

UNIVERSITÉ MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE-RABAT

ANNEE : 2018

THÈSE N° : 259

BAISSE DE LA PAPS DANS LE TRAITEMENT DU
RÉTRÉCISSEMENT MITRAL :
CHIRURGIE VERSUS TRAITEMENT
INSTRUMENTAL.
THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....

PAR

Mlle Assia BENDADA

Née le 23 Décembre 1991 à Sidi Kacem

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: rétrécissement mitral, hypertension artérielle pulmonaire, remplacement valvulaire mitral, dilatation mitrale percutanée.

MEMBRES DE JURY

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. L. MARMADÉ

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mme. L. OUKERRAJ

Professeur Agrégé en Cardiologie

Mr. R. SAYAH

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mme. N. EL HAITEM

Professeur de Cardiologie

PRÉSIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

MEMBRE HONORAIRE

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ (البقرة: من الآية 32)

اللَّهُمَّ إِذَا نَسَأَلُكَ عِلْمًا زَانِعًا وَقَلْبًا

خَاشِعًا وَيَقِينًا حَادِقًا وَشِفَاءً مِنْ

كُلِّ دَاءٍ وَسَقَمٍ.





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 :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – *Clinique Royale*
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
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 BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Décembre 1992

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**



Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
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 ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie



Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat

Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique

Urologie

Neurologie

Pédiatrie

Cardiologie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Pédiatrique

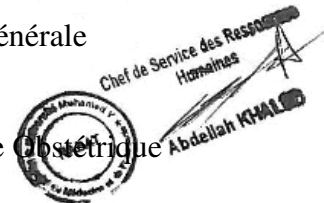
Urologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Psychiatrie

Gynécologie Obstétrique



Gastro-Entérologie

Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Hématologie

Cardiologie

Pneumophtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-ptisiologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-ptisiologie

Neurochirurgie

Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**

Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne

Neurologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**

Urologie

Rhumatologie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 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. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad

Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 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
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale



Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
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 Najja

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. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
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
Pr. LAATIRIS Abdelkader*

Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Chirurgie Générale

Rhumatologie

Ophtalmologie

Radiologie

Rhumatologie

Pédiatrie

Cardiologie

Ophtalmologie

Biophysique

Microbiologie

Cardiologie

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

Cardiologie

Anesthésie Réanimation

Médecine Interne

Anesthésie Réanimation

Microbiologie

Radiologie

Urologie

Pédiatrie

Psychiatrie

Chirurgie - Pédiatrique

Pharmacie Galénique



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. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira

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

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



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. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
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*
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 *

PROFESSEURS AGREGES :

Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophthalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Neurologie

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie

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 **Directeur Hôpital My Ismail**

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pédiatrie

Hématologie biologique

Chirurgie Générale

Radiologie

Cardiologie

Pneumo-phtisiologie



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. 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*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahti
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSNGHIR Mustapha*

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
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

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

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation



Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAIKHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 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*

Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 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



Pr. ZERHOUNI Hicham

Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*

Pr. GHOUNDALE Omar*

Pr. ZYANI Mohammad*

**Enseignants Militaires*

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH

BENCHAKROUN MOHAMMED

BOUCHIKH MOHAMMED

EL KABBAJ DRISS

EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA

HARDIZI HOUYAM

HASSANI AMALE

HERRAK LAILA

JANANE ABDELLA TIF

JEAIDI ANASS

KOUACH JAOUAD

LEMNOUER ABDELHAY

MAKRAM SANAA

OULAHYANE RACHID

RHISSASSI MOHAMED JMFAR

SABRY MOHAMED

SEKKACH YOUSSEF

TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

**Enseignants Militaires*

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'

AIT BOUGHIMA FADILA

BEKKALI HICHAM

BENAZZOU SALMA

BOUABDELLAH MOUNYA

BOUCHRIK MOURAD

DERRAJI SOUFIANE

DOBLALI TAOUFIK

EL AYOUBI EL IDRISSE ALI

EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM

EL MARJANY MOHAMMED

FEJJAL NAWFAL

JAHIDI MOHAMED

LAKHAL ZOUHAIR

OUZGHIRI NEZHA

Rami Mohamed

SABIR MARIA

SBAI IDRISSE KARIM

Chirurgie Pédiatrique

Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Urologie

Médecine Interne

Chirurgie Thoracique

Traumatologie- Orthopédie

Chirurgie Thoracique

Néphrologie

Biochimie-Chimie

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pédiatrie

Pneumologie

Urologie

Hématologie Biologique

Généologie-Obstétrique

Microbiologie

Pharmacologie

Chirurgie Pédiatrique

CCV

Cardiologie

Médecine Interne

Généologie-Obstétrique

Pédiatrie

Médecine Légale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Maxillo-Faciale

Biochimie-Chimie

Parasitologie

Pharmacie Clinique

Microbiologie

Anatomie

Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

O.R.L

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Pédiatrique

Psychiatrie

Médecine préventive, santé publique et Hyg.



***Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Meziane meryem

Tahri latifa

Dermatologie

Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE

EL ASRI FOUAD

ERRAMI NOUREDDINE

NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

O.R.L

O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia

Pr. ALAMI OUHABI Naïma

Pr. ALAOUI KATIM

Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma

Pr. ANSAR M'hammed

Pr. BOUHOUCHE Ahmed

Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz

Pr. BOURJOUANE Mohamed

Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia

Pr. DAKKA Taoufiq

Pr. DRAOUI Mustapha

Pr. EL GUESSABI Lahcen

Pr. ETTAIB Abdelkader

Pr. FAOUZI Moulay El Abbas

Pr. HAMZAOUI Laila

Pr. HMAMOUCHE Mohamed

Pr. IBRAHIMI Azeddine

Pr. KHANFRI Jamal Eddine

Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med

Pr. REDHA Ahlam

Pr. TOUATI Driss

Pr. ZAHIDI Ahmed

Pr. ZELLOU Amina

Physiologie

Biochimie – chimie

Pharmacologie

Histologie-Embryologie

Chimie Organique et Pharmacie Chimique

Génétique Humaine

Applications Pharmaceutiques

Microbiologie

Biochimie – chimie

Physiologie

Chimie Analytique

Pharmacognosie

Zootchnie

Pharmacologie

Biophysique

Chimie Organique

Biologie moléculaire

Biologie

Chimie Organique

Chimie

Pharmacognosie

Pharmacologie

Chimie Organique



*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



*Afin d'être reconnaissante envers ceux qui m'ont
appuyé et encouragé à effectuer ce travail de
recherche, je dédie ce travail :*



A ma très chère mère,

Fatima ERRAMI,

*J'aimerai toujours te remercier pour tous ce que tu as fait jusqu'à
notre jour là pour assurer l'éducation et la formation de tous tes
enfants.*

*Chère mère j'avoue vraiment que tu été pour moi la lumière qui
me guide mes routes et qui m'emmène aux chemins de la réussite,
Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour
mener à bien mes études.*

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

*Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon
respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.
Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures
le flambeau illuminant mon chemin.*



*A mon très cher père,
Mohamed BENDADA*

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être. Tu as toujours été présent et généreux et c'est à travers tes prières et tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession.

J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as placés en moi. Ce modeste travail est aussi le tien. Puisse Dieu tout puissant te protéger, te procurer longue vie et bonne santé afin que je puisse te restituer un minimum de ce que je te dois.



A ma très chère sœur Samah,

*Tu es ma sœur, mon amie et ma confidente qui a toujours su
m'encourager.*

*Les mots ne suffisent plus pour exprimer mon amour envers toi. Je te
dédie ce travail en témoignage de mon amour et de ma gratitude.*

*Je te souhaite de tout mon cœur un futur meilleur et une vie pleine de
succès et de réussite dans ta vie professionnelle et familiale. Que dieu te
protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.*

*Merci pour la joie que tu me procures. Sans toi ma vie n'aura pas eu le
même goût. Je t'aimerai toute ma vie et tu resteras mon adorable sœur.*

A mon très cher frère Hamza,

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et
de tendresse envers toi.*

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de réussite.

Puisse Dieu te protéger, garder et renforcer notre fraternité.



A la mémoire de mes grands-pères paternel et maternel,

Que je n'ai pas eu l'occasion de les voir.

*Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et
vous accueillir dans son saint paradis...*

A mes chères grands-mères maternelle et paternelle,

Votre présence dans notre famille est le secret de notre bonheur.

*Vous m'avez comblé d'amour et d'affection, vos prières et vos
encouragements tout au long de mes études ont été pour moi d'un grand
soutien.*

Que Dieu vous procure santé et joie pour le restant de votre vie.



*À mes tantes maternelles et paternelles, à leurs époux et leurs
enfants*

*Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez
offert depuis ma naissance, de votre tolérance, bonté et tendresse
exceptionnelles.*

Que DIEU vous garde et vous procure santé et longue vie.

*À mes oncles paternels et maternels, à leurs épouses et leurs
enfants*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je
porte pour vous, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur
et de santé.*



*A mes chers amis : BENRIDA Meryem, BENFTICH Hajar,
BELFAISA Soukaina, ECHHAD Lamya, HASSINA
Salma, BENALI Oussama Amine et BENSGHIR Hamza,*

*Nous voilà arrivés à la fin d'un long et difficile parcours, vous êtes plus
que des amis, vous êtes des sœurs et des frères. Je vous remercie
sincèrement pour votre soutien, vos encouragements et votre aide.
Je n'oublierai jamais nos stages et nos années d'étude ensemble. J'espère
que demain, sera pour vous plein de joie, de bonheur et de réussite.*

*A tous ceux et celles que j'aime
et que j'ai omis involontairement de citer
A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.*





A notre maître et président de thèse
Monsieur le Professeur ABDELLATIF BOULAHYA
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
HMIMV- RABAT

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Votre culture, votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Veillez, Cher maître, trouver dans ce modeste travail le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.



*A notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur LAHCEN MARMADÉ
Professeur de chirurgie cardio-vasculaire
CHU Ibn Sina- RABAT*

Malgré vos multiples obligations, vous m'avez reçue avec spontanéité et avec beaucoup de gentillesse. J'ai trouvé auprès de vous le maître, le conseiller et le guide tout au long de ce travail. Quels que soient les termes utilisés, je ne saurais vous exprimer suffisamment mes remerciements et le témoignage de ma profonde estime, ma haute considération et ma très haute admiration. Que votre compétence professionnelle, votre dynamisme, votre rigueur au travail, votre sens critique et vos nobles qualités humaines soient pour moi le meilleur exemple à suivre dans cette honorable mission.



A notre Maître Et Juge de thèse

Madame le Professeur LATIFA OUKERRAJ

Professeur Agrégé en Cardiologie

CHU Ibn Sina- Rabat :

Je suis particulièrement très touchée par la modestie et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable et vos qualités humaines m'inspirent une grande admiration et un profond respect.

Permettez-moi donc, chère Maître, de vous exprimer mes vifs remerciements et ma très haute considération.



*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Rochde SAYAH
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
CHU Ibn Sina - Rabat,*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de
notre thèse.*

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême
gentillesse que pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect
et de notre sincère reconnaissance.*



*A notre Maître et membre honoraire de thèse
Madame le Professeur NAÏMA EL HAÏTEM
Professeur en Cardiologie
CHU Ibn Sina-Rabat Salé :*

*Permettez nous de vous remercier pour avoir si
gentiment accepté de faire partie de nos juges.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises,
dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités
humaines et professionnelles méritent toute
admiration et tout respect.*

*Veillez trouver ici le témoignage respectueux de
notre reconnaissance et admiration.*





*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe schématique frontale du cœur.

Figure 2 : Schéma représentant une vue frontale du positionnement du cœur dans le thorax.

Figure 3 : Vue de la base du cœur après section de l'aorte, l'artère pulmonaire et les 2 oreillettes montrant les valves cardiaques.

Figure 4 : Valve atrio-ventriculaire gauche (mitrale).

Figure 5 : Surface de l'anneau au cours de cycle cardiaque.

Figure 6 : Formations des tourbillons.

Figure 7 : Aspect du flux mitral.

Figure 8 : Vue apicale des quatre cavités : calcifications intéressant l'anneau, la valve et l'appareil sous-valvulaire (cordage courts, épaissis, pilier calcifié).

Figure 9 : Circonstance de découverte du RM.

Figure 10 : Manifestations clinique du rétrécissement mitral.

Figure 11 : Œdème pulmonaire alvéolaire à distribution péri-hilaire en aile de papillon.

Figure 12 : Electrocardiogramme du rétrécissement mitral.

Figure 13 : Vue parasternale grand axe : remaniement de la grande valve qui présente un aspect épaissi.

Figure 14 : Doppler continu à travers la valve mitrale, avec un gradient moyen de 18mmHg, ce qui confirme un rétrécissement mitral serré.

Figure 15 : Vue parasternale petit axe : planimétrie de l'orifice d'ouverture mitral.

Figure 16 : Échographie transoesophagienne en trois dimensions (vue chirurgicale) de la valve mitrale. Ouverture en entonnoir, fusion des deux commissures antérieure et postérieure.

Figure 17 : Intérêt des examens paracliniques dans le RM

Figure 18 : Photographies représentatives des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques de l'HTAP.

Figure 19 : Photographies représentatives des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques de la maladie veino-occlusive.

Figure 20 : Electrocardiogramme d'un patient présentant une HTAP sévère.

Figure 21 : Radiographie de thorax : hypertrophie du tronc et des branches proximales de l'artère pulmonaire associée à une cardiomégalie.

Figure 22 : Échographie-Doppler cardiaque d'un ventricule droit normal (Fig. 22A), et d'un ventricule droit dilaté suite à une augmentation de sa post-charge (Fig. 22B).

Figure 23 : Cathétérisme cardiaque droit retrouvant une HTAP sévère.

Figure 24 : Réponse aigue au NO (PAP 60-32mmHg)

Figure 25 : Algorithme diagnostique devant une suspicion d'HTAP.

Figure 26 : Arbre décisionnel. Algorithme de traitement de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Figure 27 : Commissurotomie mitrale percutanée avec le ballon d'Inoué. Les 4 étapes d'inflation du ballon.

Figure 28 : Matériel de circulation extracorporelle.

Figure 29 : Circuit classique de circulation extracorporelle.

Figure 30 : Cardioplégie, voie antérograde (à gauche) et voie rétrograde (à droite).

Figure 31 : Stérnotomie médiane verticale.

Figure 32 : Installation des canules de circulation extracorporelle et du cathéter de perfusion de cardioplégie antérograde.

Figure 33 : Thoracotomie antérolatérale droite avec cannulation artérielle et veineuse fémorale dans le pli inguinal.

Figure 34 : Résection de la valve antérieure par détachement de son insertion dans la continuité aorto-mitrale.

Figure 35 : Préservation de l'appareil sous-valvulaire.

Figure 36 : Différents types de prothèse mécaniques.

Figure 37 : Vue face et profil d'une bioprothèse.

Figure 38 : Choix de la taille de la prothèse avec un testeur.

Figure 39 : Fixation de la prothèse par points séparés.

Figure 40 : Fixation de la prothèse par surjet.

Figure 41 : Annuloplastie de remodelage.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Score de WILKINS.

Tableau 2 : Score de Cormier.

Tableau 3 : Définition hémodynamique des hypertensions pulmonaires.

Tableau 4 : Classification des hypertensions pulmonaires.

Tableau 5 : Diamètre du ballon en fonction de la taille des patients selon INOUE.

Tableau 6 : La répartition des patients selon les stades de la NYHA.

Tableau 7 : Caractéristiques échographiques des patients de la série dilat.

Tableau 8 : Ballons d'INOUE utilisés.

Tableau 9 : Mortalité opératoire des 2 séries.

Tableau 10: Données échographiques avant et après DMPC chez les patients de la **Série dilat**.

Tableau 11 : Comparaison de l'âge moyen des patients de la série chir. avec l'âge moyen de quelques séries de la littérature.

Tableau 12 : Comparaison de l'âge moyen des patients de la **série dilat** avec l'âge moyen de quelques séries de la littérature.

Tableau 13 : Sexe des patients dans les séries de littérature.

Tableau 14: Prévalence des cardiopathies rhumatismales dans les différentes régions du monde (Programme OMS dans 16 pays).

Tableau 15: Contres indications à la dilatation mitrale percutanée selon les recommandations européennes.

Tableau 16 : Comparaison des résultats de la DMPC des différentes séries.

Tableau 17: Valeurs de l'INR cible après RVM selon différentes sociétés.

Tableau 18 : INR cible en cas de prothèse valvulaire mécanique.

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Types de traitement utilisés chez nos patients.

Graphique 2 : Répartition des patients selon le Sexe

Graphique 3 : Répartition des patients selon les tranches l'âge.

Graphique 4 : ATCDS médico-chirurgicaux.

Graphique 5 : Répartition des patients en fonction des FRCVx.

Graphique 6 : Répartition des patients selon le stade NYHA.

Graphique 7 : Présentation clinique à l'admission.

Graphique 8 : Répartition des patients selon le rythme cardiaque.

Graphique 9 : Répartition des patients selon l'index cardio-thoracique.

Graphique 10 : Répartitions des valvulopathies mitrales.

Graphique 11 : Grade de l'IM dans la maladie mitrale.

Graphique 12 : Répartition des patients selon la fonction du VD.

Graphique 13 : Répartition des patients selon le nombre d'intervention sous CEC.

Graphique 14 : Répartition des patients selon le type de geste sur la mitrale.

Graphique 15 : Répartition des patients les gestes associés.

Graphique 16 : Besoin en drogues à la sortie de CEC.

Graphique 17 : Besoin en drogues en réanimation postopératoire.

Graphique 18 : Besoin en drogues inotropes positives à la sortie de la CEC et en réanimation postopératoire immédiate.

Graphique 19 : Répartition des complications par pourcentage.

Graphique 20 : Fonction VG post-op à l'ETT.

Graphique 21 : Fonction VD post-op à l'ETT.



*LISTE DES
ABREVIATIONS*

ABREVIATIONS

- **ACFA** : Arythmie complète par fibrillation auriculaire.
- **AIT** : Accident ischémique transitoire.
- **ATCD** : Antécédent.
- **AVC** : Accident vasculaire cérébral.
- **AVK** : Anti-vitamine k.
- **BBD** : Bloc de branche droit.
- **CCF** : Commissurotomie mitrale à cœur fermé.
- **CCO** : Commissurotomie mitrale à cœur ouvert.
- **CEC** : Circulation extracorporelle.
- **CIA** : Communication inter auriculaire.
- **CMP** : Commissurotomie mitrale percutanée.
- **COM** : Claquement d'ouverture mitrale.
- **CPBIA** : Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique.
- **CPC** : Cœur pulmonaire chronique.
- **CVM** : Chirurgie valvulaire mitrale.
- **DC** : Débit cardiaque.
- **DMPC** : Dilatation mitrale percutanée.
- **DPN** : Dyspnée paroxystique nocturne.
- **ECG** : Electrocardiogramme.
- **ECMO** : Extracorporeal Membrane Oxygenation.
- **EDT** : Echographie Doppler trans-thoracique.
- **EFR** : Exploration fonctionnel respiratoire.
- **ETO** : Echographie transoesophagienne.
- **ETT** : Echographie transthoracique.
- **FA** : Fibrillation auriculaire.
- **FE** : Fraction d'éjection.

- **FRCVX** : Facteurs de risque cardiovasculaires.
- **GVM** : Grande valve mitrale.
- **HTA** : Hypertension artérielle.
- **HTAP (i)** : Hypertension artérielle pulmonaire (idiopathique).
- **HTP** : Hypertensions pulmonaires.
- **IAo** : Insuffisance aortique.
- **ICT** : Index cardio-thoracique.
- **IM** : Insuffisance mitrale.
- **INR** : International Normalised Ratio.
- **IT** : Insuffisance tricuspide.
- **ITF** : Insuffisance tricuspide fonctionnelle.
- **IVD** : Insuffisance ventriculaire droite.
- **KTD** : Cathétérisme cardiaque droit.
- **MPI** : Myocardial performance index.
- **NO** : Monoxyde d'azote.
- **NYHA** : New York Heart Association.
- **OAP** : Œdème aigu du poumon.
- **OD** : Oreillette droite.
- **OG** : Oreillette gauche.
- **PA** : Pression artérielle.
- **PAD** : Pression auriculaire droite.
- **PAP(S, D, M)**: Pression artérielle pulmonaire (systolique, diastolique, moyenne).
- **PCP** : Pression capillaire pulmonaire.
- **PHT** : Pressure half time.
- **PISA** : Proximal isovelocity surface area.
- **PM** : Plastie mitrale.
- **POD** : Pression de l'oreillette droite.
- **POG** : Pression dans l'oreillette gauche.
- **PSGA** : Parasternal grand axe.

- **RAA** : Rhumatisme articulaire aigu.
- **Rao** : Rétrécissement aortique.
- **RM** : Rétrécissement mitral.
- **RS** : Rythme sinusal.
- **RT** : Rétrécissement tricuspide.
- **RVM** : Remplacement valvulaire mitral.
- **RVP** : Résistances vasculaires pulmonaires.
- **TAPSE** : Tricuspid annular plane systolic excursion.
- **SIV** : Septum interventriculaire.
- **VD** : Ventricule droit.
- **VG** : Ventricule gauche.



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
GENERALITES	4
I-ANATOMOPHYSIOLOGIE DU CŒUR	5
1. Anatomie du cœur et valves cardiaques :	5
1-1. Situation et position du cœur :	6
1-2. Cavités cardiaques :	6
1-3. Valves cardiaques :	7
2. Physiologie :	10
2-1. Physiologie de la valve mitrale :	10
2-1-1. la contraction auriculaire gauche :	10
2-1-2. La dynamique de l'anneau mitral :	10
2-1-3. Mouvements des valves et dynamique du flux mitral :	11
2-1-4. Rôle des muscles papillaires :	13
2-2. Physiologie de la circulation pulmonaire :	13
2-2-1. Pression artérielle pulmonaire :	13
2-2-2. Débit pulmonaire :	13
2-2-3. Régulation du débit pulmonaire :	14
II- RETRECISSEMENT MITRAL	15
1. Définition :	15
2. Epidémiologie :	15
3. Anatomie pathologique / Lésions anatomiques :	16
3-1. Atteinte directe : les types de lésions	16
3-2. Retentissement sur les autres structures cardiaques :	17
3-2-1. Dilatation de l'oreillette gauche :	17
3-2-2. Dilatation des cavités droites et apparition d'une HTAP :	17
3-2-3. Atteinte éventuelle des autres valves :	18
3-2-4. Atteinte du ventricule gauche :	18
4. Physiopathologie :	18
5. Histoire naturelle de la maladie :	19
6. Etiologies :	19
7. Diagnostic clinique :	20
7-1. Circonstances de découverte :	20
7-2. Signes fonctionnels :	21
7-3. Examen clinique :	21
7-3-1. Interrogatoire :	21
7-3-2. Examen physique :	21
8. Examens complémentaires :	24
8-1. Radiographie du thorax :	24
8-2. Electrocardiogramme (ECG) :	26

8-3. Echographie cardiaque :.....	27
8-3-1. Diagnostic positif :.....	27
8-3-2. Diagnostic de sévérité :.....	29
8-3-3. Choix du traitement :	31
8-3-4. Place de l'échographie d'effort :.....	32
8-3-5. Echographie transoesophagienne :.....	33
8-3-6. Nouvelles techniques d'imagerie :.....	33
8-4. Explorations hémodynamiques invasives :.....	34
8-4-1. Le cathétérisme cardiaque :	34
8-4-2. La coronarographie :	34
9. <i>Complications</i> :.....	36
9-1. Troubles du rythme :.....	36
9-2. Accidents thromboemboliques :	36
9-3. Manifestations pleuropulmonaires :.....	37
9-4. Insuffisance cardiaque :	37
9-5. Endocardite infectieuse :.....	38
9-6. Syndrome d'Ortner (paralysie récurrentielle gauche) :	38
10. Formes cliniques :	38
10-1. Rétrécissement mitral avec grande HTAP :.....	38
10-1-1 Définition de l'HTAP :	38
10-1-2. Classification :	39
10-1-3. Physiopathologie HTAP dans le rétrécissement mitral :	40
10-1-4. Anatomopathologie :.....	41
10-1-5. Diagnostic de l'HTAP :	43
10-1-6. Traitement :.....	53
10-2. Maladie mitrale :.....	56
10-3. Rétrécissement mitral œdémateux ou de Gallavardin :	56
10-4. Rétrécissement mitral de l'enfant :	56
10-5. Rétrécissement Mitral du sujet âgé :.....	56
10-6. Rétrécissement mitral et grossesse :	57
10-7. Syndrome de Lutembacher :	57
III-TRAITEMENT DU RETRECISSEMENT MITRAL :.....	57
1. Buts :	57
2. Moyens :.....	58
2-1. Traitement médical :	58
2-2. Traitement instrumental : Dilatation mitrale percutanée	58
2-2-1. Technique de dilatation percutanée :	59
2-2-2. Complications :	62
2-2-3. Indications :.....	63
2-2-5. Les avantages par rapport à la chirurgie :	64
2-2-6. Echec de la commissurotomie mitrale percutanée :.....	65

2-2-7. La resténose :	65
2-3.Traitement chirurgical :.....	65
2-3-1.Préparation du malade :	65
2-3-3. Circulation extracorporelle :	66
2-3-4. Techniques chirurgicales :	68
2-3-5.Réanimation postopératoire :	77
2-3-6.Surveillance postopératoire :.....	78
2-3-7.Indications chirurgicales :.....	80
2-3-8. Complications :	80
2-3-9.Résultats :.....	81
2-4.Traitement préventif :	82
2-4-1.Prévention primaire :.....	82
2-4-2. Prévention secondaire :	82
MATERIEL ET METHODES.....	83
I-MATERIEL D'ETUDE :	84
1. Type de l'étude :	84
2. Critères d'inclusion :.....	84
3. Critères d'exclusion :	84
II-METHODE D'ETUDE :.....	84
III-LIMITES DE L'ETUDE :	85
RESULTATS	88
A-Epidémiologie :	90
1-Répartition des patients selon le Sexe :	90
2. Répartition des patients selon l'âge :	90
B) Antécédents médico-chirurgicaux :	91
1-Antécédents médicaux :.....	91
2-Antécédents sur la valve mitrale :.....	92
C) Facteurs de risque cardio-vasculaires :	93
D) Présentation clinique :.....	94
1-Dyspnée :	94
2-Autres signes cliniques :.....	95
E) Signes électrocardiographiques :	96
1. Rythme cardiaque :	96
2. Autres signes :.....	97
F) Données radiologiques :.....	97
G) Données échocardiographiques préopératoires :	99
1. Valve mitrale :.....	99

2. Valve tricuspide :	100
3. Valve aortique :	100
4. Autres données de l'ETT :	101
H) Coronarographie préopératoire :	104
I) Traitement au cours de l'hospitalisation :	104
J) Résultats opératoires :	109
1. Morbidité :	109
2. Mortalité opératoire :	110
K) Données de l'ETT postopératoire :	111
DISCUSSION.....	114
A) Données épidémiologiques :	115
1. Répartition des patients selon l'âge :	115
2. Répartition des patients selon le sexe :	117
3. Epidémiologie des valvulopathies rhumatismales :	119
B) les ATCDS médico-chirurgicaux et les FRCVx :	120
1. Antécédents sur la valve mitrale :	120
2. Antécédents médicaux et les FDRCVx :	121
C) PROFIL CLINIQUE :	122
1. Dyspnée :	123
2. Autres signes :	124
D) PROFIL PARACLINIQUE :	125
1. Signes électrocardiographiques :	125
2. Radiographie thoracique :	125
3. Données échocardiographiques préopératoires :	126
4. Coronarographie préopératoire :	130
E) PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	130
F) RESULTATS IMMEDIATS :	135
1. Morbi-mortalité :	135
1-1. Dilatation mitrale percutanée :	135
1-2. Chirurgie valvulaire :	136
2. ETT post opératoire :	140
2-1. Patients traités par la chirurgie :	140
2-1-1. Vices valvulaires résiduels : L'IT résiduelle.....	140
2-1-2. Insuffisance mitrale prothétique transvalvulaire :	141
2-1-3. Fonction du VG:	141
2-1-4. Fonction du VD :	142
2-2. Patients traités par la DMPC :	142
2-3. Evolution de la PAPS après chirurgie vs DMPC :	146
2-3-1. PAPS postopératoire :	146

2-3-2. PAPs post-DMPC :.....	148
2-3-3. Comparaison des PAPs :	148
G. PRONOSTIC ET SUIVI :.....	149
1. Pronostic de la chirurgie valvulaire mitrale associée à une HTAP :.....	149
2. Suivi des patients porteurs de prothèses valvulaires mitrales à moyen et à long terme :.....	151
2-1.Clinique :	151
2-2. Echocardiographie-doppler :.....	151
2-3.Surveillance du traitement anticoagulant :	152
CONCLUSION	155
RESUMES	157
BIBLIOGRAPHIE	161



INTRODUCTION

Avec près de 17 millions de décès chaque année, les maladies cardiovasculaires, **essentiellement d'origine ischémique**, restent la première cause de mortalité dans le monde. Ce chiffre est inexorablement appelé à augmenter avec le vieillissement de la population, l'urbanisation et de nouveaux comportements alimentaires.

Les valvulopathies rhumatismales représentent les principales complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu (RAA) et dont l'incidence reste surtout élevée dans les pays en voie de développement. Au Maroc, le RAA sévit encore à l'état endémique. Ainsi, les valvulopathies rhumatismales constituent un problème majeur de santé publique avec un retentissement économique considérable et une morbi-mortalité significative.

Le rétrécissement mitral (RM) rhumatismal est la pathologie valvulaire acquise la plus répandue dans les pays en voie de développement. Il est très fréquent chez le sujet jeune de moins de 50 ans, avec une nette prédominance féminine.

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est une complication fréquente et grave du RM au Maroc. Elle constitue un facteur de risque majeur, influence considérablement les résultats cliniques et le pronostic, et sans surprise, elle impacte la morbidité et la mortalité.

L'HTAP sévère est associée à un risque élevé de morbidité et de mortalité périopératoires (10- 15%) chez les patients subissant un remplacement valvulaire mitral (RVM), et aussi de la mortalité à long terme.

La dilatation mitrale percutanée (DMPC) s'impose actuellement comme le traitement de choix et de première intention du RM à anatomie valvulaire favorable, avec de très bons résultats immédiats qui se maintiennent à moyen et à long terme.

La chirurgie valvulaire a été l'objet de progrès considérables au cours des dernières années, et avec les progrès de la réanimation, les indications se sont élargies aux patients admis à un stade fonctionnel avancé, présentant une altération de la fonction biventriculaire, une HTAP majeure, et une dysfonction d'organes associée (foie cardiaque, insuffisance rénale,...).

Notre travail est une étude rétrospective, incluant 120 patients, porteurs de RM compliqué d'HTAP importante (PAPs ≥ 70 mmHg). 40 patients ont bénéficié d'une chirurgie valvulaire mitrale et 80 patients d'une dilatation mitrale percutanée, respectivement aux services de Chirurgie Cardiovasculaire "B" et de Cardiologie "A" à l'hôpital Ibn Sina de Rabat, entre 2006 et 2016.

L'objectif de ce travail est d'établir laquelle des techniques du traitement invasif du RM baisse le plus la PAPs.

L'intérêt de ce travail est indéniable. Il met l'accent sur l'importance de disposer d'un plateau technique de pointe et complet pour répondre aux multiples facettes de la prise en charge du RM rhumatismal.



I-ANATOMOPHYSIOLOGIE DU CŒUR :

1. Anatomie du cœur et valves cardiaques :

Le cœur est un muscle creux, à contraction rythmique dont la fonction est d'assurer la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux «pompe circulatoire ». À l'état normal, il mesure en moyenne 13 cm de long sur 8 cm de large, et pèse environ 270 g chez l'adulte. Il est de forme conique à base postérieure et à apex antéro-gauche. Il présente trois faces : sterno-costale antérieure, diaphragmatique inférieure et pulmonaire gauche. [1]

Le cœur comporte deux parties placées en série et séparées par une cloison médiane nommée septum (**Figure 1**) :

- **le cœur droit** est constitué de l'oreillette droite (OD), de la valve tricuspide, du ventricule droit (VD), de la valve pulmonaire et de l'artère pulmonaire. C'est un système à basse pression qui reçoit le sang des veines systémiques et l'éjecte vers les poumons.
- **le cœur gauche** comporte l'oreillette gauche (OG), la valve mitrale, le ventricule gauche (VG), la valve aortique et l'aorte. Ce système est dit de haute pression et envoie le sang oxygéné vers l'ensemble de l'organisme.

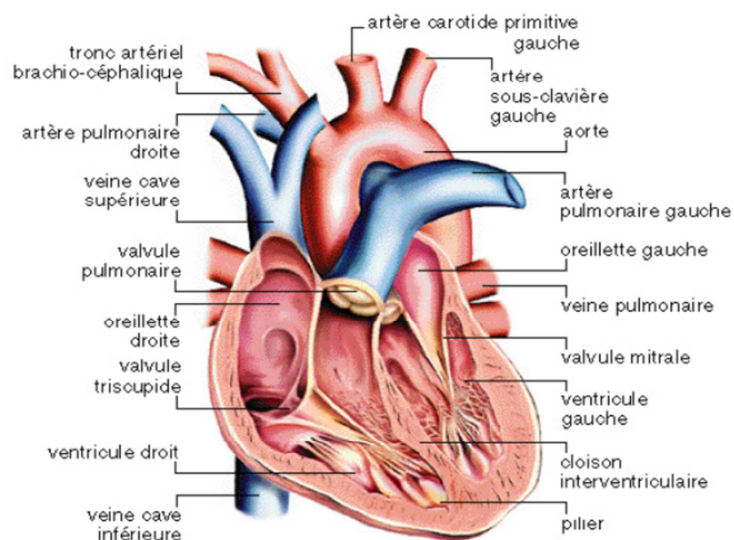


Figure 1 : Coupe schématique frontale du cœur [2]

1-1. Situation et position du cœur :

Le cœur est logé dans le médiastin antérieur et orienté de façon oblique vers le côté gauche et vers l'avant au niveau du 5ème espace intercostal gauche. Il est délimité latéralement par les poumons, en bas par la coupole diaphragmatique, en avant par le sternum et le grill costal, en haut par la trachée et les gros vaisseaux (aorte et tronc pulmonaire) et en arrière par le médiastin postérieur contenant l'œsophage.

Le cœur est maintenu par des connections péricardiques et par les gros vaisseaux. Cependant, il reste libre dans la cavité péricardique, surtout la pointe qui se déplace au cours des battements, des mouvements respiratoires et des changements de position.

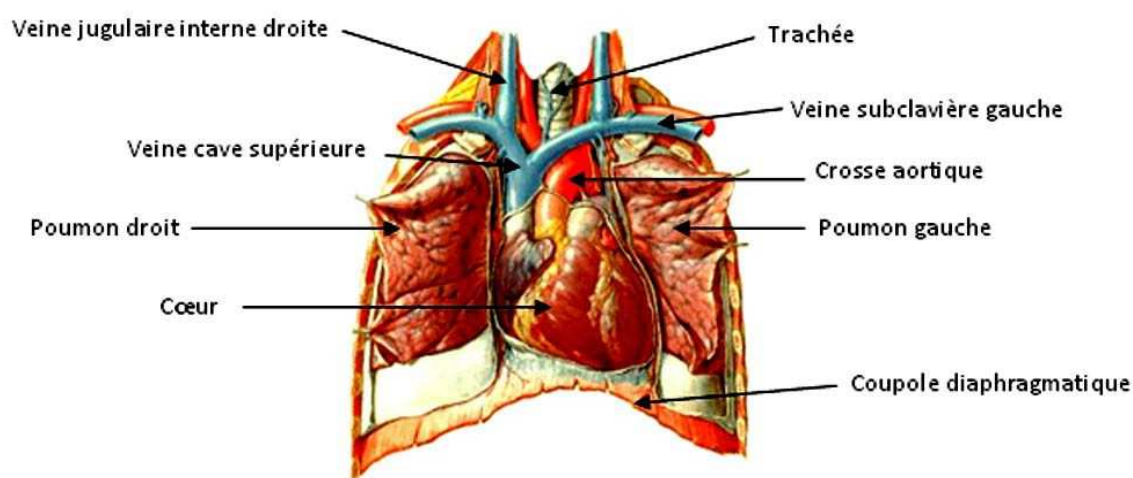


Figure 2 : Schéma représentant une vue frontale du positionnement du cœur dans le thorax[3]

1-2. Cavités cardiaques [4] :

Le cœur comprend quatre cavités : deux droites, formées par l'oreillette et le ventricule droits et deux cavités gauches, formées par l'oreillette et le ventricule gauches. Les cavités droites et gauches sont totalement séparées par une cloison (septum).

***Oreillette droite** : Il s'étend entre les deux veines caves et se prolonge en avant de l'aorte par l'auricule droit. On lui décrit classiquement six parois. Après ouverture du péricarde, apparaît sa face externe au niveau de laquelle sont confectionnées les bourses pour les

canulations veineuses caves lors des interventions cardiaques sous circulation extracorporelle. Cette face représente la voie d'abord habituelle de cet atrium.

***Ventricule droit :** C'est une cavité pyramidale triangulaire placée en avant de l'atrium droit orientée selon le grand axe du cœur. Il présente trois parois (antérieure, inférieure et septale), un sommet et une base.

***Oreillette gauche :** Il est placé en arrière du ventricule gauche ; il a la forme d'un ovoïde horizontal. Au niveau de chacun de ses pôles droit et gauche s'abouchent les quatre veines pulmonaires, deux de chaque côté, l'une supérieure, l'autre inférieure.

***Ventricule gauche :** C'est l'élément essentiel du cœur, il a la forme d'un cône légèrement aplati et présente donc :

- une paroi gauche ou latérale : elle est libre et se prolonge un peu en avant et en bas ;
- une paroi interne ou septale : elle répond au septum interventriculaire.

1-3. Valves cardiaques :

Le cœur possède 4 valves principales pouvant être classées en valves auriculo-ventriculaires et valves artérielles ou sigmoïdes.

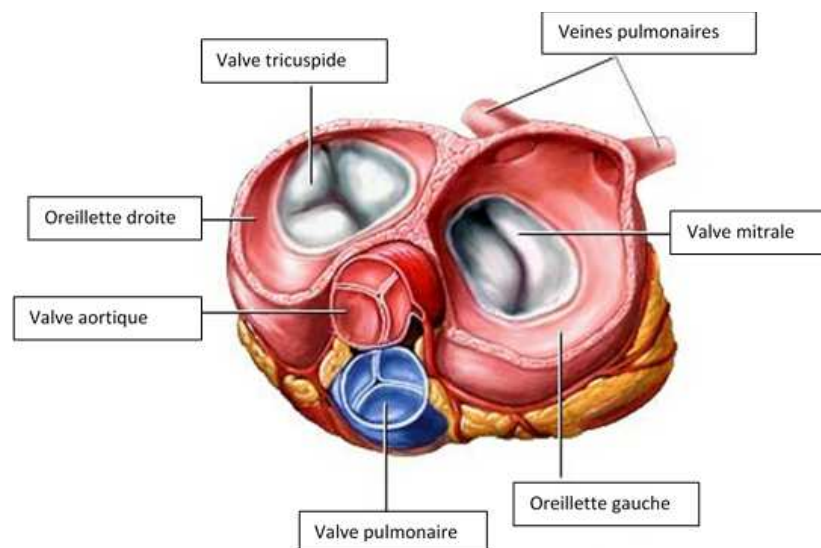


Figure 3 : Vue de la base du cœur après section de l'aorte, l'artère pulmonaire et les 2 oreillettes montrant les valves cardiaques.

Les valves auriculo-ventriculaires [4] :

*** La valve mitrale (figure 4) :**

L'appareil valvulaire mitral est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments : le voile mitral, l'anneau mitral, les cordages tendineux, les muscles papillaires ou piliers.

Dimensions : - Circonférence : 110 mm chez l'homme, 90 mm chez la femme.

- Surface normale : 4 à 6 cm².

▪ Le voile mitral :

Il s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral. La base de ce voile est amarrée à un anneau fibreux musculaire. Le bord libre du voile mitral présente plusieurs indentations ; deux d'entre elles sont constantes appelées les commissures : une antérolatérale (ou antérieure) et une postéro médiane (ou postérieure). Elles permettent la division de la valve mitrale en :

- Une valve antérieure (appelée également septale ou grande valve mitrale) ; elle a une forme semi-circulaire ou triangulaire.

- Une valve postérieure (dite aussi murale ou petite valve).

▪ Anneau mitral :

C'est une zone de jonction qui donne insertion aux muscles auriculaires et ventriculaires gauches et au voile mitral. C'est un élément flexible. Il comporte deux structures collagènes majeures : les trigones fibreux droit et gauche.

En avant entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique. L'anneau mitral est inexistant à ce niveau ; c'est la continuité mitro-aortique.

▪ Cordages tendineux :

Les cordages tendineux s'attachent d'une part à l'extrémité des piliers et d'autre part au tissu valvulaire et à l'anneau mitral. Ils peuvent être classés suivant leur hauteur d'insertion entre le bord libre et la base des valves, ou suivant leur siège d'insertion sur les valves antérieure, postérieure ou les commissures.

▪ Muscles papillaires :

Les muscles papillaires ou piliers se divisent en 2 groupes : un antérolatéral ou antérieur et un postéro-médial ou postérieur. Chaque groupe fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des deux valves.



Figure 4 : Valve atrio-ventriculaire gauche (mitrale) [3]

***La valve tricuspide :**

La valve tricuspide, auriculo-ventriculaire droite, est composée, comme son nom l'indique, de 3 feuillets fins : antérieur, postérieur et septal. Ces feuillets sont fixés à l'anneau tricuspide qui est quasiment circulaire. Les bords libres et ventriculaires de chaque feuillet sont amarrés à 3 piliers (1 antérieur et 2 postérieurs), par l'intermédiaire de cordage tendineux.

Dimensions : - Circonférence : 120 mm chez l'homme, 105 mm chez la femme.

-Surface : 5 à 8 cm².

Les valves artérielles ou sigmoïdes :

***la valve aortique [5] :**

L'orifice aortique se situe entre le ventricule gauche et l'aorte est fermé par la valve aortique. Cette valve est formée de trois valvules semilunaires, qui présentent chacune un bord libre dirigé vers le haut dans la lumière de l'aorte ascendante.

Entre les valvules semilunaires et la paroi de l'aorte ascendante se placent des sinus en forme de poche – les sinus aortique droit, gauche et postérieur -. Les artères coronaires droite et gauche naissent des sinus aortiques droit et gauche .De ce fait, le sinus postérieur et la valvule postérieure sont parfois appelés sinus et valvules non coronaires.

Dimensions : -Circonférence : 65 à 70 mm.

-Surface : 3 à 4 cm².

***La valve pulmonaire :**

L'ostium du tronc pulmonaire est obturé par la valve pulmonaire, qui est constituée de trois valvules semilunaires en nid de pigeon, une antérieure et deux autres postérieures droite et gauche formant la valve du tronc pulmonaire. Le nodule de Morgagni occupe la partie libre de chaque valvule. [6]

2. Physiologie :

2-1. Physiologie de la valve mitrale :

L'étude de quatre phénomènes mis en jeu et d'importance inégale aide à comprendre la physiologie de la valve mitrale [7, 8,9] :

- la contraction auriculaire gauche.
- La dynamique de l'anneau mitral.
- Les mouvements des valves et la dynamique du flux mitral.
- Le rôle des muscles papillaires.

2-1-1. la contraction auriculaire gauche :

On sait que la contraction auriculaire gauche permet l'éjection d'un volume de sang supplémentaire (20 % du remplissage ventriculaire).

Le couplage contraction-relaxation auriculaire détermine une inversion de pression auriculo-ventriculaire qui referme les valves en fin de diastole.

Certains ont affirmé qu'une séquence d'activation normale oreillette-ventricule était nécessaire à la coaptation des valves.

En fait, la séquence d'activation normale oreillette ventricule n'est pas nécessaire à la coaptation des valves. Preuve en est l'absence, de fuite mitrale en cas de fibrillation auriculaire ou de bloc auriculo-ventriculaire. [7]

2-1-2. La dynamique de l'anneau mitral :

L'anneau mitral n'est pas une structure rigide servant de support aux valves mais une structure déformable qui se contracte durant la systole.

↳ **Mouvements de l'anneau mitral :**

Il change de forme durant le cycle cardiaque. Cette dernière est elliptique, devenant plus circulaire en télédiastole et plus aplatie en systole.

La taille de l'anneau augmente progressivement durant la diastole pour atteindre un maximum en télédiastole. Ce maximum coïncide avec l'onde P de l'électrocardiogramme. Puis survient un rétrécissement présystolique suivi d'un rétrécissement important durant la systole ventriculaire, de sorte que la taille minimale est atteinte en mésosystole (**figure 5**).

Le rétrécissement présystolique est dû à la contraction auriculaire et disparaît en fibrillation auriculaire. Il représente 60% du rétrécissement total de l'anneau.

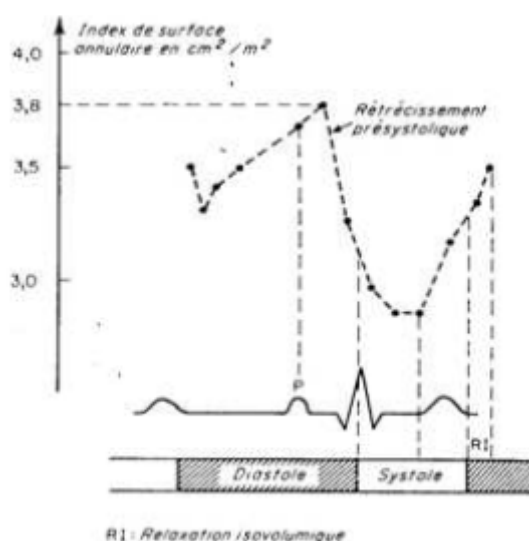


Figure 5 : Surface de l'anneau au cours de cycle cardiaque [10]

2-1-3. Mouvements des valves et dynamique du flux mitral :

Selon des études récentes, Il semble que les mouvements des valves en diastole sont en fait commandés par [8] :

- La dynamique des fluides dans le ventricule gauche.
- Les accélérations et les décélérations du flux sanguin.

↳ **Mouvements des valves :**

Durant la systole ventriculaire les valves sont accolées pour empêcher le passage de sang vers l'oreillette gauche. En début de diastole elles s'ouvrent permettant ainsi le remplissage

ventriculaire, et atteignent rapidement leur point d'excursion maximum, puis se referment rapidement sans marquer de pause.

↪ Flux mitral :

Les courants intra-cavitaires sont complexes car il n'y a jamais de flux uniforme d'un point à un autre, ni selon la période du cycle cardiaque.

Lorsqu'un jet est dirigé dans un cylindre fermé, condition analogue au flux sanguin s'écoulant à travers la valve mitrale vers le ventricule, des tourbillons se produisent.

Il y a « deux points de stagnation » et le flux oscille entre les deux en effectuant des mouvements de l'un à l'autre. Lorsque la mitrale s'ouvre, un petit tourbillon débutant se forme au bord libre des valves. Une fois les valves ouvertes, le jet entrant heurte l'apex du ventricule et se disperse pour couler sur les parois vers la base du ventricule puis derrière les valves et à nouveau vers l'apex formant ainsi **un tourbillon**.

Le tourbillon est asymétrique, il est surtout concentré dans la voie d'éjection du ventricule gauche derrière la valve mitrale antérieure.

Après le pic diastolique, la valve mitrale antérieure se referme et juste avant que le remplissage ventriculaire soit complet, la valve postérieure commence à se fermer. Les différences de mouvement entre les deux valves sont dues à l'asymétrie du tourbillon ventriculaire.



Figure 6 : Formations des tourbillons [10]

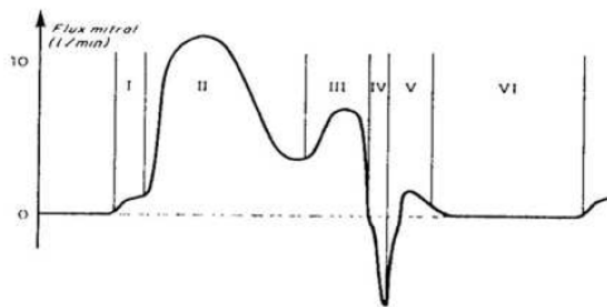


Figure 7 : Aspect du flux mitral [10]

2-1-4. Rôle des muscles papillaires :

Outre l'inversion du gradient auriculo-ventriculaire, le mécanisme d'ouverture de la valve mitrale fait intervenir un processus myogénique en rapport avec la contraction des muscles papillaires. [9]

✓ *En conclusion :*

La fermeture du complexe mitral dans les conditions normales survient par l'action de la contraction de l'anneau mitral, de la formation des tourbillons, de la décélération du flux trans-mitral et du raccourcissement du grand axe du ventricule simultanément à la contraction des piliers, et ceci indépendamment de la séquence d'activation auriculo-ventriculaire.

2-2. Physiologie de la circulation pulmonaire :

La circulation pulmonaire est la seule circulation d'organe qui voit transiter la totalité du débit cardiaque. Ce système est principalement destiné à assurer les échanges gazeux : oxygénation artérielle et élimination du gaz carbonique.

2-2-1. Pression artérielle pulmonaire :

Il s'agit normalement d'une circulation à basse pression par rapport à la circulation systémique, la pression moyenne est de 8 à 20 mm Hg. Le maintien de cette pression correspond à une nécessité physiologique et hémodynamique.

En effet, l'oxygène est un gaz peu soluble et donc diffuse difficilement de l'air vers le plasma. Pour que ce gaz puisse arriver dans le sang, il est nécessaire que la distance de diffusion soit la plus courte possible, ceci implique des vaisseaux à parois minces, ne pouvant donc supporter que des pressions intravasculaires faibles.

2-2-2. Débit pulmonaire :

Le débit pulmonaire obéit à ***la loi de Poiseuille***. Selon cette loi, la différence de pression entre 2 segments d'un conduit est le produit de la résistance (qui dépend du diamètre des vaisseaux) que multiplie le débit circulatoire.

On distingue deux types de résistance dans la circulation pulmonaire :

- ✓ *Les résistances précapillaires* : différence de pression entre la pression artérielle pulmonaire (Pap) et la pression capillaire (PCAP).

- ✓ *Les résistances post-capillaires (après les capillaires pulmonaires) : différence de pression entre la pression capillaire et la pression dans l'oreillette gauche (POG) et les veines pulmonaires.*

$$\text{La loi de Poiseuille : } R = \frac{8L/r^4}{\eta}$$

Le rayon du tube (**r**) ; la longueur du tube (**L**) ; La viscosité (**η**) ; **R** : résistance.

Relation entre la pression, le débit et la résistance : **D = ΔP/R** (**D** : débit ; **ΔP** : différence de pression)

2-2-3. Régulation du débit pulmonaire :

La circulation pulmonaire est capable de s'adapter aux variations du débit sans modification importante du travail du ventricule droit et donc de la pression artérielle pulmonaire, ceci est permis par le maintien des résistances vasculaires faibles dans la circulation pulmonaire, grâce aux phénomènes de recrutement (ouverture des capillaires initialement fermées) et de distension (augmentation du diamètre des vaisseaux).

En outre, la circulation pulmonaire possède un système de régulation de la vasomotricité qui lui est propre : la vasoconstriction hypoxique qui est consécutive à la baisse de la pression artérielle en oxygène, le seuil se situant autour de 60 mm Hg, et concerne les vaisseaux dont le diamètre est inférieur à 300 μm. Elle permet de réduire la perfusion dans les zones mal ventilées et d'ajuster la perfusion capillaire pulmonaire à la ventilation alvéolaire améliorant ainsi l'oxygénation artérielle. [11 ,12]

La circulation peut être modulée par de nombreux facteurs (neurohumoraux, endocrines, paracrines et autocrines).

II- RETRECISSEMENT MITRAL :

Le rétrécissement mitral (RM) est connu depuis plus de 300 ans, il fut décrit dès 1705 par l'anatomiste Raymond Vieussens. C'est l'une des premières cardiopathies à avoir été décrite en échographie et la première traitée chirurgicalement. [13]

Parler du RM revient à parler principalement du RM rhumatismal qui est de loin la cause principale de cette valvulopathie [14]. Bien que sa prévalence ne cesse de décroître depuis les dernières décennies, les cas ne sont pas rares, surtout dans les pays en voie de développement, avec une très probable sous-estimation des chiffres par rapport à la réalité.

1. Définition : [15]

Le rétrécissement mitral est une **diminution de la surface de l'orifice mitral** due à une mauvaise ouverture des valvules. Il constitue un obstacle au passage du sang depuis l'oreillette gauche vers le ventricule gauche entraînant une augmentation de pression dans l'oreillette gauche qui peut être responsable d'un œdème du poumon.

Le rétrécissement mitral est défini par une surface inférieure à 2 cm² et devient serré pour une surface inférieure à 1,5 cm².

2. Epidémiologie :

On distingue souvent deux types de patients : des patients jeunes issus des pays en voie de développement et présentant une valve encore souple et des patients beaucoup plus âgés, issus des pays industrialisés, avec des valves très remaniées et présentant de nombreuses comorbidités associées.

Une étude fondée sur un groupe de 11 911 personnes aux États-Unis a mis en évidence une prévalence du RM de 0,04% dans la population générale, tout âge confondu [16], les données générales oscillent entre 0,02 et 0,2 %. Ces chiffres augmentent nettement dans les pays en voie de développement. Ainsi, en Inde, la prévalence est autour de 0,6% pour une moyenne d'âge de 15,1 ans. [17]

On estime à 30 millions le nombre d'enfants et de jeunes adultes dans le monde atteints de valvulopathies rhumatismales, dont près des deux tiers ont une atteinte de la valve mitrale.

3. Anatomie pathologique / Lésions anatomiques [13] :

3-1. Atteinte directe : les types de lésions

- **La symphyse commissurale** : c'est la lésion de base. Elle peut intéresser une seule ou les deux commissures, être complète ou non. L'ouverture valvulaire va alors prendre une forme de fente.
- **La rigidification et l'épaississement des feuillets** : la petite valve devient progressivement restrictive, allant parfois jusqu'à l'immobilité complète ; la grande valve s'épaissit, elle aussi, progressivement et se rigidifie à des degrés divers.
- **La calcification de l'anneau** : elle est plus ou moins importante (**Figure 8**).
- **La calcification et le raccourcissement des cordages** : ceux-ci peuvent fusionner, voire disparaître, les feuillets étant à ce moment-là directement insérés sur les piliers. Une rupture de cordage est également possible et peut, selon les cas, entraîner une fuite mitrale associée.
- **La calcification des piliers.**

L'ensemble de ces lésions va classiquement entraîner une fermeture progressive de l'orifice mitral, qui prend alors une forme en entonnoir avec une surface fonctionnelle progressivement réduite (2cm² pour les formes modérées et en dessous de 1cm² pour les formes sévères).

Dans l'ensemble, on peut opposer deux types de rétrécissement mitral [18] :

- Les formes sans altération importante de l'appareil sous-valvulaire avec sténose en diaphragme, où un geste conservateur sera possible.
- Les formes avec altération sévère des cordages et des piliers, se présentant très volontiers comme des sténoses fibreuses ou fibrocalcaires en entonnoir, où une commissurotomie est difficile, car l'obstacle est ici double, valvulaire et sous-valvulaire.

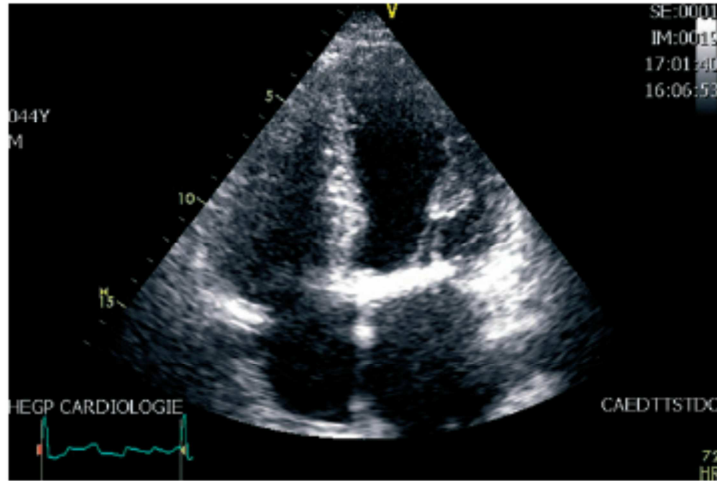


Figure 8 :Vue apicale des quatre cavités : calcifications intéressant l’anneau, la valve et l’appareil sous-valvulaire (cordage courts, épaissis, pilier calcifié) [13]

3-2.Retentissement sur les autres structures cardiaques :

3-2-1. Dilatation de l’oreillette gauche :

L’oreillette gauche est dilatée, le volume pouvant dépasser 1L dans les formes vraiment ectasiques qui sont moins fréquentes dans les sténoses pures que dans les maladies mitrales ou les régurgitations isolées. Les lésions pariétales augmentent au prorata du volume atrial : la paroi s’amincit, les fibres myocardiques sont remplacées par de la fibrose, l’endocarde s’épaissit et devient nacré avec des zones dépolies, parfois calcifiées, favorisant la thrombose pariétale [19].

3-2-2. Dilatation des cavités droites et apparition d’une HTAP :

Cette dilatation s’accompagne d’une altération de la fonction systolique du ventricule droit. C’est cette complication qui va principalement dégrader le pronostic de la pathologie [20] car autant les pressions pulmonaires vont rapidement baisser après la correction valvulaire, autant l’altération de la fonction droite sera plus durablement, voire irrémédiablement altérée [21]. De plus, cette dilatation du ventricule droit va engendrer une dilatation de l’anneau tricuspide provoquant elle-même une insuffisance tricuspide qui entretient la dilatation des cavités droites.

3-2-3. Atteinte éventuelle des autres valves :

Le processus immuno-inflammatoire est identique, avec, par ordre de fréquence, l'atteinte des valves aortiques, tricuspides et pulmonaires.

3-2-4. Atteinte du ventricule gauche :

Il est, quant à lui, de taille normale, voire de petite taille. Sa fonction contractile est altérée dans 20 à 30% des cas [22]. La fréquence de ce dysfonctionnement est probablement très sous-estimée et commence à être mieux explorée avec les nouvelles techniques d'imagerie (*strain* et *strain rate*). Cette atteinte s'explique par un mauvais remplissage, secondaire à l'obstacle mitral, et à la sclérose de l'ensemble de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire qui réduit la distensibilité de la cavité [23,24]. Par ailleurs, on observe une réduction de la précharge [25] et une augmentation réflexe de la post-charge [26]. Ces modifications, associées à de fréquents troubles du rythme, contribuent à cette atteinte ventriculaire gauche.

4. Physiopathologie :

Pendant la phase de relaxation isovolumique, la pression intraventriculaire diminue rapidement. Dès que celle-ci devient inférieure à la pression auriculaire, la valve mitrale s'ouvre, permettant au ventricule de se remplir : d'abord rapidement, lors de la phase de relaxation passive de l'oreillette, puis plus lentement, puis de nouveau rapidement lors d'une éventuelle systole auriculaire (en cas de persistance du rythme sinusal)

La surface normale de la valve mitrale se situe entre 4 et 6cm² et, à l'état normal, il n'existe pas de gradient significatif entre l'oreillette gauche et le ventricule droit. Les pressions diastoliques des deux cavités sont alors superposables.

En dessous de 2cm² de surface fonctionnelle, la pression auriculaire gauche en diastole reste en permanence supérieure à la pression ventriculaire gauche. Le gradient résultant va alors dépendre de la sévérité du RM et du débit sanguin. Ainsi, toute cause de majoration de débit sanguin peut engendrer une majoration des symptômes, voire un œdème pulmonaire.

La pression capillaire suit passivement l'élévation de la pression auriculaire gauche, mais, au-delà du seuil de 30mmHg, l'œdème pulmonaire est à craindre.

La pression artérielle pulmonaire s'élève parallèlement à la pression capillaire. Cette HTAP reste modérée si les résistances vasculaires sont normales. On parle alors d'hyperpression postcapillaire. Celle-ci est modérée et réversible après la correction valvulaire.

5. Histoire naturelle de la maladie :

L'évolution naturelle spontanée chez les patients peu ou pas symptomatiques est de 80% de survie à dix ans. En revanche, dès l'apparition des symptômes, la moyenne de survie baisse drastiquement, et l'on constate alors que le taux de survie est inversement proportionnel à la classification de la New-York Heart Association (NYHA) du patient : pour un stade II, III ou IV le taux de survie à dix ans est de respectivement 30 [27], 20 et 0% [28]. La moyenne de survie passe en dessous des trois ans dans le cas d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). [29]

Le décès survient en cas de dysfonctionnement ventriculaire droit majeur ou, dans certains cas, à la suite d'une migration de thrombus [30]. L'évolution est le plus souvent lente, avec un temps de latence long (en moyenne 16 années) entre la primo-infection streptococcique et l'apparition d'une valvulopathie symptomatique [14]. Cette durée est souvent beaucoup plus courte dans les pays pauvres du fait de la fréquence de réinfections au streptocoque, des conditions d'hygiène et de l'absence de prophylaxie adéquate.

De nombreuses complications émaillent l'évolution naturelle de cette pathologie et aggravent son pronostic : thrombus, HTAP, dysfonctionnement ventriculaire droit, troubles du rythme.

6. Etiologies :

Le RM est essentiellement une pathologie acquise :

***Le Rhumatisme articulaire aigu :**

- C'est la principale étiologie qui représente environ 80% des cas, même si un antécédent de rhumatisme articulaire aigu n'est retrouvé que dans 50 à 75 % des cas. [14,31,32]
- Le rétrécissement mitral rhumatismal est à forte prédominance féminine : 3 à 4 femmes / 1 homme.

- La sténose mitrale se développe de façon progressive 5 à 15 ans après la poussée initiale. Elle peut être pure ou associée à une insuffisance mitrale. Sa constitution est d'autant plus précoce que le processus rhumatismal est sévère, touchant même les enfants dans les pays en voie de développement. [33,34]

***Les autres causes du RM acquis sont plus rares :**

- Les calcifications dégénératives massives de l'anneau mitral.
- La maladie carcinoïde cardiaque (exceptionnelle).
- La fibrose endomyocardique.
- Les maladies inflammatoires: Collagénoses (Lupus Erythémateux Aigu Disséminé...), Spondylarthrite ankylosante, Polyarthrite rhumatoïde.
- Les maladies de surcharge (amylose, mucopolysaccharidose). [31]

7. Diagnostic clinique :

7-1. Circonstances de découverte :

- Le plus souvent entre 20 et 30 ans.
- Peut être découvert tardivement et fortuitement après être resté longtemps latent, à l'occasion d'un examen systématique ou orienté par l'anamnèse de RAA ou dans le cadre de la surveillance d'une grossesse.
- Devant des signes fonctionnels.
- Devant la survenue de complications.

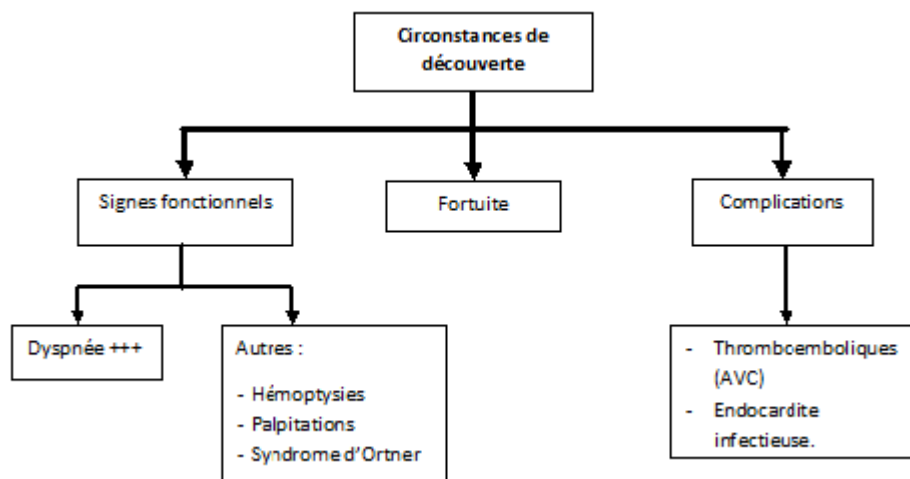


Figure 9 : circonstances de découverte du RM

7-2. Signes fonctionnels : ^[31, 35,36]

- **La dyspnée d'effort :** C'est le maître symptôme

Elle est aggravée par toutes les circonstances augmentant le débit sanguin : l'effort, le stress, l'infection, la grossesse et la tachycardie.

Son importance est un bon reflet du degré de sténose. Elle est habituellement stadifiée selon la classification de la NYHA.

- **Les palpitations :** sont très fréquentes, correspondent à des troubles du rythme auriculaires, extrasystoles ou fibrillation auriculaire (FA) paroxystique ou permanente.
- **La toux d'effort.**
- **A un stade plus évolué,** les patients peuvent présenter une dyspnée paroxystique nocturne, une orthopnée voire un OAP accompagné ou non d'hémoptysies.
 - Des hépatalgies d'efforts ou permanentes peuvent également survenir tardivement et témoignent de l'évolution vers l'insuffisance ventriculaire droite.
 - Un accident embolique artériel :
 - Il est favorisé par l'ACFA ou un thrombus intra auriculaire gauche.
 - Il peut être inaugural, il est périphérique ou cérébral.
 - Il est dramatique chez le sujet jeune.

7-3. Examen clinique :

7-3-1. Interrogatoire :

L'anamnèse recherche :

- Des angines à répétition (50 %) ;
- L'évolutivité des signes fonctionnels ;
- Des antécédents de rhumatisme articulaire aigu.

7-3-2. Examen physique :

- ✓ **Inspection** ^[37] :

Dans les formes très évoluées (heureusement de moins en moins fréquentes) est décrit un faciès mitral correspondant à une érythrose et à une cyanose des pommettes et des lèvres. On constate aussi chez les jeunes enfants atteints d'une forme grave et avancée de la pathologie un net retard de croissance (nanisme mitral).

✓ **Palpation :**

Elle permet parfois de révéler des signes directs de la sténose mitrale :

- *Un frémissement diastolique* ou *frémissement cataire* perçu à la pointe, accentué en décubitus latéral gauche.
- *Le signe de Harzer* est positif quand le ventricule droit est dilaté.
- *Le soulèvement systolique infundibulo-pulmonaire* en cas d'HTAP sévère correspondant à l'éclat de B2. Il est mieux perçu chez les sujets maigres.

✓ **Auscultation :**

C'est l'étape fondamentale du diagnostic clinique, s'effectue chez un patient en décubitus dorsal, puis latéral gauche, après un effort dans les formes frustes et ralentissement de la fréquence cardiaque en cas de tachyrythmie.

L'essentiel des anomalies est perçu au foyer apexien, repéré par l'emplacement du choc de pointe, et réalise le rythme mitral de **DUROZIER** :

- *L'éclat de B1* correspond à la fermeture des valves mitrales remaniées, suivi d'une systole ventriculaire libre, et un B2 normal (silence systolique dans le RM pur sans IM associée).

Toutefois, le B1 peut s'atténuer ou même disparaître dans les formes calcifiées à mobilité réduite.

- *Le claquement d'ouverture mitrale (COM)* : c'est un bruit bref et sec surajouté, bien perçu à l'endapex, d'autant plus proche du B2 que la sténose est serrée.

Comme le B1, le COM peut diminuer d'intensité et disparaître dans les formes très calcifiées.

- *Le roulement diastolique* : c'est un élément majeur du diagnostic .Il est de timbre grondant, sourd, débutant après le COM, maximal en proto diastole avec un renforcement pré systolique lorsque le rythme sinusal est conservé.

Il s'entend surtout à la pointe et dans l'aisselle, le sujet étant en décubitus latéral gauche, et augmente à l'expiration. Dans les formes très serrées, le roulement diastolique peut diminuer voire disparaître. Le diagnostic est plus difficile lorsque le rythme est rapide et/ou irrégulier, en cas de débit cardiaque effondré ou de sténose massivement calcifiée.

D'autres signes auscultatoires peuvent être perçus en fonction de la sévérité de la sténose mitrale :

- *Un éclat de B2* au foyer pulmonaire, témoin d'une HTAP.
- *Un souffle systolique xiphoïdien inspiratoire* : il témoigne d'une IT fonctionnelle majorée par l'inspiration profonde (signe de Carvalho).
- *Un souffle diastolique au foyer pulmonaire*, traduisant une insuffisance pulmonaire en cas d'HTAP (souffle de Grahame Steel).

✓ **Le reste de l'examen recherche des signes témoignant de complications :**

- *Des râles crépitants* aux bases pulmonaires chez les patients avec OAP.
- Une *hépatomégalie, turgescence des veines jugulaires* expansion systolique des jugulaires, *reflux hépato-jugulaire* en présence d'HTAP compliquée d'insuffisance ventriculaire droite et d'IT.

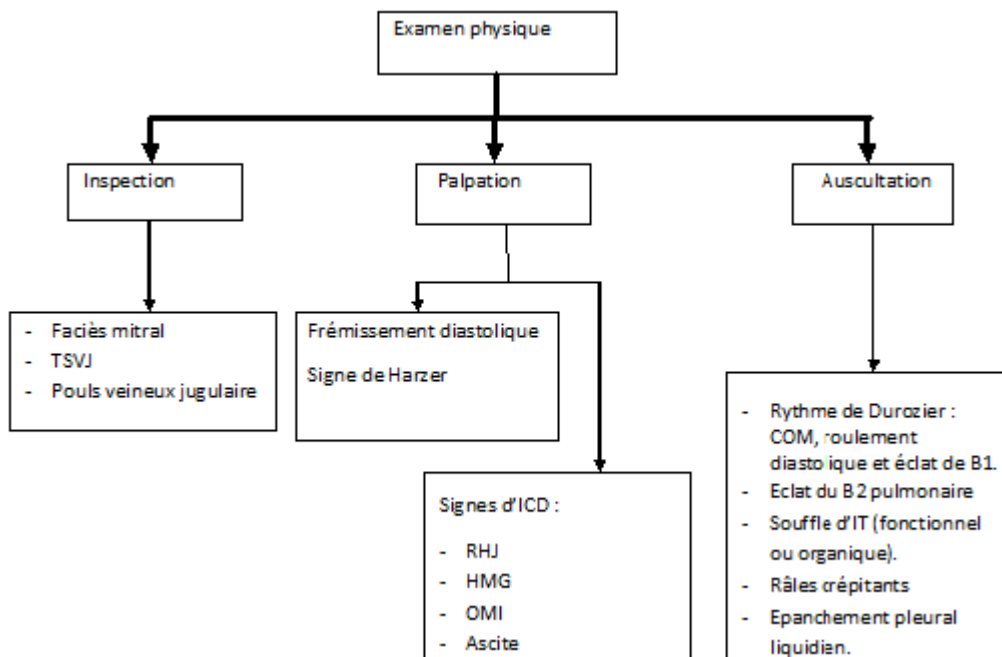


Figure 10 : Manifestations cliniques du rétrécissement mitral.

8. Examens complémentaires :

8-1. Radiographie du thorax :

L'examen radiologique du thorax est un temps essentiel. Les clichés radiologiques doivent comporter au moins deux incidences : face et profil. Il permet d'étudier les modifications de la silhouette cardiaque et les conséquences pleuro pulmonaires du RM.

*La silhouette mitrale :

↳ Elle est caractéristique sur **un cliché de face** : cœur triangulaire [31,33]

❖ *Le Bord gauche :*

- L'Arc moyen gauche :

Il est allongé, au minimum rectiligne. On retrouve souvent un arc moyen en double bosse avec deux saillies convexes superposées correspondant en haut au tronc de l'artère pulmonaire et en bas à l'auricule gauche, tous deux dilatés.

- L'Arc inférieur gauche :

Il est le plus souvent normal. Parfois, il a un aspect rectiligne avec pointe sus-diaphragmatique correspondant à une hypertrophie ventriculaire droite.

❖ *Le Bord droit :*

On peut observer une image en double contour droit qui correspond à une superposition des deux oreillettes, secondaire à la dilatation de l'OG.

Si l'OG est très dilatée, il y'a un élargissement de l'angle de la bifurcation trachéale par horizontalisation de la bronche souche gauche : c'est le signe de la carène.

❖ *Dans les formes avec une forte dilatation cavitaire et une IT associée :*

- L'index cardio-thoracique peut être très augmenté.
- L'arc inférieur droit déborde largement.
- L'ensemble réalise une silhouette triangulaire dite mitro-tricuspidienne.

❖ La recherche de calcifications se fait grâce à l'amplificateur de brillance.

- La meilleure incidence est l'oblique antérieure droite.
- Les calcifications sont généralement bas situées, à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 postérieur de la droite joignant la pointe gauche du bord gauche à l'angle cardio-phrénique droit.

***Les signes parenchymateux du poumon cardiaque : [31, 33,35]**

Ils sont étudiés sur le cliché de face. Dans les formes bien tolérées, l'aspect peut être normal. Ils évoluent en 3 stades selon le niveau de pression de la petite circulation :

- ↳ **1^{er} stade** : Hypertension veineuse post-capillaire avec redistribution vasculaire vers les sommets, et raréfaction de la vascularisation des bases lorsque la pression capillaire est ≈ 15 à 18 mm Hg :
 - ❖ A un stade précoce : il y'a une dilatation des veines pulmonaires "Hiles en grisaille".
 - ❖ A un stade tardif : il y'a une dilatation des branches artérielles pulmonaires.
- ↳ **2^{ème} stade** : Œdème pulmonaire interstitiel qui se caractérise par :
 - ❖ Un aspect réticulo-nodulaire des bases.
 - ❖ La présence de petites opacités linéaires très fines horizontales situées au-dessus des cils de sac pleuraux, mieux visibles à droite : Lignes B de Kerley (sont dues à l'augmentation de la pression capillaire > 20 mm Hg).
- ↳ **3^{ème} stade** : Œdème pulmonaire alvéolaire avec des images nodulaires péri-hilaires, parfois confluentes si pression cap > 25 mm Hg.
 - ❖ Dans les formes très évoluées : peut se développer une miliaire pulmonaire simulant une tuberculose, due à une hémossidérose
 - ❖ secondaire à de petites hémorragies intra pulmonaires récidivantes (rare).
 - ❖ Enfin, la constitution d'un épanchement pleural est possible, et reflète les troubles hémodynamiques.

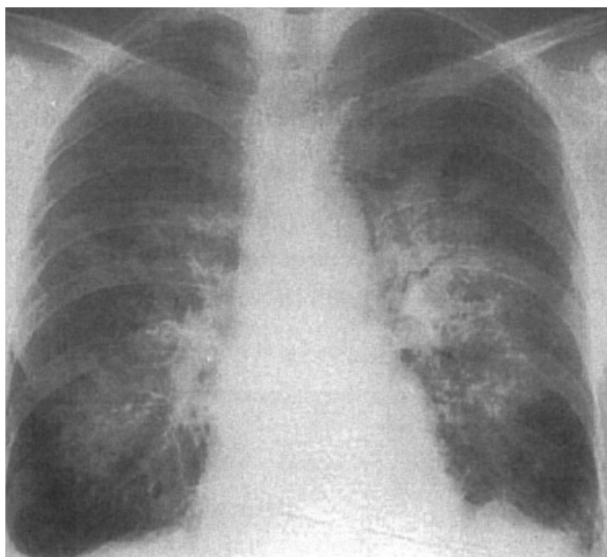


Figure 11 : Œdème pulmonaire alvéolaire à distribution péri-hilaire en aile de papillon [39]

8-2. Electrocardiogramme (ECG) :

L'ECG peut rester longtemps normal. Dans la plupart des cas, il existe des modifications de l'onde P et du ventriculogramme. La fibrillation auriculaire est fréquente au bout d'un certain temps d'évolution.

✓ Les signes de l'hypertrophie auriculaire gauche :

L'onde P est allongé ($\leq 0,12$ s), bifide en D2 et en précordiales gauches, bi phasique en V 1 avec une négativité terminale prolongée.

✓ Les signes de surcharge ventriculaire droite :

- Déviation de l'axe QRS à droite, de l'onde T à gauche.
- Augmentation de R en V 1 avec un rapport R/S > 1 et souvent UN BLOC DE BRANCHE DROIT INCOMPLET (BBD), parfois une inversion de T en précordiales droites.

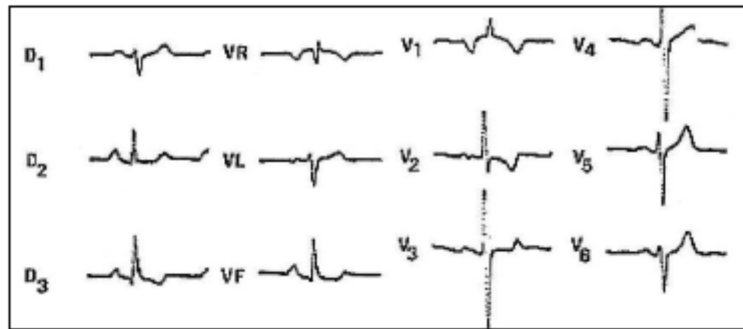


Figure 12 : Electrocardiogramme du rétrécissement mitral.

Les formes évoluées se compliquent, presque constamment de fibrillation auriculaire qui survient dans 20 % des sténoses mitrales serrées.

8-3. Echographie cardiaque :

C'est l'examen clé dans l'évaluation du caractère serré du RM, pour la recherche de complications thromboemboliques, mais également dans la prise en charge thérapeutique et le suivi ultérieur de cette pathologie. [39,40]

8-3-1. Diagnostic positif :

- ✓ **En mode TM (temps-mouvement)**, en PSGA, l'aspect typique en créneau vient remplacer le classique aspect en M. Les valves sont épaissies et calcifiées entraînant de nombreux échos. L'oreillette gauche apparaît dilatée. Les mouvements des grande et petite valves sont parallèles et non opposés du fait d'un mouvement paradoxal de la petite valve.
- ✓ **En mode bidimensionnel**, l'ouverture mitrale apparaît nettement diminuée en coupe parasternale grand axe (PSGA) et en coupe apicale quatre cavités (4 C). La grande valve mitrale a un mouvement « en fléau » (**Fig. 13**) et son corps vient buter contre le septum interventriculaire (SIV) ; cet aspect est dit de pseudoballonnisation (le bord libre de la valve ne passe jamais sous le plan de l'anneau). La valve postérieure est immobile.

L'oreillette gauche est dilatée et l'on peut constater un aspect de contraste spontané du fait de la stase importante à l'étage auriculaire.

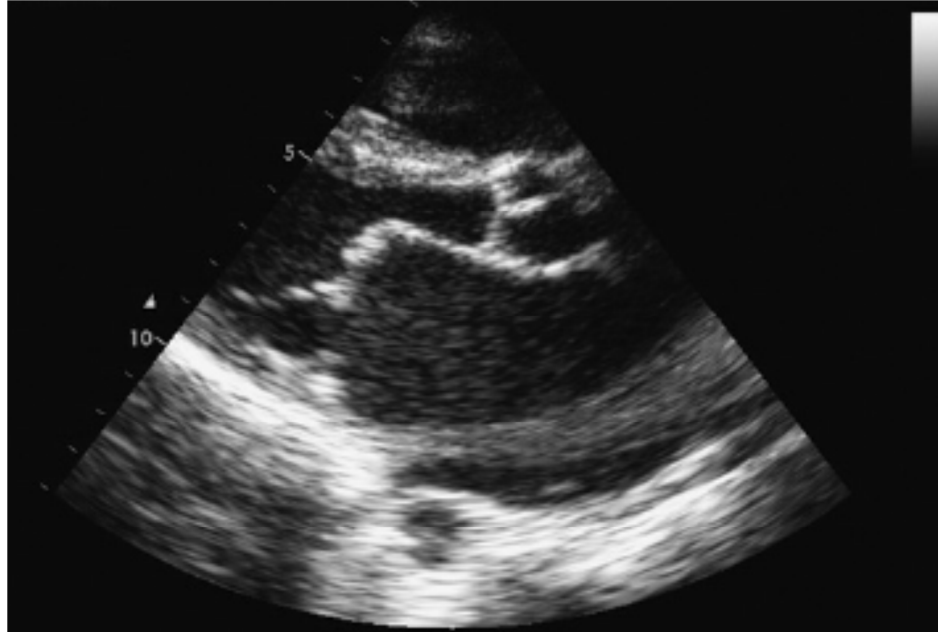


Figure 13 : Vue parasternale grand axe : remaniement de la grande valve qui présente un aspect épaisi.

- ✓ *Au Doppler couleur*, on retrouve un aliasing sur l'orifice mitral en position ouverte du fait de la forte accélération du flux sanguin au passage mitral. Une véritable zone de convergence (*proximal isovelocity surface area [PISA]*) sur la face auriculaire de la valve est fréquemment associée. Ainsi le flux a-t-il un aspect caractéristique de bec Bunsen : la zone centrale de plus forte vitesse entourée de turbulence périphérique en mosaïque. Selon le remaniement de la valve, ce flux peut apparaître excentré.
- ✓ *Au Doppler continu* et pulsé, le flux est donc très accéléré avec une onde E supérieure à 1,5 m/s et un gradient moyen supérieur à 3 mmHg. La pente de décélération du flux protodiastolique devient horizontale, témoignant de l'importance du barrage mitral.

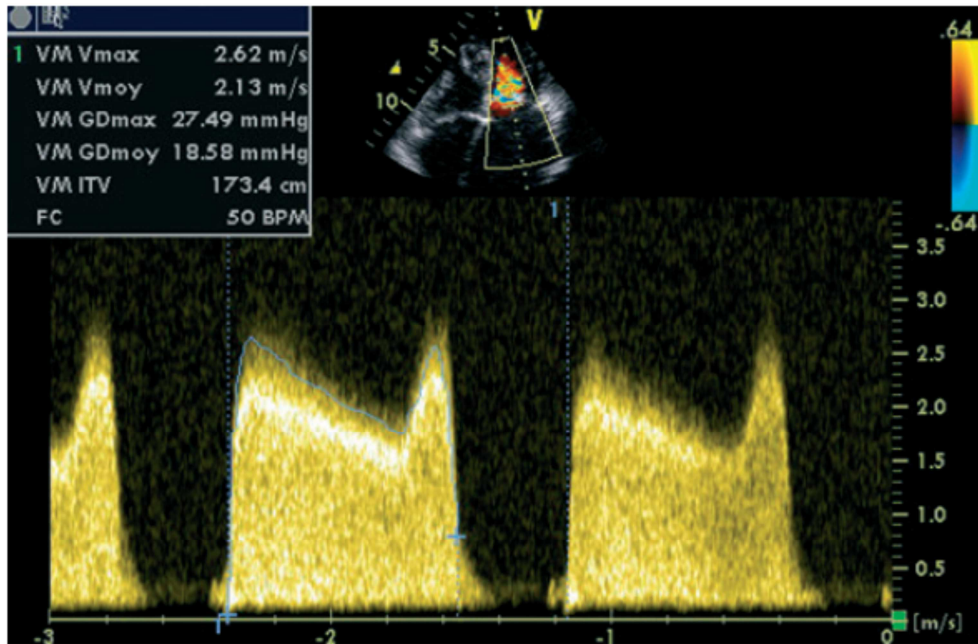


Figure 14 : Doppler continu à travers la valve mitrale, avec un gradient moyen de 18mmHg, ce qui confirme un rétrécissement mitral serré.

8-3-2. Diagnostic de sévérité :

- La planimétrie demeure la méthode la plus fiable de quantification, sous réserve d'une bonne échogénicité et d'un bon dégagement de la valve. Elle se fait en mode parasternal petit axe, en balayant la valve de haut en bas. On met alors en évidence la zone la plus étroite de la valve mitrale en restant bien perpendiculaire à l'orifice (**Fig. 15**).
- La mesure des gradients transmitraux (**Fig. 14**) se fait en Doppler continu, de préférence. Le tracé de l'enveloppe permet de récupérer instantanément le gradient moyen. On parle de RM serré si le gradient est supérieur à 10mmHg et de RM lâche entre 3 et 10mmHg. Cependant, cette mesure ne reflète qu'imparfaitement la sévérité du RM. Elle a toutefois l'avantage d'être simple. Il est primordial d'étalonner la moyenne des mesures sur cinq à dix cycles, d'autant plus si le rythme n'est pas sinusal. Enfin, il faut connaître les causes d'augmentation du gradient que sont la fréquence cardiaque, le débit cardiaque et une éventuelle IM associée.

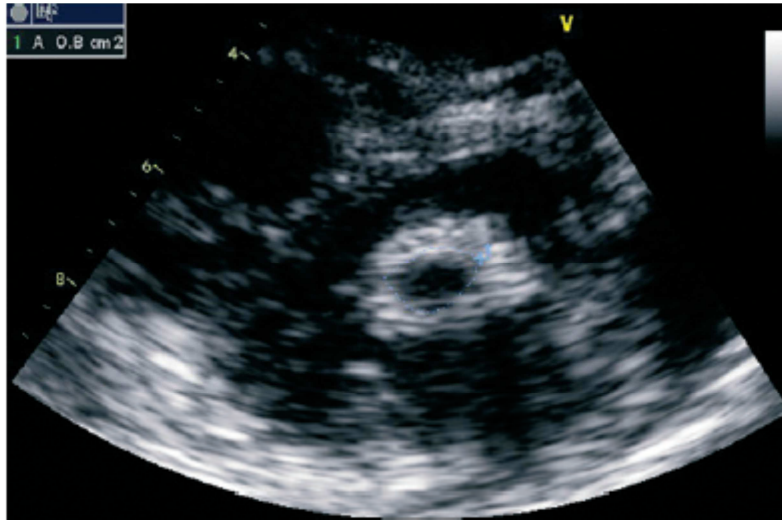


Figure 15 : Vue parasternale petit axe : planimétrie de l'orifice d'ouverture mitral.

- Le temps de demi-pression ou *pressure half time* (PHT) est la formule de Hattle [41] qui, du fait de sa simplicité, est très utilisée.
Pour un RM de 1cm^2 , le PHT est mesuré à 220ms (mesures hémodynamiques).
L'extrapolation de cette mesure à tout RM donne : $\text{surface (cm}^2\text{)} = 220/\text{PHT (ms)}$.
- Cette formule, bien que fiable [42] sous-estime la surface mitrale par rapport à la surface anatomique.
- L'équation de continuité n'est malheureusement pas utilisable en fibrillation atriale (FA), ce qui diminue son intérêt dans le RM.

Elle est fondée sur le principe de la conservation de l'énergie de part et d'autre de la valve :
 $SM = \pi D^2 / 4 \times \text{ITV sous-aortique} / \text{ITV mitrale}$ ou $\text{ITV aortique} / \text{ITV mitrale}$ (formule simplifiée).

- La méthode PISA est largement utilisée dans l'insuffisance mitrale, mais elle l'est beaucoup moins dans le RM du fait de nombreuses causes d'erreurs et de sa complexité. En effet, dans le RM, l'orifice valvulaire n'est pas plan ; il faut donc introduire un facteur de correction angulaire (α) dans la formule classique pour tenir compte de l'angle d'ouverture des feuillets :

$SM = (\pi r^2 \times VA \times \alpha / 180) / V_{\text{max}}$, où VA est la vitesse aliasing, V_{max} la vitesse maximale du flux de RM et r le rayon de la zone de convergence.

- C'est de cet angle que vont venir les principales erreurs de mesure rendant peu réalisable cette mesure en routine. Enfin, les études montrent que cette méthode à moins de corrélation avec la surface anatomique que les autres [43].
- D'autres mesures sont utiles comme celle de la PAPS, la taille de l'oreillette gauche (diamètre et surface, PSGA et 4 C), ainsi que la présence éventuelle d'un contraste spontané.
- D'autres atteintes valvulaires sont recherchées, d'origine rhumatismale, notamment, ou une insuffisance mitrale associée éventuelle.
- Les fonctions ventriculaires droite et gauche sont étudiées par les méthodes habituelles.

8-3-3. Choix du traitement :

- La principale question est de savoir si la commissurotomie percutanée est possible.
- L'échographie permet de dépister d'éventuelles contre-indications à cette technique, notamment d'analyser l'état de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire. C'est ce dernier point qui conditionne le résultat de la plastie. Il existe en effet deux scores permettant d'estimer l'état anatomique de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire : celui de **Wilkins**^[44] et celui de **Cormier**^[45] (**Tableaux 1 et 2**).
- La classification de Wilkins tient compte de quatre critères, notés de 1 à 4 :
 - ✓ l'épaisseur des valves ;
 - ✓ leur mobilité ;
 - ✓ les lésions de l'appareil sous-valvulaire ;
 - ✓ les calcifications.
- Les formes ayant un score supérieur à 8 sont considérées comme défavorables pour la plastie percutanée.
- Le deuxième score a l'avantage d'être plus simple. Dans la pratique courante, les décisions sont prises au cas par cas en fonction de chaque patient car il est impossible de prédire avec certitude le bon ou le mauvais résultat d'une plastie sur cet unique critère.

Score de Wilkins.

Mouvement des feuillets	1. Valve très mobile avec restriction localisée au bord libre 2. Mobilité réduite de la portion médiane et basale 3. Limitation modérée des mouvements en diastole 4. Limitation importante des mouvements en diastole
Appareil sous-valvulaire	1. Épaississement minime juste sous les feuillets 2. Épaississement des cordages inférieur au tiers de leur longueur 3. Épaississement de l'ensemble des cordages 4. Épaississement et raccourcissement important des cordages
Épaississement valvulaire	1. Épaisseur quasi normale des feuillets (< 5 mm) 2. Épaississement important de l'extrémité des feuillets 3. Épaississement important de tout le feuillet (5-8 mm) 4. Épaississement majeur des feuillets (> 8 mm)
Calcifications	1. Plage d'échos brillants 2. Zones éparpillées d'échos brillants 3. Hyperdensité atteignant la partie moyenne des feuillets 4. Hyperdensité diffuse

Tableau 1 : Score de WILKINS.

Score de Cormier.

Groupe 1	Valve (antérieure) souple et appareil sous-valvulaire peu ou pas remanié (longueur des cordages > 10 mm)
Groupe 2	Valve (antérieure) souple, mais appareil sous-valvulaire très remanié (longueur des cordages < 10 mm)
Groupe 3	Calcification et rigidification de toute la valve, quel que soit l'état de l'appareil sous-valvulaire

Tableau 2 : Score de Cormier.

8-3-4. Place de l'échographie d'effort :

- Elle a son rôle dans les formes intermédiaires où la clinique et les analyses échographiques sont divergentes. En effet, que faire chez les patients asymptomatiques, mais présentant des caractéristiques d'un RM serré ou, au contraire, chez les patients se déclarant symptomatiques, mais avec un RM peu ou moyennement serré à l'analyse échographique [29,46] ?

- Le principe repose sur le lien entre la compliance auriculoventriculaire et la pression artérielle pulmonaire. Ainsi, en cas de mauvaise compliance auriculoventriculaire, l'élévation des pressions droites est plus importante.
- Les recommandations retiennent le chiffre de 15mmHg comme gradient moyen transmitral et/ou une PAPS supérieure à 60 mmHg au pic de l'effort pour discuter d'un traitement invasif, même en l'absence de symptomatologie ou en cas de RM peu serré sur les critères de repos. Néanmoins, il faut souligner que ces recommandations ont certes d'un niveau de classification I, mais avec un niveau d'évidence C. Chaque cas est donc encore à ce jour à évaluer individuellement.

8-3-5. Echographie transoesophagienne :

- Elle peut permettre de préciser le caractère serré du RM s'il existe une mauvaise échogénicité, ou encore de mieux explorer l'anatomie valvulaire et sous-valvulaire. Cependant, l'ETT suffit dans la grande majorité des cas. Son rôle essentiel est avant tout d'éliminer un thrombus auriculaire avant une éventuelle plastie percutanée.
- On retrouve également fréquemment un contraste spontané dans l'oreillette (de 55 à 62% selon les séries). La fréquence augmente avec la sévérité du RM, la FA, le bas débit cardiaque et l'importance de la dilatation de l'oreillette [47,48].
- Dans certains cas, l'ETO peut être utilisée en cours de procédure de dilatation, mais dans la grande majorité des cas une ETT est largement suffisante et surtout bien plus confortable pour le patient.

8-3-6. Nouvelles techniques d'imagerie :

- ✓ ***Échographie en trois dimensions (Fig. 16) :*** cette méthode peut être une bonne alternative pour l'évaluation de la surface [49] et de l'anatomie valvulaire [50]. Cependant, elle nécessite un opérateur expérimenté et un matériel adéquat pas toujours présent dans les laboratoires d'échographie.
- ✓ ***Strain et strain rate :*** cette méthode permet de détecter des troubles de cinétiques du ventricule gauche précocement, alors même que la fraction d'éjection est visuellement encore conservée. Son rôle est donc intéressant chez des patients encore peu ou pas symptomatiques chez qui une intervention précoce se discute [51, 52].

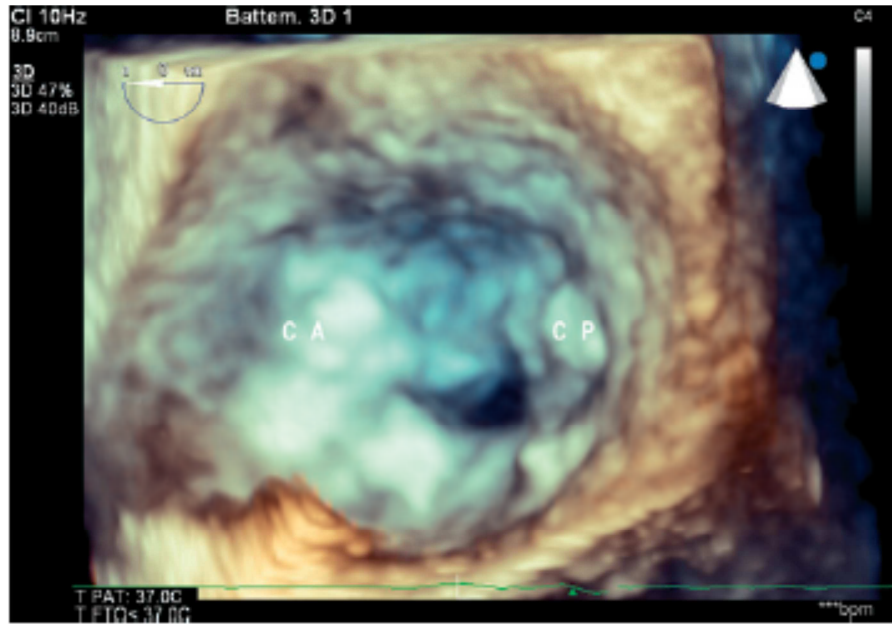


Figure 16 : Échographie transoesophagienne en trois dimensions (vue chirurgicale) de la valve mitrale. Ouverture en entonnoir, fusion des deux commissures antérieure et postérieure.

8-4. Explorations hémodynamiques invasives :

8-4-1. Le cathétérisme cardiaque :

Il n'a plus sa place en pratique courante. Il permettait de mettre en évidence le gradient de pression au barrage mitral, d'estimer la surface mitrale et de mesurer les pressions artérielles pulmonaires. Depuis les progrès de l'échocardiographie, aucun examen invasif n'est nécessaire dans le diagnostic du RM.

8-4-2. La coronarographie :

Elle est indiquée au-delà de 45 ans permettant de dépister des lésions coronaires associées. Elle doit être réalisée chez les sujets ayant des facteurs de risque cardio-vasculaires, une symptomatologie angineuse, une altération de la fraction d'éjection [31,53].

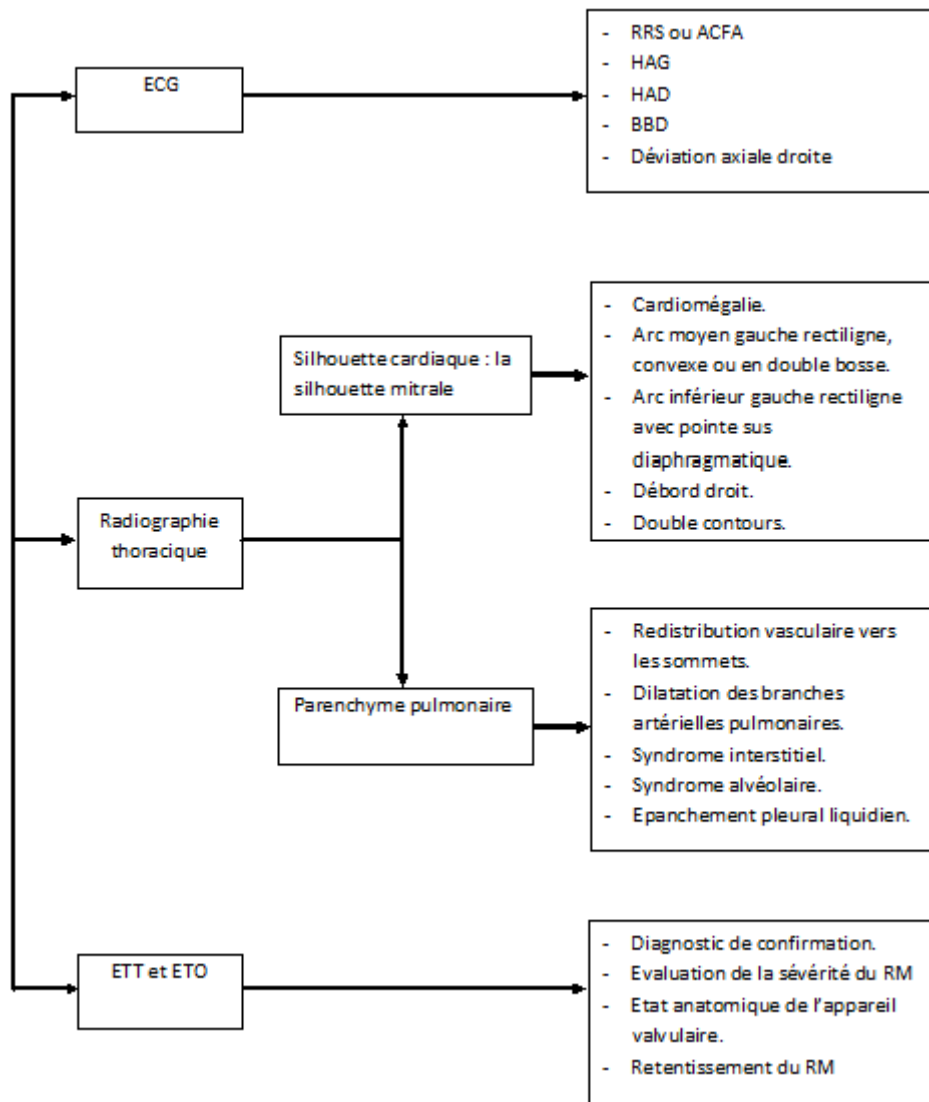


Figure 17 : Intérêt des examens paracliniques dans le RM.

9. Complications :

Ils font toute la gravité du rétrécissement mitral et surviennent d'autant plus volontiers que celui-ci est serré.

9-1. Troubles du rythme :

La complication rythmique la plus fréquente est l'arythmie par FA.

Elle peut être initialement intermittente, parfois asymptomatique et seulement détectée sur un enregistrement (Holter) avant de devenir permanente. [54]

Son incidence augmente avec l'âge avec une prévalence de 60% entre 40 et 50 ans, et de 80% au-delà de 50 ans. [55,56]

Elle est liée au degré de distension auriculaire gauche [31,57], rare si le diamètre de l'OG à l'échographie < à 40 mm, quasi constante en cas d'OG éctasique ou calcifiée.

Son installation marque souvent un tournant évolutif dans la tolérance de la cardiopathie. Elle aggrave les conditions hémodynamiques et peut conduire à l'insuffisance cardiaque et augmente fortement le risque d'accidents thromboemboliques secondaires à la perte de la systole auriculaire.

Le Flutter auriculaire est beaucoup plus rare, peut alterner avec la FA paroxystique. Il a le même retentissement et il est mal toléré. [31,33]

9-2. Accidents thromboemboliques :

Très fréquents et parfois redoutables, dont le facteur favorisant est la survenue d'une fibrillation auriculaire. Le point de départ est une thrombose intraauriculaire gauche souvent localisée à l'auricule. [56, 58]

*** Embolies systémiques de la grande circulation :**

Cérébrale (plus de 75% des cas), viscérale (foie, rate, reins, mésentère), carrefour aortique, membres inférieurs. Ces embolies systémiques ont un mauvais pronostic, responsables de 15 à 30% des décès, d'où la nécessité d'un traitement anticoagulant préventif. [59]

*** Le syndrome thromboembolique de la petite circulation :**

Les phlébo-thromboses latentes des membres inférieurs, fréquentes chez les mitraux, sont la cause de diverses manifestations pulmonaires : soit crachats hémoptoïques, soit véritable infarctus pulmonaire. [60]

9-3. Manifestations pleuropulmonaires :

- ✓ **La dyspnée d'effort**, la plus habituelle.
- ✓ **La dyspnée paroxystique**, pouvant prendre l'aspect d'une crise asthmatiforme, mais plus souvent celui d'un œdème pulmonaire, à la faveur d'une infection saisonnière, d'un passage en arythmie complète, d'une tachycardie, d'une période menstruelle.
- ✓ **La dyspnée permanente** avec orthopnée témoigne d'un stade évolutif avancé.
- ✓ **Les hémoptysies**, rarement abondantes, témoignant d'une hyperhémie bronchique avec augmentation de la circulation veineuse et développement anormal des anastomoses entre veines pulmonaires et veines bronchiques. [61]
- ✓ **Les épanchements pleuraux**, allant habituellement de pair avec les manifestations de poumon cardiaque, témoignage d'une hypertension veino-capillaire pulmonaire.

9-4. Insuffisance cardiaque :

Elle est le terme habituel des cardiopathies mitrales évoluées qui n'ont pas fait l'objet d'une cure chirurgicale. Elle s'installe souvent après une période de plusieurs années, voire décennies, où les seules manifestations ont été celles du poumon cardiaque.

Elle est précédée du passage en fibrillation auriculaire, qui bien souvent est le facteur déclenchant de la décompensation, au même titre qu'une infection intercurrente ou une embolie pulmonaire.

Il s'agit d'une insuffisance cardiaque droite avec ses signes habituels : hépatalgies d'effort, œdèmes des membres inférieurs, fréquente insuffisance tricuspidiennne. [33,62]

9-5. Endocardite infectieuse :

Elle est rare dans le RM isolé. Elle est moins fréquente chez les patients ayant une maladie évoluée avec des valves calcifiées, épaissies et rigides. Elle touche préférentiellement les patients souffrant de sténose modérée en particulier lorsqu'il existe une IM ou une IAo associées. [31, 33,62]

9-6. Syndrome d'Ortner (paralysie récurrentielle gauche) :

Il est devenu exceptionnel. Il s'agit d'une paralysie récurrentielle par compression du nerf récurrent gauche par la dilatation importante de l'oreillette gauche.

10. Formes cliniques :

10-1. Rétrécissement mitral avec grande HTAP :

10-1-1 Définition de l'HTAP :

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est définie par une élévation de la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) au repos à plus de 25 mmHg avec une pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) inférieure à 15 mm Hg, lors d'un cathétérisme cardiaque droit [63,64]. Il s'agit d'une affection sévère susceptible d'entraîner une défaillance ventriculaire droite puis le décès du patient.

Définition	Critères hémodynamiques	Groupes de la classification
Hypertension pulmonaire (HTP)	PAPm \geq 25 mmHg	Tous les groupes
HTP précapillaire	PAPm \geq 25 mmHg PCP < 15 mmHg Débit cardiaque normal ou diminué	1. HTAP 1'. MVO et HCP 3. HP des maladies respiratoires et/ou hypoxémies chroniques 4. HP post-embolique chronique 5. HP de mécanisme multifactoriel ou incertain
HTP postcapillaire	PAPm \geq 25 mmHg PCP \geq 15 mmHg Débit cardiaque normal ou diminué	2. HP des cardiopathies gauches
Passive	Gradient transpulmonaire \leq 12 mmHg	
Réactive (disproportionnée)	Gradient transpulmonaire > 12 mmHg	

PAPm : pression artérielle pulmonaire moyenne ; HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire ; MVO : maladie veino-occlusive ; HCP : hémangiomatose capillaire.

Tableau 3 : Définition hémodynamique des hypertensions pulmonaires. Groupes des hypertensions pulmonaires établis à partir des recommandations 2009 [63,64].

10-1-2. Classification :

La classification actuelle [65] comporte cinq groupes, plus le groupe 1 qui a été ajouté à cette occasion. On parle d'HTP pour tous ces groupes, à partir du moment où la PAPm a été mesurée à plus de 25 mmHg. Le terme d'HTAP doit être en revanche réservé exclusivement aux HTP du groupe 1. (Tableau 4)

1. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)
1.1. Idiopathique
1.2. Héritable
1.2.1. Mutations <i>BMPR2</i>
1.2.2. Mutations <i>ALK1</i> , endogline (avec ou sans maladie de Rendu-Osler)
1.2.3. Mutations inconnues
1.3. Induite par des médicaments ou des toxiques
1.4. Associée à
1.4.1. Connectivites
1.4.2. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine
1.4.3. Hypertension portale
1.4.4. Cardiopathies congénitales
1.4.5. Schistosomiasis
1.4.6. Anémies hémolytiques chroniques
1.5. Hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né
1/ Maladie veino-occlusive pulmonaire et hémangiomatose capillaire pulmonaire
2. Hypertension pulmonaire des cardiopathies gauches
2.1. Dysfonction systolique
2.2. Dysfonction diastolique
2.3. Valvulopathies
3. Hypertension pulmonaire des maladies respiratoires et/ou hypoxémies chroniques
3.1. Bronchopneumopathie chronique obstructive
3.2. Pneumopathies interstitielles
3.3. Autres maladies respiratoires restrictives et/ou obstructives
3.4. Syndrome d'apnées du sommeil
3.5. Syndrome d'hypoventilation alvéolaire
3.6. Exposition chronique à l'altitude élevée
3.7. Anomalies du développement
4. Hypertension pulmonaire postembolique chronique
5. Hypertension pulmonaire de mécanisme multifactoriel ou incertain
5.1. Maladies hématologiques : syndromes myéloprolifératifs, splénectomie
5.2. Maladies systémiques : sarcoïdose, histiocytose X, lymphangioléiomyomatose, neurofibromatose, vascularites
5.3. Maladies métaboliques : glycogénoses, maladie de Gaucher, dysthyroïdies
5.4. Autres : obstructions vasculaires pulmonaires tumorales, médiastinites fibreuses, insuffisance rénale chronique en dialyse

Tableau 4 : Classification des hypertensions pulmonaires, d'après [63 ,64].

Cette classification des hypertensions artérielles pulmonaires (HTAP) permet de distinguer l'HTAP des cardiopathies gauches (HTAP du groupe 2 de la classification) des autres formes d'HTAP.

La sténose mitrale a été la valvulopathie classiquement associée à l'HTAP secondaire aux valvulopathies du cœur gauche [66]. L'HTAP réactive a été initialement décrite chez les patients présentant une sténose mitrale. La prévalence de l'HTAP chez ces patients varie en fonction de la gravité de la maladie [67,68]. Les candidats à la valvuloplastie percutanée, l'HTAP peut être aussi commune que 75% (prévalence) [66]. Une étude intéressante et récente de l'insuffisance mitrale a montré que l'exercice induit une HTAP (PAP systolique >60mmHg) chez les patients souffrant de régurgitation mitrale asymptomatique, avec une prévalence de plus de 46% par rapport à la prévalence de 15% d'HTAP au repos (PAP systolique >50mmHg) [67,68]. Par rapport à une sténose mitrale, la prévalence d'HTAP chez les patients présentant une sténose aortique est plus faible, avec une prévalence d'environ 30% [69,70].

10-1-3. Physiopathologie HTAP dans le rétrécissement mitral :

La sténose mitrale représente un obstacle diastolique au passage du sang dans le VG. Pour maintenir un débit cardiaque suffisant, il est nécessaire que la pression auriculaire gauche augmente, expliquant la création d'un gradient de pression diastolique entre oreillette et ventricule gauches, ce gradient dépend du débit diastolique transmitral et est d'autant plus important que la sténose est serrée. Ceci entraîne une élévation de la pression veineuse pulmonaire puis une transmission passive de cette pression vers les capillaires et le secteur artériel pulmonaire : HTAP post capillaire.

A la longue, surviennent des modifications anatomiques des vaisseaux pulmonaires (épaississement du média, fibrose de l'intima). On parle d'artériolite oblitérante. Cette artériolite est responsable d'une élévation des RVP créant un deuxième barrage, pré capillaire, l'HTAP devient active, mixte, pré- et post capillaire, avec gradient supérieur à 15 mm Hg. Ce deuxième barrage est, en partie seulement, réversible après cure chirurgicale du RM.

10-1-4. Anatomopathologie : [71,72]

La connaissance actuelle des lésions observées dans l'HTAP est basée sur l'examen histologique d'explants pulmonaires, de prélèvement post mortem et rarement de biopsies pulmonaires chirurgicales.

L'évaluation et la classification des atteintes veineuses et capillaires sont plus récentes et intégrées dans la classification des vasculopathies pulmonaires. Les lésions histologiques vasculaires sont illustrées par les figures 18 et 19.

a. Artériopathieplexiforme :

L'artériopathie plexiforme est une lésion caractéristique de l'HTAP. Histologiquement, l'artériopathieplexiforme associe une hypertrophie du média, une fibrose de l'intima, des lésions plexiformes (prolifération focale de cellules endothéliales entourées de myofibroblastes, de cellules musculaires lisses et de matrice extracellulaire) et des thromboses organisées et recanalisées (**Fig. 18**).

Les lésions artérielles peuvent être monomorphes ou diversement associées chez un même patient.

b. Maladie veino-occlusive pulmonaire :

La maladie veino-occlusive pulmonaire se définit par une obstruction diffuse et extensive des veines de petite taille et des veinules pulmonaires par du tissu fibreux (**fig. 19**).

Un remodelage des artères et artérioles pulmonaires est associé à l'atteinte veinulaire dans 50 % des cas, mais les lésions plexiformes ou l'artérite ne sont pas classiquement décrites dans la maladie veino-occlusive.

c. Hémangiomatose capillaire pulmonaire :

L'hémangiomatose capillaire pulmonaire est caractérisée par une prolifération diffuse des capillaires pulmonaires. Ces capillaires peuvent former des nodules qui envahissent l'interstitium et infiltrer la paroi des vaisseaux et des lymphatiques en occluant leur lumière (**fig.19**). Il arrive que les capillaires proliférants obstruent les veines pulmonaires.

Dans ces deux pathologies (maladie veino occlusive et l'hémangiomatose), il existe une hémossidérose pulmonaire avec une grande quantité d'hémossidérine dans le cytoplasme des macrophages (**fig. 19**)

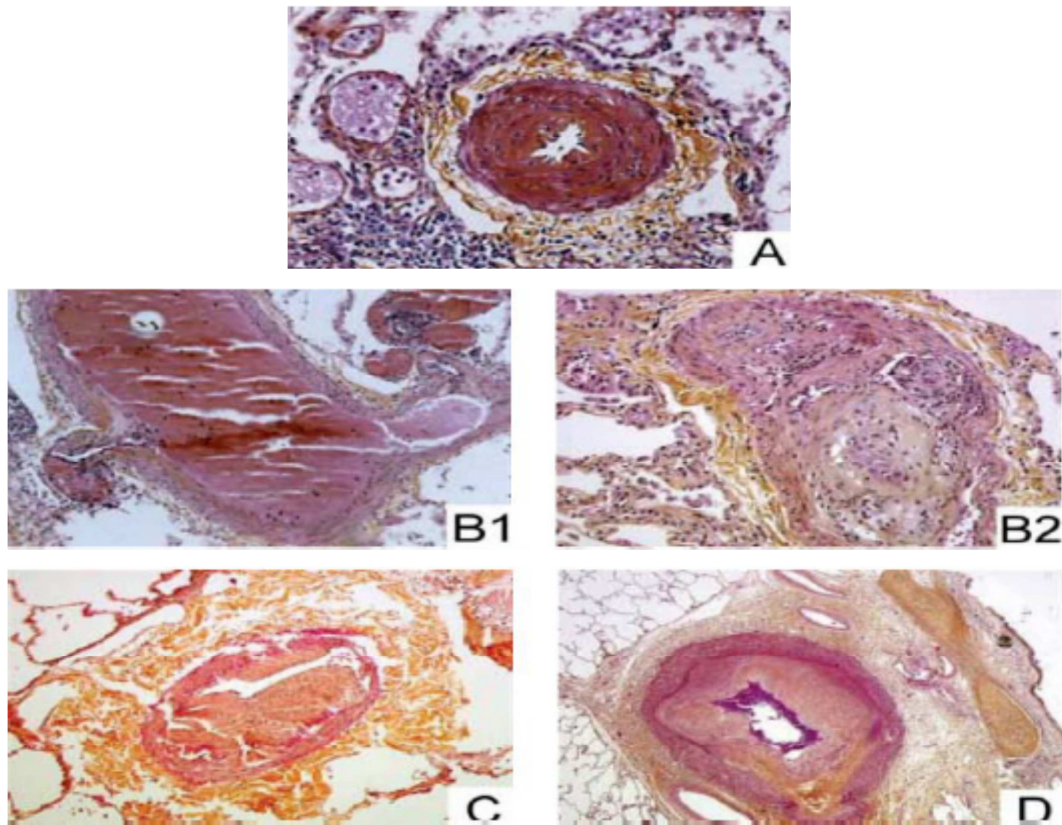


Figure 18 : Photographies représentatives des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques de l'HTAP (A, B1-B2, C, D). **A**) hypertrophie du média, (HES, x 20) ; **B**) artériopathie plexiforme (HES). **B1** : artère musculaire, 2 lésions chacune à la naissance d'artères supranuméraires, on distingue la partie plexiforme proprement dite et la partie de dilatation, la sténose n'est pas dans le plan de coupe (x 10). **B2** : autre lésion, le plan de coupe passe par la sténose et la zone plexiforme, par contre la partie dilatée échappe au plan de coupe (x 20) ; **C**) artériopathie thrombotique (HES, x 20) ; **D**) artériopathie secondaire à l'hyperpression (x 2,5) : artère proximale à côté d'une bronche, oblitération fibreuse de l'intima. [72]

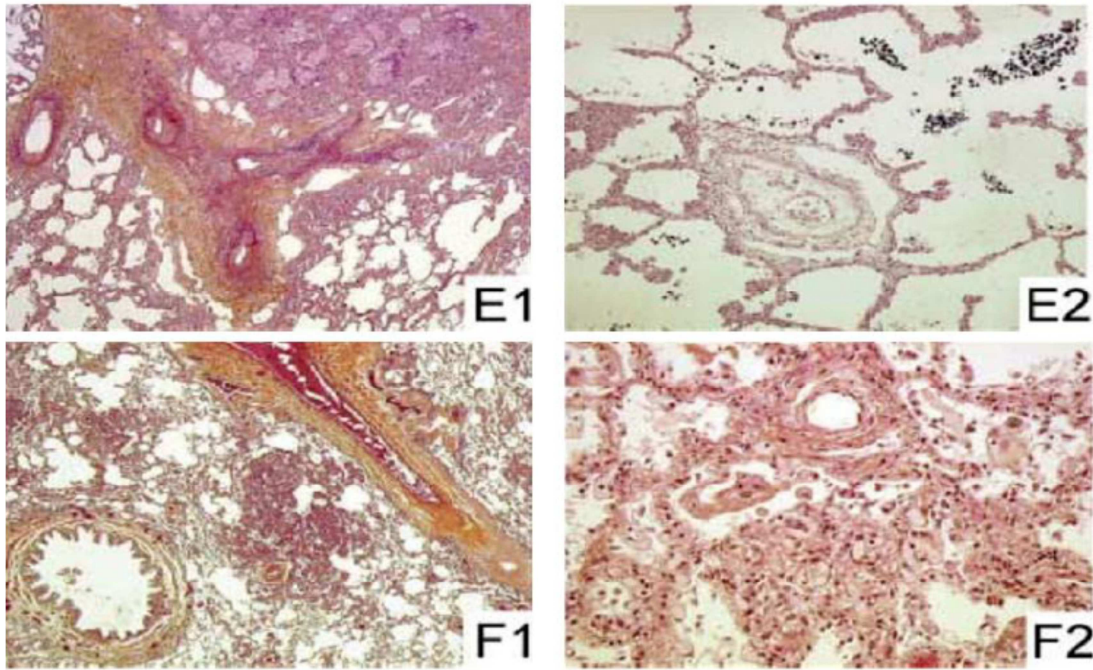


Figure 19 : Photographies représentatives des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques de la maladie veino-occlusive (**E1-E2**) et de l'hémangiomatose capillaire (**F1-F2**). **E** Maladie veino-occlusive ; **E1** : veines oblitérées dans une cloison septale (x 10). **E2** : petite veine oblitérée intra lobulaire avec hémosidérose alvéolaire, coloration de Perls mettant en évidence le fer (x 25) ; **F** Hémangiomatose capillaire. **F1** : lésion nodulaire à faible grandissement (x 2,5). **F2** : détail de la prolifération capillaire (x 40). [72]

10-1-5. Diagnostic de l'HTAP :

Le diagnostic de l'HTAP est difficile et souvent porté à un stade tardif de l'évolution de la maladie. Les données des registres montrent que le délai entre l'apparition des symptômes et le diagnostic est de deux ans en moyenne [73]. Ceci est expliqué par le caractère non spécifique de la symptomatologie.

a. Diagnostic clinique :

↳ **Anamnèse recherche :**

- ✓ les antécédents familiaux d'HTAP, l'exposition à un médicament en particulier anorexigène, la consommation régulière de toxiques (stupéfiants type amphétamine, cocaïne, etc.), l'existence d'une maladie associée susceptible de s'associer à une HTAP.
- ✓ un syndrome de Raynaud et/ou une dysphagie, une dyspepsie qui sont évocateurs d'une sclérodermie.

- ✓ les éléments en faveur de diagnostics différentiels qui sont les autres hypertensions pulmonaires : antécédent de maladies respiratoires (asthme, tabagisme, BPCO, etc.), de maladies cardiaques (chirurgie valvulaire, rhumatisme articulaire, infarctus, cardiomyopathie, etc.), antécédents personnels ou familiaux d'embolie pulmonaire et/ou de thrombose veineuse profonde.

↳ **Signes fonctionnels d'appel : [74]**

- ✓ **Dyspnée** : La dyspnée d'effort est le signe le plus fréquent, présent chez 95% des patients. Cette dyspnée s'observe au début lors d'une activité physique intense, puis progressivement, lors d'activités physiques de moins en moins intenses, responsable d'un retentissement fonctionnel sur les activités quotidiennes et pouvant être à l'origine d'une dyspnée au moindre effort à un stade évolué de la maladie.

L'apparition de cette dyspnée est souvent négligée expliquant le fréquent retard à la prise en charge (environ 2 ans entre le début des symptômes et le diagnostic)

- ✓ **Une asthénie** (73 %) et une intolérance à l'effort sont fréquentes ;
- ✓ **Des douleurs thoraciques angineuses** (46 %) ;
- ✓ **Des lipothymies ou des syncopes** (41 %) peuvent survenir en particulier à l'effort et représentent des critères majeurs de gravité de la maladie.
- ✓ **Des palpitations** (33 %) sont fréquentes à l'effort et peuvent parfois révéler de véritables troubles du rythme cardiaques ;
- ✓ **Des hémoptysies** (13 %) peuvent compliquer l'HTAP, généralement minimales, et nécessitent parfois une embolisation artérielle bronchique, du fait d'une fréquente hypertrophie artérielle bronchique ;
- ✓ **Une dysphonie** (3 %) est parfois observée, témoignant d'une paralysie récurrentielle gauche secondaire à la compression du nerf récurrent par le tronc de l'artère pulmonaire gauche dilatée (syndrome d'Ortner).

↳ Examen cliniques :

Révèle une tachypnée avec une fréquence respiratoire le plus souvent supérieure à 20/minute, qui, typiquement, persiste pendant le sommeil, un pouls peu frappé, une cyanose périphérique (témoignant d'un bas débit cardiaque), et parfois une cyanose centrale.

L'auscultation pulmonaire reste normale, même aux stades les plus évolués, et cette discordance avec la sévérité de la dyspnée doit orienter vers l'HTAP.

L'examen cardiovasculaire attentif peut assez souvent percevoir des anomalies évocatrices d'hypertension pulmonaire (non spécifiques à l'HTAP) : un éclat du B2 au foyer pulmonaire, une tachycardie sinusale, un souffle systolique de régurgitation tricuspide majorée en inspiration. À un stade plus évolué, peuvent s'observer des signes physiques d'insuffisance cardiaque droite (œdèmes, turgescence jugulaire, reflux hépato jugulaire avec hépatomégalie sensible voire douloureuse), et à un stade plus évolué encore, des signes d'hypoxémie et/ou de bas débit (extrémités froides et cyanosées, cyanose labiale et unguéale, marbrures cutanées sur les genoux).

b. Explorations :

↳ Electrocardiogramme (ECG) :

Les anomalies de l'ECG dans le cadre de l'HTP peuvent montrer :

- ✓ Une tachycardie sinusale (accélération régulière de la fréquence cardiaque FC),
- ✓ Une hypertrophie ventriculaire droite franche (épaississement du myocarde droit),
- ✓ Une tension montrant une onde R dominante dans l'électrode V1 de l'ECG,
- ✓ Une déviation axiale droite (sens de l'onde de dépolarisation cardiaque),
- ✓ Un bloc de branche droit (défaut du système de conduction électrique du cœur),
- ✓ Une inversion de l'onde T.

L'hypertrophie ventriculaire droite (grande onde R en V1, onde R < S en V6, dextro-rotation avec aspect S1Q3, troubles de la repolarisation dans les dérivations droites) est présente chez 87% des patients avec HTAP et la déviation axiale droite chez 79% [75].

Toutefois, un ECG normal peut-être parfois observé dans des cas d'HTAP. Il existe des limites à la définition du statut clinique et à l'exclusion d'autres diagnostics avec l'ECG [76].

Pour cette raison, l'ECG doit être utilisé avec d'autres paramètres pour confirmer le diagnostic et détecter avec rigueur la classe fonctionnelle de la maladie.

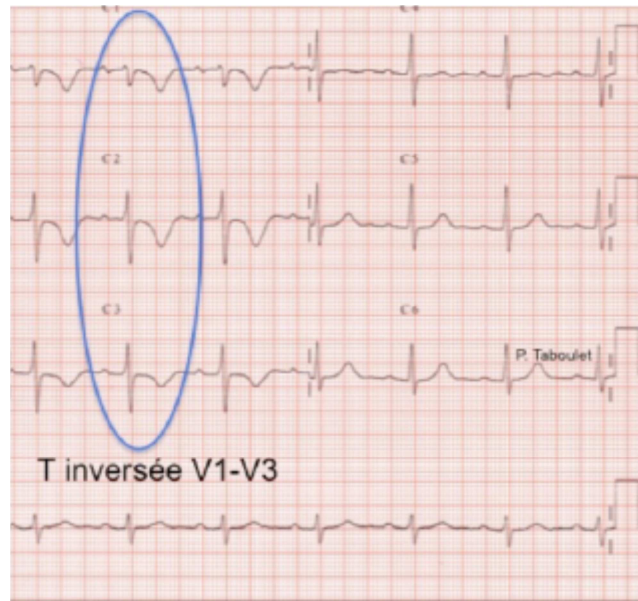


Figure 20 : Electrocardiogramme d'un patient présentant une HTAP sévère

↳ **La radiographie de thorax :**

Retrouve le plus souvent une hypertrophie du tronc et des branches proximales des artères pulmonaires et une augmentation de l'index cardio-thoracique. Elle permet aussi de rechercher des anomalies parenchymateuses témoignant d'une maladie respiratoire associée. La présence d'un syndrome interstitiel doit faire évoquer certaines formes d'hypertension pulmonaire (origine post-capillaire, pneumopathie interstitielle, maladie veino-occlusive, hémangiomatose capillaire pulmonaire).

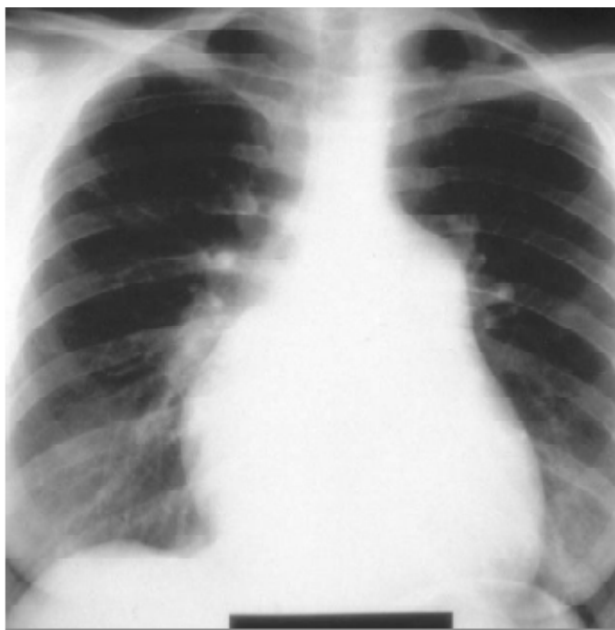


Figure 21 : Radiographie de thorax : hypertrophie du tronc et des branches proximales de l'artère pulmonaire associée à une cardiomégalie. [72]

↳ **Echographie Doppler trans-thoracique (EDT) :**

L'EDT est une technique non-invasive couramment utilisée pour la phase de détection du diagnostic. L'EDT met en œuvre des ondes sonores pour mesurer la vitesse et la direction du flux sanguin dans le cœur et donc d'estimer la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs).

Dans des conditions optimales, elle permet de mesurer la pression artérielle pulmonaire diastolique (PAPd) et le DC mais ces conditions sont rarement rassemblées en pratique.

L'échographie retrouve en général une dilatation des cavités droites associée à un mouvement paradoxal du septum interventriculaire. L'existence d'un épanchement péricardique est un élément de mauvais pronostic.

L'EDT est également utilisée fréquemment dans le suivi de l'évolution de la maladie.

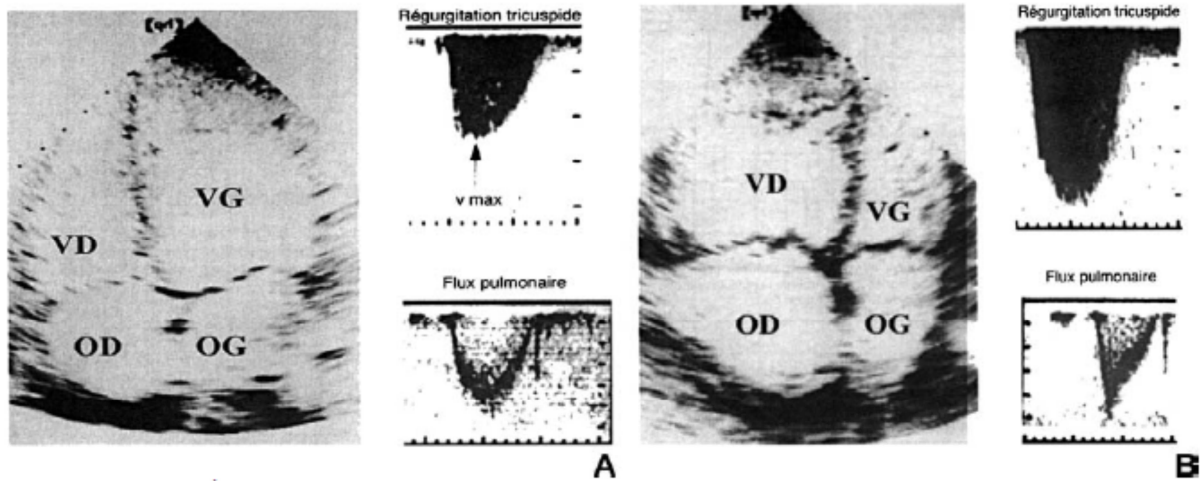


Figure 22 : Échographie-Doppler cardiaque d'un ventricule droit normal (Fig. 26A), et d'un ventricule droit dilaté suite à une augmentation de sa post-charge (Fig. 26B). Noter la dilatation du VD refoulant le septum vers le VG, et la majoration du flux sanguin transtricuspidien témoin de l'HTAP. Noter l'augmentation du pic de vélocité systolique transtricuspidien, et l'apparition d'une encoche mésosystolique transpulmonaire. [77]

↳ **Échographie transoesophagienne :**

Elle est utile pour appréhender les mécanismes de l'HTAP en particulier en cas de pathologie valvulaire mitrale et/ou auriculaire gauche. Elle permet aussi de mettre en évidence l'existence de shunts interauriculaires chez les patients hypoxémiques (type foramen ovale perméable), et serait plus rentable en cas d'embolie pulmonaire.

c. Éléments diagnostiques :

↳ **Cathétérisme cardiaque droit et autres paramètres hémodynamiques :**

L'examen des paramètres hémodynamiques est l'un des derniers stades du processus de diagnostic. Il est le seul examen permettant d'affirmer le diagnostic d'HTP. [78]

Les paramètres hémodynamiques mesurés sont la pression auriculaire droite (PAD), la PAPm, la PCP, le DC et la pression artérielle. D'autres mesures incluent les résistances vasculaires systémiques et pulmonaires et la saturation en oxygène du sang artériel et veineux.

✓ **Le cathétérisme cardiaque droit :**

Le cathétérisme cardiaque droit (KTD) consiste à faire passer un cathéter dans une veine du cou ou de l'aîne. Le cathéter est ensuite poussé dans l'organisme jusqu'à ce qu'il atteigne l'artère pulmonaire. On peut ainsi mesurer directement la pression à l'intérieur de l'oreillette droite, du ventricule droit et des artères pulmonaires.

Le KTD est indispensable pour confirmer le diagnostic d'HTAP et son mécanisme pré ou post capillaire, évaluer la sévérité de l'atteinte hémodynamique et tester la vasoréactivité de la circulation pulmonaire. Il est également établi que le KTD a une signification pronostique. [86]

L'HTAP est définie ainsi :

- PAPm > 25 mmHg au repos ;
- PAPm > 30 mmHg à l'effort ;
- PCP ≤ 15 mmHg ;
- RVP > 3 unités Wood.

Le DC est également requis pour calculer les RVP.

Le diagnostic d'HTAP est confirmé en cas de mesure d'une PAPm soutenue > 25 mmHg au repos ou > 30 mmHg à l'effort, avec pressions normales dans le cœur gauche, représentées par une PCP ≤ 15 mmHg.

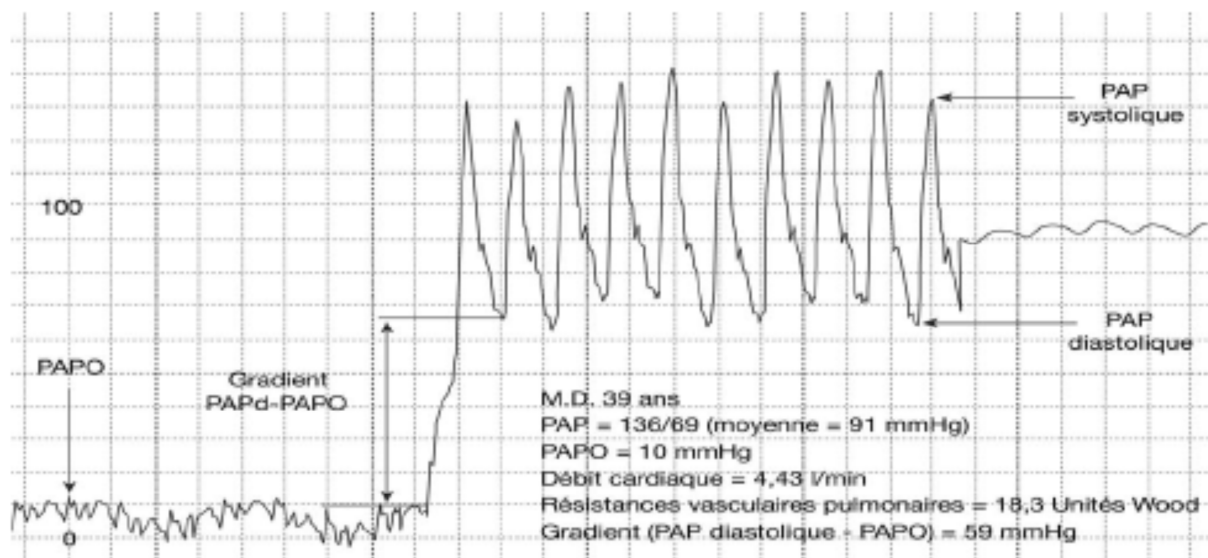


Figure 23 : Cathétérisme cardiaque droit retrouvant une HTAP sévère avec une pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) normale et une augmentation du gradient PAP diastolique - PAPO. Les résistances vasculaires pulmonaires (RVP) sont calculées selon la formule : $RVP = (PAPm - PAPO) / \text{débit cardiaque}$. [72]

❖ Test de vasoréactivité :

Le test de vasoréactivité pulmonaire en aigu permet de déterminer les patients dits {répondeurs} susceptibles d'être traités efficacement par AC.

Ce test consiste à administrer un vasodilatateur d'action courte, tel que l'époprosténol ou l'adénosine par voie intraveineuse, ou le NO par inhalation, administré pendant que le patient subit un KTD [78]. La réponse au test de vasoréactivité se manifeste par un changement de la PAPm.

Une baisse de la PAPm de 10 mm Hg pour atteindre une valeur ≤ 40 mm Hg, avec une augmentation ou une stabilité du DC et une stimulation aiguë par un vasodilatateur pulmonaire, est considérée comme une réponse vasoréactive aiguë positive. [74]

Le médicament le plus utilisé pour tester cette vasoréactivité est le NO inhalé. Il est cependant également possible d'utiliser l'époprosténol ou l'adénosine mais ces médicaments sont également des vasodilatateurs systémiques exposant au risque d'hypotension et de mauvaise tolérance. L'iloprost inhalé est également une alternative.

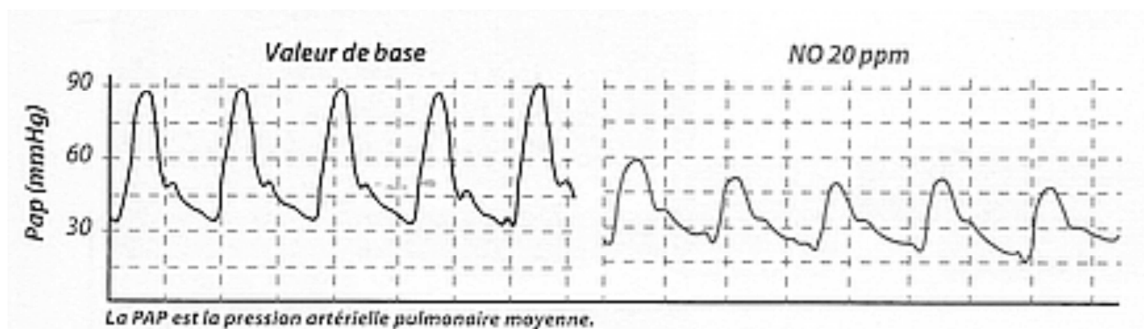


Figure 24 : Réponse aiguë au NO (PAP 60-32mmHg)

❖ Complications du cathétérisme cardiaque droit :

La morbidité et la mortalité sont très faibles, d'environ 1,1 % et 0,055 % respectivement lorsque cet examen est pratiqué dans des centres habitués à l'exploration hémodynamique pulmonaire. Les complications les plus fréquentes sont les hématomes au point de ponction, les troubles de la conduction ou du rythme (principalement lors du passage de la sonde dans le ventricule droit) et les malaises (en général d'origine vagale). [79]

✓ **Autres paramètres hémodynamiques :**

Plusieurs autres paramètres hémodynamiques sont mesurés et répertoriés dans le tableau ci-après. [78, 80,81]

Hémodynamique	Valeur normale	Valeur en cas d'HTAP
Fréquence cardiaque (FC) – Nombre de pulsations cardiaques par minute	60-100	Peut être normale
Pression artérielle pulmonaire (PAP) moyenne – Pression artérielle dans l'artère pulmonaire (mmHg)	10-20	> 25 au repos > 30 à l'effort
Pression capillaire pulmonaire (PCP) – Pression mesurée à l'extrémité d'une sonde de Swan-Ganz qui est introduite dans le cœur pour donner une mesure indirecte de la pression artérielle gauche (mmHg)	5-10	≤ 15
Index cardiaque – Débit cardiaque (volume de sang pompé par le cœur en une minute) rapporté au mètre carré de surface corporelle (L/min/m ²)	3,0-4,2	Dans le bas de la plage normale ou < 2,8
Pression auriculaire droite (PAD) – Pression à l'intérieur de l'oreillette droite (mmHg)	1-7	Dans la plage normale ou > 10
Pression artérielle (PA) – Force exercée par le sang circulant sur les parois artérielles (mmHg)	90-140/60-90	Dans la plage normale (ou basse)
Résistances vasculaires pulmonaires – Résistance opposée par les poumons au flux sanguin (unités Wood)	1,25-2,5	> 3
Saturation d'oxygène dans le sang artériel (SaO ₂) – Saturation du sang artériel en oxygène.	> 95%	Dans la plage normale ou ≤ 90%
Saturation d'oxygène dans le sang veineux mêlé – Saturation du sang artériel pulmonaire en oxygène.	> 68%	Dans la plage normale ou < 65%

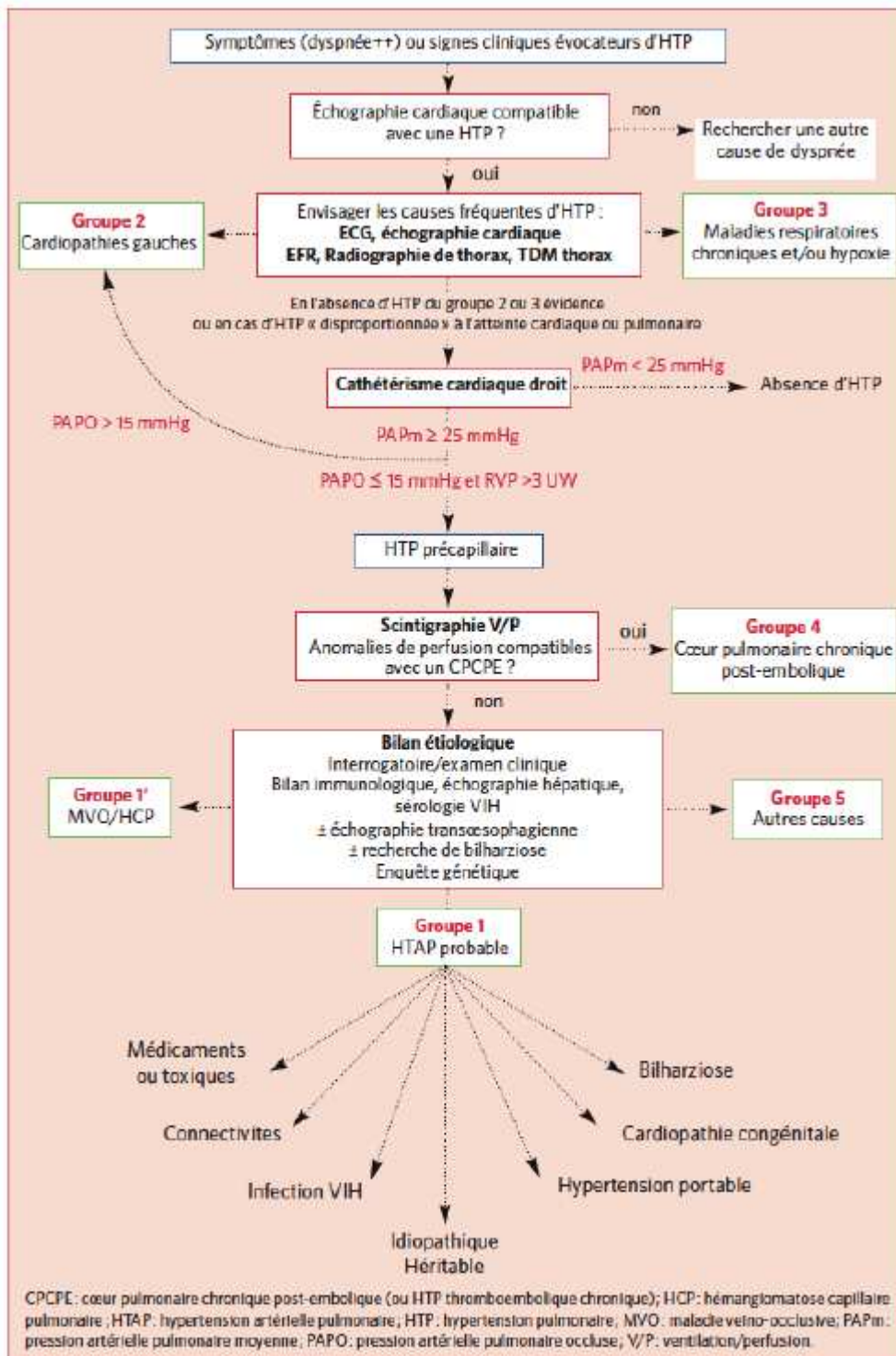


Figure 25 : Algorithme diagnostique devant une suspicion d'HTAP.

10-1-6. Traitement :

Au cours des 15 dernières années, des progrès considérables ont été réalisés et ont permis le développement de molécules innovantes permettant de mieux traiter cette affection au pronostic jusque-là redoutable.

✓ **Règles hygiéno-diététiques :**

- Limitation de l'activité physique d'effort, surtout dans les HTAP sévères > à 60 mmHg, du fait du risque de syncope voire de mort subite à l'effort.
- Toute situation à risque de majorer l'hypoxie est contre-indiquée (altitude supérieure à 1000 m).
- Restriction Hydro sodée pour contrôler les œdèmes périphériques.
- Vaccination conseillée : grippe, pneumocoque.
- Contraception efficace chez les femmes en âge de procréation.

✓ **Traitements non spécifiques :**

▪ **Diurétiques :**

Indiqués devant des signes de congestion pulmonaire ou d'œdèmes périphériques.

▪ **Digitaliques :**

Peuvent être prescrits si FA paroxystique ou permanente.

▪ **Anticoagulants :**

Dans les valvulopathies en ACFA, dans les complications postemboliques : AVK prescrit au long cours.

▪ **Oxygénothérapie longue durée :**

Dès que PaO² de base est < 60 mmHg.

▪ **Traitement de la polyglobulie :**

En pratique, une Hb > 18 g/dl doit être traitée par saignée avec restitution volumique.

✓ **Traitements médicamenteux « spécifiques » :**

▪ **Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 :**

L'inhibition de la phosphodiesterase est à l'origine d'une augmentation de la concentration intracellulaire de GMP cyclique, avec pour conséquence une relaxation des muscles lisses vasculaires pulmonaires et une inhibition de la prolifération des cellules musculaires lisses. Ils ont l'avantage d'être administrés par voie orale et n'ont pas d'effet secondaire hépatique.

❖ **Le sildénafil (Revatio®) :**

Le sildénafil (Revatio®) a des effets secondaires mineurs comme des flushes, des troubles digestifs et de la diarrhée. Il est approuvé à dose de 20 mg trois fois par jour pour le traitement de l'HTAP en classe fonctionnelle II ou III de la NYHA [82]. Il n'y a aucun effet-dose démontré.

❖ **Le tadalafil (Adcirca®) :**

Le tadalafil (Adcirca®) présente un effet dose-réponse. Seule la dose la plus forte de 40 mg par jour a montré son efficacité. Ce traitement est approuvé dans l'HTAP en classe fonctionnelle II ou III de la NYHA.

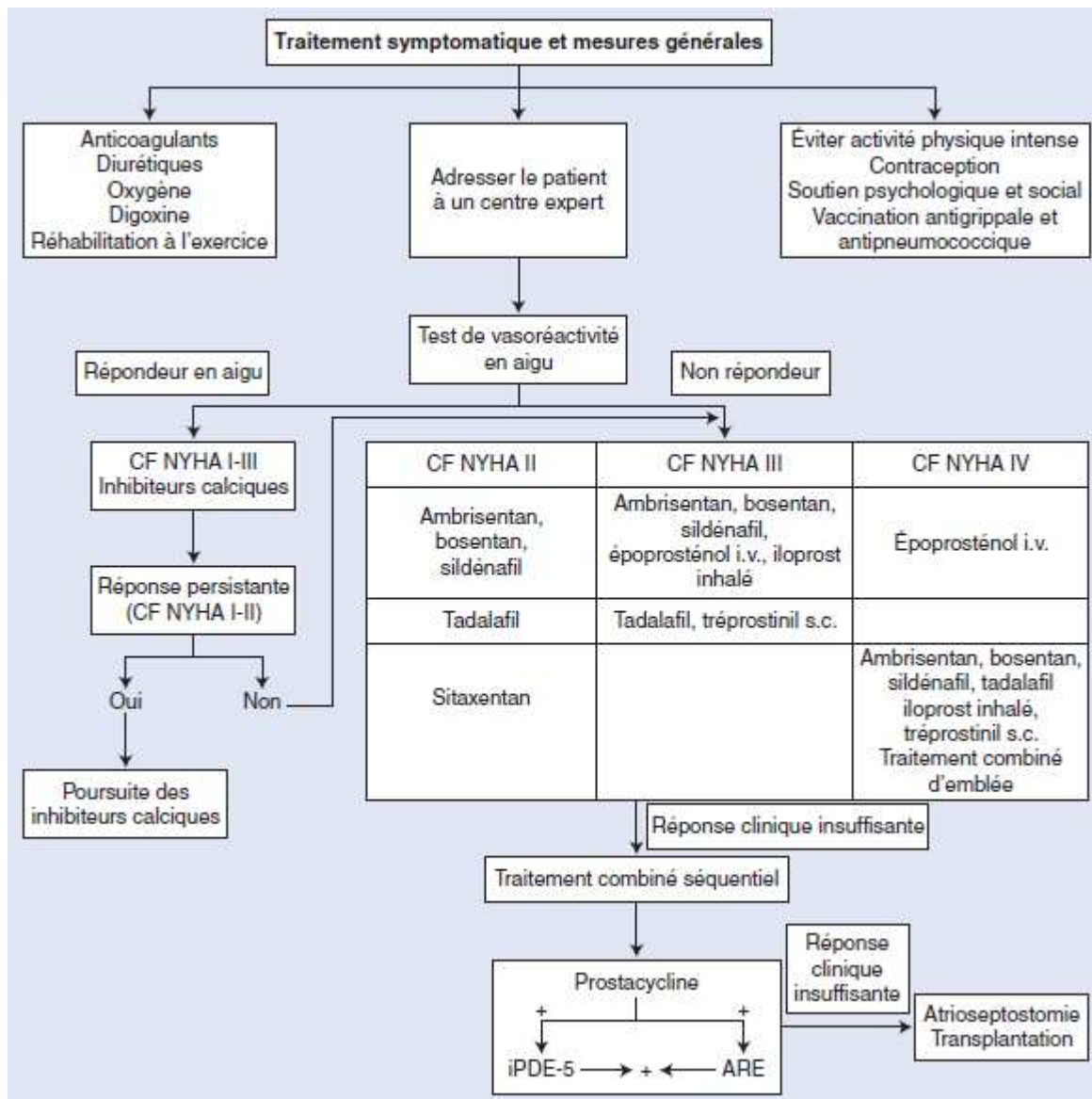
✓ **Traitements non médicamenteux :**

↳ **Atrioseptostomie :**

Elle a pour but de diminuer la pression ventriculaire droite en créant un shunt droit-gauche. Cette technique fait suite à l'observation d'un meilleur pronostic chez les patients présentant une cardiopathie congénitale avec un shunt droit-gauche ou un foramen ovale perméable. L'atrioseptostomie a probablement un intérêt chez les patients dont l'état s'aggrave malgré un traitement médical maximal, dans les HTAPi.

↳ **La transplantation :**

La transplantation pulmonaire est le seul traitement curatif de l'HTAP. Elle peut être bipulmonaire ou cardiopulmonaire. Elle est réservée aux sujets jeunes (<55 ans) si l'HTAP est sévère. Les survies sont de 75 % à un an et 50 % à cinq ans [83,84].



Réponse clinique insuffisante

Traitement combiné séquentiel

Prostacycline

+

↓

iPDE-5

→

+

←

ARE

Réponse clinique insuffisante

Atrioplastomie
Transplantation

Figure 26 : Arbre décisionnel. Algorithme de traitement de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) proposé par l'ESC, l'ERS et l'ISHLT [63,64]. **CF NYHA** : classe fonctionnelle de la New York Heart Association ; **IPDE5** : inhibiteur de la phosphodiesterase de type 5 (sildénafil et tadalafil) ; **ARE** : antagoniste des récepteurs de l'endothéline (ambrisentan et bosentan) ; **centre expert** : correspond en France au centre national de référence (Kremlin-Bicêtre) ou aux centres de compétence pour la prise en charge de l'HTAP sévère de l'adulte.

10-2. Maladie mitrale :

C'est l'association la plus fréquente. Il s'agit de la coexistence d'une sténose mitrale serrée et d'une régurgitation mitrale significative d'origine rhumatismale. Les lésions anatomiques sont souvent plus sévères que dans les formes pures.

Les signes fonctionnels sont plus précoces, les troubles du rythme auriculaires plus fréquents qu'au cours du RM pur, mais avec la même évolution.

L'appréciation de l'importance de la fuite mitrale se fait le plus souvent par échocardiographie doppler couleur. [31]

10-3. Rétrécissement mitral œdémateux ou de Gallavardin :

Cette forme se manifeste par des accès régressifs d'œdème pulmonaire aigu, subaigu ou d'effort avec constitution d'une dyspnée rapidement invalidante.

Elle s'observe en règle chez des femmes jeunes, en rythme sinusal, sans cardiomégalie, ni dilatation importante de l'oreillette gauche.

Elle correspond à des sténoses pures, très serrées avec hypertension capillaire pulmonaire importante et résistances vasculaires normales.

10-4. Rétrécissement mitral de l'enfant :

Le RM serré de l'enfant s'observe essentiellement dans les pays à forte endémicité rhumatismale, où l'évolutivité des lésions valvulaires est grande. [85,86]

La gêne fonctionnelle est majeure. Classiquement il s'accompagne d'un retard staturo-pondéral, l'OAP, les hémoptysies et le développement d'une forte HTAP sont fréquents. L'évolution est mortelle en l'absence de commissurotomie. La récurrence après traitement est fréquente. [33, 35,62]

10-5. Rétrécissement Mitral du sujet âgé :

Il n'est pas exceptionnel de découvrir tardivement, après la soixantaine, un authentique RM rhumatismal resté latent jusque-là, et qui peut se manifester par une complication rythmique, embolique ou un œdème pulmonaire.

Il peut être révélé tardivement chez la femme après la ménopause à la faveur d'une fibrillation atriale ou d'un accident vasculaire cérébral. La fréquence d'association d'un RM avec des lésions coronariennes est ici non négligeable.

10-6.Rétrécissement mitral et grossesse :

Le RM reste la valvulopathie la plus fréquente rencontrée en cours de grossesse [87]. Les accidents peuvent survenir à n'importe quelle période de la grossesse, surtout au cours des premiers mois et lors de la délivrance.

Les modifications hémodynamiques induites par la grossesse favorisent la survenue d'hémoptygies, et surtout d'œdème pulmonaire souvent brutal et sévère.

La CMP est indiquée au troisième trimestre de grossesse lorsque le RM est serré ou mal toléré. [88]

10-7.Syndrome de Lutembacher :

Il associe une communication inter auriculaire (CIA) congénitale et un RM habituellement rhumatismal acquis.

La CIA constitue une voie de décharge qui soulage la petite circulation, et le RM favorise le shunt gauche droit auriculaire.

Les manifestations cliniques de la stase pulmonaire sont rares. Le tableau est celui d'une CIA et les signes mitraux sont au second plan. Elle est aisément reconnue actuellement par l'échocardiographie. Le traitement est chirurgical. [33,35]

III-TRAITEMENT DU RETRECISSEMENT MITRAL :

1. Buts :

- Prévenir, traiter ou soulager les symptômes.
- Protéger les valves cardiaques des dégâts supplémentaires.
- Réparation et ou remplacement des valves défectueuses lorsqu'ils provoquent des symptômes graves.
- Prévenir la récurrence.
- Eviter l'évolution vers les complications.

2. Moyens :

2-1. Traitement médical :

Le traitement médical est palliatif et constitue en fait le traitement des complications ou leurs préventions.

❖ *En cas de RM non compliqué il faut :*

- Une surveillance médicale régulière annuelle (clinique, radiographie du thorax, ECG, échographie Doppler et recherche de foyers infectieux).
- Une abstention d'efforts importants.
- Un régime désodé relatif
- Des β Bloquants.
- Le contrôle des grossesses.
- Les diurétiques : en cas de RM serré ou patient symptomatique.

❖ *En cas de complications :*

- Les diurétiques sont utilisés en cas de décompensation cardiaque gauche (œdème pulmonaire).
- Digitalo-diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque.
- Traitement anti-arythmique en cas de trouble du rythme atrial.
- Anticoagulants en cas d'embolies et de FA, ou si l'OG est très dilatée.

2-2. Traitement instrumental : Dilatation mitrale percutanée

➤ Introduction :

La DMPC constitue, à l'heure actuelle, l'intérêt principal de l'étude du RM dont elle a radicalement transformé le traitement.

C'est une technique de cardiologie interventionnelle permettant à partir d'un abord percutané, l'ouverture de l'une ou des deux commissures mitrales symphysées, et aussi dans une moindre mesure de fracturer certains dépôts calcaires dans les formes calcifiées.

Le premier à avoir utilisé la dilatation par ballon est le japonais KANJI INOUE en 1984. [31,89]

En s'inspirant de la technique chirurgicale de la commissurotomie mitrale à cœur fermé, il a élaboré un système de ballon monté sur un guide qui permet de séparer les commissures mitrales fusionnées par inflation du ballon à travers l'orifice mitral.

2-2-1. Technique de dilatation percutanée :

a. Le type de ballon : plusieurs types sont disponibles

✓ **La technique d'INOUE** :^[89]

Le ballon d'INOUE comporte trois parties distinctes, d'élasticité différente qui se gonflent de façon séquentielle. Sa conception originale facilite son positionnement et permet des dilatations progressives.

Le risque de perforation ventriculaire est plus faible avec le ballon d'INOUE, car il ne nécessite pas de cathéter à ballon ou de guide dans le ventricule.

Il diminue aussi le risque d'IM iatrogène par rapport au double ballon grâce à la technique des dilatations progressives.

De plus, il raccourcit la durée de procédure et de scopie.

Son usage est de plus en plus répandu, mais son coût plus élevé et sa stérilisation plus délicate sont des facteurs primordiaux dans les pays en voie de développement où les moyens sont limités et le RM très fréquent.

Dans la technique d'INOUE, le choix du diamètre du ballon est effectué en fonction de la taille du patient principalement, mais le critère de choix varie selon les auteurs : taille du patient, surface corporelle, âge et sexe, diamètre de l'anneau mitral. [31,90]

Cette étape est très importante, et doit concilier entre deux impératifs contradictoires :

- Obtenir une ouverture large de la sténose, incitant à augmenter la taille du ballon.
- Le risque de provoquer une IM traumatique.

DIAMETRE DU BALLON (mm)	TAILLE DU PATIENT (m)
24	≤1,47
26	1,47-1,60
28	1,6-1,8
30	>1,8

Tableau 5 : Diamètre du ballon en fonction de la taille des patients selon INOUE.

- ✓ **La technique du double ballon** : n'est plus guère utilisée. Proposée par AL ZAIBAG en 1986 et simplifiée par VAHANIAN en 1989. Elle consiste à utiliser deux ballons montés sur deux guides différents après réalisation d'une ponction transeptale, et placés côte à côte au travers de l'orifice mitral. [31, 91,92]

- ✓ **Autres techniques:**

- Double ballon ou ballon Bifoïld sur guide unique. [93]
- La commissurotomie métallique de Cribier : Il offre la possibilité d'une utilisation multiple, sans risque infectieux après stérilisation de ses composants métalliques permettant de réduire le cout de la procédure. [94]

b. Voies d'abord et déroulement de la procédure :

Type de description : méthode d'INOUE

- La voie d'abord la plus utilisée est ***la voie transveineuse antérograde (transeptale)*** : Elle donne accès à l'OG à partir de l'OD par ponction du septum interauriculaire.

Le premier temps de la procédure consiste en un abord bi fémoral sous anesthésie locale, par ponction vasculaire transcutanée. A partir de l'artère fémorale gauche, on met en place une sonde de Pigtail 6F au niveau de l'aorte ascendante qui permet d'enregistrer la pression aortique sanguine le long de la procédure, et de réaliser un repérage du point de ponction transeptale.

La veine fémorale droite représente la voie antérograde par laquelle la dilatation va se faire.

-La ponction transeptale :

Elle correspond au temps essentiel et délicat de la procédure. On introduit la gaine de MULLINS à l'aide d'un guide Téflon de 1,30 m dans la veine cave supérieure, puis on retire le guide.

L'aiguille transeptale de BROCKENBROUGH montée sur le guide, est introduite dans la gaine de MULLINS, puis retirée progressivement de la veine cave supérieure vers l'OD recherchant le point adéquat pour la ponction du septum interauriculaire. Elle permet alors le passage du guide dans l'OG.

La ponction est guidée par l'enregistrement simultané de la pression de l'OD puis de l'OG au moment du passage transeptal, confirmant ainsi la bonne position de l'aiguille. Ensuite on procède au retrait de l'aiguille de BROCKENBROUGH avec maintien de la gaine de MULLINS dans l'OG.

Après réalisation de la ponction et passage dans l'OG, un bolus d'héparine est administré à la dose de 100 unités /Kg.

Un dilataleur 14F est monté sur le guide permettant la dilatation du site de ponction veineux, puis transeptal.

- Positionnement du ballon :

Le cathéter ballonnet est introduit ensuite au moyen du guide d'Inoue dans la veine fémorale, puis est positionné à travers le septum dans l'OG sous contrôle scopique en position antéropostérieure.

Le guide d'INOUE est retiré, puis on introduit un stylet dans le cathéter permettant l'orientation du ballonnet souple d'INOUE vers la valve mitrale et le VG.

-Inflation du ballon :

Après avoir positionné le ballon au travers de l'orifice mitral, on effectue des inflations progressives de mm en mm à basse pression jusqu'à ouverture angiographique d'une ou des deux commissures. Le diamètre optimal du ballon peut ne pas être atteint si l'ouverture est obtenue à une inflation moindre.

L'efficacité de l'inflation est évaluée sur le gradient transvalvulaire et sur les paramètres échographiques (surface mitrale et ouverture commissurale). Ainsi un contrôle échocardiographique per-dilatation est nécessaire après une ou deux inflations et après le retrait du cathéter ballonnet. Il permet d'apprécier le résultat et de décider de l'arrêt de la manœuvre au moment adéquat.

La procédure est interrompue dès qu'un résultat satisfaisant en terme d'ouverture commissurale (ouverture complète d'au moins une commissure) et de surface orificielle ($SM > 1,5 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$ de surface corporelle) est obtenu, ou en cas de majoration ou de création d'une régurgitation. ^[123]

- *Voie artérielle rétrograde*, combinée ou non à un cathétérisme transeptal, est plus compliquée et moins répandue. Elle réduit le risque de shunt inter-auriculaire et de tamponnade mais majore celui des complications artérielles.

Cette voie reste peu utilisée.

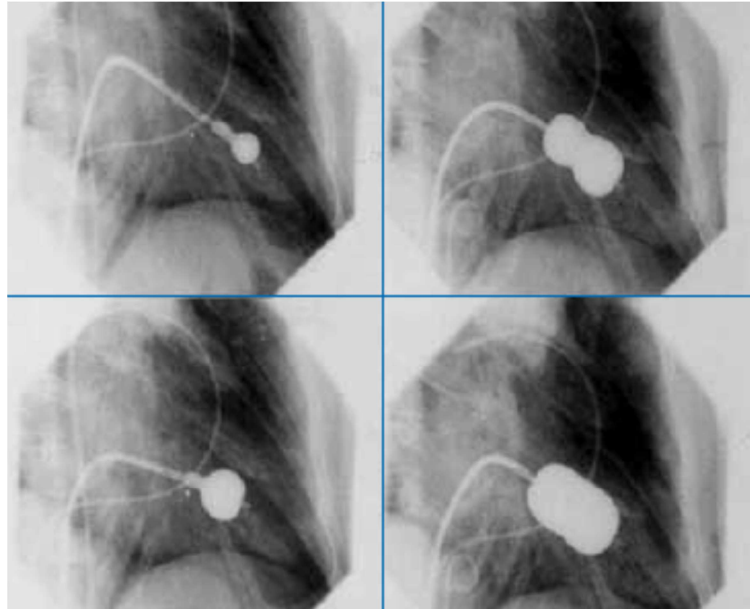


Figure 27 : Commissurotomie mitrale percutanée avec le ballon d’Inoué. Les 4 étapes d’inflation du ballon

2-2-2. Complications :

Le risque de complications est faible et dépend de l’expérience des opérateurs.

a. Les complications majeures :^[95-96]

*Mortalité immédiate par perforation du ventricule gauche (<0,5%).

*Un hémopéricarde (1%) lors de la ponction transeptale par perforation auriculaire gauche avec risque de tamponnade imposant une intervention chirurgicale en urgence.

*Une insuffisance mitrale sévère traumatique (1-5%), due à une déchirure valvulaire, souvent associée à une rupture des cordages ou plus rarement des piliers. Sa survenue est corrélée à une anatomie valvulaire défavorable (valves hétérogènes, ou ASV altéré).

* Les embolies systémiques fibrinocruoriques surviennent dans 0,5 à 5% des cas. Ce risque a été réduit grâce à l'utilisation systématique de l'ETO, et à une anticoagulation correcte après ponction transeptale.

*Les embolies gazeuses par perforation du ballon sont exceptionnelles.

b. Les complications mineures :

*L'apparition d'une petite CIA avec shunt gauche-droit est fréquente (60%), mais habituellement sans conséquences hémodynamiques, souvent régressive, et ne nécessitant pas de correction chirurgicale. [31,97,98]

* Les troubles rythmiques supra-ventriculaires.

*Les complications vasculaires aux points de ponction (hématome, faux anévrisme).

2-2-3.Indications :

Elles tiennent compte du degré de sténose mitrale, du retentissement hémodynamique et clinique, de la morphologie de l'appareil mitral, et de l'absence de contre-indications.

Le RM pur serré à valves souples et ASV peu altéré représente l'indication de base. Mais vue la fréquence du RM, les bons résultats obtenus et l'acquisition de l'expérience technique les indications se sont élargies : [31, 66,99]

- RM avec IM modérée.
- RM avec calcifications grade 1 ou 2.
- RM calcifié très serré avec HTAP très avancée, insuffisance cardiaque droite et cirrhose hépatique.
- Resténose après commissurotomie chirurgicale ou percutanée. [100]
- RM chez la femme enceinte et l'enfant. [101,102]
- Contre-indication ou refus de la chirurgie. [103]

2-2-4.Les contre- indications : [100,104]

a. Les contre-indications liées à la valve :

- Contre-indications absolues :
 - Une IM supérieure au grade 2/4.
 - La présence d'un thrombus intra-auriculaire gauche en raison du risque de migration embolique pendant la procédure. [89]

- Contre-indications relatives :
 - Une morphologie valvulaire peu favorable : score échographique élevé >9, calcification commissurale.

b. Difficultés liées à la ponction transeptale :

- Une oreillette droite dilatée
- Une anomalie du septum inter-auriculaire
- Une obstruction ou une thrombose des veines fémorales, iliaques ou de la veine cave.
- Une déformation thoracique sévère (cyphoscoliose), ou un trouble hémorragique.

c. Les contre-indications en rapport avec la nécessité parallèle d'une chirurgie :

- Pontages coronariens
- Chirurgie d'une autre valve. ^[102]

2-2-5. Les avantages par rapport à la chirurgie :

La DMPC a été conçue et validée pour remplacer ses aînées chirurgicales que sont la commissurotomie mitrale à cœur fermé (CCF) et la commissurotomie mitrale à cœur ouvert (CCO).

L'objectif essentiel de la DMPC est d'obtenir de façon simple, rapide et peu traumatisante une amélioration hémodynamique. Ceci permettra de surseoir aussi longtemps que possible à l'indication de remplacement valvulaire mitral. ^[105,106]

Ainsi la CMP :

- Réduit la durée de convalescence.
- Réduit le coût.
- Evite la thoracotomie et l'anesthésie.
- Ne nécessite pas d'anticoagulation en l'absence d'ACFA, surtout chez les jeunes femmes en âge de procréer et les enfants.
- Peut être reproduite plusieurs fois en cas de resténose.

2-2-6. Echec de la commissurotomie mitrale percutanée :

Les échecs de la méthode sont en rapport avec l'impossibilité pratique de positionner, puis de gonfler les ballons sur la sténose, ou un défaut d'ouverture mitrale au-delà de 1,5cm² la rendant insuffisante.

Ils peuvent être liés à une anatomie valvulaire défavorable, un âge avancé, et une sténose mitrale très serrée (<1cm²).

Le taux d'échec varie de 1 à 17%. ^[107, 108,109] Il est devenu exceptionnel avec l'expérience des équipes et l'utilisation du matériel d'Inoue.

2-2-7. La resténose :

Le taux de resténose est faible (12% à 5 ans). Il est conditionné par la qualité du résultat initial : la non ouverture ou ouverture limitée des commissures.

Elle pourrait être favorisée par l'âge avancé des patients, le score échographique élevé ou une commissurotomie antérieure. ^[31, 110,100]

2-3.Traitement chirurgical :

2-3-1.Préparation du malade :

Comme pour toute chirurgie cardiaque, un bilan préopératoire est obligatoire comportant

- Un bilan infectieux avec éradication de tous les foyers infectieux patents et latents (systématiquement un examen stomatologique, ORL et gynécologique, et autres examens selon les signes d'appel).
- Un bilan biologique systématique comportant : une NFS, un ionogramme sanguin, un bilan de la crase, un groupage ABO/Rh, la recherche des agglutinines irrégulières, des sérologies HIV, de l'Hépatite B et C et de la syphilis. D'autres examens seront demandés selon le contexte clinique.
- Une radiographie thoracique de face et de profil complétée parfois par une TDM en cas de chirurgie redex.
- Une exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) dans certains cas.

Elle comporte une spirométrie, une analyse des gaz du sang artériel et une mesure de la DLCO.

- Un doppler artériel des troncs supra aortiques : à partir de 50 ans, en présence de facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) ou des symptomatologie évocatrice.
- La coronarographie est indiquée selon les recommandations déjà citées.

2-3-2. Principes d'anesthésie :

L'évaluation préopératoire doit comporter la recherche des signes d'une HTAP et d'une défaillance cardiaque droite.

La conduite de l'anesthésie repose sur les principes suivants :

- ✓ éviter la survenue d'une tachycardie ;
- ✓ maintenir une volémie relativement élevée ;
- ✓ éliminer tout facteur susceptible d'augmenter l'HTAP.

La fréquence cardiaque doit être maintenue entre 60 et 80 bat/min. Quand les patients sont en fibrillation auriculaire, la fréquence cardiaque est ramenée à des valeurs proches de la normale, par un traitement associant digitaliques et amiodarone préopératoires.

2-3-3. Circulation extracorporelle :



Figure 28 : Matériel de circulation extracorporelle

Elle permet d'assurer de manière temporaire et artificielle la circulation et l'oxygénation du sang à la place du cœur et des poumons.

Le drainage du sang veineux est obtenu par une ou deux canules placées en amont du cœur droit. Le sang est récupéré dans un réservoir, passe par un oxygénateur ou il est oxygéné. Les oxygénateurs les plus couramment utilisés sont les oxygénateurs à membrane. A l'aide d'une pompe, celui-ci est réinjecté en aval du cœur gauche dans l'aorte. Un échangeur thermique permet au préalable d'ajuster la température du sang. Il existe une possibilité de décharger les cavités gauches à l'aide d'un aspirateur.

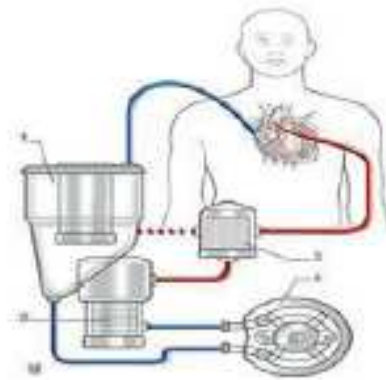


Figure 29 : Circuit classique de circulation extracorporelle. ^[111]

Enfin, la protection du myocarde est assurée par injection d'une solution de cardioplégie à l'aide d'une pompe séparée. ^[112]

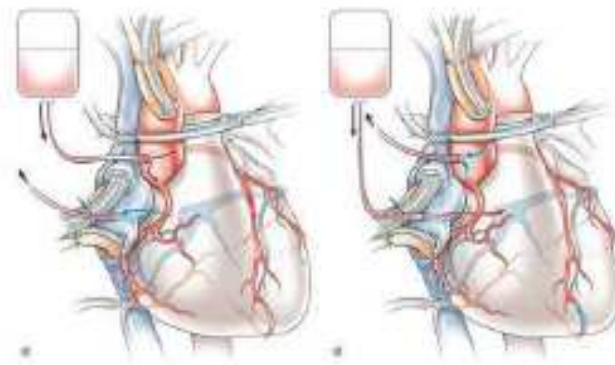


Figure 30 : Cardioplégie, voie antérograde (à gauche) et voie rétrograde (à droite). ^[111]

La modalité du débit assuré par la CEC est habituellement celle d'un flux continu. La CEC est réalisée en normothermie ou en hypothermie modérée, et l'anticoagulation est assurée par administration de 250 à 400 UI/kg d'héparine. Les éléments de surveillance de la CEC comprennent le débit et la pression de perfusion, la température systémique et/ ou œsophagienne, les gaz du sang, le bilan de coagulation et l'ionogramme sanguin.

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

Après l'arrêt de la circulation extracorporelle, l'optimisation du remplissage et de l'éventuelle d'administration de catécholamines seront guidées par les chiffres de débit cardiaque et éventuellement de la saturation veineuse en oxygène. La neutralisation de l'héparine est obtenue par injection de protamine. ^[112]

2-3-4. Techniques chirurgicales :

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

Un remplacement valvulaire est effectué lorsqu'une chirurgie conservatrice n'est pas possible ^[113]. La liste est longue mais on peut citer les calcifications valvulaires importantes...

La décision du remplacement est prise d'emblée sur les données de l'échographie préopératoire ^[114]. On peut aussi constater un résultat non satisfaisant de plastie à l'échographie peropératoire transoesophagienne en salle d'opération, et décider un remplacement.

Dans notre contexte, l'atteinte mitrale reste majoritairement rhumatismale, cette atteinte semble se prêter moins bien à la réparation valvulaire. Ainsi, on considère que la réalisation d'une valvuloplastie mitrale sur une atteinte rhumatismale est un challenge chirurgical ^[115]. Les résultats de la réparation ne sont pas aussi satisfaisants qu'avec les autres étiologies. ^[116,117]

Nous aborderons donc la chirurgie du remplacement de la valve mitrale toute en sachant qu'on demande de plus en plus à une prothèse valvulaire d'être biocompatible, non

thrombogénique et la meilleure hémodynamique possible. Ces qualités requises font qu'il n'y a pas de prothèse parfaite.

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

Du point de vue technique, le remplacement valvulaire mitral est actuellement bien codifié.

a) Voies d'abord chirurgicales :

a-1) Stérnotomie médiane verticale :



Figure 31 : Stérnotomie médiane verticale. ^[118]

Après l'ouverture verticale du sternum, le péricarde est incisé. La circulation extracorporelle est installée entre les veines caves canulées sélectivement ou non et l'aorte (**fig. 32**). Les deux veines caves doivent être canulées pour serrer les lacs caves et assécher les cavités droites et par conséquent le retour par les veines pulmonaires. Il est essentiel d'obtenir une oreillette gauche vide de sang. Une aiguille à double courant est placée dans l'aorte ascendante pour l'administration de la cardioplégie et les purges.

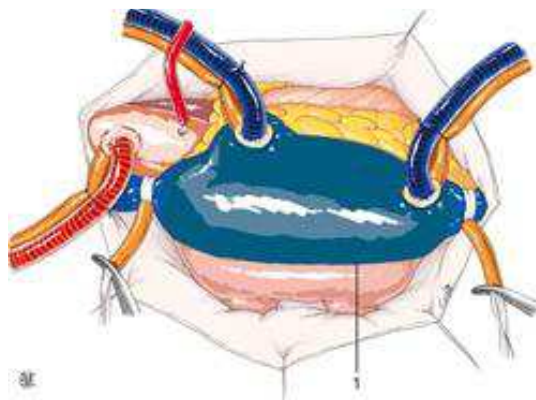


Figure 32 : Installation des canules de circulation extracorporelle et du cathéter de perfusion de cardioplégie antérograde. ^[118]

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

a-2) Autres voies d'abord :

➤ **Thoracotomie antérolatérale droite :**

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



Figure 33 : Thoracotomie antérolatérale droite avec cannulation artérielle et veineuse fémorale dans le pli inguinal. ^[118]

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

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

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

➤ **Chirurgie mini invasive :**

La chirurgie par des voies d'abord de petite taille ^[119] plus ou moins assistée par vidéo et par robotique s'est essayée sur le remplacement valvulaire mitral qui avait jusque-là la réputation justifiée d'être une chirurgie techniquement simple.

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

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

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

b) Remplacement valvulaire : ^[120]

b-1) Résection valvulaire (figure 34)

➤ **Résection valvulaire totale :**

Le feuillet antérieur est saisi avec un fil ou une pince et tiré vers le centre de l'orifice. La section du tissu valvulaire est parallèle à l'anneau en préservant 1 à 2 mm. Les cordages principaux sont incisés au sommet des piliers ; La valve postérieure est très fréquemment laissée en place d'une commissure à l'autre. Elle n'est possible que si le tissu valvulaire n'est pas trop épais et non calcifié. C'est une bonne garantie (non totale) contre la rupture ventriculaire.

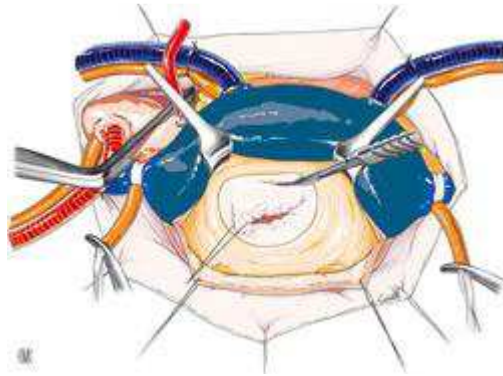


Figure 34 : Résection de la valve antérieure par détachement de son insertion dans la continuité aorto-mitrale ^[120].

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

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

L'inspection de l'intérieur du ventricule gauche recherche les piliers qui, troplongs, vont gêner le flux ou le mécanisme de la prothèse. Si tel est le cas, une recoupe des piliers est faite sans

dépasser la moitié de la hauteur. Les cordages laissés en place peuvent aussi gêner les mouvements de la prothèse.

➤ **Préservation de l'appareil sous valvulaire : (fig.35)**

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



Figure 35 : Préservation de l'appareil sous-valvulaire. ^[120]

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

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

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

Différentes techniques ont été proposées. La plus utilisée consiste à détacher la valve antérieure, le plus souvent avec une résection partielle limitée ^[121]. Il est aussi possible de réséquer la valve antérieure en conservant seulement l'insertion des cordages sur le bord libre. ^[122]

La valve postérieure n'est pas réséquée. L'insertion des cordages sur la valve antérieure est suturée sur la partie postérieure de l'anneau ^[123], parfois avec un remplacement par des cordages en Gore-Tex®.

La conservation totale des valves antérieures et postérieures a été proposée mais nécessite des valves souples. ^[124]

b-2) Prothèses valvulaires :

La décision du type de prothèse n'est pas technique ; elle est faite avant l'opération en fonction de facteurs multiples : âge, terrain et contre-indications du traitement anticoagulant, autre

remplacement valvulaire associé, hypertension associée, hypertension pulmonaire, antécédents d'accidents thromboemboliques.

➤ **Prothèses mécaniques : (fig. 36)**

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

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

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

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



Figure 36 : Différents types de prothèse mécanique.

➤ **Prothèses biologiques (fig. 37)**

Le principe est d'utiliser un tissu biologique conservé dans le glutaraldéhyde (à 0,65 %), méthode mise au point par Carpentier. ^[125,126]

Les premières bioprothèses étaient des valves aortiques de porc ; puis sont apparues les prothèses en péricarde de bœuf. Les différents types varient selon le matériau, la solution de fixation (composition et conditionnement), la nature des montants de fixation et les solutions anticalcaires.



Figure 37 : Vue face et profil d'une bioprothèse.

➤ **Les homogreffes :**

Les homogreffes mitrales sont abandonnées car elles ne donnent pas de résultats supérieurs à ceux des bioprothèses. Seuls les remplacements partiels par homogreffe rendent quelques services dans les endocardites. Chez le sujet jeune, la détérioration de l'homogreffe est très précoce. ^[127]

b-3) Choix de la dimension de la prothèse : (fig. 38)

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

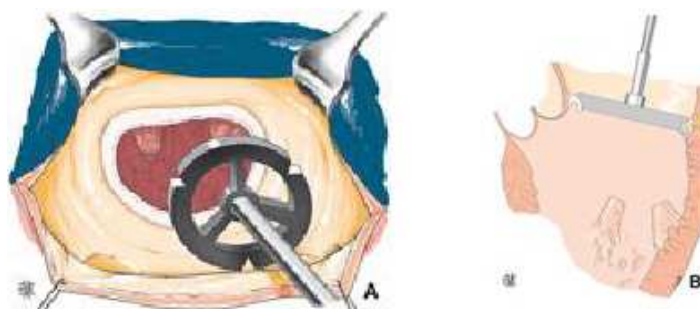


Figure 38 : Choix de la taille de la prothèse avec un testeur. ^[120]

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

b-4) Fixation de la prothèse :

➤ **Points séparés : (fig. 39)**

Plusieurs techniques sont possibles : séparés, simples en U, en U éversants, en X. Les points en U appuyés sur des attelles de feutre (pledjet) sont utilisés lorsque l'anneau est fragile, et

systématiquement pour certains. Les points en U éversants avec pledjet ont tendance à rétrécir l'anneau et à gêner les mouvements des ailettes des valves mécaniques.

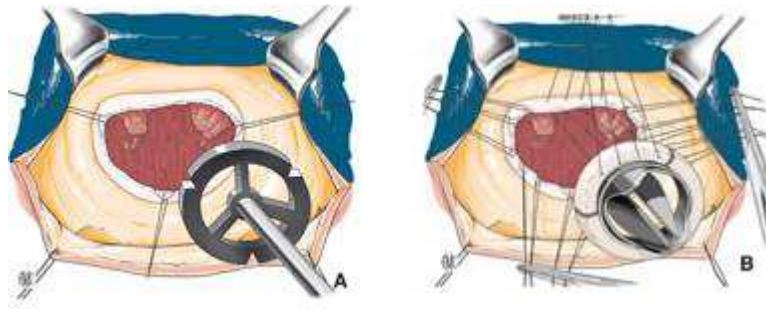


Figure 39 : Fixation de la prothèse par points séparés. ^[120]

A. Exposition avec trois points séparés.

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

➤ **Surjets : (fig. 40)**

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

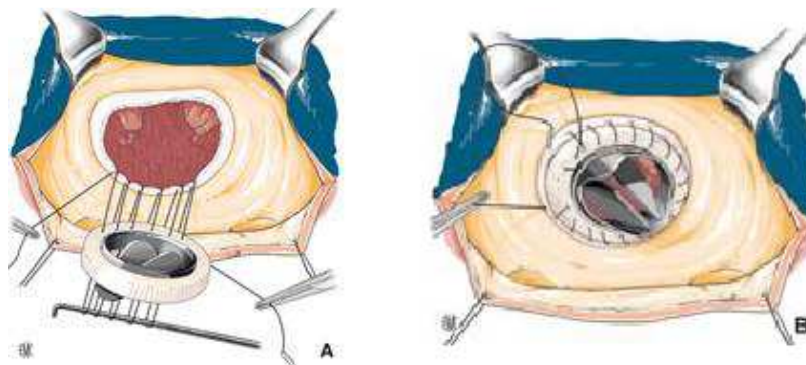


Figure 40 : Fixation de la prothèse par surjet ^[120]

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

B. Surjet dans le sens horaire.

b-5) Orientation selon le type de prothèse :

➤ Prothèses mécaniques :

Les ailettes peuvent être en position anatomique ou anti-anatomique sans réelle importance. Le point le plus important est de vérifier le libre jeu des ailettes. Celui-ci peut être gêné par une hypertrophie de la paroi postérieure, des reliquats d'anneau, voire un pilier protubérant. C'est pourquoi il existe une possibilité de rotation de la prothèse qui assure le libre mouvement des ailettes. Cette manœuvre est délicate et doit être faite avec l'appareil prévu à cet effet. Une rotation en force avec des instruments inadaptés expose au risque de fracture d'ailette donc de changement de prothèse.

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

➤ Prothèses biologiques :

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

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

c) Plasties mitrales :

La chirurgie conservatrice a introduit une véritable révolution dans le traitement de l'insuffisance mitrale. ^[128]

❖ Commissurotomie :

➤ Commissure antérieure :

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

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

➤ **Commissure postérieure :**

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

➤ **Annuloplastie : (fig. 41)**

Il en existe une grande variété. Elles ont en commun de réduire la partie postérieure de l'anneau. Pour certaines d'entre elles, elles redonnent une forme normale à la valve mitrale. La distance entre les commissures est inextensible et la déformation prédomine sur la partie postérieure de l'anneau. L'intervention peut comporter d'autres gestes associés qui restituent à l'appareil mitral un jeu satisfaisant et une bonne continence. ^[129]

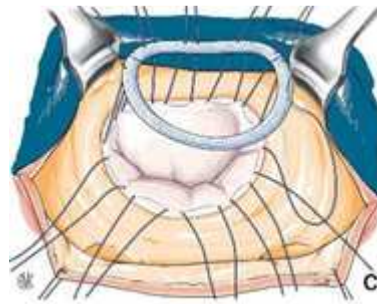


Figure 41 : Annuloplastie de remodelage ^[120]

2-3-5. Réanimation postopératoire :

Le transport du patient du bloc opératoire en réanimation se fait par un scope de transport permettant le monitoring de l'ECG, la PA continue et la SpO₂. La ventilation au cours du transport est soit manuelle sous oxygène ou à l'aide d'un respirateur de transport. Les drains thoraciques sont clampés lors du transport. Une fois le patient installé en réanimation avec un monitoring complet, les drains sont mis sous aspiration murale et un bilan biologique, ECG et une radiographie pulmonaire seront réalisés.

Les principes de la surveillance postopératoire sont les suivants :

- Le traitement de la douleur post opératoire est systématique : il fait appel, en première intention, au paracétamol administré par voie parentérale systématiquement toutes les 6 heures, puis à la morphine grâce aux « pompes à morphine ».
- L'anticoagulation : l'héparine sodique est débutée à la 6ème heure postopératoire en absence d'un saignement important à la dose de 1mg/Kg et sera augmenté toutes les 12h selon le TCA qui doit être situé entre 2 et 3 fois le témoin.
- Surveillance du saignement par les drains thoraciques.
- Surveillance clinique : de la coloration de la face et des extrémités, température cutanée, cyanose, présence de sueurs, état de conscience, hépatomégalie...
- Surveillance biologique quotidienne : NFS, ionogramme sanguin avec fonction rénal et un bilan de la crase. D'autres selon le contexte à savoir la troponine et les enzymes cardiaques.
- Radiographie pulmonaire quotidienne, à la recherche d'un déplacement de sonde endotrachéale, de complication respiratoire, (hémothorax, pneumothorax, atélectasie) ou cardiaque (élargissement de l'ombre médiastinale) et après l'ablation des drains pleuraux.
- Les transfusions seront limitées.
- La prévention des infections : d'abord par les mesures d'asepsie et par l'antibioprophylaxie selon les recommandations.
- Sevrage rapide, dès que l'état du patient le permet, extubation, ablation de tous les cathéters, drains et sondes, qui sont autant de matériels étrangers, afin de limiter les surinfections.
- Une ETT/ETO : est réalisée en cas de suspicion de complications précoces, à savoir une tamponnade, dysfonction de prothèse, dysfonction VG...

2-3-6. Surveillance postopératoire :

a) Surveillance clinique : ^[130, 131,132]

Une consultation mensuelle puis trimestrielle est conseillée chez le médecin traitant et semestrielle puis annuelle chez le cardiologue appréciant : l'amélioration fonctionnelle permettant la reprise d'une activité physique normale.

L'absence de réapparition des symptômes ayant justifié le remplacement valvulaire est le premier élément de surveillance. La réapparition de signes fonctionnels tels que dyspnée, récurrence d'insuffisance cardiaque gauche ou droite doit faire suspecter une dysfonction de prothèse ; une dysfonction ventriculaire gauche ou une hypertension artérielle pulmonaire préexistante.

Durant ces consultations le médecin doit rechercher des épisodes de déficits neurologiques transitoires ou constitués (AIT, AVC) ou d'ischémie périphérique faisant craindre une thrombose de prothèse ; des saignements anormaux, des hématomes, une hémorragie ou des signes cliniques en faveur d'une anémie et de syndrome infectieux.

b) Surveillance électrocardiographique : ^[130, 131,132]

La réalisation d'un électrocardiogramme (ECG) au cours de la consultation de cardiologie est habituelle. L'ECG peut mettre en évidence une régression plus ou moins complète des signes de surcharge ventriculaire et auriculaire.

Cet examen n'apporte pas d'élément spécifique pour la surveillance de la prothèse.

c) Surveillance biologique : ^[131,132]

Surveillance du traitement anticoagulant par l'INR (International Normalized Ratio), qui sera réalisé mensuellement quand le patient est équilibré.

Pour les porteurs de prothèses mitrales mécaniques, l'INR doit être compris entre 3 et 4,5. Les porteurs de bioprothèses ne nécessitent pas de traitement anticoagulant, sauf durant les trois premiers mois post-opératoires ou s'il existe une autre raison de le prescrire, telle qu'une fibrillation atriale.

d) Suivi échocardiographique des prothèses valvulaires :

Il est impératif de connaître, avant l'exploration, le type et la taille de la prothèse, la date d'implantation et la pathologie amenant à une intervention. Ces informations doivent être théoriquement disponibles sur la « carte d'identité » du porteur de la prothèse.

L'échographie doppler doit être réalisée au moins une fois par an et systématiquement au moindre doute de dysfonction ou de thrombose de prothèse et en cas de syndrome infectieux, elle permet :^[131]

De vérifier le bon fonctionnement de la prothèse ; d'apprécier la modification des dimensions cavitaires, et de surveiller la fonction myocardique.

2-3-7. Indications chirurgicales :

L'indication doit être posée avant que la symptomatologie ne soit sévère, ou dès que la surface est égale ou inférieure à $1\text{cm}^2/\text{m}^2$. Ainsi les indications à la correction mitrale selon les recommandations de la société européenne de cardiologie : ^[133]

- ↳ Patient asymptomatique avec une sténose modérée ($S= 1.0-1.5\text{ cm}^2$) ou sévère ($S < 1.0\text{ cm}^2$)
- ↳ Patient symptomatique avec une sténose modérée ou sévère qui développe une hypertension pulmonaire à l'effort (PAPsyst $> 60\text{ mm Hg}$, PAPmoy $> 35\text{ mm Hg}$)
- ↳ Patient asymptomatique avec une sténose modérée ou sévère qui présente une situation à haut risque thrombo-embolique : anamnèse d'AVC, dilatation auriculaire gauche (diamètre $> 5.0\text{ cm}$) avec fort contraste spontané, FA paroxystique récente :
- ↳ Patient asymptomatique avec une sténose sévère qui désire une grossesse ou qui doit subir une intervention chirurgicale électorale majeure.

2-3-8. Complications :

➤ Accidents thrombo-emboliques :

- Complication la plus fréquente des prothèses valvulaires.
- Elles surviennent surtout sur des prothèses mécaniques.

Les facteurs favorisant la thrombose sont : la position mitrale, les prothèses mécaniques, la fibrillation auriculaire, la dilatation auriculaire gauche, la grossesse, le traitement anticoagulant insuffisant.

➤ Complications infectieuses :

L'endocardite est particulièrement grave chez les porteurs de prothèses valvulaires qu'elles soient mécaniques ou biologiques.

➤ Désinsertion de prothèse :

- Survient essentiellement dans les premiers mois post-opératoires.
- Elle peut être de deux mécanismes :
 - ✓ par lâchage spontané de suture

- ✓ compliquant une endocardite infectieuse +++ responsable de sténose ou de fuite significative.
 - **Complications du traitement anticoagulant.**
 - **Dégénérescence :**
 - Susceptible de survenir plus ou moins rapidement chez les porteurs de valves prothétiques.
 - La dégénérescence se manifeste par des calcifications et déchirures, initialement asymptomatiques puis responsables de sténose ou de fuite significatives.

2-3-9. Résultats :

➤ Précoces :

La mortalité opératoire est multifactorielle et se situe entre 5 % et 9 % ^[134]. Les facteurs péjoratifs sont le grand âge, l'insuffisance cardiaque préopératoire et l'état coronaire. Les problèmes respiratoires sont une cause importante de morbidité postopératoire. Les remplacements mitraux pour endocardite bactérienne ont un risque opératoire plus élevé ^[172].

➤ Tardifs :

Quatre-vingt-dix pour cent des patients retrouvent une classe fonctionnelle, au moins classe II, après remplacement valvulaire mitral ^[134]. Les échecs sont attribués à une défaillance myocardique ou une comorbidité.

La survie est multifactorielle et ne semble pas dépendre du type de prothèse, biologique ou mécanique ^[136].

➤ Morbidité tardive :

Les prothèses mécaniques ont les risques thromboemboliques intriqués avec le risque du traitement anticoagulant ^[137]. Les bioprothèses ont un risque de dégénérescence ^[138].

- L'incidence des thromboembolies des valves à double ailette est de 1,5 % à 2 % par patient par an.
- Les accidents hémorragiques sont liés au traitement anticoagulant dont l'*international normalized ratio* (INR) doit être entre 2,5 et 3,5.
- Les complications d'usure n'existent pratiquement pas avec les prothèses mécaniques ^[176]. Les bioprothèses s'altèrent d'autant plus tôt que le malade est jeune ^[138, 139].

- Les fuites périprothétiques, quel que soit le type de prothèse, sont entre 0 % et 1,5 %/patient/an et peuvent survenir en dehors d'une infection.
- Endocardite bactérienne : le type de prothèse importe peu. La fréquence de désinsertion est plus importante si un épisode d'endocardite récidivante est signalé et sur les surjets débilisés [135].

2-4.Traitement préventif :

2-4-1.Prévention primaire :

- Traitement systématique des infections streptococciques par une antibiothérapie adaptée.
- Elévation du niveau de vie de la population en zone de forte endémie.

2-4-2. Prévention secondaire :

- Prévention des accidents évolutifs qui émaillent la vie d'un malade porteur d'un RM (embolie, OAP, insuffisance cardiaque).
- Prévention des rechutes rhumatismales :
 - ✓ Si poids < à 30 Kg, on donne 0,6 MU d'Extencilline, tous les 21 jours en intramusculaire.
 - ✓ Si poids > à 30 Kg, on donne 1,2 MU d'Extencilline tous les 21 jours en intramusculaire.
 - ✓ Si le malade est sous traitement anticoagulant : passer à la voie orale (Oracilline), à cause du risque hémorragique en cas d'injection intramusculaire : à la dose de 500000 u/j jusqu'à l'âge de 50 ans.
 - ✓ Si allergie à la pénicilline : Erythromycine à la dose de 250 mg/j. [140]



*MATERIEL ET
METHODES*

I-MATERIEL D'ETUDE :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, ayant inclus 120 patients, porteurs de rétrécissement mitral (RM) compliqué d'HTAP importante (PAPs ≥ 70 mm Hg) dont 40 patients ont bénéficié d'une chirurgie valvulaire mitrale et 80 patients ont bénéficié d'une dilatation mitrale percutanée respectivement aux services de Chirurgie cardio-vasculaire "B" et de Cardiologie "A" à l'hôpital Ibn Sina de Rabat entre 2006 et 2016.

2. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude les patients présentant un RM compliqué d'HTAP majeure (PAPs ≥ 70 mmHg), pur ou associé à une insuffisance mitrale modérée (IM \leq grade 2/4).

Les patients avec une valvulopathie aortique associée non significative n'ont pas été exclus.

3. Critères d'exclusion :

- L'existence d'une IM supérieure à un grade 2.
- La présence d'un vice valvulaire aortique significatif.
- Les dossiers des patients ne disposant pas de chiffre de PAPs préopératoire ont été exclus de l'étude.
- RM congénital.
- Thrombose de prothèse valvulaire mitrale.

II-METHODE D'ETUDE :

Les données de notre étude ont été recueillies d'une façon rétrospective à partir des comptes rendus opératoires et des comptes rendus d'hospitalisation.

Pour uniformiser la récolte des informations, chaque dossier a fait l'objet d'une fiche type exploitant les données épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.

La fiche type d'exploitation est ci-jointe.

Les renseignements recueillis ont été notés sur le logiciel Microsoft Excel.

L'analyse statistique a été effectuée en utilisant le logiciel SPSS 25.0. Les variables quantitatives ont été exprimées par la moyenne et écart-type, et les variables qualitatives par les pourcentages.

III-LIMITES DE L'ETUDE :

- ✓ Série rétrospective ;
- ✓ Dossiers ne disposant pas de tous les paramètres (épidémiologiques, cliniques, paracliniques et/ou thérapeutiques ;
- ✓ Terminologie non univoque (variabilité entre les praticiens) : quantification des vices valvulaires, évaluation de la fonction ventriculaire,...etc.

Outre, les comptes rendus opératoires ou d'hospitalisation relatent surtout la prise en charge la dernière en date, et ne font que des allusions aux situations cliniques et thérapeutiques antérieures. Ainsi, il y a aussi une perte d'information sur l'évolutivité de la maladie et des mesures prises à son égard au fur et à mesure.

FICHE D'EXPLOITATION DES PATIENTS DE LA SERIE CHIRURGIE

IDENTITE Sexe : Age : Profession : Ville :

ATCD : CCF Op. Sous CEC date type Ptg resp mie système

FRCVx : diabète HTA tabac dyslipidémie obésité autres :

Facteurs de comorbidité : Ice. Rénale : sans dialyse avec dialyse BPCO dysthyroïdie

HDM : Dyspnée II III IV DPN lipothymie syncope ICGlobale

OAP ICDte (RHJ ascite OMI hépatalgie) durée des symptômes :

ECG : ACFA RS BAV BBDt BBGAutres:

Rx Poumon: ICT = O, surcharge pulm raréfact° trame vx épanchement

ETI: RMIM grade I II Thrombus OG IAo Rao IT RT

PAPs = mmHg. Anneautric = mm. DTDVG = mm

FEVG = % Fonct° VD: Cavitésdtesdilatées:

Coronarographie préop:

INTERVENTION : date : primo interv Reduxtridux

RVM : bio prothèse prothèse mécanique **PM** : sans anneau avec anneau

RVAo : bio prothèse prothèse mécanique **PT** : sans anneau avec anneau

Sortie CEC : Dobutamine 5 γ 10 γ Adrénaline = mg/H NO :

REA: extubation heure: réintubation:

Dobutamine 5 γ 10 γ Adrénaline = mg/H NO : SILDENAFIL = mg /j

Pneumothorax parésie ou paralysie diaphragm pleurésie atélectasie

Bas débit Choc cardiogénique ICDte Tamponnade Reprise pour hémostase

AIT AVC trouble de comportement

Sepsis pulmonaire urinaire pariétal DMV autres :

Décès cause 1 : cause 2 :

ETT post-DMPC : Prothèse valvulaires = Fonction VG : Fonction VD :

PAPs = mmHg sildénafil =

FICHE D'EXPLOITATION DES PATIENTS DE LA SÉRIE DILATATION

IDENTITE Sexe : Age : Type PEC : N° doss : N°Ligue :

ATCD CHIR + KT : Stent coronaire date/type autre :

ATCD MED : AAR RAA Endocardite stérilisée AIT AVC BPCO Insuf. Resp
Ice. Rénale : sans dialyse avec dialyse Mie système dysthyroïdie Autre :

FRCVx : diabète HTA tabac dyslipidémie obésité autres

HDM : Poids/Taille Découv fortuite Dyspnée II III IV DPN OAP lipothymie
syncope ICG lobale ICDte (RHJ ascite OMI hépatalgie) durée des symptômes :

ECG : ACFA RS BAV BBDt BBG Autres:

Rx Poumon: ICT = O, Cardiomégalie V1 V2 V3 V4 surcharge pulm
raréfact° trame vx épanchement

ETI: RM (grad moy = ; SM = 0, cm²) IM grade I II PRESS*OG: PRESS*OD:
Ca²⁺ mitr: anneau GVM anneau PVM GVM PVM commissureSCordagpiliers

SCORE WILKINS: IAo I II **RAo** (grad moy = SAo =) Ca²⁺ Ao: IT

RT (grad moy =) **PAPs** = mmHg. Anneautric = mm. DTDVG = mm DTSVG =
FEVG = % Fonct° VD: TAPSE = diam VD Thrombus OG:
Cavités dtes dilatées:

Coronarographie préop:

DMPC: date : Ballon inoue N°

POST DMPC : Dobutamine 5 γ 10 γ Adrénaline = mg/H NO : SILDENAFIL = mg /j
Bas débit Choc cardiogénique OAP ICDte Tamponnade Sepsis pulmonaire
Reprise CHIR pour hémostase AIT AVC trouble de comportement
Sepsisurinaire DMV autres :

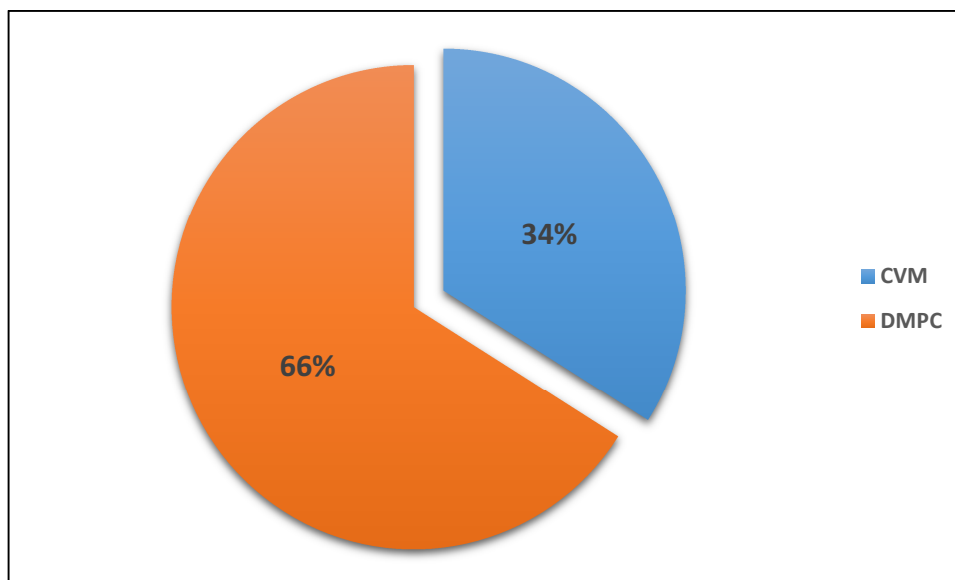
Décès cause 1 : cause 2 :

ETT post-DMPC : Vices résiduels : SM= GMM= IM= PRESS OG=
Fonction VG : Fonction VD :
PAPs = mmHg sildénafil =



RESULTATS

L'étude comporte 120 patients dont 40 patients (soit 34%) ont bénéficié d'une chirurgie valvulaire mitrale [Série chir] et 80 patients (soit 66%) ont bénéficié d'une dilatation mitrale percutanée [Série dilat].



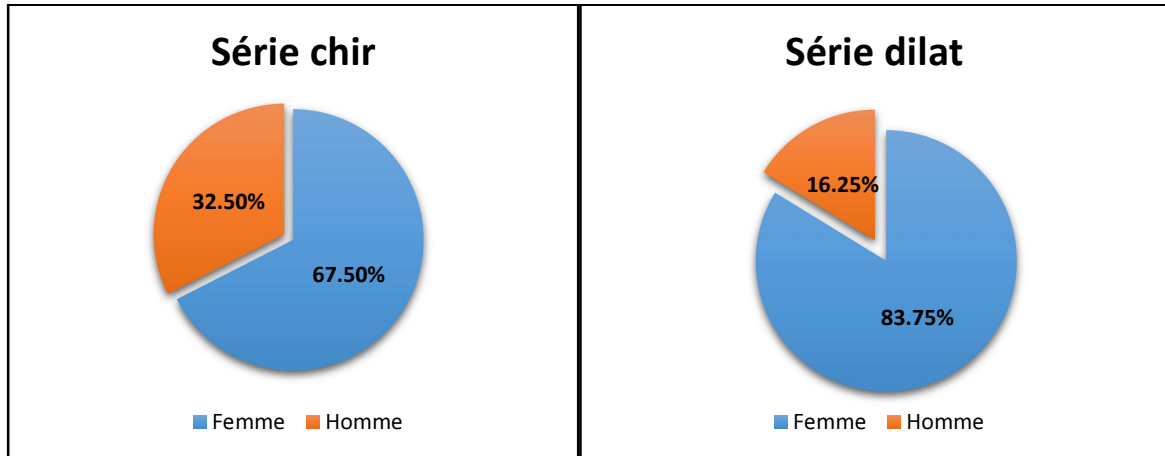
Graphique 1 : Types de traitement utilisés chez nos patients

A-EPIDEMIOLOGIE :

1-Répartition des patients selon le Sexe :

Série chir : comprend 27 femmes (soit 67,5%) et 13 hommes (soit 32,5%).

Série dilat : comprend 67 femmes (soit 83,75%) et 13 hommes (soit 16,25%).



Graphique 2 : Répartition des patients selon le Sexe

2. Répartition des patients selon l'âge :

Série chir : La moyenne d'âge des patients était de **45,68 ±10,45** ans avec des extrêmes de **27** à **70** ans.

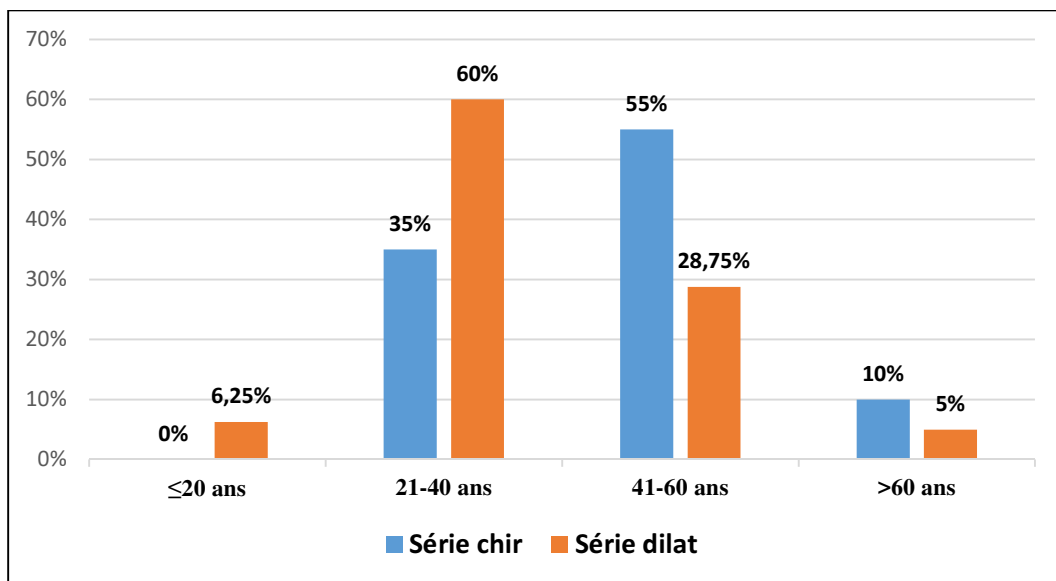
La répartition des patients selon les tranches d'âge est la suivante :

- Âge ≤ 20 ans : 0 %
- 21 ≤ âge ≤ 40 ans : 35%
- 41 ≤ âge ≤ 60 ans : 55%
- Âge ≥ 60 ans : 10%

Série dilat : La moyenne d'âge des patients était de **37,51±12,86** ans des extrémités allant de **13 à 72 ans**.

En fonction de l'âge, les patients sont répartis comme suit :

- Âge ≤ 20 ans : 6,25 %
- $21 \leq \text{âge} \leq 40$ ans : 60%
- $41 \leq \text{âge} \leq 60$ ans : 28,75%%
- Âge ≥ 60 ans : 5%



Graphique 3 : Répartition des patients selon les tranches l'âge.

B) ANTECEDENTS MEDICO-CHIRURGICAUX :

1-Antécédents médicaux :

Série chir : parmi nos patients :

- 47,5 % présentaient des angines à répétition ;
- 27,5 % avaient présenté une crise de rhumatisme articulaire aiguë ;
- Un accident vasculaire cérébral ischémique a été retrouvé chez 2,5 % ;
- Un patient avait un ATCD de tuberculose pulmonaire.

Série dilat : parmi les patients :

- 63,75 % présentaient des angines à répétition ;
- 31,25 % avaient présenté une crise de rhumatisme articulaire aigue ;
- Un accident vasculaire cérébral ischémique a été retrouvé chez 7,5 % ;
- Un patient avait un ATCD de tuberculose pulmonaire ;
- Un patient avait un ATCD d'abcès dentaire ;
- Un patient en insuffisance rénale sous dialyse ;
- Et deux patients avaient un ATCD d'asthme.

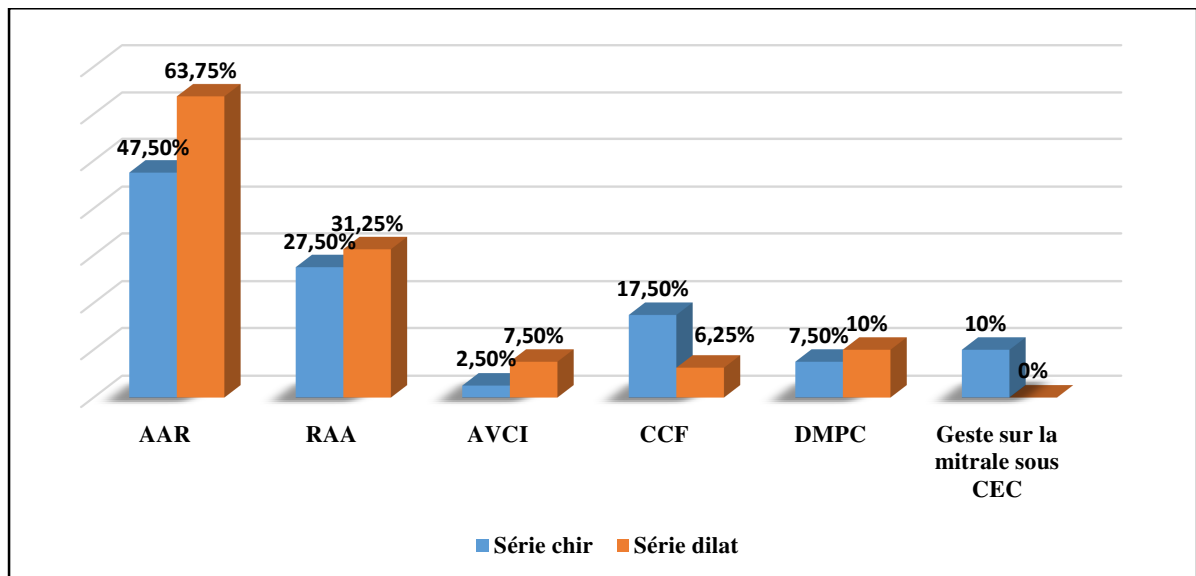
2-Antécédents sur la valve mitrale :

Série chir :

- ✓ 17,5 % de patients avaient bénéficié d'une commissurotomie mitrale à cœur fermé.
- ✓ 7,5 % de patients avaient bénéficié d'une dilatation mitrale percutanée.
- ✓ CEC : Commissurotomie mitrale à cœur ouvert faite chez 10% (n=4)

Série dilat :

- ✓ 10 % de patients avaient bénéficié d'une dilatation mitrale percutanée.
- ✓ 6.25 % de patients avaient bénéficié d'une commissurotomie mitrale à cœur fermé.



Graphique 4 : ATCDS médico-chirurgicaux

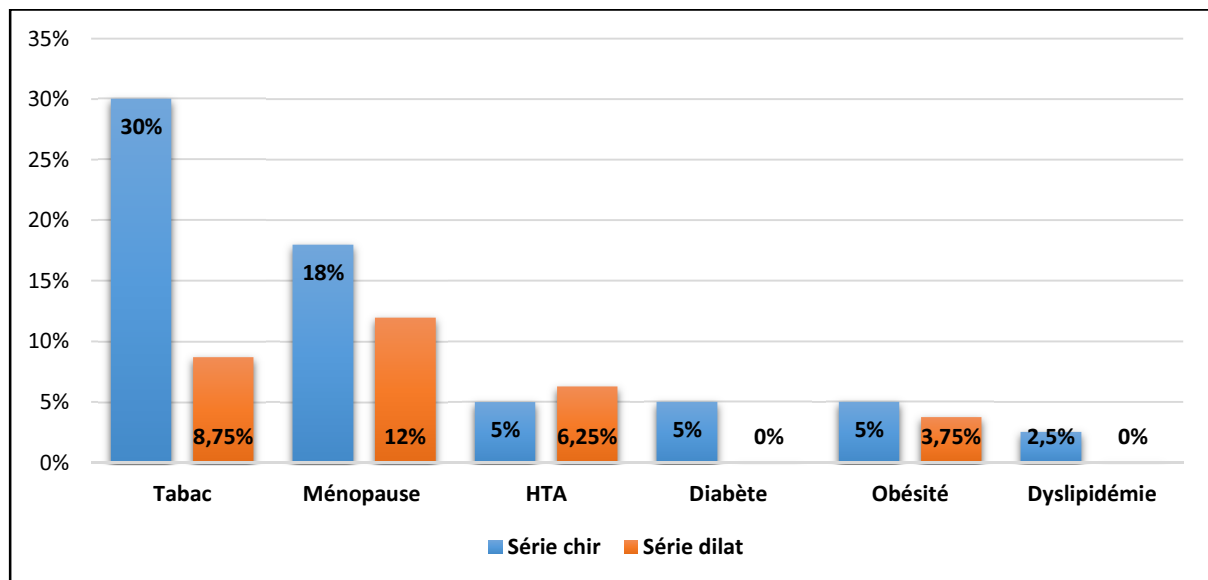
C) FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES :

Série chir : les FRCVx étaient répartis comme suit :

- ✓ Le tabagisme (30 % des patients) ;
- ✓ La ménopause (18% des femmes de notre série) ;
- ✓ L'HTA (5 % des patients) ;
- ✓ Le diabète (5 % des patients) ;
- ✓ L'obésité (5 % des patients) ;
- ✓ La dyslipidémie (2,5 % des patients).

Série dilat : Les FRCVx retrouvés chez nos malades sont :

- ✓ Le tabagisme (8,75 % des patients) ;
- ✓ La ménopause (12% des femmes de notre série) ;
- ✓ L'HTA (6,25 % des patients) ;
- ✓ Le diabète (0 % des patients) ;
- ✓ L'obésité (3,75 % des patients) ;
- ✓ La dyslipidémie (0% des patients).



Graphique 5 : Répartition des patients en fonction des FRCVX.

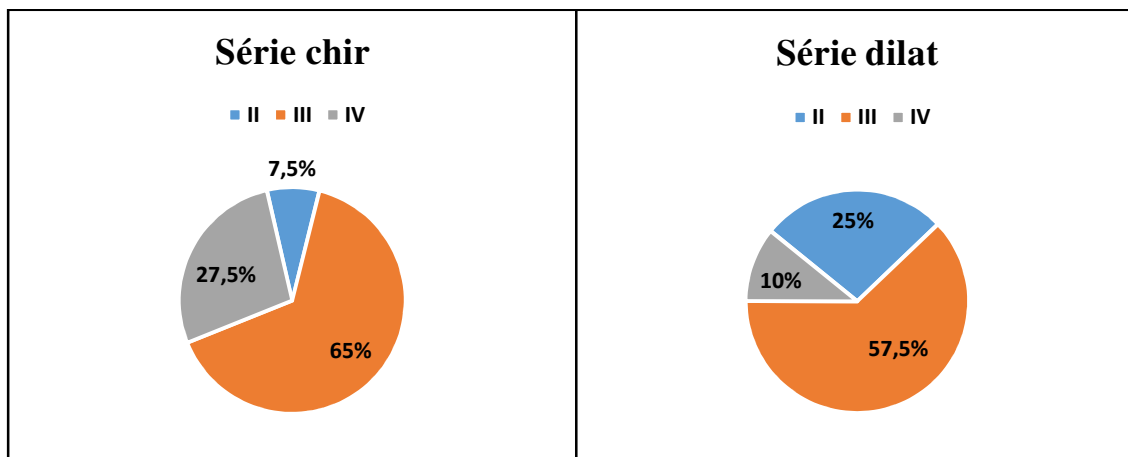
D) PRESENTATION CLINIQUE :

1-Dyspnée :

La dyspnée représente le symptôme majeur de la valvulopathie mitrale, elle a été observée chez **tous** les patients de **la série chir** et **92,5 %** des patients de **la série dilat**. La majorité d'entre eux présentaient une dyspnée classée au stade III de la NYHA.

Dyspnée	Série chir		Série dilat	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
II	3	7,5	20	25
III	26	65	46	57,5
IV	11	27,5	8	10

Tableau 6 : La répartition des patients selon les stades de la NYHA.



Graphique 6 : Répartition des patients selon le stade NYHA.

2-Autres signes cliniques :

Série chir :

- ✓ **La dyspnée paroxystique nocturne** était rapportée chez 35% des patients.
- ✓ **L'OAP** était retrouvé chez 12,5% des patients.
- ✓ **La lipothymie** était présente chez 5% des patients, et **la syncope** chez un patient.
- ✓ **L'insuffisance cardiaque globale** était retrouvée chez 5% des patients.
- ✓ **Les signes d'insuffisance cardiaque droite** ont aussi été observés chez 40 % des patients :

À noter que :

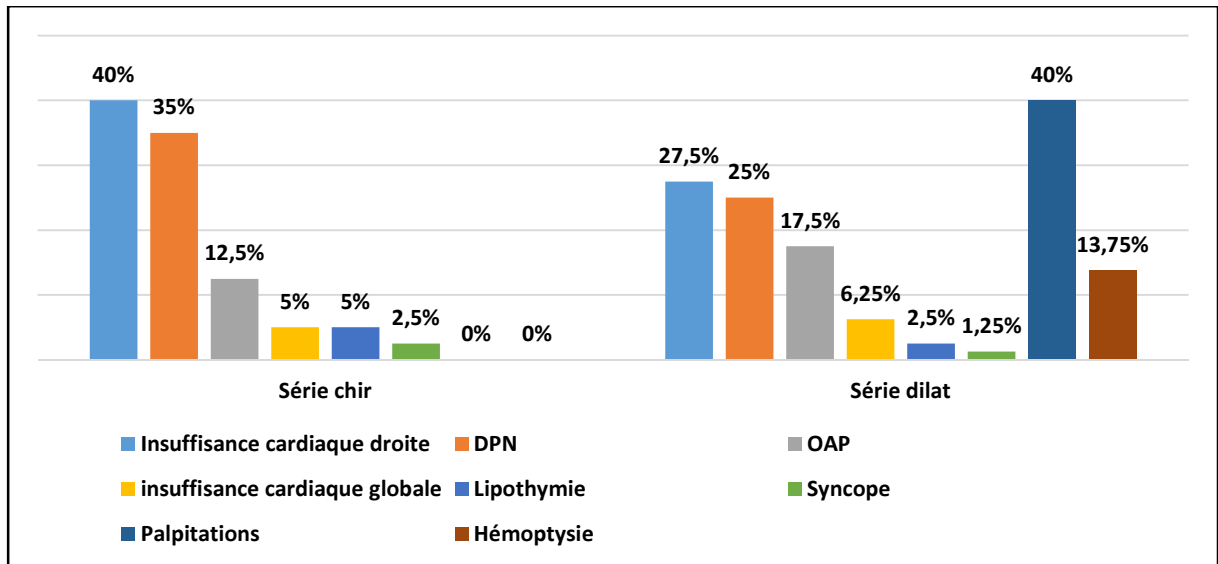
- Les œdèmes des membres inférieurs ont été présents chez 10 patients,
- Le reflux hépato-jugulaire chez 11 patients ;
- La turgescence spontanée des veines jugulaires chez 10 patients ;
- L'hépatomégalie chez 13 patients.
- L'ascite chez 3 patients.

Série dilat :

- ✓ **La dyspnée paroxystique nocturne** était rapportée chez 25% des patients.
- ✓ **L'OAP** était retrouvé chez 17,5% des patients.
- ✓ **La lipothymie** était présente chez 2,5% des patients, et **la syncope** chez un patient.
- ✓ **L'insuffisance cardiaque globale** était retrouvée chez 6,25% des patients.
- ✓ **Les signes d'insuffisance cardiaque droite** ont aussi été observés chez 27,5 % des patients :

À noter que :

- Les œdèmes des membres inférieurs ont été présents chez 13 patients,
- Le reflux hépato-jugulaire chez 9 patients ;
- La turgescence spontanée des veines jugulaires chez 13 patients ;
- L'hépatomégalie chez 8 patients.
- L'ascite chez 2 patients.



Graphique 7 : présentation clinique à l'admission.

E) SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES :

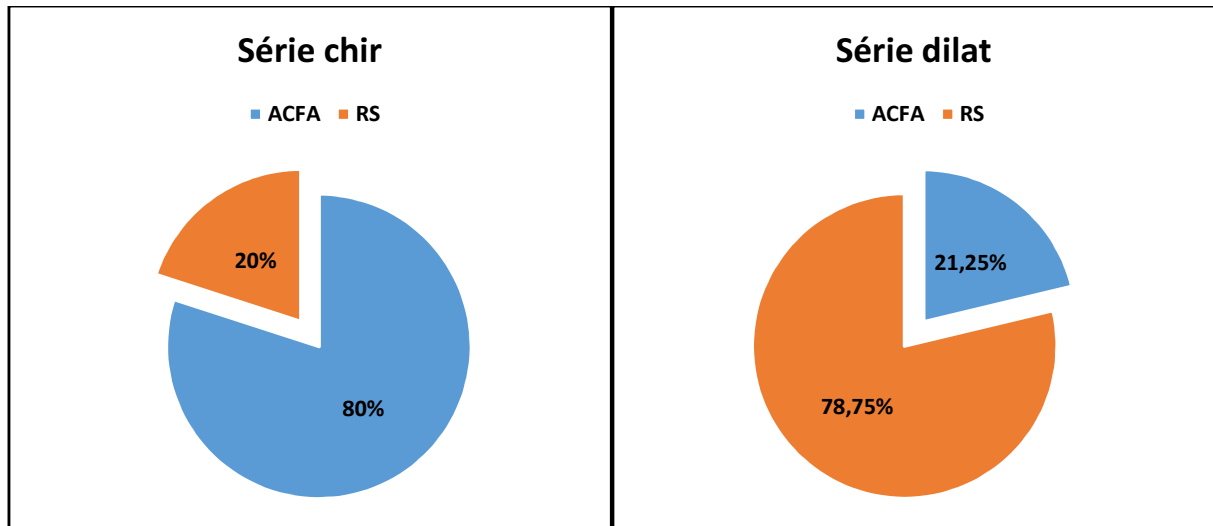
1. Rythme cardiaque :

Série chir :

L'ECG a montré que 32 patients (80 %) sont en arythmie complète par fibrillation auriculaire ACFA, alors que 8 patients (20 %) sont en rythme sinusal.

Série dilat :

L'ECG s'inscrivait en rythme sinusal dans 78,75%, et en ACFA dans 21,25% des cas.



Graphique 8 : Répartition des patients selon le rythme cardiaque.

2. Autres signes :

	Série chir		Série dilat	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
BBDt	9	22,5	23	28,75
BBGhe	1	2,5	0	0
HAG	-	-	34	42,5
HAD	-	-	10	12,5
HVD	-	-	18	22,5
HVG	-	-	7	8,75

F) DONNEES RADIOLOGIQUES :

Série chir :

La Radiographie pulmonaire, faite chez tous nos patients, a permis de montrer :

- ✓ **Une surcharge pulmonaire** : chez 62,5% des patients ;
- ✓ **Un épanchement pleural** : chez 5% des patients.

L'index cardio-thoracique était calculé chez tous nos patients avec une moyenne de **0,64±0,08** et des extrêmes allant de **0,5 à 0,80**.

La répartition des patients selon l'index cardiothoracique est la suivante :

- Cardiomégalie V2 (ICT entre 0,5 et 0,55) dans 20%
- Cardiomégalie V3 (ICT entre 0,55 et 0,60) :17,5%
- Cardiomégalie V4 (ICT>0,60) dans 62,5%

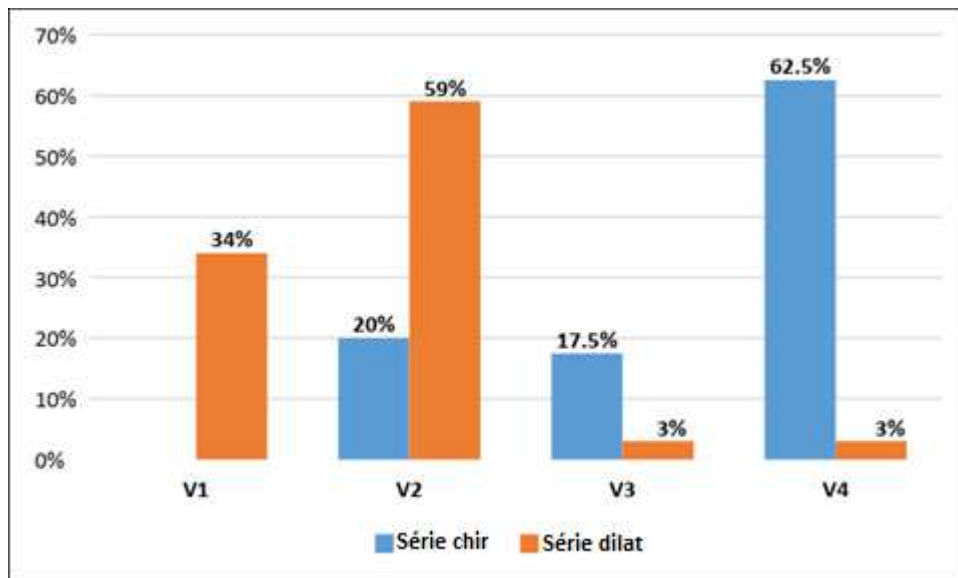
Série dilat :

La Radiographie pulmonaire, faite chez 32 patients, a permis de montrer :

- ✓ **Une surcharge hilare bilatérale** : chez 12,5% des patients ;
- ✓ **Un œdème pulmonaire** : un patient.

Le pourcentage des patients ayant un ICT entre :

- <0,50 :34% (V1) ;
- 0,5-0,55 : 59% (V2) ;
- 0,55-0,60 :3% (V3) ;
- >0,60 : 3% (V4).



Graphique 9 : Répartition des patients selon l'index cardio-thoracique.

G) DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES PREOPERATOIRES :

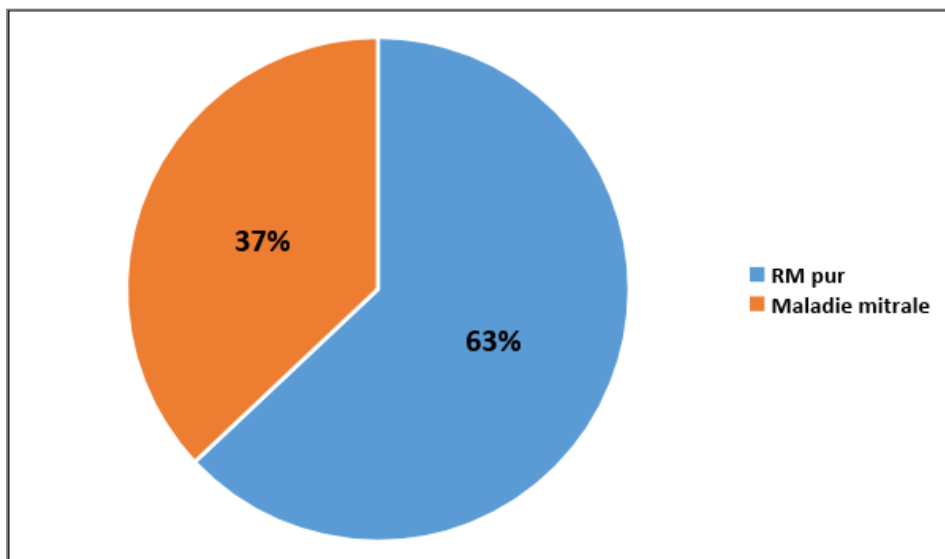
Tous les patients ayant bénéficié d'une échocardiographie Transthoracique.

Série chir :

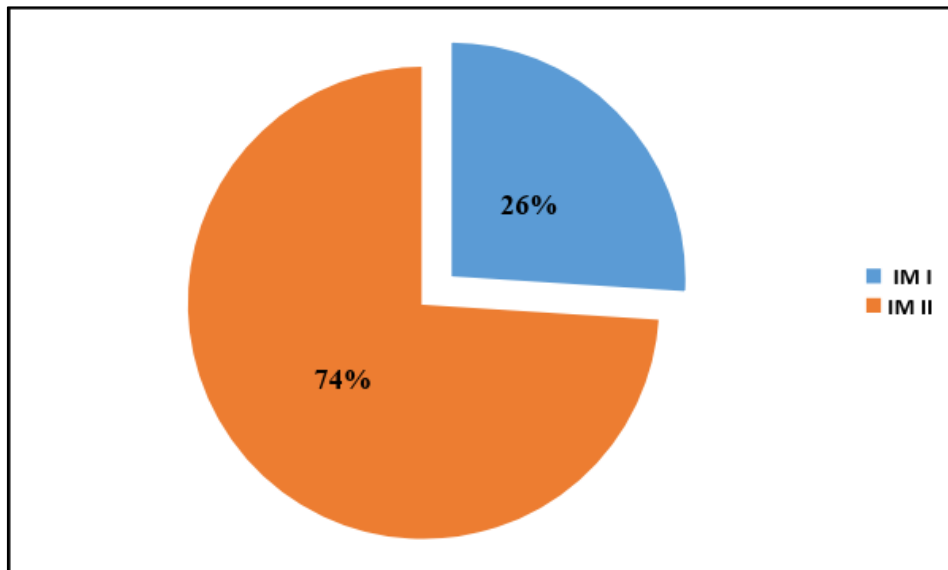
1. Valve mitrale :

Tous les patients de cette série étaient porteurs d'un RM, avec :

- Le RM était pure chez 63% des malades, comme le montre le graphique n°10.
- Alors qu'une maladie mitrale était présente chez : 37%. Le degré de l'IM associée est détaillé dans le graphique n°11.



Graphique 10 : Répartitions des valvulopathies mitrales.



Graphique 11 : Grade de l'IM dans la maladie mitrale.

2. Valve tricuspide :

100% des patients présentaient une valvulopathie tricuspide avec :

- **Une IT (n=40)** : observée chez 100% des patients. L'IT était cotée 1/4 chez 18% ; 2/4 chez 30% ; 3/4 chez 37% ; et 4/4 chez 15%.

IT n=40	I/IV n=7	18%
	II/IV n=12	30%
	III/IV n=15	37%
	IV /IV n=6	15%

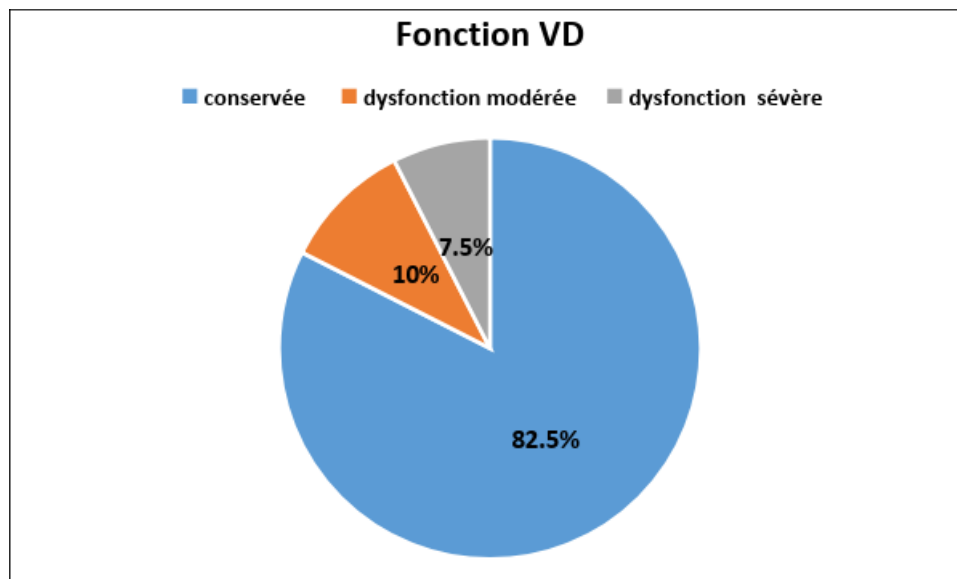
- **Une maladie tricuspide IT+RT (n=2)** : était présente chez 5% des patients.

3. Valve aortique :

12,5% des patients présentaient une **IAo (n=5)** ; dont un patient avait une **IAo 1/4**, trois patients avaient une **IAo 2/4** et un patient avait une **IAo 3/4**.

4. Autres données de l'ETT :

- **Le diamètre télédiastolique moyen du VG** (n=40) était de $45,83 \pm 7,70$ mm [32 ; 70]
- **Le diamètre de l'anneau tricuspide** : n'était mentionné que chez 42,5% des patients avec une moyenne de 37,5 mm [32 ; 44]
- **La moyenne des PAPs** était de $88,58 \pm 19,98$ mmHg [70 ; 149]
- **La fraction d'éjection moyenne du VG** : était de $59,38 \pm 7,27$ % [40 ; 75]
- **La fonction du VD** : était conservée chez 82,5% de nos malades, une dysfonction minimale à modérée était notée chez 10% des patients, et 7,5% des patients présentaient une dysfonction ventriculaire sévère.
- **La dilatation des cavités droites** : notée chez 62,5% des patients.
- **Thrombus de l'OG** : noté chez 17,5% de nos patients.



Graphique 12 : Répartition des patients selon la fonction du VD.

Série dilat :

- L'analyse des altérations des valves et de l'ASV a été faite par la méthode de Wilkins simplifiée.
- Le score échographique de **Wilkins** était élevé de **8,93±0,87** avec des extrêmes de **6** et **11**, la majorité des patients (96,25%) avait un score entre 8 et 10, et un score < à 8 ou > à 10 a été retrouvé chez 3 patients (3,75%).
- La **SM** variait de **0,3 à 1,2 cm²** avec une moyenne de **0,74±0,21 cm²**, et **80%**, avaient une sténose très serrée (< à 1).
- Le **GMM** était élevé à **22,24±6,23 mmHg**, variant de **10 à 40 mmHg**.

Il ne dépend pas uniquement du degré de sténose, mais aussi du degré des calcifications commissurales, de la fréquence cardiaque, de la régularité du rythme, du débit cardiaque, de la fonction ventriculaire gauche, d'une insuffisance mitrale associée, d'une valvulopathie aortique significative surajoutée et d'autres facteurs extracardiaques (anémie, dysthyroïdie etc...).

- L'**IM** était présente chez **35 cas (soit 43,75%)**, dont 29 cas (soit 36,25%) avaient une IM grade 1 et 6 cas (soit 7,5%) une IM grade 2.
- L'**IT** était minime chez **3,75%** des patients, **grade 1** dans **30%** des cas, et **grade 2** dans **45 cas (56,25%)**.
- La moyenne des **PAPs** était de **84,03 ± 15,92 mmHg [70 ; 130]**
- **45%** des patients avaient une **insuffisance aortique** à l'ETT (36 cas) le plus souvent minime.
- **6,25% (5 cas)** avaient une **maladie aortique** avec un RAo modéré.
- L'**OG** était dilatée chez **55 cas (soit 68,75%)**.
- Les cavités droites étaient dilatées chez 23,75% des patients (19 cas).
- **Thrombus de l'OG** : noté chez un patient.

Le cathétérisme cardiaque, pratiqué au moment de la CMP, a permis de recueillir les données hémodynamiques :

- La **POG** était en moyenne très élevée de **32,23±7,60 mmHg[14 ; 52]**.
- La moyenne des **POD** était de **11,64±5,36 mmHg[3 ; 33]**.

Variables Pré-procédure	Moyenne ±écart type	Extrêmes	Par classe:N°(%)			
Score de Wilkins	8,93±0,87	[6-11]				
Surface mitrale (cm2)	0,74±0,21	[0,3 -1,2]				
Gradient mitral moyen (mmHg)	22,24±6,23	[10 - 40]				
Pression artérielle pulmonaire systématique (mmHG)	84,03 ± 15,92	[70 ; 130]				
Insuffisance mitrale			Absente 45(65,25)	Présente 35(43,75)	Grade 1 29(36,25)	Grade 2 6(7,5)
Insuffisance tricuspide			Absente 8(10)	Minime 3(3,75)	Grade 1 24(30)	Grade 2 45(56,25)
Insuffisance aortique				Présente 36(45)	Grade 1 28(35)	Grade 2 8(10)
Maladie aortique			Présente 5 (6,25)			
OG dilatée			Présente 55 (68,75)			
Cavités droites dilatées			Présente 19 (23,75)			
Thrombus de l'OG			Présente 1			

Tableau 7 : Caractéristiques échographiques des patients de la série dilat.

H) CORONAROGRAPHIE PREOPERATOIRE :

- La coronarographie préopératoire était faite chez **30%** des patients de la **Série chir**, sans aucune sténose significative.

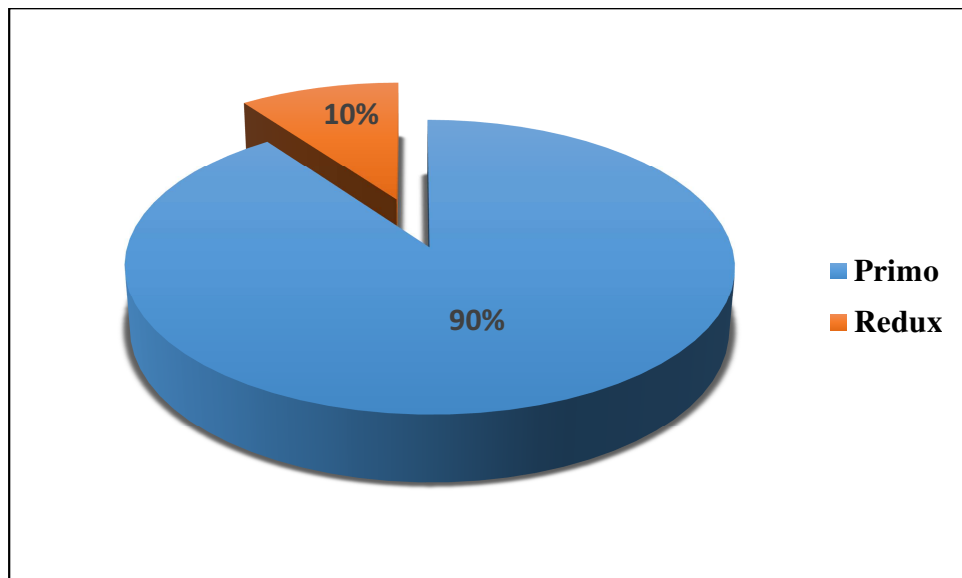
- La coronarographie préopératoire n'était pas faite chez les patients de la **Série dilat**.

I) TRAITEMENT AU COURS DE L'HOSPITALISATION :

Série chir :

a. Traitement chirurgical :

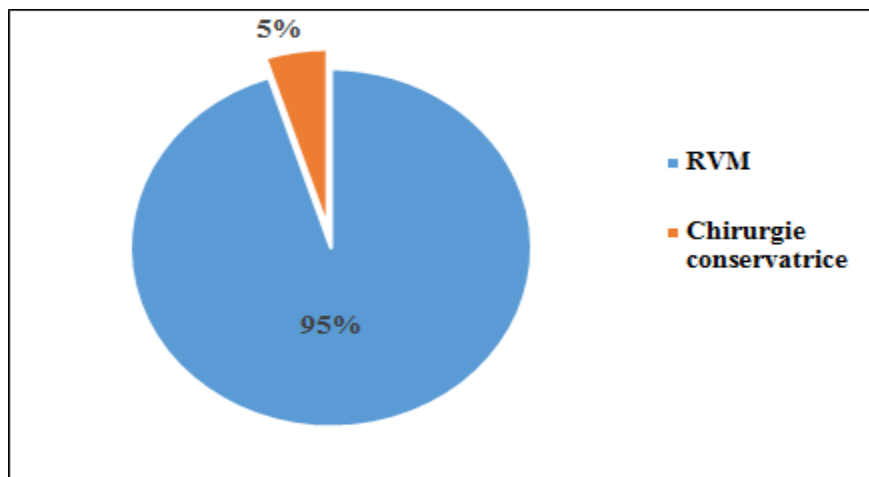
- La chirurgie était menée à froid chez 100% des cas.
- L'intervention était une primo-intervention dans 90% des cas et une intervention redux dans 10% des cas.



Graphique 13 : Répartition des patients selon le nombre d'intervention sous CEC.

1. Gestes sur la valve mitrale :

- **Un remplacement valvulaire mitral** a concerné 95% (n= 38), tous par prothèse mécanique.
- **Une chirurgie conservatrice** a concerné 5% des patients (dont 2,5% avec anneau prothétique, et 2,5% sans anneau).



Graphique 14: Répartition des patients selon le type de geste sur la valve mitrale.

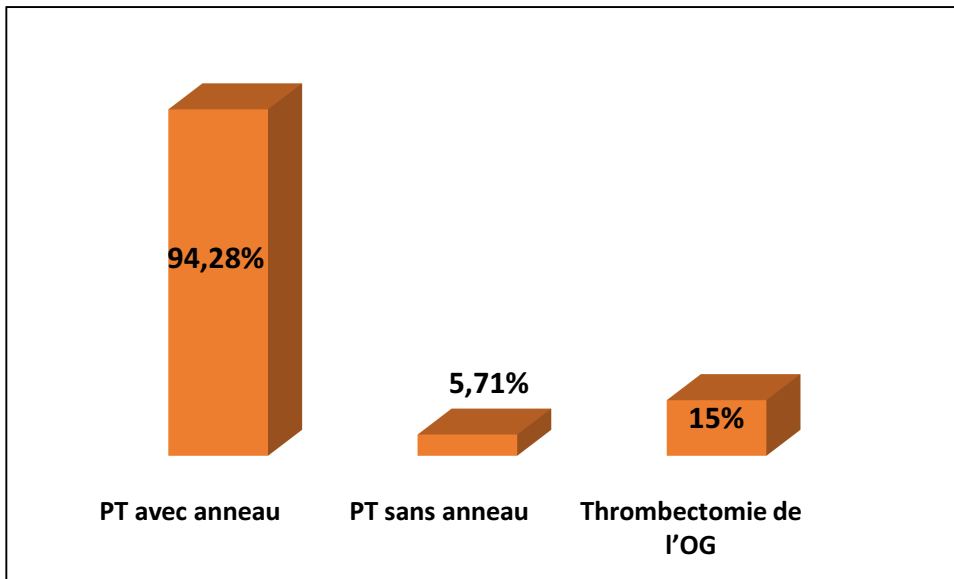
2. Gestes associés :

↳ Gestes sur la valve tricuspide :

Une chirurgie valvulaire tricuspide a concerné 87,5% patients (n=35) de cette série. Elle a consisté exclusivement en une chirurgie conservatrice, dont 94,28% (n=33) avec anneau prothétique, et 5,71% (n=2) sans anneau prothétique.

↳ Thrombectomie de l'OG :

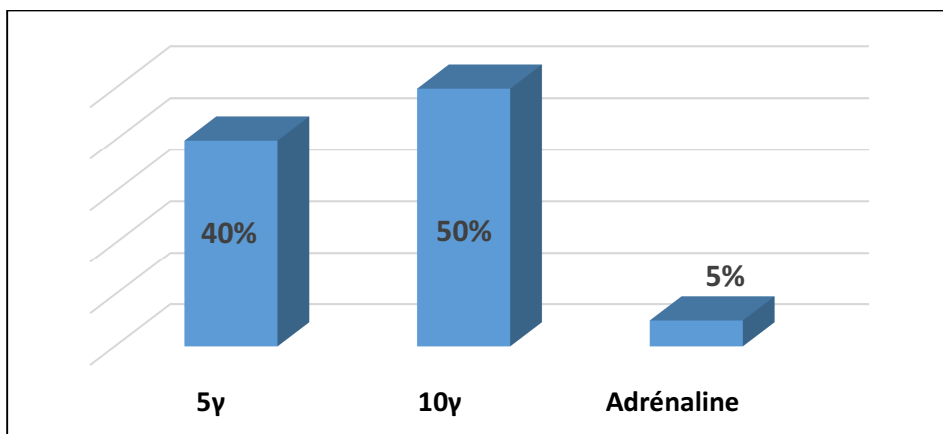
Une thrombectomie de l'OG a été réalisée dans 15% des cas.



Graphique 15 : Répartition des patients les gestes associés.

↳ **Sortie de CEC :**

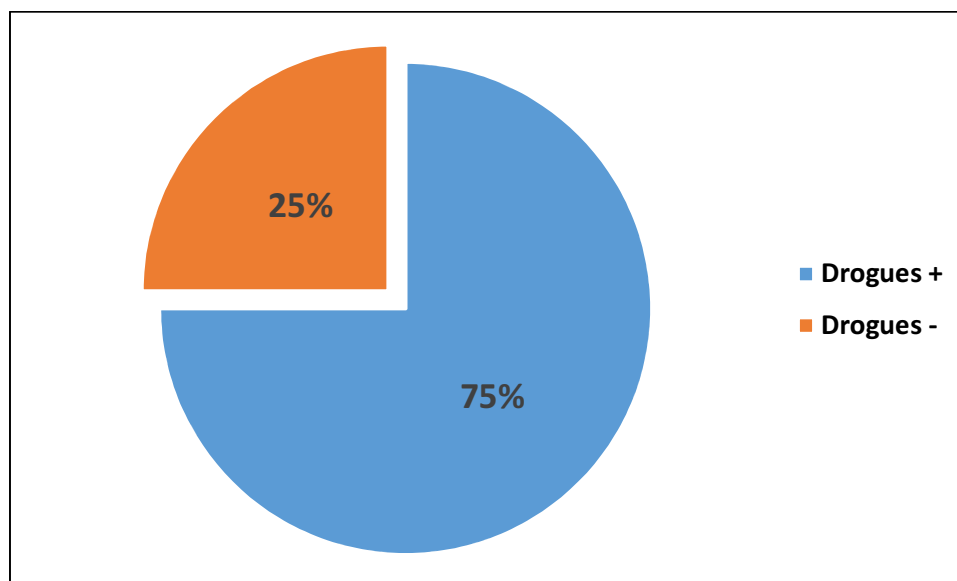
- Chez 95% des patients (n= 38), la sortie de CEC a été possible moyennant une assistance pharmacologique à type de :
 - ✓ 5γ de dobutamine chez 40% des patients (n=16) ;
 - ✓ 10γ de dobutamine chez 50% des patients (n=20) ;
 - ✓ Adrénaline chez 5% des patients (n=2).



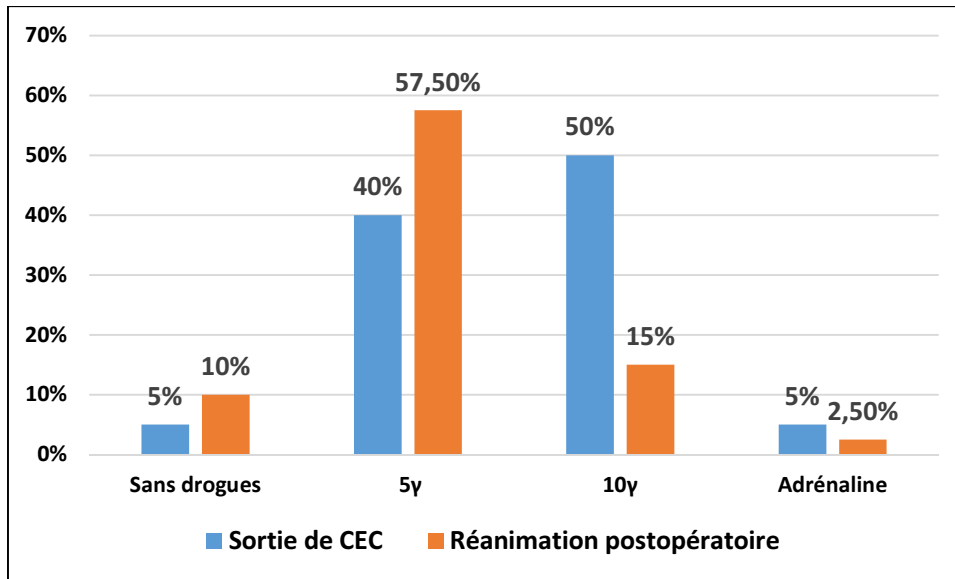
Graphique 16 : Besoin en drogues à la sortie de CEC.

b. Réanimation postopératoire :

- Le délai moyen d'intubation chez nos patients (n= 38) : était de **14,30±4,9h [3 ; 22 h]**.
- L'extubation n'a pas eu lieu chez un patient (2,5%), décédé en milieu de réanimation, intubés ventilés.
- Un patient avait nécessité une réintubation.
- 25% des patients (n=10) n'ont pas nécessité de drogues au cours de leur séjour enréanimation.
- Un support inotrope positif, était nécessaire chez 75% des patients au cours de leur séjournen réanimation à type de :
 - ✓ 5γ de dobutamine chez 57,5% patients (n=23) ;
 - ✓ 10γ de dobutamine chez 15% patients (n=6) ;
 - ✓ L'adrénaline chez 2,5% patients (n=1).



Graphique 17 : besoin en drogues en réanimation postopératoire.



Graphique 18 : besoin en drogues inotropes positives à la sortie de la CEC et en réanimation postopératoire immédiate.

- Après l'extubation, 2 patients (5%) étaient mis sous sildénafil (25mg).

Série dilat :

- 100% des patients ont bénéficié d'une dilatation mitrale percutanée.

Ballon d'INOUE	Nombre
N°23	2
N°24	6
N°26	40
N°28	27
N°30	5

Tableau 8 : Ballons d'INOUE utilisés.

J) RESULTATS OPERATOIRES :

1. Morbidité :

Série chir : Au cours du séjour en réanimation, 25 patients ont présenté des complications, par ordre de fréquence, elles sont réparties comme suit :

❖ Complications pulmonaires (n= 20) :

- Une **atélectasie** a été observée chez 14 des patients (35%). L'atélectasie était à droite chez 4 patients, à gauche chez 7, et bilatérale chez 3 patients.
- Une **pleurésie** a été notée chez 3 patients (7,5%). La pleurésie était à gauche chez 1 patient et bilatérale chez 2 patients.
- Un **pneumothorax** a été retrouvé chez 3 patients (7,5%). Le pneumothorax à gauche chez 2 patients, et bilatéral chez 1 patient.

❖ Complications infectieuses (n=2) :

- Un **sepsis pulmonaire** a été documenté chez 2 patients (5%).

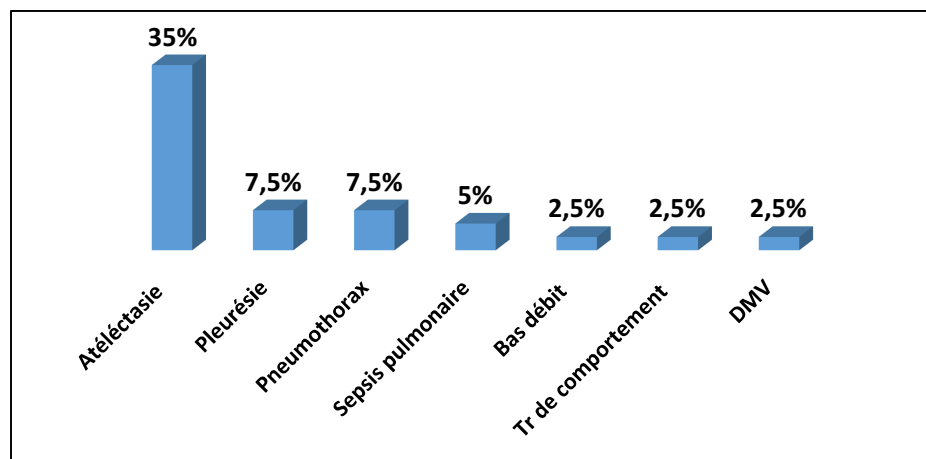
❖ Complications neurologiques (n=1) :

- Des **troubles de comportement** ont été constatés chez 1 patient (2,5%).

❖ Complications hémodynamiques (n=1) :

- Un **bas débit** a été noté chez 1 patient (2,5%).

❖ Une défaillance multiviscérale (n=1) : a été notée chez 1 patient (2,5%).



Graphique 19 : Répartition des complications par pourcentage.

Série dilat :

- Les résultats immédiats sont obtenus avec un **succès de 98,75 %**.
- Un **épanchement péricardique minime** a été noté chez **un cas (soit 1,25%)**.

2. Mortalité opératoire :

	Patients décédés	Causes de décès	Date de décès
Série chir	Patient 1	défaillance multiviscérale	24h après l'intervention
	Patient 2	OAP associé à un sepsis	15 jours après l'opération
Série dilat	Patient 1	ACR sur triple valvulopathie en décompensation cardiaque globale	Le jour même de la procédure

Tableau 9 : Mortalité opératoire des 2 séries.

K) DONNEES DE L'ETT POSTOPERATOIRE :

Série chir :

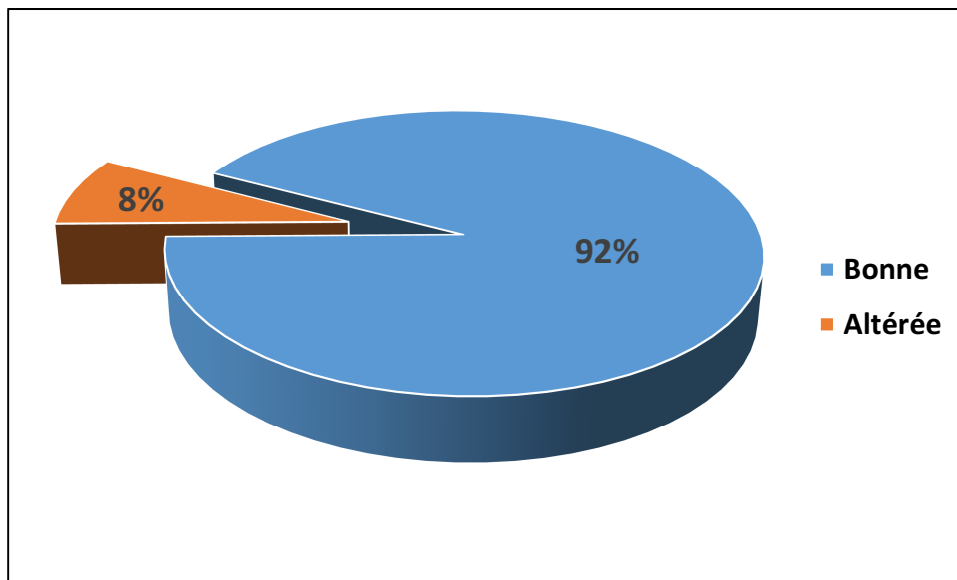
a. Vices valvulaires résiduels :

- 23 patients présentaient une IT résiduelle {minime chez 15 patients (65%), modérée chez 6 patients (26%), et importante chez 2 patients (9%)}

b. Fonction VG :

Données disponibles chez 38 patients.

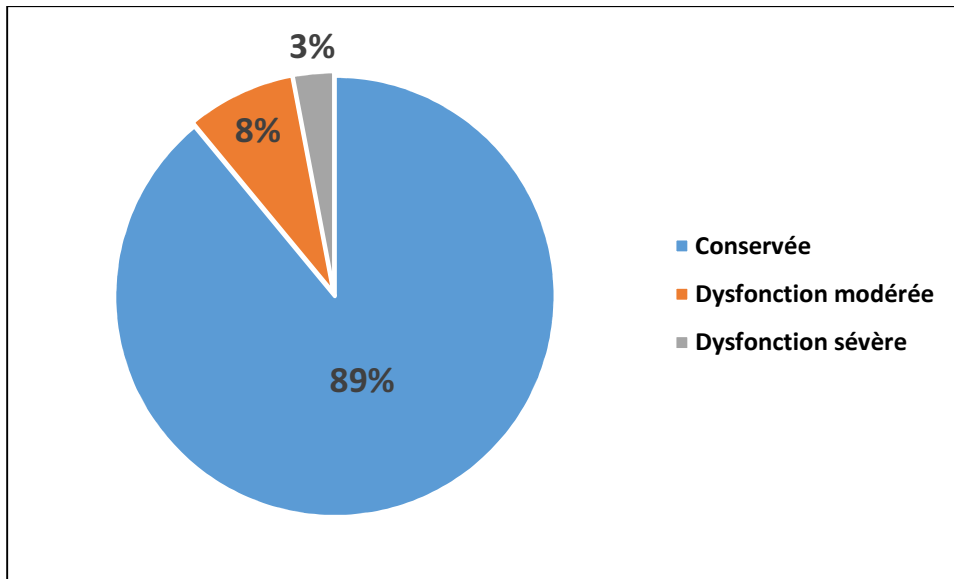
- ✓ **Bonne** : chez 35 patients (92%).
- ✓ **Altérée** : chez 3 patients (8%).



Graphique 20 : Fonction VG post-op à l'ETT.

c. Fonction VD :

- ✓ **Conservée** : chez 34 patients (89%).
- ✓ **Dysfonction modérée** : notée chez 3 patients (8%).
- ✓ **Dysfonction sévère** : observée chez 1 patient (3%).



Graphique 21 : Fonction VD post-op à l'ETT.

d. La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) post-op :

La moyenne des PAPs post-opératoires était de $46,55 \pm 15,16$ mmHg [32 ; 90].

Avec :

- PAPs ≤ 35 mmHg (n=13) : 34,21% ;
- PAPs entre 35-50 mmHg (n=15) : 39,47% ;
- PAPs entre 50-70 mmHg (n=6) : 15,78% ;
- PAPs > 70 mmHg (n=4) : 10,5%.

La moyenne des PAPs en préopératoire chez les patients porteurs d'un RM pur (n=25) était de 86,8 mmHg.

La moyenne des PAPs en postopératoire chez les patients qui avaient un RM pur était de 45,28 mmHg.

La moyenne de la baisse des PAPs était de 42,47 mmHg.

e. Sildénafil à la sortie de l'hôpital :

A la sortie de l'hôpital, un seul patient continuait à prendre du sildénafil à la dose de 25 mg/j.

Série dilat :

Les modifications et échographiques sont les suivantes :

- Augmentation de la **surface valvulaire** de $0,74 \pm 0,2$ à $1,94 \pm 0,31$ cm².
- Baisse du **gradient mitral moyen** de $22,24 \pm 6,23$ à $6,08 \pm 2,48$ mm Hg.
- Diminution de la **pression moyenne de l'OG** de $32,23 \pm 7,60$ à $16,74 \pm 5,89$ mm Hg.
- Diminution de la **PAPs** de $84,03 \pm 15,92$ à $45,08 \pm 12,79$ mmHg avec une moyenne de baisse de 39,07 mmhg.

Variable	Avant DMPC	Après DMPC
SM (cm²) :	0,74±0,21 [0,3 ; 1,2]	1,94±0,31 [1,2 ; 2,80]
GMM (mmHg) :	22,24±6,23 [10 ; 40]	6,08±2,48 [2 ; 17]
PAPS (mmHg) :	84,03±15,92 [70 ; 130]	45,08±12,79 [20 ; 80]
POG(mmHg)	32,23±7,60 [14 ; 52]	16,74±5,89 [2 ; 35]
IM:		
Absente	45 cas(56,25%)	42 cas(52,5%)
Minime	0	34cas (42,5%)
Grade 1	29cas (36,25%)	3cas (3,75%)
Grade 2	6cas (7,5%)	1cas (1,25%)
Grade 3	0	0
Grade 4	0	0

Tableau 10 : Données échographiques avant et après DMPC chez les patients de la **Série dilat.**



DISCUSSION

A) DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Répartition des patients selon l'âge :

Série chir :

L'âge moyen des patients de cette série était de **45,68±10,45** avec des extrêmes de **27 à 70 ans**, ce qui est **inférieur** à la moyenne d'âge rapportée par les séries occidentales telle la série de Rafael Gracia-Fuster [141] en Espagne, C.Girard en France [142], B.Alsoufi [143] et celle CJ. Mullany [144], l'âge moyen était respectivement de 61±9 ans (36-82) dans le groupe 1 ; 63,5 ans ; 58,2 ans et 54 ans.

Il est **très proche** des moyennes des autres séries, ainsi Robert A. Cesnjevar [145] avait trouvé un âge moyen de 43±1 ans, JulianoL. Fernandes [146] une moyenne de 46±2 ans et JoonBum Kim [147] une moyenne de 41,7±13,2 ans.

Il est par contre **supérieur** aux âges moyens rapportés dans plusieurs séries, dont on cite parmi elles celle de Nirmal Kumar et al. [188] où l'âge des patients variait entre 15 et 47 ans avec une moyenne de 32,1 ans; également celle de F.Lachhab (faite au Maroc) [149] où l'âge des patients variait entre 18 et 35 ans avec une moyenne de 28,9 ± 9,5 ans; aussi celle de A.Bakkali [150] qui avait cité une moyenne d'âge de 30,9 ± 13,8 ans et B.J. Barnard [151] avec une moyenne d'âge de 34,86 ± 16,1 ans.

Série Dilat :

Dans notre série. L'âge moyen était de **37,51±12,86** ans avec des extrêmes de **13 à 72 ans**, pratiquement **similaire** à celui rapporté par Rodrigo Blanco [152] et Shu Maoquin [153], qui avaient trouvé respectivement un âge moyen de 42,3 ± 14 ans et 41±7,4 ans.

Il est par contre **inférieur** à ceux rapportés dans les séries de Steven Georgeson[154], Fernando Alfonso[155], et celle de Claire Bouleti [156], qui avaient trouvé un âge moyen respectivement de 59±10 ans, 53 ± 14 ans, et 49 ± 14 ans. Et il est **supérieur** aux âges moyens rapportés dans plusieurs séries, telles que la série de Mohamed Eid Fawzy [157] et Paulo A. Ribeiro [158], qui avaient trouvé un âge moyen respectivement de 27±10 ans et 30±10 ans.

Nous pensons que cette différence d'âge moyen entre notre série et celles rapportées dans la littérature est due au fait que les valvulopathies mitrales en occident se voient très souvent à un âge avancé ; et que comparativement aux séries du bassin méditerranéen et des

pays asiatiques, nous attestons pratiquement la même incidence de l'étiologie rhumatismal, et les quelques différence seraient imputées aux critères d'inclusion.

Il semble que l'âge moyen de survenus des valvulopathies mitrales et surtout d'étiologie rhumatismale sont des marqueurs socioéconomiques et de performance des systèmes de santé.

En effet, la valvulopathie mitrale d'origine rhumatismale arrivant au stade de dilatation ou de chirurgie reflète un parcours périlleux du patient et par là révèle les multiples dysfonctionnements du système de santé à commencer par la prévention du RAA, passant par le diagnostic précoce et la facilité aux soins en terme de plateaux de cardiologie et de CCV.

Série	Pays	Age moyen (an)
Rafael Gracia-Fuster [141]	Espagne	61±9
C. Girard [142]	France	63,5
B.Alsoufi [143]	Canada	58,2
CJ.Mullany [144]	Etats-Unis	54
Robert A. Cesnjevar [145]	Allemagne	43±1
JulianoL.Fernandes [146]	Brésil	46±2
JoonBum Kim [147]	Corée du Sud	41,7±13,2
NirmalKumar et al. [148]	Inde	32.1
F.Lachhab [149]	Maroc	28,9 ± 9,5
A.Bakkali [150]	Maroc	30,9 ± 13,8
B.J.Barnard [151]	Afrique du Sud	34,86 ± 16,1
Série chir.	Rabat	45,68±10,45

Tableau 11 : Comparaison de l'âge moyen des patients de la **série chir.** avec l'âge moyen de quelques séries de la littérature.

Série	Pays	Age moyen (an)
Rodrigo Blanco [152]	Argentine	42,3 ± 14
ShuMaoquin [153]	Chine	41±7,4
Steven Georgeson [154]	Etats-Unis	59±10
Fernando Alfonso [155]	Espagne	53 ± 14
Claire Bouleti [156]	France	49 ± 14
Mohamed Eid Fawzy [157]	Arabie saoudite	27±10
Paulo A. Ribeiro [158]	Etats-Unis- Arabie saoudite	30±10
Série dilat.	Rabat	37,51±12,86

Tableau 12 : Comparaison de l'âge moyen des patients de la **série dilat** avec l'âge moyen de quelques séries de la littérature.

2. Répartition des patients selon le sexe :

La répartition des patients selon le sexe dans notre étude, montre une constante prédominance féminine avec 27 femmes soit 67,5% contre 13 hommes soit 32,5% pour les patients traités chirurgicalement et 67 femmes soit 83,75% contre 13 hommes soit 16,25% pour les patients ayant bénéficié d'une dilatation mitrale percutanée.

Cette prédominance du sexe féminin est retrouvée dans la majorité des séries, Avec 31 femmes pour 8 hommes (89,7%-10,3%) dans la série de Rodrigo Blanco [152], 29 femmes pour 15 hommes (65,9%-34,1%) dans la série de Shu Maoqin [153], 356 femmes pour 184 hommes (65,9%- 34,1%) dans la série de Joon Bum Kim [147], et 39 femmes pour 30 hommes dans la série de Nirmal Kumar et al. [148]. Par contre dans les séries de Mohammad Mubeen [159] et Stanley John [160], le sexe masculin qui prédominait, avec respectivement 79% des hommes pour 21% des femmes, et 68,6% des hommes pour 31,4% des femmes.

Séries	Femmes (%)	Hommes (%)
Rodrigo Blanco [152]	89,7	10,3
ShuMaoquin [153]	65,9	34,1
JoonBum Kim [147]	65,9	34,1
NirmalKumar et al. [148]	56,5	43,5
Mohammed Mubeen [159]	21	79
Stanley John [160]	31,4	68,6
Série chir	67,5	32,5
Série dilat	83,75	16,25

Tableau 13 : Sexe des patients dans les séries de littérature.

Récemment, l'attention s'est focalisée sur la relation entre le sexe et les maladies cardiovasculaires. La reconnaissance des différences physiologiques et physiopathologiques chez les deux sexes peut conduire à des traitements plus appropriés. [161]

Comme c'est connu, le RM est une pathologie à prédominance féminine, 1 cas de sexe masculin contre 3 à 4 cas de sexe féminin [31].

L'étude de Cheng Wen Chiang [161], a confirmé cette constatation, et a montré la présence de différences physiopathologiques de la sténose mitrale chez les deux sexes.

Cette prédominance peut être due à une prédisposition constitutionnelle ou d'héritage liée au sexe selon C.W.Chiang.

Actuellement, il est plutôt admis que la sténose serait plus fréquente chez la fille, l'insuffisance mitrale chez le garçon et la maladie mitrale frapperait les deux sexes dans des proportions à peu près identiques [162,163].

Dans les séries mettant en doute cette prédominance, nous pensons que c'est à cause du nombre réduit des patients inclus dans la série, de l'existence d'un biais de sélection des patients dans la série ou de l'étiologie prédominante non rhumatismale de la valvulopathie dans la série en question.

3. Epidémiologie des valvulopathies rhumatismales :

Dans les pays développés, l'étiologie prédominante des cardiopathies valvulaires est dégénérative [164]. Par contre, dans les pays en voie de développement, les cardiopathies rhumatismales restent toujours fréquentes et posent un problème de santé publique.

L'Afrique, l'Asie, l'Amérique latine et la Méditerranée orientale sont les régions les plus touchées par le RAA. [165]

Selon des séries indiennes et pakistanaises, la prévalence des cardiopathies rhumatismales est aux alentours de 5 pour 1000 enfants scolarisés [166, 167]. En Afrique, cette prévalence est entre 3 et 13 pour 1000. [168]

Ces résultats sont cependant sous-estimés puisque le diagnostic dans ces séries repose uniquement sur la clinique et non sur l'échocardiographie.

Région OMS	Population scolaire	Cas diagnostiqués	Prévalence pour 1000
Afrique	173.408	818	4,7(3,4-12,6)
Amérique Ouest	23.328	35	1,5(0,1-7,9)
Méditerranéen Est	49.933	1807	4,4(0,9-10,2)
Sud Asiatique	195.142	26	0,12(0,1-1,3)
Pacifique	631.899	449	0,7(0,6-1,4)
Toutes Régions	1.433.710	3125	2,2(0,7-4,7)

Tableau 14 : Prévalence des cardiopathies rhumatismales dans les différentes régions du monde (Programme OMS dans 16 pays)

La cardiopathie rhumatismale, dans notre pays, se présente avec 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 [169, 170].

Cette variabilité de l'épidémiologie des cardiopathies rhumatismales entre les pays est expliquée par l'association de plusieurs causes [171] :

- ↳ Le niveau socio-économique défavorable : les ressources financières destinées à la santé sont faibles, l'analphabétisme et le manque d'hygiène.

- ↪ La promiscuité et la surpopulation dans un habitat restreint.
- ↪ La difficulté d'accès aux soins plus accentuée dans le milieu rural.
- ↪ Un système de santé incapable de prodiguer les soins nécessaires par manque de moyens.
- ↪ Un diagnostic souvent tardif lorsque les lésions cardiaques sont déjà installées.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré l'implication décisive du niveau socio-économique dans la prévalence du RAA et de la cardite rhumatismale [165, 172].

B) les ATCDS médico-chirurgicaux et les FRCVx :

1. Antécédents sur la valve mitrale :

Les valvulopathies d'origine rhumatismale sont connus par leur potentiel évolutif, requérant souvent plus d'une intervention thérapeutique invasive.

Le mode d'entrée des valvulopathies est très fréquemment une valvulopathie mitrale plus spécifiquement à type de rétrécissement.

Dans notre étude :

- ✓ 35% des patients de la série chirurgie présentaient un ATCD d'intervention invasive, 17,5% et 7,5 % des patients avaient bénéficié respectivement d'une commissurotomie à cœur fermé et une dilatation mitrale percutanée. 10% des patients ayant bénéficié d'intervention sous CEC (à type de Commissurotomie mitrale à cœur ouvert [n=4])
- ✓ 16,25% des patients de la série dilatation présentaient un antécédent d'intervention invasive sur la valve mitrale, 10% et 6,25% des patients avaient bénéficié respectivement d'une dilatation mitrale percutanée et d'une commissurotomie mitrale à cœur fermé.

Dans l'étude de Paulo A. Ribeiro [158], 11% des 100 patients avaient bénéficié d'une commissurotomie à cœur ouvert. Ainsi que dans l'étude d'Elisabete Jorge [173], 3,7% des patients avaient un ATCD chirurgical de commissurotomie mitrale à cœur ouvert.

Dans l'étude de W. Zouaoui et all [174], parmi les 236 patients, 88 (37,3%) avaient un ATCD de gestes mitraux.

Le pourcentage des dilatations mitrales percutanées peut être un bon indicateur de la modernisation des plateaux techniques et humains. Il reflète une orientation éclairée dans la

politique de santé, ayant permis la mise en œuvre d'une pratique endovasculaire, qui de nos jours connaît un essor fulgurant empiétant de jour en jour sur le champ de la chirurgie conventionnelle.

Il est à noter que la chirurgie mitrale mini-invasive par thoracotomie droite, qui va bon train avec les techniques d'angioplastie mitrale, est une technique élégante mais qui souffre de certaines limites, notamment le coût élevé, la pointure du plateau technique et la lenteur de la courbe d'apprentissage des praticiens.

Outre, et du fait de ces deux arguments, cette technique se trouve pratiquée par très peu de centres, et très fréquemment pour la valvulopathie mitrale non rhumatismale.

La commissurotomie mitrale à cœur fermé est de moins en moins pratiquée dans notre pays, elle est réalisée seulement dans quelques centres et à priori réservée aux patients très démunies et n'ayant pas de couverture médicale leur permettant une chirurgie à cœur ouvert.

2. Antécédents médicaux et les FDRCVx :

La valvulopathie rhumatismale sévit dans ces contextes socio-économiques défavorables, avec des antécédents d'angines ou de RAA habituellement fréquents. Dans la littérature, la porte d'entrée des endocardites infectieuses est dans 2/3 des cas au niveau de la sphère ORL. Or la santé buccodentaire est des plus défectueuses dans les mêmes contextes socioéconomiques défavorables.

Dans notre étude :

- ✓ 47,5% des patients de la série chirurgie avaient un ATCD d'angines à répétition, et 27,5% avaient présenté un épisode de RAA à l'enfance.
- ✓ 63,75% des patients traités par la DMPC avaient des antécédents d'angines à répétition et 31,25% un épisode de RAA à l'enfance.

Nous pensons que ces chiffres sont de loin sous-estimés, d'une part à cause de l'approche rétrospective de notre étude, et d'autre part à cause de la difficulté pour les patients de se rappeler précisément de ces antécédents lointains souvent oubliés.

Certes, dans notre pratique quotidienne, nous nous rendons compte de l'état bucco-dentaire très souvent mauvais, et qui parfois pose un réel problème de coordination avec le chirurgien-dentiste, celui de devoir lui confier un geste douloureux (soins d'extraction dentaire, soins

canalaires,...) dans un contexte inapproprié (cabinet non outillé pour les mesures de réanimation) chez un malade valvulaire symptomatique ne tolérant aucun risque hémorragique ou infectieux.

Notre série a été affectée par l'épidémiologie nationale de la tuberculose. Certes, un patient dans chaque série a présenté un antécédent de tuberculose pulmonaire.

Parmi les patients de la série dilatation, un patient avait un abcès dentaire ; un patient était dialysé chronique et deux patients asthmatiques.

Un antécédents d'AVCI a été enregistré chez 2,5 % des patients de la série chirurgie et 7,5 % chez les patients de la série instrumentale.

La présence des facteurs de risque cardiovasculaires chez nos patients est d'interprétation difficile du fait essentiellement du jeune âge de nos patients.

Nos résultats rejoignent à peu près ceux de l'étude de Joon Bum Kim [147] intéressant 540 patients, dont 30 patients (5,5%) avaient un diabète sucré, 28 (5,1%) avaient une HTA. Ainsi que 60 patients (9,25%) avaient un AVC comme ATCD, 15 autres (2,7%) avaient d'autres événements thromboemboliques, et 5 patients (0,92%) avaient une insuffisance rénale chronique.

C) PROFIL CLINIQUE :

Après l'épisode du RAA, les patients très souvent passent par une période asymptomatique qui peut aller jusqu'à 15-20 ans. Pendant cette période les lésions anatomiques évoluent de façon très variable selon les individus.

Grossièrement, les valvulopathies évoluent en 3 stades successifs, qu'elles franchissent à un rythme variable selon les lésions [175] :

- stade où la compensation est adéquate : le patient est asymptomatique.
- stade où les symptômes sont discrets et n'apparaissent qu'à l'effort car les mécanismes de compensation sont encore adéquats pour les conditions de base.
- stade de décompensation : les symptômes sont sévères, apparaissent au repos et les lésions sont irréversibles.

Depuis l'existence d'un traitement chirurgical efficace, il est difficile de suivre l'évolution naturelle des valvulopathies.

1. Dyspnée :

La dyspnée d'effort est le motif de consultation le plus souvent retrouvé et son apparition marque un tournant évolutif dans la maladie.

Dans notre étude :

- ✓ Tous les patients de la série chirurgie étaient dyspnéiques. 7,5% présentaient une dyspnée NYHA *II* ; 92,5% se sont présentés à un stade fonctionnel avancé, avec une dyspnée stade III de la NYHA chez 65% des patients, et stade IV chez 27,5%.
- ✓ 92,5% des patients traités par la dilatation étaient dyspnéiques. 25% présentaient une dyspnée NYHA *II* ; 67,5% se sont présentés à un stade fonctionnel avancé avec une dyspnée stade III de la NYHA dans 57,5% des cas et stade IV chez 10% des cas.

Des valeurs **similaires** ont été retrouvées dans les séries internationales. Puisque tous les patients des séries de Mohamed Eid Fawzy¹⁵⁷, de Stanley John¹⁶⁰, et de Mohammad Mubeen¹⁵⁹, présentaient une dyspnée stade III-IV, et même dans la série de Paulo A. Ribeiro¹⁵⁸ 56% se sont présentés à stade III-IV de la NYHA.

De même dans l'étude de F. Lachhab¹⁴⁹, 78,9% des patients étaient au stade III-IV (21,1% au stade II de la NYHA) ; et celle de Juliano L. Fernandes¹⁴⁶, 69% des patients avaient une dyspnée stade III-IV (31% avaient une dyspnée stade II de la NYHA).

Le stade fonctionnel avancé observé chez nos patients, peut être expliqué par un retard de prise en charge dû le plus souvent à des facteurs socioéconomiques intriqués. Ceci mène à dire que le niveau socio-économique est décisif pas seulement sur l'épidémiologie de la maladie mais aussi sur son évolution.

La pathologie rhumatismale sévit dans des pays sous-développés, sous médicalisés, expliquant cette présentation clinique défavorable.

Seule une partie de la population accède aux soins (centralisation des centres de soins cardiovasculaires, organismes payants ne couvrent que 20% de la population, activités de mécénat et de solidarité familiale insuffisantes,...).

Plusieurs études internationales ont montré cette relation telle que celle de Pearce qui a montré qu'il n'est pas toujours possible de séparer les facteurs de risque proximaux ou biologiques d'une maladie, de ses déterminants sociaux.

2. Autres signes :

Les manifestations de l'insuffisance cardiaque sont un indice d'une valvulopathie très évoluée.

Dans notre étude :

- ✓ 57,5% de la série chirurgie ont présenté un tableau d'IC : 40% des patients présentaient une insuffisance cardiaque droite isolée, et 5% une insuffisance cardiaque globale. Des signes d'insuffisance cardiaque gauche isolée, sous forme d'OAP, ont été également retrouvés chez 12,5% de nos patients.
- ✓ 51,25% de la série dilatation ont présenté un tableau d'IC : 27,5% des patients étaient en insuffisance cardiaque droite isolée, 6,25% en IC Globale alors que 17,5% présentaient des signes d'insuffisance cardiaque gauche isolée sous forme d'OAP.

La fréquence des signes droits est logique car notre étude inclus des patients traités pour RM en HTAP où la symptomatologie droite est souvent au premier plan du tableau clinique.

Deux faits dominent les circonstances de découverte de nos patients :

- 1) Aucun patient de cette étude n'a été l'objet d'un dépistage fortuit à l'occasion d'un examen systématique
- 2) Dans l'ensemble, les patients sont vus au stade d'intolérance de leur cardiopathie :
 - la dyspnée d'effort qui était notée presque chez tous nos patients ;
 - la présence d'autres signes fonctionnels tels, la dyspnée paroxystique nocturne, la lipothymie et la syncope.
 - les patients sont assez souvent reçus en état d'insuffisance cardiaque droite, gauche ou globale. C'est d'autant plus remarquable et désolant qu'il s'agisse de sujets jeunes dont la majorité avait un âge moins que 50 ans.

D) PROFIL PARACLINIQUE :

1. Signes électrocardiographiques :

Les valvulopathies mitrales créent d'importantes modifications, à la fois du flux mitral, mais aussi des courbes pression-volume du ventricule et de l'oreillette.

Malheureusement, ces surcharges de pression et/ou de volume entraînent elles-mêmes d'autres complications qui peuvent s'étendre au-delà du cœur gauche. L'ACFA en est le signe électrocardiographique le plus commun chez les patients atteints soit de sténose ou d'insuffisance mitrale [163].

L'augmentation de la pression et la dilatation de l'OG sont responsables d'altérations pariétales responsables de la genèse des troubles du rythme.

Dans notre étude :

- ✓ 80% des patients de la série chirurgie et 78,75% des patients de la série dilatation présentaient une ACFA en préopératoire.

Ces chiffres sont similaires à ceux de la série de Joon Bum Kim¹⁴⁷, puisque 72,9% des patients étaient en ACFA. 58% des patients de la série de Mohammad Mubeen¹⁵⁹, 56,66% des patients de la série de Deepak K. Tempe¹⁷⁶, et 55,17% des patients de la série de Juliano L. Fernandes¹⁴⁶, étaient aussi en ACFA. Alors que dans les séries d'Elisabete Jorge¹⁷³, et celle de Paulo A. Ribeiro¹⁵⁸, on trouve respectivement 29,6% et 13% des patients qui sont en ACFA.

4/5 de nos patients se trouvent en ACFA, ceci peut s'expliquer par le retard diagnostique de la valvulopathie mitrale, qui se voit déjà au stade de complications.

Concernant les troubles de conduction, le bloc de branche droit a été trouvé chez 22,5% des patients opérés et 28,75% des cas traités par la dilatation, et le bloc de branche gauche a été enregistré chez 2,5% des patients traités chirurgicalement.

2. Radiographie thoracique :

Série chir :

- Sur le plan radiographique, une cardiomégalie était présente chez tous les patients de cette série, parmi lesquels 80% avaient une cardiomégalie importante V3-V4 soit $ICT > 0,55$.

- **L'index cardio-thoracique** était calculé chez tous nos patients avec une moyenne de **0,64±0,08** et des extrêmes allant de 0,5 à 0,80. Il est proche de la moyenne de la série tunisienne de Zouaoui¹⁷⁴ qui avait trouvé un rapport cardio-thoracique de 0,58±0,08.
- **62,5%** avaient une surcharge pulmonaire et **5%** un épanchement pleural.

Série dilat :

- Les données radiologiques sont enregistrées seulement dans 32 comptes rendus. Chez tous ces patients on note une cardiomégalie, 6% parmi lesquels avait un index cardio-thoracique $\geq 0,55$.
- 12,5% avaient une surcharge hilare bilatérale et un patient un œdème pulmonaire.

Ceci indique que les patients de notre étude ont été diagnostiqués à un stade évolué, et que la valvulopathie mitrale a eu le temps de retentir sur les cavités cardiaques, et ceci concorde avec le fait que presque la moitié de nos patients se sont présentés en stade d'insuffisance cardiaque (droite et globale).

Les données manquantes dans la série dilatation sont une limite à toute comparaison statistique pertinente entre les 2 groupes ; quoique nous sommes toutefois tenter de penser que les patients de la série dilatation présentent un moindre % de cardiomégalie majeure qui pourrait témoigner de la précocité de prise en charge de ces patients par rapport à ceux de la série chirurgie. Ceci en partant du postulat que la cardiomégalie est corrélée au retard de prise en charge.

3. Données échocardiographiques préopératoires :

L'échocardiographie est l'examen clé qui permet d'orienter le diagnostic, de faire un bilan des lésions valvulaires et leur retentissement sur les cavités cardiaques, et d'apprécier également la valeur de la pression artérielle pulmonaire systolique.

Tous nos patients avaient bénéficié d'une échographie transthoracique, rarement d'une échographie transoesophagienne.

Tous nos patients présentaient un rétrécissement **mitral** qui était pur chez 63% des patients opérés et 56,25% des cas traités par la dilatation, et associée à une IM (maladie mitrale) chez 37% des malades ayant bénéficié d'une chirurgie et 43,75% des patients de la série dilat.

Concernant la valve **aortique** :

- ✓ 50 % des patients de la série dilatation étaient porteurs de valvulopathie aortique non significative. L'insuffisance aortique était présente chez 45% des patients, le rétrécissement aortique chez 3,75% des patients, et une maladie aortique chez 6,25% des patients.
- ✓ 12,5% des patients de la série chirurgie présentaient une insuffisance aortique.

L'atteinte **tricuspidienn**e est presque toujours associée à une valvulopathie mitrale. Il s'agit dans la majorité des cas d'une IT fonctionnelle, qui est la plus fréquente anomalie acquise de la valve tricuspide, elle est la conséquence indirecte du dysfonctionnement des valvulopathies gauches surtout mitrale.

Dans notre étude, tous les patients opérés présentaient une IT fonctionnelle qui était quantifiée de 3/4 ou 4/4 chez 52% des cas.

Nos résultats rejoignent à peu près ceux trouvés par Deepak K. Tempe ¹⁷⁶ dans **le groupe A** (PAPS \geq 50 mm Hg), dont 60% des patients avaient un rétrécissement mitral pur, et tous les patients avaient une IT.

Dans la série de Joon Bum Kim ¹⁴⁷, concernant 540 porteurs de valvulopathie mitrale, le RM pur était retrouvé chez 57%, une IM pure chez 27%, et une maladie mitrale chez 17%. Une IT significative était retrouvée chez 34% des patients. Mohammad Mubeen¹⁵⁹ trouve dans sa série qui intéresse 43 patients, 44% patients avec un RM, 21% avec une IM, et 35% avec maladie mitrale. Alors que l'IT était notée chez 91% des patients, 58% avec IT légère à modérée, et 33% avec une IT sévère.

Le retentissement de la maladie mitrale, en amont, a été responsable d'une HTAP. Brièvement, une hausse de la pression auriculaire moyenne entraîne une hypertension veineuse pulmonaire (ou hypertension post-capillaire), qui, une fois les mécanismes d'adaptation et de protection de la circulation pulmonaire dépassés, engendre une hypertension artérielle pulmonaire (ou hypertension pré-capillaire).

La sténose mitrale est la pathologie entraînant les HTAP les plus sévères à cause de la répercussion presque exclusive de l'augmentation de charge de l'orifice sténosé sur l'oreillette.

L'insuffisance mitrale aiguë induit plutôt une hypertension veineuse et capillaire car les mécanismes compensateurs ne sont pas altérés, même si l'hypertension est sévère et entraîne des œdèmes pulmonaires. L'insuffisance mitrale chronique compensée n'a quasiment aucune répercussion sur les pressions pulmonaires car la pression auriculaire moyenne est normale ou presque. À terme, elle augmente rapidement lorsque le ventricule ne peut plus compenser l'insuffisance mitrale chronique. Les mêmes mécanismes que lors d'une sténose mitrale sont alors mis en jeu.

À l'admission, l'HTAP a été retrouvée chez tous les patients inclus dans l'étude, avec une moyenne des PAPs de $88,58 \pm 19,98$ mm Hg [70 ; 149] chez les patients opérés et $84,03 \pm 15,92$ mm Hg [70 ; 130] chez les cas traités par la dilatation.

Ce résultat rejoint à peu près celui trouvé dans les études portant sur l'HTAP majeure ; le groupe 2 de la série de Mohammad Mobeen¹⁵⁹ avec une moyenne de 83,2 mmHg, le groupe S de la série de Shu Maoqin¹⁵³ et la série de Robert A. Cesnjevar¹⁴⁵ dont les moyennes des PAPs étaient respectivement de $97,8 \pm 21,5$ mmHg et de 92 ± 2 mmHg.

La présence d'une HTAP aura aussi un retentissement sur le cœur droit [177]. Elle constitue une postcharge importante au ventricule droit, habitué à fonctionner sous un régime à basse pression. De ce fait le ventricule droit va se dilater avec apparition d'une insuffisance tricuspide fonctionnelle le plus souvent secondaire à la dilatation de l'anneau tricuspide, et elle est significative dans 28% des cas [153]. À ce stade, les patients vont présenter des signes d'insuffisance cardiaque droite.

Dans notre étude, les cavités droites étaient dilatées chez 62,5% des patients opérés et 23,75% des patients traités par la dilatation, et la dysfonction du VD était notée chez 17,5% des patients opérés. Dans la série de Mohammad Mubeen¹⁵⁹ 47% des patients présentaient une hypertrophie et une dilatation du ventricule droit.

La dilatation annulaire tricuspидienne est probablement le plus important facteur responsable de l'évolution de l'ITF, et il est également la cible d'interventions chirurgicales.

Dans notre étude, **la taille de l'anneau tricuspide** n'était mentionnée que chez les patients traités chirurgicalement avec une moyenne de 37,5 mm et des extrêmes de 32 à 44mm.

Contrairement à la quantification généralement codifiée des IM, celles des IT posent un problème de pratique courante. De part l'anatomie des cavités droites et de l'orifice tricuspide, et de part la difficulté écho cardiographique de se prononcer quant au stade de l'IT. Ainsi, dans le contexte habituel d'une IT associée à une valvulopathie du cœur gauche, le traitement est loin d'être codifié. Entre une IT fonctionnelle jugée minime et pour laquelle aucun geste n'est indiqué et une IT importante requérant une valvuloplastie, les équipes divergent et prônent des attitudes différentes. La règle souvent retenue est l'agressivité de prise en charge des IT associées aux valvulopathies du cœur gauche.

En témoigne l'attitude qui présidait dans le traitement chez nos patients opérés.

Certes, 82% présentaient une IT quantifiée 2, 3 ou 4/4 alors que 87,5% ont fait l'objet d'un geste chirurgical sur l'orifice tricuspide.

Le diamètre télédiastolique du VG varie en fonction des atteintes valvulaires du cœur gauche, sa moyenne dans notre étude était de $45,83 \pm 7,70$ mm avec des extrêmes de 32 à 70 mm chez les patients opérés. Des valeurs proches étaient retrouvées respectivement chez Deepak K. Tempe¹⁷⁶ ($52 \pm 0,9$ mm) et chez Joon Bum Kim¹⁴⁷ ($56,5 \pm 8,6$ mm).

Les valvulopathies évoluées influencent la contractilité myocardique, par modification de la structure des myofibrilles et par le biais de l'ischémie myocardique. La FE moyenne de nos patients traités chirurgicalement était de $59,38 \pm 7,27$ % avec des extrêmes de 40 à 75%.

Une FE moyenne proche a été trouvée dans les séries de Joon Bum Kim¹⁴⁷ et de Deepak K. Tempe¹⁷⁶, dont la moyenne de la FE était respectivement de $56 \pm 9,5\%$, et de $56 \pm 7\%$, alors qu'elle reste inférieure à la valeur trouvée dans la série d'Alsoufi¹⁴³ et dans la série de Han dont les moyennes des FE étaient respectivement de 72% et de 66%.

Un thrombus de l'OG était noté chez 17,5% de nos patients opérés, et chez un seul patient traité par la DMPC.

Dans certaines situations cliniques, l'indication de la DMPC est élargie même en présence d'un thrombus frais, petit au niveau de l'OG.

Une triple thérapie anticoagulante (AAP, AVK, Héparine) bien conduite avec contrôle ETO pour authentifier la disparition du thrombus est incontournable pour réussir ces cas très particuliers.

4. Coronarographie préopératoire :

Actuellement et selon les recommandations de la SFC, la coronarographie préopératoire systématique est conseillée chez l'homme après 45 ans et la femme après 50 ans quand on envisage la correction chirurgicale d'une valvulopathie [178].

Notre étude est caractérisée par le jeune âge des patients. La coronarographie a été faite chez 30% des patients opérés sans aucune sténose significative ; aucun patient de la série dilatation n'a fait l'objet d'une coronarographie préopératoire.

Ce résultat incite à repenser l'indication de la coronarographie chez les patients valvulaires, précisément quand la valvulopathie est d'origine rhumatismale car demander une exploration coronarographique d'une façon systématique semble être peu fondé, coûteux et risqué.

Dans notre contexte, la coronarographie est demandée au cas par cas en fonction du degré de probabilité d'existence d'une maladie coronaire (bon sens de l'équipe médicale, facteurs de risque cardiovasculaires multiples).

E) PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Comme déjà cité, la cause la plus fréquente de la maladie mitrale reste le RAA dans les pays en voie de développement. Les atteintes valvulaires concomitantes sont généralement dues à une maladie rhumatismale chronique comme dans le cas de l'atteinte concomitante de la valve mitrale et aortique. Alors que l'insuffisance tricuspide reste fonctionnelle secondaire à une maladie mitrale.

Des traitements médicamenteux existent pour traiter les valvulopathies mitrales associées à une HTAP mais restent du domaine palliatif (traitement des complications et prévention).

Les indications thérapeutiques de rétrécissement mitral sont actuellement bien codifiées et se basent sur des recommandations claires et régulièrement mises à jour.

Selon les recommandations de L'American College of Cardiology (ACC) et l'American Heart Association (AHA) [179], citées au cours du congrès de la société canadienne de cardiologie en 1999 (mise à jour de révision en 2014) :

❖ **En cas de rétrécissement mitral :** les options de traitements sont la dilatation mitrale percutanée et la chirurgie mitrale.

☞ ***La dilatation mitrale percutanée*** consiste en une dilatation de la valve mitrale à l'aide d'un ballonnet qui sera gonflé au niveau de l'orifice mitral sous contrôle scopique. Le

choix de cette technique est guidé par les données échocardiographiques (ETT, ETO) qui précisent l'anatomie de l'appareil valvulaire mitral. Elle est recommandée pour :

- ✓ Un RM serré (surface mitrale $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) avec une symptomatologie modérée ou sévère (NYHA III-IV), et quand l'anatomie de la valve mitrale est favorable (classe IA) ou défavorable si la chirurgie est à haut risque ou contre indiquée (classe IbC).
- ✓ Les patients asymptomatiques avec un RM critique (surface $\leq 1.0 \text{ cm}^2$) [classe IIaC] ou serré (surface $\leq 1,5 \text{ cm}^2$), en cas de fibrillation atriale récente et en absence de contre-indication (classe IbC).
- ✓ Les patients symptomatique en cas de surface mitrale $> 1,5 \text{ cm}^2$ avec mauvaise tolérance hémodynamiques à l'effort ($P_{\text{cap}} \geq 25 \text{ mm Hg}$ ou $GM \geq 15 \text{ mm Hg}$) [classe IIaC].

☞ **La chirurgie mitrale** est effectuée lorsque la conservation de la valve est impossible ou lorsqu'il y a une autre atteinte valvulaire chirurgicale. Il s'agit d'une exérèse de la valve et de l'appareil sous valvulaire, qui seront remplacés par une valve prothétique (biologique ou mécanique). Elle est indiquée en cas de RM serré (surface $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) très symptomatique (NYHA III-IV), de contre-indications (tableau 10) ou d'échec de DMPC et en l'absence de haut risque opératoire. (classe IB)

CONTRE-INDICATIONS À LA DMPC
Surface mitrale $> 1,5 \text{ cm}^2$
Thrombus atrial gauche
Insuffisance mitrale $> 2/4$
Calcifications commissurales sévères
Absence de fusion commissurale
Atteinte associée sévère (valvulaire aortique, maladie tricuspideenne ou coronaropathie nécessitant une intervention de pontage coronaire).

Tableau 15 : Contres indications à la dilatation mitrale percutanée selon les recommandations européennes¹⁸⁰.

**RÉTRÉCISSEMENT MITRAL (RM) RHUMATISMAL :
INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES,
ADAPTÉ D'APRÈS LES GUIDELINES ACC-AHA 2014¹**

Recommandations	Classe	Niveau
La VMP est indiquée en cas de RM serré (surface $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) symptomatique avec anatomie favorable et en l'absence de contreindication	I	A
La chirurgie mitrale est indiquée en cas de RM serré (surface $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) très symptomatique (NYHA III-IV) en cas de contreindication ou d'échec de VMP et en l'absence de haut risque opératoire	I	B
En cas de RM serré (surface $\leq 1.5 \text{ cm}^2$), la chirurgie mitrale doit être pratiquée de manière concomitante lorsqu'une chirurgie cardiaque est nécessaire par ailleurs	I	C
La VMP est raisonnable en cas de RM critique (surface $\leq 1,0 \text{ cm}^2$) asymptomatique avec anatomie favorable et en l'absence de contreindication	IIa	C
La VMP peut être envisagée en cas de RM serré (surface $\leq 1,5 \text{ cm}^2$) asymptomatique avec anatomie favorable, en cas de FA récente et en l'absence de contreindication	IIb	C
La VMP peut être envisagée chez un patient symptomatique en cas de surface mitrale $>1,5 \text{ cm}^2$ avec mauvaise tolérance hémodynamique à l'effort (Pcap $>25 \text{ mm Hg}$ ou GM $>15 \text{ mm Hg}$)	IIb	C
La VMP peut être envisagée en cas de RM serré (surface $\leq 1,5 \text{ cm}^2$) très symptomatique (NYHA III-IV) malgré une anatomie défavorable si la chirurgie est à haut risque ou contreindiquée	IIb	C
La chirurgie mitrale peut être envisagée en cas de RM modéré (surface = $1,6$ à $2,0 \text{ cm}^2$) en même temps qu'une chirurgie cardiaque nécessaire par ailleurs	IIb	C
La chirurgie mitrale avec ligature de l'auricule gauche peut être envisagée en cas de RM serré (surface $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) avec embolies systémiques récidivantes sous traitement anti-coagulant efficace	IIb	C

Dans notre étude pour :

☞ **Les patients du groupe chirurgie** : L'intervention était une primo-intervention dans 90% des cas et une intervention redoux dans 10% des cas.

La chirurgie était menée à froid chez 100% des cas.

Tous les patients avaient requis un geste sur la mitrale, et le remplacement valvulaire par une prothèse mécanique a été le plus utilisé (92,5%). 5% des patients ont bénéficié d'une chirurgie conservatrice, 2,5% avec anneau prothétique et 2,5% sans anneau.

87,5% des patients avaient un geste sur la tricuspide. Le geste a consisté exclusivement en une chirurgie conservatrice, dont 94,28% (n=33) étaient avec anneau prothétique, et 5,71% (n=2) étaient sans anneau. Exceptionnellement, un geste est recommandé sur la base des données de l'ETT, et que le chirurgien rectifie en abstention en fondant son attitude sur les constatations peropératoires : absence d'atteinte organique, anneau tricuspide peu ou pas dilaté, peu ou pas déformé, et continent au test à l'eau.

Une thrombectomie de l'OG a été réalisé dans 15% des cas.

☞ **Les patients du groupe dilatation** : La DMPC a été faite chez tous les patients par la technique d'INOUE. Les difficultés d'ordre technique étaient rares.

☞ **Sortie de la circulation extracorporelle :**

La sortie de circulation extracorporelle est une période potentiellement difficile pour le cœur. Les anomalies de la contractilité myocardique, l'hypovolémie, le défaut de protection myocardique, les troubles rythmiques et conductifs ainsi que les obstacles à l'éjection sont les causes les plus fréquentes pouvant rendre une sortie de CEC difficile. Une stratégie rigoureuse et un monitoring hémodynamique performant permettent de faire le diagnostic et de mettre en route la thérapeutique adéquate. [181]

La constatation d'un bas débit cardiaque lors du sevrage de la CEC doit entraîner une prolongation du temps de CEC afin de permettre un sevrage très progressif de l'assistance circulatoire.

Si nécessaire, on aura recours aux drogues d'inotropes positives (dobutamine, adrénaline ou éventuellement inhibiteur de la phosphodiesterase III). Si le bas débit cardiaque persiste, l'équipe médicochirurgicale pourra proposer une assistance uni ou bi-ventriculaire.

▪ **Utilisations des inotropes positifs¹⁸² :**

En cas de bas débit circulatoire, en présence de signes périphériques de choc et souvent d'hypotension artérielle, la stimulation inotrope positive est nécessaire.

Les inotropes positifs sont associés à un risque accru d'hyperexcitabilité auriculaire et ventriculaire, de tachycardie, d'augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde. Leur usage prolongé a été associé à une moindre survie. Néanmoins, ils sont souvent nécessaires chez des patients ne répondant pas aux diurétiques.

La dobutamine stimule les récepteurs adrénergiques bêta 1 et bêta 2 adrénergiques dans un rapport d'approximativement 2/1. L'effet essentiel est une augmentation du volume d'éjection systolique, avec peu de variation de la pression artérielle pulmonaire ou de la pression artérielle. À fortes doses, au-delà de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ par minute, l'effet bêta 2 prédomine avec une baisse tensionnelle. C'est pourquoi on l'utilise généralement à une posologie de 5 à 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ par minute.

La chirurgie valvulaire étant une chirurgie à haut risque, dans notre contexte 95% des patients ont nécessité une assistance pharmacologique par la dobutamine lors de l'arrêt de la CEC, à un dosage de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ chez 40%, et de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ chez 50%, avec adjonction d'adrénaline dans certains cas pour obtenir une stabilité hémodynamique.

Une HTAP importante associée à une dysfonction ventriculaire droite peut rendre le sevrage de la CEC difficile. Chez les patients opérés d'une pathologie mitrale avec HTAP, plusieurs études ont montré l'efficacité du monoxyde d'azote, par son effet vasodilatateur artériel pulmonaire, pour prévenir ou traiter une IVD en sortie de CEC.

Les prostacyclines inhalés par leur effet vasodilatateur peuvent également être utilisés.

L'administration d'inotropes positifs est poursuivie jusqu'au retour à un état hémodynamique stable.

Par ailleurs, 75% des patients opérés avaient nécessité un support inotrope positif au cours de leur séjour en réanimation, et 2,5% des patients ont également présenté une défaillance hémodynamique qui a nécessité l'introduction d'adrénaline.

Dans la série de Juliano L. Fernandes¹⁴⁶, 45% des patients avaient recours aux drogues vasoactives au cours de leur séjour en unité de soins intensifs et à l'hôpital, avec une dose maximale utilisée de $2,35 \pm 0,15 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Alors que dans la série de Deepak K. Tempe¹⁷⁶,

tous les patients du groupe A (PAPs \geq 50 mm Hg) avaient recours aux drogues inotropes positives, avec 6 patients ont nécessité la dobutamine, pour une durée de $5,3 \pm 2,3$.

▪ **Principes de l'assistance circulatoire :**¹⁸³

Son but est d'assurer une décharge unie ou biventriculaire, ou de prendre totalement en charge le travail du cœur défaillant ne répondant pas au traitement médical optimal.

Les systèmes actuels permettent d'attendre une récupération ou la transplantation cardiaque.

Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique. La CPBIA est très utilisée en raison de son introduction percutanée et de son caractère assez peu onéreux. Cependant, ce n'est pas réellement un système d'assistance circulatoire car elle n'assure pas un débit autonome. Le principe repose sur le gonflement rapide par un gaz à inertie faible (hélium ou CO₂) d'un ballonnet de 40 ml placé dans l'aorte descendante.

L'inflation est synchronisée sur l'électrocardiogramme durant la diastole améliorant ainsi le flux phasique de la circulation coronaire ; la déflation rapide juste avant la systole diminue le travail d'éjection du ventricule gauche.

La CBPIA est indiquée dans les pathologies ischémiques.

Systèmes d'assistance circulatoire.

Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO). Il s'agit d'une circulation extracorporelle de plusieurs jours utilisant une pompe centrifuge et une membrane d'oxygénation qui peut donc palier une défaillance circulatoire et respiratoire aiguë. A signaler la problématique de cette technique séduisante chez les patients porteurs de prothèses valvulaires mécaniques.

F) RESULTATS IMMEDIATS :

1. Morbi-mortalité :

1-1. Dilatation mitrale percutanée :

La DMPC c'est une procédure codifiée, qui n'expose pas le patient à un risque accru de complications et avec un taux de réussite élevé surtout si les patients choisis ont une morphologie valvulaire optimale.

Il faut tout de même insister sur la nécessité d'avoir un opérateur entraîné et expérimenté, surtout lorsqu'il s'agit de valves très calcifiées.

L'incidence des complications varie largement en fonction de l'expérience des équipes. Selon vahanian¹⁸⁴, la mortalité est de 2 à 3%. Le taux d'hémopéricarde (0,5 à 12%) est essentiellement lié à la ponction transseptale puisque la perforation ventriculaire gauche ne survient pas avec la technique d'INOUE. Les embolies (0,5 à 5%) doivent être traitées avec la collaboration des neurologues. L'insuffisance mitrale sévère (2 à 19%) représente la principale complication de la technique. Elle reste difficile à prédire mais survient plus volontiers en cas de lésions sévères de l'appareil sous valvulaire ou s'il existe des calcifications asymétriques. Une chirurgie urgente peut être nécessaire si l'insuffisance mitrale est mal tolérée. Sinon l'intervention sera proposée à distance. Les petits shunts inter-atriaux sont fréquents mais exceptionnellement significatifs.

L'article de Ben Farhat¹⁸⁵ traitant des complications de la DMPC à partir d'une série personnelle et de différentes études relevées dans la littérature, montre un taux de mortalité entre 0 et 2,6 %, un taux d'insuffisance mitrale traumatique entre 1,3 et 6%, un taux de tamponnade variant de 0 à 4 %, et d'embolies systémiques entre 0 et 4 % également. Dans la série de la NHLBI (the National Heart, Lung, and Blood Institute), la mortalité pendant la procédure est de 1% et la morbidité de 12% .¹⁸⁶

Concernant notre série, portant sur 80 patients dilatés, une seule complication a été notée : un épanchement péricardique minime chez un cas.

De plus, la mortalité précoce dans notre série est quasiment nulle, et le seul décès correspond à une situation clinique grave : un sujet âgé avec triples valvulopathies, en classe 4 de la NYHA, et en insuffisance cardiaque globale persistante après DMPC.

Ces données sont en faveur d'une faible morbi-mortalité de cette technique.

1-2. Chirurgie valvulaire :

Malgré les progrès techniques et les connaissances accumulées, la chirurgie valvulaire est une chirurgie à risque, grevée de nombreuses complications :

Les complications pulmonaires non infectieuses viennent au premier lieu, elles sont dominées par l'atélectasie (35%), et les pleurésies (7.5%), alors que le pneumothorax était noté chez 3 patients.

Les complications respiratoires postopératoires sont fréquentes, elles augmentent la morbidité, la durée d'hospitalisation et finalement la mortalité postopératoire. Leur incidence est variable selon les critères d'inclusions choisis mais, malgré les progrès, leur fréquence a demeuré relativement stable au cours des dernières décennies parce que les interventions chirurgicales sont de plus en plus nombreuses, de plus en plus complexes, de moins en moins contre indiquées et parce que la limite de l'âge des patients a été repoussée. Leur prédiction est difficile parce que les circonstances de survenue et leurs tableaux sont différents.

La fonction respiratoire est profondément perturbée après chirurgie cardiaque. L'anesthésie, l'acte chirurgical et surtout la CEC, ont des effets directs sur la mécanique ventilatoire et les échanges gazeux. Tout en sachant que les malades avec un RM en HTAP présentent souvent des anomalies pulmonaires préopératoires. Ces complications respiratoires se manifestent souvent par des difficultés de sevrage ventilatoire, l'atélectasie, pleurésie et pneumothorax.

Les complications cardiaques : Malgré l'amélioration des moyens de protection myocardiques, lors du clampage aortique il y a toujours une dette ischémique de degré variable selon l'état préopératoire du myocarde et la qualité de la protection myocardique.

Cette dette ischémique se manifeste par un syndrome de bas débit cardiaque postopératoire.

Dans notre étude, un bas débit a été noté chez un seul patient.

Les complications infectieuses : Après chirurgie cardiaque, les infections surviennent dans 5% à 20% des cas et elles quintuplent la mortalité postopératoire ^{187,188}. Les trois sites les plus fréquemment touchés sont l'arbre respiratoire (50%), la plaie opératoire (27%) et les cathéters ou implants (22%) ¹⁸⁷.

La moitié des patients ventilés pendant plus de 48 heures développe une pneumonie secondaire à des agents nosocomiaux ¹⁸⁹.

Une attitude proactive vis-à-vis de l'extubation est la meilleure option pour réduire la durée de la ventilation mécanique et diminuer les complications postopératoires. La tendance actuelle est d'extuber dès que possible.

5% de nos patients ont présenté des complications infectieuses à type de sepsis.

Les complications neurologiques : La chirurgie cardiaque est potentiellement grevée d'un risque neurologique majeur, longtemps attribué à la seule CEC. Les troubles neurologiques postopératoires sont habituellement classés en deux catégories:

- Le type I: comprend les lésions focales (AVC, AIT) et l'encéphalopathie anoxique (coma).
- Le type II : consiste en séquelles neuropsychologiques diffuses (détérioration des fonctions intellectuelles, troubles de la mémoire, délire, convulsions) sans signe de focalisation.

Dans notre étude, le trouble de comportement a été noté chez une patiente.

Les complications rénales :

L'origine de l'insuffisance rénale qui peut survenir après CEC est multifactorielle. Parmi les éléments en cause, on peut citer les facteurs de risque suivants: la fonction rénale préopératoire, l'âge, les comorbidités (diabète, artériopathie, BPCO), les agents néphrotoxiques, la durée de la CEC, l'importance du SIRS, l'hypotension peropératoire (hypovolémie, vasoplégie), le bas débit cardiaque, l'anémie et les transfusions.

L'insuffisance rénale postopératoire pose particulièrement un problème de logistique. Certes, sa prise en charge exige une communication ponctuelle et efficace entre l'équipe chirurgicale et celle de la néphrologie et peut requérir le transfert du patient de la réanimation chirurgicale à la néphrologie alors qu'il peut être sous drogues inotropes positives voire intubé ventilé.

Pour contourner ces difficultés, l'hémofiltration conçue à l'intérieur des services de chirurgie cardiaque est fortement souhaitable.

Les autres complications : une défaillance multiviscérale a été notée chez un cas.

Complications liées à la prothèse : L'un des paramètres supplémentaires pouvant expliquer au moins partiellement la différence de survie observée entre la réparation mitrale et le RVM pourrait être les complications liées aux prothèses. Ces complications tout comme leur impact clinique diffèrent selon le type de prothèse (mécaniques vs. biologiques).

▪ ***Complications des prothèses biologiques :***

Comme nous l'avons mentionné précédemment, la principale limitation des prothèses biologiques est leur durabilité relativement courte. A l'instar des valves natives, les bioprothèses se détériorent au fil du temps mais de façon plus rapide. La connaissance des

mécanismes pathogéniques a contribué au développement de plusieurs stratégies permettant de diminuer la minéralisation et augmentant donc substantiellement la durabilité. L'âge du patient lors de l'implantation doit être pris en compte car les patients les plus jeunes calcifient leurs bioprothèses à un rythme beaucoup plus rapide que les patients plus âgés (> 70 ans). Le taux de remplacement à 10 ans des bioprothèses est inférieur à 10% chez les sujets âgés de plus de 70 ans alors que ce taux atteint les 30 à 40% chez les patients de moins de 40 ans.

▪ ***Complications des prothèses mécaniques :***

Contrairement aux bioprothèses, les prothèses mécaniques présentent l'avantage de la longévité mais leur thrombogénicité nécessite une anticoagulation au long cours, ce qui expose les patients à des risques d'hémorragie considérablement augmentés, conséquences néfastes de l'anticoagulation. Le risque thromboembolique est lié à la thrombogénicité des matériaux de la prothèse, à la séparation et à la stagnation du flot sanguin.

Les substituts mécaniques augmentent également le taux de cisaillement des éléments sanguins, ce qui provoque l'activation des plaquettes et la libération subséquente de facteurs thrombogéniques.¹⁹⁰

Dans la série de Juliano L. Fernandes¹⁴⁶, les complications précoces notées dans les deux groupes à 24-48h, étaient des réinterventions urgentes en raison des complications hémorragiques (tamponnades dès les premières heures après l'opération), et des complications infectieuses. Alors que dans la série de F. Lachhab¹⁴⁹, les complications rapportées étaient de faible gravité, dominées par les épanchements pleuraux ou péricardiques, et les hémorragies per procédure par déperdition sanguine lors de l'introduction du dilateur.

Par ailleurs dans la série de Robert A. Cesnjevar¹⁴⁵, les complications tardives retrouvées étaient les thrombo-embolies, les saignements, l'endocardite sur prothèse, et la nécessité de réopération.

La mortalité : Le taux de mortalité dans notre série est de 5%. Les principales causes de décès étaient la défaillance multiviscérale, le sepsis et l'OAP.

Cette mortalité globale était expliquée en particulier par la gravité de l'atteinte cardiaque préopératoire définie par la sévérité de la maladie mitrale, la défaillance ventriculaire droite et de l'augmentation importante de la pression pulmonaire.

Cette mortalité est proche à celle rapportée dans la littérature concernant le remplacement valvulaire mitral associé à une HTAP sévère. Mohammad mubeen¹⁵⁹ et al. en 2008 ont rapporté des résultats proches (9,3% le taux de mortalité rapporté) en comparant deux groupes de malades traités les deux par RVM, mais le premier groupe avait une PAPs **infra-systémique** et le deuxième groupe avait une PAPs **supra-systémique**, dont la principale cause du décès était la persistance du bas débit cardiaque secondaire à une défaillance ventriculaire droite. Alors que la mortalité pour un RVM de routine sans PAPs significative dans leur institut était de 2,4% durant la période d'étude.

Par ailleurs, le taux de mortalité était de 10,5% dans la série de Robert A. Cesnjevar¹⁴⁵ par rapport à un taux de mortalité globale de 3,6% pour un RVM de routine.

Dans la série de Stanley John¹⁶⁰ dont il rapporte l'expérience de 25 ans de chirurgie combinée de remplacement valvulaire mitral et aortique, le taux de mortalité était de 9,2% qui a diminué à 7,7% au cours de la dernière décennie de cette expérience.

2. ETT post opératoire :

2-1. Patients traités par la chirurgie :

L'échocardiographie est actuellement l'examen de choix pour l'évaluation du fonctionnement de la prothèse valvulaire et le diagnostic de certaines complications.

2-1-1. Vices valvulaires résiduels : L'IT résiduelle

L'IT résiduelle après l'annuloplastie est une préoccupation majeure, pour l'évaluer une échocardiographie post-opératoire précoce a été envisagée chez tous les patients.

Ce qui paraît acquis, c'est que l'IT résiduelle influence défavorablement la qualité des résultats.

Au minimum, et même après normalisation des pressions pulmonaires, elle s'accompagne d'une gêne fonctionnelle¹⁹¹. Elle aggrave également le pronostic vital à distance, surtout si elle coexiste avec des signes d'insuffisance cardiaque droite, ou si une réintervention est nécessaire, celle-ci étant grevée d'une lourde mortalité.

Dans notre étude, l'incidence d'une IT résiduelle était de 57,5%, répartie entre IT minime (37,5%), modérée (15%), et importante (5%).

2-1-2. Insuffisance mitrale prothétique transvalvulaire :

Pour la plupart des prothèses valvulaires, en particulier les prothèses mécaniques, on peut observer la régurgitation d'un faible volume sanguin dite normale ou physiologique. Dans les valves mécaniques, les régurgitations pathologiques transvalvulaires sont dues à la formation de pannus ou de thrombus limitant l'occlusion complète de l'orifice valvulaire par le disque ou les ailettes. En revanche, pour les bioprothèses, les insuffisances proviennent de la déchirure ou de la perforation des cuspides qui sont secondaires à la dégénérescence du tissu prothétique.

L'évaluation des IM prothétiques par ETT pose des problèmes à cause de la réverbération des composants métalliques des prothèses et de l'ombrage acoustique dissimulant l'OG. Cependant, la présence d'une zone de convergence en amont du flot régurgitant (sur la face ventriculaire de la prothèse) est un indice qui doit inciter le clinicien à suspecter la présence d'une IM transprothétique occulte¹⁹².

Une ETO devrait systématiquement être prescrite aux patients pour lesquels il y a une suspicion de fuite périprothétique lors de l'examen clinique ou lors de l'ETT. En effet, plusieurs études ont démontré que l'ETO améliore l'évaluation de la sévérité de cette fuite, de l'étiologie¹⁹², et de la localisation de cette fuite.

Dans notre contexte, aucun patient n'a présenté une fuite périprothétique après remplacement valvulaire mitral.

2-1-3. Fonction du VG:

Toute intervention sous CEC porte transitoirement atteinte à la fonction myocardique systolique et diastolique; cette dysfonction sera d'autant plus sévère que la fonction préopératoire est basse et que l'opération pratiquée est à risque. La dysfonction post-CEC présente une évolution très particulière: elle s'améliore spontanément pendant la première heure après la mise en charge, puis s'aggrave entre la 4ème et la 6ème heure.¹⁹³

Dans notre contexte, la fonction ventriculaire gauche a été rapportée sur 38 comptes rendus d'ETT avec une dysfonction notée dans 8%.

2-1-4.Fonction du VD :

La dysfonction du VD est une complication classique et tardive de l'HTAP. Elle constitue un puissant facteur déterminant des résultats opératoires¹⁹⁴.

Cependant, il est difficile de déterminer le degré de la fonction VD cliniquement ou à l'ETT, car l'évaluation de la fonction VD nécessite l'exploration de paramètres ETT spécifiques.

Dans le VD, les fibres myocardiques longitudinales sont prédominantes et leur dysfonction est appréciée par le MPI (*myocardial performance index*) et par le TAPSE (*tricuspid annular plane systolic excursion*).

Ces deux paramètres apprécient la contraction longitudinale c'est-à-dire le rapprochement ; apex-plancher valvulaire. Alors que les fibres transversales sont circulaires et prédominent dans l'orifice auriculo-ventriculaire et au niveau infundibulaire. Leur dysfonction est appréciée TAS : *tricuspid annular shortning*¹⁹⁵.

Dans notre contexte, la fonction ventriculaire droite a été altérée chez 11% des patients, répartie entre dysfonction modérée (8%), et importante (3%).

2-2.Patients traités par la DMPC :

Un succès de la procédure est défini par une surface fonctionnelle mitrale post dilatation supérieure ou égale à 1,5 cm² et une fuite mitrale inférieure ou égale au grade 2. Le résultat est moyen lorsque la surface mitrale obtenue est comprise entre 1,3 et 1,5 cm² et il est mauvais quand la surface après DMPC est inférieure à 1,3 cm² ou quand on crée une régurgitation mitrale importante.

Toutefois, il faut signaler que même si le résultat n'est que moyen, avec une surface mitrale ne dépassant pas 1,5cm², plusieurs patients se sont améliorés sur le plan fonctionnel.

Dans notre étude, au prix d'un geste peu agressif et bien toléré, le taux de succès immédiats était très satisfaisant, de 96,25%.

Notre taux de succès immédiat rejoint celui des autres séries de la littérature compris entre 85-98%.¹⁹⁶ Il est proche de celui rapporté par Claire Bouleti¹⁵⁶ et B.Andrew¹⁹⁷, qui avaient trouvé respectivement un taux de succès de 95%, et de 91%.

Ce taux de succès est par contre supérieur à ceux rapportés dans les séries de Tuzcu¹⁹⁸, d'Iung¹⁹⁹ et celle de Kurudamanni²⁰⁰, qui avaient trouvé un taux de succès respectivement de 52%, de 79%, et de 85,5%.

Ceci peut être expliqué par le fait que ce sont des séries anciennes, portant sur les résultats de la DMPC durant les 10 premières années de l'expérience alors que notre travail a été réalisé sur les RM dilatés de 2006 à 2016, donc après plusieurs d'années d'expérience. Ce faible taux de succès est en partie lié à la différence dans la définition d'un bon résultat immédiat : pour Tuzcu¹⁹⁸, contrairement aux autres auteurs, l'apparition d'une IM grade 2 constituait un critère d'échec.

Les résultats immédiats en termes de surface mitrale étaient satisfaisants : la moyenne de la surface mitrale est passée de $0,74 \pm 0,2$ à $1,94 \pm 0,31$ cm² avec une différence de $1,2 \pm 0,29$ cm².

La DMPC a apporté de ce fait un gain en surface de 162 %

En règle, la surface valvulaire double après une procédure réussie et cela s'accompagne d'une chute du gradient transvalvulaire et des pressions pulmonaires.

Sur le plan hémodynamique. Nos résultats hémodynamiques immédiats étaient satisfaisants : la pression de l'oreillette gauche est passée de $32,23 \pm 7,60$ à $16,74 \pm 5,89$ mm Hg avec une différence de $15,49 \pm 6,74$, et le gradient mitral, sa moyenne a diminué de $22,24 \pm 6,23$ à $6,08 \pm 2,48$ mm Hg.

Les patients qui ont eu des résultats optimaux ont été clairement identifiés par leurs caractéristiques cliniques et échocardiographie.

De larges séries, comportant un grand nombre de patients, ont été rapportées avec le ballon d'Inoue.

Voici ci-joint un tableau montrant les différents résultats obtenus par la DMPC.

	Nb des patients	Surface mitrale (cm ²)	
		Avant	Après
ShuMaoquin "groupe S"	44	0,75±0,21	1,53±0,30
Fernando Alfonso "groupe 1"	64	0,85±0,2	1,82±0,5
Iung et al,	2773	1	1,9
Claire Bouleti	1024	1,1±0,2	1,9±0,3
Etude marocaine (A, Belmokhtar)	165	0,9	2,05
Notre série	80	0,74±0,2	1,94±0,31

Tableau 16 : Comparaison des résultats de la DMPC des différentes séries.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés dans la série d'Iung, de Claire, qui avaient trouvé respectivement une moyenne de la surface mitrale post-DMPC de 1,9 et 1,9±0,3 cm². Ils sont par contre supérieurs à ceux rapportés dans plusieurs séries de la littérature comme Shu Maoquin qui avait trouvé une moyenne de surface mitrale post-DMPC de 1,53±0,30 cm². Ceci peut être expliqué par le fait que tous nos patients ont été dilatés par le ballon d'INOUE alors que, les dilatations rapportées dans quelques séries de la littérature ont été faites par double ballon.

En effet, le ballon D'INOUE permet une dilatation progressive (Stepwise) augmentant dans ces cas de 1 mm ou de 0,5 mm après chaque série d'inflation. La série d'inflations consiste à laisser le ballon dans le ventricule gauche et de faire trois inflations au niveau de la valve mitrale avec le même diamètre pour permettre le maximum possible de distension valvulaire et d'ouvrir là où les commissures « doucement » et d'éviter la complication essentielle qui est l'insuffisance mitrale.

Après chaque série d'inflations, les pressions sont prises et l'échographie est faite pour juger du résultat et guetter l'apparition ou l'aggravation d'une insuffisance mitrale, le ballon étant alors dans l'oreillette gauche.

La dilatation par double ballon ne peut pas réaliser cette manœuvre de dilatation progressive car le ballonnet se gonfle entièrement en son diamètre optimal (bien sur le diamètre choisi doit être plus petit pour une valve souple donc le résultat sera moins satisfaisant).

L'application minutieuse de cette manœuvre de dilatation progressive avec la surveillance échographique itérative, la prise des pressions télédiastoliques du ventricule gauche et de l'oreillette gauche, après chaque série d'inflations sans oublier la surveillance continue de la pression aortique sanguine dont les moindres perturbations peuvent annoncer la survenue des complications.

Un des risques potentiels de la commissurotomie est l'apparition ou l'aggravation d'une insuffisance mitrale. Celle-ci peut être due à la déchirure d'un cordage ou à l'apposition inadéquate des feuillets valvulaires après séparation des commissures.

Dans notre série, l'insuffisance mitrale est restée inchangée pour 42 patients, et elle a diminué d'un grade chez 5 patients. Aucune augmentation de grade n'a été notée.

Pour la plupart des auteurs, le score de Wilkins n'a aucune influence sur l'apparition d'une IM sévère. Et paradoxalement, certaines études objectivent même une incidence d'IM sévère plus élevée chez les patients à faible score. Ce paradoxe est expliqué par le fait que les IM après DMPC dépendent beaucoup de la localisation des anomalies anatomiques défavorable, plutôt que leur importance.

Ces IM semblent survenir préférentiellement sur des valves de structure hétérogène, qui ont un degré de fibrose et d'épaississement variable d'un segment à l'autre du feuillet mitral, avec des zones épaisses et d'autres plus fines, précaires se prêtant à la rupture.

Plusieurs facteurs prédictifs de l'IM ont été analysés à l'échographie. En effet, Padial LR a aussi établi un score de risque de survenue de l'IM („*Mitral regurgitation echoscore*“) intégrant l'étude de l'épaississement valvulaire, la distribution de la fibrose et des calcifications au niveau de chaque feuillet, l'étude des commissures et l'atteinte de l'ASV. Ce score, plus difficile à étudier que le score de Wilkins, a prouvé sa supériorité pour prédire la survenue d'une IM sévère.

Il faut donc savoir reconnaître ces valves à risque, et prendre les précautions qui s'imposent au cours de la DMPC : c'est-à-dire des dilatations progressives et prudentes de millimètre en millimètre.

2-3. Evolution de la PAPS après chirurgie vs DMPC :

2-3-1. PAPS postopératoire :

L'hypertension artérielle pulmonaire préopératoire est un facteur de risque important de mauvais pronostic post-chirurgical pour la sténose mitrale ²⁰¹. Une hypertension sévère est associée à un risque accru de mortalité périopératoire (10-15%) et une mortalité plus élevée à long terme ^{201,202}.

Selon les guides de pratique américains et européens ^{131,132}, la présence d'HTAP est un critère pour recommander une intervention chirurgicale chez les patients atteints de sténose ou régurgitation mitrale sévère.

La normalisation de la pression artérielle pulmonaire constitue un objectif crucial du remplacement valvulaire mitral, au-delà de l'amélioration de l'hémodynamie de la valve.

Plusieurs études récentes ont constaté une diminution importante de la PAP après le RVM, dans le RM, la levée du barrage par le RVM entraîne une importante baisse de la POG suivie d'une régression de la vasoconstriction artériolaire réflexe, qui sont les 2 facteurs principaux dans le mécanisme générateur de l'HTAP dans les premiers jours suivant la chirurgie, ceci a été démontré par les études hémodynamiques, telle celle de Mubeen ¹⁵⁹ qui a étudié l'évolution de la PAP par cathétérisme immédiatement après l'arrêt de la CEC et après 24 heures. A plus long terme, le remplacement induit, en moyenne, une baisse de la pression artérielle pulmonaire.

Ceci se traduit par une baisse de la prévalence de l'hypertension pulmonaire modérée (de 9 à 64% suivant les études) et une absence d'hypertension sévère suite à la chirurgie ^{203,204}.

Cependant, la régression de la pression artérielle pulmonaire varie considérablement d'un patient à l'autre. De plus, la baisse de pression est souvent incomplète, dans le sens où les pressions mesurées ne reviennent pas à un niveau normal. Enfin, certains patients ayant une pression artérielle normale ou légèrement élevée avant l'opération, développent une hypertension modérée après la chirurgie.

A l'heure actuelle, très peu d'études se sont attachées à déterminer les facteurs qui induiraient cette absence de normalisation de la pression artérielle pulmonaire. Walls et al.²⁰⁴ ont tenté de déterminer si la procédure chirurgicale (remplacement par une bioprothèse ou une valve mécanique, réparation physiologique et annuloplastie restrictive) avait un impact sur la persistance d'hypertension pulmonaire après la chirurgie. Le faible nombre de patients inclus dans l'étude et des facteurs confondants (fraction d'éjection et régurgitation mitrale) ont diminué l'impact de l'étude. La tendance qui se dégage c'est que le remplacement valvulaire mitral par une valve mécanique est la seule chirurgie où tous les patients ont vu leur pression pulmonaire diminuer. Les valves étaient de la marque St Jude (taille moyenne = 28.2 mm) alors que les bioprothèses étaient des Medtronic Mosaic, Carpentier-Edwards Perimount et Carpentier-Edwards porcine (taille moyenne = 26.9 mm).

Cette taille abaissée et la possible présence de mismatch patient-prothèse, peut expliquer que 18% des patients avec une bioprothèse avaient une pression pulmonaire augmentée après l'opération.

Dans notre série, la moyenne des PAPs postopératoires était de $46,55 \pm 15,16$ mm Hg. Ainsi la moyenne de la baisse des PAPs était de 42,47 mmHg.

La moyenne des PAPs chez les patients porteurs d'un RM pur, a baissé de 86,8 mm Hg à 45,28 mm Hg.

Les rapports d'évaluation des résultats de la chirurgie de la valve mitrale sont controversés en termes de réversibilité de l'HTAP sévère. Certains auteurs ont montré que même les HTAP sévères régressent après la chirurgie de la valve mitrale¹⁷⁶. D'autres croyaient que les HTAP sévères ont été associées à un risque plus élevé de développer une insuffisance ventriculaire droite réfractaire pendant la période postopératoire²⁰⁵, et une plus grande mortalité opératoire¹⁷⁶.

De nombreuses études ont étudié les changements hémodynamiques dans ce groupe de patients souffrant d'HTAP sévère à différents intervalles après les procédures de la valve mitrale [153,176]. La plupart ont démontré une réduction immédiate des PAP et RVP, ce qui signifie une baisse soudaine de la pression auriculaire gauche et inversement de la vasoconstriction pulmonaire sévère qui accompagne l'hypertension auriculaire gauche chez certains patients [159].

D'autres ont montré une régression lente des PAP élevée et RVP plusieurs mois après l'opération²⁰¹.

2-3-2. PAPs post-DMPC :

Il est raisonnable de supposer que la présence d'une hypertension pulmonaire sévère représente un marqueur pour une sténose mitrale plus sévère ou plus longue.

L'hypertension pulmonaire complique fréquemment la sténose mitrale et peut influencer de manière significative les résultats cliniques et le pronostic de cette affection. L'augmentation de la pression artérielle pulmonaire est souvent disproportionnée par rapport au degré d'hypertension auriculaire gauche, ce qui traduit une augmentation importante de la résistance vasculaire pulmonaire. Pour élucider l'effet de la valvuloplastie par ballonnet mitrale sur l'hypertension pulmonaire sévère, Mohamed fawzy²⁰⁶ a étudié 559 patients atteints de RM sévère subissant une valvuloplastie mitrale à ballonnet réussie.

Les patients ont été répartis en trois groupes sur la base de leur pression artérielle pulmonaire systolique (PASP) au cathétérisme cardiaque avant DMPC; le groupe A (n = 345; 62%) avait une légère hypertension pulmonaire (PASP <50 mm Hg); le groupe B (n = 183; 33%) avait une hypertension pulmonaire modérée (PASP 50-79 mm Hg); et le groupe C (n = 31; 5%) avait une hypertension pulmonaire sévère (PASP P80 mm Hg). Immédiatement après la dilatation, le PASP s'est normalisé dans le groupe A et B. Pour le groupe C, l'hypertension pulmonaire a légèrement diminué avec une nouvelle régression substantielle survenant au fil du temps.

Dans notre série, la moyenne des PAPs est passée dans l'immédiat de $84,03 \pm 15,92$ à $45,08 \pm 12,7$ mm Hg avec une moyenne de baisse de 42,47 mmHg.

2-3-3. Comparaison des PAPs :

Nous constatons que la moyenne de baisse de PAPs après chirurgie est légèrement supérieure par rapport à celle enregistrée après DMPC, alors que les deux techniques assurent une baisse significative de la PAPs.

En pratique, la PAPs chez les patients en HTAP majeure et qui ont bénéficié d'une levée du barrage par RVM ou DMPC, est de moitié par rapport à la PAPs préprocédurale.

Cette baisse significative est un critère de réussite procédurale.

Le fait que la **chirurgie** de RVM procède par résection de la GVM et à l'implantation d'une prothèse très souvent mécanique ; de 3^{ème} génération ; très peu encombrante ; donc assure une levée optimale du barrage mitral et par conséquent, une meilleure baisse de la PAPs.

En s'agissant de la **DMPC**, certes il y a une ouverture uni ou bi commissurale, mais l'appareil sous valvulaire et le voile valvaire très souvent altérés, restent sur place, pouvant expliquer cette différence en terme de baisse de la PAPs par rapport au RVM.

G. PRONOSTIC ET SUIVI :

1. Pronostic de la chirurgie valvulaire mitrale associée à une HTAP :

L'intervention chirurgicale cardiaque a évolué de façon spectaculaire grâce à l'identification des groupes de patients à risque plus élevé par le raffinement des méthodes non invasives pour la stratification efficace des risques et à l'identification appropriée de ces patients, que ce soient symptomatiques ou asymptomatiques.

Deux à trois décennies, la chirurgie a été offerte seulement aux patients les plus tarés avec les formes les plus avancées de la maladie valvulaire. Le remplacement et la réparation sont maintenant effectués en toute sécurité à des stades beaucoup plus précoces, souvent chez des patients asymptomatiques, avec d'excellents résultats à long terme.

Les facteurs prédictifs de survie pour toute lésion valvulaire sont l'âge, la sévérité des symptômes, la gravité de l'atteinte valvulaire, du VG, ou du VD, et du degré de HTAP, qui a été, pendant de nombreuses années, un facteur limitant en chirurgie de la valve mitrale.

L'HTAP a longtemps été considérée comme un facteur de risque de mauvais pronostic chez les patients subissant un remplacement valvulaire mitral, avec une mortalité opératoire allant de 15% à 31% [159]. Najafi et collègues ²⁰⁷, ont constaté que le degré de l'HTAP était fortement corrélé à la mortalité péri-opératoire, allant de 16% chez les patients atteints d'HTAP modérée à 23% dans l'HTAP sévère et 61% quand la PAP a atteint des niveaux systémiques. Récemment, plusieurs rapports ont démontré l'amélioration des résultats chez les patients atteints d'HTAP en cours du RVM, avec une mortalité périopératoire allant de 2,3% -10% [208].

L'amélioration des résultats a été attribuée à une meilleure préservation du myocarde, de l'appareil sous-valvulaire, et l'amélioration des soins post-opératoires. Dans notre étude, le taux global de mortalité opératoire était de 5%, ce qui est cohérent avec les rapports des dernières années.

Toutefois, le taux de mortalité pour le RVM isolé et la réparation mitrale selon la *Society of Thoracic Surgeons* aux États-Unis est de 6% et de 2% respectivement.

En dépit de la forte mortalité opératoire dans la plupart des séries du RVM chez les patients atteints d'HTAP, une amélioration remarquable de la survie a été notée^{145, 159}. Dans la série de Mohammad Mubeen¹⁵⁹, la classe fonctionnelle a été améliorée par une classe ou plus dans la majorité des survivants. La morbidité à long terme a été principalement attribuée à l'anticoagulation et à la mauvaise compliance du patient en raison de l'analphabétisme dans cette partie du monde. La réparation de la valve mitrale chez les patients atteints d'une IM prédominante aurait pu éviter ces complications, mais il n'a pas été entrepris en raison du taux élevé d'échec de réparation chez les patients atteints d'une régurgitation mitrale d'origine rhumatismale, ainsi qu'une atteinte sévère de l'appareil sous valvulaire avec des calcifications des feuillets chez la plupart d'entre eux.

Les mêmes constatations étaient rapportées par Deepak et ses collègues¹⁷⁶, qui ont remarqué le retour à la normale de la PAPs après le RVM chez les patients atteints d'une HTAP légère, et un retour près de la normale de la PAPs chez les patients atteints d'une HTAP sévère.

Par ailleurs, Mohamed Fawzy et al²⁰⁶ ont rapporté une diminution de la PAPs sans normalisation immédiatement après valvulotomie mitrale par ballon, qui s'est normalisée 7 à 14 mois après avec des résultats optimaux. Par contre, des changements insignifiants des résistances vasculaires pulmonaires sont été vus immédiatement après la valvulotomie par ballon. Ces résistances ont nettement diminué voire être normalisées à la fin du suivi.

Le manque de suivi de nos patients à long terme constitue une limitation pour notre étude, vu la dispersion géographique importante des patients empêchant leur suivi régulier.

2. Suivi des patients porteurs de prothèses valvulaires mitrales à moyen et à long terme :

Idéalement, tout patient opéré pour RVM doit être suivi par un médecin cardiologue.

L'évaluation d'une prothèse et le dépistage de complications nécessitent une surveillance clinique et paraclinique étroite.

Cette surveillance doit être réalisée précocement (dans les quinze premiers jours après l'intervention), à moyen terme (à trois mois) puis régulièrement, tous les six mois ou tous les ans.

Lors de la première visite postopératoire, il est important d'évaluer l'intégralité de la cicatrisation des plaies et d'établir des niveaux de référence pour un suivi continu en termes de:

- (a) l'état symptomatique et des signes physiques.
- (b) rythme cardiaque et anomalies de l'ECG.
- (c) La radiographie thoracique.
- (d) L'échocardiographie pour évaluer, la fonction ventriculaire, la fonction prothétique, l'efficacité du remplacement de la valve, et la recherche d'autres pathologies de la valve.
- (e) le bilan hématologique de routine.

2-1. Clinique :

La surveillance clinique des patients porteurs de prothèse valvulaire mitrale repose sur l'interrogatoire minutieux et l'examen physique complet.

Cliniquement la surveillance de la dyspnée fut un paramètre important révélant l'efficacité du geste.

La dyspnée est passée du stade III-IV de la NYHA au stade I-II chez 88,6% des patients de la série de Moidel²¹⁰ et 94,5% dans l'étude de kathrleen²⁰⁹.

2-2. Echocardiographie-doppler :

Il doit être réalisé au moins une fois par an et systématiquement au moindre doute de dysfonction ou de thrombose de prothèse et en cas de syndrome infectieux. Il permet :

- de mesurer les gradients trans-prothétiques, surtout le gradient moyen.

- de déterminer la "surface utile" de la prothèse.
- de rechercher une fuite prothétique, intraprothétique ou paraprothétique par désinsertion de la valve.
- de recueillir les paramètres classiques en particulier de fonction ventriculaire gauche.

En cas de suspicion de dysfonction de prothèse, l'échocardiographie-Doppler transoesophagienne est d'un apport essentiel, notamment s'il s'agit d'une prothèse mitrale.

2-3. Surveillance du traitement anticoagulant :

Les valves mécaniques représentent un risque thrombogène important d'où la nécessité d'un traitement anticoagulant codifié.

Cependant, l'intensité souhaitable est restée longtemps discutée. En effet ce traitement anticoagulant est, certes nécessaire pour diminuer le risque thrombogène mais il conduit lui-même à des risques hémorragiques lorsque l'anticoagulation est trop importante.

Le niveau d'anticoagulation dépend du type de la prothèse, de sa position, de l'existence d'une fibrillation auriculaire associée et du risque thromboembolique individuel.

L'Index Normalized Ratio (INR) est la clef pour la surveillance du traitement.

Les prothèses en position mitrale nécessitent une anticoagulation plus forte.

Les recommandations françaises et européennes sont différentes des américaines sur deux points :

- L'INR est forte pour des valeurs de 3 à 4,5 en Europe contrairement aux Etats unis ou il est évalué entre 2,5 et 3,5.
- Une large place est donnée aux états unis pour les traitements antiagrégants plaquettaires.

Le tableau résume les recommandations des différentes sociétés concernant l'INR cible après remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique

	ESC (European society of cardiology)	SFC (Société française de cardiologie)	ACC/AHA (American college of cardiology /American health association)	ACCP (American college of chest physician)
Valve à bille ou disque	3-4,5	3-4,5	2,5-3,5	2,5-3,5
Valve à Double ailettes	3-4,5	3-4,5	2,5-3,5	2,5-3,5

Tableau 17 : Valeurs de l'INR cible après RVM selon différentes sociétés.

Selon les recommandations de la société européenne de cardiologie, le risque hémorragique commence à augmenter lorsque l'INR dépasse 4,5 et augmente fortement et de façon exponentielle lorsqu'il dépasse 6 ce qui nécessite l'arrêt de l'anticoagulation et l'admission du patient à l'hôpital.

Si l'INR est de 10 une administration du plasma frais congelé doit être envisagée.

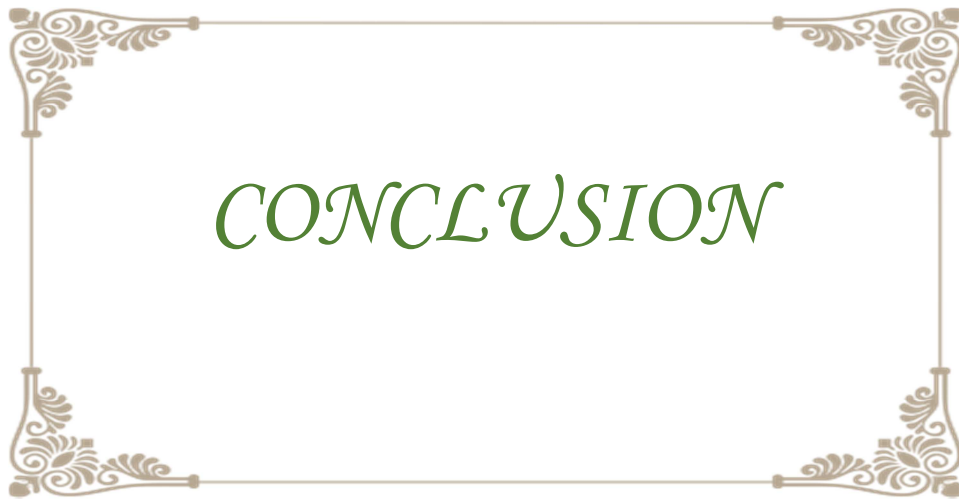
Un traitement anticoagulant bien conduit diminue le risque de thrombose qui est plus élevé chez les patients porteurs de prothèse valvulaire mitrale ainsi que chez les patients ayant des facteurs de risque tels une ACFA et ATCD de thromboembolie ou d'hypercoagulabilité.

L'INR cible en cas de prothèse valvulaire mécanique dépend du type de prothèse et des risques propres inhérents au patient.

Thrombogénicité de la prothèse	Risques liés au patient	
	Pas de risque propre	≥ 1 facteur de risque
Faible	Cible 2,5 Fourchette entre 2 et 3	Cible 3,0 Fourchette entre 2,5 et 3,5
Moyen	Cible 3,0 Fourchette entre 2,5 et 3,5	Cible 3,5 Fourchette entre 3 et 4
Élevé	Cible 3,5 Fourchette entre 3 et 4	Cible 4,0 Fourchette entre 3,5 et 4,5

Adapté d'après l'European Society of Cardiology, 2007.

Tableau 18 : INR cible en cas de prothèse valvulaire mécanique.



CONCLUSION

Le RM pose un problème de santé publique, de part :

- ✓ **Son épidémiologie** : Il demeure toujours une maladie très fréquente dans notre pays, nécessite :
 - Un traitement précoce et correct des angines ;
 - La promotion de la santé buccodentaire ;
 - L'organisation des campagnes régulières de dépistage des valvulopathies rhumatismales.
- ✓ La femme est plus touchée par le RM, elle requiert logiquement une attention particulière dans la prévention, le traitement et le suivi.
- ✓ L'âge moyen où le RM nécessite un traitement invasif est aux alentours de 40 ans ; c'est dire le manque à gagner en terme de nombre d'années professionnelles actives si la prévention est optimale.
- ✓ Le pourcentage très élevé des patients admis dans un état fonctionnel avancé (>67%) est un marqueur de système de santé au du moins de la prise en charge défailante du RM dans notre contexte.
- ✓ **Sa logistique diagnostique** : d'emblée sophistiquée et couteuse (ressources humaines qualifiées en nombre suffisant, avec une bonne répartition géographique ; disposant d'un échocardiographe à même d'établir le diagnostic surtout durant la phase préclinique).
- ✓ **Sa logistique thérapeutique** : Il faudra disposer d'un plateau des USI pour l'urgence, d'un plateau pour le traitement instrumental, et d'un plateau pour la chirurgie conventionnelle et mini-invasive sur le même site, pour pouvoir orienter les patients vers la technique adaptée après le staff dans un contexte de Heart Team.



Résumé

Titre : Baisse de la PAPs dans le traitement du rétrécissement mitral : chirurgie vs traitement instrumental.

Auteur : Assia BENDADA

Mots clés : rétrécissement mitral (RM), hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), remplacement valvulaire mitral (RVM), dilatation mitrale percutanée (DMPC).

Notre but est de comparer l'efficacité de la chirurgie versus le traitement instrumental du RM en terme de baisse de la PAPs.

L'étude, rétrospective, a inclus 120 patients porteurs de RM compliqué d'HTAP importante (PAPs ≥ 70 mmHg). 40 patients ont bénéficié d'une chirurgie valvulaire mitrale et 80 d'une DMPC, respectivement au service de CCV "B" et de cardiologie "A" à l'hôpital Ibn Sina de Rabat, entre 2006 et 2016.

L'âge moyen était de $45,68 \pm 10,45$ ans pour le groupe de chirurgie et de $37,51 \pm 12,86$ ans pour le groupe de la dilatation avec une nette prédominance féminine dans les deux groupes. 92,5% des patients opérés et 67,5% des patients dans le groupe dilatation étaient au stade III-IV de la NYHA.

A l'ETT, tous les patients opérés avaient une IT fonctionnelle. Le score de Wilkins chez les patients dilatés était de $8,93 \pm 0,87$.

La moyenne des PAPs était de $88,58 \pm 19,98$ mmHg chez les patients opérés et de $84,03 \pm 15,92$ mmHg chez ceux du groupe dilatation.

95% des patients opérés ont bénéficié d'un RVM et d'une plastie tricuspide associée dans 87,5% des cas.

Après la DMPC, la surface mitrale est passée de $0,74 \pm 0,21$ à $1,94 \pm 0,31$ cm², le GTM a baissé de $22,24 \pm 6,23$ à $6,08 \pm 2,48$ mmHg.

La mortalité opératoire était de 5%, de 1,25% dans le groupe dilatation.

La PAPs a constamment régressé, avec une moyenne de baisse de 42,47 mmHg chez les patients opérés contre 39,07 mmHg chez les patients dilatés.

Nos patients étaient jeunes, à prédominance féminine et admis à un stade fonctionnel avancé. La baisse en terme de PAPs légèrement en faveur de la chirurgie.

Summary

Title: Drop of pulmonary hypertension in the treatment of mitral stenosis: surgery vs instrumental treatment

Author: Assia Bendada.

Key words: Mitral stenosis, pulmonary arterial hypertension, mitral valve replacement, percutaneous mitral dilatation.

Our aim is to compare the effectiveness of surgery versus the instrumental treatment of MS in terms of the fall of PAPs.

The retrospective study have included 120 patients who had mitral stenosis (MS) with significant PAH (PAPs ≥ 70 mm Hg). 40 patients of them underwent mitral valve surgery, and the other 80 patients underwent percutaneous mitral dilatation, respectively in the CCV "B" service and the cardiology "A" department at IbnSina Hospital in Rabat, between 2006 and 2016.

The mean age of our patients was 45.68 ± 10.45 years for the surgical group, and 37.51 ± 12.86 years for the dilatation group with a clear female predominance in both groups. 92.5% of the patients in the surgery group, and 67.5% of the patients in the dilatation group were in stage III- IV of the NYHA.

At TTE, all operated patients had functional IT. The Wilkins score in dilated patients was 8.93 ± 0.87 .

The mean of the PAPs was 88.58 ± 19.98 mmHg in operated patients and 84.03 ± 15.92 mmHg in those in the dilatation group.

95% of operated patients received RVM and tricuspid plasty in 87.5% of cases.

After PMD, the mitral area increased from 0.74 ± 0.21 to 1.94 ± 0.31 cm², the GTM decreased from 22.24 ± 6.23 to 6.08 ± 2.48 mmHg.

The operative mortality was 5%, 1.25% in the dilatation group.

PAPs consistently decreased, with a mean drop of 42.47mmHg for the operated patients versus 39.07mmHg for dilated patients.

Our patients were young, predominantly female and admitted to an advanced functional status. The decline in terms of the PAPs was slightly in favor of the surgery.

ملخص

العنوان: انخفاض الضغط الشرياني الرئوي الانقباضي في علاج التضيق التاجي: الجراحة مقابل لتوسيع الصمام التاجي عن طريق الجلد.

المؤلف: أسية بندادة.

الكلمات الرئيسية: تضيق الصمام التاجي، ارتفاع ضغط الدم الرئوي، استبدال الصمام التاجي، التوسيع التاجي.

الهدف من هذا العمل هو مقارنة فعالية الجراحة مقابل توسيع الصمام التاجي عبر الجلد فيما يخص انخفاض ضغط الدم الشرياني الرئوي.

يتعلق الأمر بدراسة استرجاعية شملت 120 مريضاً يعانون من التضيق التاجي المعقد بارتفاع ضغط الدم الرئوي، خضع 40 مريضاً لعملية جراحية للصمام التاجي و80 مريضاً للتوسيع التاجي عن طريق الجلد، على التوالي في مصلحة جراحة القلب والشرايين "باء" ومصلحة طب القلب "ألف" في مشفى ابن سينا بالرباط بين 2006 و2016.

يبلغ متوسط عمر المرضى 45.68 ± 10.45 سنة [27؛ 70] في مجموعة الجراحة و 37.51 ± 12.86 سنة [13؛ 72] في مجموعة التوسيع مع غلبة واضحة للإناث في كلا المجموعتين. جميع المرضى عانوا من ضيق التنفس، 92.5% من مرضى مجموعة الجراحة و67.5% من مرضى مجموعة التوسيع كانوا في مرحلة III-IV من NYHA .

أفاد الكشف بالصدى بوجود قصور وظيفي ثلاثي الشرف عند جميع مرضى الجراحة. معدل ولكنس لمرضى التوسيع كان 8.93 ± 0.87

متوسط الضغط الرئوي الانقباضي كان 88.58 ± 19.98 مم زئبق لمرضى مجموعة الجراحة و 84.03 ± 15.92 مم زئبق لمرضى مجموعة التوسيع.

استفاد 98% من مرضى الجراحة من استبدال الصمام التاجي و87.5% من جراحة تقويمية للصمام ثلاثي الشرف.

بعد اجراء عملية توسيع الصمام التاجي، زادت مساحة الصمام التاجي من 0.21 ± 0.74 الى 1.94 ± 0.21 سم²، وانخفض متوسط انحدار الارسال من 22.24 ± 6.23 إلى 6.08 ± 2.48 كان معدل الوفيات الجراحية 5%، و1.25% بالنسبة لمجموعة التوسيع.

معدل ضغط الدم الانقباضي للشريان الرئوي تراجع بعد القيام بالعمليتين، متوسط الانخفاض قدر ب 42.47 بالنسبة لمرضى الجراحة و 39.07 بالنسبة لمرضى التوسيع.

كان المرضى شباباً، معظمهم اناث وتم استشفائهم في مرحلة وظيفية متقدمة. فيما يخص انخفاض ضغط الدم الانقباضي للشريان الرئوي فهو في صالح الجراحة بنسبة قليلة.



BIBLIOGRAPHIE

- (1) **P. Kamina**, Cœur et péricarde, Précis d'anatomie clinique. Tome 3 (2004)103-1127
- (2) **Dr. DASSIER**, Anatomie du cœur et des vaisseaux, HEGP Paris 75015
- (3) **Frank H, Netter MD**. Interactive atlas of human anatomy.Ciba Medical .Education 1995.
- (4) **C.Latrémouille, F. Lintz**. Anatomie du cœur. EMC-Cardiologie Angéiologie, volume 2 (2005) 231–251.
- (5) **R.L.Drake, W.Vogl, Adam W.M.Mitchell**.Coeur.Gray's anatomie pour les étudiants, 2006 Elsevier Masson SAS 172-176.
- (6) PAC 4.1précis d'anesthésie cardiaque, chapitre 11 anesthésies et valvulopathie, anatomie fonctionnelle des valves, valve pulmonaire.
- (7) **Perloff J, Roberts WC**. The mitral apparatus fonctionnal anatomy of mitral valve regurgitation. Circulation 1972,46 :227.
- (8) **Bellhouse BJ, Phil D**. fluid mechanics of models mitrale valve. In D Kalmanson : The mitral valve : a pluridisciplinary approach. Publishing Science group Acton.
- (9) **Steffens TG and co**.Role of papillary muscles and chordae in mitral opening:A2D.echograpghic evidence.Circulation 1982, 56, II, abstract 850.
- (10) **Acar C, Deloche A**. Anatomie et physiologie des valves mitrales et Tricuspidés .In : J Ascar .Les cardiopathies valvulaires acquises : Flammarion Médecine –Sciences 1985 :3-20.
- (11) **Grant, B. J**. Effect of local pulmonary blood flow control on gas Exchange : theory. J Appl Physiol (1982). 53(5) ,1100-9.
- (12) **Weir, K. L., O’Gorman, E. N., Ross, J. A., Godden, D. J., McKinnon, A. D., and Johnston, P. W**. Lung capillary albumin leak in oxygen toxicity. A quantitative immunocytochemical study. Am J Respir Crit Care Med(1994). 150(3) ,784-9.
- (13) **C.Huerre**, rétrécissement mitral, ECM-Cardiologie, volume 9 (2014)
- (14) **Horstkotte D, Niehues R, Strauer BE**. Pathomorphological aspects, etiology and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur Heart J* 1991;**12**(Suppl. B):55–60.
- (15) <https://www.chirurgien-cardiaque.com/chirurgie-des-valves-cardiaque/operation-du-retrecissement-mitral/>
- (16) **Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M**. Burden of valvular diseases: a population-based study. *Lancet* 2006;**368**:1005–11.

- (17) **Padmavati S.** Rheumatic fever and rheumatic heart disease in India at the turn of the century. *Indian Heart J* 2001;**53**:35–7.
- (18) Sémiologie et pathologie cardiovasculaires - Le Rétrécissement Mitral (RM) -Service de cardiologie du CHRU de Grenoble.mht.
- (19) **B.Cormier, E.Lansac, J-F. Obadia, C.Tribouilloy,** Rétrécissement mitral. **In:** Cardiopathies valvulaires de l'adulte. Paris : Agnès Aubert, Claire Guilabert, 2015, p.141-151
- (20) **Burger W, Brinkies C, Illert S, Teupe C, Kneissl GD,** Schröder R. Right ventricular function before et after percutaneous ballon mitral valvuloplasty. *Int J Cardiol* 1997;**58**:7–15.
- (21) **Mohan JC, Sengupta PP, Arora R.** Immediate and delayed effects of successful percutaneous transvenous mitral commissurotomy on global right ventricular function in patient with isolated mitral stenosis. *Int J Cardiol* 1999;**68**:217–23.
- (22) **Shikano M, Nakatani S, Kim J, Hanatani A, Hashimura K, Yasumura Y, et al.** Impaired left ventricular systolic function in mitral stenosis. *J Cardiol* 2003;**42**:75–9.
- (23) **Gaasch WH, Folland ED.** Left ventricular function in rheumatic mitral stenosis. *Eur Heart J* 1991;**12**(Suppl. B):66–9.
- (24) **Liu CP, Ting CT, Yang TM, Chen JW, Chang MS, Maughan WL, et al.** Reduced left ventricular compliance in human mitral stenosis. Role of reversible internal constraint. *Circ* 1992;**85**:1447–56.
- (25) **Surdacki A, Legutko J, Turek P, Dudek D, Zmudka K, Dubiel JS.** Determinants of depressed left ventricular ejection fraction in pure mitral stenosis with preserved sinus rhythm. *J Heart Valve Dis* 1996;**5**:1–9.
- (26) **Wisnibaugh T, Essop R, Middlemost S, Skoularigis J, Sareli P.** Excessive vasoconstriction in rheumatic mitral stenosis with modestly reduced ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 1992;**20**:1439–44.
- (27) **Roy SB, Gopinath N.** Mitral stenosis. *Circulation* 1968;**38**(Suppl.1):68–76.
- (28) **Olesen KH.** The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J* 1962;**24**:349–57.

- (29) **Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr AC, Faxon DP, Freed MD**, et al. 2008 Focused update incorporate into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease : a report of the american college of cardiology/cmerican heart association task force on practice guidelines (Writing Committee to develop Guidelines for the management of patients with valvular heart disease). *Circ* 2008;**118**:e523–661.
- (30) **Rowe JC, Bland EF, Sprague HB, White PD**. The course of mitral stenosis without surgery: ten and twenty year perspectives. *Ann Intern Med* 1960;**52**:741–9.
- (31) **Luxereau P, Iung B, Cormier B et Vahanian A**. Rétrécissement mitral. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéologie, 11-010-A-10, 1998, 11p.
- (32) **Iung B, Vahanian A**. Rétrécissement mitral. *Annales de Cardiologie et d'Angéologie* (Elsevier, Paris), 52 (2003) 117-124.
- (33) [Http://www.Besancon-cardio.org](http://www.Besancon-cardio.org).
- (34) **F.Chikli** - Rétrécissement mitral. *Cardiologie*. Faculté de médecine. Paris-ouest-2001 : www.medecine-of-inessm.com/cardiologie/.
- (35) [Http:// www.med.univ-rennes 1.fr/etud/cardio/rétrécissement_mitral.htm](http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/cardio/retrécissement_mitral.htm)
- (36) **Sherestha NK, Moreno FL, Calleja HB**. Two dimensional echocardiographic diagnosis of left atrial thrombus in rheumatic heart disease. A clinicopathologic study. *Circulation*, 67 : 341-347 (1983).
- (37) **Wood P**. An appreciation of mitral stenosis. Clinical features. *Br Med J* 1954;1:1051–63.
- (38) **Di Matteo J, Vacheron A**. *Cardiologie*. 2ème édition. Expansion scientifique française, Paris 1987.
- (39) **Abergel E, Cohen A, Gueret P, Roudaut R**. *Echocardiographie clinique de l'adulte*. (Vol 1). Paris: Estem; 2006.
- (40) **Edler I, Gustafson A**. Ultrasonic cardiogram in mitral stenosis. *Acta Med Scand* 1957;159:85–9.
- (41) **Hatle L, Andersen B, Tromsdal A**. Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by doppler ultrasound. *Circ* 1979;60:1096–104.
- (42) **Thomas JD, Weyman AE**. Doppler mitral pressure half-time : a clinical tool in search of theoretical justification. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:923–9.
- (43) **Faletta F, Pezzano Jr A, Fusco R, Mantero A, Corno R, Crivellaro W, et al**. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *Cardiology* 1996;28:1190–7.

- (44) **Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF.** Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br J Heart* 1988;60:299–308.
- (45) **Cormier B, Vahanian A, Michel PL, Starkman C, Enriquez L, Kulas A, et al.** Évaluation par échocardiographie bidimensionnelle et doppler des résultats de la valvuloplastie mitrale percutanée. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1989;82:185–91.
- (46) **Picano E, Pibarot P, Lancellotti P, Monin JL, Bonow RO.** The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:2251–60.
- (47) **Daniel WG, Nellessen U, Schröder E, Nonnast-Daniel B, Bednarski P, Nikutta P, et al.** Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: an indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1204–11.
- (48) **Cormier B, Vahanian A, Iung B, Porte JM, Dadez E, Lazarus A, et al.** Influence of percutaneous mitral commissurotomy on left atrial spontaneous contrast of mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1993;71:842–7.
- (49) **Dreyfus J, Brochet E, Lepage L, Attias D, Cuffe C, Detaint D, et al.** Real-time 3D transoesophageal measurement of the mitral valve area in patients with mitral stenosis. *Eur J Echocardiogr* 2011;12:750–5.
- (50) **Schlosshan D, Aggarwal G, Mathur G, Allan R, Cranney G.** Real-time 3D transesophageal echocardiography for the evaluation of rheumatic mitral stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4:580–8.
- (51) **Ozdemir AO, Kaya CT, Ozcan OU, Ozdol C, Candemir B, Turhan S, et al.** Prediction of subclinical left ventricular dysfunction with longitudinal two-dimensional strain and strain rate imaging in patients with mitral stenosis. *Int J Cardiovasc Imaging* 2010;26:397–404.
- (52) **Sims,ek Z, Karakelleoǧlu S, Gündoǧdu F, Aksakal E, Sevimli S, Arslan S, et al.** Evaluation of left ventricular function with strain/strain rate imaging in patients with rheumatic mitral stenosis. *Anadolu Kardiyol Derg* 2010;10:328–33.
- (53) **Iung B, Luxereau P.** Concomitant coronary heart disease. In: Acar J, Bodnar E eds. *Textbook of acquired heart valve disease*. London : ICR Publishers, 1995: 695-704.
- (54) **Ramsdale DR, Arumugan N, Singh SS, Pearson J, Charles RG.** Holter monitoring in patients with mitral stenosis and sinus rythm. *Eur Heart J* 1987; 8: 164-170.
- (55) **Braunwald.** Valvular heart disease in heart disease 1996; Tome 2: 1432.

- (56) **Deverall PB, Olley PM, Smith DR, Watson DA, Whitaker W.** Incidence of systemic embolism before and after mitral valvotomy. *Thorax* 1962; 23: 530-536.
- (57) **Keren G, Etzion T, Sherez J, Zelcer AA, Megidish R, Miller HI, et al.** Atrial fibrillation and atrial enlargement in patients with mitral stenosis. *Am Heart J* 1987; 114: 1146-1155.
- (58) **Nielson GH, Galea EG, Houssack KF.** Thromboembolic complications of mitral valve disease. *Aust NZ Med* 1978; 8: 372-378.
- (59) **Soulie P, Chiche P, Degeorges M, Acar J, Benaceraf A.** Etude sur les embolies artérielles périphériques du rétrécissement mitral et leur traitement par les anticoagulants. *Sem Hop Paris* 1960 ; 36 : 2753-2760.
- (60) **Yeoh JK, Yan CH, Soo CS, Lim YT, Choo HH.** Mitral stenosis and free floating left atrial thrombus : demonstration of the “hole-in-one” effect by color Doppler echocardiography. *Am Heart J* 1991; 121: 155 1-1552.
- (61) **OHMICHI M.** Endobronchial changes in chronic pulmonary venous hypertension. *Chest*, 1988,94 :1127-1132.
- (62) **Horstkott D, Niehues R et Strauer BE.** Pathomorphological aspects, artiology and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur Heart j* 1991; 12(sup B):55-60.
- (63) **Galie N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al.** Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2009;34:1219–63.
- (64) **Galie N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al.** Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 2009;30:2493–537.
- (65) **Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M, Denton CP, et al.** Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009;54(Suppl. 1):S43–54.
- (66) **Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al:** ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular

- Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006; 114:e84-e231.
- (67) **Hart SA, Krasuski RA, Wang A, et al:** Pulmonary hypertension and elevated transpulmonary gradient in patients with mitral stenosis. *J Heart Valve Dis* 2010; 19:708-715.
- (68) **S. Rosenkranz et al.** Pulmonary hypertension due to left heart disease: Updated Recommendations of the Cologne Consensus Conference 2011. *International Journal of Cardiology* 154S (2011) S34–S44.
- (69) **Magne J, Lancellotti P, Pierard LA:** Exercise pulmonary hypertension in asymptomatic degenerative mitral regurgitation. *Circulation* 2010; 122:33-41.
- (70) **Silver K, Aurigemma G, Krendel S, et al:** Pulmonary artery hypertension in severe aortic stenosis: incidence and mechanism. *Am Heart J* 1993; 125:146-150.
- (71) **B. Sztrymf, D. Montani, G. Simonneau, M. Humbert.** Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l’hypertension artérielle pulmonaire. *Réanimation* 16 (2007) 294–30.
- (72) **D. Montani, X. Jaïs, A.-M. Hamid, O. Sitbon.** Hypertension artérielle pulmonaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Médecine 2 (2005) 161–170.
- (73) **Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, Bertocchi M, Habib G, Gressin V, et al.** Pulmonary arterial hypertension in France: results from a national registry. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1023–30.
- (74) **Galie N, Torbicki A, Barst R et al.** Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J* 2004c; 25: 2243-2278.
- (75) **Elliot CA, Kiely DG.** Pulmonary hypertension. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2006; 6: 17-22.
- (76) **Ahearn GS, Tapson VF, Rebeiz A, Greenfield JC Jr.** Electrocardiography to define clinical status in primary pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension secondary to collagen vascular disease. *Chest* 2002;122: 524-527.
- (77) **F. Kerbaul, B. Rondelet, F. Collart, R. Naeije, F. Guoin.** Hypertension artérielle pulmonaire en anesthésie–réanimation. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation* 24 (2005) 528–540.
- (78) **Galie N, Manes A, Branzi A.** Evaluation of pulmonary arterial hypertension. *Curr Opin Cardiol* 2004a; 19: 575-581.

- (79) **Hoepfer MM, Lee SH, Voswinckel R, Palazzini M, Jais X, Marinelli A, et al.** Complications of right heart catheterization procedures in patients with pulmonary hypertension in experienced centers. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2546–52.
- (80) **Rich S, Dantzker DR, Ayres SM et al.** Primary pulmonary hypertension. A national prospective study. *Ann Intern Med* 1987;107: 216-223.
- (81) **Muralidhar K.** Central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure monitoring. *Indian J Anaesth* 2002; 46: : 298-303.
- (82) **Sastry BK.** Clinical efficacy of sildenafil in primary pulmonary hypertension : a randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 43 : 1149-53.
- (83) **Sandoval J.** Graded balloon dilation atrial septostomy in severe primary pulmonary hypertension. A therapeutic alternative for patients nonresponsive to vasodilator treatment. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 297-304.
- (84) **Pielsticker EJ.** Lung and heart-lung transplant practice patterns in pulmonary hypertension centers. *J Heart Lung Transplant* 2001 ; 20 : 1297-304.
- (85) **Benismail M, Taktak M, Ghariani M.** Epidémiologie des valvulopathies rhumatismales. *Gaz Med de France* 1981 ; 88 : 5455-5458.
- (86) **Joswig BC, Glover MU, Hanfler JB, Warren SE, Vieweg WV.** Contrasting progression of mitral stenosis in Malaysians versus American-born Caucasians. *Am Heart J* 1982; 104: 1400-1403.
- (87) **Elkayam U, Bitar F.** Valvular heart disease and pregnancy part native valves. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:223–30.
- (88) **Lung B, Cormier B, Elias J, Michel PL, Sananes S, Uzan S, et al.** La commissurotomie mitrale percutanée durant la grossesse. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1993 ; 86 : 995-999.
- (89) **Inoue K, Owaki T, Nakamura T, Kitamura F, Miyamoto N.** Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87 : 394-402.
- (90) **Vahanian A, Cormier B et Iung B.** Percutaneous transvenous mitral commissurotomy using the Inoue balloon : international experience. *Cathet Cardiovasc diagn* 1994 ; Supp 2 : 8-15.
- (91) **Vahanian A, Michel PL, Cormier B, Vitoux B, Michel X, Slama M, et al.** Results of percutaneous mitral commissurotomy in 200 patients. *Am J Cardiol* 1989; 63 : 847-852.

- (92) **Al Zaibag M, Ribeiro PA, Al Kasab S, Al Fagih MR.** Percutaneous double-balloon mitral valvotomy for rheumatic mitral valve stenosis. *Lancet* 1986; 1(8484) : 757-761.
- (93) **Bonhoeffer P, Piéchaud JF, Sidi D, Yonga G, Jowi C, Joshi M, et al.** Mitral dilatation with the Multi-Track system : an alternative approach. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 36: 189-193.
- (94) **Cribier A, Letac B, Rath P.** Use of percutaneous metallic mitral commissurotomy : a new technique for the treatment of mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29 (supp A) : 225 A.
- (95) The National Heart, Lung and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy. *Circulation* 1992 ; 85 : 2014-2024.
- (96) **Ben Farhat M, Betbout F, Gamra H, Maatouk F et Ben Hamda K.** Experience tunisienne : Hôpital universitaire Fattouma Bourguiba, Monastir. In *Acar J et Acar C. Cardiopathies valvulaires acquises.* Paris : Flammarion Sciences ; 1995.p.331-347.
- (97) **Lefèvre T, Bonan R, Serra A, Barraud P, Crépeau J, Vanderperren O, Muller T et Dyrda I.** Resultats immédiats et suivi à moyen terme après valvuloplastie mitrale percutanée. *Arch Mal Coeur* 1991; 84 : 1311-1319.
- (98) **Porte JM, Cormier B, Iung B, Dadez E, Starkman C, Michel PL, et al.** Intérêt de l'échographie transoesophagienne dans le suivi des commissurotomies mitrales percutanées réussies. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994 ; 87 : 211-218.
- (99) **Lau KW, Ding ZP, Quek S, Kwok V, et Hung JS.** Long-terme (36-63 month) clinical and echocardiographic follow-up after Inoue balloon mitral commissurotomy. *Cathet Cardiovasc diagnosis* 1998; 42: 33-38.
- (100) **Vahanian A.** How to do a mitral valvuloplasty. *Intern J Cardiol* 1996; 55 : 1-7.
- (101) **Brigui M, Remadi F, Belkhiria N, Ata J, Chebrak S, Marmouri M, Handous A.** Résultats de la dilatation mitrale percutanée dans 11 cas de rétrécissement mitral mal toléré durant la grossesse. *Ann Cardiol Angéiol* 1994, 43 (3) : 129-134.
- (102) **Prendergast BD, Shaw TRD, Iung B, Vahanian et Northridge DB.** Contemporary criteria for the selection of patients for percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *Heart* 2002; 87 : 401-404.
- (103) **Shaw TRD, Sutaria N, et Prendergast B.** Clinical and hemodynamic profiles of young, middle aged, and elderly patients with mitral stenosis undergoing mitral balloon valvotomy. *Heart* 2003 ; 89 : 1430-1436.

- (104) **Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, Nuno I.** Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation* 2002; 106: 1183-8.
- (105) **Grare P, Deloche A.** Surgical commissurotomy of the mitral valve. In : Acar J, Bodnar E eds. *Textbook of acquired heart valve disease*. London : ICR Publishers, 1995 : 846-852.
- (106) **Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, Gamra H, Jarrar M, Tiss M, hammami S, Thaalbi R, Addad F.** Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy. Seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation*. 1998 ; 97 : 245-50
- (107) **Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PL.** Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. A predictive model on a series of 1514 patients. *Circulation* 1996 ; 94 : 2124-2130.
- (108) **Hildick-Smith DJR, Taylor GJ et Shapiro LM.** Inoue balloon mitral valvuloplasty : long-term clinical and echocardiographic follow-up of a predominantly unfavourable population. *Eur Heart J* 2000 ; 21: 1690-1697.
- (109) **Michaud P, Nallat O et Vahanian A.** Valvuloplasties mitrales. Experience française. In : Acar J et Acar C. *Cardiopathies valvulaires*. Paris : Flammarion Sciences 1995.p.348-356.
- (110) **Chen CR et Cheng TO.** Percutaneous balloon mitral valvuloplasty by the Inoue technique : a multicenter study of 4832 patients in China. *Am Heart J* 1995; 29 : 1197-1203.
- (111) **F. Alexandre, J.-N. Fabiani.** *Circulation extracorporelle*. EMC [] Techniques chirurgicales - Thorax 2007:1-22 [Article 42-513].
- (112) **Madi-Jebara S, Yazigi Y, Haddad F.** Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire. In Acar, *Cardiopathies valvulaires acquises*, 382-386
- (113) **Shuhaiber J., Anderson R.J.** Meta-analysis of clinical outcomes following surgical mitral valve repair or replacement. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2007; 31: 267-280.
- (114) **Magne J., Girerd N., Sénéchal M., Mathieu P., Dagenais F., mesnil J.G.,** Mitral repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation *Circulation* 2009 ;120 : 104-111.
- (115) **Antunes MJ, Magalhaes MP, Colsen PR, Kinsley RH.** Valvuloplasty for rheumatic mitral valve disease.A surgical challenge. *J Thorac Cardiovasc Surg.*1987; 94: 44-56.
- (116) **Duran C.M, Gometza B, De Vol EB.** Valve repair in rheumatic mitral disease. *Circulation.*1991; 84:125-32.

- (117) **Kuwaki K, Kiyofumi M, Tsukamoto M, Abe T.** Early and late results of mitral valve repair for mitral valve regurgitation. Significant risk factors of reoperation. *J Cardiovasc Surg* 2000; 41: 187- 92.
- (118) **S. Chauvaud.** Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale : généralités. *EMC - Techniques chirurgicales - Thorax* 2011;1-6 [Article 42-530].
- (119) **JEAN Acar,** Remplacement valvulaire. In *Acar, cardiopathies valvulaires acquises, Acar* Céd. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2000: 362-366.
- (120) **S. Chauvaud.** Remplacement de la valve mitrale : techniques chirurgicales. *EMC- Techniques chirurgicales - Thorax* 2011;1-9 [Article 42-531].
- (121) **Sintek C.F., Pfeffer T.A., Kochamba G.S., Khonsari S.** Mitral valve replacement: technique to preserve the subvalvular apparatus. *Ann. Thorac. Surg.* 1995 ; 59 : 1027-1029.
- (122) **Lemke P., Roth M., Kraus B., Hohe S., Klövekorn W.P., Bauer E.P.** Ruptured papillary muscle after mitral valve replacement with preservation of chordae tendineae. *Ann. Thorac. Surg.* 2001; 72: 1384-1386.
- (123) **Chowdhury U.K., Kumar A.S., Airan B., Mittal D., Subramaniam K.G., Prakash R., et al.** Mitral valve replacement with and without chordal preservation in a rheumatic population: serial echocardiographic assessment of left ventricular size and function. *Ann. Thorac. Surg.* 2005;79: 1926-1933.
- (124) **Vander Salm T.J., Pape L.A., Mauser J.F.** Mitral valve replacement with complete retention of native leaflets. *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 59: 52-55.
- (125) **Carpentier A., Lemaigre G., Robert L., Carpentier S., Dubost C.** Biological factors affecting long-term results of valvular heterografts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1969;58: 467-483.
- (126) **Carpentier A.** From valvular xenograft to valvular bioprosthesis: 1965-1970. *Ann. Thorac. Surg.* 1989; 48: S73-S74.
- (127) **Chauvaud S., Waldmann T., d'Attellis N., Bruneval P., Acar C., Gerota J., et al.** Homograft replacement of the mitral valve in young recipients: mid-term results. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2003; 23:560-566.
- (128) **Chauvaud.** Plasties mitrales : techniques chirurgicales. *EMC – Techniques chirurgicales - Thorax* 2012;7(1):1-13 [Article 42-532].
- (129) **Carpentier A.F., Lessana A., Relland J.Y., Belli E., Mihaileanu S., Berrebi A.J., et al.** The “Physio-Ring”: an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 1177-1186.

- (130) **Raymond Roudaut, Aude Mignot, Patricia Réant, Stéphane Lafitte, Pierre Blanc, Hervé Douard.** Surveillance d'un patient porteur d'une prothèse valvulaire 2009 ; 59 :201-06.
- (131) Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie 2007 (Guidelines on the management of valvular heart disease (European Society of Cardiology): Eur Heart J 2007;28:230-68.
- (132) Recommandations américaines 2006 ACC/AHA (Guidelines for the management of patients with valvular heart disease) Circulation 2006;114:e84-23, ou J Am Coll. Cardiol 2006;48:e1-148.
- (133) **Davide Tanné ;** Déterminants hémodynamiques de l'hypertension pulmonaire et de la thromboembolie suite au remplacement valvulaire mitral ; chapitre 1 les maladies valvulaires mitrales. Université de LAVAL.
- (134) **Gudbjartsson T, Absi T, Aranki S.** Mitral valve replacement cardiac surgery in the adult. New York: McGraw-Hill; 2008 (p. 1031-68).
- (135) **Jault F, Gandjbakhch I, Rama A, Nectoux M, Bors V, Vaissier E, et al.** Active native valve endocarditis: determinants of operative death and late mortality. Ann Thorac Surg 1997;63:1737-41.
- (136) **Cen YY, Glower DD, Landolfo K, Lowe JE, Duane Davis R, WolfeWG, et al.** Comparison of survival after mitral valve replacement with biologic and mechanical valves in 1 139 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:569-77.
- (137) **Ikonomidis JS, Kratz JM, Crumbley AJ, Stroud MR, Bradley SM, Sade RM, et al.** Twenty-year experience with the St Jude Medical mechanical valve prosthesis. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;126: 2022-31.
- (138) **Jamieson WR, Marchand MA, Pelletier CL, Norton R, Pellerin M, Dubiel TW, et al.** Structural valve deterioration in mitral replacement surgery: comparison of Carpentier-Edwards supra-annular porcine and perimount pericardial bioprostheses. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 118:297-305.
- (139) **Van Doorn CA, Stoodley KD, Saunders NR, Nair RU, Davies GA, Watson DA.** Mitral valve replacement with the Carpentier-Edwards standard bioprosthesis: performance into the second decade. Eur J Cardiothorac Surg 1995;9:253-8.
- (140) [Http://www.medcours.com/cardiologie/les_pathologies_valvulaires_mitrales.pdf](http://www.medcours.com/cardiologie/les_pathologies_valvulaires_mitrales.pdf)
- (141) **García-Fuster Et Al.** Mitral Replacement In Rheumatic Patients. Ann Thorac Surg 2008;86:472– 81.

- (142) **ARTEC C. Girard et al.** *Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation* 23 (2004) 862-872.
- (143) **Alsoufi B, Rao V, Borger MA et col.** Short and long-term results of triple valve surgery in the modern era, *Ann Thorac Surg* 2006; 81:2172-8.
- (144) **Mullany CJ, Gersh BJ et col.** Repair of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987, 94:740-748.
- (145) **Robert A. Cesnjevar et al.** High-risk mitral valve replacement in severe pulmonary hypertension—30 years experience. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 13 (1998) 344–352.
- (146) **Juliano L. Fernandes, MD, PhD et al.** Comparison of Inhaled Nitric Oxide Versus Oxygen on Hemodynamics in Patients With Mitral Stenosis and Severe Pulmonary Hypertension After Mitral Valve Surgery. *Am J Cardiol* 2011;107:1040 –1045.
- (147) **Joon Bum Kim et al.** Long-term outcomes after surgery for rheumatic mitral valve disease: valve repair versus mechanical valve replacement. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 37 (2010) 1039—1046.
- (148) **Nirmal Kumar et al.** Early Results of Mitral Valve Replacement in Severe Pulmonary Artery Hypertension—An Institutional Prospective Study. 1Department of Cardiothoracic and Vascular Surgery, G. B. Pant Hospital, New Delhi, India.
- (149) **Lachhab F, et al.** Apport de la commissurotomie à cœur fermé dans la chirurgie de la sténose mitrale rhumatismale. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* (2011), doi:10.1016/j.ancard.2011.07.010.
- (150) **Abderrahmane Bakkali, Imad Jaabari, Aziz Belkhadir, Mohamed Laaroussi,** résultats de la plastie mitrale dans la pathologie rhumatismale. *Journal de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire.*
- (151) **B.J. Barnard, P.J. le Roux and H.W.J. van Wyk.** Mitral valve replacement at Tygerberg Hospital: a 5 year follow-up. *Summer 2010, vol 7, num 1: 30-37.*
- (152) **Redrigo Blanco, et al.** Immediate and Long-Term Results of Mitral Balloon Valvuloplasty in Patients With Severe Pulmonary Hypertension. *JACC Vol 58/20/Suppl B, 2011.*
- (153) **Shu Maoqin, et al.** The clinical and hemodynamic results of mitral balloon valvuloplasty for patients with mitral stenosis complicated by severe pulmonary hypertension. *European Journal of Internal Medicine* 16 (2005) 413– 418.

- (154) **Georgeson et al.** Effect of percutaneous balloon valvuloplasty on pulmonary hypertension in mitral stenosis. *American Heart Journal* Volume 125, Number 5, Part 1, May 1993.
- (155) **Fernando Alfonso et al.** Percutaneous Mitral Valvuloplasty with Severe Pulmonary Artery Hypertension, *THE AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY* VOLUME 72 AUGUST 1,1993.
- (156) **Bouleti C, Iung B, Himbert D, Brochet E, Messika-Zeitoun D, Garbarz E, Vahanian A.** Résultats à long terme (20 ans) de la commissurotomie mitrale percutanée. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2013 ; 25 (5) : 281-90
doi:10.1684/stv.2013.0794
- (157) **Moahamed Eid Fawzy et al.** Immediate and long-term effect of mitral balloon valvotomy on severe pulmonary hypertension in patients with mitral stenosis. *Am Heart J* 1996; 131: 89-93.
- (158) **Paulo A. Ribeiro et al.** Pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance before and after mitral balloon valvotomy in 100 patients with severe mitral valve stenosis. *AM HEART J* 1993;125:1110.
- (159) **Mohammad Mubeen, et al.** Mitral Valve Replacement in Severe Pulmonary Arterial Hypertension. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2008;16:37-42.
- (160) **John Et Al.** Combined aortic and mitral valve replacement for Rheumatic Heart Disease. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1167-72.
- (161) **C W Chiang, C T Kuo, WJ Chen, C B Lee, T S Hsu.** Comparisons between female and male patients with mitral stenosis. *Br Heart J* 1994;72:567-570.
- (162) **S. TOURE, M.D. BALDE, A. CONDE, B.M. TOURE, M. FOFANA.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 89 cas de maladie mitrale rhumatismale. *Médecine d'Afrique Noire* : 1998, 45 (5).
- (163) **John R. Doty, Tomasz Timek.** MITRAL VALVE DISEASE. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999; 607-622.
- (164) **B Iung, Baron G, Butchart EG, et al.** A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the euro heart survey on valvular heart disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1231-1243.
- (165) **S. Barsaoui.** Rhumatisme articulaire aigu chez l' enfant. *EMC-pédiatrie* 2 (2005) 243-255.

- (166) **Bahadur KC, Sharma D, Shrestha MP, et al.** Prevalence of rheumatic and congenital heart disease in schoolchildren of Kathmandu valley in Nepal. *Indian heart journal* 2003, 55: 615-8.
- (167) **Rizvi SF, Khan MA, Kundi A, Marsh DR, Samad A, Pasha O.** Status of rheumatic heart disease in rural Pakistan. *Heart* 2004; 90: 394-9.
- (168) **Nkomo VT.** Epidemiology and prevention of valvular heart diseases and infective endocarditis in Africa. *Heart* 2007; 93: 1510-19.
- (169) **Soulami S, Chraïbi N.** Aspects épidémiologiques du rhumatisme articulaire aigu dans les pays du Maghreb. *Méd Trop* 1996;56:21s-24s.
- (170) **Ministère de la santé du Maroc. Bulletins épidémiologiques:1995-2007.** www.sante.gov.ma
- (171) **B. Jung.** Mitral stenosis still a concern in Heart valvular diseases. *Arch cardiovascular dis* 2008; 101: 597-599.
- (172) **Carapetis JR, Donald MC, Wilson NJ.** Acute rheumatic fever. *Lancet* 2005; 366:155-68.
- (173) **E. Jorge et al.** Mean pulmonary arterial pressure after percutaneous mitral valvuloplasty. *Rev Port Cardiol.* 2012 ; 31(1):19-25.
- (174) **W. Zouaoui et al.** Résultats à court et long terme du remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique à bille et à ailettes (à propos d'une série de 236 patients consécutifs avec un suivi moyen de 11 ans). *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 58 (2009) 86–93.
- (175) **Opie Lh.** *Heart Physiology. From cell to circulation.* 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2004, 402-430.
- (176) **Deepak K. Tempe et al.** Evaluation and Comparison of Early Hemodynamic Changes After Elective Mitral Valve Replacement in Patients With Severe and Mild Pulmonary Arterial Hypertension. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 23, No 3 (June), 2009: pp 298-305.
- (177) **Shantanu Pande et al.** Pulmonary arterial hypertension in rheumatic mitral stenosis. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 9 (2009) 421–425.
- (178) **C. Tribouilloy, G. De Gevigney, C. Acar, et al.** Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire ; Indications opératoires et interventionnelles. *Archive des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, tome 98, n° 2 (suppl), février 2005.

- (179) **Jean-Luc Monin**, Prise en charge des valvulopathies : Que disent les recommandations ACC-AHA 2014 ? 2ème partie : Rétrécissement mitral, insuffisance mitrale primitive et secondaire, prothèses valvulaires.
- (180) The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 230-68.
- (181) **A. Aouifi et al.** Sortie de CEC difficile • tableaux cliniques et modalités thérapeutiques. *ITBM-RBM* 27 (2006) S68-S73.
- (182) **Tartièrè JM, Benlolo S, Logeart D, Cohen Solal C, Mebazaa A.** Mise au point. Traitement médical de l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée. *Réanimation*, 2004, 13 : 136-146.
- (183) **Cannesson M, Bastien O, Lehot JJ.** Particularités de la prise en charge hémodynamique après chirurgie cardiaque. *Réanimation* 2005, 14 : 216-224.
- (184) **A. Vahanian et al.** Commissurotomie mitrale percutanée / *Le Journal Marocain de Cardiologie IV* (2011)
- (185) **Ben Farhat M, Betbout F, Gamra H, Maatouk F, Ayari M, Jarrar M, Cherif A, Chahbani I, Hammami S, Thaalbi R.** Complications de la commissurotomie mitrale percutanée. *Arch Mal Coeur* 1996; 89 : 417.
- (186) A report from the NHLBI balloon valvuloplasty registry. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy. *Circulation* 1992; 85 : 2014.
- (187) **Cove ME, Spelman DW, Maclaren.** Infectious complications of cardiac surgery: a clinical review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; 26:1094-100
- (188) **Michalopoulos A, Geroulanos S, Rosmarakis ES, et al.** Frequency, characteristics, and predictors of microbiologically documented nosocomial infections after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29:456-60
- (189) **Hortal J, Giannella M; Perez MJ, et al.** Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery. *Intensive Care Med* 2009; 35:1518-25
- (190) **Vesey JM, Otto CM.** Complications of prosthetic heart valves. *Curr Cardiol Rep.* 2004;6:106-111.
- (191) **Mc Carthy J, Cosgrove III D.** Tricuspid valve repair with the Cosgrove-Edwards annular system. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 267-8.

- (192) **Zabalgoitia M.** Echocardiographie récongnition and quantitation of prosthetic valve dysfunction. In: *The Practice of Clinical Echocardiography*. Otto CM, ed. 2007. Saunders, Philadelphia.
- (193) **Royster RI.** Myocardial Dysfunction following Cardiopulmonary Bypass: Recovery patterns, predictors of inotropic needs, theoretical concepts of inotropic administration. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1993;7(suppl 2):19-25.
- (194) **De Groote P, Millaire A, Foucher-Hossien C, Nugue O, Marchandise X, Ducloux G, Lablanche JM.** Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:948–954.
- (195) **Shantanu Pande , Surendra K. Agarwal, Udgeath Dhir, Amit Chaudhary, Sudeep Kumar, Vikas Agarwal.** Pulmonary arterial hypertension in rheumatic mitral stenosis: does it affect right ventricular function and outcome after mitral valve replacement. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 9 (2009) 421–425.
- (196) <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/chapitre11/smindicetresul.html>
- (197) **Andrew B. McCann, FRACP, Darren L. Walters, MPhil, FRACP,* and Con N. Aroney, MD, FRACPb :** Percutaneous Balloon Mitral Commissurotomy in Indigenous versus Non-Indigenous Australians. *Heart, Lung and Circulation* 2008;17:200–205
- (198) **Tuzcu EM, MD, FACC, Block PC, Griffin B, Dinsmore R, Newell JB, BA, Palacios IF.** Percutaneous mitral balloon in patients with calcific mitral stenosis : immediate and long-term outcome.
- (199) **Iung B, Garbarz E, Doutrelant L, Berdah P, Michaud P, Farah B, Mokhtari M, Makita Y, Michel PL, Luxereau P, Cormier B et Vahanian A.** Late results of percutaneous mitral commissurotomy for calcific mitral stenosis. *J Am Cardiol* 2000; Vol 85; Issue 11 : 1308-1314.
- (200) **Kurudamannil AA, MD, DM, Baskaran C, MD, Sriram R, MD, DM, Hansogi SS, MD, DM, Gurijala S, MD, DNB.** Percutaneous transvenous mitral commissurotomy for significant calcific mitral stenosis : utility of the stepwise balloon dilatation technique and follow-up results. *J Invas Cardiol* 1999; 11: 345-350.
- (201) **Vincens,J.J., Temizer,D., Post,J.R., Edmunds,L.H., and Herrmann,H.C.** Long-term outcome of cardiac surgery in patients with mitral stenosis and severe pulmonary hypertension. *Circulation* 1995; 92, II-137- II-142.
- (202) **Crawford,M.H., Soucek,J., Oprian,C.A., Miller,D.C., Rahimtoola,S.H., Giacomini,J.C., Sethi,G., and Hammermeister,K.E.** Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. *Circulation* 1990; 81, 1173-1181.

- (203) **Li,M., Dumesnil,J.G., Mathieu,P., and Pibarot,P.** Impact of valve prosthesis-patient mismatch on pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement. *J.Am.Coll.Cardiol* 2005;45, 1034-1040.
- (204) **Walls,M.C., Cimino,N., Bolling,S.F., and Bach,D.S.** Persistent pulmonary hypertension after mitral valve surgery: does surgical procedure affect outcome? *J.Heart Valve Dis* 2008 ; 17, 1-19.
- (205) **Datt V, Tempe DK, Geelani MA, et al:** Atrial septostomy for acute right ventricular failure following mitral valve replacement—A case report. *Ann Card Anaesth* 7:62-66, 2004.
- (206) **Mohamed Eid Fawzy.** Mitral balloon valvotomy, long-term results, its impact on severe pulmonary hypertension, severe tricuspid regurgitation, atrial fibrillation, left atrial size, left ventricular function. October 6 University Medical School, Cairo, Egypt 2013.
- (207) **Najafi H, Dye W, Javid H, Hunter JA, Ostermiller WE, Julian OC.** Mitral valve replacement: review of seven years' experience. *Am J Cardiol* 1969;24:386–92.
- (208) **Jegaden O, Rossi R, Delahaye F, Montagna P, Delaye J, Delahaye JP, et al.** Mitral valve replacement in severe pulmonary hypertension. Long-term results [Review]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991;84:1297–301.
- (209) **Katheleen W, IveryT, Metras J, Szentpetery S, Marra S.** North American multicenter experience with the On-X prosthetic heart valve. *J Heart valve dis* 2006;15:73-9
- (210) **Moidl R, MD, Simon P, MD, Wolner E.** The On-X prosthetic heart valve at five years.*Ann thorac surg* 2002;74:S1312-7.

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 عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع 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 بالله .
- والله على ما أقول شهيد .

انخفاض الضغط الشرياني الرئوي الانقباضي

في علاج التضيق التاجي: الجراحة مقابل

لتوسيع الصمام التاجي عن طريق الجلد

أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : آسية بنعلادة

المزداة في 23 دجنبر 1991 بسيدي قاسم

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تضيق الصمام التاجي، ارتفاع ضغط الدم الرئوي، استبدال الصمام التاجي، التوسيع التاجي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس	السيد : عبد اللطيف بولحية
مشرف	أستاذ في جراحة القلب والشرابين
	السيد : لحسن مرمد
	أستاذ في جراحة القلب والشرابين
أعضاء	السيدة : لطيفة أوكراج
	أستاذة مبرزة في طب القلب
	السيد : رشدي السايح
	أستاذ في جراحة القلب والشرابين
عضو شرف	السيدة : نعيمة الهيثم
	أستاذة في طب القلب