

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 272

CHIRURGIE DE LA VALVE MITRALE
(EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE
DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V DE RABAT)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Khadija BENCHEKROUN

Née le 06 Octobre 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Rhumatisme cardiaque – Chirurgie de la valve mitrale – Circulation extracorporelle.

JURY

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

PRESIDENT

Mr. M. AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

RAPPORTEUR

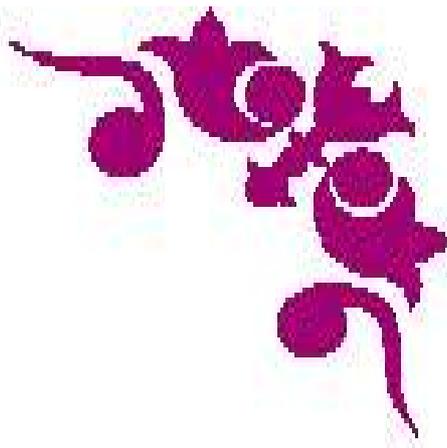
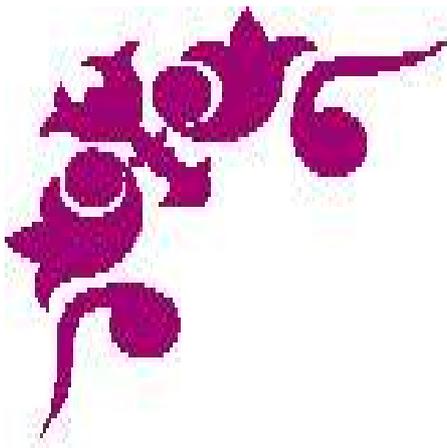
Mme. J. ZARZOUR

Professeur de Cardiologie

JUGES

Mr. M. DRISSI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 32





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

| | |
|-------------|--------------------------------------|
| 1962 – 1969 | : Professeur Abdelmalek FARAJ |
| 1969 – 1974 | : Professeur Abdellatif BERBICH |
| 1974 – 1981 | : Professeur Bachir LAZRAK |
| 1981 – 1989 | : Professeur Taieb CHKILI |
| 1989 – 1997 | : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI |
| 1997 – 2003 | : Professeur Abdelmajid BELMAHI |
| 2003 – 2013 | : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI |

ADMINISTRATION :

| | |
|--|------------------------------|
| <i>Doyen</i> | : Professeur Mohamed ADNAOUI |
| <i>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</i> | Professeur Mohammed AHALLAT |
| <i>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i> | Professeur Taoufiq DAKKA |
| <i>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i> | Professeur Jamal TAOUFIK |
| <i>Secrétaire Général</i> | : Mr. El Hassane AHALLAT |

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

| | |
|--------------------------|-----------------------------|
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

| | |
|-------------------------|----------------------|
| Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
|-------------------------|----------------------|

Novembre 1983

| | |
|-------------------------------|--------------|
| Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |
|-------------------------------|--------------|

Décembre 1984

| | |
|--------------------------|---|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i> |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| Pr. SETTAF Abdellatif | pathologie Chirurgicale |

Novembre et Décembre 1985

| | |
|---------------------------------------|-------------------------|
| Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

| | |
|------------------------------|--------------------------|
| Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| Pr. CHAHED OUZZANI Houria | Gastro-Entérologie |
| Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| Pr. YAHYA OUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

| | |
|---------------------------------|--------------------------|
| Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |

Décembre 1989

| | |
|---------------------------------|--|
| Pr. ADN AOUI Mohamed | Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u> |
| Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali* | Cardiologie |
| Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |

Janvier et Novembre 1990

| | |
|----------------------|--------------------------|
| Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

| | |
|-------------------------------------|---|
| Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation – <u>Doyen de la FMPO</u> |
| Pr. BAYAHIA Rabéa | Néphrologie |
| Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif | Chirurgie Générale |
| Pr. BENSOU DA Yahia | Pharmacie galénique |
| Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| Pr. CHABRA OUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| Pr. SOULAYMANI Rachida | Pharmacologie – <u>Dir. du Centre National PV</u> |
| Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

| | |
|----------------------------|-------------------------|
| Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| Pr. BENSOU DA Adil | Anesthésie Réanimation |
| Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie Inspecteur du SS
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – Dir. HMIM
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - Directeur ERSM
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

| | |
|------------------------------------|--------------------------|
| Pr. ABID Ahmed* | Pneumophtisiologie |
| Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie |
| Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd | Pédiatrie |
| Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-phtisiologie |
| Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-phtisiologie |
| Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

| | |
|---------------------------------|---|
| Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |
| Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie |
| Pr. BENAMR Said | Chirurgie Générale |
| Pr. CHERTI Mohammed | Cardiologie |
| Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. EL HASSANI Amine | Pédiatrie |
| Pr. EL KHADER Khalid | Urologie |
| Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* | Rhumatologie |
| Pr. GHARBI Mohamed El Hassan | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| Pr. HSSAIDA Rachid* | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. LAHLOU Abdou | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. MAFTAH Mohamed* | Neurochirurgie |
| Pr. MAHASSINI Najat | Anatomie Pathologique |
| Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae | Pédiatrie |
| Pr. NASSIH Mohamed* | Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| Pr. ROUIMI Abdelhadi* | Neurologie |

Décembre 2000

| | |
|---------------------|-----|
| Pr. ZOHAIR ABDELAH* | ORL |
|---------------------|-----|

Décembre 2001

| | |
|-------------------------|------------------------|
| Pr. ABABOU Adil | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. BALKHI Hicham* | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. BENABDELJLIL Maria | Neurologie |
| Pr. BENAMAR Loubna | Néphrologie |
| Pr. BENAMOR Jouda | Pneumo-phtisiologie |
| Pr. BENELBARHDADI Imane | Gastro-Entérologie |
| Pr. BENNANI Rajae | Cardiologie |
| Pr. BENOUACHANE Thami | Pédiatrie |
| Pr. BEZZA Ahmed* | Rhumatologie |

| | |
|---------------------------------|-----------------------------------|
| Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi | Anatomie |
| Pr. BOUMDIN El Hassane* | Radiologie |
| Pr. CHAT Latifa | Radiologie |
| Pr. DAALI Mustapha* | Chirurgie Générale |
| Pr. DRISSE Sidi Mourad* | Radiologie |
| Pr. EL HIJRI Ahmed | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid | Neuro-Chirurgie |
| Pr. EL MADHI Tarik | Chirurgie-Pédiatrique |
| Pr. EL OUNANI Mohamed | Chirurgie Générale |
| Pr. ETTAIR Saïd | Pédiatrie |
| Pr. GAZZAZ Miloudi* | Neuro-Chirurgie |
| Pr. HRORA Abdelmalek | Chirurgie Générale |
| Pr. KABBAJ Saad | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. KABIRI El Hassane* | Chirurgie Thoracique |
| Pr. LAMRANI Moulay Omar | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. LEKEHAL Brahim | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| Pr. MAHASSIN Fattouma* | Médecine Interne |
| Pr. MEDARHRI Jalil | Chirurgie Générale |
| Pr. MIKDAME Mohammed* | Hématologie Clinique |
| Pr. MOHSINE Raouf | Chirurgie Générale |
| Pr. NOUINI Yassine | Urologie |
| Pr. SABBAAH Farid | Chirurgie Générale |
| Pr. SEFIANI Yasser | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia | Pédiatrie |

Décembre 2002

| | |
|--------------------------------------|---|
| Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* | Anatomie Pathologique |
| Pr. AMEUR Ahmed * | Urologie |
| Pr. AMRI Rachida | Cardiologie |
| Pr. AOURARH Aziz* | Gastro-Entérologie |
| Pr. BAMOU Youssef * | Biochimie-Chimie |
| Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| Pr. BENZEKRI Laila | Dermatologie |
| Pr. BENZZOUBEIR Nadia | Gastro-Entérologie |
| Pr. BERNOUSSI Zakiya | Anatomie Pathologique |
| Pr. BICHTA Mohamed Zakariya* | Psychiatrie |
| Pr. CHOHO Abdelkrim * | Chirurgie Générale |
| Pr. CHKIRATE Bouchra | Pédiatrie |
| Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. EL HAOURI Mohamed * | Dermatologie |
| Pr. EL MANSARI Omar* | Chirurgie Générale |
| Pr. FILALI ADIB Abdelhai | Gynécologie Obstétrique |
| Pr. HAJJI Zakia | Ophtalmologie |
| Pr. IKEN Ali | Urologie |
| Pr. JAAFAR Abdeloïhab* | Traumatologie Orthopédie |

Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua

Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie

Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir

Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique

Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*

Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie

Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*

Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie

Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*

Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-physiologie
Microbiologie

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtysiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie

Pr. RAISSOUNI Maha*

Cardiologie

Février 2013

| | |
|---------------------------------------|---|
| Pr. AHID Samir | Pharmacologie – Chimie |
| Pr. AIT EL CADI Mina | Toxicologie |
| Pr. AMRANI HANCHI Laila | Gastro-Entérologie |
| Pr. AMOUR Mourad | Anesthésie Réanimation |
| Pr. AWAB Almahdi | Anesthésie Réanimation |
| Pr. BELAYACHI Jihane | Réanimation Médicale |
| Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain | Anesthésie Réanimation |
| Pr. BENCHEKROUN Laila | Biochimie-Chimie |
| Pr. BENKIRANE Souad | Hématologie |
| Pr. BENNANA Ahmed* | Informatique Pharmaceutique |
| Pr. BENSEFFAJ Nadia | Immunologie |
| Pr. BENSghIR Mustapha* | Anesthésie Réanimation |
| Pr. BENYAHIA Mohammed* | Néphrologie |
| Pr. BOUATIA Mustapha | Chimie Analytique |
| Pr. BOUABID Ahmed Salim* | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba | Anatomie |
| Pr. CHAIB Ali* | Cardiologie |
| Pr. DENDANE Tarek | Réanimation Médicale |
| Pr. DINI Nouzha* | Pédiatrie |
| Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali | Anesthésie Réanimation |
| Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa | Radiologie |
| Pr. ELFATEMI Nizare | Neuro-Chirurgie |
| Pr. EL GUERROUJ Hasnae | Médecine Nucléaire |
| Pr. EL HARTI Jaouad | Chimie Thérapeutique |
| Pr. EL JOUDI Rachid* | Toxicologie |
| Pr. EL KABABRI Maria | Pédiatrie |
| Pr. EL KHANNOUSSI Basma | Anatomie Pathologie |
| Pr. EL KHLOUFI Samir | Anatomie |
| Pr. EL KORAICHI Alae | Anesthésie Réanimation |
| Pr. EN-NOUALI Hassane* | Radiologie |
| Pr. ERRGUIG Laila | Physiologie |
| Pr. FIKRI Meryim | Radiologie |
| Pr. GHANIMI Zineb | Pédiatrie |
| Pr. GHFIR Imade | Médecine Nucléaire |
| Pr. IMANE Zineb | Pédiatrie |
| Pr. IRAQI Hind | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| Pr. KABBAJ Hakima | Microbiologie |
| Pr. KADIRI Mohamed* | Psychiatrie |
| Pr. LATIB Rachida | Radiologie |
| Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra | Médecine Interne |
| Pr. MEDDAH Bouchra | Pharmacologie |

Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

| | |
|---------------------------------|--|
| Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie – chimie |
| Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| Pr. BARKYOU Malika | Histologie-Embryologie |
| Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie – chimie |
| Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootecnie |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| Pr. HAMZAOUI Laila | Biophysique |
| Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biologie moléculaire |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| Pr. REDHA Ahlam | Chimie |
| Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces



A ma très chère mère,

J'exprime ma reconnaissance et ma gratitude pour tous les sacrifices que tu as faits pour moi, ton dévouement dans mon éducation, ton soutien inconditionné dans les pires et les meilleurs moments.

A mon très cher père,

En témoignage de ma gratitude et mon grand amour, je te dédie cette thèse en te remerciant pour toutes ces années de sacrifices, d'encouragement et de prières, j'espère que tu vas trouver dans ce travail le fruit de tes peines et de tes efforts.



A mes chères sœurs,

*Pour leur présence constante à mes côtés et les encouragements qui
m'ont permis d'atteindre mes objectifs, en gage d'amour.*

A mes amis,

Je vous dédie ce travail en guise de remerciements.

*A tous les membres de ma famille
maternelle et paternelle,*

*À travers ce travail, Je tiens à vous témoigner
de mon plus grand amour et respect*





Remerciements



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur Le Professeur Abdellatif BOULAHYA

Médecin colonel Major

Chirurgien cardiovasculaire et chef de pôle Cardio-pneumo

Directeur de l'UPR de chirurgie cardiovasculaire

Service de chirurgie cardiovasculaire

Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V

*Je vous remercie humblement d'avoir accepté de présider
ma soutenance et de l'évaluer. Votre expérience ainsi que vos compétences
nous ont profondément imbibés.*

*En vous remerciant pour tout l'intérêt que vous avez
porté à notre égard*

*Veillez, Cher Maître, trouver dans ce modeste travail,
l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.*



A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Monsieur Mahdi AIT HOUSSA

Professeur de chirurgie cardiovasculaire

Médecin chef du service de chirurgie cardiovasculaire

Hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat

Vous m'avez honorée par votre confiance

en me confiant cet excellent sujet de travail

Je vous remercie infiniment de m'avoir guidée dans

l'élaboration de ce travail ainsi que pour tous

les précieux conseils que vous m'avez prodigués.

Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré

votre programme chargé et vos obligations professionnelles.

J'espère être digne de votre confiance, et vous prie, cher Maître,

de croire en l'assurance de ma reconnaissance et ma profonde admiration.



A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Madame Le professeur ZARZOUR Jamila

Professeur en cardiologie

Service de Cardiologie B

CHU- Rabat

*C'est un honneur pour moi que vous ayez accepté de juger ce travail.
Nous avons pu, au cours des stages d'externat de 4ème et de 6ème année,
passé au sein de votre service, d'admirer vos qualités humaines et vos
compétences professionnelles incontestables
Veuillez trouver dans ce travail, Chère Maître, l'expression
de notre estime et de notre considération.*



A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Monsieur le professeur DRISSI Mohammed
Médecin Lieutenant Colonel
Professeur agrégée en Anesthésie-Réanimation
Service de CCU
Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V

J'ai été extrêmement honorée que vous acceptiez de juger ce travail et de faire partie des membres du jury. Veuillez trouver, cher professeur, dans ce travail, l'expression de mon profond respect



LISTE DES ABREVIATIONS :

| | |
|-------------|--|
| ACFA | : Arythmie complète par fibrillation auriculaire |
| AVC | : Accident vasculaire cérébral |
| AVK | : anti-vitamine K |
| BPCO | : Bronchopneumopathie chronique obstructive |
| CCO | : Commissurotomie à cœur ouvert |
| CEC | : Circulation extracorporelle |
| DTD | : Diamètre télédiastolique |
| DTS | : Diamètre télésystolique |
| ETO | : Echographie transoesophagienne |
| ETT | : Echographie transthoracique |
| FE | : Fraction d'éjection |
| FR | : Fraction de raccourcissement |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| HTAP | : Hypertension artérielle pulmonaire |
| IDM | : Infarctus du myocarde |
| IM | : Insuffisance mitrale |
| IMC | : Indice de masse corporelle |
| OG | : Oreillette gauche |
| PAPS | : Pression artérielle pulmonaire systolique |

PM : Plastie mitrale
PT : plastie tricuspide
RM : Rétrécissement mitral
VA : Ventilation artificielle
VG : Ventricule gauche
VTD : Volume télédiastolique
VTS : Volume télésystolique

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: valve mitrale : appareil sous valvulaire

Figure 2 : Valve mitrale : rapports anatomiques.

Figure 3 : Segmentation de la valve mitrale.

Figure 4: Photographies de valves mitrales animales.

Figure 5: Vue opératoire de cordages tendineux

Figure 6: Vascularisation artérielle des muscles papillaires ventriculaires gauches humains

Figure 7: Valve mitrale normale.

Figure 8: Valve mitrale rhumatismale.

Figure 9: valve mitrale rhumatismale. photo prise au sein du service de CCV de l'HMIMV de Rabat

Figure 10: Exemple caractéristique de gradient de pression entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche dans un cas de rétrécissement mitral.

Figure 11: Electrocardiogramme de rétrécissement mitral serré

Figure 12 : Radiographie de thorax caractéristique de rétrécissement mitral.

Figure 13: Flux de RM visualisé en Doppler couleur, en incidence des 4 cavités apicale.

Figure 14: Séquence d'inflation du Ballon D'INOUE.

Figure 15: prothèse valvulaire mécanique et biologique

Figure 16: Elongation d'un cordage.

Figure 17: Rupture de cordage de la petite valve.

Figure 18: Perforation de la grande valve sur endocardite.

Figure 19 : Rupture de cordages (échocardiogramme transoesophagien ETO)

Figure 20: Zone de convergence du flux (hémisphère en jaune) bien visible en écho transthoracique, incidence 4 cavités apicale.

Figure 21: Rupture de cordage de la petite valve mitrale au niveau de la portion dite P2.

Figure 22: Traitement d'une élongation d'un cordage.

Figure 23: Prothèse mécanique à double ailette.

Figure 24: Prothèses biologiques d'origine porcine

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Données préopératoires des patients de notre série

Tableau 2: données paracliniques préopératoires des patients de notre série

Tableau 3: Données opératoires

Tableau 4: Les suites opératoires

Tableau 5: Analyse multivariée

Tableau 6: Analyse univariée

Tableau 7: Comparaison du profil clinique et paraclinique entre survivants et décédés :

Tableau 8: Résultats du suivi: comparaison des données préopératoires et postopératoires des patients de notre série

Tableau 9: Age moyen au cours de la valvulopathie mitrale selon les séries

Tableau 10 : Pourcentage de femmes au cours de la valvulopathie mitrale selon les séries

Tableau 11 : Stade de la dyspnée au cours de la valvulopathie mitrale selon les séries

Tableau 12: pourcentage de patients en fibrillation auriculaire selon les séries

Tableau 13 : Durée moyenne de CEC et de clampage aortique selon les séries

Tableau 14: Taux de complications précoces selon les séries

Tableau 15 :taux de mortalité précoce selon les séries

LISTE DES DIAGRAMMES

Diagramme 1 : Répartition des cas en fonction du sexe au cours des valvulopathies mitrales

Diagramme 2 : Les étiologies des atteintes mitrales de notre série.

Diagramme 3 : Répartition des patients selon la classification fonctionnelle de la NYHA

Diagramme 4 : Répartition des patients selon la nature de la valvulopathie mitrale

Diagramme 5 : Répartition des patients par type d'intervention au cours des valvulopathies mitrales

Diagramme 6 : Répartition des patients selon le type de CEC

Diagramme 7 : L'évolution de la dyspnée en post-opératoire en fonction des stades

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| PARTIE THEORIQUE | 1 |
| I- INTRODUCTION | 2 |
| II- ANATOMIE DE L'APPAREIL VALVULAIRE MITRAL..... | 3 |
| A- Anneau mitral | 4 |
| B- Voile mitral..... | 5 |
| C- Cordages tendineux..... | 10 |
| D- Muscles papillaires ou piliers | 12 |
| E- Vascularisation artérielle de la valve mitrale | 13 |
| F- Innervation de la valve mitrale..... | 14 |
| III- LE RETRECISSEMENT MITRAL..... | 15 |
| A. Definition | 15 |
| B. Etiologies | 15 |
| C. Anatomie pathologique..... | 17 |
| D. Physiopathologie | 19 |
| E. Diagnostic du rétrécissement mitral pur et isolé..... | 21 |
| F. Evolution et complications..... | 32 |
| G. Traitement | 35 |
| 1- Moyens..... | 35 |
| 1-1- Traitement médical..... | 35 |
| 1-2- Commissurotomie mitrale percutanée..... | 35 |
| a. Définition..... | 35 |
| b. Surveillance hospitalière..... | 36 |
| c. Contre-indications..... | 37 |
| d. Complications immédiates | 37 |

| | |
|--|----|
| e. Résultats | 38 |
| f. Indications..... | 39 |
| g. Surveillance ultérieure | 40 |
| 1-3- Traitement chirurgical | 40 |
| a. Méthodes | 40 |
| b. Résultats et évolution post-opératoires..... | 42 |
| c. complications prothétiques précoces et tardives | 43 |
| d. Surveillance à long terme des patients porteurs de prothèse valvulaire...44 | |
| 1-4- Abstention thérapeutique..... | 45 |
| 2- Indications..... | 45 |
| 3- Traitement préventif..... | 48 |
| IV- L'INSUFFISANCE MITRALE:..... | 49 |
| A- Introduction | 49 |
| B- Physiopathologie: | 50 |
| C- Etiologies | 54 |
| D- Diagnostic..... | 58 |
| 1- Circonstances de découverte | 58 |
| 2- Examen clinique | 58 |
| 3- Electrocardiogramme | 60 |
| 4- Radiographie thoracique | 60 |
| 5- Bilan échocardiographique..... | 62 |
| 6- Cathétérisme et angiographie..... | 66 |
| 7- Coronarographie..... | 66 |
| E- Evolution..... | 66 |
| F- Particularités cliniques | 66 |
| G- Traitement..... | 70 |
| 1- MOYENS..... | 70 |
| 1-1- Traitement médical symptomatique | 70 |
| 1-2- Traitement chirurgical..... | 71 |

| | |
|---|-----------|
| a) Méthodes | 71 |
| b) Résultats et évolution post-opératoires | 73 |
| c) Complications prothétiques précoces et tardives | 74 |
| d) Surveillance à long terme des patients porteurs de prothèse valvulaire | 75 |
| 2- Indications thérapeutiques | 76 |
| V- MALADIE MITRALE | 80 |
| PARTIE PRATIQUE | 81 |
| I. INTRODUCTION – OBJECTIF DE L’ETUDE | 82 |
| II. PATIENTS ET METHODES | 82 |
| 1- Recueil des données | 83 |
| 2- Suivi et contrôle des patients | 85 |
| 3- Analyse statistique | 86 |
| 4- Protocole opératoire | 86 |
| 5- Définitions | 88 |
| II. RESULTATS | 89 |
| 1- Caractéristiques générales | 89 |
| 2- Antécédents des patients | 90 |
| 3 - Les étiologies | 91 |
| 4- Les données cliniques | 92 |
| 5- Les données paracliniques | 94 |
| 5-1- Radiographie thoracique..... | 94 |
| 5-2- Electrocardiogramme (ECG) | 94 |
| 5-3- Echocardiographie | 94 |
| 6. Les données opératoires | 97 |
| 6.1 Type de chirurgie | 97 |
| 6.2 La circulation extracorporelle..... | 98 |
| 7. Les données de réanimation | 100 |
| 8. Les suites opératoires immédiates: | 100 |

| | |
|--|------------|
| 9. La durée d'hospitalisation..... | 102 |
| 10. La mortalité | 102 |
| 11- Résultats tardifs..... | 105 |
| 11-1- Evolution clinique..... | 105 |
| 11-2- Le rapport cardio-thoracique..... | 106 |
| 11-3- Données échographiques | 106 |
| 11-4- Les complications | 107 |
| 11-5- Décès tardifs | 107 |
| III. DISCUSSION..... | 109 |
| 1- Profil épidémiologique | 109 |
| 2- Profil clinique :..... | 113 |
| 3- Profil paraclinique : | 117 |
| 1- La circulation extracorporelle | 118 |
| 2- Gestes chirurgicaux sur la valve mitrale :..... | 119 |
| 3- Gestes chirurgicaux associés :..... | 121 |
| CONCLUSION | 128 |
| RESUMES | 130 |
| BIBLIOGRAPHIE | 134 |



Partie théorique



I- 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'échocardiographie et le Doppler qui constituent une étape incontournable au diagnostic.

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 différentes techniques et indications chirurgicales.

A travers une étude rétrospective sur une série de 625 patients consécutifs opérés pour une atteinte mitrale dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, nous préciserons le profil épidémiologique et clinique de nos 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.

II- ANATOMIE DE L'APPAREIL VALVULAIRE MITRAL

L'appareil valvulaire mitral est un ensemble anatomique complexe composé de l'anneau mitral, du voile mitral et d'un appareil sous-valvulaire, lui-même constitué des cordages tendineux et des muscles papillaires ou piliers. [1]

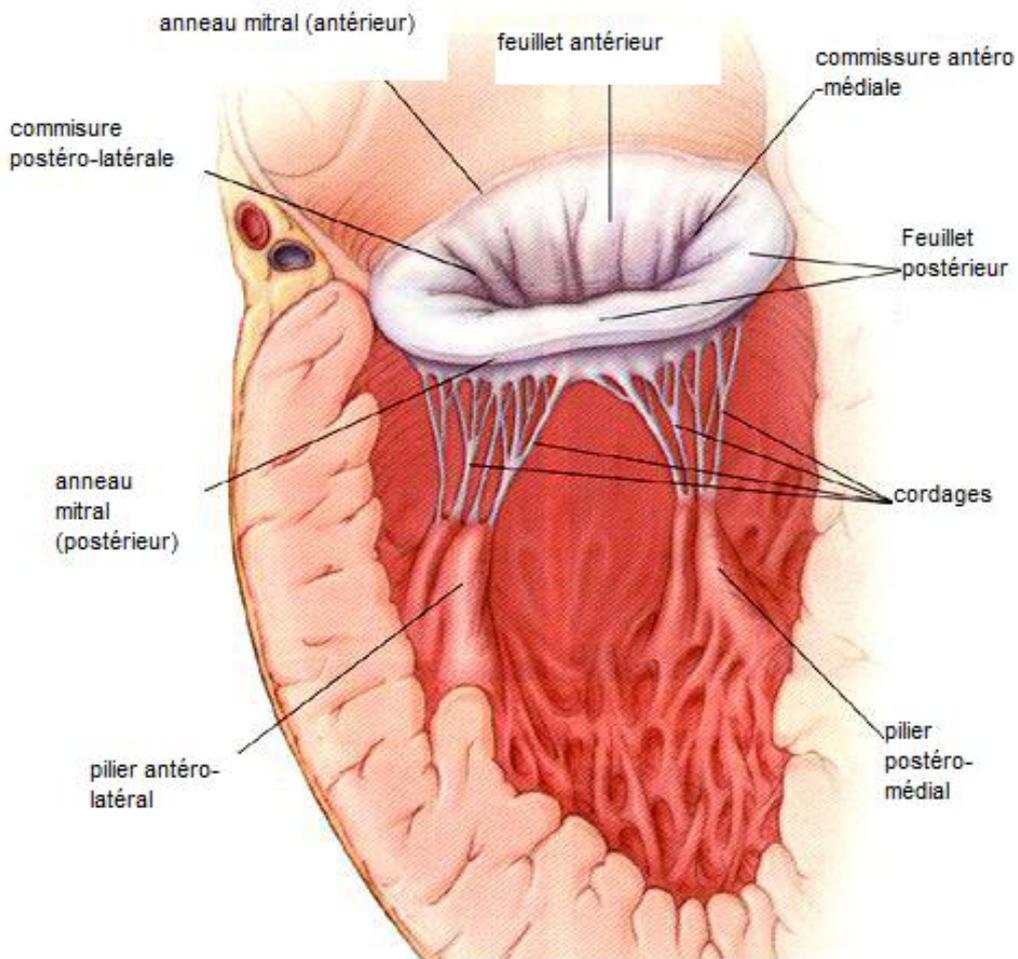


Figure 1 : valve mitrale : appareil sous valvulaire [2]

A- Anneau mitral [3,4,5]

L'anneau mitral est une zone de jonction qui donne l'insertion aux muscles auriculaire et ventriculaire gauches et au voile mitral.

Il est constitué de fibres conjonctives, de densité plus ou moins importante en fonction de leurs localisations et surtout de leurs contraintes physiques correspondant ainsi à un squelette fibreux des différents orifices valvulaires en continuité les uns avec les autres.

Cela lui confère un *caractère flexible*. Il comporte deux structures de renforcement collagénique majeures:

- *le trigone fibreux droit* se situe au centre du cœur et représente la confluence de tissus 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 tissus fibreux des bords gauches des valves aortique et mitrale.

L'anneau mitral a deux fonctions essentielles: la première est de recevoir l'insertion de la valve postérieure (alors que la valve antérieure est en continuité avec la valve aortique), la seconde est la participation à la continence de la valve mitrale grâce au *rétrécissement systolique de l'anneau*.

B- Voile mitral

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 antérieure (ou antérolatérale) et postérieure(ou postéromédiale). Elles permettent la division en:

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

Il convient de localiser les commissures avant de décrire le reste du voile mitral.

1- Commissures

Les commissures peuvent être considérées comme de véritables entités fonctionnelles constituées d'une part d'un feuillet commissural et d'autre part de la surface de coaptation. Le feuillet commissural est composé de tissu valvulaire de forme triangulaire et permet d'établir la continuité entre la grande et la petite valve mitrale. Sa base est reliée à l'anneau mitral et son bord libre est soutenu par un ou deux cordages particuliers en forme d'éventail: *les cordages commissuraux* [6]. Les régions commissurales sont définies par les limites d'insertion des cordages commissuraux. La commissure postérieure a une insertion plus large que la commissure antérieure alors qu'au centre leur hauteur 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.

2- 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 proximale lisse*: elle est claire à la transillumination, contient une matrice collagène, la lamina fibrosa; il n'y a normalement pas ou peu d'insertion tendineuse à ce niveau;
- *une zone distale rugueuse* à la palpation : elle est opaque à la transillumination, ne contient pas de matrice collagène, ce qui lui confère une grande souplesse. Elle est épaisse en raison de l'abondance des insertions tendineuse sur sa face ventriculaire.

➤ *Valve antérieure*

Elle a une forme semi-circulaire ou triangulaire. Son bord libre présente peu ou pas d'indentation.

La *zone rugueuse de coaptation* est semi-lunaire, plus large au point le plus distant de l'anneau et plus étroite près des commissures. 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. [7,8]

➤ *Valve postérieure*

Elle a une forme quadrangulaire. Sa zone d'insertion représente environ deux tiers de la circonférence de l'orifice mitral. Le bord libre de la valve postérieure présente deux échancrures ou *indentations* qui permettent d'identifier *trois segments*: une portion médiane large et deux portions commissurales (antérolatérale ou antérieure et posteromédiale ou postérieure) plus étroites. Ces segments sont également appelés P1, P2 et P3 par certains auteurs [6], correspondant respectivement aux segments antérieur, médian et postérieur, afin de faciliter l'analyse de la valve. Les aires correspondantes sur la valve antérieure sont appelées A1, A2 et A3. Ces segments peuvent également être individualisés par des cordages particuliers en éventail qui s'insèrent au niveau des indentations. Ainsi, les indentations permettent une large ouverture de la valve postérieure en diastole.

On définit trois zones sur la valve postérieure, de l'insertion jusqu'au bord libre:

- *la zone rugueuse*, la plus distale, est plus large au point le plus distant de l'anneau et mince au niveau des indentations ;
- *la zone lisse*, intermédiaire, est la plus étroite au niveau des trois segments;
- *la zone basale*, la plus proximale, située entre l'anneau et la zone lisse, reçoit l'insertion des cordages tendineux basaux qui proviennent directement d'une colonne charnue du myocarde du ventricule gauche. Cette zone basale est plus reconnaissable dans la portion médiane, car la

majorité des cordages tendineux basaux s'insèrent dans cette région.

La chirurgie de la valve mitrale doit prendre en considération ses rapports anatomiques avec quatre structures:

- *l'artère circonflexe* qui chemine le long de la base de l'oreillette gauche et de la commissure antérieure;
- *le sinus coronaire* qui longe l'insertion de la valve postérieure;
- *le faisceau de His* qui est situé près du trigone fibreux droit;
- *les sigmoïdes coronaires gauche et non coronaire* de la valve aortique.

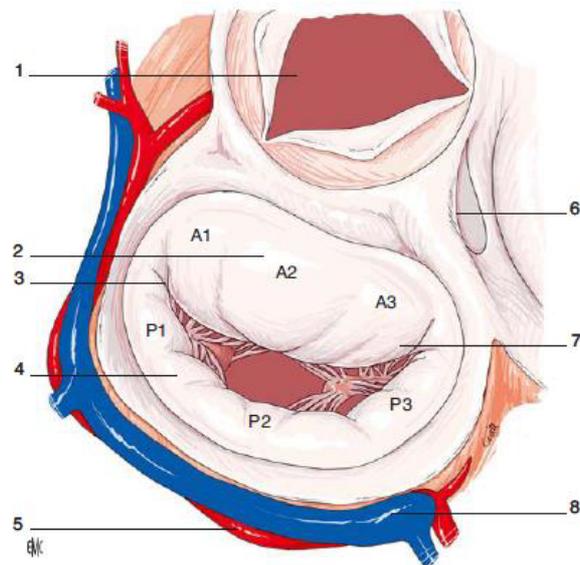


Figure 2 : Valve mitrale : rapports anatomiques. [9]

1. Valve aortique ; 2. Valve antérieure ; 3. Commissure antérieure ;
4. valve postérieure ; 5. Artère circonflexe ; 6. Septum membraneux ;
7. commissure postérieure ; 8. Sinus coronaire.

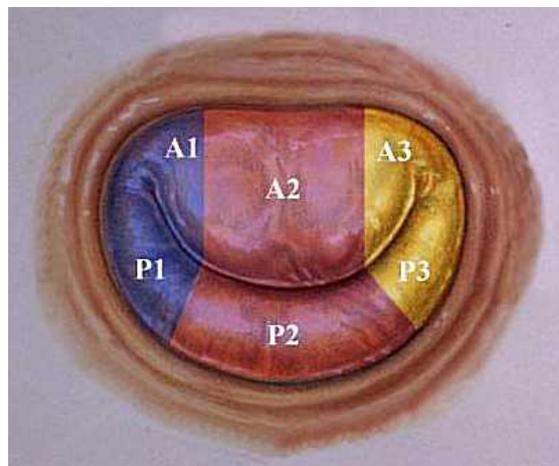


Figure 3 : Segmentation de la valve mitrale. [10]

- A correspond à la valve antérieure ou grande valve. P correspond
à la valve postérieure ou petite valve.
Chacune est divisée en 3 segments: 1- commissural antérieur 2-
médian 3- commissural postérieur

C- Cordages tendineux

Les cordages tendineux naissent de petits mamelons sur la portion apicale des muscles papillaires [11]. En moyenne 25 cordages s'insèrent sur la valve mitrale ; il n'y a pas de différence significative selon le sexe. En fonction de leur site d'insertion, on distingue les cordages commissuraux, les cordages de la valve antérieure, les cordages de la valve postérieure.

Cordages commissuraux

Ils ont une morphologie particulière. Après une première partie fusionnée, ils se déploient comme les branches d'un éventail pour s'insérer sur le bord libre des régions commissurales. Il existe un cordage commissural antérieur destiné à la commissure antérieure et un cordage commissural postérieur destiné à la commissure postérieure.

Cordages de la valve antérieure

Ils s'insèrent exclusivement sur la zone rugueuse distale de la valve antérieure. Deux d'entre eux se distinguent par leur épaisseur et leur longueur: les cordages principaux.

Cordages de la valve postérieure

Trois types de cordages s'insèrent sur la valve postérieure:

- *les 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'insère sur le bord libre des encoches;

- *les 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 cordage principal;

- *les 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 deux tiers des cas.

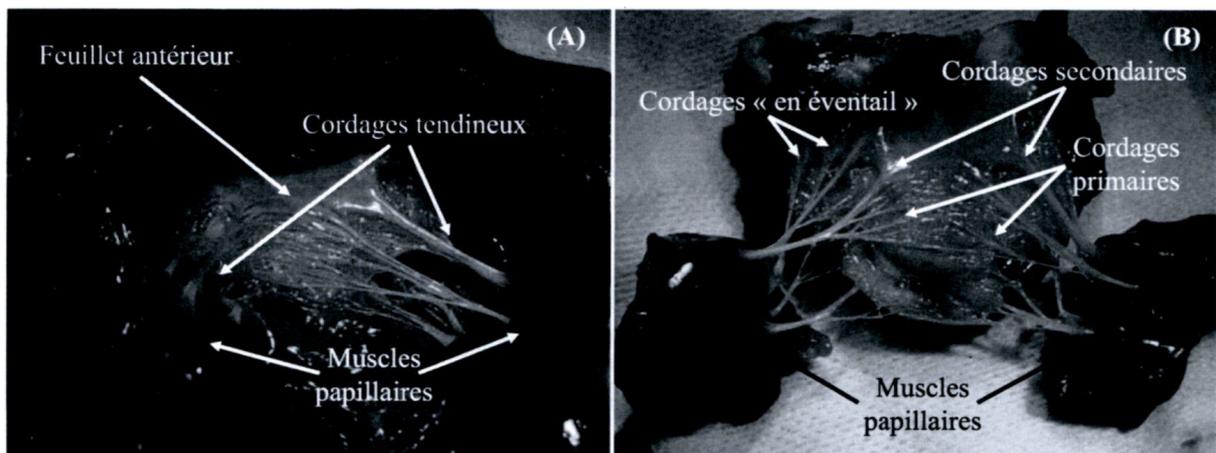


Figure 4: Photographies de valves mitrales animales. Vue du ventricule après ouverture de la paroi antérieure (A). Résection complète de la valve mitrale (B).

On distingue clairement l'insertion sur les deux feuillets de plusieurs cordages partant d'un même pilier. De part et d'autre de la valve se retrouvent les cordages en forme d'éventail insérés au niveau des commissures. Les cordages primaires sont attachés au bord libre des feuillets, les secondaires, aux parties médianes des feuillets.

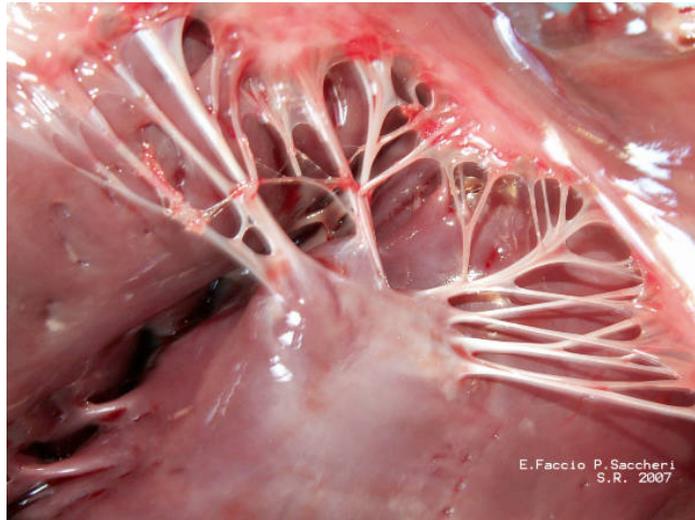


Figure 5: Vue opératoire de cordages tendineux

D- Muscles papillaires ou piliers

Il existe deux groupes de muscles papillaires ou piliers au niveau du ventricule gauche: le groupe antérolatéral ou antérieur et le groupe postéromédial ou postérieur. Chaque groupe fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des deux valves. [12]

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 [13] :

- *le muscle papillaire adhérent* complètement au myocarde ventriculaire, et ne saillant que très peu dans la cavité, avec peu d'insertions trabéculaires ;
- *le muscle papillaire « en doigt de gant »* dont un tiers ou plus du bourrelet proémine librement dans la cavité ventriculaire, avec très peu ou pas d'insertion trabéculaire ;
- *le pilier de type intermédiaire* avec une partie du bourrelet libre, mais dont le reste est adhérent avec de nombreuses insertions trabéculaires.

E- Vascularisation artérielle de la valve mitrale [14]

Valves

Leur vascularisation est mal connue. Il existe sous l'endocarde des artérioles qui forment un réseau vasculaire à la face auriculaire des valves. Les artérioles irriguant la valve antérieure proviennent de l'artère de Kugel qui naît du premier segment de la coronaire droite ou de la portion proximale de la circonflexe.

Piliers

Le muscle papillaire antérieur reçoit des branches issues de l'artère interventriculaire antérieure par l'intermédiaire d'une branche diagonale ou des branches marginales de la circonflexe. Le pilier postérieur a une vascularisation variable provenant de la circonflexe et/ou de la coronaire droite ; c'est le pilier le plus souvent atteint par la maladie coronarienne.

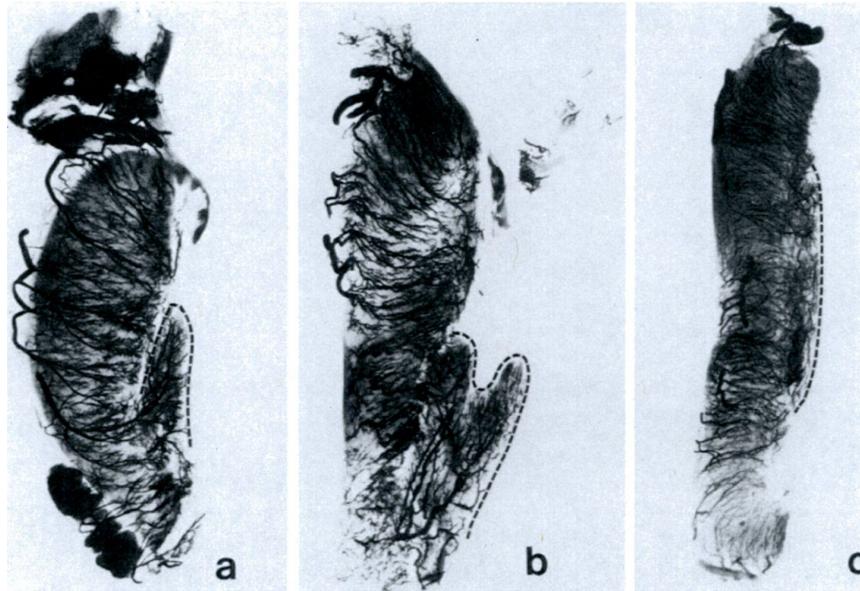


Figure 6: Vascularisation artérielle des muscles papillaires ventriculaires gauches humains

Les lignes en pointillés soulignent les muscles papillaires. (a) Muscle papillaire en forme de doigt avec une artère centrale pénétrant à la base pour alimenter tout le muscle papillaire, (b) muscle papillaire de type mixte avec distribution segmentaire et artère centrale alimentant une proéminence médiane libre, (c) muscle papillaire de type incorporé à la paroi avec distribution segmentaire de vaisseaux intra-myocardiques pénétrant de longues et riches anastomoses sous-endocardiques

F- Innervation de la valve mitrale [14]

Des filets nerveux cheminent à la face auriculaire des valves du 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.

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

III- LE RETRECISSEMENT MITRAL:

A. Definition :

Le rétrécissement mitral défini par une sténose permanente de l'orifice auriculoventriculaire gauche dont la surface est inférieure à 2,5 cm², réalisant un obstacle au remplissage ventriculaire gauche pendant la diastole. [15,16]

B. Etiologies : [17]

1- Le rhumatisme articulaire aigu

C'est la cause quasi-exclusive du rétrécissement mitral. L'inflammation chronique de l'appareil valvulaire mitral (feuillet, commissures, anneau, festons) et de l'appareil sous-valvulaire (cordages tendineux, muscles papillaires) aboutit à une fibrose progressive et à l'apparition de calcifications. La fusion commissurale est à l'origine d'une obstruction prépondérante alors que des lésions sous-valvulaires provoquent des régurgitations.

25% des patients ayant un rhumatisme articulaire aigu développent un rétrécissement mitral pur (5 à 20 ans après la poussée initiale) et 40% supplémentaires ont une maladie mitrale. Les 2/3 des patients ayant eu un rhumatisme articulaire aigu sont des femmes.

L'interrogatoire recherchera donc un rhumatisme articulaire aigu ancien, des antécédents d'angines à répétition (*Streptococcus viridans*) de chorée et de scarlatine.

2- Autres causes :

Elles sont exceptionnelles.

- Rétrécissement mitral congénital (s'observe le plus souvent dans un contexte malformatif. Il est le plus souvent dû à une valve mitrale « en parachute » sur pilier mitral unique, et est plus fréquent chez les garçons). [10]
- Syndrome de Lutembacher : association d'un rétrécissement mitral acquis et d'une communication interauriculaire. Le Doppler bidimensionnel couleur fait le diagnostic de communication interauriculaire et le Doppler quantifie le rapport débit pulmonaire/débit systémique.
- Calcifications de l'anneau mitral (elles sont plus fréquemment responsables d'insuffisances mitrales).
- Exceptionnellement syndrome carcinoïde (atteinte prépondérante des valves droites, lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde), tumeurs ou thrombose auriculaire mobile (myxome de l'oreillette gauche).

C. Anatomie pathologique :

1- Lésions de l'appareil mitral : [17]

Il réalise une fusion des commissures, une rétraction des feuillets et des cordages ; les lésions sont plus ou moins associées et réalisent une diminution permanente du calibre de l'orifice mitral.

L'association de ces différentes lésions avec la fibrose, la calcification des feuillets valvulaires et la rétraction de l'appareil sous valvulaire réalisent un rétrécissement de l'orifice mitral en forme d'entonnoir ou de bouche de poisson.

Chez un adulte normal, l'orifice mitral a une surface de 4 à 6 cm². La pression auriculaire gauche augmente lorsque la surface mitrale atteint 2 cm² et de façon significative lorsque la surface orificielle est inférieure à 1cm².



Figure 7: Valve mitrale normale.

Noter la présence des 2 piliers charnus, sur lesquels s'insèrent les cordages, qui eux-mêmes sous-tendent les feuillets valvulaires. [10]



Figure 8: Valve mitrale rhumatismale.

Noter l'épaississement des feuillets valvulaires, la fusion des 2 commissures, et la présence de nodules calcifiés proches des commissures[10]

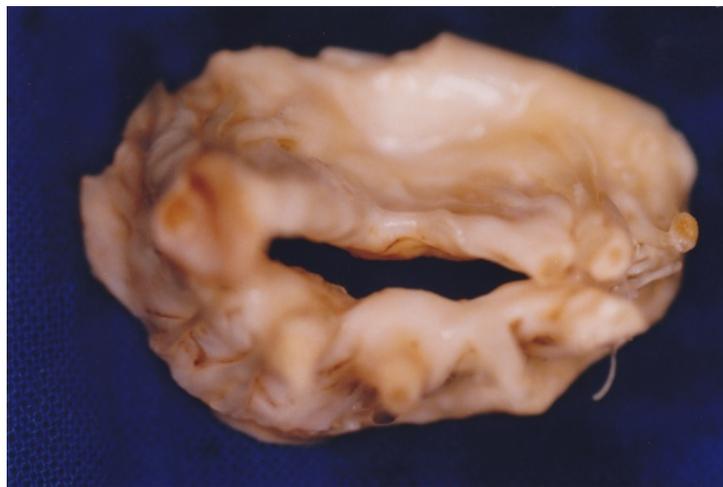


Figure 9: valve mitrale rhumatismale. photo prise au sein du service de CCV de l'HMIMV de Rabat

2- Dilatation de l'oreillette gauche et constitution de thrombose intracavitaire [18]

Le « poumon mitral » est la conséquence de la surcharge vasculaire. Les lésions sont à la fois :

- Parenchymateuse avec épaissement des septums interalvéolaires et accumulation de pigments ferriques vasculaires, avec distension veinocapillaire et alvéolite œdémateuse ;
- Bronchiques avec télangiectasies de la sous-muqueuse ;
- Pleurales avec épanchements interlobaires et des culs-de-sac.

Les cavités cardiaques droites sont plus ou moins dilatées, avec insuffisance tricuspide fonctionnelle éventuelle. Le retentissement périphérique d'amont de l'insuffisance cardiaque droite (hépatomégalie, œdèmes) s'observe dans les formes évoluées.

D. Physiopathologie [19 ;20]

• La sclérose mitrale diminue progressivement la surface de l'orifice mitral, et l'on parle de RM lorsque celle-ci est inférieure à 2 cm². Cet obstacle ou "barrage" mitral entraîne une augmentation progressive des pressions auriculaires gauches, avec hypertrophie et dilatation auriculaire gauche, responsable de deux types de complications :

- les troubles du rythme supra-ventriculaires (fibrillation auriculaire)
- la formation de thrombi intra-auriculaires (avec risque majeur d'accidents thromboemboliques systémiques).

- En amont de l'oreillette gauche survient une élévation passive de la pression capillaire pulmonaire, responsable d'une dyspnée et de la survenue d'œdèmes aigus du poumon si la Pcap > 35 mmHg. A ce stade d'hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire, une normalisation rapide et complète des pressions pulmonaires peut être obtenue après correction de l'obstacle mitral.

- La persistance du RM aboutit à une véritable pneumopathie mitrale (épaississement, infiltration lymphocytaire et fibrose interstitielle) et à un remodelage des artérioles pulmonaires (hypertrophie de la média, dysfonction intinale, diminution de la lumière vasculaire) responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire ou fixée (ainsi nommée parce qu'à ce stade de l'évolution une correction du barrage mitral ne permettra plus qu'une amélioration lente et incomplète des pressions pulmonaires).

- Dans les formes évoluées s'installe une insuffisance ventriculaire droite avec ses complications, en particulier hépatiques.

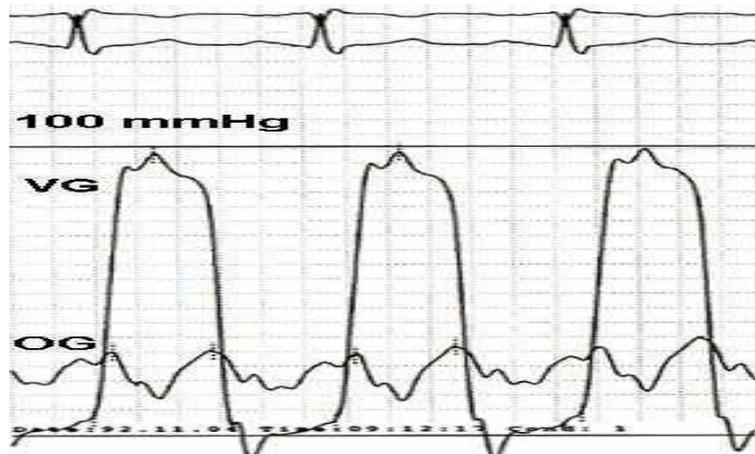


Figure 10:Exemple caractéristique de gradient de pression entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche dans un cas de rétrécissement mitral. [10]

La superposition des courbes permet un calcul précis de la différence de pression. Dans le cas présent elle est de l'ordre de 20 mmHg.

E. Diagnostic du rétrécissement mitral pur et isolé

1- Circonstances de découverte : [17]

1-1- Manifestations fonctionnelles :

- A l'occasion de signes fonctionnels : dyspnée d'effort, palpitations.
La dyspnée d'effort ne traduit pas une défaillance ventriculaire gauche toujours absente dans les rétrécissements mitraux purs, mais l'élévation de la pression auriculaire gauche, est aggravée par la tachycardie.
- A l'occasion d'une complication révélatrice :
 - Œdème pulmonaire ou équivalent mineur survenant à l'effort ;
 - Hémoptysie ;
 - Embolie systémique (10 à 20% des rétrécissements mitraux se compliquent d'une embolie artérielle au cours de l'évolution) ;
 - Fibrillation auriculaire.
- La défaillance ventriculaire droite est plus tardive.
- Episode de la vie génitale plus rarement : puberté, grossesse (populations défavorisées)

1-2- Examen systématique (rarement) :

- Surveillance d'un rhumatisme articulaire ancien.
- Examen de médecine scolaire ou du travail.

2- Diagnostic clinique :[17]

2.1 Interrogatoire

Il précise :

- Les signes fonctionnels (évolutivité, ancienneté).
- Les antécédents de rhumatisme articulaire aigu même très ancien (trouvé dans 30 à 50% des cas) ou d'angines à répétition.
- Les autres antécédents pathologiques (facteurs de risque cardiovasculaire) et les traitements en cours, ...

2.2 Examen physique

a. Inspection

Le faciès mitral typique (pommettes rouges chez une patiente chétive est exceptionnel).

b. Palpation à pleine paume de l'aire précordiale

Elle recherche :

- Un frémissement cataire apexien diastolique.
- Un éclat palpable de B1 (en l'absence de calcifications massives).

c. Auscultation cardiaque

C'est le temps essentiel de l'examen clinique.

- Technique rigoureuse
 - Au repos puis après un effort modéré.
 - Patient assis puis en décubitus latéral gauche.
- Résultats

Elle révèle avant tout une sémiologie apexienne respectant la systole. La présence de la triade affirme le diagnostic (rythme de Durozier).

- ✓ Roulement diastolique :
 - Maximum à l'apex, irradiant peu ;
 - Séparé de B2 par un intervalle silencieux ;
 - D'emblée maximum ; decrescendo ;
 - Avec renforcement présystolique en rythme sinusal (disparition en fibrillation auriculaire) ;
 - Intensité variable, timbre rude et tonalité basse.
- ✓ Éclat de B1 (valves souples) réalisant un bruit sec, éclatant et vibrant.
- ✓ Claquement d'ouverture de la mitrale (valves souples).
- ✓ Cependant, la sémiologie est souvent incomplète ou atténuée.
- ✓ L'auscultation des autres foyers est systématique :
- ✓ A la base, recherche des signes d'hypertension artérielle pulmonaire (éclat de B2 au foyer pulmonaire), et plus rarement d'un souffle diastolique pulmonaire (souffle de Graham-Steel).
- ✓ A la xiphoïde, recherche d'une insuffisance tricuspide associée (signe de Carvalho)

d. Auscultation des deux champs pulmonaires

Elle recherche des signes d'œdème pulmonaire.

e. Examen clinique complet

- Pression artérielle mesurée aux deux bras.
- Pouls périphériques, palpation abdominale.
- Recherche de foyers infectieux.

- Recherche de signes d'insuffisance ventriculaire droite (hépatomégalie, turgescence des veines jugulaires, reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs).
- Palpation des mollets.

Le diagnostic de la sténose mitrale a pu être évoqué à l'issue d'un examen clinique. Les examens complémentaires sont actuellement dominés par les données quantitatives non invasives de l'échocardiographie-Doppler.

3- Electrocardiogramme : [21,22]

- Il peut être normal ou montrer une hypertrophie atriale gauche (onde P «mitrale » en double bosse, ample et de durée prolongée, surtout visible en D2).
- Surtout il peut objectiver la fibrillation atriale, permanente ou paroxystique, avec inéquidistance des complexes QRS.
- Le complexe QRS-T peut être modifié : signe d'hypertrophie ventriculaire droite correspondant à un stade plus avancé ; trouble de la repolarisation ventriculaire, souvent d'origine thérapeutique.

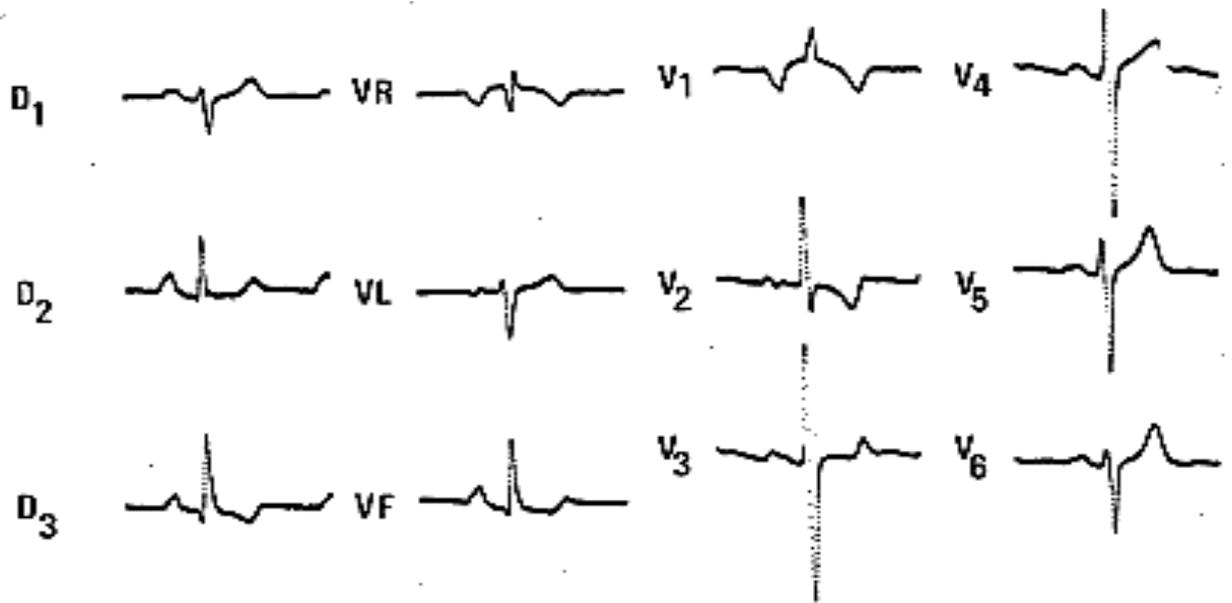


Figure 11: Electrocardiogramme de rétrécissement mitral serré

Notez l'hypertrophie auriculaire gauche bien visible dans les précordiales (onde P largement négative en V1 et bossue en dos de chameau de V2 à V6). Notez également l'hypertrophie ventriculaire droite (déviation axiale droite, R exclusif en V1, onde S jusqu'en V6). [10]

4- Radiographie thoracique : [16,18]

Elle met en évidence la silhouette mitrale, avec de face l'allongement de l'arc moyen en double bosse à gauche, et l'aspect de double contour de l'arc inférieur droit, d'importance variable selon le degré de la dilatation de l'oreillette gauche. Des calcifications mitrales sont inconstamment observées. Les signes pulmonaires témoignent soit de l'hypertension veino-capillaire, avec redistribution veineuse lobaire supérieure, œdème interstitiel, stries de Kerley, œdème alvéolaire, épanchement pleuraux, soit de signes d'hypertension artérielle pulmonaire avec dilatation du tronc de l'artère pulmonaire (formant la partie supérieure de l'arc moyen), des artères pulmonaires et de leurs branches de division. L'ensemble donne l'aspect caractéristique de poumon mitral.

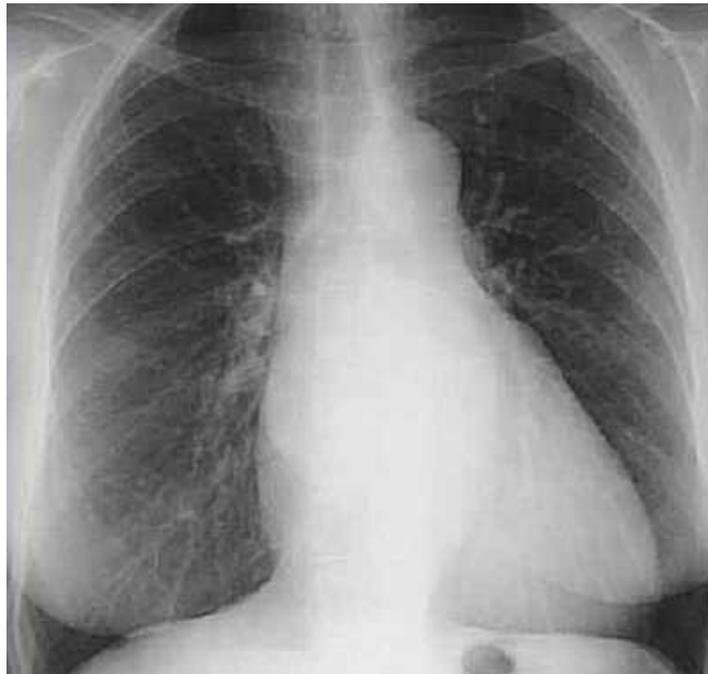


Figure 12 : Radiographie de thorax caractéristique de rétrécissement mitral. Notez la saillie de l'arc moyen gauche [10]

5- Echocardiographie Doppler: [10]

Cet examen non invasif a bouleversé le diagnostic du rétrécissement mitral tant en ce qui concerne le degré de sévérité que l'estimation de la forme anatomique. Les signes échographiques sont observables dans la plupart des cas par voie transthoracique. En cas d'échogénicité insuffisante, la voie transœsophagienne sera indiquée.

a) Le mode TM, qui n'est plus guère utilisé pour le rétrécissement mitral, montre :

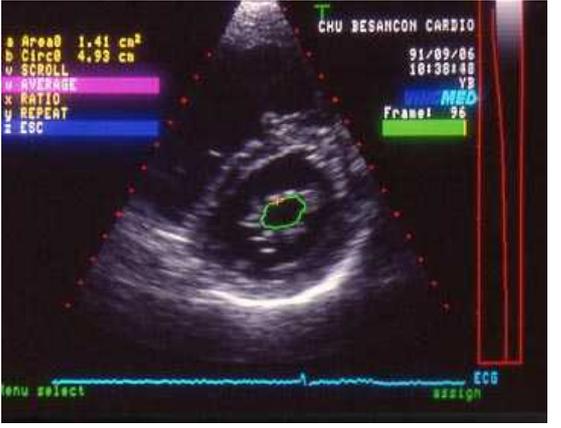
- le ralentissement de la vitesse de fermeture de la grande valve mitrale, réduction de la pente EF, disparition ou atténuation de l'onde A,
- le mouvement paradoxal de la petite valve, qui suit celui de la grande valve,
- l'épaississement des feuillets valvulaires témoignant du degré de fibrose valvulaire. La présence de réflexions multiples permet de soupçonner la présence de calcifications.
- il permet la mensuration des cavités cardiaques droites et gauches.

b) L'échocardiographie bidimensionnelle permet de préciser les dégâts anatomiques ainsi que le degré de sténose valvulaire.

- La fusion commissurale limitant l'ouverture valvulaire, l'épaississement des feuillets valvulaires qui diminue la souplesse, la mobilité et l'excursion des valves, la fusion et le raccourcissement des cordages sont analysables en échographie bidimensionnelle.

Dans les formes évoluées, des calcifications peuvent s'observer. Elles intéressent le tissu valvulaire, parfois les commissures, plus rarement les cordages.

- Au total, la surface utile de l'orifice mitral, normalement de 3 à 6 cm², est réduite. En dessous de 1,5 cm² l'obstacle mécanique est significatif; il est très serré en dessous de 1 cm².
- Selon la répartition des lésions, on distingue deux formes anatomiques principales :
 - ✓ Les rétrécissements mitraux valvulaires où prédominent fusion commissurale et épaissement valvulaire. Ces formes sont idéales pour la commissurotomie mitrale à cœur fermé ou percutanée par ballonnet.
 - ✓ Les formes sous valvulaires où prédominent les lésions des cordages. Dans les formes extrêmes, l'appareil valvulaire est transformé en entonnoir fibreux. Dans ce type anatomique, la commissurotomie donne des résultats insuffisants car l'ouverture des commissures ne rend pas leur mobilité aux valves et n'améliore pas la fonction valvulaire.

| | |
|---|---|
|  |  |
| <p>Rétrécissement mitral (RM) en Echo 2D. L'incidence grand axe PSG. Les feuillets mitraux et l'appareil sous-valvulaire sont très remaniés, épaissis. Les cordages sont quasi-inexistants. [10]</p> | <p>Rétrécissement mitral (RM) en Echo 2D en petit axe PSG. La valve mitrale est ouverte en diastole et on peut en tracer le contour, afin de mesurer la surface valvulaire mitrale (technique de la planimétrie). [10]</p> |

c) L'examen en écho et au doppler permet :

- de mesurer les gradients transvalvulaires mitraux, de dépister la présence d'une fuite valvulaire et d'en apprécier la localisation et l'importance au doppler à codage couleur
- d'estimer la surface valvulaire par planimétrie de l'orifice mitral en diastole, ou en mesurant le temps de demi décroissance du gradient protodiastolique d'après la formule de Hatle ($220/T^{1/2}$),
- de dépister les fuites et sténoses valvulaires associées au niveau des autres orifices valvulaires,

- de calculer les pressions pulmonaires, systolique à la faveur d'une éventuelle insuffisance tricuspidiennne associée et diastolique à la faveur d'une éventuelle insuffisance pulmonaire.

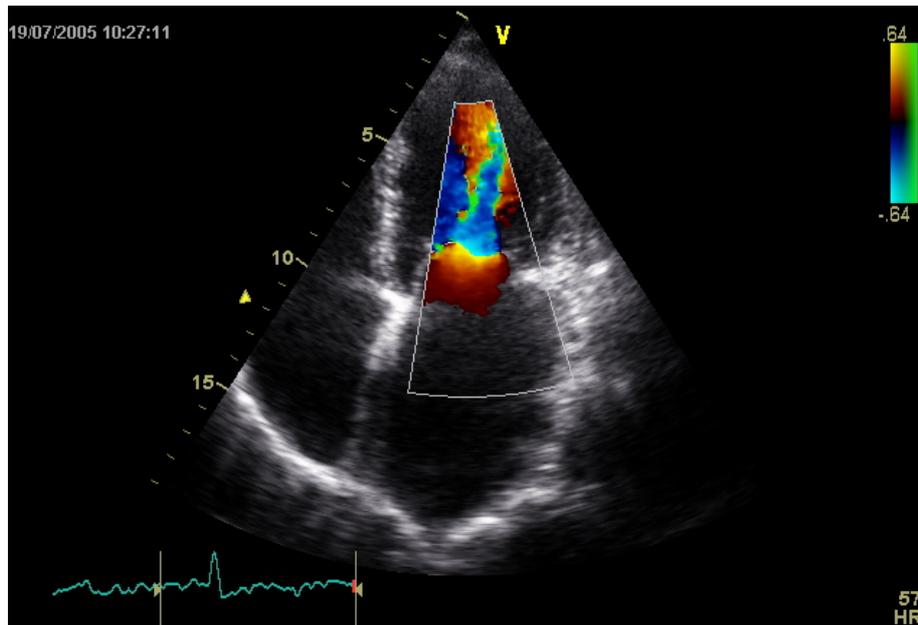


Figure 13: Flux de RM visualisé en Doppler couleur, en incidence des 4 cavités apicale.

L'oreillette gauche est très dilatée. Le flux transmitral change de couleur lorsqu'il traverse l'orifice mitral, car il est accéléré du fait du rétrécissement et on a alors l'impression qu'il se dirige dans l'autre sens; c'est le phénomène d'ambiguïté de vitesse ou "aliasing". [10]

d) Echographie transœsophagienne.

- Elle permet une observation fine de l'oreillette gauche et de la valve mitrale en raison des rapports anatomiques étroits unissant oreillette gauche et œsophage.

- Cette fenêtre d'observation permet de dépister avec une très grande sensibilité les thrombi de l'oreillette gauche, localisés le plus souvent à la face postérieure de la cavité ou au niveau de l'auricule gauche.
- Dans les sténoses serrées, le ralentissement circulatoire dans l'oreillette gauche se manifeste sous forme de contraste spontané, rarement observable en échographie transthoracique.

2- Examens invasifs : [21,23]

a) Le cathétérisme du cœur droit, lorsqu'il est pratiqué, précise :

- L'élévation de la pression capillaire pulmonaire, élévation significative au repos dès 15mmHg, voire davantage ; la pression capillaire s'élève à l'effort ou à l'épreuve de remplissage ;
- l'élévation de la pression artérielle pulmonaire ;
- le débit cardiaque, qui est diminué ou normal au repos et s'élève insuffisamment lors de l'exercice ;
- la surface mitrale, qui peut être calculée (selon la formule de Gorlin) en l'absence d'insuffisance mitrale : le RM est dit sévère lorsque la surface est inférieure à 1,5 cm².

b) Les explorations gauches et la coronarographie :

Elles sont réalisées s'il y a des signes de valvulopathie associée ou des signes de présomption de lésions coronaires athéroscléreuses. Cependant, en cas de prévalence faible d'atteinte coronaire, la tomodensitométrie coronaire peut parfaitement remplacer la coronarographie.

F. Evolution et complications

1- Evolution générale :

Le rétrécissement mitral peut être longtemps bien toléré et rester asymptomatique. Mais il conduit le plus souvent à des complications graves, qui peuvent être révélatrices. Ces complications peuvent être favorisées par une hyperthyroïdie, une anémie ou une grossesse intercurrente.

Les complications se voient aussi bien chez l'homme que chez la femme. La femme présente plus d'accidents rythmiques et emboliques, l'homme plus de complications pulmonaires. [21,24]

2- Accidents évolutifs : [16,18]

2-1- Manifestations en rapport avec la stase auriculaire gauche

a. Troubles du rythme auriculaire paroxystiques :

Ils précèdent pendant quelque temps le passage en ACFA permanente qui marque un tournant évolutif de la maladie. Son installation coïncide avec l'apparition de signes plus ou moins importants de stase pulmonaire.

b. Fibrillation auriculaire permanente :

Elle est souvent responsable de dyspnée en en passage en ICG. Il est à noter toutefois qu'il n'existe pas de corrélation étroite entre l'ACFA d'une part, le degré de sténose et la taille de l'oreillette gauche d'autre part. la fibrose qui se développe très longtemps après l'extinction des lésions inflammatoires initiales peut à elle seule être à l'origine du passage en ACFA.

c. Complications thromboemboliques systémiques :

De gravité variable (cerveau, membres, tractus digestif, rein, etc.), elles peuvent survenir de quelques jours à quelques semaines après le passage en arythmie, ou lors de la restauration du rythme sinusal (cette dernière notion classique quoique discutée), et justifient impérativement un traitement anticoagulant au long cours à dose efficace, une dilatation importante de l'oreillette gauche à l'échographie étant un élément déterminant. Ainsi, les thromboses massives de l'oreillette gauche sont devenues exceptionnelles.

d. Ectasie de l'oreillette gauche :

Elle peut être à l'origine d'une paralysie récurrentielle gauche.

2-2- Manifestations pleuro-pulmonaires

Elles sont la conséquence de la stase dans les vaisseaux pulmonaires.

-La dyspnée revêt plusieurs aspects évolutifs : dyspnée d'effort, œdème pulmonaire d'effort, avec toux, grésillement laryngé, expectoration mousseuse à l'effort, œdème pulmonaire spontané paroxystique, dyspnée permanente témoignant d'un stade avancé avec œdème interstitiel.

-Les hémoptysies relèvent de causes diverses : œdème aigu du poumon, embolie pulmonaire, bronchite aiguë, hyperhémie bronchique.

-Les épanchements pleuraux, de type transsudatif, sont en rapport avec l'hypertension veinocapillaire pulmonaire ; les exsudats, plus rares, riches en albumine, sont alors liés à un infarctus pulmonaire.

-La bronchite chronique s'observe dans les formes évoluées de poumon cardiaque, et réalise une forme mixte d'insuffisance respiratoire obstructive et restrictive

2-3- Manifestations de l'insuffisance ventriculaire droite

Terme ultime du RM non opéré, l'insuffisance cardiaque droite, provoquée par l'HTAP « précapillaire » ne s'installe qu'après plusieurs années d'évolution, précédée généralement par le passage en fibrillation auriculaire. Les manifestations sont celles de l'IVD, avec insuffisance tricuspide, signe de Harzer, foie cardiaque, hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire et œdèmes des membres inférieurs. L'angor fonctionnel est possible.

2-4- Manifestations fébriles

Il est classique de décrire à propos du RM une fièvre au long cours en rapport avec un thrombus auriculaire gauche et l'ACFA. La reprise du processus rhumatismal est rare, de même que l'endocardite bactérienne exceptionnelle au cours du RM pur.

2-5- Resténose mitrale

La récurrence de sténose mitrale était surtout le fait des commissurotomies digitales. Les commissurotomies instrumentales exposent toutefois à un risque évalué à 20% au-delà de 3 ans. La resténose est d'autant plus fréquente que le geste chirurgical a été incomplet. Pour le diagnostic, l'échocardiographie est l'examen de référence. La sévérité des lésions impose le plus souvent le remplacement valvulaire.

3- Pronostic : [15,16]

Les pressions pulmonaires conditionnent dans une large mesure le pronostic du RM. Les interventions de chirurgie mitrale et plus récemment la dilatation percutanée en ont radicalement bouleversé le pronostic avec un taux de survie à dix ans de 90%. Les résultats sont d'autant plus favorables que le geste réparateur est effectué avant l'installation de l'hypertension précapillaire, partiellement ou totalement réversible. Chez les patients non opérés, la survie à 20 ans n'excède pas 20%. L'insuffisance cardiaque et les accidents emboliques sont les complications les plus redoutables.

G. Traitement :

1- Moyens:

1-1- Traitement médical: [16,25]

Il est purement symptomatique, s'adressant aux complications :

- traitement digitalo-diurétique et anticoagulant lors d'un passage en ACFA;
- éventuelle cardioversion par CEE, lorsque l'OG est de petite taille, et en l'absence d'IC évoluée, puis traitement antiarythmique prophylactique et anticoagulant au long cours du fait d'un risque important de complications thromboemboliques.

1-2- Commissurotomie mitrale percutanée

a. Définition: [21,26]

La commissurotomie mitrale percutanée (CMP) est une technique de cardiologie interventionnelle destinée à ouvrir les commissures mitrales symphysées du RM rhumatismal grâce à un ballonnet (type Inoue) mis en place le plus souvent par voie trans-septale et gonflé au sommet de l'entonnoir valvulaire mitral. Elle a actuellement totalement remplacé dans les pays développés ses aînées chirurgicales qu'étaient la commissurotomie mitrale à cœur fermé, réalisée par thoracotomie latérale gauche, et la commissurotomie à cœur ouvert.

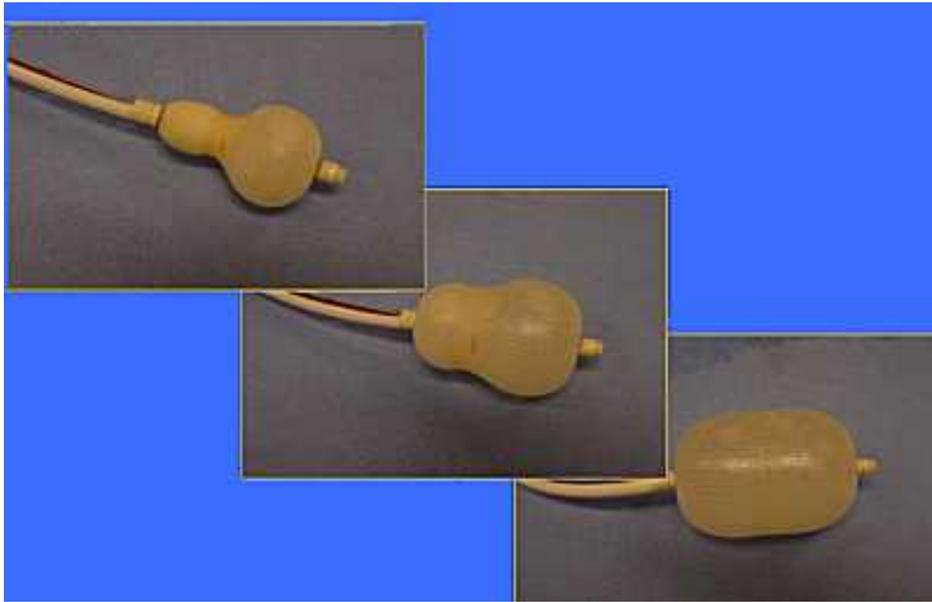


Figure 14: Séquence d'inflation du Ballon D'INOUE. [10]

b. Surveillance hospitalière: [17]

- Avant la procédure:
 - vérifie l'absence de contre-indications;
 - confrontation avec les échographistes pour la description précise de l'anatomie valvulaire;
 - traitement anticoagulant efficace par héparine (relais AVK-héparine);
 - informer le patient des avantages et risques.
- En cours de procédure:
 - contrôles hémodynamiques (et éventuellement échocardiographiques).
- Au décours immédiat de la procédure, surveillance clinique, biologique et échocardiographique.

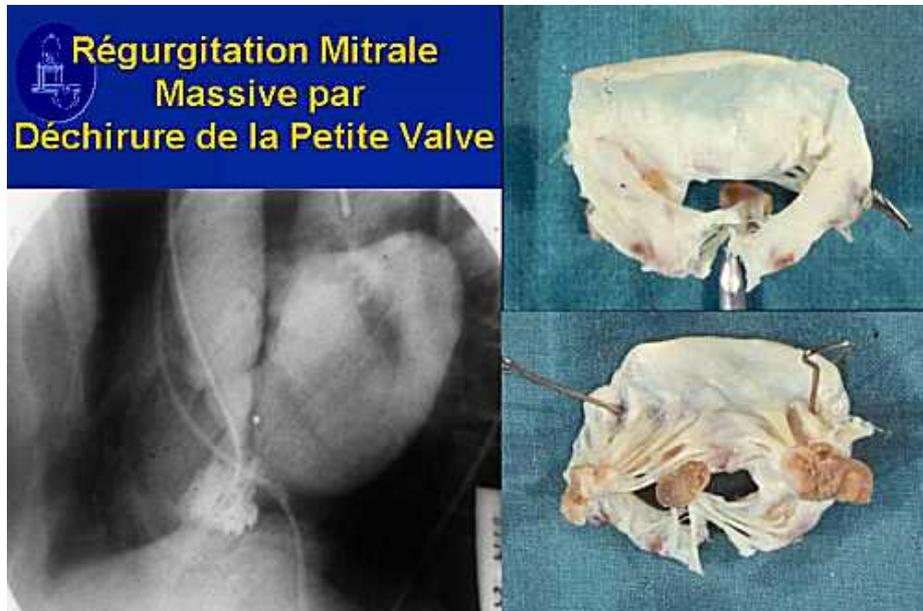
c. Contre-indications [17]

- Contre-indication au cathétérisme trans-septal (cyphoscoliose...).
- Oreillette gauche ectasique.
- Thrombose intra-auriculaire gauche (échocardiographie par voie transoesophagienne systématique).
- Embolie ou accident hémorragique récents.
- Calcifications massives des valves et des commissures du fait du risque de déchirure para-valvulaire.
- Fuite mitrale volumineuse (évaluée par angiographie ventriculaire gauche).
- Valvulopathie aortique sévère associée.
- Maladie tricuspide sévère.

d. Complications immédiates: [17]

- Thromboemboliques (0.5 à 5 %): accidents vasculaires cérébraux transitoires par embolie, ou plus rarement, embolie gazeuse.
- Insuffisance mitrale volumineuse dans 3 à 5% des cas.
- Communication interauriculaire résolutive en moins d'un an dans 70% des cas.
- Hémopéricarde: 1%

- Décès: 0,5%
- Locales: 1%
- Arythmies: 1%
- Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire (un cathétérisme veineux fémoral est effectué pour réaliser le cathétérisme trans-septal).
-



e. Résultats [17]

- Immédiats: entre des mains expertes dans les centres spécialisés, le gradient de pression diminue de 50%. La surface mitrale augmente de 50 à 100% et le débit cardiaque de 80%. Les pressions pulmonaires diminuent dans des délais variables. Le résultat initial est très

influencé par le degré initial d'altération de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire mitral.

- A distance:
 - l'amélioration fonctionnelle se maintient à 1 an dans 90% des cas;
 - le taux de resténose est faible: 10 à 20% à 5 ans, dépendant étroitement de l'anatomie valvulaire et du résultat initial;
 - la survie à 5 ans est > 95%
- Facteurs prédictifs du résultat:
 - âge
 - anatomie valvulaire (absence de calcifications, mobilité valvulaire, degré de sténose...)
 - antécédents de commissurotomie chirurgicale
 - gain initial post commissurotomie.

f. Indications: [17]

- Rétrécissement mitral serré à valves souples et appareil sous-valvulaire peu altéré.
- Intérêt chez les patients peu symptomatiques afin de prévenir les complications (fibrillation auriculaire, œdème aigu pulmonaire, embolies périphériques).
- Resténose mitrale après commissurotomie chirurgicale à condition que les valves ne soient pas calcifiées, que l'appareil sous-valvulaire soit peu altéré et que le rétrécissement mitral soit pur ou très prédominant.

- Rétrécissement mitral avec contre-indication chirurgicale ou refus du patient.
- Discussion médico-chirurgicale en cas :
 - de rétrécissement mitral à calcifications localisées avec insuffisance mitrale absente ou de faible degré sans altération majeure de l'appareil sous-valvulaire;
 - de rétrécissement mitral du sujet âgé (résultats moins spectaculaires de la commissurotomie mitrale percutanée).

g. Surveillance ultérieure [17]

- Examens clinique, électrocardiographique, radiologique.
- Surveillance de l'hémostase en cas de traitement par les AVK (TP-INR tous les 15 jours puis tous les mois)
- Examen échocardiographique-Doppler annuel.

1-3- Traitement chirurgical:

C'est le traitement de référence des RM serrés. L'indication opératoire est posée chaque fois que le diagnostic de RM serré est porté. L'IVD qui ne contre indique pas l'intervention expose cependant à une majoration du risque opératoire. [16,27]

a. Méthodes [17,28]

- La commissurotomie mitrale à cœur fermé au dilatateur, se répand beaucoup plus rarement dans les pays développés, est une méthode simple mais comportant un risque élevé d'IM iatrogène. L'indication est devenue exceptionnelle depuis le développement de la commissurotomie mitrale percutanée.

- La commissurotomie instrumentale à cœur ouvert, réalisée sous circulation extracorporelle, après bilan précis peropératoire des lésions valvulaires et sous valvulaires, offre les meilleures conditions dans l'immédiat et à long conditions de terme. C'est un traitement radical et sûr (1% de mortalité opératoire).

- Le remplacement valvulaire mitral est le traitement de choix lorsque la conservation de l'appareil mitral s'avère impossible, du fait de lésions calcifiées ou rétractiles importantes. Il est effectué après résection totale de l'appareil valvulaire puis mise en place d'une bioprothèse (sujets âgés > 80 ans) ou d'une prothèse mécanique (sujets jeunes) en fonction: de l'âge du patient, de l'existence d'une fibrillation auriculaire, de la possibilité d'un traitement anticoagulant au long cours et avec surveillance adéquate et de la nécessité éventuelle d'un double remplacement valvulaire.

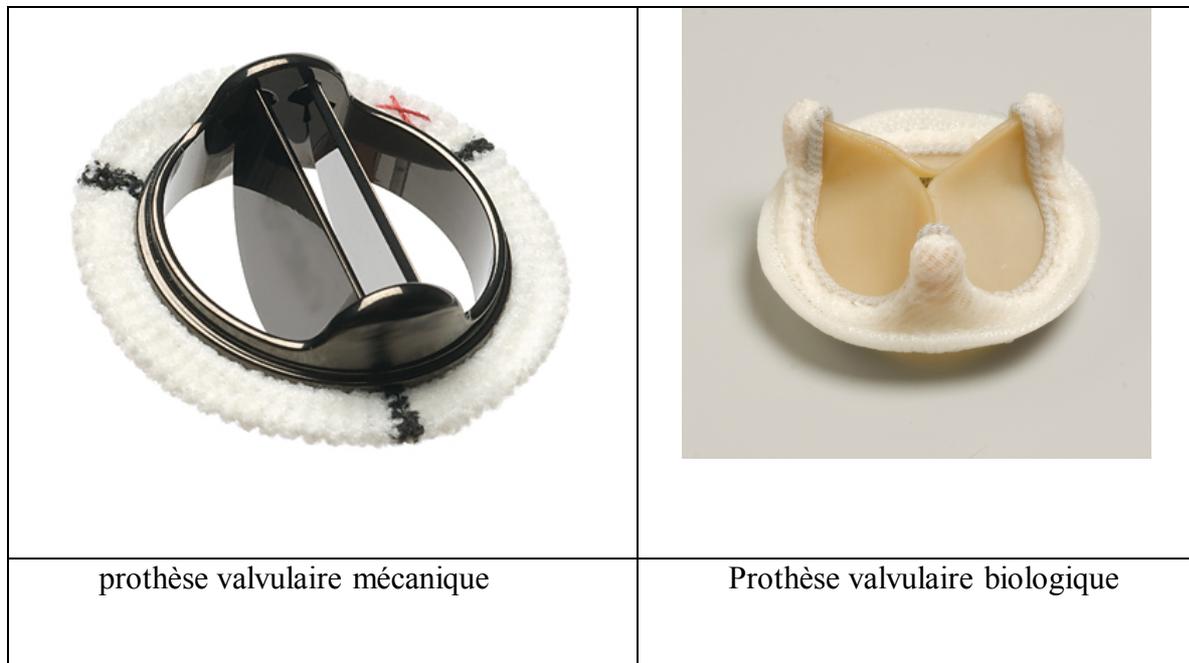


Figure 15: prothèse valvulaire mécanique et biologique

b. Résultats et évolution post-opératoires [17]

• Evolution post-opératoire

- Maintien des patients en Réanimation médico-chirurgicale pendant 24 à 48 h.
- Surveillance continue du rythme cardiaque, de la pression artérielle, de la diurèse, de la pression auriculaire gauche ou de la pression capillaire pulmonaire.
- Surveillance des cicatrices, des drains.
- Les électrodes épiscopardiques sont laissées en place quelques jours afin de pallier un éventuel bloc auriculo-ventriculaire post-opératoire.
- Une antibiothérapie débutée en pré-opératoire est poursuivie pendant 24 à 48 h (céphalosporine de 2e génération).
- En cas de remplacement valvulaire par prothèse mécanique, un traitement anticoagulant efficace est débuté en post-opératoire par l'héparine avec relais précoce par les AVK, les anticoagulants peuvent être arrêtés au bout de quelques semaines ou mois en cas de bioprothèses, mais sont poursuivis indéfiniment en cas de prothèse mécanique.

• Complications post-opératoires immédiates

- Locales: désunion sternale, hématome, douleurs, médiastinite plus tardive.
- Prothétiques (voir paragraphe suivant)
- Générales:

- infarctus du myocarde péri-opératoire du fait d'une coronaropathie négligée ou de problèmes rares de protection myocardique
- hyperexcitabilité supra-ventriculaire (fréquente) et ventriculaire
- troubles conductifs persistant au-delà du 10^e jour
- épanchement péricardique (plus ou moins volumineux)
- sepsis
- saignement (redons,...)
- pneumopathies, atélectasies, épanchement pleural à ponctionner
- Décompensatoin d'une maladie préexistante: diabète, ulcère gastro-duodénal, insuffisance rénale ou respiratoire.

c. complications prothétiques précoces et tardives

Les complications post-opératoires (accidents thrombo-emboliques,...) sont plus fréquentes en cas de remplacement valvulaire; les gestes conservateurs seront toujours préférés si le chirurgien, aidé de l'échocardiographe pense pouvoir le réaliser dans des conditions satisfaisantes.

- Régurgitation prothétique (intra- ou péri-prothétique) et déhiscence: valeur de l'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne couplée au Doppler.
- Endocardite sur prothèse valvulaire:
 - endocardite précoce survenant dans les 2 mois qui suivent le remplacement, de pronostic grave imposant souvent un nouveau geste de remplacement valvulaire (staphylocoque doré)
 - endocardite tardive sur prothèse.

- Accidents thrombo-emboliques (2 à 3% des patients par an):
 - thrombose prothétique (prothèse mécanique)
 - embolie périphérique
 - ils justifient un traitement anticoagulant préventif et définitif avec surveillance attentive du fait des risques d'accidents des AVK.
- Hémolyse avec anémie:
- indication à une échocardiographie transoesophagienne à la recherche d'une dysfonction prothétique (fuite péri-prothétique).

Dans tous les cas, l'échocardiographie transoesophagienne est systématique.

d. Surveillance à long terme des patients porteurs de prothèse valvulaire

- Examens clinique, électrocardiographiques, radiologique (radiographie de thorax, amplificateur de brillance s'il s'agit d'une prothèse mécanique).
- Surveillance de l'hémostase en cas de traitement par les AVK (TP et INR tous les 15 jours puis tous les mois)
- Examen échocardiographique-Doppler annuel initialement permettant :
 - de mesurer le gradient trans-prothétique
 - d'évaluer la surface fonctionnelle

- de rechercher une éventuelle fuite péri- ou intra-prothétique dont le mécanisme exact sera précisé par une échocardiographie

Certains auteurs préconisent la pratique d'une échocardiographie transoesophagienne de référence de façon systématique après la mise en place d'une prothèse valvulaire en position mitrale afin de disposer d'une carte d'identité précisant en particulier l'existence de fuites physiologiques (intra-prothétiques), à différencier des fuites pathologiques (intra- ou para-prothétiques).

1-4- Abstention thérapeutique [16,29]

L'abstention de tout geste de commissurotomie est la règle en cas de RM peu serré, ne justifiant qu'une surveillance échocardiographique et électrocardiographique au maximum annuelle et la prophylaxie anti-bactérienne habituelle.

2- Indications: [17]

Elles sont portées en intégrant soigneusement les différents éléments recueillis lors de l'évaluation initiale de la valvulopathie, en particulier :

- La présence de lésions artérielles d'athérosclérose faisant craindre des complications post-opératoire (infarctus du myocarde, infarctus cérébral, embolies périphérique ...)

- L'âge physiologique
- La fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection au repos).
- L'état pulmonaire.

2.1 Rétrécissement mitral asymptomatique, non serré (surface mitrale ≥ 2 cm²)

➤ Surveillance annuelle

- clinique: symptomatologie (dyspnée, gêne fonctionnelle selon la classification fonctionnelle NYHA, œdème aigu pulmonaire);
- radiographie de thorax et électrocardiogramme
- recherche de foyers infectieux;
- examens biologiques (si traitements diurétiques).

2.2 Rétrécissement mitral pur serré symptomatique < 1,2 cm²) à valves souples et sans lésion notable de l'appareil sous valvulaire

- Indication à une commissurotomie mitrale percutanée ou commissurotomie mitrale à cœur fermé.
- Surveillance ultérieure clinique et par échocardiographies Doppler, annuels.

2.3 Rétrécissement mitral calcifié

Les indications sont discutées cas par cas.

- Certaines équipes proposent de tenter une commissurotomie mitrale percutanée si les calcifications sont localisées et si les cordages peuvent être individualisés. Cependant, la qualité des résultats est moindre qu'en cas de forme à valves souples avec augmentation modérée de la surface valvulaire(1.5 cm²) et risque de régurgitation.
- D'autres équipes préconisent d'emblée la mise en place d'une prothèse valvulaire en particulier dans les formes avec insuffisance mitrale associée ou avec des lésions diffuses et sévères des valves et de l'appareil sous-valvulaire.

2.4 Cas particuliers

a) Rétrécissement mitral serré, appareil sous-valvulaire franchement altéré

Possibilité de tenter initialement une commissurotomie mitrale percutanée puis chirurgie en cas d'échec

b) Resténose mitrale

Indication d'une commissurotomie mitrale percutanée dans les conditions précisées.

c) Patient porteur d'une prothèse aortique sans dysfonction, et d'une sténose mitrale initialement

Indication d'une commissurotomie mitrale percutanée.

d) Polyvalvulopathie (rétrécissement aortique, insuffisance aortique) hémodynamiquement significative et rétrécissement mitral

La chirurgie de première intention est habituellement proposée avec double geste valvulaire.

e) Certaines situations cliniques particulières peuvent modifier l'attitude

- Rétrécissement mitral serré asymptomatique.
- Nécessité d'une chirurgie extracardiaque lourde.
- Femme désireuse de grossesse.

- Rétrécissement mitral compliqué d'embolies artérielles.
- Présence d'un thrombus dans l'oreillette gauche (contre-indication temporaire à une commissurotomie percutanée).

Dans tous ces cas (sauf thrombose auriculaire gauche), l'indication d'une dilatation percutanée peut se discuter à condition que les lésions anatomiques mitrales s'y prêtent.

3- Traitement préventif

- Prévention des rechutes rhumatismales jusqu'à l'âge de 20 ans par pénicilline.
- Antibio prophylaxie.

IV-L'INSUFFISANCE MITRALE:

A- Introduction: [14]

L'insuffisance mitrale est définie par le reflux systolique du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche secondaire à un défaut d'étanchéité de la valve mitrale. Celui-ci peut être la conséquence d'une pathologie organique des feuillets mitraux et/ou de l'appareil sous-valvulaire mitral définissant les IM organiques ou primaires, ou la conséquence du remodelage et de la dysfonction systolique VG d'origine ischémique ou non, sans anomalie anatomique de l'appareil mitral définissant les IM fonctionnelles ou secondaires, ischémiques ou non ischémiques.

La présentation clinique, le pronostic et les indications chirurgicales de cette pathologie valvulaire sont éminemment variables en fonction du mécanisme de la régurgitation, de son étiologie, de sa sévérité et de son mode d'installation.

La prévalence de l'IM augmente avec l'âge, atteignant plus de 6% de la population entre 65 et 75 ans et près de 10% après 75 ans [30]; la prévalence des IM modérées ou sévères augmente aussi avec l'âge, aux alentours de 2% dans la 6e décade et $\geq 5\%$ dans la 7e décade. L'IM organique est la deuxième indication de chirurgie valvulaire après la sténose aortique dans les pays occidentaux.

Les 30 dernières années ont été marquées par un bouleversement de ses profils étiologiques, dominés dans les pays développés par les causes dégénératives. L'IM sévère constitue par ailleurs une cause de mortalité précoce de morbidité importante en cas de retard diagnostique ou de prise en charge inappropriée.

L'avènement de nouvelles méthodes échographiques de quantification, la meilleure connaissance de son histoire naturelle et surtout les progrès de la chirurgie reconstructrice ont profondément modifié sa prise en charge qui, en quelques décennies, a évolué d'une attitude conservatrice vers des stratégies chirurgicales de plus en plus précoces.

B- Physiopathologie:

1- Mécanismes de l'insuffisance mitrale: [14,17]

1-1- Mécanismes élémentaires:

L'insuffisance mitrale peut résulter la dysfonction isolée ou souvent conjointe de plusieurs éléments anatomiques, ce qui explique la complexité de la chirurgie réparatrice.

Chaque élément peut être intéressé :

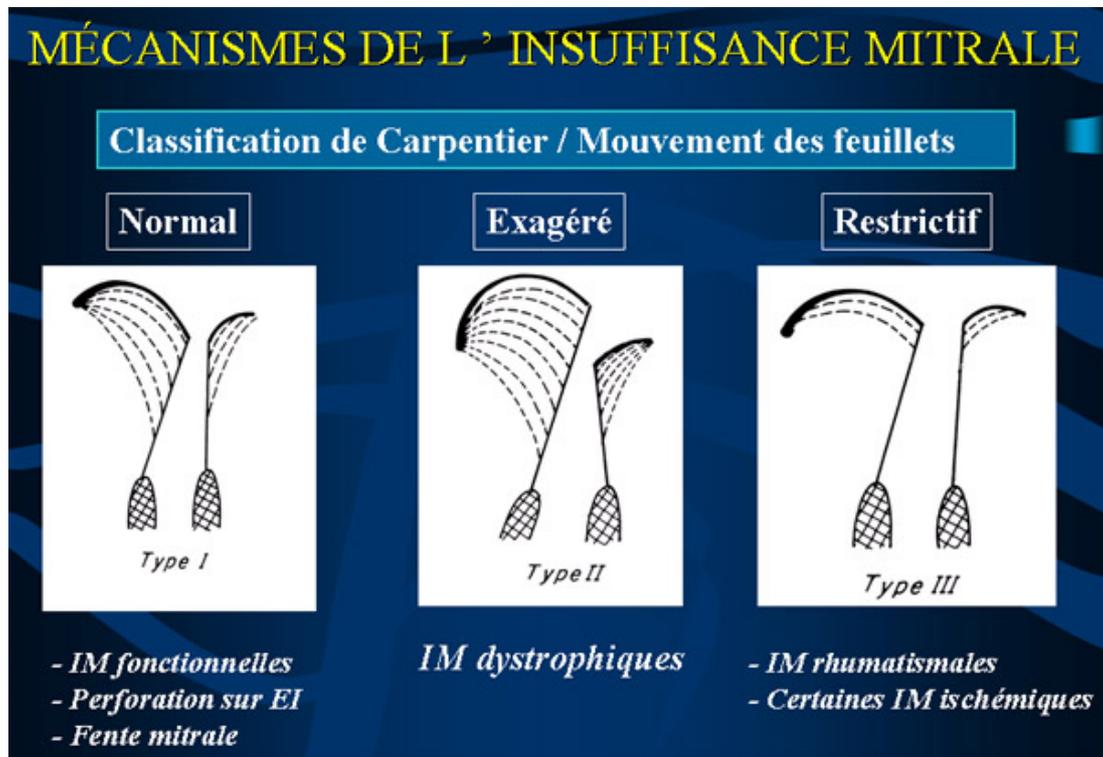
- Feuillet valvulaires: calcifications, végétations, traumatisme, dégénérescence myxoïde congénitale (fente, valve parachute...).
- Cordages tendineux: dégénérescence myxoïde (sujet jeune et âgé), fibrodysplasie valvulaire (sujet âgé), calcifications, fibrose, végétation, rupture spontanée ou traumatique.

- Muscles papillaires: dysfonction ischémique, rupture.
- Myocarde ventriculaire gauche: dysfonction ischémique ou non ischémique.
- Cavité ventriculaire gauche et anneau mitral: dilatation ventriculaire gauche, asynergie segmentaire ou globale, dilatation annulaire mitrale, mal position de l'appareil mitral.

La classification de Carpentier repose sur la nature des mouvements valvulaires et distingue:

- le type I, défini par des mouvements valvulaires normaux (dilatation de l'anneau, perforations);
- le type II, défini par des mouvements valvulaires exagérés (prolapsus valvulaire mitral avec ou sans rupture de cordage);
- le type III, défini par des mouvements valvulaires limités (restriction valvulaire):
 - le type III a correspond à une restriction organique (rétraction des feuillets et/ou de l'appareil sous-valvulaire),
 - le type III b correspond à une restriction fonctionnelle, secondaire au remodelage VG

Ces mécanismes peuvent être combinés, comme les ruptures de cordages survenant sur lésions rétractiles rhumatismales, aggravant la régurgitation mitrale.



1-2- Dilatation du ventricule gauche dans l'insuffisance mitrale chronique:

Elle représente un mécanisme d'adaptation (Starling) et permet de maintenir le débit antérograde tant que la fonction systolique ventriculaire gauche est maintenue. Quelque soit le mécanisme en cause, l'insuffisance mitrale tend à provoquer une dilatation de l'anneau, ce qui accentue la régurgitation; l'insuffisance mitrale peut donc s'auto-aggraver.

2- Conséquences d'amont [31]

2-1- Dans l'insuffisance mitrale chronique:

- Du fait de la régurgitation mitrale chronique (par exemple IM rhumatismale), l'oreillette gauche se distend peu à peu, ce qui a pour effet d'amortir l'augmentation de pression intra atriale qui en résulte. Si la régurgitation est importante et le débit cardiaque maintenu, la pression atriale gauche s'élève néanmoins. Par voie de conséquence, la pression capillaire pulmonaire s'élève, mais tardivement.
- L'oreillette gauche dilatée est souvent en fibrillation atriale.

2-2- Dans l'insuffisance mitrale aigue:

- L'oreillette gauche est peu dilatée, mais la pression intra atriale gauche est très élevée, avec en particulier une grande onde "v" qui témoigne de l'importance de la régurgitation. En conséquence, les pressions pulmonaires s'élèvent brutalement et il est fréquent que les IM aiguës se révèlent par un œdème aigu du poumon.
- On observe une hypertrophie de la paroi de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires, ainsi que des modifications de structure des artères pulmonaires avec une élévation marquée des résistances artérielles pulmonaires qui peut apparaître en quelques mois.
- L'OG, peu dilatée, demeure généralement en rythme sinusal.

3- Conséquences d'aval [31]

3.1 Dans l'insuffisance mitrale chronique:

- Du fait de la régurgitation d'une partie du volume sanguin dans l'oreillette gauche, le ventricule gauche est soumis à une surcharge volumétrique, qui va le dilater peu à peu. La particularité de cette surcharge volumique est que le myocarde ventriculaire gauche est déchargé de façon dynamique pendant la systole puisqu'il peut se déverser en partie dans une cavité à basse pression, l'oreillette gauche. La surcharge volumique survient principalement pendant le remplissage, en fin de diastole.

- Ces conditions hémodynamiques particulières favorisent le maintien des paramètres de la fonction "pompe" du coeur, telle que la fraction d'éjection, même en présence d'une détérioration musculaire. Cette détérioration détermine toutefois l'évolution à long terme et notamment post-opératoire, avec un risque de dysfonction ventriculaire gauche résiduelle.

3.2 Dans l'insuffisance mitrale aigue:

Bien que la régurgitation soit en général importante dans ce cas, le ventricule gauche n'est que modérément dilaté. Sa cinétique est exagérée.

C- Etiologies [16,31,32]

1 - Insuffisances mitrales rhumatismales

- Autrefois première cause d'IM, elle est devenue rare dans les pays occidentaux.
- Les IM rhumatismales sont faites d'épaississement et de calcifications des valves avec parfois dilatation de l'anneau et atteinte de l'appareil sous-valvulaire avec épaississement et fusion des cordages. La fuite n'est pas toujours pure, l'association à un rétrécissement de l'orifice définissant la maladie mitrale, et à d'autres atteintes orificielles étant fréquente.

- Insuffisances mitrales dégénératives

On en rapproche les IM dystrophiques. Il est habituel de distinguer la dégénérescence myxoïde de la maladie de Barlow, avec élongation des cordages et ballonnisation, de la dégénérescence fibro-élastique du sujet âgé où la rupture de cordages est plus fréquente. Ces formes allant de la petite fuite télésystolique à la fuite mitrale massive représentent actuellement plus de la moitié des IM opérées.



Figure 16: Elongation d'un cordage. [31]

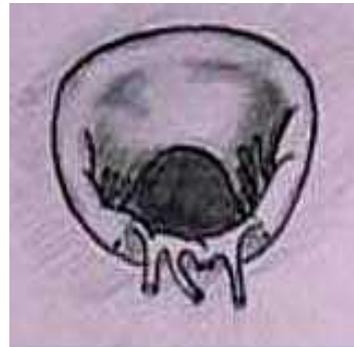


Figure 17: Rupture de cordage de la petite valve.

3 - Insuffisances mitrales bactériennes

Les IM bactériennes représentent la troisième cause par ordre de fréquence. Elles surviennent dans deux tiers des cas sur des lésions valvulaires préexistantes. Souvent massives, bruyantes et évolutives, elles sont dues à des ruptures de cordage, végétations ou perforations des valves.



Figure 18: Perforation de la grande valve sur endocardite. [31]

4. Insuffisances mitrales ischémiques

- Chroniques, elles sont en rapport avec la fibrose ischémique des piliers. C'est le pilier postérieur, irrigué par la coronaire droite, qui est le plus souvent lésé. Parfois, un anévrisme ventriculaire dans les suites d'infarctus incluant la zone d'implantation d'un pilier est directement responsable de la dysfonction mitrale.
- Aigues, par rupture de cordage ou de pilier, elles peuvent être contemporaines de l'IDM à sa période initiale.

5. Insuffisances mitrales fonctionnelles

Elle est fréquente, elle est due à la dilatation de l'anneau mitral, elle-même secondaire à la dilatation du ventricule gauche (type I de Carpentier). Elle est rencontrée à un stade évolué des cardiomyopathies dilatées, des cardiopathies ischémiques, des cardiopathies valvulaires s'accompagnant d'une dilatation ventriculaire gauche importante.

6. Insuffisances mitrales post-chirurgicales

L'apparition d'un souffle systolique dans les suites d'une intervention chirurgicale sur la valve mitrale doit faire envisager selon les cas: un échec technique, une désinsertion précoce ou tardive par déchirure ou endocardite bactérienne, une évolutivité rhumatismale, une rupture de cordage, une thrombose de prothèse, une dégénérescence de bioprothèse.

7. Insuffisances mitrales congénitales

IM congénitale par "fente" de la grande valve mitrale, isolée ou entrant dans le cadre d'un canal atrio-ventriculaire.

8. Autres causes

- IM de la cardiomyopathie obstructive (CMO).
- IM traumatique, consécutive à un traumatisme fermé du thorax.
- IM due à des tumeurs cardiaques, notamment myxome de l'oreillette gauche.
- lésions dysplasiques, telles que les dystrophies conjonctivo-élastiques (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, pseudo xanthome élastique, etc.).
- fibrose endomyocardique des hyperéosinophilies, tumeurs carcinoïdes.
- calcifications de l'anneau mitral, d'origine dégénérative.

D- Diagnostic

1- Circonstances de découverte [21,33]

LIM est observée dans des circonstances très diverses :

- soit découverte d'auscultation chez un sujet asymptomatique, ou bien au cours d'une affection cardiaque déjà connue : infarctus du myocarde, valvulopathie aortique... ;
- soit devant des signes évocateurs : toux, dyspnée d'effort ou de repos, hémoptysie, palpitations ; l'asthénie est plus rare; l'embolie systémique concerne environ 5% des patients;
- soit révélation par un œdème aigu pulmonaire.

2- Examen clinique [17]

2-1- Examen cardiaque et pulmonaire

a) Palpation de l'aire précordiale : patient en décubitus latéral gauche

Elle n'est modifiée que dans les insuffisances mitrales volumineuses :

- Frémissement systolique.
- Déviation et abaissement du choc apexien en cas de dilatation ventriculaire gauche.

b) Auscultation cardiaque

Elle est pratiquée au repos et à l'effort; patient en décubitus dorsal puis en décubitus latéral gauche. Elle note le signe majeur qui est l'existence d'un souffle systolique de régurgitation :

- Maximum à la pointe.

- Irradiant à l'aisselle, « apexo-axillaire » voire dans le dos dans les insuffisances mitrales volumineuses.
- D'intensité variable, non corrélée à l'importance de la régurgitation.
- En jet de vapeur, souvent doux, parfois rude ou musical.
- Holosystolique [sauf en cas de prolapsus mitral où le souffle est télé-systolique), commençant dès le B1 qu'il peut masquer, se poursuivant jusqu'au B2 qu'il peut dépasser.

Elle recherche d'autres signes présents dans les insuffisances mitrales volumineuses :

- Galop (B3) protodiastolique,
- Bref souffle ou roulement mésodiastolique suivant immédiatement le B3 (roulement d'Austin-Flint).

Elle recherche des signes auscultatoires d'hypertension artérielle pulmonaire :

- Éclat de B2 au foyer pulmonaire.
- Elle recherche des signes d'insuffisance tricuspide associée :
- Souffle xiphoïdien augmenté à l'inspiration profonde (signe de Carvalho).

c) Auscultation pulmonaire

- Recherche de râles crépitants.

2-2 Examen clinique complet

- Pression artérielle aux 2 bras.
- Recherche de signes d'insuffisance ventriculaire droite (taille du foie, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire).
- Température et recherche de foyers infectieux.
- Examen abdominal, palpation des pouls, auscultation des axes vasculaires.
- Recherche de signes de dysmorphie pouvant orienter vers une cause générale (syndrome de Marfan, maladie d'Ehlers-Danlos...)

3- Electrocardiogramme [16,34]

Il confirme l'HAG, en rythme sinusal, avec l'aspect classique en double bosse de l'onde P en D2, de durée allongée voisine de 0,12s. L'HVG se traduit par une déviation axiale gauche et une augmentation de l'indice de Sokolov au-delà de 35. Dans les fuites volumineuses, la FA est présente dans 3/4 des cas, et dans l'IM aiguë l'HAG est généralement absente et l'ECG peut même être normal. L'HVD est très inconstante.

4- RADIOGRAPHIE THORACIQUE [17]

4-1- Technique

- Clichés de face et de profil.
- Éventuellement complétés par un examen en amplificateur de brillance.

4-2- Résultats

a. La radiographie de thorax est normale dans les insuffisances mitrales mineures ou modérées

b. Dans les insuffisances mitrales assez volumineuses et anciennes

• **Dilatation du ventricule gauche**

➤ Cliché de face :

- arc inférieur gauche allongé, plongeant;
- calcul du rapport cardio-thoracique (RCT) permettant la surveillance évolutive.

• **Dilatation de l'oreillette gauche**

➤ Cliché de face :

- arc moyen gauche convexe;
- débord plus ou moins marqué de l'arc inférieur droit avec double contour permettant de préciser la taille de l'oreillette gauche.

➤ Cliché de profil :

- comblement de l'espace clair rétrocardiaque.

c. c) Insuffisance mitrale à un stade plus avancé

- Dilatation des artères pulmonaires.
- Dilatation du ventricule droit.
- Signes d'œdème pulmonaire : redistribution vasculaire vers les sommets, œdème interstitiel avec lignes B de Kerley des bases, œdème alvéolaire à un stade ultérieur.

5- Bilan échocardiographique [16,34,35]

L'échocardiographie complétée du Doppler est devenue l'examen complémentaire indispensable du bilan de l'IM avec trois objectifs fondamentaux : reconnaître l'IM, en préciser l'importance, en déterminer le mécanisme.

5-1- Diagnostic positif

L'échographie conventionnelle ne permet habituellement pas de porter le diagnostic d'IM. Cependant la non-coaptation systolique franche des deux feuillets mitraux est un élément d'orientation de premier ordre. La détection de l'IM dépend essentiellement du Doppler (pulsé, continu, bidimensionnel à codage couleur associé au mode TM), que l'abord soit transthoracique ou transœsophagien. Le Doppler pulsé enregistre un flux holosystolique, en arrière de la valve mitrale dans l'OG, le Doppler continu enregistre le jet régurgitant avec une courbe spectrale négative systolique et de haute vélocité. En outre, le Doppler continu analyse la vitesse du jet, fonction des conditions hémodynamiques de part et d'autre des valves mitrales, en utilisant la formule simplifiée de Bernouilli. Le Doppler couleur fait apparaître un jet mosaïque systolique naissant des valves mitrales et se dirigeant dans l'OG, de trajectoire variable (dépendant essentiellement du mécanisme de la fuite)

5-2- Quantification de l'IM

Elle peut s'appuyer sur des arguments échographiques, toutefois peu spécifiques : surcharge volumétrique de l'OG et du VG, augmentation de l'indice de vidange de l'OG, éjection non soutenue avec fermeture progressive et prématurée des sigmoïdes aortiques.

Le Doppler laisse entrevoir la possibilité de mieux quantifier la fuite, on utilise pour cela des méthodes permettant la mesure de la fraction régurgitée et des méthodes utilisant la cartographie du jet de l'IM. Nombreuses sont les variantes proposées témoignant des difficultés rencontrées pour quantifier l'IM avec précision :

- la mesure du diamètre du jet à l'origine effectuée en Doppler couleur bidimensionnel semble un indice de quantification fiable. Fuite mitrale importante si diamètre > 6 mm ;
- l'étude du rapport intégrale temps/vitesse (ITV) mitrale/ITV aortique : IM importante si $> 1,3$. En pratique, cette méthode est peu fiable ;
- il en est de même de l'analyse du flux des veines pulmonaires ;
- l'étude de la zone de convergence ou PISA (*Proximal Isovelocity Surface Area*) nécessite une technique particulièrement rigoureuse. Elle consiste à repérer une zone de flux laminaire localisée en amont de l'orifice régurgitant, s'organisant en hémisphères concentriques, le débit calculé au niveau d'un des hémisphères de cette zone correspondant au débit de l'orifice régurgitant. Cette méthode paraît plus fiable, excepté en cas de prolapsus valvulaire.

Selon son importance, l'IM est classée en 4 grades : grade 1 petite fuite, grade 2 fuite de moyenne importance, grade 3 fuite importante, grade 4 fuite massive

5-3- Autres informations du bilan écho-Doppler

Il comporte l'appréciation de la taille des cavités cardiaques, de la fonction ventriculaire gauche, du retentissement sur les cavités cardiaques droites et les PAP, la recherche d'un reflux dans les veines pulmonaires, tous éléments fonction non seulement de l'importance de la fuite mais aussi de la rapidité et de l'ancienneté de son installation.

L'échographie Doppler permet aussi de préciser le mécanisme de la fuite.

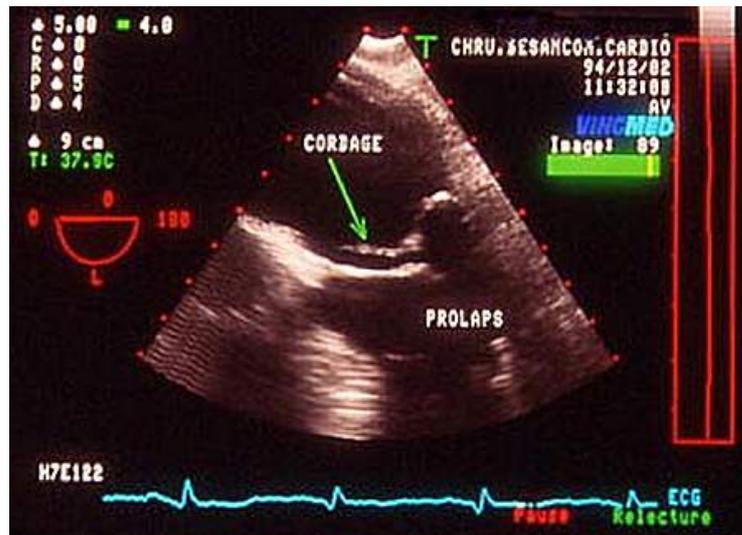


Figure 19 Supture de cordages (echocardiogramme transoesophagien ETO)
Aspect typique de rupture de cordages de la petite valve mitrale, dont une partie prolabe, "flotte" dans l'oreillette gauche en systole
Le cordage rompu est bien visible à l'extrémité de la petite valve mitrale [31]

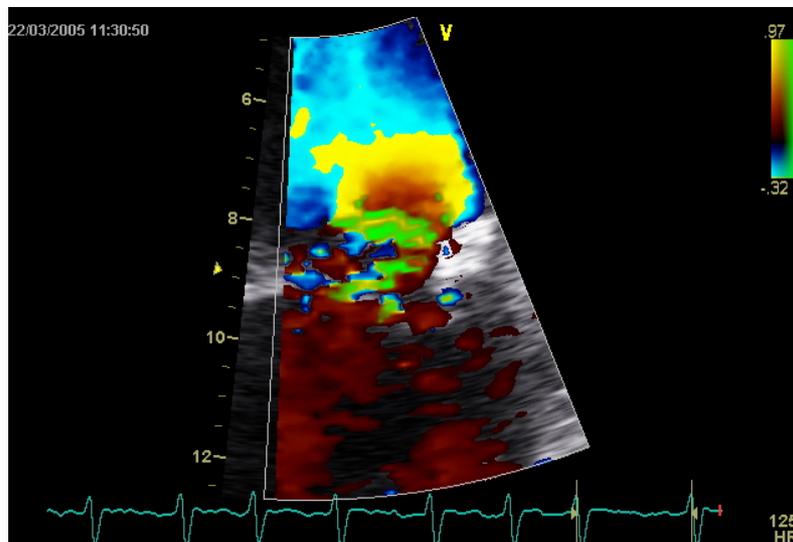


Figure 20: Zone de convergence du flux (hémissphère en jaune) bien visible en écho transthoracique, incidence 4 cavités apicale.
La zone de convergence est située en amont de l'orifice régurgitant. [31]

6- Cathétérisme et angiographie

Technique d'exploration devenue obsolète.

7- Coronarographie [31]

Elle est systématique si l'on envisage une chirurgie après 40 ans. - le cathétérisme n'est plus fait de nos jours à visée diagnostique. Il est réalisé lorsqu'un geste chirurgical est envisagé (il n'est parfois pas indispensable lorsque l'indication opératoire est indiscutable chez un sujet jeune qui ne nécessite pas de coronarographie).

E- Evolution [31]

1. Insuffisance mitrale chronique

- l'évolution est habituellement lente, sur plusieurs années ou décennies.
- les formes minimales ou modérées peuvent être indéfiniment bien tolérées.
- dans les fuites importantes, l'évolution se fait très progressivement vers l'aggravation de la dyspnée, puis vers l'apparition de signes patents d'insuffisance ventriculaire gauche, puis d'insuffisance cardiaque globale.

2. Insuffisance mitrale aiguë

Le tableau clinique initial est habituellement bruyant. Un œdème aigu du poumon, associé ou non à un épisode de douleurs thoraciques, est

fréquent, contemporain de la rupture de cordages, mécanisme le plus fréquemment en cause dans les IM aigus.

- ultérieurement, l'évolution est variable, souvent rapide, avec constitution d'une grande hypertension artérielle pulmonaire avec insuffisance cardiaque terminale en un à deux ans.

3. Complications communes à tous les types d'IM

a) L'endocardite infectieuse :

- elle est plus fréquente que dans la sténose mitrale isolée.
- elle peut aggraver considérablement l'insuffisance mitrale, notamment par rupture de cordages ou perforations valvulaires.

b) Les troubles du rythme atrial :

- la fibrillation atriale est fréquente dans l'IM chronique évoluée.
- d'autres troubles du rythme sont possibles, flutter, tachysystolie.
- le passage en FA peut aggraver rapidement l'insuffisance cardiaque.

c) Les embolies artérielles périphériques :

- elles sont favorisées par la dilatation atriale gauche et la FA.
- elles sont moins fréquentes que dans le rétrécissement mitral.

d) L'insuffisance cardiaque

F- PARTICULARITES CLINIQUES [16,36,37]

1- IM dystrophiques ou dégénératives

La maladie de Barlow se caractérise à l'auscultation par un souffle méso ou téléstolique, précédé d'un bruit sec (« click ») mésosystolique. Il s'accompagne de douleurs thoraciques atypiques, de troubles de repolarisation à l'ECG simulant une coronaropathie, inconstamment de troubles de l'excitabilité ventriculaire, parfois gravissimes et responsables de mort subite. La régurgitation est rarement volumineuse sauf si elle se complique de rupture de cordage.

2-IM d'origine ischémique

La dysfonction papillaire d'origine ischémique s'observe généralement dans les suites d'un infarctus postéro-diaphragmatique. Assez souvent modérée, elle se traduit par un souffle volontiers mésosystolique de timbre râpeux, irradiant plus au bord gauche du sternum que dans l'aisselle. La fuite souvent modérée se traduit en échographie D2 par une fermeture incomplète de l'une des valves, une dyskinésie segmentaire de la paroi ventriculaire, au niveau de l'implantation du pilier concerné, le Doppler couleur montrant la naissance du jet régurgitant au niveau de la commissure la plus proche du pilier ischémique.

3-IM des endocardites bactériennes

L'ETO est l'examen le plus performant pour mettre en évidence la végétation, et évaluer la gravité de la fuite. Les IM aiguës graves et mal tolérées peuvent justifier une correction chirurgicale rapide, avec un risque important si l'intervention est pratiquée en milieu encore septique.

4-l'IM rhumatismales

Longtemps bien tolérée cliniquement, avec dilatation des cavités cardiaques gauches, FA quasi inéluctable, l'IM justifie une surveillance régulière des patients pour ne pas laisser passer le cap chirurgical. Le souffle de l'IM rhumatismale est habituellement le plus caractéristique, holosystolique « en jet de vapeur ». L'évolution est lente, les 2/3 des patients atteignant la cinquantaine sans décompensation. Outre l'IC, le risque repose sur la greffe bactérienne et les complications emboliques liées au passage en ACFA.

Les caractères distinctifs à l'échographie sont :

- l'épaississement des feuillets mitraux, avec un bord libre rétracté ;
- et une nette limitation des mouvements du feuillet postérieur.

L'association à un RM est fréquente avec soudure commissurale, de même qu'avec d'autres valvulopathies, aortiques ou tricuspidiennes.

5-IM des cardiopathies dilatées

La cause prépondérante est ici la dilatation de l'anneau mitral, avec fuite centrale au Doppler couleur.

6-IM des cardiopathies hypertrophiques

L'IM accompagne fréquemment les cardiopathies hypertrophiques avec gradient intraventriculaire gauche. L'obstruction dynamique de la chambre de chasse du VG est responsable d'un flux d'obstruction qui se superpose au flux de régurgitation au Doppler.

7-IM des prothèses mitrales

L'échographie Doppler conventionnelle permet d'étudier la face ventriculaire de la prothèse, alors que l'ETO étudie la face auriculaire de la prothèse et l'OG. La mise en évidence d'un mouvement de bascule de la prothèse est en faveur d'une désinsertion. L'ETO peut mettre en évidence un thrombus enclavé dans la prothèse dont il gêne le mouvement, ou des végétations qui signent l'endocardite bactérienne.

En présence d'un jet de régurgitation intra-auriculaire gauche, il faut essayer de déterminer le siège central ou paraprothétique de la fuite.

G- Traitement [17]

1- MOYENS

1-1- Traitement médical symptomatique

- D'une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche : régime sans sel, diurétiques, vasodilatateurs.
- D'un trouble du rythme auriculaire.
- D'une complication embolique.
- Traitement antibiotique prophylactique avant tout geste susceptible de provoquer une bactériémie.

1-2- Traitement chirurgical

a) Méthodes

• **Chirurgie conservatrice avec plastie des valves mitrales lorsque les lésions anatomiques le permettent en cas de :**

- Rupture de cordage.
- Prolapsus valvulaire mitral avec tissu redondant.
- Perte de substance localisée.
- Dilatation de l'anneau (anneau de Carpentier, patch de péricarde).

Des interventions de réduction du tissu valvulaire et/ou de transposition permettent d'obtenir un bon résultat immédiat.

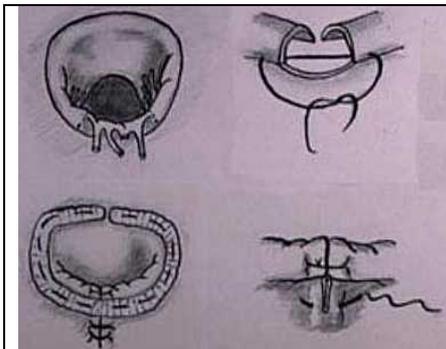


Figure 21: Rupture de cordage de la petite valve mitrale au niveau de la portion dite P2. On réalise une résection quadrangulaire de la petite valve mitrale, une plicature de l'anneau, une suture des bords de section de la valve et la mise en place d'un anneau de soutien

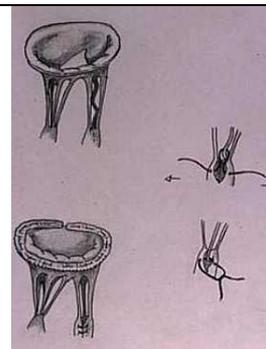


Figure 22: Traitement d'une élongation d'un cordage. Cette élongation est traitée par enfouissement du cordage dans le pilier et mise en place d'un anneau de soutien. [31]

• **Remplacement valvulaire sous circulation extra-corporelle :**

- Prothèse à ailettes type valve de Saint-Jude avec traitement anticoagulant à vie.
- Bioprothèse (Carpentier-Edwards, Ionescu, Hancock).



Figure 23: Prothèse mécanique à double ailette. Elle impose un traitement anticoagulant définitif [31]

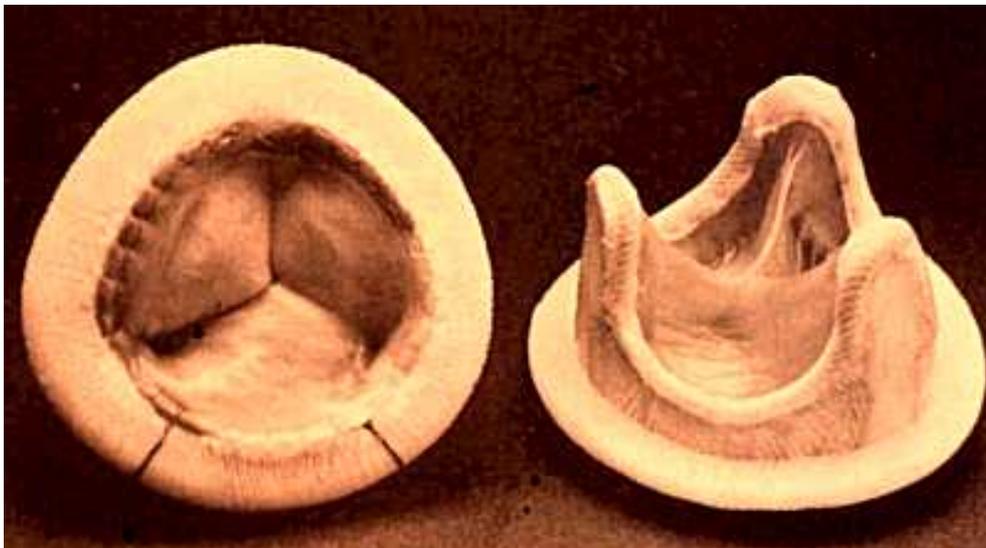


Figure 24: Prothèses biologiques d'origine porcine [31]

b) Résultats et évolution post-opératoires [17]

• Evolution post-opératoire

- Maintien des patients en Réanimation médico-chirurgicale pendant 24 à 48 h.
- Surveillance continue du rythme cardiaque, de la pression artérielle, de la diurèse, de la pression auriculaire gauche ou de la pression capillaire pulmonaire.
- Surveillance des cicatrices, des drains.
- Les électrodes épiscopardiques sont laissées en place quelques jours afin de pallier un éventuel bloc auriculo-ventriculaire post-opératoire.
- Une antibiothérapie débutée en pré-opératoire est poursuivie pendant 24 à 48 h (céphalosporine de 2e génération).
- En cas de remplacement valvulaire par prothèse mécanique, un traitement anticoagulant efficace est débuté en post-opératoire par l'héparine avec relais précoce par les AVK, les anticoagulants peuvent être arrêtés au bout de quelques semaines ou mois en cas de bioprothèses, mais sont poursuivis indéfiniment en cas de prothèse mécanique.

• Complications post-opératoires immédiates

- Locales: désunion sternale, hématome, douleurs, médiastinite plus tardive.
- Prothétiques (voir paragraphe suivant)
- Générales:

- infarctus du myocarde péri-opératoire du fait d'une coronaropathie négligée ou de problèmes rares de protection myocardique
- hyperexcitabilité supra-ventriculaire (fréquente) et ventriculaire
- troubles conductifs persistant au-delà du 10^e jour
- épanchement péricardique (plus ou moins volumineux)
- sepsis
- saignement (redons,...)
- pneumopathies, atélectasies, épanchement pleural à ponctionner
- Décompensatoin d'une maladie préexistante: diabète, ulcère gastro-duodénal, insuffisance rénale ou respiratoire.

c) Complications prothétiques précoces et tardives

Les complications post-opératoires (accidents thrombo-emboliques,...) sont plus fréquentes en cas de remplacement valvulaire; les gestes conservateurs seront toujours préférés si le chirurgien, aidé de l'échocardiographe pense pouvoir le réaliser dans des conditions satisfaisantes.

- Régurgitation prothétique (intra- ou péri-prothétique) et déhiscence: valeur de l'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne couplée au Doppler.
- Endocardite sur prothèse valvulaire:
 - endocardite précoce survenant dans les 2 mois qui suivent le remplacement, de pronostic grave imposant souvent un nouveau geste de remplacement valvulaire (staphylocoque doré ou épidermidis)
 - endocardite tardive sur prothèse.
 - Accidents thrombo-emboliques (2 à 3% des patients par an):
 - thrombose prothétique (prothèse mécanique)

- embolie périphérique
- ils justifient un traitement anticoagulant préventif et définitif avec surveillance attentive du fait des risques d'accidents des AVK.

- Hémolyse avec anémie:

- indication à une échocardiographie transoesophagienne à la recherche d'une dysfonction prothétique (fuite péri-prothétique).

d) Surveillance à long terme des patients porteurs de prothèse valvulaire

- Examens clinique, électrocardiographiques, radiologique (radiographie de thorax, amplificateur de brillance s'il s'agit d'une prothèse mécanique).
- Surveillance de l'hémostase en cas de traitement par les AVK (TP et INR tous les 15 jours puis tous les mois)
- Examen échocardiographique-Doppler annuel initialement permettant :
 - de mesurer le gradient trans-prothétique
 - d'évaluer la surface fonctionnelle
 - de rechercher une éventuelle fuite péri- ou intra-prothétique dont le mécanisme exact sera précisé par une échocardiographie

La plupart des équipes préconisent la pratique d'une échocardiographie transoesophagienne de référence de façon systématique après la mise en place d'une prothèse valvulaire en position mitrale afin de disposer d'une « carte d'identité » précisant en particulier l'existence de fuites « physiologiques », à différencier des fuites pathologiques.

2- Indications thérapeutiques

Elles sont portées en intégrant soigneusement les différents éléments recueillis lors de l'évaluation initiale de la valvulopathie, en particulier :

- La présence de lésions artérielles d'athérosclérose faisant craindre des complications post-opératoire (infarctus du myocarde, infarctus cérébral, embolies périphérique ...)
- L'âge « physiologique »
- La fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection au repos).
- L'état pulmonaire.

2-1- Insuffisances mitrales symptomatiques (dyspnée, insuffisance ventriculaire gauche)

L'indication opératoire est formelle. Le geste conservateur ou la mise en place d'une prothèse dépendent du mécanisme de l'insuffisance mitrale, de la qualité de l'étoffe valvulaire et des constatations per-opératoires. Le risque à long terme est dominé par les complications thrombo-emboliques : thrombose prothétique, obstruction prothétique, embolie périphérique, désinsertions, dégénérescences de bioprothèses qui imposent des réinterventions à risque opératoire toujours majoré.

a) Chirurgie conservatrice

- 70% des insuffisances mitrales peuvent bénéficier d'une chirurgie conservatrice avec plastie (dystrophie, insuffisance mitrale dégénérative).

- Indication principale : insuffisance mitrale pure à étoffe valvulaire suffisante sans calcifications importantes, même s'il s'agit d'endocardite infectieuse.
- Contre-indication relative : insuffisance mitrale ischémique par dysfonctionnement de pilier.
- Mortalité opératoire : 2% et excellents résultats à long terme (faible mortalité).
- La préservation de la fonction ventriculaire gauche est mieux assurée que par le remplacement valvulaire prothétique.

b) Remplacement valvulaire prothétique

L'impossibilité technique ou l'échec d'une chirurgie conservatrice conduisent à proposer un remplacement valvulaire prothétique. Le choix entre bioprothèse et prothèse mécanique dépend :

- De l'âge du patient.
- De l'existence d'une fibrillation auriculaire.
- De la possibilité de suivi au long cours.
- Des lésions anatomiques parfois.
- Des risques du traitement anticoagulant : accident hémorragique dans 1 à 5% par année de traitement/patient et décès 0,3 à 0,5% patient/an.

Les principales indications des bioprothèses sont :

- L'âge > 80 ans.

- La contre-indication absolue au traitement anticoagulant au long cours.
- Les femmes en période d'activité génitale souhaitant des grossesses.

Mortalité opératoire : 3 à 5%.

2-2- Insuffisances mitrales volumineuses asymptomatiques

a) Le geste de plastie est préférable devant une insuffisance mitrale volumineuse

- Avec une oreillette gauche non ectasique.
- Ventricule gauche modérément dilaté (< à 200 cc/m² de surface corporelle).
- A fonction systolique conservée en rythme sinusal.
- Surtout s'il s'agit d'une atteinte de type dégénérative: prolapsus de la valve mitrale avec ou sans rupture de cordages.
- Quel que soit l'âge.

En cas de prolapsus de la valve mitrale antérieure, intervention de transposition de cordages.

b) Certaines équipes proposent chez les patients asymptomatiques les critères d'intervention suivants

- Diamètre télédiastolique > 75 mm et diamètre télésystolique > 50 mm ou 26 mm/m², volume télésystolique > 60 ml/m² (critère A).
- Diamètre télésystolique proche de 26 mm/m² et un rapport rayon/épaisseur pariétale en télésystole multiplié par la pression artérielle systolique proche de 195 (critère B).

- Fraction d'éjection < 50%, ou fraction de raccourcissement < 30% + critère A ou B.

Dans tous les cas, l'indication sera discutée cas par cas en tenant compte du mode de vie du patient.

2-3- Insuffisances mitrales modérées

Elles sont habituellement asymptomatiques et ne nécessitent pas de traitement médical particulier en dehors de la prévention de l'endocardite infectieuse.

La surveillance échocardiographique est adaptée au terrain et au mécanisme de la régurgitation mitrale.

- Une échocardiographie transthoracique annuelle suffit, en l'absence d'évolutivité des lésions.

- L'échocardiographie transœsophagienne ne se justifie qu'en cas de fièvre prolongée ou en cas de difficulté de préciser le mécanisme ou le volume de la fuite.

-

2-4- Antibio prophylaxie de l'endocardite devant tout geste susceptible de provoquer une bactériémie chez un patient porteur d'une insuffisance mitrale

V- 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 le plus souvent utilisée est l'échographie doppler couleur. Il est parfois nécessaire de recourir à l'échographie transoesophagienne ou à l'angiographie ventriculaire gauche.



Partie pratique



I. INTRODUCTION – OBJECTIF DE L'ETUDE :

Nous rapportons notre expérience concernant la chirurgie de la valve mitrale dans le but d'analyser les résultats immédiats et rapporter également les données relatives au contrôle tardif.

II. PATIENTS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 625 cas de patients porteurs d'atteinte valvulaire mitrale isolée ou associée à une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle ayant bénéficié d'une intervention concernant la valve mitrale avec ou sans autres gestes associés, réalisée au service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

Cette étude s'étend sur une période allant de Janvier 1994 à Décembre 2013.

Les critères d'inclusion et d'exclusion :

- Sont inclus dans notre série les patients homme et femme ayant bénéficiés d'une chirurgie de la valve mitrale et disposant de données exploitables, l'insuffisance tricuspide corrigée par la technique de DEVEGA n'est pas un critère d'exclusion.

- Sont exclus de l'étude les patients ayant bénéficié d'un double ou triple geste valvulaire et aussi les patients ayant bénéficié d'une chirurgie combinée (chirurgie valvulaire + pontage coronaire) ou d'une chirurgie de l'aorte ascendante.

1- 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.

Tous les patients avaient eu une exploration échographique avant l'intervention.

Les paramètres cliniques étudiés étaient : La classe fonctionnelle NYHA, l'indice de masse corporelle, le rythme cardiaque et le rapport cardio-thoracique.

Les données échographiques étudiées sont : les dimensions des cavités cardiaques, la fonction systolique du VG, la fraction de raccourcissement, la pression artérielle pulmonaire systolique et les gradients transvalvulaires.

Les paramètres opératoires : le type de la circulation extracorporelle, les durées moyennes de la CEC et du clampage aortique, la durée moyenne d'intervention chirurgicale et la durée moyenne passée au bloc opératoire, la durée moyenne de la ventilation artificielle, le séjour moyen en réanimation après chirurgie et la durée moyenne de séjour postopératoire, le type de chirurgie et gestes associés.

La fiche type d'exploitation est ci-jointe :

| Fiche d'exploitation du dossier (1) | | | | | | |
|---|----------|------------------------|------------------------|--------------|---------|---------------------|
| Nom : | | | | | | |
| Age : | | Statut : | | | | |
| Sexe : | | Téléphone : | | | | |
| ATCD cardiovasculaires : | | | | | | |
| IDM : | <3mois | >3mois | Thrombolyse | | | |
| AAR | | | Angioplastie | | | |
| RAA | | | | | | |
| FRCV : | | | | | | |
| Tabac | Goutte | Diabète | HTA | Obésité | | |
| Dyslipidémie | | Insuffisance hépatique | | | | |
| Pathologies associées : | | | | | | |
| IR | EI | BPCO | AVC | Anémie | UGD | Dysthyroïdie |
| Chirurgie cardiaque antérieure : | | | CCF | CCO | DMPC | RV |
| Délai= | | | | | | |
| Signes cliniques : | | NYHA | Insuffisance cardiaque | | Syncope | OMI |
| Examen clinique : | | Poids | Taille | IMC | PA | Auscultation |
| ECG : | | | | | | |
| Rythme : | Sinusale | ACFA | | | | |
| Conduction : | Normale | Trouble de conduction | | | | |
| RCT : | | | | | | |
| Echocardiographie Doppler | | | ETT | ETO | | |
| OG= | VGts= | VGtd= | FR= | FE= | | |
| IM= | PAPS= | IT= | SM= | | | |
| Diagnostic: | | | | | | |
| Biologie préop: | | | | | | |
| Hémoglobine= | | Urée= | TP= | Fibrinogène= | | |
| Plaquettes = | | Créatinine= | Acide urique= | CRP= | | |
| Traitement : | | BB | IEC | Statines | AAP | Diurétique Digoxine |
| Euroscore : | | | | | | |
| Logistic Euros : | | | | | | |

Fiche d'exploitation du dossier (2)

Données opératoires :

Date d'intervention : Urgente Elective

Type CEC : HT HP UF

Durée CEC : **Durée clampage aortique :**
 BCPIA Préopératoire postopératoire

Inotropes positifs Adrénaline Noradrénaline Dobutamine Dopamine

Type d'intervention :
 RVM RVM + PT Plastie mitrale CCO

Durée d'intervention chirurgicale : **Durée passée au bloc opératoire :**

Suites opératoire : Simples Compliquées
 VA : Séjour en réanimation : Durée d'hospitalisation :
 BBC Trouble du rythme Reprise chirurgicale IR
 AVC Infection Défaillance multiviscérale IDM postop
 Saignement= Transfusion : PGR PFC PLQ

Enzymes : CPK= CPKmb= Troponine= LDH= ASAT= ALAT=

Statut postopératoire : vivant Décédé

| | 4 heures | 20 heures |
|-------------|----------|-----------|
| Saignement | | |
| TP | | |
| TCA | | |
| Fibrinogène | | |
| Hb | | |
| Plaquettes | | |

Contrôle : Délai :
 NYHA= Événements cardiovasculaires :
 PA=
 RCT=
 ETT : VG= OG= FR= FR= IM=
 Gradient tranprothétique=

Le contrôle des patients survivants a été par convocation du patient ou par contact de son cardiologue traitant. Le contrôle est basé sur l'évolution clinique selon la NYHA, la radiographie thoracique et l'échocardiographie-doppler.

3- Analyse statistique :

Nous avons procédé à une analyse descriptive des caractéristiques sociodémographiques, cliniques et paracliniques des patients, ainsi que les données opératoires et post opératoires.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne et écart type en cas de normalité et en médiane en cas d'asymétrie, les qualitatives sont résumées en effectif et pourcentage.

L'analyse statistique est effectuée en utilisant le logiciel SPSS 19.00 (SPSS.Inc, chicage, IL).

Concernant la comparaison des proportions nous avons utilisé le test de Chi2.

Le seuil de signification statistique a été fixé à 5 %.

4- Protocole opératoire :

Tous les patients ont été opérés par sternotomie médiane verticale et sous anesthésie générale par des narcotiques, des benzodiazépines et des relaxants musculaires. Une prémédication systématique par 100mg d'atarax et 10mg de valium a été donnée la veille du bloc opératoire. Le monitoring continu peropératoire a été assuré par la température centrale rectale et œsophagienne, un ECG avec 5 dérivations y compris le monitoring du segment ST, quantification de la diurèse par SAD. La pression artérielle a été surveillée et

contrôlée par une artère sanglante et la pression veineuse centrale(PVC) par un cathéter veineux jugulaire interne 3 lumières permettant également le remplissage vasculaire et l'administration des drogues vasoactives. Les patients ayant un état hémodynamique critique ont été monitoré par un cathéter de SWAN GANZ.

La prévention du saignement per et postopératoire a été faite par l'usage des antifibrinolytiques. De même, antibioprophylaxie à large spectre a été systématique chez tous les patients. La circulation extracorporelle a été conduite par un oxygénateur à membrane et en hypothermie modérée (32-34°C). L'anticoagulation a été faite par l'héparine intraveineuse à dose de 300 UI/Kg pour avoir un temps de céphaline activé (TCA) supérieur à 400 secondes. La protection myocardique a été assurée par la cardioplégie cristalloïde froide (Saint-thomas) avant l'an 2000 et puis la cardioplégie sanguine froide depuis l'an 2000 à dose de 10 à 15 ml/kg et répétée toute les 20 minutes, en plus d'un refroidissement local par la glace pilée ou par du sérum froid. Le débit de perfusion de la pompe variait entre 2,2 et 2.5 L/mn/m² pour assurer une pression artérielle moyenne de 60mmHg.

Le geste chirurgical consistait en un remplacement valvulaire lorsque les lésions étaient évoluées et sténosantes ou une commissurotomie mitrale à cœur ouvert, mais lorsque l'atteinte était modérée et responsable d'une insuffisance valvulaire mitrale un traitement suffisance conservateur a été réalisé. Lorsque le sevrage de la CEC était difficile, le recours aux drogues vasoactives était nécessaire de même que le monoxyde d'azote (NO) en cas d'HTAP majeure.

5- Définitions :

- La mortalité opératoire est définie par tout décès survenu dans les 30 jours postopératoires.

- Un bas débit cardiaque est définie par un index cardiaque (IC) mesuré par Swan-Ganz $< 2,5/\text{min}/\text{m}^2$.

- Les suites opératoires difficiles sont définies par toute complication responsable d'un séjour long en réanimation.

II. RESULTATS :

1- Caractéristiques générales :

1.1- l'âge :

La moyenne d'âge des patients de notre étude était de 41,22 ans avec un écart type de $\pm 11,11$.

L'intervalle des âges étaient compris entre un âge minimum de 17 ans et maximum de 71 ans.

1.2- Le sexe :

La répartition de la population de cette série d'intervention a été à prédominance féminine, avec 63,7% de femmes (n=398) et 36,3% d'homme (n=227).

Le sexe ratio (H/F) à 0,57.

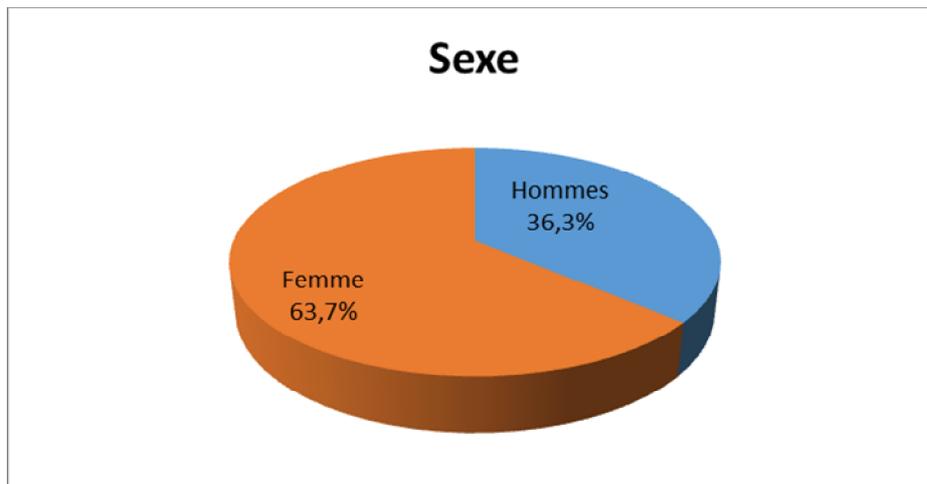


Diagramme 25 : Répartition des cas en fonction du sexe au cours des valvulopathies mitrales (n=625)

2- Antécédents des patients :

2.1- Les antécédents médicaux :

Concernant les comorbidités associées, nous avons noté la présence d'une anémie chez 140 patients, soit 24,3%, une insuffisance cardiaque chez 43 patients soit 6,9%, d'une dysthyroïdie chez 23 patients soit 3,7% et une insuffisance rénale chez 20 patients.

Pour ce qui concerne les facteurs de risque cardiovasculaires, le tabagisme est le principal facteur de risque cardiovasculaire observé dans notre population avec un taux de 21%, l'obésité arrive en 2^{ème} place avec un taux de 9%. 4,3% de nos patients ont une hypertension artérielle associée et 3,7% sont diabétiques

A noter aussi que 25 patients avaient des antécédents d'endocardite infectieuse et 47 patients, soit 7,5%, ont eu au cours de l'évolution de leurs valvulopathie un accident vasculaire cérébral ischémique.

2.2- Les antécédents chirurgicaux :

17,1% des patients ont bénéficié d'un geste cardiaque dans leurs antécédents:

- 67 patients ont un antécédent de commissurotomie mitrale à cœur fermé (10,7%).
- 14 patients ont un antécédent de commissurotomie mitrale à cœur ouvert (2,2%).
- 26 patients de notre série ont comme antécédents une dilatation mitrale percutanée (4,1%).

3 - Les étiologies :

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

- Cause rhumatismale chez 574 patients soit 92,7% des cas.
- Infectieuse chez 25 patients soit 4% des cas.
- Cause dégénérative chez 12 patients soit 1,9% des cas.
- Une origine dystrophique a été retrouvée chez 6 patients et la dysfonction de prothèse chez 2 patients.

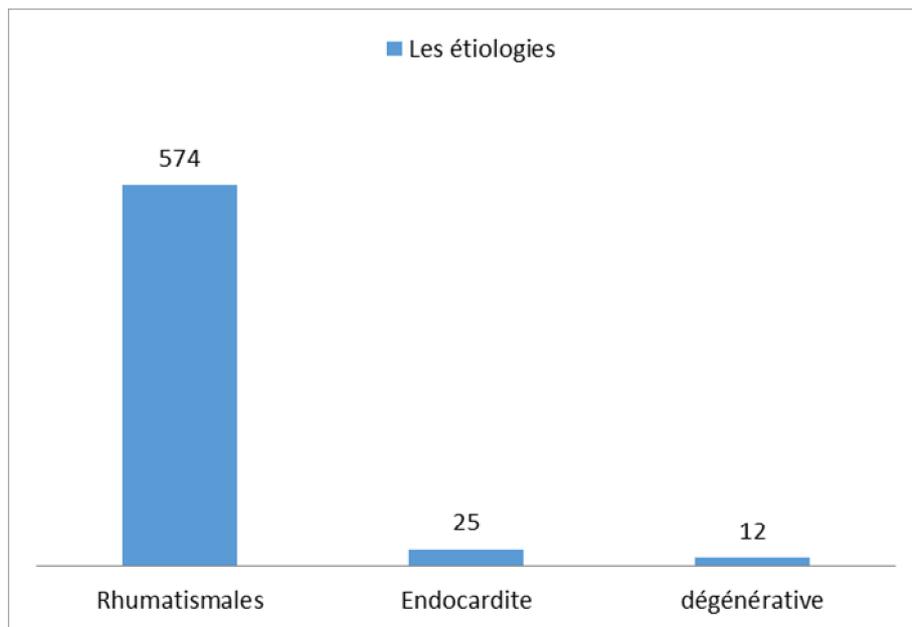


Diagramme 2 : Les étiologies des atteintes mitrales de notre série.

4- Les données cliniques :

La dyspnée représente le symptôme majeur de la valvulopathie mitrale, elle a été observée chez 99,9% de nos patients. La majorité d'entre eux (55,7%) présentaient une dyspnée classée au stade III de la NYHA (Diagramme 3).

- **stade II** : 232 patients, soit 37,1%,
- **stade III** : 348 patients, soit 55,7%,
- **stade IV** : 44 patients, soit 7%.

La dyspnée moyenne de nos patients en préopératoire était de $2,7 \pm 0,5$ selon la NYHA.

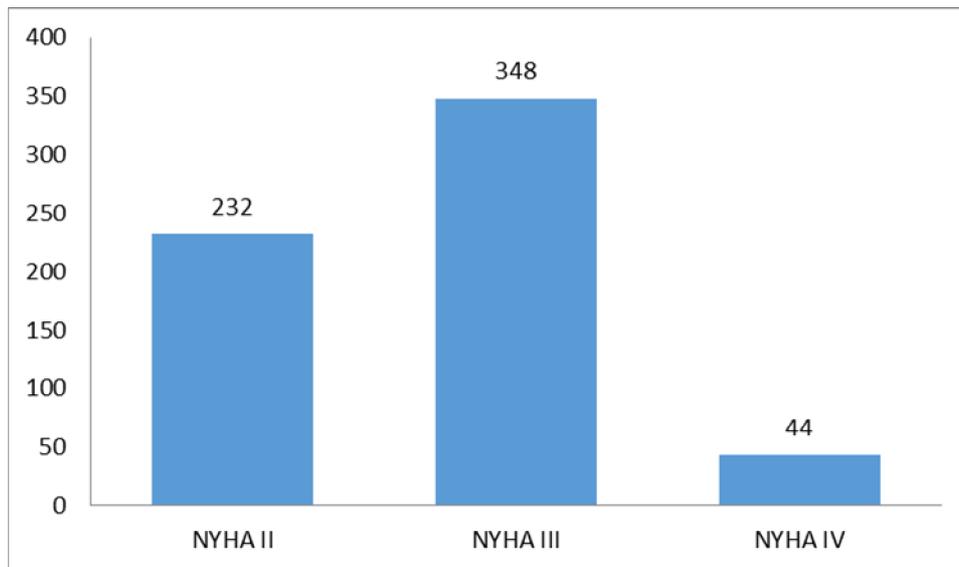


Diagramme 3 : Répartition des patients selon la classification fonctionnelle de la NYHA

| Variable | Nombre/Pourcentage | Moyenne |
|---|--------------------|----------------|
| Age moyen (ans) | | 41,22 ± 11,11 |
| Sexe | | |
| ○ Féminin | 398/ | (63,7%) |
| ○ Masculin | 227/ (36,3%) | |
| IMC (kg/m²) | | 23,68 ± 4,09 |
| PA | | |
| ○ Systolique moyenne | | 112,89 ± 12,40 |
| ○ Diastolique moyenne | | 66,50 ± 10,42 |
| Facteurs de risque cardiovasculaires : | | |
| ○ Diabète | 23/ | (3,7%) |
| ○ HTA | 27/ | (4,3%) |
| ○ Dyslipidémie | 28/ | (4,5%) |
| ○ Tabac | 131/ | (21%) |
| ○ Obésité | 56/ (9%) | |
| Comorbidités : | | |
| ○ BPCO | 12 | (1,9%) |
| ○ Insuffisance rénale | 20/ | (3,2%) |
| ○ Dysthyroïdie | 23/ | (3,7%) |
| ○ Ulcère gastrique | 17/ | (2,7%) |
| ○ Anémie | 140/ | (24,3%) |
| ○ Insuffisance cardiaque | 43/ | (6,9%) |
| ○ Goutte | 13/ (2,1%) | |
| Antécédents | | |
| ○ AVC préopératoire | 47/ | (7,5%) |
| ○ Endocardite infectieuse | 25/ (4%) | |
| Chirurgie redux | 107/ (17,1%) | |
| NYHA | | |
| ○ Stade II | 232/ | (37,1%) |
| ○ Stade III | 348/ | (55,7%) |
| ○ Stade IV | 44/ | (7%) |
| Dyspnée préopératoire moyenne | | 2,7 ± 0,5 |
| ACFA | 369/ (59%) | |
| RCT moyen | | 0,57 ± 0,07 |
| Type de valvulopathie mitrale | | |
| ○ Rétrécissement mitral | 491/ | (78,6%) |
| ○ Insuffisance mitrale | 119/ | (19%) |
| ○ Maladie mitrale | 15/ (2,4%) | |
| Etiologies | | |
| ○ Rhumatismale | 574/ | (92,7%) |
| ○ Infectieuse | 25/ | (4%) |
| ○ Dégénérative | 12/ (1,9%) | |
| Euroscore | | 2,3 ± 2,3 |

Tableau 1 : Données préopératoires des patients de notre série

5- Les données paracliniques :

5-1- Radiographie thoracique :

Le rapport cardio-thoracique moyen est de $0,57 \pm 0,07$

5-2- Electrocardiogramme (ECG) :

•Troubles du rythme :

Nous avons noté dans notre série 369 cas d'arythmie complète par fibrillations auriculaires, soit 59% de nos patients

•Troubles de conduction :

Certains patients présentaient des troubles de conduction à type de :

- Bloc de branche chez 153 patients, soit 24,6%
- Bloc auriculo-ventriculaire chez un patient.

5-3- Echocardiographie :

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

a. La fraction d'éjection :

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

La FE moyenne été de $60,28 \% \pm 8,89$ avec des extrêmes de 22 et 77%.

Une fraction d'éjection inférieure à 45% a été retrouvée chez 46 patients soit 7,4%

b. La circulation pulmonaire :

La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne était de 54,20 mm Hg \pm 20,36 avec des extrêmes de 16 et 150 mm Hg.

c. La nature de la valvulopathie

Dans la majorité des cas, l'atteinte mitrale s'accompagnait d'une insuffisance tricuspидienne (89,4%), mineure dans la grande majorité des cas.

•Rétrécissement mitral :

Il était présent chez 491 patients soit 78,6 % des cas.

•Insuffisance mitrale :

Elle a été retrouvée chez 71,4% des cas, isolée ou associée à un rétrécissement mitral.

La répartition des patients en 4 grades est comme suit :

- Grade I : 215 patients.
- Grade II : 99 patients.
- Grade III : 81 patients.
- Grade IV : 46 patients.

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

- Un rétrécissement mitral chez 491 patients soit 78,6%.
- Une insuffisance mitrale chez 119 patients soit 19%.
- Une maladie mitrale chez 15 patients soit 2,4%.

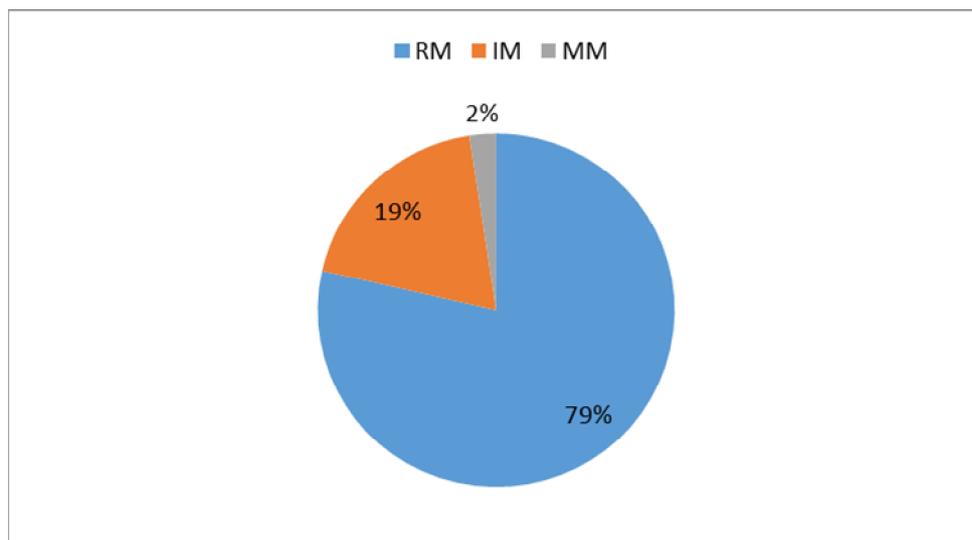


Diagramme 4 : Répartition des patients selon la nature de la valvulopathie mitrale

d. Autres données échographiques

- On note la présence d'un thrombus de l'oreillette gauche chez 72 patients (11,5%)
- Le DTD moyen du VG était de $52,32 \pm 9,43$ mm.
- Le DTS moyen du VG était de $35,38 \pm 7,69$

| Variable | Moyenne | | | Nombre/ Pourcentage |
|--|---------------|---|-------|---------------------|
| Données échographiques | | | | |
| ○ Diamètre moyen OG | 56,32 | ± | 10,42 | |
| ○ DTD moyen | 52,32 | ± | 9,43 | |
| ○ DTS moyen | 35,38 | ± | 7,69 | |
| ○ FR (%) | 31,19 | ± | 5,89 | |
| ○ FE (%) | 60,28 | ± | 8,89 | |
| ○ FE ≤ 45% | | | | 46/ (7,4%) |
| ○ Surface mitrale (cm ²) | 0,98 | ± | 0,28 | |
| ○ Gradient mitral moyen (mmHg) | 13,23 | ± | 5,31 | |
| ○ PAPS moyenne (mmHg) | 54,20 ± 20,36 | | | |
| Bilan biologique | | | | |
| ○ Hémoglobine (g/dL) | 13,33 | ± | 1,89 | |
| ○ Taux de plaquettes (/mm ³) | 233,46 | ± | 68,71 | |
| ○ Urée (g/L) | 0,38 | ± | 0,22 | |
| ○ Créatinine (mg/L) | 9,50 ± 4,40 | | | |

Tableau 2: données paracliniques préopératoires des patients de notre série

6. Les données opératoires

97,4% des opérations de notre série sont programmées contre 16 opérations en urgence.

6.1 Type de chirurgie

Différents types d'interventions valvulaires ont été réalisées chez nos 625 patients :

- 591 patients ont bénéficié d'un remplacement de la valve mitrale,
- 28 patients ont bénéficié d'une commissurotomie à cœur ouvert,
- 6 patients ont bénéficié d'une plastie mitrale.

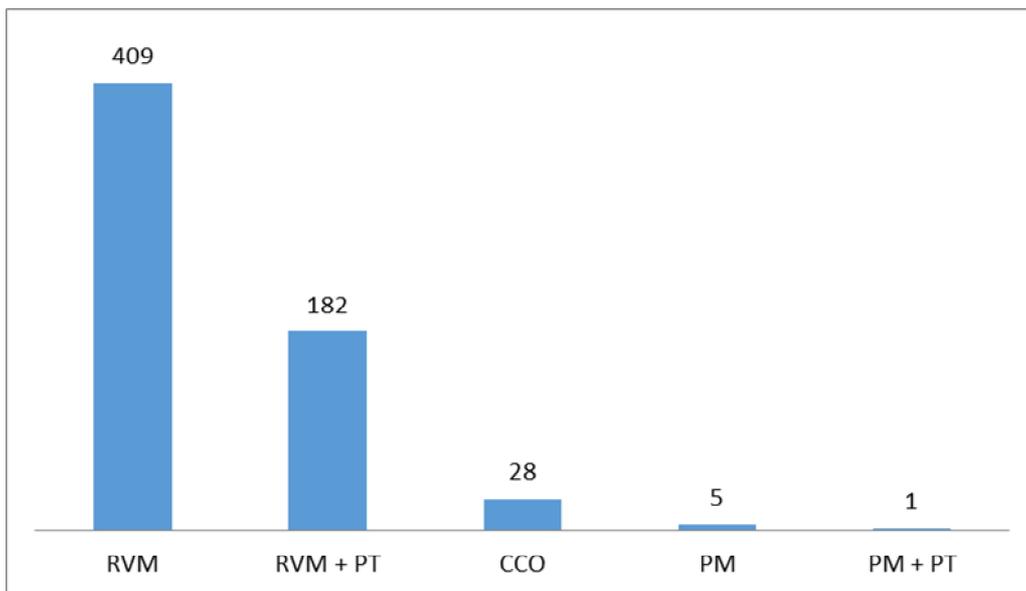


Diagramme 5 : Répartition des patients par type d'intervention au cours des valvulopathies mitrales

6.2 La circulation extracorporelle

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

•La durée de la circulation extracorporelle

La durée de la circulation extracorporelle moyenne était de 82,29 minutes \pm 32,81 avec des extrêmes de 23 minutes et 210 minutes.

•La durée de clampage aortique

La durée moyenne de clampage aortique était de 54,19 minutes \pm 24,08, avec des extrêmes de 12 minutes et 170 minutes.

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

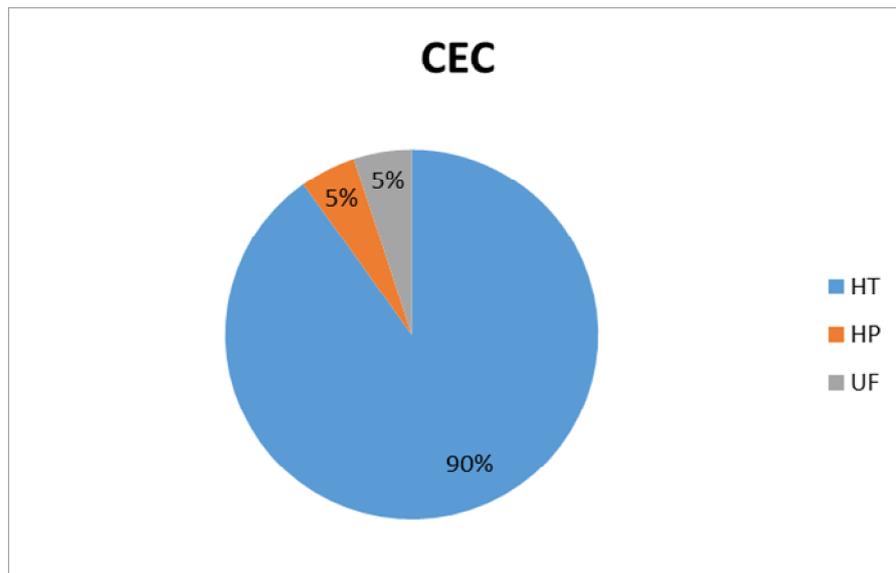


Diagramme 6 : Répartition des patients selon le type de CEC

| Variable | Nombre/Pourcentage | Moyenne |
|--|--------------------|----------------|
| Programme | | |
| ○ Urgent | 16/ | (2,6%) |
| ○ Electif | 609/ (97,4%) | |
| Type d'intervention | | |
| ○ RVM | 409/ | (65,4%) |
| ○ RVM + PT | 182/ | (29,1%) |
| ○ PM | 5/ | (0,8%) |
| ○ CCO | 28/ | (4,5%) |
| ○ PM + PT | 1/ (0,2%) | |
| BCPIA préopératoire | 14/ (2,2%) | |
| Durée passée au BO | | 281,85 ± 59,99 |
| Durée d'intervention chirurgicale | | 180,02 ± 51,61 |
| Type CEC | | |
| ○ HT | 556/ | (90,1%) |
| ○ HP | 30/ | (4,9%) |
| ○ UF | 31/ (5%) | |
| Durée CEC | | 82,29 ± 32,81 |
| Durée clampage aortique | | 54,19 ± 24,08 |
| Durée VA (heures) | | 8(5-16) |
| Durée de séjour en réanimation (heures) | | 24(24-48) |
| Séjour post opératoire (jours) | | 12,38 ± 7,26 |

Tableau 3: Données opératoires

7. Les données de réanimation

- La durée moyenne de la ventilation assistée était de 8(5-16) heures
- La durée moyenne du séjour en réanimation était de 24(24-48)heures
- 40 patients, soit 6,4% une nécessité une ventilation artificielle pendant plus de 48h.
- Les drogues vasoactives ont été nécessaires chez 73 patients, soit 11,7%
- La transfusion sanguine a été nécessaire chez 158 patients, soit 25,3%.

8. Les suites opératoires immédiates:

Au cours de l'hospitalisation en réanimation, 81 de nos patients (13%) ont présenté des complications lors des suites opératoires

- Un bas débit cardiaque a été observé chez 50 patients (8%)
- Une reprise chirurgicale a été nécessaire chez 18 patients
- 34 patients ont eu des complications infectieuses.
- 7 patients ont eu un AVC postopératoire.
- 32 patients ont eu une insuffisance rénale dont 6 ont nécessité une dialyse
- 25 patients ont eu une défaillance multiviscérale.

| Variable | Nombre/Pourcentage | Moyenne |
|--------------------------------------|--------------------|-----------------|
| Saignement total (mL) | | 337,47 ± 285,93 |
| Hémoglobine à 20h (g/dL) | | 11,05 ± 1,54 |
| Plaquettes à 20h (/mm ³) | | 142,33 ± 51,70 |
| Fibrinogène à 20h (g/L) | | 4,23 ± 5,6 |
| Suites compliquées | 81/ (13%) | |
| Drogues vasoactives | 73/ (11,7%) | |
| Bas débit cardiaque | 50/ (8%) | |
| Reprise chirurgicale | 18/ (2,9%) | |
| Infection | 34/ (5,5%) | |
| Saignement | 24/ (3,8%) | |
| Transfusion | 158/ (25,3%) | |
| VA > 48h | 40/ (6,4%) | |
| AVC postopératoire | 7 / (1,1%) | |
| Insuffisance rénale | 32/ (5,1%) | |
| Dialyse | 6/ (1%) | |
| Complications digestives | 4/ (0,6%) | |
| Défaillance multiviscérale | 25/ (4%) | |
| Mortalité précoce (<30j) | 33/ (5,3%) | |

Tableau 4: Les suites opératoires

9. La durée d'hospitalisation

La durée moyenne du séjour postopératoire des patients de notre série était de 12,38 jours avec des extrêmes de 5 et 96 jours.

10. La mortalité

Le taux de mortalité précoce (<30j) dans notre série était de 5,3% (33 décès).

Les facteurs prédictifs de mortalité opératoire issus de l'analyse multivariée figurent dans le tableau ci-dessous :

| Variable | Odds Ratio | Intervalle de confiance (95%) | Valeur P |
|--|------------|-------------------------------|----------|
| Durée d'intervention chirurgicale | 0,969 | 0,948 – 0,991 | 0,005 |
| Durée de VA | 0,982 | 0,965 – 0,998 | 0,032 |
| IR postopératoire | 0,054 | 0,003 – 0,902 | 0,042 |

Tableau 5: Analyse multivariée

| Variable | Odds Ratio | Intervalle de confiance (95%) | Valeur P |
|--|------------|-------------------------------|----------|
| Age | 0,963 | 0,933 - 0,993 | 0,016 |
| Sexe | | | |
| Redux | 0,330 | 0,157 - 0,693 | 0,003 |
| NYHA III-IV | 0,352 | 0,143 - 0,864 | 0,023 |
| RCT | 0,001 | 0,000 - 0,040 | 0,001 |
| FE basse | 0,214 | 0,075 - 0,607 | 0,004 |
| PAPS | 0,975 | 0,960 - 0,989 | 0,001 |
| IR | 0,064 | 0,024 - 0,170 | 0,000 |
| Chirurgie urgente | 13,089 | 4,431 - 38,664 | 0,000 |
| Durée CEC | 0,982 | 0,973- 0,991 | 0,000 |
| Durée clampage aortique | 0,986 | 0,974 - 0,998 | 0,018 |
| Durée d'intervention chirurgicale | 0,987 | 0,981 - 0,993 | 0,000 |
| Euroscore | 0,656 | 0,586 - 0,736 | 0,000 |
| Durée de VA | 0,980 | 0,973 - 0,986 | 0,000 |
| Durée de séjour en réanimation | 0,995 | 0,992 - 0,997 | 0,000 |

Tableau 6: Analyse univariée

| Variable | Survivants (n=592) | Décédés (n=33) | p. value |
|---|--------------------|----------------|----------|
| Age (années) | 41 ± 10,9 | 45,9 ± 14 | 0,015 |
| Sexe | | | |
| Rédux | 15,8 % | 36,3% | 0,002 |
| NYHA III-IV | 61,2% | 81,8% | 0,018 |
| RCT | 0,56 ± 0,07 | 0,61 ± 0,05 | 0,000 |
| FE basse (%) | 4,5% | 48,4% | 0,002 |
| PAPS (mmHg) | 53,4 ± 19,6 | 67,6 ± 27,3 | 0,011 |
| IR | 2% | 24,2% | 0,000 |
| Chirurgie urgente | 1,6% | 18,2% | 0,000 |
| Durée de CEC (mn) | 81,4 ± 32 | 106,8 ± 40,6 | 0,001 |
| Durée de cl. aortique (mn) | 54 ± 24 | 64,7 ± 25,7 | 0,029 |
| Durée d'intervention chirurgicale (mn) | 177,7 ± 48 | 226,5 ± 80,2 | 0,004 |
| Euroscore | 2,12 ± 2 | 6,28 ± 4,3 | 0,000 |
| Durée de VA (heures) | 8(5-16) | 81(18-234) | 0,000 |
| Durée de séjour en réanimation (heures) | 24(24-48) | 130(57-294) | 0,000 |
| Insuffisance tricuspide | 28,5% | 53% | 0,003 |

Tableau 7: Comparaison du profil clinique et paraclinique entre survivants et décédés : Facteurs prédictifs de mortalité opératoire

11- Résultats tardifs

Le délai moyen de contrôle est de 89,4 mois.

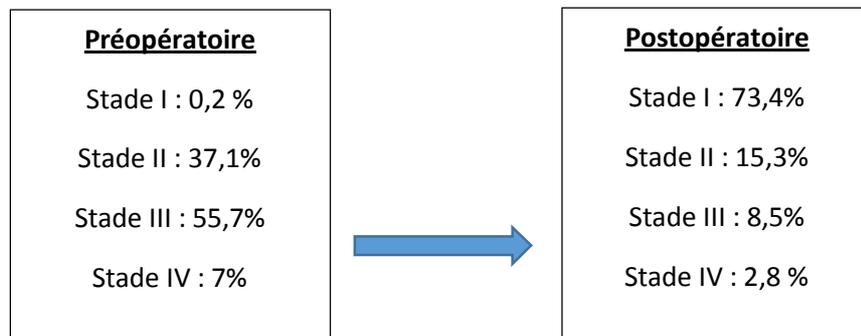
255 personnes ont pu être recontrôlées, soit 40,8% des 625 patients.

11-1- Evolution clinique

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

La dyspnée moyenne est passée d'une moyenne de 2,7 en préopératoire à une moyenne de 1,4 en postopératoire. Cela témoigne d'une bonne évolution sur le plan clinique.

Sur 255 patients qu'on a pu recontrôler, 73,4% d'entre eux n'avaient plus de dyspnée, 15,3% avaient une dyspnée stade II et seulement 28 patients avaient un stade III ou IV de la NYHA.



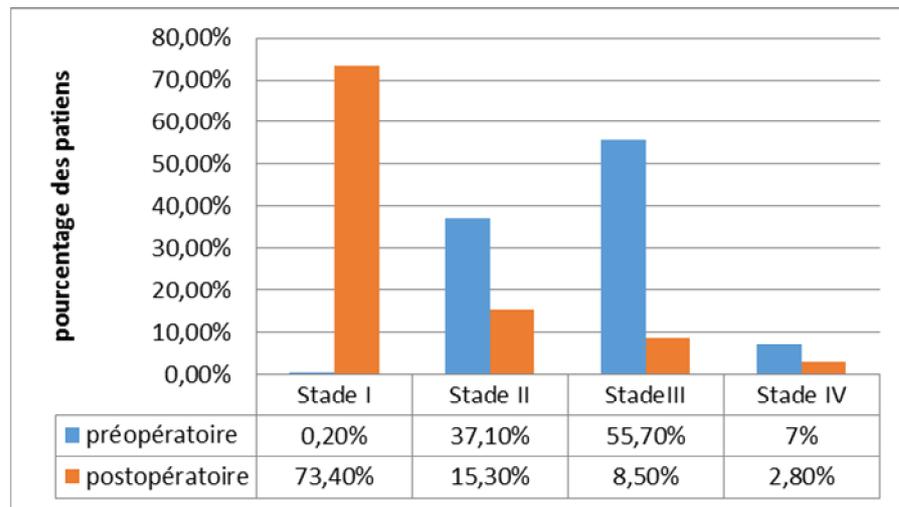


Diagramme 7 : L'évolution de la dyspnée en post-opératoire en fonction des stades.

11-2- Le rapport cardio-thoracique

Il est passé d'une moyenne de 0,57 en préopératoire à 0,51 en postopératoire.

11-3- Données échographiques

•La fraction d'éjection

Nous avons obtenu une FE moyenne en postopératoire de 58,7% ± 10,7. Cette fraction était légèrement inférieure à la FE moyenne en préopératoire (60,3% ± 8,9).

•**La circulation pulmonaire**

On note une nette diminution de la pression artérielle pulmonaire systolique chez les patients de notre série. La PAPS est passée de 54,2 mm Hg en préopératoire à 32,7 mm Hg en post opératoire.

•**Les cavités cardiaques**

On note une diminution du diamètre de l’OG, du DTS et DTD du VG. (tableau)

11-4- Les complications

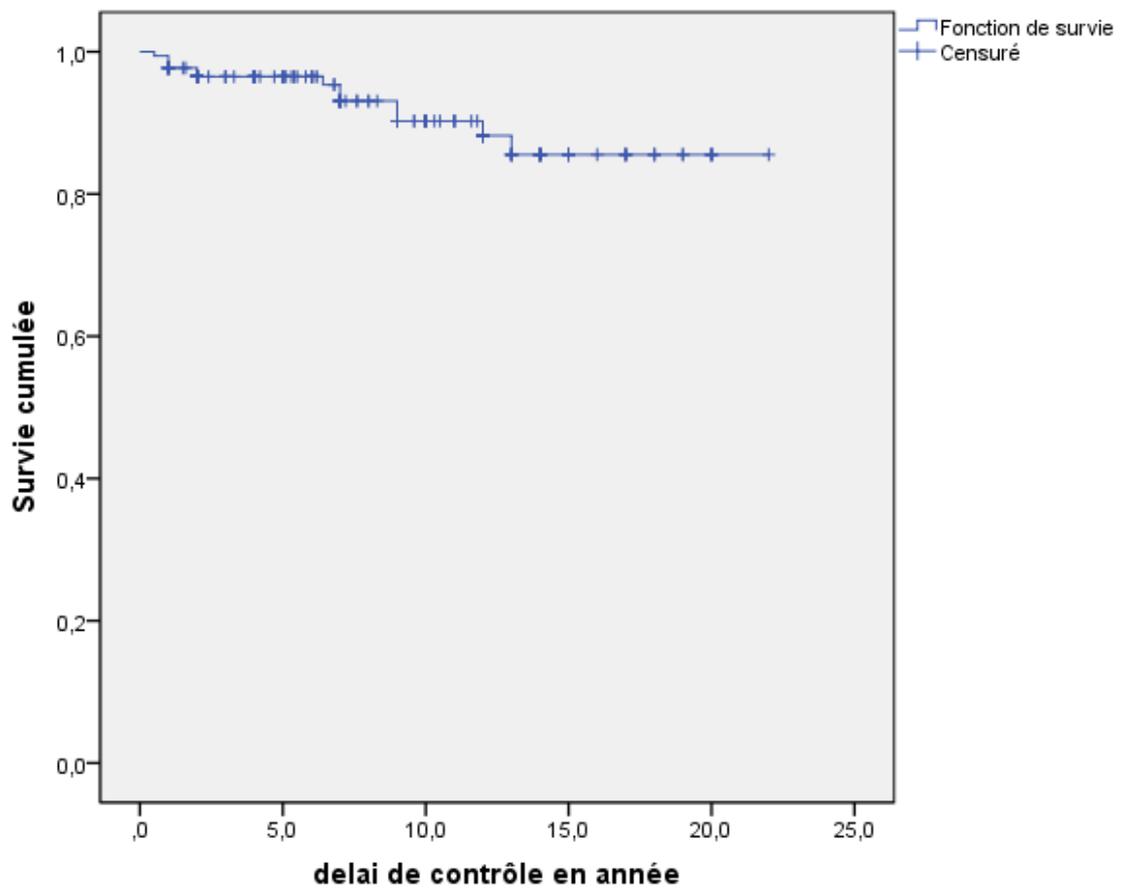
Parmi les 255 patients qu’on a pu reconstrôlé, 6 patients ont présenté un AVC lors de leur évolution en postopératoire, 3 ont eu une endocardite infectieuse et 3 ont eu une hémorragie aux AVK.

11-5- Décès tardifs

Parmi les 255 patients reconstrôlés, on a noté 36 décès tardifs.

| Variable | Préopératoire (n=625) | Postopératoire (n=255) | p. value |
|-----------------------------|--------------------------|---------------------------|----------|
| NYHA | 2,7 ± 0,6 | 1,4 ± 0,7 | 0,00 |
| RCT | 0,57 ± 0,07 | 0,51 ± 0,07 | 0,00 |
| Diamètre OG (mm) | 56,3 ± 10,4 | 49,4 ± 9,7 | 0,00 |
| VG DTS (mm) | 35,4 ± 7,7 | 34,4 ± 9,4 | 0,49 |
| VG DTD (mm) | 52,3 ± 9,4 | 50,6 ± 8,3 | 0,015 |
| FR (%) | 31,1 ± 5,9 | 31,2 ± 6,5 | 0,2 |
| FE (%) | 60,3 ± 8,9 | 58,7 ± 10,7 | 0,01 |
| PAPS (mmHg) | 54,2 ± 20,3 | 32,7 ± 11,1 | 0,00 |
| Délai de contrôle (mois) | 89,4 ± 70,8 | -- | -- |

Tableau 8: Résultats du suivi: comparaison des données préopératoires et postopératoires des patients de notre série



Courbe de survie actuarielle

III. DISCUSSION

A- Profil épidémiologique, clinique et paraclinique

1- Profil épidémiologique

1-1- L'âge :

L'âge moyen de nos patients est de $41,22 \pm 11,11$.

Il est proche de la moyenne d'âge retrouvée dans une série tunisienne (zouaoui) [38] ainsi que d'une série étudiée au CHU de Fes (Belfquih)[39].

Par contre, notre population est moins âgée comparativement aux études américaine [40], sud-coréenne [41], française [42] et turque [43].

Ceci s'explique par la prédominance dans notre étude de l'étiologie rhumatismale qui survient chez l'adulte jeune actif dans les pays en voie de développement, comme le montre notre étude, contrairement aux atteintes valvulaires dégénératives qui surviennent à un âge plus avancé.

Cette prédominance représente un véritable handicap au développement socioéconomique dans notre pays.

| Séries | Age moyen |
|----------------------------------|-----------------------|
| Jean-Paul Remadi (France) [42] | $55,8 \pm 11,7$ ans |
| Arzum Kale (Turquie)[43] | $53,7 \pm 13,6$ ans |
| Joon Bum Kim (Corée du sud) [41] | $48,9 \pm 11,5$ ans |
| Notre étude (HMIMV) | $41,22 \pm 11,11$ ans |
| W. Zouaoui (Tunisie) [38] | $37,8 \pm 13,1$ ans |
| O. Belfquih (Maroc) [39] | $36,79 \pm 11,5$ ans |

Tableau 9: Age moyen au cours de la valvulopathie mitrale selon les séries

1-2- Le sexe :

La répartition des patients selon le sexe dans notre série montre une nette prédominance féminine avec un taux de 63,7%. Ceci a également été rapporté par la majorité des études publiées.

En Norvège par contre, une étude menée par A. Vengen [44] , où seulement 33,2% des patients étaient de sexe féminin.

Cette prédominance féminine peut être expliquée par le rétrécissement mitral rhumatismal qui est une maladie à forte prédominance féminine et qui est présente chez 78,6% de nos patients.

| Série | Sexe féminin (%) |
|----------------------------------|------------------|
| Marc Ruel (Canada) [48] | 61,6% |
| Joon Bum Kim (Corée du sud) [41] | 65,9% |
| Jean-Paul Remadi (France) [42] | 57% |
| Arzum Kale (Turquie) [43] | 59% |
| W. Zouaoui (Tunisie) [38] | 64% |
| O. Belfquih (Maroc) [39] | 72% |
| Notre étude (HMIMV) | 63,7% |
| A.Vengen (Norvège) [44] | 33,2% |

Tableau 10 : Pourcentage de femmes au cours de la valvulopathie mitrale selon les séries

1-3- Facteurs de risque cardiovasculaire et risque embolique :

Du fait que nos patients sont jeunes, on note peu de facteurs de risque cardiovasculaires en comparaison avec les séries occidentales. Il faut noter aussi que la prédominance du sexe féminin fait qu'il y a peu de fumeurs dans notre série et ceci est dû aussi au facteur culturel.

Pour ce qui est des antécédents thromboemboliques, dans la série de Joon Bum Kim [41], en Corée du sud, 12% des patients avaient déjà eu un accident thromboembolique à type d'AVC ou de thrombose périphérique. Dans notre série, 7,5% de nos patients ont eu au cours de l'évolution de leur valvulopathie un accident vasculaire cérébral ischémique, ceci étant sûrement dû au retard diagnostique.

Dans notre série, 17,1% de nos patients avaient déjà bénéficié d'un geste mitral par le passé, ce taux est proche de celui rapporté dans la série de JP Remadi (20%) [42], inférieur à celui retrouvé dans l'étude tunisienne de Zouaoui (37,3%) [38] et supérieur à celui de l'étude de O.Belfquih [39] à Fes (9%).

1-4- Les étiologies :

Conformément à la littérature, une nette prédominance de l'origine rhumatismale a été retrouvée, elle était incriminée dans 92,7% des cas dans notre série, 95,8% dans la série de Zouaoui [38], 96% dans l'étude réalisée au CHU de Fes et 86% dans la série de Arzum Kale [43] en Turquie.

La prédominance de l'origine rhumatismale était un taux un peu moins élevé dans la série de J.P Remadi [42] en France (57%) où l'origine dégénérative a été retrouvée chez 26% des patients.

En Norvège par contre, la principale étiologie retrouvée était de nature dégénérative avec un taux de 37,4%, suivie de l'IM d'origine ischémique, l'origine rhumatismale par contre était absente [44].

Le rhumatisme articulaire reste encore la cause majeure de survenue des valvulopathies dans notre pays et dans les autres pays en voie de développement. Il représente un véritable problème de santé publique. [45,46]

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 [47]. 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. La cardite rhumatismale 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 [47].

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 pénicillothérapie bien précoce dans les angines et l'intégration de la lutte anti- rhumatisme articulaire aigue dans le programme des soins de santé primaire à l'échelle individuelle et communautaire.

Cette prophylaxie du RAA peut se faire à divers niveaux :

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

C'est dans ce cadre que le ministère de la santé a déployé 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. .

2- Profil clinique :

La dyspnée :

Sur le plan fonctionnel, la plupart de nos patients étaient à un stade avancé de dyspnée (stade III dans 55,7% des cas). Il en est de même chez les patients des autres séries internationales, le tableau suivant en illustre les résultats :

| Série | Stade I | Stade II | Stade III | Stade IV |
|------------------------------------|---------|----------|-----------|----------|
| Hammermeister (Etats unis) [40] | 12,2% | | 65,6% | 22,2% |
| Marc Ruel (Canada) [48] | | 27,6% | 46,3% | |
| A. Kulik (Canada) [49] | | | 44% | |
| J.P Remadi (France) [42] | 20% | | 80% | |
| Arzum Kale (Turquie) [43] | 8% | 22% | 43% | 27% |
| Kumar (Inde) [50] | 3,6% | 28,5% | 51,9% | 16% |
| W. Zouaoui (Tunisie) [38] | 30,1% | | 69,9% | |
| O. Belfquih (Fes) [39] | 0% | 25,5% | 54% | 20,5% |
| Notre étude | 0,2% | 37,1% | 55,7% | 7% |

Tableau 11 : Stade de la dyspnée au cours de la valvulopathie mitrale selon les séries

La dyspnée moyenne des patients de notre série en préopératoire était de $2,5 \pm 0,5$ selon la NYHA, elle est inférieure à celle de J.P Remadi [42] qui était de $2,8 \pm 0,3$ ainsi que celle de l'étude de O. Belfquih [39] réalisée au CHU de Fes qui était à 2,9.

Ainsi dans la majorité des cas, il s'agit de valvulopathies à un stade avancé de leur évolution, ceci est dû à plusieurs raisons, notamment : la méconnaissance et la négligence de la maladie par les patients qui sont dans la majorité des cas de niveau instructif bas ou moyen, le manque de moyens financiers lié au niveau socioéconomique bas et au manque de couverture sociale.

Ces constatations sont également confortées par les données de la radiographie pulmonaire qui montrent un RCT moyen de $0,57 \pm 0,07$ témoignant de la cardiomégalie. Ces données sont tout à fait comparables à celles publiées par l'équipe tunisiennes [38] et la série de O. Belfquih [39].

La prévalence des troubles du rythme supraventriculaires est manifeste, traduisant aussi un retard diagnostique. Dans notre série, 59% des patients étaient en ACFA, ce qui est en parfait accord avec les séries émanant des pays en voie de développement comme le nôtre. (voir tableau).

| Séries | ACFA (%) |
|---|----------|
| Karl Hammermeister (états unis) [40] | 55% |
| Joon Bum Kim (Corée du sud) [41] | 82% |
| J-P Remadi (France) [42] | 54% |
| Marc Ruel (canada) [48] | 29,8% |
| Arzum Kale (Turquie) [43] | 65% |
| Kumar (Inde) [50] | 62,9% |
| W. Zouaoui (Tunisie) [38] | 57,2% |
| O. Belfquih (Fes) [39] | 42% |
| O. Dkhira (Marrakech) [51] | 69,33% |
| Notre étude | 59% |

Tableau 12: pourcentage de patients en fibrillation auriculaire selon les séries

3- Profil paraclinique :

L'échocardiographie

L'échocardiographie est devenue un pilier du diagnostic avec beaucoup de performance technique. La sténose mitrale rhumatismale est plus fréquente avec un taux de 78,6%, ce qui est en accord avec certaines séries nationales comme celle de O. Dkhira-Marrakech [51] qui avait retrouvé un taux de 63% de RM et celle de Joon Bum Kim [41] en Corée du Sud (56,6% de RM).

Inversement, dans les séries issues des pays développés, l'insuffisance mitrale dégénérative demeure l'atteinte principale. [42,44]

Le retentissement hémodynamique de la valvulopathie mitrale est important chez la majorité des patients comme le montre le diamètre moyen de l'oreillette gauche qui est de $56,3 \pm 10,4$ mm et les chiffres élevés de la pression artérielle pulmonaire (PAPS moyenne = $54,2 \pm 20,3$ mmHg). Ces résultats sont comparables à ceux rapportés par Zouaoui [38] qui a retrouvé une PAPS moyenne de 54,5mmHg et se rapproche de la série de O. Belfquih [39] dont la PAPS moyenne était de 58,4mmHg.

Dans notre série, 7,4% des patients avaient une altération de la fonction systolique du VG, ce taux se rapproche de celui rapporté par Zouaoui (10,2%)[38].

La thrombose de l'oreillette gauche constitue une autre facette des complications du rétrécissement mitral rhumatismal. Dans notre série, 11,5% des patients avaient développé un thrombus de l'oreillette gauche.

B- DONNEES OPERATOIRES

Dans notre série 97,4% des opérations réalisées ont été programmées, seulement 2,6% des patients de notre série ont été pris en charge dans le cadre de l'urgence, il en est de même que pour l'étude de O. Belfquih [39] (opérations programmées :97% ; opérations réalisées dans l'urgence : 3%). Dans l'étude Girard [52] on retrouve un pourcentage de 14,2% d'opérations urgentes.

1- La circulation extracorporelle

Toutes nos interventions se sont déroulées sous CEC, aorte clampée.

•Durée de la circulation extracorporelle :

Dans notre étude, la durée de la circulation extracorporelle (CEC) était en moyenne de $82,3 \pm 32,8$ minutes, une durée proche de celle retrouvée dans l'étude de O. Dkhira [51] qui rapporte une moyenne de 89,5 minutes. La durée moyenne de CEC était de 92,3mn dans la série de Zouaoui [38], et de 96 mn dans la série de O. Belfquih [39] au CHU de Fes.

•Durée de clampage aortique :

La durée moyenne de clampage aortique dans notre série était de $54,2 \pm 24,08$ minutes, elle est proche de celle retrouvée dans l'étude de Zouaoui [38] qui rapporte une moyenne de 59,4 mn.

| Série | Durée moyenne de CEC (mn) | Durée moyenne de clampage aortique (mn) |
|------------------|---------------------------|---|
| Zouaoui [38] | 92,3 ± 30,3 mn | 59,4 ± 23,5 mn |
| Arzum Kale [43] | - | 64,1 ± 23,5mn |
| O. Belfquih [39] | 96 ± 40,2 mn | 69mn |
| O. Dkhira [51] | 89,5 mn | 66,5mn |
| Notre étude | 82,3 ±32,8 mn | 54,2 ±24,08 |

Tableau 13 : Durée moyenne de CEC et de clampage aortique selon les séries

2- Gestes chirurgicaux sur la valve mitrale :

Le remplacement valvulaire mitral est le geste le plus réalisé dans notre série, il a concerné 95,5% de nos patients, la commissurotomie à cœur ouvert a été réalisée chez 4,5% des malades. Il en est de même que dans la série de Zouaoui [38] où tous les patients ont bénéficié d'un RVM, sur le plan national, O. Belfquih [39] rapporte également un taux élevé de RVM (98%). Dans la série de Joon Bum Kim [41], 77,4% des patients ont bénéficié d'un RVM par prothèse mécanique, contre 22,5% de plastie mitrale.

En revanche, dans la série de A. Vengen [44] en norvège, où l'origine rhumatismale était absente, la plastie mitrale a été réalisée dans la majorité des cas (60,3%), et le RVM a concerné 39,7% des patients.

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 [53] mais elle n'est pas toujours réalisable.

Les contre-indications du geste conservateur sont représentées par une fibrose extensive ou des calcifications des feuillets et des cordages [54]. En cas d'endocardite infectieuse, l'étendue des abcès valvulaire conditionne les possibilités de réparation.

Le choix des prothèses, quand celles-ci sont nécessaires, [55,56], 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.

Compte tenu de la longévité médiocre des bioprothèses en position mitrale [57], 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 [58].

Dans notre série, l'utilisation de valves mécaniques a concerné la quasi-totalité des cas. Les remplacements par prothèse mécanique s'imposent compte tenu de l'âge des patients de notre étude (âge moyen 41,22 ans), du niveau socio-économique, de la difficulté de réaliser une réintervention, mais aussi de l'étiologie rhumatismale dominante (92,7%) ; sans oublier le pourcentage élevé des patients en fibrillation auriculaire (59%) et chez qui un traitement anticoagulant s'impose.

3- Gestes chirurgicaux associés :

Dans notre série, 29,1% de nos patients ont bénéficié d'une plastie tricuspидienne, dans la série de Zouaoui [38], ce taux était de 25%.

C- Les données de la réanimation :

La durée moyenne de séjour en réanimation dans notre série était de 2,16 jours, dans la série de O. Belfquih de Fes [39], cette durée était de 2,57 jours alors que dans la série Arzum Kale [43], elle était de 1,78 jours.

D- Les complications :

Nous avons noté 81 cas de complications chez les patients de notre série dans la période postopératoire précoce y compris les complications au cours du séjour en réanimation, le pourcentage retrouvé qui était de 13% reste inférieur aux pourcentages des autres séries, tel que la série de Belfquih [39] à Fes qui a trouvé 23% de cas de complications précoces, ou celle de O. Dkhira [51] qui a rapporté un pourcentage de 24,66% de cas de complications précoces.

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

Les principales complications présentées par nos patients étaient le bas débit cardiaque (8%) et les infections pulmonaires postopératoires (5,5%). Ces résultats sont en accord avec la série de Zouaoui [38] dans laquelle il a noté 8,9% de bas débit cardiaque et 6,4% de complications infectieuses.

| Séries | Complications hémorragiques | Complications infectieuses | IRA | Bas débit cardiaque | Reprise chirurgicale | Complication thromboembolique | AVC postopératoire |
|-------------------|-----------------------------|----------------------------|------|---------------------|----------------------|-------------------------------|--------------------|
| Zouaoui [38] | 14% | 6,4% | 1,3% | 8,9% | | 2,5% | |
| Joon bom kim [41] | 6,1% | | | | 2,6% | 4,07% | 3,7% |
| Kumar [50] | | | | | 3,9% | 2,8%, | |
| Marc Ruel [48] | | | | | | 1,3% | |
| Arzum Kale[43] | | | | | 8% | 2% | |
| Dkhira [51] | 6,6% | 2,6%, | 1,3% | 2% | | | |
| Notre étude | 3,8% | 5,5% | 5,1% | 8% | 2,9% | | 1,1% |

Tableau 14: Taux de complications précoces selon les séries

E- La mortalité précoce (≤ 30 jours)

Le taux de mortalité précoce dans notre série était de 5,3%. Dans les autres études, le taux de mortalité hospitalière s'échelonne entre 1,1 et 7,7%

La revue de la littérature montre que ce taux de mortalité est largement influencé, d'une part, par les caractéristiques démographiques des patients inclus, de l'état cardiovasculaire et, d'autre part, par la nature du geste mitral effectué.

| série | Taux de mortalité précoce |
|-------------------------|---------------------------|
| Karl Hammermeister [40] | 7,7% |
| Marc ruel [48] | 3,2% |
| Kumar [50] | 3,6% |
| Remadi [42] | 4,2% |
| Joon bom kim [41] | 1,1% |
| Zouaoui [38] | 4,2% |
| Belfquih (Fes) [39] | 3% |
| Dkhira (Marrakech) [51] | 4,6% |
| Notre étude | 5,3% |

Tableau 15 taux de mortalité précoce selon les séries

Les facteurs prédictifs de mortalité précoce retenus par la plupart des auteurs sont l'ancienneté des symptômes, la classe fonctionnelle, l'HTAP importante, le degré de la cardiomégalie et le volume de l'oreillette gauche [59,60].

Dans notre étude, l'analyse univariée montre un certain nombre de facteurs prédictifs de la mortalité opératoire, mais en analyse multivariée, seuls l'insuffisance rénale postopératoire (OR = 0,054 ; IC à 95% = 0,003 – 0,902 ; p= 0,042) , la durée de VA (OR=0,982 ; IC à 95% = 0,965 – 0,998 ; p= 0,032) et la durée d'intervention chirurgicale (OR= 0,969 ; IC à 95% = 0,948 – 0,991 ; p = 0,005) figurent comme facteurs déterminants de décès opératoire.

Le taux de mortalité tardive du remplacement valvulaire mitral varie lui aussi selon les séries et selon le type de prothèse mitrale implantée (entre 10,5 et 18,4% pour la prothèse de Starr [59,61,62,63] et entre 4,5 et 11,8% pour la prothèse à ailettes [64,65] ce qui confirme la supériorité des prothèses à ailettes par rapport aux prothèses à bille concernant les taux de mortalité, aussi bien précoce que tardive et celui des complications liées ou non à la prothèse.

Les facteurs de mortalité tardive habituellement retrouvés dans la littérature sont l'âge, le stade fonctionnel de la NYHA, la présence d'une hypertension artérielle pulmonaire, le diamètre de l'oreillette gauche et l'intervention associée sur les coronaires [59,63,66,67].

La survie après RVM est de 90% à cinq ans pour Vidal et al. [68], de 61% à dix ans pour Ikonomidis et al. [66] et de 61,3% à 19 ans pour Remadi et al. [67]

Le taux élevé de survie dans notre série peut être expliqué par l'âge jeune d'intervention, l'absence de chirurgie coronaire combinée et le caractère relativement récent de notre recrutement par rapport à celui de la plupart des travaux de la littérature.

F- L'évolution

Sur le plan clinique, de nombreuses séries rapportent une nette amélioration de la dyspnée chez les patients opérés. La chirurgie permet ainsi le plus souvent une amélioration du statut fonctionnel du patient et donc de sa qualité de vie.

Dans notre étude, la dyspnée moyenne est passé de 2,7 en préopératoire à 1,4 en postopératoire, et dans la série de O. Belfquih [39] au CHU de Fes, elle est passée de 2,9 à 1,3.

Dans la série de Remadi [42], en France, il y a eu également une nette amélioration de la dyspnée, de 67% de classe III/IV en préopératoire à 88% de classe I/II en postopératoire.

Dans la série de Arzum Kale [43], 77% des patients n'avaient plus de dyspnée en postopératoire et 23% avaient une dyspnée classe II, alors qu'en préopératoire, la majorité des patients avaient une dyspnée stade III ou IV.

Sur le plan paraclinique, la chirurgie ne corrige pas l'altération profonde de la fraction ventriculaire [69]. Au stade évolué, les lésions myocardiques sont irréversibles [70].

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 légèrement diminuée à celle calculée en préopératoire , elle est passée de 60,3% à 58,7% , Belfquih [39] a obtenu une légère augmentation de la fraction d'éjection moyenne qui est passée de 58,% en préopératoire à 59,9% en post opératoire .

Le contrôle échocardiographie postopératoire a permis également le calcul de la pression artérielle pulmonaire systolique qui a par contre connu une nette diminution, aussi bien dans notre série que dans la série de O. Belfquih à Fes [39]:

- Notre série : 54,2mm Hg → 32,7 mm Hg
- O. Belfquih : 58,4mm Hg → 32,4mm Hg

G- Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre étude est de 12,38 jours, elle est supérieure à celle retrouvée dans la série d' Arzum Kale [43] en Turquie (7,36 jours). Dans la série de O.Belfquih [39], la durée d'hospitalisation moyenne était de 27,5jours.

Une réduction de la durée totale d'hospitalisation est souhaitable afin de minimiser les coûts directs et indirects 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.

H- Limites de l'étude :

- Notre étude présente quelques insuffisances en raison de son caractère rétrospectif essentiellement.
- Il existe aussi le problème de suivi lié aux difficultés pour contrôler les patients : beaucoup de perdus de vue, bas niveau socioéconomique ainsi que la situation géographique.
- Manque de renseignements concernant la majorité des décès tardifs.



Conclusion



La présente étude montre des résultats immédiats très satisfaisants après chirurgie mitrale à cœur ouvert. Les difficultés d'obtenir des informations relatives au suivi tardif ne permettent pas de porter un jugement objectif sur les résultats lointains. Cependant, on note une meilleure qualité de vie chez les survivants contrôlés.



Résumé



Résumé

Titre : Chirurgie de la valve mitrale (Expérience du service de chirurgie cardiovasculaire-HMIMV)

Auteur : Khadija Benchekroun

Mots-clés : Rhumatisme cardiaque ; chirurgie de la valve mitrale ; circulation extracorporelle.

Introduction – Objectif :

Le but de notre travail est d'analyser le profil clinique des patients de notre série, ainsi que les résultats immédiats et tardifs.

Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant une série de 625 patients opérés au sein du service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, sur une période s'étalant entre Janvier 1994 et Décembre 2013.

Ont été inclus dans l'étude tous les patients ayant bénéficié d'une chirurgie de la valve mitrale à cœur ouvert. Les patients ayant eu une plastie de DeVega ont également été inclus.

Ont été exclus les patients ayant bénéficié de pontages coronaires associés.

Résultats :

L'âge moyen des patients était de $41,22 \pm 11,11$ avec une nette prédominance féminine (63,7%). Cliniquement, 62,7% des patients étaient en classe III – IV de la NYHA et 59% étaient en ACFA. 78,6% des patients avaient un RM. Le remplacement valvulaire mitral a été réalisé chez 94,5% des patients, 5,5% ont eu une CMCO.

Le taux de mortalité opératoire était de 5,3%.

L'analyse multivariée montre que: l'insuffisance rénale postopératoire, la durée d'intervention chirurgicale et la durée de la ventilation artificielle sont des éléments prédictifs de décès opératoire.

Le délai moyen de contrôle était de $89,4 \pm 70,8$ mois. 255 patients ont pu être recontrôlés (45,8%). Une amélioration clinique a été constatée faisant passer la NYHA moyenne de $2,7 \pm 0,6$ en préopératoire à $1,4 \pm 0,7$ en postopératoire ($p=0,000$). Par ailleurs, on note 36 décès tardifs.

Conclusion

La présente étude montre des résultats immédiats satisfaisants après chirurgie mitrale à cœur ouvert. Le contrôle tardif des patients montre une meilleure qualité de vie.

ABSTRACT

Title: Mitral valve surgery (experience of the cardiovascular surgery department- Mohammed V military hospita).

Author: Khadija Benchekroun

Keywords: Rheumatic heart disease, mitral valve surgery, extra corporeal circulation

Introduction – Objectives:

The purpose of our study is to analyze the clinical profile of patients of our series, as well as immediate and late results.

Patients and methods:

This is a retrospective study of a series of 625 patients operated within the cardiovascular surgery department of the Mohammed V Military Hospital of Rabat, over a period spanning between January 1994 and December 2013.

Were included in the study all patients who underwent surgery for mitral valve open heart. Patients with DeVega's plasty were also included.

Were excluded patients who underwent simultaneous CABG.

Results:

The mean age of patients was $41,22 \pm 11,11$ years with a female predominance (63,7%). The rheumatic etiology was found in 92,7 % of patients

Clinically, 62,7 % of patients were in NYHA class III or IV and 59% had pre-operative atrial fibrillation. 78,6% of patients had mitral stenosis. Mitral valve replacement was performed in 94,5% of patients, 5,5% had open heart mitral commissurotomy.

The rate of operative mortality was 5,3 % and the low cardiac output was the main postoperative complication.

Multivariate analysis showed that: postoperative renal failure, duration of surgery and duration of mechanical ventilation were predictors of operative mortality.

The mean follow up was $89,4 \pm 70,8$ months, and it concerned 255 patients (45,8%). Clinical improvement was observed, the average preoperative NYHA class was $2,7 \pm 0,6$, the postoperative one is $1,4 \pm 0,7$ (p value = 0,000). Furthermore, there were 36 late deaths.

Conclusion

This study shows satisfying immediate results after mitral valve surgery. The late follow up of patients showed a better quality of life.

ملخص

العنوان: جراحة الصمام التاجي. (تجربة قسم جراحة القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط)

المؤلف: خديجة بنشقرن.

الكلمات الرئيسية: أمراض القلب الروماتيزمية، جراحة الصمام التاجي، التداول خارج الجسم.

المقدمة - الهدف:

كان الغرض من خلال هذه الدراسة هو التحليل السريري لمرضى هذه السلسلة و كذا دراسة النتائج الفورية و المتأخرة.

المرضى و الطرق:

هذه الدراسة هي دراسة استيعادية من سلسلة 625 مريض الدين خضعوا لعملية جراحية بقسم جراحة القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط و ذلك خلال الفترة الممتدة بين يناير 1994 و دجنبر 2013.

و قد شملت الدراسة جميع المرضى اللدين خضعوا لعملية جراحة الصمام التاجي قلب مفتوح فقط، أو مرفوقا برأب صمام ثلاثي الشفرات.

تم استبعاد المرضى الدين خضعوا لتحويل مسار الشرايين.

النتائج:

كان متوسط العمر $41,22 \pm 11,11$ سنة مع غلبة الاناث (63,7%) و كان السبب روماتيزميا في 92,7% من الحالات.

سريريا، 62,7% من المرضى كانوا في الصنف الثالث أو الرابع حسب سلم جمعية نيويورك للقلب، و لاحظنا 59% حالة من الرجفان الأديني. يمثل تضيق الصمام التاجي أعلى نسبة من الحالات حيث أنه كان موجود عند 78,6% من المرضى. لقد تم اجراء عملية استبدال الصمام التاجي عند 94,5% من المرضى، اما الصوار التاجي فلقد هم 5,5% من الحالات. و كان معدل الوفيات المبكرة هو 5,3%.

و يظهر التحليل متعدد المتغيرات ما يلي: الفشل الكلوي بعد العملية الجراحية، مدة الجراحة و مدة التهوية الميكانيكية، هم من عوامل تنبؤ الوفيات المبكرة.

كان متوسط فترة الرصد $89,4 \pm 70,8$ شهر، تم خلاله اعادة اختبار 255 مريض (45,8%) . و قد لوحظ تحسين سريري حيث أن متوسط ضيق التنفس بعد العملية بلغ $1,4 \pm 0,7$ على مستوى سلم جمعية نيويورك للقلب ، بينما كان بنسبة $2,7 \pm 0,6$ من قبل الجراحة. من جهة أخرى، تمت ملاحظة 36 حالة وفاة متأخرة.

استنتاج:

تشير هذه الدراسة الى نتائج فورية مرضية بعد جراحة الصمام التاجي، و كذا تحسين نوعية حياة المرضى على المدى الطويل.



Bibliographie



- [1] Acar C Deloche A : anatomie et physiologie de la valve mitrale. In Acar.J. cardiopathies valvulaires acquises. Flammarion médecines sciences, Paris 1985 page 3-4.
- [2] www.s1219.beta.photobucket.com
- [3] Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1971;61 :1-13.
- [4] Sonnenblick EH, Napolitano LM, Daggett WM, COOPER T. An intrinsic neuromuscular basis for mitral valve motion in the dog. *Circ Res.* 1967;21:9-15.
- [5] Ormiston JA, Shah PM, Tei C, Wong M. Size and motion of the mitral valve annulus in man. I. A two- dimensional echocardiographic method and findings in normal subjects. *Circulation.* 1981;64:113-20
- [6] Carpentier AF, Lessana A, Relland JY, et al. The « physio-ring » : an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg.* 1995;60 :1177-85 ; discussion 1185-6.
- [7] Mihaileanu S, Marino JP, Chauvaud S, et al. Left ventricular out-flow obstruction after mitral valve repair (Carpentier's technique). Proposed mechanisms of disease. *Circulation.* 1988;78:178-84.
- [8] Walmsley R. Anatomy of human mitral valve in adult cadaver and comparative anatomy of the valve. *Br Heart J.* 1978;40:351-66.
- [9] S. Chauvaud. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale : généralités. EMC [Elsevier,Paris), Techniques chirurgicales-Thorax [42-530), 2011.

- [10] <http://www.besancon-cardio.org/cours/16-rm.php>
- [11] Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED, Silver MD. Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendineae : a new classification. *Circulation*. 1970;41:449-58.
- [12] Silverman ME, Hurst JW. 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.
- [13] Ramsheyi SA, Pargaonkar S, Lassau JP, Acar C. Morphologic classification of the mitral papillary muscles. *J Heart Valve Dis*. 1996;5:472-6.
- [14] Bertrand Cormier, Emmanuel Lansac, Jean-François Obadia, Christophe Tribouilloy, *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*, 2015
- [15] [Vacheron A et al. Rétrécissement mitral pur. In : *Cardiologie*. Expansion Scientifique Publications, 3^{ème} édit. 1999 :246-267.
- [16] F. Jan, *Cardiologie*, 2^{ème} édition, 2005 ISBN : 2-294-01467-7
- [17] Ariel cohen, *cardiologie & pathologie vasculaire*, 1997 ISBN : 290945567X
- [18] Hanania G et al. L'essentiel de 2002 des valvulopathies. *Arch Mal Cœur* 2003 ; 96 (1) : 87-94.
- [19] Collège des Enseignants de Cardiologie sous la direction de Xavier André-Fouët, *Cardiologie*, Université Claude Bernard Lyon I, Presses Universitaires de Lyon (PUL).
- [20] Denis B., Machecourt J., Vanzetto G., Bertrand B., Defaye P., *Sémiologie et Pathologie Cardiovasculaires*, Edité par B.Denis, 1999.

- [21] F. Delahaye, J.-Y. Artigou, J.-C. Daubert, H.Milon, *Cardiologie pour le praticien*, 2008. ISBN : 978-2-294-08847-6
- [22] ACAR J., CORMIER B. Acquired mitral stenosis. In : Acar J., Bodnar E. *Textbook of acquired heart valve disease*. London: ICR Publishers, 1995: 359-402.
- [23] BRAUNWALD E. Mitral stenosis. In: Braunwald E. *Heart Disease*. 5th ed. Philadelphia : Saunders, 1997 : 1007-1017.
- [24] LUXEREAU P., IUNG B., CORMIER B., VAHANIAN A. Rétrécissement mitral. *Encycl Med Chir (Paris, France), Cardiologie-Angéiologie*, 1998 ; 11-010 A10 : 1-11.
- [25] Vahanian A, Iung B. La dilatation mitrale percutanée. Bilan de douze ans d'expérience. *Cardiologie pratique* 1998 ; 454 : 451.
- [26] INOUE K., OWAKI T., KITAMURA F., MIYAMOTO N. Clinical application of tranvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovac Surg* 1984; 87:394-402.
- [27] Glock Y. La chirurgie valvulaire dite «à invasivité minimum». *Cardioscopies* 1998 ; 59 : 199-202.
- [28] Iung B. Quelles prothèses valvulaires en 2002 ? *Cardinale* 2002 ; 6 :31-4
- [29] Hanania G. Bioprothèse ou prothèse mécanique? *Cardiologie Pratique* 2002 ; 629 : 8-9
- [30] Nkomo V, Gardin J, Skelton T, Gottdiener J, Scott C, Enriquez-Sarano M. Burden on valvular heart disease: a population-based study. *Lancet*. 2006;368:1005-11.
- [31] <http://www.besancon-cardio.org/cours/17-im.php>

- [32] Tribouilloy C, Béguin M. Insuffisance mitrale dystrophique. *Cardiologie Pratique* 2002; 617 : 1-4.
- [33] ACAR J., LABORDE J.P ., DELAHAYE J.P ., DE GEVIGNEY G. Asymptomatic heart valve disease . In : Acar J ., Bodnar E. Textbook of acquired heart valve disease . London : ICR Publishers, 1995 : 705-721.
- [34] Bacquet D et al. Quantification de l'insuffisance mitrale. *Cardiologie Pratique* 2002 ; 616 : 4-6.
- [35] Gallet B. Conduite à tenir devant une rupture de cordage. *Cardiologie pratique* 2000 ; 557 : 20-4.
- [36] Acar C. Plastie mitrale. *Cardiologie Pratique* 2002 ; 616 : 8-11.
- [37] MICHEL P.L., ACAR J .Insuffisances mitrales acquises. *Encycl Med Chir (Paris,France),Cardiologie-Angéiologie*, 1994 ; 11.010 B10 : 1-12.
- [38] Zouaoui W, Ouldzein H, Drissa MA, Essafi N, Meddeb I, Drissa H. [Short- and long-term results of mitral valve replacement by caged-ball and bileaflet mechanical prosthesis (series of 236 consecutive patients with average follow-up of 11 years)]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2009 Apr ;58(2):86-93. doi: 10.1016/j.ancard.2008.05.011. Epub 2008 Jun 9 .
- [39] Belfquih Oumayma. Prise en charge chirurgicale de l'atteinte mitrale au sein du service de chirurgie cardiaque du CHU Hassan II de Fes. Thèse N°:017/13
- [40] Karl Hammermeister, MD, FACC*, Gulshan K Sethi, MD, FACC†, William G Henderson, PhD‡, , Frederick L Grover, MD, FACC*, Charles Oprian, PhD‡, Shahbudin H Rahimtoola, MB, FRCP, MACP, MACC. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *Journal of the American college of Cardiology*. doi:10.1016/S0735-1097(00)00834-2

- [41] Kim JB, Kim HJ, Moon DH, Jung SH, Choo SJ, Chung CH, Song H, Lee JW. Long-term outcomes after surgery for rheumatic mitral valve disease: valve repair versus mechanical valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010 May;37(5):1039-46. doi: 10.1016/j.ejcts.2009.11.019.
- [42] Remadi JP, Bizouarn P, Baron O, Al Habash O, Despins P, Michaud JL, Dubeau D. Mitral valve replacement with the St. Jude Medical prosthesis: a 15-year follow-up. *Ann Thorac Surg.* 1998 Sep;66(3):762-7.
- [43] Arzum Kale, MD, Ulku Yildiz, MD, Benhur Can, MD, Ozer Kandemir, MD, Hilmi Tokmakoglu, MD, Tevfik Tezcaner, MD, and Yaman Zorlutuna, MD. Experience with the Edwards MIRA Mechanical Bileaflet Valve in the Aortic and Mitral Positions *Tex Heart Inst J.* 2006; 33(3): 328–332. PMID: PMC1592271
- [44] Øystein A Vengen, Michael Abdelnoor, Arne S Westheim, Gunnar Smith and Nils Bj Fjeld. Outcome of mitral valve plasty or replacement: atrial fibrillation an effect modifier. *Journal of Cardiothoracic Surgery*2013, 8:142. DOI: 10.1186/1749-8090-8-142
- [45] [45]: Schwartz B; Fachhan RR, Browan RF. Changing epidemiology of group A Streptococcal infection in the USA. *Lancet* 1990; 336: 1167-1171.
- [46] B isni. AL. Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. *N Engl J Med.* 1991;325: 783-793.
- [47] Ministère de la santé du Maroc. *Bulletins épidémiologiques:1995-2007.*
www.sante.gov.ma.

- [48] Marc Ruel, Alexander Kulik, Buu K. Lam, Fraser D. Rubens, Paul J. Hendry, Roy G. Masters, Pierre Bédard, and Thierry G. Mesana Long-term outcomes of valve replacement with modern prostheses in young adults . Eur J Cardiothorac Surg (2005) 27(3): 425-433 doi:10.1016/j.ejcts.2004.12.002 First published online March 1, 2005
- [49] Alexander Kulik, Pierre Bédard, B-Khanh Lam, Fraser D. Rubens, Paul J. Hendry, Roy G. Masters, Thierry G. Mesana and Marc Ruel. Mechanical versus bioprosthetic valve replacement in middle-aged patients. Eur J Cardiothorac Surg (2006) 30(3): 485-491. doi: 10.1016/j.ejcts.2006.06.013
- [50] Kumar AS, Talwar S, Saxena A, Singh R, Velayoudam D. Results of mitral valve repair in rheumatic mitral regurgitation. Interact CardioVasc and Thorac Surg. doi:10.1510/icvts.2005.121590.
- [51] Dkhira Ouafa. Résultats des remplacements valvulaires mitraux au service de chirurgie cardiovasculaire au CHU Mohamed VI de Marrakech. Thèse N°:11/2014
- [52] ARTEC C.Girard et al. Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 862-872.
- [53] Obadia J-F, Chassignole J-F, Remplacement valvulaire mitral. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaire acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, P406-415.
- [54] Acar C, Tapia M. Plastie mitrale. In Acar J, Acar C, Cardiopathie valvulaire acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p 393-405.

- [55] 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.
- [56] Bonchek LI. Current status of cardiac valve replacement: selection of a prosthesis and indication for reoperations. *Am Heart J*, 1981, 101: 96-105.
- [57] Jamieson VR, Munro AL, Miyagishima RT et al. Carpentier-Edwards. Standard porcine bioprosthesis: clinical performance to seventeen years. *Ann Thorac Surg*, 1995, 60; 999-1060.
- [58] Acar C, Farge A, Ramsheiyi A et al; Mitral valve replacement using a cryopreserved mitral homograft. *Ann Thorac Surg*, 1994, 57: 746-748.
- [59] Ourbak P, Hoffmann J, Rocher R, Sellier P, Forman J, Guerinon J. Longterm fate of mitral valve prostheses. *Arch Mal Cœur* 1976;69:147–53.
- [60] Starr A, Macmanus Q, Houseman L, Maloney Ch, Grunkemeier GL. Résultats à long terme des prothèses mitrales à bille de Starr-Edwards. *Cœur* 1980;11:205–12.
- [61] Sala A, Schoevaerds JC, Jaumin P, Ponlot R, Chalant CH. Review of 387 isolated mitral valve replacements by the Model 6120 Starr-Edwards prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84:744–50.
- [62] Monassier JP, Kurtz TH, Heitz A. Remplacements monovalvulaires aortiques et mitraux. Comparaison des prothèses à bille de Starr-Edwards (1260–6120) et à disque basculant de Bjork-Shiley. Une série de 390 patients. *Arch Mal Cœur* 1980;73:79–84.

- [63] Mikaeloff P, Van Haecke P, Friehe JP, et al. Facteurs pronostiques après remplacement valvulaire mitral par prothèse de Starr-Edwards modèle 6120, par la prothèse Starr-Edwards modèle 6120. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1981;74:799–807.
- [64] Nakano K, Koyanagi H, Hashimoto A, et al. Twelve years experience with the Saint-Jude medical valve prosthesis. *Ann Thorac Surg* 1994;57:697–703.
- [65] Arom KV, Nicoloff DM, Kersten TE, et al. St. Jude Medical prosthesis: valve-related deaths and complications. *Ann Thorac Surg* 1987;43: 591–8
- [66] Ikonomidis JS, Kratz JM, Crumbley III AJ, et al. Twenty-year experience with the St. Jude Medical mechanical valve prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:2022–31.
- [67] Remadi JP, Baron O, Roussel C, et al. Isolated mitral valve replacement with St. Jude medical prosthesis. *Circulation* 2001;103:1542–50.
- [68] Vidal V, Langanay T, Lelong B, et al. Résultats immédiats et éloignés de 790 remplacements valvulaires mitraux. *Arch Mal Coeur* 1992;85:169–74.
- [69] QUERE J., LEVY F., TRIBOUILLOY C. Rétrécissement aortique avec dysfonction ventriculaire gauche. *Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux*, 2002, vol. 95, n° 10 pages 938-944.
- [70] 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.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- Les médecins seront mes frères.*
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

جراحة الصمام التاجي
(تجربة قسم جراحة القلب والشرابين
بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: خديجة بنشقرون

المزادة في: 06 أكتوبر 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: أمراض القلب الروماتيزمية - جراحة الصمام التاجي - التداول خارج الجسم.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد اللطيف بولحية

مشرف

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: مهدي أيت حوسي

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيدة: جميلة زرزور

أعضاء

أستاذة في أمراض القلب

السيد: محمد دريسي

أستاذ في الإنعاش والتخدير