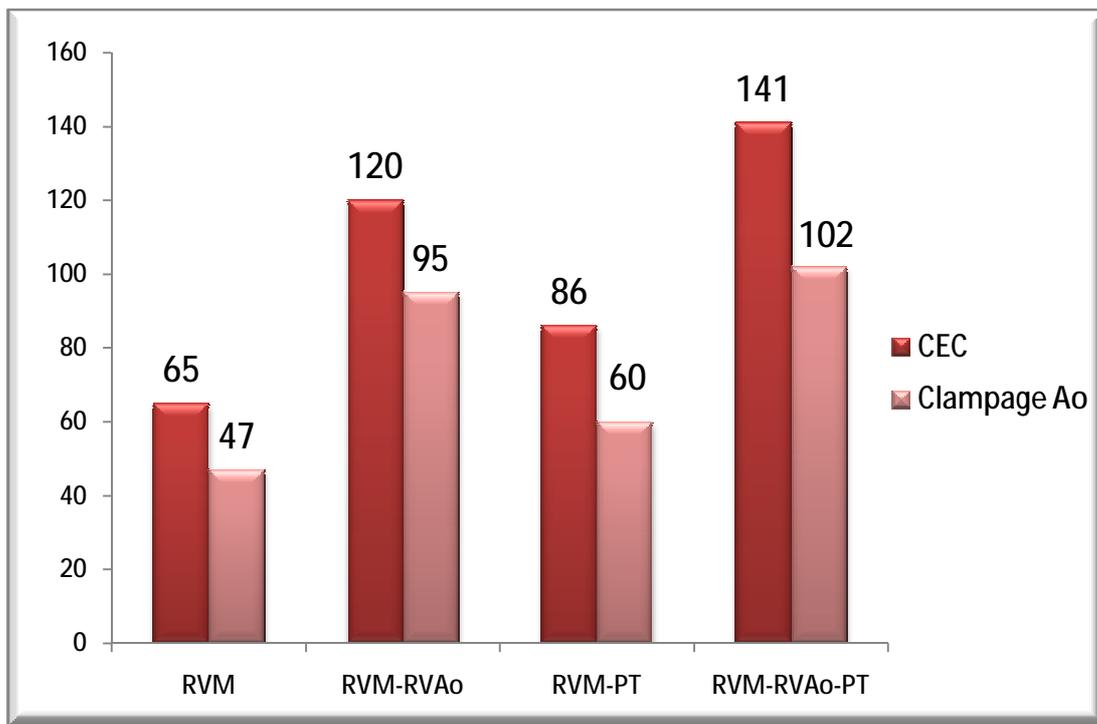


Figure 58 : Temps moyen de la circulation extracorporelle et du clampage de l'aorte par minutes en fonction du geste réalisé.

- Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une protection myocardique par injection de solutions cristalloïdes.
- La sortie de la circulation extracorporelle était simple chez 70 patients,
- La Dobutamine a été utilisée chez 29 patients avec une moyenne de 7 gamma/Kg/min et des extrêmes de 5 et 18 gamma/Kg/min ;
- L'Adrénaline a été nécessaire chez 4 patients avec une posologie moyenne de 0,3 gamma/Kg/min;
- On a eu recours à l'assistance mécanique chez 10 patients.

7- Les données de réanimation

∅ La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 2,57 jours avec des extrêmes de 2 et 7 jours.

Seulement 34% des patients ont eu un séjour de plus de 48 heures en réanimation.

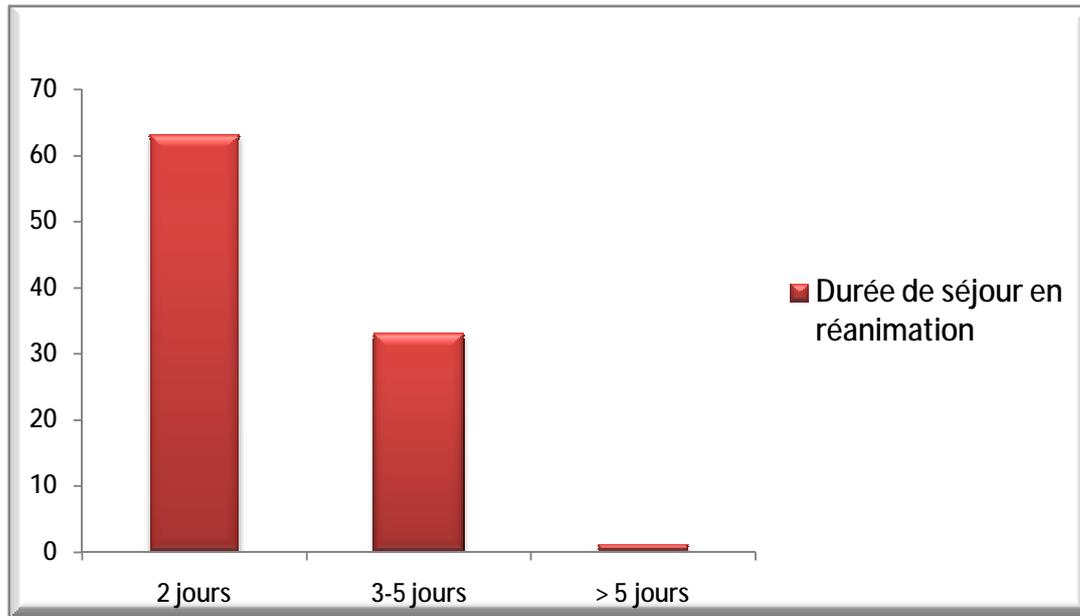


Figure 59 : Répartition des patients selon la durée de séjour en réanimation.

Au cours de cette période les patients ont été intubés pendant une durée moyenne de 3,38 heures avec une durée minimale d'une heure et maximale de 6 heures.

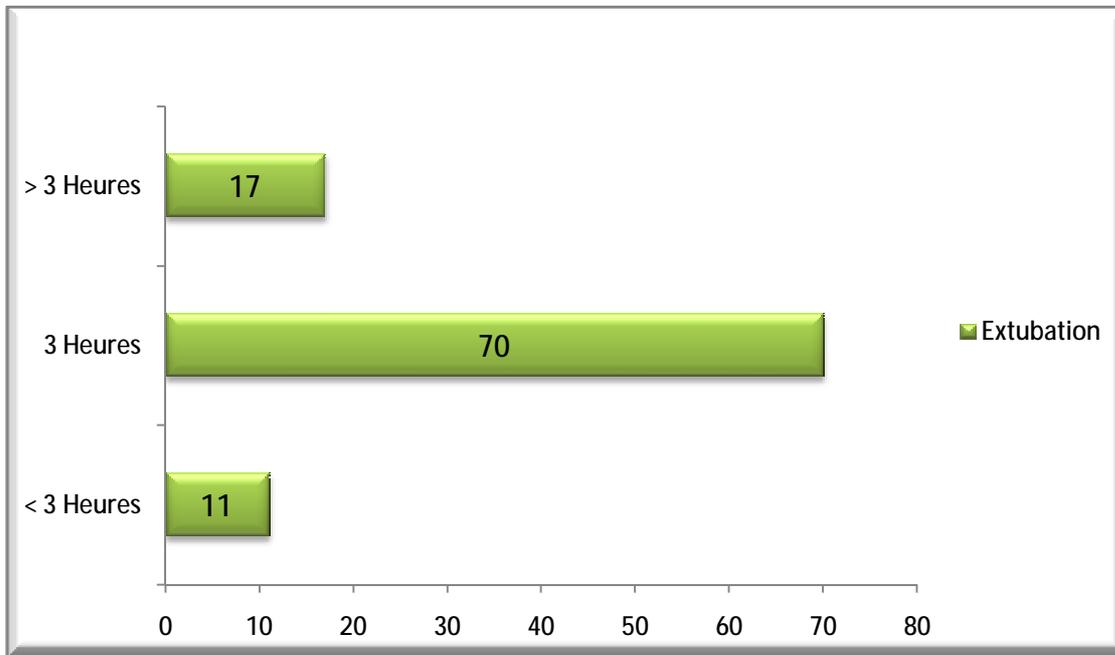


Figure 60 : Répartition des patients selon l'heure de l'extubation.

Ø La prise en charge postopératoire au cours du séjour en réanimation a nécessité :

- Une antibioprophylaxie et un traitement anticoagulant à base d'Héparine et d'AVK chez tous les patients de notre série.
- Un support inotropes :
 - Dobutamine : chez 30 patients avec une dose moyenne de 5,93 gamma/Kg/min pendant une durée moyenne de 36 heures et des extrêmes de 24 et 72 heures.
 - Adrénaline : elle a été nécessaire chez 3 patients avec une dose de 0,3 gamma/Kg/min.
 - Noradrénaline : chez un seul patient.
- Transfusion sanguine :

Elle a été nécessaire chez 10 patients.

- 7 patients ont eu besoin de culots globulaires, avec une moyenne de 2 culots globulaires, et des extrêmes de 1 et 3 culots globulaires.

- 2 patients ont reçu du plasma frais congelé, 3 poches pour le premier et 2 pour le deuxième.
- 1 seul patient a eu besoin de 3 culots globulaires et 11 poches de plasma frais congelé.

Ø Les complications :

Au cours de l'hospitalisation en réanimation, 18 patients ont présenté des complications. Les complications étaient comme suit :

- Complications cardiaque

Tableau 8 : Les complications cardiaques en postopératoire.

		Nombre	Pourcentage
Troubles du rythme	ACFA	1	1%
	tachycardie	1	1%
Hypertension		1	1%
Epanchement péricardique		5	5%
Tamponnade		1	1%

- Complications pulmonaire

Tableau 9 : Les complications pulmonaires.

		Nombre	Pourcentage
Epanchement pleural	Associé à une infection pulmonaire	1	4%
	Associé à un œdème aigue de poumon	1	
	Isolé	2	
Infection pulmonaire		2	2%

- Autres complications

Tableau 10 : Les autres complications.

	Nombre	Pourcentage
Convulsions	1	1%
Prostration	1	1%
Hypokaliémie	1	1%

8- La mortalité

Le taux de mortalité hospitalière dans notre série était de 3% (3 décès).

Les causes de mortalité sont les suivantes :

- un patient est décédé par une dysfonction ventriculaire gauche.
- un patient est décédé par un choc cardiogénique.
- une patiente est décédée par une asystolie aiguë, et dont la cause n'a pas été élucidée.

Sur les 3 décès, on note un décès opératoire : patient âgé de 53 ans, avec une dyspnée stade IV, une FE à 25% et une PAPS à 100 mm Hg, sous forte dose d'ionotrope, admis en urgence pour un double remplacement valvulaire mitro-aortique, la sortie de pompe a été compliquée nécessitant une double assistance : chimique à base de Dobutamine et d'Adrenaline, mécanique d'une durée de 180 min qui n'ont pas pu empêcher l'arrêt de l'activité cardiaque peropératoire.

Cependant les deux autres décès sont survenus en réanimation après extubation des deux patients, une patiente âgée de 39 ans ayant bénéficié d'un RVM et décédée à H8 sur asystolie aiguë et dont la cause n'a pas été élucidée, le diagnostic de mort subite reste retenu. L'autre patient est décédé suite à un choc cardiogénique.

Le tableau suivant expose les caractéristiques des patients décédés.

Tableau 11 : Caractéristiques des 3 patients décédés.

Patients	P1	P2	P3
Age (ans)	53	53	22
Sexe	Homme	Homme	Femme
Dyspnée	IV	III	III
Rythme	RRS	ACFA	RRS
Valve mitrale	MM : IM III RM serré	MM : IM I RM serré	RM serré
Valve aortique	Mao : IAo III RAo serré	IAo III	IAo II
Valve tricuspидienne	IT III	IT III	IT II
FE	25%	56%	55%
PAPS	100	55	120
Geste réalisé	RVM-RVAo-PT	RVM-PT- thrombectomie	RVM
Temps total de CEC	318 min	82 min	67 min
Temps de clampage aortique	123 min	72 min	41 min
Cause de décès	Dysfonction ventriculaire gauche réfractaire aux drogues inotrope	Choc cardiogénique	Asystolie aigue

9- L'évolution

▼ Evolution clinique

Cliniquement on a noté une nette amélioration de la symptomatologie clinique chez les 100 patients de notre série.

La dyspnée moyenne en post-opératoire était de 1,3 selon la NYHA. Cela témoigne d'une bonne évolution (étant donné que la dyspnée moyenne était de 2,9 en préopératoire selon la NYHA).

72% des patients n'avaient pas de dyspnée en post opératoire, le reste des patients avaient une dyspnée stade I ou II (Figure 61).

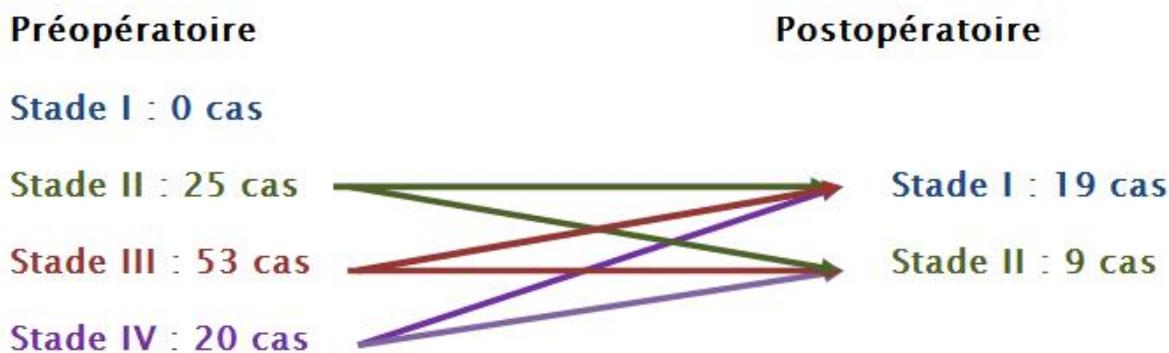


Figure 61 : Evolution de la dyspnée en post opératoire chez les patients de notre série.

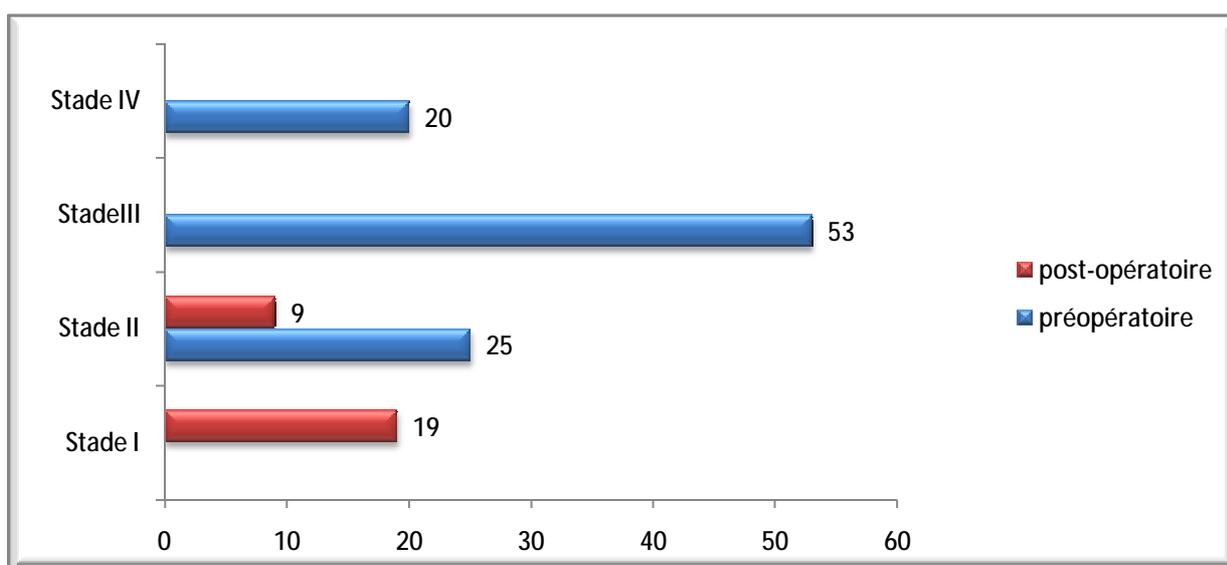


Figure 62 : L'évolution de la dyspnée en post-opératoire en fonction des stades.

Les signes d'insuffisance cardiaque droite ont également disparu en postopératoire, sauf pour deux patients chez qui on a remarqué la persistance de la turgescence de la veine jugulaire et des œdèmes des membres inférieures en post opératoire précoce.

▼ Donnés échographiques

Ø La fraction d'éjection

La fraction d'éjection (FE) en post opératoire a été précisée chez tous les patients de notre série. Nous avons obtenu une FE moyenne en postopératoire de $59,94 \pm 7,6$ et des extrêmes de 30 et 80%. Cette fraction était supérieure à la FE moyenne en préopératoire (58,2%) avec une moyenne de gain de +1,33 % (Figure 63).

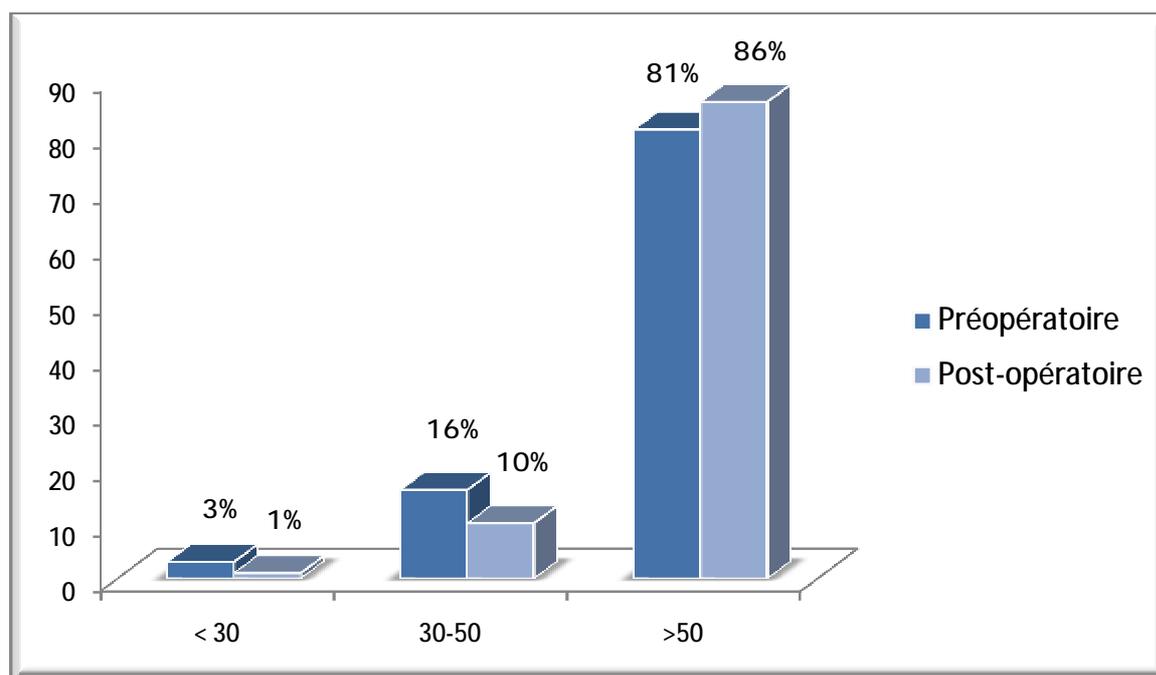


Figure 63 : Variation des FE en post-opératoire dans les différentes catégories.

Ø La circulation pulmonaire

On note une diminution de la pression artérielle pulmonaire systolique chez tous les patients de notre série, la pression artérielle pulmonaire moyenne est passée de 58,4 mm Hg en préopératoire à 32,4 mm Hg en post opératoire.

44% des patients avaient en postopératoire une pression artérielle pulmonaire inférieure à 25 mm Hg.

La variation moyenne de la pression artérielle pulmonaire systolique chez les patients de notre série était de -24,97 mm hg avec un écart type de $\pm 16,5$ mm Hg.

Ø Le fonctionnement prothétique

Le fonctionnement des prothèses et des valves bénéficiant d'une plastie a été contrôlé également par l'échographie doppler, les résultats étaient comme suit :

- Valve mitrale :

Toutes les prothèses avaient un bon fonctionnement avec une moyenne des gradients moyens trans-prothétiques de $5,2 \pm 1,6$ mm Hg, une médiane à 5 mm Hg et des extrêmes de 2 et 13 mm Hg.

- Valve aortique :

Le fonctionnement de toutes les prothèses était bon, avec une moyenne des gradients moyens trans-prothétiques de $13,3 \pm 4,5$ mm Hg, une médiane à 13 mm Hg et des extrêmes de 6 et 25 mm Hg.

On note la présence d'insuffisance aortique grade I sur prothèse chez un seul patient.

On note également la persistance d'une insuffisance aortique grade I et II en post opératoire, chez 14 patients qui ont tous bénéficié d'un remplacement isolé de la valve mitrale sans aucun geste sur la valve aortique.

- Valve tricuspide :

28 patients chez qui on a réalisé un remplacement isolé de la valve mitrale gardent une insuffisance tricuspидienne grade I en postopératoire. Tandis que 27 patients ont gardé une insuffisance tricuspидienne après une plastie tricuspидienne (Tableau 12).

Tableau 12 : Insuffisance tricuspidiennne après plastie de la valve tricuspide.

	Nombre	Pourcentage
Absence d'insuffisance	23	27,3%
Insuffisance grade I	14	16,6%
Insuffisance grade II	8	9,5%
Insuffisance grade III	4	4,7%
Insuffisance grade IV	1	1,1%

▼ Les complications

Lors de leurs évolution en postopératoire des patients ont présenté des complications divers qui ont tous été jugulés.

Le tableau suivant expose les complications ainsi que les gestes réalisés pour les juguler.

Tableau 13 : Prise en charge des complications.

Complications	nombre	Gestes réalisés
ACFA + Tamponnade	1	Cardioversion chimique + drainage chirurgicale
Epanchement pleurale minime	1	Surveillance
Epanchement pleurale de moyenne abondance	1	Drainage chirurgical
Tachycardie	1	Traitement Anti-arhythmique
Anémie	1	Supplémentation en Fer

10- La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation des patients de notre série était de 27,5 jours avec des extrêmes de 10 et 97 jours.

DISCUSSION

1- Les données épidémiologiques

v Age

L'âge moyenne des patients de notre série était de $36,7 \pm 11,5$ ans ce qui est inférieur à la moyenne d'âge des séries occidentales telle la série de Girard [98] en France avec une moyenne de 63,5 ans, Alsoufi [99] avec moyenne de 58,2 ans, ou celle de Mullany [100] avec une moyenne de 54 ans. Elle est par contre proche des moyennes des autres séries, ainsi Zouaoui [101] avait trouvé un âge moyen de 37,8 ans, Han [102] une moyenne de 42 ans et Akay [103] une moyenne de 40 ans.

Par contre l'âge moyen des patients de notre série reste significativement supérieur à celui retrouvé par la série indienne de Garg [104] qui est de 26,2 ans.

Tableau 14 : Age moyen au cours de la valvulopathie mitrale.

Séries	Age moyen (an)
Girard (France)	63,5
Alsoufi (Canada)	58,2
Mullany (USA)	54
Han (Chine)	42
Akay (Turquie)	40
Zouaoui (Tunisie)	37,8
Notre série (Maroc)	36,7
Garg (India)	26,2

Sur le plan national, l'âge moyen des patients de notre série qui est de 36,7 ans, a été proche de celui retrouvé chez les patients de la série de Berriane de Rabat [105] avec une moyenne de 40,1 ans et de celle d'Ekouhen à Casablanca [106] avec une moyenne de 34,7 ans.

Les valvulopathies mitrales surviennent surtout chez l'adulte jeune active dans les pays en voie de développement comme le montre notre étude avec 76% des patients ayant un âge inférieur à 50 ans, contrairement aux pays développés où les valvulopathies surviennent chez une population plus âgée.

La prédominance des valvulopathies chez l'adulte jeune est surtout due à l'atteinte rhumatismale qui est l'étiologie majoritaire dans notre contexte.

Cette prédominance représente un véritable handicap au développement socio-économique de notre pays.

▼ Le sexe

La répartition des patients selon le sexe, montre une prédominance féminine avec 72% de femmes contre 28% d'hommes. La répartition est la même pour la série de Carrier [107] avec 63% de femmes et la série de Han [102] avec 75% de femmes.

Par contre la série de Remadi [108] et celle de Girard [98], n'ont trouvé aucune prédominance significative entre femme et homme avec 56% d'homme et 44% de femme pour Girard [98], et 46% d'homme contre 54% de femme pour Remadi [108].

Cette prédominance féminine peut être expliquée par le rétrécissement mitral rhumatismal qui est une maladie à forte prédominance féminine et qui est présente chez 84% des cas de notre série.

Tableau 15 : Répartition selon le sexe en fonction des séries au cours de la valvulopathie mitrale.

Séries	Hommes (%)	Femmes (%)
Carrier [107]	37	63
Han [102]	25	75
Fiore [117]	48,1	51,9
Remadi [108]	46	54
Girard [98]	56	44
Zouaoui [101]	36	64
Notre étude	28	72

La moyenne d'âge est similaire pour les deux sexes : $37,4 \pm 11,2$ pour les femmes, $35,2 \pm 12,4$ pour les hommes.

▼ La prise en charge

Seulement 10% des patients de notre série bénéficient d'une couverture médicale.

Sur l'échelle nationale, l'assurance maladie est obligatoire depuis septembre 2005. Malgré la multiplicité des organismes opérant dans ce domaine, l'assurance maladie ne concerne qu'environ 9,3 millions de personnes, soit 31% de la population dont plus de 80% constituent des agents de l'État ou assimilés et leurs ayants droit.

Or, la multiplication et le cloisonnement des régimes présentent plusieurs inconvénients.

Les différences de traitement entre les régimes, l'inégalité des niveaux de cotisation et de plafonnement des paniers de soins, des niveaux de remboursement, et des types d'établissements éligibles risquent de renforcer les inégalités existantes en matière d'accès aux soins de qualité.

D'une part, ces inconvénients limitent les possibilités de rationalisation de la gestion des ressources. D'autre part, ils ne permettent pas les transferts entre caisses et le partage des risques entre des catégories de population de niveaux socioéconomiques très différents. Ces inégalités pourraient être renforcées par le fait que les populations les plus solvables participent peu à l'Assurance Maladie Obligatoire (AMO).

Ces différents éléments posent la question du principe de cohésion social qui devrait sous-tendre l'ensemble du système.

La mise en place d'un régime d'assistance médicale aux économiquement faibles (RAMED), qui vise à assurer une couverture de base qui touchera environ 8 millions de personnes, dont 2.7 millions en situation de pauvreté et 5.3 millions en situation de vulnérabilité va permettre à une large population économiquement démunie d'accéder aux soins de santé de base et de renforcer sa protection sociale [109].

▼ La provenance

Depuis sa création, le service de chirurgie cardiaque du CHU Hassan II a commencé à drainer plus d'une région dépassant ainsi le cadre régional et couvrant les cadres interrégional et national, ce qui a permis de renforcer quantitativement et qualitativement l'offre de soins au niveau de la région en termes de chirurgie cardiaque.

La distribution géographique des patients de notre étude a permis d'assimiler l'éventail territorial que couvre le service de chirurgie cardiaque du CHU Hassan II de Fès ; ainsi la majorité des patients de notre série provient de la région Fes-Boulmane avec 76% des patients.

Le service draine aussi les patients de la région Taza-Houciema-Taounante avec 11%, Meknes-Taffillalt avec 6%, et même les régions du nord avec 7%.

v Le délai d'admission

Les délais d'admission des patients de notre série étaient en moyenne de 8,3 mois, soit 249 jours, une moyenne qui représente le double de la moyenne des délais d'attente des patients au Canada dans l'étude Légaré [110] qui rapporte une moyenne d'attente de 135 jours.

Cette moyenne élevée du délai d'admission peut être expliquée par la présence d'un seul centre de chirurgie cardiaque dans la région, et par le manque de personnel au sein du service.

Effectivement au Maroc le ratio lits/population est de 9 lits pour 10.000 habitants en moyenne, ce ratio reste faible comparativement à des pays à développement équivalent qui ont des ratios proches ou supérieurs à 20 lits pour 10.000 habitants [111].

Le personnel de santé constitue l'actif le plus important et la ressource primordiale que le système de santé doit mobiliser pour créer les conditions nécessaires à une amélioration soutenue de l'état de santé de la population. Malgré les efforts consentis, la situation des ressources humaines est marquée par un déficit quantitatif et qualitatif significatif.

Une nouvelle vision du système de santé au Maroc doit être bâtie, et qui doit être basé sur :

- § Le renforcement des actions de prévention, par la consolidation des programmes de lutte contre les maladies transmissibles et le développement des actions de lutte contre les maladies non transmissibles.
- § L'amélioration de l'accès aux soins par la promotion de l'équité dans la répartition des ressources allouées et la réduction des écarts;
- § La résorption du déficit des effectifs du personnel de soins, afin de faire face à la demande croissante ;
- § La revalorisation du rôle des ressources humaines dans le secteur de la santé.

2- Les antécédents

Nous avons noté la présence d'antécédents d'angines à répétition chez 39 patients et de rhumatisme articulaire aigu chez 57 patients. Ainsi les antécédents rhumatismaux sont retrouvés chez 96 % des cas.

On note aussi que 3 patients avaient des antécédent d'endocardite infectieuse, 1 patient un antécédent d'infarctus du myocarde et 15 patients ont eu au cours de l'évolution de leurs valvulopathie un accident vasculaire cérébrale ischémique.

Les associations à d'autres pathologies sont observées chez les patients de notre série à raison de :

§ 4% des patients ont une hypertension artérielle associée, et 3% présentent un diabète. Dans la série d'Alsoufi [99], qui est constituée de patients plus âgés, on trouve des chiffres plus élevés avec 27% d'hypertension artérielle et 11% de diabète. Dans la série de Han [102] dont la moyenne d'âge est proche de la nôtre, on note 16% d'hypertension artérielle et 11% de diabète.

Seulement 9% des patients de notre série ont bénéficiés d'un gestemitral dans leurs antécédents. Dans la série de Zouaoui [101] 37% des cas ont bénéficié de gestes mitraux auparavant.

3- Les étiologies

Dans notre étude l'étiologie principale était rhumatismale avec 96% des cas, suivie des endocardites avec 3% des cas, et 1 cas de pathologie ischémique. 57% des cas avaient d'ailleurs des antécédents de rhumatisme articulaire aigu et 39% des antécédents d'angine à répétition.

De même, on note une prédominance des pathologies rhumatismales dans les séries d'Alsoufi [99], Carrier [107] avec 98,7% et Yilmaz [112] avec 100% des cas. La série tunisienne de Zouaoui [101] a trouvé une origine rhumatismale chez 95,8% des cas.

Le rhumatisme articulaire est une cause majeure de survenue des valvulopathies.

Dans les pays développés, le RAA est devenu rare depuis les années 1970, mais on a remarqué une recrudescence depuis 1987 [113,114].

Dans les pays en voie de développement, le RAA continue à sévir et il représente un problème de santé publique.

Les cardiopathies valvulaires rhumatismales constituent un groupe nosologique de grande importance en milieu cardiologique africain. Elles sont dominées par les atteintes mitrales parmi lesquelles une place importante revient à la maladie mitrale.

Dans notre pays le RAA, représente une prévalence estimée entre 3 et 10 pour 100 000 habitants par an, avec une différence significative entre le milieu rural et le milieu suburbain [115]. Le faible niveau socio-économique, la promiscuité, les mauvaises conditions d'hygiène, l'analphabétisme et la difficulté d'accès aux soins restent des facteurs déterminants dans l'épidémiologie de la maladie.

Au Maroc le rhumatisme cardiaque est responsable de 10% des hospitalisations dans les services de médecine et de plus de 50% dans les services

de cardiologie. L'atteinte cardiaque existe dès la première crise dans deux tiers des cas [115].

La prévention des valvulopathies rhumatismale passe par la prévention du RAA, Les problèmes posés par la maladie mitrale rhumatismale sont ceux de toutes les cardiopathies valvulaires en général, c'est-à-dire essentiellement prophylactiques. La prophylaxie antirhumatisme est le seul traitement qui permet d'atténuer la morbidité et la mortalité de la maladie mitrale rhumatismale. Il s'agit entre autres d'une pénicillinothérapie bien précoce dans les angines et l'intégration de la lutte anti- rhumatisme articulaire aigu dans le programme des soins de santé primaire à l'échelle individuelle et communautaire.

On distingue :

- § La prévention primaire du rhumatisme articulaire aigu, avant même la survenue du RAA.
- § La prévention secondaire du rhumatisme articulaire aigu, pour éviter les rechutes et l'évolution vers la cardiopathie rhumatismale.

Pour contrer cette évolution, le ministère de la santé déploie un programme national de lutte contre le rhumatisme cardiaque intégré dans les soins de santé de base. Son objectif est de réduire l'incidence et la prévalence du rhumatisme cardiaque chez les enfants de 5 à 16 ans.

Enfin la surveillance épidémiologique : notamment par la déclaration trimestrielle des cas de RAA et de rhumatisme cardiaque, servira à évaluer les différentes activités du programme et à orienter les actions.

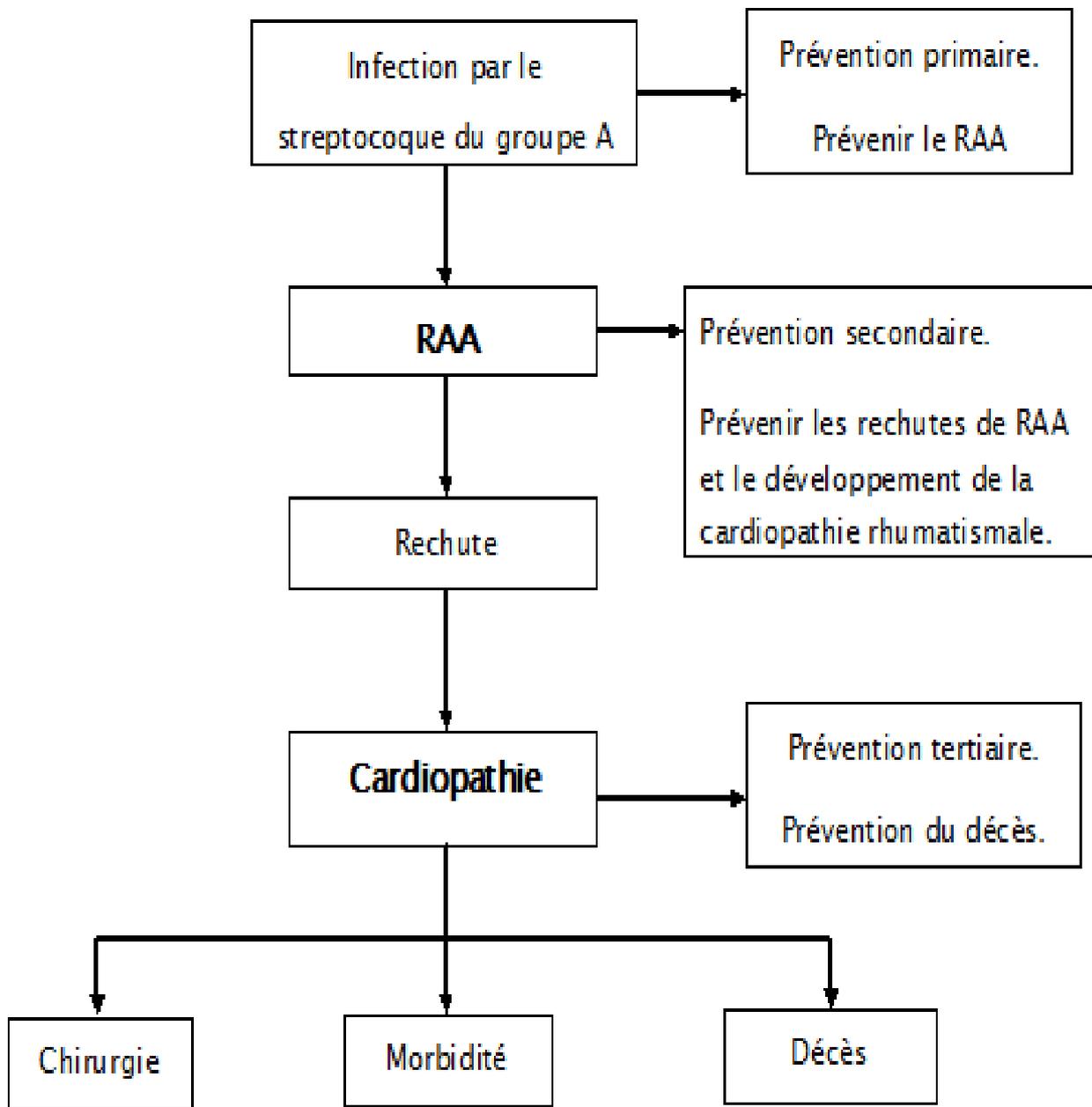


Figure 64 : Les niveaux de prévention contre le RAA.

4- Les données cliniques

▼ La dyspnée

Sur le plan fonctionnel, la plupart des patients étaient à un stade avancé avec une dyspnée stade III dans 53% des cas et stade IV chez 20% des cas.

De même, la majorité des patients des séries internationales présentaient un stade avancé de dyspnée.

Le tableau suivant expose les résultats de nombreuses séries.

Tableau 16 : Stade de la dyspnée au cours de la valvulopathie mitrale selon les séries.

séries	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Yilmaz [112]	0%	23,5%	64,7%	11,8%
Kumar [116]	3,6%	28,5%	51,9%	16%
Han [102]	0%	15%	56%	29%
Alsoufi [99]	6%		94%	
Zouaoui [101]	30,1%		69,9%	
Notre étude	0%	25,5%	54%	20,5%

La dyspnée moyenne des patients de notre série en préopératoire est de 2,9 selon la NYHA, Remadi [108] avait trouvé la même valeur alors que la dyspnée moyenne de la série de Garg [104] était de 3,5.

Ainsi, dans la majorité des cas, il s'agit de valvulopathie à un stade avancé de leur évolution, ce qui s'explique par un retard de prise en charge.

Souvent la chirurgie est reportée, soit à cause des délais d'admission prolongés soit par le manque de moyens.

▼ Les autres signes

Les signes d'insuffisance cardiaque droite ont aussi été observés chez 20% des patients, 7% d'entre eux présentaient des œdèmes des membres inférieurs, dans la série de Berriane de Rabat [105] le taux était de 14,7%, et pour l'étude de Han [102] les œdèmes des membres inférieurs ont été retrouvés chez 38% des cas.

Dans notre série l'angor a été retrouvé chez 19% des cas, la majorité d'entre eux avaient une valvulopathie mitro-aortique. Dans la série américaine, Fiore [117] rapporte 27,3% de cas d'angor.

Il est à remarquer que la possibilité de retrouver des signes d'angor est élevée avec l'âge, rappelons que la moyenne d'âge dans notre série était de 36,7 ans, contre 59,1 ans dans la série de Fiore [117].

5- Les données paracliniques

▼ Radiographie thoracique

Sur le plan radiographique, une cardiomégalie était présente chez 55% des cas de notre série avec un rapport cardio-thoracique de $0,62 \pm 0,2$, dans la série tunisienne de Zouaoui [101] le rapport cardio-thoracique était de $0,58 \pm 0,08$.

▼ Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme occupe une place de choix dans l'évaluation d'un patient atteint de valvulopathie, où l'on note parfois des troubles de rythme ou de conduction.

La fibrillation auriculaire représente le trouble de rythme le plus fréquemment observé au cours des valvulopathies mitrales ; son apparition pose d'ailleurs un problème pronostique important. Dans notre étude sa fréquence était de 42% des cas.

Les cas de fibrillation auriculaire (FA) sont retrouvés dans de nombreuses séries (Tableau 17).

Tableau 17 : Pourcentage de fibrillation auriculaire au cours des valvulopathies évoluées, selon les séries.

Séries	Pourcentage de cas de FA
Kumar [116]	62,9%
Akay [103]	40,8%
Yilmaz [112]	26%
Girard [98]	21,8%
Zouaoui [101]	57,2%
Han [102]	47%
Notre série	42%

Dans notre série nous avons noté une hypertrophie ventriculaire gauche dans 27% des cas, dans la série de Garg [104] cette hypertrophie représentait 32% des cas.

▼ Echocardiographie

L'échographie a permis de faire le bilan des lésions valvulaire et leur retentissement sur la contractilité myocardique et la circulation pulmonaire.

Ø La fraction d'éjection

La fraction d'éjection (FE) moyenne de nos patients, a été de 58,2%, Fiore [107] a rapporté une fraction moyenne de 56%, tandis que Garg [104] a trouvé une moyenne de 68,6%.

L'altération de la fonction systolique du ventricule gauche est assez fréquente dans notre série, une fraction inférieure à 60% est retrouvée chez 60% de nos patients. Ce chiffre reste inférieure aux valeurs des séries d'Alsoufi [99] et Han [102] qui retrouvent une fraction d'éjection inférieure à 60% chez 72% et 66% des cas respectivement.

Tableau 18 : Fraction d'éjection moyenne selon les séries.

séries	Fraction d'éjection moyenne %
Fiore [117]	56
Garg [104]	68,7
Ekouhen [106]	53,1
Notre série	58,2

Ø La pression artérielle pulmonaire

La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne de notre série était de 58,41 mm Hg, Zouaoui [101] a trouvé dans sa série une moyenne de 54,5 mm Hg.

Ø L'atteinte valvulaire

En ce qui concerne la nature de la valvulopathie, nous avons noté une prédominance de l'atteinte mitrale dans de nombreuses séries (Tableau 19).

Dans notre série, l'atteinte mitrale est la règle avec 100% des cas.

Tableau 19 : Nature de l'atteinte valvulaire au cours de la valvulopathie mitrale selon les séries.

séries	Mitro-aorto-tricuspidienne	Mitro-aortique	Mitro-tricuspidienne	Mitrale	aortique
Garg (n=14)	14	-	-	-	-
Kumar (n=898)	-	126	486	286	-
Remadi (n=870)	125	129	516	100	-
Girard (n=136)	-	13	-	52	71
Han (6)	871	-	-	-	-
Notre série	57	13	27	3	-

Dans notre série on trouve une majorité de maladie mitrale avec 68% des cas, 16% des insuffisances mitrales et 16% des rétrécissements mitraux, la série de Zouaoui [101] trouve aussi une majorité de maladie mitrale avec 59% des cas, 11% des insuffisances mitrales et 30% des rétrécissement mitraux, Garg [104] trouve une majorité d'insuffisances mitrales avec 64,3% des cas, Han [102] une majorité de rétrécissement mitraux avec 58% des cas, dans la série d'Alsoufi [99], les patients sont répartis de manière équilibrée entre rétrécissement, insuffisance et maladie mitrale.

6- Les données opératoires

Dans notre série 97% des opérations réalisées ont été programmées, seulement 3% des patients de notre série ont été pris en charge dans le cadre de l'urgence. Dans l'étude Girard [98] en retrouve un pourcentage de 14,2% d'opérations urgentes.

▼ Type de chirurgie

Plusieurs interventions valvulaires ont été réalisées chez nos 100 patients.

Le remplacement valvulaire mitral est le plus utilisé avec 98% des cas, contre 2% qui ont bénéficié d'une plastie mitrale réparti entre :

§ une commissurotomie à cœur fermé,

§ une annuloplastie mitrale associé à un remplacement de la valve aortique.

De même dans la série de Ekouhen [106] le pourcentage des plasties mitrales été de 3% avec deux annuloplasties et une commissurotomie mitrale à cœur ouvert.

Dans l'étude Girard [98] la plastie mitrale a été réalisée chez 46,2% des cas, les autres patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire avec prothèse mécanique ou biologique.

Malgré l'évolution des techniques chirurgicales permettant une conservation de plus en plus importante de l'appareil sous-valvulaire, la valvuloplastie mitrale

reste la seule technique respectant véritablement l'appareil sous-valvulaire [118] mais elle n'est pas toujours réalisable.

Les limites de la plastie mitrale concernent surtout l'étiologie rhumatismale. Les contre-indications anatomiques sont représentées par une fibrose extensive ou des calcifications des feuillets et des cordages [119]. En cas d'endocardite infectieuse, l'étendue des abcès valvulaire conditionne les possibilités de réparation.

Dans notre série de 100 patients, on a réalisé 98 remplacements mitraux et 2 plasties, 34 remplacements aortiques et 52 plasties tricuspidiennes (6 anneaux et 46 commissurotomies).

Dans la série de Garg [104] les 14 cas d'atteinte mitro-aorto-tricuspidienne ont été traités comme suit : chez 13 patients il a réalisé un double remplacement valvulaire mitro- aortique associé à une plastie tricuspidienne ; chez le dernier il a réalisé une commissurotomie mitrale chirurgicale avec un remplacement valvulaire aortique associée à une plastie tricuspidienne.

Carrier [107] dans sa série de 73 cas, a réalisé au niveau mitral 70 remplacements et 3 abstentions mitrales, au niveau aortique 73 remplacements et au niveau tricuspide, 66 plasties et 7 remplacement par prothèse.

Le choix des prothèses, quand celles-ci sont nécessaires au niveau des orifices mitral et aortique [120,121], répond aux critères de décision habituels que sont l'âge du patient, son contexte socioprofessionnel, son aptitude à être soumis à un traitement anticoagulant, la possibilité d'envisager une réintervention à distance sans que le risque en soit trop élevé.

Quand les deux valves du cœur gauche doivent être remplacées, il est logique de proposer l'utilisation, soit de deux bioprothèses en cas de conservation du rythme sinusal, soit de deux prothèses mécaniques.

Associer les deux types de prothèse serait illogique, car cela conduirait à faire cumuler les risque du traitement anticoagulant justifié par une prothèse mécanique

et le risque de détérioration, et donc de réintervention que fait courir une bioprothèse [122]. Quant au choix de deux bioprothèses [123] il comporte un risque accru de dégénérescence.

Compte tenu de la longévité médiocre des bioprothèses en position mitrale [124], les prothèses mécaniques sont préférées (sauf contre-indications aux anticoagulants ou patients très âgés). Les valves à bille ou à disque ne sont pratiquement plus employées en position mitrale, et c'est donc essentiellement des prothèses à doubles ailettes qui sont aujourd'hui implantées.

Le remplacement valvulaire par homogreffe donne des résultats peu satisfaisants surtout en position mitrale. Toutefois, la durabilité d'une homogreffe en position mitrale peut être obtenue quand les valves sont de taille adaptée et positionnées de façon à éviter une traction excessive, une redondance des tissus et un mauvais alignement des cordages [125].

Dans notre série, l'utilisation de valve mécanique a été la règle, que ce soit en position mitrale ou aortique les remplacements par prothèse mécanique s'imposent compte tenu de l'âge des patients de notre étude (âge moyen 36,7 ans), du niveau socio-économique, de la difficulté de réaliser une réintervention, mais aussi de l'étiologie rhumatismale dominante (96%) et des doubles remplacements réalisées (33%) ; sans oublié le pourcentage élevé des patients en fibrillation auriculaire (42%) et chez qui s'impose déjà un traitement anticoagulant.

▼ La cardioplégie

Tous les patients de notre série (100%) ont bénéficié d'une cardioplégie aux cristaalloïdes, de même que les patients de la série de Ekouhen de Casablanca [106] 100% de cardioplégie cristaalloïde, et contrairement aux séries internationales comme la série de Girard [98] qui a utilisé une cardioplégie cristaalloïde dans 40,2% des cas, la cardioplégie au sang dans 52,5% des cas, et la cardioplégie mixte dans 7,2% des cas, ce qui témoigne de la tendance actuelle vers la cardioplégie au sang qui

garantit une bonne oxygénation myocardique, une lutte physiologique contre l'œdème, ainsi qu'un système tampon meilleur.

Ce nouveau concept en réanimation cardio-vasculaire doit être mis à l'épreuve afin de mieux connaître ses bénéfices et ses inconvénients en termes de protection myocardique.

✓ La circulation extracorporelle

Les interventions se sont déroulées sous circulation extracorporelle, aorte clampée.

Ø Durée de la circulation extracorporelle

Dans notre étude, la durée de la circulation extracorporelle (CEC) était en moyenne de 96 minutes, une durée proche de celle retrouvée dans l'étude Girard [98] qui rapporte une moyenne de 91 min.

Ø Durée de clampage aortique

La durée moyenne de clampage aortique, est de 69 minutes une durée proche de celle retrouvée dans l'étude Girard [98] qui rapporte une moyenne de 66 min.

La durée de circulation extracorporelle ainsi que la durée de clampage de l'aorte, sont variable en fonction du type de l'intervention, mono ou double remplacement avec ou sans plastie tricuspидienne.

Le tableau suivant illustre les variations des temps moyens de la circulation extracorporelle et du clampage de l'aorte en fonction du geste réalisé selon les séries.

Tableau 20 : Durée moyenne de la circulation extracorporelle et du clampage aortique lors du remplacement de la valve mitrale.

Remplacement de la valve mitrale	Durée moyenne de circulation extracorporelle	Durée moyenne de clampage aortique
Zouaoui [101]	92,3 min	59,4 min
Notre série	65 min	47 min

Tableau 21 : Durée moyenne de la circulation extracorporelle et du clampage aortique, lors du double remplacement valvulaire avec plastie tricuspидienne selon les séries.

Double remplacement valvulaire mitrale et aortique avec plastie tricuspидienne	Durée moyenne de circulation extracorporelle	Durée moyenne de clampage aortique
Notre série	141 min	102 min
Ekouhen [106]	217 min	126 min
Berriane [105]	174 min	136 min
Garg [104]	170 min	116 min
Han [102]	143 min	115 min

7- Les données de réanimation

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation de notre série était de 2,57 jours, dans la série de Girard [98] la durée moyenne de séjour en réanimation chez la population valvulaire était de 2,3 jours, alors que dans la série Berriane de Rabat [105] la durée moyenne de séjours en réanimation était de 4,7 jours.

Dans notre série 34% des patients ont eu un séjour de plus de 48 heures en réanimation, l'étude Girard [98] rapporte un pourcentage de 29,1% de patients qui ont séjourné en réanimation plus de 48 heures après une chirurgie valvulaire.

8- Les complications

Nous avons noté 23 cas de complications chez les patient de notre série dans la période postopératoire précoce y compris les complications au cours du séjour en réanimation, le pourcentage retrouvé qui était de 23% reste inférieur aux pourcentages des autres séries, tel que la série de Ekouhen [106] qui a trouvé 40,7% de cas de complications précoces, ou celle de Zouaoui [101] qui a rapporté un pourcentage de 58% de cas de complications précoces.

Un taux de morbidité aussi bas ne peut être expliqué que par les efforts fourni par l'équipe de chirurgie cardiaque, ainsi que par le dévouement de l'équipe de réanimation A1, qui est un allié majeur de la continuité et de la réussite de notre service.

9- La mortalité

Le taux de mortalité hospitalière dans notre série était de 3%.

Dans les autres études, le taux de mortalité hospitalière s'échelonne entre 2,5 et 13,7% [103,107].

Dans notre série, la principale étiologie était rhumatismale chez des patients relativement jeunes. Il en est de même dans les séries d'Akay [103], Han [102], Zouaoui [101] et Yilmaz [112] qui observent des taux de mortalité de 2,5%, 8%, 4,2% et 11,8% respectivement.

De même pour la série de Berriane de Rabat [105] la mortalité immédiate était de 7,8% avec une prédominance des complications hémodynamique comme cause de décès.

Dans les séries occidentales, dont la population d'étude est plus âgées et donc présente d'autres facteurs de comorbidité. Les taux de mortalité hospitalière sont légèrement plus élevés : 12,6% chez Alsoufi [99], et 13,7% chez Carrier [107].

Tableau 22 : Taux de mortalité selon les séries.

séries	Mortalité
Akay [103]	2,5%
Han [102]	8%
Zouaoui [101]	4,2%
Yilmaz [112]	11,8%
Berriane [105]	7,8%
Asoufi [99]	12,6%
Carrier [107]	13,7%
Notre série	3%

10- L'évolution

Au plan clinique, de nombreuses séries rapportent une nette amélioration de la dyspnée chez les patients opérés (Tableau 22). La chirurgie permet ainsi le plus souvent une amélioration du statut fonctionnel du patient et donc de sa qualité de vie [117, 104, 108].

Tableau 23 : Evolution des stades moyens de dyspnée selon les séries au cours des valvulopathies.

Séries	Dyspnée moyenne en préopératoire	Dyspnée moyenne en postopératoire
Fiore [117]	2,9	-
Remadi [108]	2,85	-
Garg [104]	3,5	1,7
Ekouhen [106]	3,1	1,33
Notre série	2,9	1,3

Au plan des examens paracliniques, la chirurgie ne corrige pas l'altération profonde de la fraction ventriculaire [126]. Au stade évolué, les lésions myocardiques sont irréversibles [127]. L'évolution de la fraction d'éjection au long terme est assez variable : elle peut rester constante, augmenter ou diminuer.

Dans notre série, on note une fraction d'éjection moyenne en postopératoire presque similaire à celle calculée en préopératoire : la fraction d'éjection en préopératoire était de 58,2% et en postopératoire était de 59,9%. Garg [104] a obtenu une diminution de la fraction d'éjection moyenne qui est passée de 68,7% en préopératoire à 53,8% en post opératoire. Pour la série Ekouhen [106] la fraction

d'éjection moyenne est restée presque la même en pré et post opératoire (FE préopératoire à 53,1% et FE postopératoire à 53,7%).

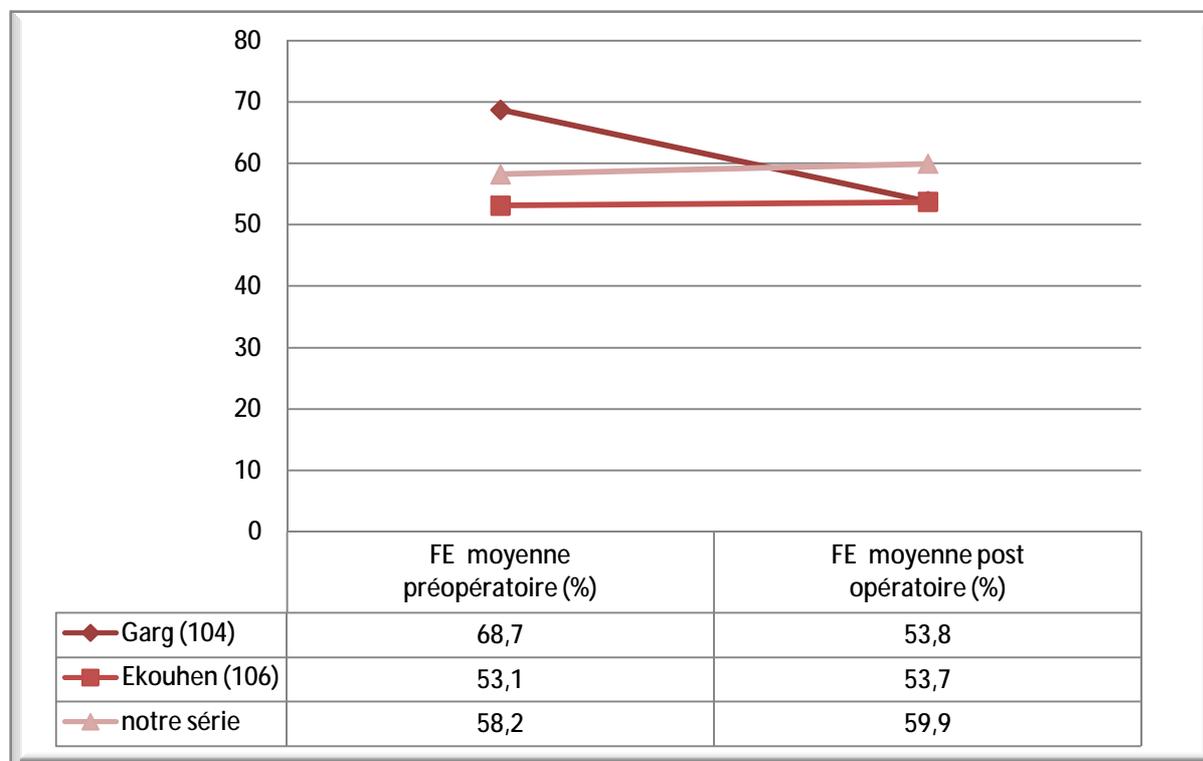


Figure 65: L'évolution de la FE pré et postopératoire selon les séries.

Le contrôle échographique postopératoire, a permis aussi la mesure du gradient moyen transprothétique qui constitue la valeur de référence pour le suivi d'une prothèse valvulaire, toute majoration de ce gradient en l'absence de modification hémodynamique, est un argument important en faveur du diagnostic d'obstruction prothétique [128].

La moyenne des gradients transprothétique de notre série était de $5,2 \pm 1,6$ mm Hg une valeur proche de celle trouvé par Zouaoui [101] dans sa série, et qui était de $5,6 \pm 1,1$ mm Hg.

De nombreux travaux cliniques ont rapporté, selon le type et la taille de la prothèse en position mitrale les valeurs moyennes du gradient transprothétique parmi eux celui d'Acar [129]. La figure suivante compare les gradients moyens de prothèse mitrale et l'influence du calibre de la prothèse (25-29-31) sur la valeur moyenne du gradient transprothétique en mm Hg.

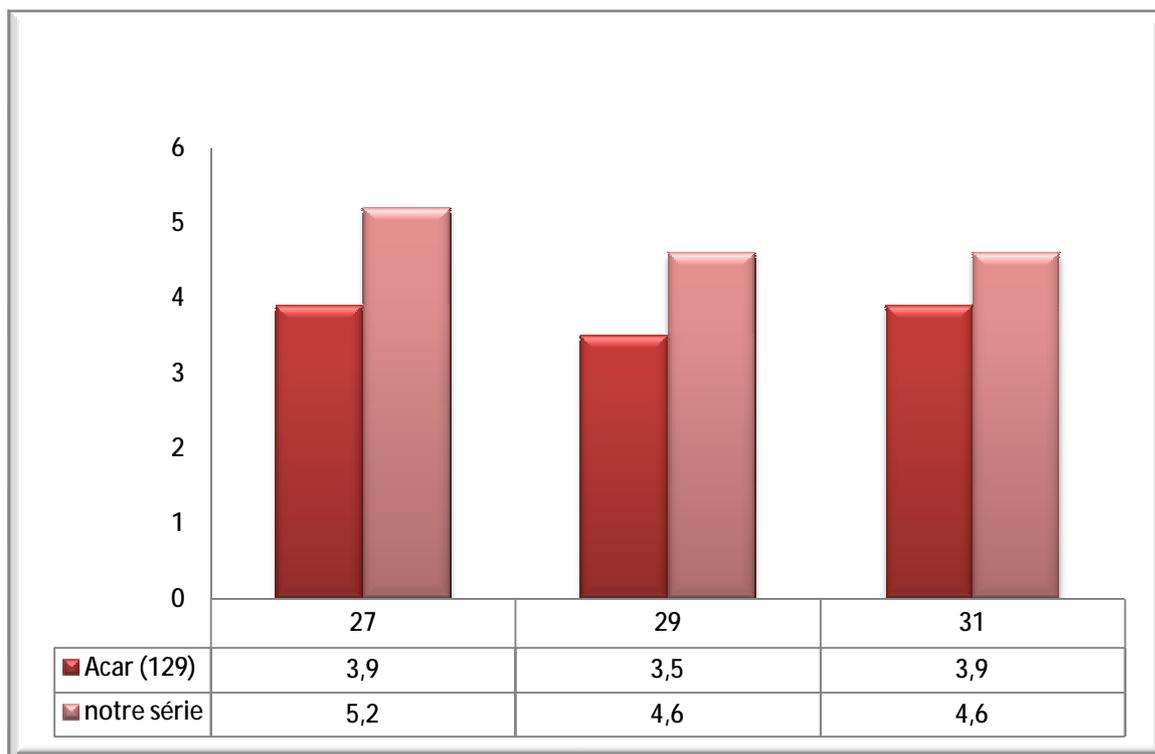


Figure 66: L'influence du calibre de la prothèse sur la valeur moyenne du gradient moyen en mm Hg.

11- La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation des patients de notre série était de 27,5* jours, une durée plus élevée que celle retrouvée au CHU de Nantes qui rapporte une moyenne de 11 jours en 1994 et une moyenne de 9 jours en 1999 [130].

Une durée aussi longue ne fait qu'alourdir le coût global de la prise en charge du patient qui est déjà élevé vu les dispositifs médicaux et chirurgicaux multiples utilisés. Elle reflète de même un manque de coordination entre les services modérateurs de soins ainsi que l'absence de programmation d'un circuit bien codifié du patient au sein de notre structure.

Une réduction de durée totale d'hospitalisation est souhaitable afin de minimiser les coûts directe et indirecte d'une chirurgie qui reste économiquement lourde dans un pays en voie de développement comme le nôtre.

Une vision plus globale incluant tous les impliqués du secteur doit être instaurée pour optimiser nos ressources humaines et budgétaires.

*S'agissant des 100 premières interventions, nous rappelons que durant les années 2009 et 2010, l'absence d'autonomie sur le plan perfusion et anesthésie-réanimation nous obligeait d'hospitaliser longuement nos patients avant leur prise en charge ; actuellement la durée moyenne de séjour est de 13 à 15 jours.

CONCLUSION

Au terme de cette étude rétrospective sur les 100 premiers cas d'atteinte mitrale opérés au sein du service de chirurgie cardiaque du Centre Hospitalier Universitaire HASSAN II de FES, nous constatons que l'étiologie rhumatismale reste toujours majoritaire dans notre contexte, ce qui nous incite à la réévaluation du programme national de lutte contre le rhumatisme articulaire aigu intégré dans les soins de santé de base, à fin de diminuer le nombre de valvulopathie rhumatismale qui constitue un handicap majeur au développement de notre pays.

Nous insisterons sur le fait que la chirurgie cardiaque a permis une nette amélioration de l'état fonctionnel des patients sur le plan clinique et paraclinique, sans oublier qu'il serait souhaitable d'opérer les patients à un stade précoce pour éviter les complications cliniques et l'altération de la fonction cardio-pulmonaire constaté dans notre étude.

Nos résultats chirurgicaux restent encourageant comparativement aux données de la littérature.

La nouvelle vision de la couverture médicale (RAMED), l'étoffement de l'équipe médico-chirurgicale ainsi qu'une meilleure coordination entre les intervenants du domaine de santé dans notre pays va permettre d'offrir à nos patients une prise en charge plus adaptée.

Toujours est-il que la création de nouveaux centres est nécessaire pour répondre efficacement au projet national de l'instauration de la carte sanitaire du Royaume.

RESUMES

RESUME

Notre étude rétrospective porte sur les 100 premiers cas d'atteinte mitrale, opérés au sein du service de chirurgie cardiaque du centre hospitalier HASSAN II de Fès, sur une durée allant du 23 avril 2009 au 24 décembre 2011. La moyenne d'âge était de 36,79 ans $\pm 11,5$ avec des extrêmes de 14 à 63 ans. Nous avons noté une nette prédominance féminine avec un pourcentage de 72% contre 28 % chez les hommes. Le délai d'admission moyen était de 8,3 mois.

Cliniquement, nous avons retrouvé une dyspnée d'effort chez 98% de nos patients avec une moyenne de 2,9 selon la NYHA. Nous avons noté 42% de fibrillation auriculaire à l'ECG, par ailleurs la radiographie thoracique a décelé 55 cas de cardiomégalie avec un rapport cardio-thoracique moyen de $0,62 \pm 0,2$. L'échocardiographie a noté une altération de la fonction myocardique avec une FE moyenne de 58,2 % $\pm 10,1$ et une hypertension artérielle pulmonaire de 58,41 mm Hg en moyenne.

Sur les 100 interventions, 97 ont été réalisées de façon élective et 3 en urgence. Les interventions couvraient l'ensemble de la chirurgie valvulaire mitrale ainsi que les éventuelles associations à d'autres lésions. La prise en charge chirurgicale a consisté essentiellement en un remplacement de la valve mitrale par valve mécanique. Le temps moyen de circulation extracorporelle était de 96 min $\pm 40,2$, et celui du clampage de l'aorte de 69,4 min $\pm 26,6$. Les complications post opératoire bien que mineurs ont été de 18%, et la durée moyenne de séjour en réanimation était de 2,57 jours.

L'évolution post opératoire était favorable aussi bien sur le plan clinique avec une dyspnée moyenne post opératoire de 1,3 selon la NYHA que paraclinique avec une moyenne de FE en post opératoire de 59,49% et une baisse de la PAPS moyenne

de -24,97 mm Hg. La mortalité globale dans notre série n'a pas dépassé 3% pour une durée moyenne d'hospitalisation de 27,5 jours.

Il ressort de cette étude, en comparaison avec la littérature que la prise en charge chirurgicale de l'atteint mitrale permet une nette amélioration de la symptomatologie clinique des patients surtout lors d'une prise en charge chirurgicale à un stade précoce de la maladie.

Bien que le recul de notre étude ne soit que de 1 an, les résultats post opératoire précoce son comparable aux données de la littérature.

Abstract

Our retrospective study focuses on 100 cases of mitral affect which was operated in the cardiac surgery department of the hospital Hassan II of Fez, over a period from 23 April 2009 to 24 December 2011. The average age was 36.79 ± 11.5 years with a range of 14-63 years. We noted a marked female predominance with a percentage of 72% against 28% for men. The deadline of admission was 8.3 months.

Clinically, we found dyspnea in 98% of our patients with an average of 2.9 New York Heart Association. We noted 42% of atrial fibrillation in ECG, chest X-ray also has identified 55 cases of cardiomegaly with a cardiothoracic ratio average of 0.62 ± 0.2 . Echocardiography noted impaired myocardial function with a mean ejection function of $58.2\% \pm 10.1$ and pulmonary hypertension 58.41 mm Hg on average.

Of the 100 interventions 97 were realized electively and 3 emergency. Interventions were covering all processes for mitral valve surgery as well as any associations with other valvular lesions. The surgical treatment consisted essentially of a mitral valve replacement by mechanical valve. The average time of cardiopulmonary bypass was 96 ± 40.2 min, and that of clamping the aorta 69.4 ± 26.6 min. The postoperative complications were 18%, and the average length of intensive care stay was 2.57 days.

The postoperative evolution was favorable as well as on the clinical with dyspnea average of 1.3 postoperative New York Heart Association, than paraclinical with an average postoperative ejection function of 59.49% and a decline in average PAPS - 24.97 mm Hg overall mortality in our series has not exceeded 3% for an average duration of hospitalization of 27.5 days.

It appears from this study compared with the literature that surgical treatments of mitral disease permit a clear improvement of the clinical symptoms of

patients especially when the surgical treatment is realized at early stage of the disease.

Early postoperative results are at the height of international results; however, it would be interesting to study the long-term evolution of operated patients Foreign Going.

ملخص

أجريت دراستنا بأثر رجعي على أول 100 جراحة لانتهاك الصمام القلنسي تجرى بمصلحة جراحة القلب بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس خلال الفترة الممتدة من 23 أبريل 2009 إلى 24 ديسمبر 2011. كان متوسط العمر 36،79 \pm 11،5 سنة مع مجموعة أعمار تمتد من 14 إلى 63 عاما. لاحظنا غلبة ملحوظة الإناث بنسبة 72% مقابل 28% للرجال. مدة الإنتظار المتوسطة للولوج للجراحة بلغت 8،3 شهر

سريريا، وجدنا ضيق التنفس الجهدى في 98% من المرضى بمتوسط 2،9 حسب سلم جمعية نيويورك للقلب، لاحظنا 42% من الرجفان الأذيني من خلال الصور البيانية الكهربائية للقلب و أظهر التصوير الشعاعي للصدر في 55% من الحالات تضخما للقلب و نسبة القلب الصدري بلغت 62،0 \pm 0،2. وأشار تخطيط صدى القلب طعفا في وظيفة عضلة القلب مع كسر القذفي بمتوسط 58،2 % \pm 10،1 ، وارتفاع ضغط الدم الرئوي إلى 58،41 ملمتر زئبقي

من بين التدخلات 100 الأولى أجريت 97 جراحة مبرمجة و 3 عمليات جراحية مستعجلة. التدخلات التي أجريت تضمنت جميع أنواع جراحات الصمام القلنسي، تألف العلاج الجراحي أساسا في استبدال الصمام القلنسي بواسطة صمام الميكانيكي متوسط أوقات التداول الدموي خارج الجسم بلغ 96 \pm 40،2 دقيقة، اما متوسط أوقات لقط الشريان الأبهر فقد بلغ 69،4 \pm 26،6 دقيقة. سجلنا في 18% من الحالات وقوع مضاعفات ما بعد الجراحة، و بلغ متوسط مدة الإقامة في وحدة العناية المركزة 2،57 يوم

تطور الحالات في مرحلة ما بعد الجراحة كان إيجابيا على المستوى السريري مع متوسط طيق تنفس بلغ 1،3 على مستوى سلم جمعية نيويورك للقلب، كذلك كان تطور كسر القذف ليصل إلى متوسط 59،49% و انخفاض ضغط الدم الرئوي بمعدل

سالب 24،97 معدل الوفيات لم يتجاوز 3%، مع مدة اقامة متوسطة بلغت 27،5 يوم ويبدو من هذه الدراسة مقارنة مع المراجع العلمية أن العلاج الجراحي لانتهاك الصمام القلنسي يسمح بتحسن كبير في الأعراض السريرية للمرضى وخاصة خلال العلاج الجراحي في مرحلة مبكرة من المرض نتائج ما بعد العملية الجراحية على المدى القصير في دراستنا تعادل النتائج الدولية، ومع ذلك، سيكون من المثير للاهتمام دراسة التطور الطويل الأمد للمرضى ما بعد التدخل الجراحي وأخيراً، سيسمح التنسيق بين جميع المصالح المعنية برعاية مريض انتهاك الصمام القلنسي بتحسين كفاءة خدماتنا والحد من تكلفة العملية الجراحية التي لا تزال مرهقة مالياً .

BIBLIOGRAPHIE

1. Souttar HS. The surgical treatment of mitral stenosis. *BMJ* 1925; 6036.
2. CARPENTIER ET COLL. Conservative management of the prolapsed mitral valve. *Ann. Thorac. Surg.* 1978; 26:294.
3. BEX J .P. et coll. Annuloplastie mitrale et tricuspидienne sur réduction linéaire souple. *Ann.Chir .Thorac . ET Cardiovasc .* 1976; 16:273.
4. DURAN CG. Chirurgical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring to atrio-ventricular valve reconstruction. *Ann.Thorac.Suppl.*, 1976;22:458-63.
5. DURAN ET UBAGO. Conservative mitral valve surgery and development in the technique of prosthetic ring annuloplasty. *The mitral valve: D.Kalmanson, éd. Acton, Mars 1976 Publishing science groupe.*
6. C. Latrémouille, F. Lintz. *Anatomie du coeur. EMC - Cardiologie* 2005:1-15 [Article 11-001-A-10].
7. Becker A.E., De Wit A. Mitral valve apparatus. A spectrum of normality relevant to mitral valve prolapse *Br. Heart J.* 1979; 42: 680-689.
8. Rusted I.E., Schiefley C.H., Edwards J.E. Studies of the mitral valve. I. Anatomic features of the normal mitral valve and associated structures *Circulation* 1952 ; 6 : 825-831.
9. Ranganathan N., Lam J.H., Wigle E.D., Silver M.D. Morphology of the human mitral valve. II. The valve leaflets *Circulation* 1970; 41: 459-467.
10. Walmsley R., Watson H. *Clinical anatomy of the heart* Edinburgh: Churchill Livingstone (1978). 91-112.
11. Latrémouille C., Chardigny C., Pouzet B., D'Attellis N., Couetil J.P., Chauvaud S., et al. Morphometric study of pulmonary artery trunk: implications for a new approach of the Ross procedure *Surg. Radiol. Anat.* 2000; 22: 129-133.
12. Rosenquist G.C., Clark E.B., Sweeney L.J., McAllister H.A. The normal spectrum of mitral and aortic valve discontinuity *Circulation* 1976; 54: 298-301.

13. Carpentier A., Deloche A., Dauptain J., Soyer R., Blondeau P., Piwnica A, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1971; 61:1-13.
14. Sonnenblick E.H., Napolitano L.M., Daggett W.M., Cooper T. An intrinsic neuromuscular basis for mitral valve motion in the dog. *Circ. Res.* 1967; 21: 9-15.
15. Lam J.H., Ranganathan N., Wigle E.D., Silver M.D. Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendinae: a new classification. *Circulation* 1970; 41: 449-458.
16. Silverman M.E., Hurst J.W. The mitral complex. Interaction of the anatomy, physiology, and pathology of the mitral annulus, mitral valve leaflets, chordae tendineae, and papillary muscles. *Am. Heart J.* 1968; 76: 399-418.
17. Ramsheyi S.A., Pargaonkar S., Lassau J.P., Acar C. Morphologic classification of the mitral papillary muscles. *J. Heart Valve Dis.* 1996; 5: 472-476.
18. Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease: a clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. *Annals of Internal Medicine* 1972; 77: 939-75.
19. Y Chandrashekhar, Stephen Westaby, Jagat Narula. Mitral stenosis. *The Lancet*, Volume 374, Issue 9697, Octobre 2009, Pages 1271-83.
20. Braunwald E. Valvular heart disease. *Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine*; 6th edition; Volume 2; Chapter 46: 1643-1722.
21. Jean Acar, Roland Kassab. Insuffisances mitrales acquises. *EMC-Cardiologie*, 2001:1-14 [Article 11-010-B-10].
22. Acar C, Tapia M. Plasticité mitrale. In: Acar J, Acar Céd. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2000 : 393-400.
23. Dadez E, Acar J. Stratégie thérapeutique au cours de l'insuffisance mitrale non ischémique. In : Acar J, Acar Céd. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2000 : 371-379.

24. Delahaye JP, Milon H, Loire R, Lantelme P. Étiologies et lésions anatomiques des valvulopathies acquises. In: Acar J, Acar Céd. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2000:3-28.
25. Roberts WC, Buchbinder NA. Healed left-sided infective endocarditis: a clinicopathologic study of 59 patients. *Am J Cardiol* 1977; 40: 876-888.
26. Acar J, Michel PL, Dorent R, Luxereau P, Vahanian A, Cormier B. Évolution des étiologies des valvulopathies opérées en France sur une période de 20 ans. *Arch Mal Cœur* 1992; 85: 411-415.
27. Luxereau P, Dorent R, DeGevigney G, Bruneval P, Chomette G, Delahaye G. Etiology of surgically treated mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1991; 12 (suppl B): 2-4.
28. Acar J, Caramanian M, Perrault M, Luxereau P, Arnaud JC. Les insuffisances mitrales par rupture de cordages d'origine dégénérative. *Arch Mal Coeur* 1968; 62: 1724-1737.
29. Selzer A, Kelly JJ, Vannitamby M, Walker P, Gerbode F, Kerth WJ. The syndrome of mitral insufficiency due to isolated rupture of chordae tendinae. *Am J Med* 1967; 43: 822-836.
30. Roberts WC, Honig HS. The spectrum of cardiovascular disease in the Marfan syndrome a clinico-morphologic study of 18 necropsy patients and comparison of 151 previously reported necropsy patients. *Am Heart J* 1982 ; 104 :115-135.
31. Acar C, Deloche A, Tibi PR, Jebara V, Chachques JC, Fabiani JN et al. Operative findings after percutaneous mitral dilatation. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 959-963.
32. Galve E, Ordi J, Barquinero J, Evangelista A, Vilardell M, Soler-Soler J. Valvular heart disease in the primary antiphospholipid syndrome. *Ann Intern Med* 1992; 116: 293-298.

33. Uhley HN, Leeds SE, Sampson JJ. Role of pulmonary lymphatic in chronic pulmonary edema. *Circ Res* 1962;11: 966-972.
34. Davies SW, Wilkinson P, Keegan J, Bailey J, et al. Pulmonary micro vascular permeability in patient with mitral stenosis. *Br Heart Journal* 1991; 65:89-93.
35. Levine MJ, Weinstein JS, Diver DJ, Berman AD, Whyman RM, Cuningham MJ, et al. Progressive improvement in pulmonary vascular resistance after percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation* 1989; 79:1061-1067.
36. Gaasch WH, Folland ED. Left ventricular function in Rheumatic mitral stenosis. *Eur.Heart Journal*. 1991; 12 (supp 13):66-69.
37. Liu CP, Ting CT, Yang TM, Chen JW, Chang MS et al. Reduced left ventricular compliance in human mitral stenosis. Role of reversible internal constraint. *Circulation* 1992 ; 85 :1447-1456.
38. Cormier B, Vahanian A, Lung B, Porte JM, et al. Influence of percutaneous mitral commissurotomy left atrial spontaneous contrast of mitral stenosis. *Am. Journal Cardiol* 1993; 71: 842-847.
39. Garcia – Fernandez MA, Torrecilla EG, San Roman D et al. Left atrial appendage Doppler flow patterns: implications on thrombus formation. *Am.Heart Journal* 1992; 124: 955-961.
40. Acar J et Kassab R. Insuffisances mitrales acquises. *Encycl Méd Chir, Cardiologie*, 11-010-B-10, 2001,14 p.
41. Enriquez Sarano M, Avierinos JF. Insuffisance mitrale. In : Acar J, Acar C éd. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2000: 181-198.
42. Yoran C, Yellin EL, Becker RM, Gabbay S, Frater RW, Sonnenblick EH. Mechanism of reduction of mitral regurgitation with vasodilator therapy. *Am J Cardiol* 1979; 43:773-777.
43. Braunwald E, Awe W. The syndrome of severe mitral regurgitation with normal left atrial pressure. *Circulation*, 1963, 27 :29-35.

44. Carabello BA. The pathophysiology of mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis* 2000; 9: 600-608.
45. Corin WJ, Monrad ES, Murakami T, Nonogi H, Hess OM, Krayenbuehl HP. Relationship of afterload to ejection performance in chronic mitral regurgitation. *Circulation* 1987; 76: 59-67.
46. Dadez E, Acar J. Stratégie thérapeutique au cours de l'insuffisance mitrale non ischémique. In: Acar J, Acar C éd. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2000: 371-379.
47. Hanania G, Maroni J-P, Terdjman M. Les poly-valvulopathies. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p 263-273.
48. Gash AK, Carabello BA, Kent RL, Frazier JA, Spann JF. Left ventricular performance, in patient with coexistent mitral stenosis and aortic insufficiency. *J Am Coll Cardio* 1984; 3: 703-1.
49. Bonow et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patient, with valvular heart disease. *Circulation*. 2008; 118 :e523-e661.
50. Kirklin JW ,Barratt-Boyes BG . *Cardiac Surgery*, 2nd Ed. New York, Churchill-Livingstone,1993.
51. Messika-Zeitoun D; B. Lung. Evaluation of mitral stenosis in 2008. *Archcardiovascular dis*; 2008, 101: 653-663.
52. FRASER A. G., NGELINI G. D. et al .Left atrial ball thrombus echocardiographic features and clinical implications. *European Heart Journal*, 1988, 9, pages 672-677.
53. LINDROOS M. , KUPARI M. , HEIKKILA J. et al . Prevalence of mitral valve abnormality in the elderly: and echographic study of a random population sample. *J. Am. Coll. of Cardiology* 1993, vol 21, 1220-1225.

54. OBARSKI T., SALCEDO E., CASTLE L. et al Spontaneous echo contrast in the left atrium during paroxysmal atrial Fibrillation. *American Heart Journal*, 1990, 120, pages 988-990.
55. ROBSON D. J, FLAXMAN J. C. Measurement of the end diastolic pressure gradient and mitral valve area in mitral stenosis by doppler ultrasound *European Heart Journal*, 1984, 5, 660-667.
56. TRIBOUILLOY C., SHEN W., QUERE J. et al Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet at its origin with trans oesophageal doppler color flow imaging. *Circulation*, 1992, 85, 1248-1253.
57. DAVINDER J., NEILAN T. et al The impact of spontaneous echocardiographic contrast in patients with left atrial enlargement undergoing cardiac valvular surgery. *J. Cardiothoracic and Vascular Anaesthesia*, oct 2006, issue 6, 772-776.
58. SANARO E., TAJIK A., SCHAFF H. et al. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation*, 1994, 90, pages 830-837.
59. DAHIM M . ,IVERSEN S. SCHMIDF et al. Intraoperative evaluation of reconstruction of the atrio-ventricular valves by transoesophageal echocardiography. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg* ,1987,35,pages140-142.
60. JHAVER S,CZONICZER G,REIDER R, MASSELL B, Relatively benign "pure" mitral regurgitation of rheumatic origin: a stady of seventy-four adults patients.*Circulation*, 1987, 76:777-785.
61. LING H ,ENRIQUEZ-SARANO M , SEWARD J et al . Clinical outcome of mitral régurgitation due to flail leaflets. *N Engl J Med*, 1996, 28:335:1417-1423.
62. SELZER A, KATAYAMA F., Mitral regurgitation: clinical patterns,pathophysiology and naturel history. *Medecine*,1972, 51:337-366.
63. DESJARDINS V, ENRIQUEZ-SARANO M,TAJIK A et al , Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation. *Am J Med*, 1996, 100:149-156.

64. BYRAM M, ROBERTS W. Frequency and extent of calcific deposits in purely regurgitant mitral valves: analysis of 108 operatively excised valves. *Am J Cardiol*,1983,52:1059-1061.
65. MARCUS R, SARELI P, POCOCK W et al. Functional anatomy of severe mitral regurgitation in active rheumatic carditis. *Am J Cardiol*,1989,63:577-584.
66. LEVINE R, HANDSCHUMACHER M, SANFILIPPO A et al. Three dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implication for the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation*, 1989, 80:558-589.
67. IZUMI S, MIYATAKE K , BEPPU S et al . Mechanism of mitral regurgitation in patient with myocardial infarction: study using real-time two-dimensional Doppler flow imaging and echocardiography. *Circulation*, 1987,76:777-785.
68. F. Alexandre, J.-N. Fabiani. *Circulation extracorporelle. EMC - Techniques chirurgicales - Thorax* 2007:1-22 [Article 42-513].
69. Cremer J, Steinhoff G, Karck M, Ahnseil T, Brandt M, Teebken O et al. Ischemic preconditioning prior to myocardial protection with cold blood cardioplegia . *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 12:753-758.
70. Jasinski M, Kadziola Z, Bachowski R, Domaradzki W, Wenzel JI, Piekarski M et al. Comparison of retrograde versus antegrade cold blood cardioplegia. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 12: 620-626.
71. Kaukoranta PK, Lepojärvi MP, Kiviluoma KT, Ylitalo KV, Peuhkurinen KJ. Myocardial protection during antegrade versus retrograde cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 66 : 755-761.
72. Nikas D, Ramadan F, Elefteriades J. Topical hypothermia: ineffective and deleterious as adjunct to cardioplegia for myocardial protection. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 28-3.
73. Rao V, Cohen G, Weisel R, Shiono N, Nonami Y, Carson S et al. Optimal flow rates for integrated cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 226-235.

74. Tian G, Shen J, Sun J, Xiang B, Oriaku G, Zhezong L et al. Does simultaneous antegrade/retrograde cardioplegia improve myocardial perfusion in the areas at risk, A magnetic resonance perfusion imaging study in isolated pig hearts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 913-924.
75. Tofukuji M, Stamler A, Li J, Hariawala M, Franklin A, Sellke F. Comparative effects of continuous warm blood and intermittent cold blood cardioplegia on coronary reactivity. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1360-1367.
76. Carias DO, Boeve T, Torchiana D, Kantor H, Titus J, Schmidt C et al. Ischemic intervals during warm blood cardioplegia in the canine heart evaluated by phosphorus 31-magnetic resonance spectroscopy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114: 1070-1080.
77. Carrier M, Pelletier L, Searle N. Does retrograde administration of blood cardioplegia improve myocardial protection , *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 1256-1262.
78. Madi-Jebara S, Yazigi Y, Haddad F. Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire. In *Acar, cardiopathies valvulaires acquises*, 382-386.
79. Shuhaiber J., Anderson R.J. Meta-analysis of clinical outcomes following surgical mitral valve repair or replacement. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2007; 31: 267-280.
80. Magne J., Girerd N., Sénéchal M., Mathieu P., Dagenais F., mesnil J.G., Mitral repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation *Circulation* 2009 ; 120 : 104-111.
81. Antunes MJ, Magalhaes MP, Colsen PR, Kinsley RH. Valvuloplasty for rheumatic mitral valve disease.A surgical challenge. *J Thorac Cardiovasc Surg.*1987; 94: 44-56.
82. Duran C.M, Gometza B, De Vol EB. Valve repair in rheumatic mitral disease. *Circulation.*1991; 84:125-32.

83. Kuwaki K, Kiyofumi M, Tsukamoto M, Abe T. Early and late results of mitral valve repair for mitral valve regurgitation. Significant risk factors of reoperation. *J Cardiovasc Surg* 2000; 41: 187- 92.
84. S. Chauvaud. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale : généralités. *EMC - Techniques chirurgicales - Thorax* 2011:1-6 [Article 42-530].
85. JEAN Acar, Remplacement valvulaire. In Acar, cardiopathies valvulaires acquises, AcarCéd. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2000: 362-366.
86. S. Chauvaud. Remplacement de la valve mitrale : techniques chirurgicales. *EMC - Techniques chirurgicales - Thorax* 2011:1-9 [Article 42-531].
87. Sintek C.F., Pfeffer T.A., Kochamba G.S., Khonsari S. Mitral valve replacement: technique to preserve the subvalvular apparatus. *Ann. Thorac. Surg.* 1995 ; 59 : 1027-1029.
88. Lemke P., Roth M., Kraus B., Hohe S., Klövekorn W.P., Bauer E.P. Ruptured papillary muscle after mitral valve replacement with preservation of chordae tendineae. *Ann. Thorac. Surg.* 2001; 72: 1384-1386.
89. Chowdhury U.K., Kumar A.S., Airan B., Mittal D., Subramaniam K.G., Prakash R., et al. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in a rheumatic population: serial echocardiographic assessment of left ventricular size and function. *Ann. Thorac. Surg.* 2005;79: 1926-1933.
90. Vander Salm T.J., Pape L.A., Mauser J.F. Mitral valve replacement with complete retention of native leaflets. *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 59: 52-55.
91. Carpentier A., Lemaigre G., Robert L., Carpentier S., Dubost C. Biological factors affecting long-term results of valvular heterografts . *J. Thorac. Cardiovasc.Surg.* 1969;58: 467-483.
92. Carpentier A. From valvular xenograft to valvular bioprosthesis: 1965-1970. *Ann. Thorac. Surg.* 1989; 48: S73-S74.

93. Chauvaud S., Waldmann T., d'Attellis N., Bruneval P., Acar C., Gerota J., et al. Homograft replacement of the mitral valve in young recipients: mid-term results. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2003; 23:560-566.
94. Chauvaud. Plasties mitrales : techniques chirurgicales. *EMC - Techniques chirurgicales - Thorax* 2012;7(1):1-13 [Article 42-532].
95. Carpentier A.F., Lessana A., Relland J.Y., Belli E., Mihaileanu S., Berrebi A.J., et al. The "Physio-Ring": an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 1177-1186.
96. Mesana T., Ibrahim M., Hynes M. A technique for annular plication to facilitate sliding plasty after extensive mitral valve posterior leaflet resection. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 720-722.
97. Drake D.H., Drake C.G., Recchia D. Parabolic resection for mitral valve repair *Intract. CardioVasc Thorac Surg* 2010; 10: 222-227.
98. ARTEC C.Girard et al. *Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation* 23 (2004) 862-872.
99. Alsoufi B , Rao V , Borger MA et col . Short and long-term results of triple valve surgery in the modern era, *Ann Thorac Surg* 2006; 81:2172-8.
100. Mullany CJ, Gersh BJ et col. Repair of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987, 94:740-748.
- 101 . Zouaoui W et al. Short-and long-term results of mitral replacement by caged-ball and bileaflet mechanical prosthesis. *Ann of Cardiology an angiology* 2009, 58:86-93.
102. Hann QQ, Xu ZY, Zou LJ et col. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *Eur J cardiovasc Surg* 2007, 31:845-850.

103. Akay TH, Gultekin B, Ozkan S et col. Triple valves procedures: Impact of risk factors on midterm in a rheumatic population. *Ann Thorac Surg* 2006, 82:1729-34.
104. Garg SK, Gosh PK, Misra B. Triple valve surgery in rheumatic heart disease. *Cardiologie tropicale*, 1998, 24 (94): 39-45.
105. Brriane M. Traitement chirurgicale des triples valvulopathies : Expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire B de Rabat. 112/2009.
106. Eukouhen D. Cardiopathies valvulaires évoluées : Prise en charge chirurgicale (à propos de 59 cas) service de chirurgie cardio-vasculaire du centre hospitalier universitaire IBN ROCHD, 48/2007.
107. Carrier M, Pellerin M, Bouchard D et col. Long-term results with triple valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2002;73:44-7.
108. REMADI J. , BIZOUARN P., BARON O. et al. Mitral valve replacement with the St Jude medical prosthesis: 5 years of follow -up *Ann. Thoracic Surg.*, 1998, 66, 762-767.
109. Gouvernement du royaume du Maroc. Couverture médicale. www.maroc.ma.
110. J-F Légaré, D Li, KJ Buth. How established wait time benchmarks significantly underestimate total wait times for cardiac surgery. *Can J Cardiol* 2010; 26(1):e17-e21.
111. Réalisations gouvernementales dans le domaine de la santé. 2002- Mars 2005.
112. Yilmaz M, Ozkan M, Boke E. Triple valve surgery: A 25-year experience. *Anadolu Kardiyol Derg* 2004; 4: 205-208.
113. Schwartz B; Fachhan RR, Browan RF. Changing epidemiology of group A Streptococcal infection in the USA. *Lancet* 1990; 336: 1167-1171.
114. B isni. AL. Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. *N Engl J Med*. 1991;325: 783-793.

115. Ministère de la santé du Maroc. Bulletins épidémiologiques:1995-2007.
www.sante.gov.ma.
116. KUMAR S. TALWAR S. et al. Results of mitral valve repair in rheumatic mitral regurgitation. *Interact. Cardiovasc.Thoracic Surg.*, 2006, 5,356-361.
117. Fiore A.C., BARNER H. B., SWARTZ M. T. et al. Mitral valve replacement: randomized trial of St Jude and Medtronic Hall prostheses. *Ann. Thoracic Surg.*, 1998, 66,pages 707-713.
118. Obadia J-F, Chassignole J-F, Remplacement valvulaire mitral. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaire acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, P406-415.*
119. Acar C, Tapia M. Plastie mitrale. In Acar J, Acar C, *Cardiopathie valvulaire acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p 393-405.*
120. Perier P, Deloche A, Chauvaud S. Comparative evaluation of mitral valve repair and replacement with Starr, Bjork, and porcine valve prosthesis. *Circulation*,1984,70 (suppl.I): 187-192.
121. Bonchek LI. Current status of cardiac valve replacement: selection of a prosthesis and indication for reoperations. *Am Heart J*, 1981,101: 96-105.
122. Braunwald E. Valvular heart disease.In E Braunwald. *Heart disease, 5 Ed. Philadelphia, Saunders,199:1007-1076.*
123. Caus T, Albertini JN, Chi Y et al. Multiple valve replacement increases the risk of reoperation for structural degeneration of bioprostheses.*J Heart Valve Dis*, 1999, 8; 376-383.
124. Jamieson VR, Munro AL, Miyagishima RT et al. Carpentier-Edwards. Standard porcine bioprosthesis: clinical performance to seventeen years. *Ann Thorac Surge*, 1995, 60; 999-1060.
125. Acar C, Farge A, Ramsheyi A et al;Mitral valve replacement using a cryopreserved mitral homograft. *Ann Thorac Surg*, 1994, 57: 746-748.

126. QUERE J., LEVY F., TRIBOUILLOY C. Rétrécissement aortique avec dysfonction ventriculaire gauche. Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux, 2002, vol. 95, n° 10 pages 938-944.
127. LUND O.,KRISTENSEN L. , BAANDRUP U. et al. Myocardial structure as a determinant of pre and post-operative ventricular function and long term prognosis after valve replacement for aortic stenosis. European Heart Journal., 1998, 19, pages 1099 -1108.
128. Wilkins GT, Flachskampf FA, Weyman AE. Echo-doppler assessment of prosthetic heart valves. In: AE Weyman, Principles and practice of echocardiography, 2nd Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1995: 1198-1230.
129. ACAR J. Echographie des prothèses valvulaires. Les cardiopathies valvulaires acquises. In : J. Acar, Flammarion 1985.
130. S. GALLAIS, E. LEGENDRE, P. IOOSS, Y. LE TEURNIER, Y. BLANLOEIL, J.-C. MAUPETIT, Centrale d'achat médicaments & dispositifs médicaux, hôpital Saint-Jacques, CHU Nantes, 85, rue Saint-Jacques, 44000 Nantes. Journal de Pharmacie Clinique. Volume 20, Numéro 4, 241-6, Décembre 2001, Pharmaco- économie.