



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 92

PRISE EN CHARGE
DE L'insuffisance mitrale :
Expérience du centre de cardiologie de l'hmmv

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 12/03/2021

PAR

Monsieur Walid BEN BRAHIM

Né le 06 Novembre 1993 à Fès

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Insuffisance Mitrale; Epidémiologie; Traitement

Membres du Jury :

Monsieur Aatif BENYASS

Professeur de Cardiologie

Monsieur Ilyasse ASFALOU

Professeur de Cardiologie

Madame Latifa OUKERRAJ

Professeur de Cardiologie

Monsieur Zouhair LAKHAL

Professeur de Cardiologie

Monsieur Younes MOUTAKI ALLAH

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

صَلَّى
الْعَظِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V
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 Etudiantes	Professeur Brahim LEKEHAL
Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Toufiq DAKKA
Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Younes RAHALI
Secrétaire Général	Mr. Mohamed KARRA

*** Enseignants Militaires**

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Médecine Interne – [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- [Doyen de FMPO](#)
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

** Enseignants Militaires*

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

*** Enseignants Militaires**

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp.Ar-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR 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. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - Directeur Hôp.Cheikh Zaid
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*** Enseignants Militaires**

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
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. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
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
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLAH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Dir.-Adj. HMI Mohammed V](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

*** Enseignants Militaires**

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. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 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. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie

Directeur Hôp. Al Ayachi Salé

*** Enseignants Militaires**

Pr. BENYASS Aatif
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtiham
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*

Cardiologie
 Biophysique
 Cardiologie *(mise en disponibilité)*
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire. Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale

*** Enseignants Militaires**

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI 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. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 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
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

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

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

*** Enseignants Militaires**

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

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 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

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice

*** Enseignants Militaires**

Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *
 Pr. DRISSI Mohamed *
 Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
 Pr. EL OUAZZANI Hanane *
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSGHIR Mustapha *
 Pr. BENYAHIA Mohammed *
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali *
 Pr. DENDANE Tarek

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique et Bromatologie
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale

*** Enseignants Militaires**

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

*** Enseignants Militaires**

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

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

Pr. MEZIANE Meryem

Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie

Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :**JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine

Pr. EL ASRI Fouad*

Pr. ERRAMI Nouredine*

Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

O.R.L

O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*

Pr. ASFALOU Ilyasse*

Pr. BOUAYTI El Arbi*

Pr. BOUTAYEB Saber

Pr. EL GHISSASSI Ibrahim

Pr. HAFIDI Jawad

Pr. OURAINI Saloua*

Pr. RAZINE Rachid

Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie

Cardiologie

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Oncologie Médicale

Oncologie Médicale

Anatomie

O.R.L

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina

Pr. SOULY Karim

Pr. TAHRI Rajae

Anatomie

Microbiologie

Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *

Pr. ACHBOUK Abdelhafid *

Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *

Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *

Pr. BASSIR RIDA ALLAH

Pr. BOUATTAR TARIK

Pr. BOUFETTAL MONSEF

Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *

Pr. BOUZELMAT Hicham *

Pr. BOUKHRIS Jalal *

Néphrologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Radiothérapie

Gynécologie-obstétrique

Anatomie

Néphrologie

Anatomie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Traumatologie-orthopédie

*** Enseignants Militaires**

Pr. CHAFRY Bouchaib *
 Pr. CHAHDI Hafsa *
 Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
 Pr. DAMIRI Amal *
 Pr. DOGHMI Nawfal *
 Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
 Pr. EL ANNAZ Hicham *
 Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
 Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
 Pr. EL KAOUI Hakim *
 Pr. EL WALI Abderrahman *
 Pr. EN-NAFAA Issam *
 Pr. HAMAMA Jalal *
 Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
 Pr. HJIRA Naoufal *
 Pr. JIRA Mohamed *
 Pr. JNIE NE Asmaa
 Pr. LARAQUI Hicham *
 Pr. MAHFOUD Tarik *
 Pr. MEZIANE Mohammed *
 Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
 Pr. MOUZARI Yassine *
 Pr. NAOUI Hafida *
 Pr. OBTEL Majdouline
 Pr. OURRAI Abdelhakim *
 Pr. SAOUAB Rachida *
 Pr. SBITTI Yassir *
 Pr. ZADDOUG Omar *
 Pr. ZIDOUH Saad *

Traumatologie-orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie-réanimation
 Pharmacie Galénique
 Virologie
 Gynécologie-obstétrique
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-réanimation
 Radiologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 O.R.L
 Dermatologie
 Médecine Interne
 Physiologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Anesthésie-réanimation
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie Orthopédie
 Anesthésie-réanimation

*** Enseignants Militaires**

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

***Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR***

*** Enseignants Militaires**



Dédicaces



***Toutes les lettres ne sauraient trouver
les mots qu'il faut***

***Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect, la reconnaissance ...***

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette thèse...

A ma chère femme

Le docteur Imane Saidi

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement à toi.

Depuis que je t'ai connu, tu n'as cessé de me soutenir et de m'épauler.

Tu me voulais toujours meilleur.

Ton amour ne m'a procuré que confiance et stabilité.

Tu as partagé avec moi les meilleurs moments de ma vie, aux moments les plus difficiles.

Je te remercie de ne m'avoir jamais déçu.

Aucun mot ne pourrait exprimer ma gratitude, mon amour et mon respect.

Je remercie le bon dieu qui fait croisé nos chemins.

A ma chère mère Loubna El ouadrhiri Hassani :

*A la femme la plus formidable, la plus merveilleuse et la plus forte
que j'ai connu et pense connaître toute ma vie. Au symbole du don
et de la générosité éternelle, aucun mot ni hommage ne pourrait
traduire l'affection, le dévouement et l'amour que je porte pour toi.
Tu m'as tout donné et offert et tu continues à le faire sans limites.*

*Tes encouragements, ton soutien et tes prières sont la lumière
qui guide mon chemin au point que je ne m' imagine jamais
complète sans ta présence et celle de mon père.*

*Ton sérieux, ton sens de responsabilité et ton honnêteté m'ont
toujours inspiré pour que je puisse accomplir, aujourd'hui, un de tes rêves
les plus chers qui devient réalité. Ceci est le fruit de longues années
de travail acharné et de labeur pendant lesquelles vous étiez,
père et toi, présents et à l'écoute à chaque instant.*

*Je te dédie cette thèse en espérant que tu y trouveras le témoignage
d'une infinie gratitude et d'un profond respect.*

*Puisse dieu, le tout puissant, te couvrir de sa miséricorde, de sa protection
et te procurer une longue vie, comblée de joie et de bonheur afin que nous
puissions voir durablement ton magnifique sourire qui nous est le plus cher.*

A ma belle-mère Dr. Khadija SAHNI :

Je profite de la présente occasion pour vous remercier pour tout le soutien, la sympathie et l'amour que vous m'accordez.

A mon très cher père BEN BRAHIM El Mostafa :

Nul texte ne pourrait décrire ma satisfaction de la spéciale relation de complicité, de confiance et de partage qui nous unit.

Tu étais et serais toujours pour moi, l'ami d'abord, le mentor puis le père.

Je me souviens comme si cela datait d'hier de mes premiers pas en vie à tes côtés.

Si je me sens aujourd'hui plus mature, confiante et épanouie c'est tout à fait grâce à toi. Je me trouve plus qu'émue et incapable de témoigner du millième d'affection et de respect que je te porte.

Je te dédie aujourd'hui ce travail qui n'aurait jamais pu voir le jour sans tes efforts et ce depuis mon jeune âge. Trouve-y l'expression d'un inconditionnel amour et d'un grand respect.

J'espère être toujours à la hauteur de tes attentes.

Puisse dieu te protéger, te procurer santé et longue vie afin que tu continues à irradier ma vie d'humour et de bonheur.

A mes très cher sœur Asmae et ayae BEN BRAHIM :

Dans les pires moments de ma vie, j'ai toujours pu compter sur vous. Je voulais que vous sachiez à quel point votre soutien a été d'une grande aide pour moi. Quand je ne voulais plus voir personne, vous êtes revenu à la charge, sans relâche. Vous ne m'avez jamais abandonné et je ne l'oublierai jamais.

A mon cher beau-frère Saad LAHLOU MIMI :

*Merci pour ton soutien et tes encouragements malgré la distance qui nous sépare.
Merci d'avoir toujours été là pour moi.*

A mon très cher frère Amine BEN BRAHIM :

Pendant notre enfance, puis notre adolescence, je n'avais pas saisi au combien il était important d'être ton amie, les années passent et chacun d'entre nous suit une route différente, nos rencontres se font rare, et les mots tendres oubliés, la seule chose qui tient, debout, est l'amour que j'ai pour toi, il ne s'effacera jamais, il est ancré en moi, pour l'éternité.

A Dr. Ahchouch Sara

*Je vous remercie pour l'aide que vous m'aviez apporté au cours
de ce travail. Vos conseils et encouragements étaient
des sources de motivation. Votre sérieux et dévouement
au travail me serviront d'exemple pour exceller dans ma profession.*



Remerciements



A notre maître et président de thèse

Monsieur le Professeur Aatif BENYASS

Chef du Centre de Cardiologie de l'HMIMV

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon plus grand respect.

A mon maitre et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur Ilyasse ASFALOU

***Chef de service des explorations non invasifs du Centre de Cardiologie de
l'HMIMV***

Je vous remercie de m'avoir fait confiance en me confiant ce sujet.

Je vous suis reconnaissante de votre aide précieuse, de votre patience et de votre implication dans l'encadrement de ce travail de thèse. Merci encore pour vos précieux conseils, et pour votre disponibilité.

Veuillez trouver ici l'expression de toute mon admiration quant à votre rigueur scientifique et votre professionnalisme.

Permettez-moi au travers de ce travail de vous témoigner ma profonde considération et mon sincère respect.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur Younes MOUTAKI ALLAH

Chef du service de Chirurgie Cardiaque de l'HMIMV

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

*Veillez trouver ici le témoignage de mon très grand respect et l'expression de
mes remerciement.*

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur le Professeur Zouhair LAKHAL

Chef du service des soins intensifs du Centre de Cardiologie de l'HMIMV

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

*Permettez-moi, au travers de ce travail de vous témoigner de ma profonde
considération.*

A notre maitre et juge de thèse

Madame le Professeur Latifa OUKERRAJ

Professeur de Cardiologie au service de Cardiologie B

*Je tiens à vous exprimer mes plus sincères remerciements
pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury.*

*Votre présence, cher Maitre, m'honore. Vos valeurs, la qualité
de votre enseignement ainsi que vos qualités humaines
et professionnelles me serviront d'exemple.*

*Il m'est particulièrement agréable de vous exprimer ici
ma profonde gratitude et mes respects les plus sincères.*



Liste des abréviations



Abréviations

AAR	: Angines à répétition
ACC	: Collège Américain de Cardiologie
ACFA	: Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
AHA	: American Heart Association (Association Américaine du Coeur)
AIDt	: Arc Inférieur Droit
ALAT	: Alanine Amino Transférase
ARAI	: Anti Rénine Angiotensine II
ASAT	: Aspartate Amino Transférase
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
AVK	: Anti Vitamine K
BAV	: Bloc Auriculo Ventriculaire
BBD	: Bloc de Branche Droit
BBG	: Bloc de Branche gauche
BEM	: Biopsie Endo Myocardique
CNOPS	: Caisse Nationale des Organismes de Prévoyance Sociale
CRP	: Protéine C Réactive
DC	: Double Contour
DCI	: Défibrillateur cardiaque Implantable
DD	: Débord Droit
DTDVG	: Diamètre Télédiastolique du VG
DTSVG	: Diamètre Télésystolique du VG
EASCT	: Association Européenne de la Chirurgie Cardio Thoracique
ECG	: Electrocardiogramme
ESC	: Société Européenne de Cardiologie
ETO	: Echographie Trans OEsophagienne
FAR	: Forces Armées Royales
FC	: Fréquence Cardiaque
FDRCVx	: Facteurs De Risque Cardiovasculaires
FEVG	: Fraction d'éjection du VG
HAD	: Hypertrophie de l'Oreillette droite
HAG	: Hypertrophie de l'Oreillette gauche
HMIM V	: Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V

HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension Artérielle Pulmonaire
HVD	: Hypertrophie du Ventricule Droit
HVG	: Hypertrophie du Ventricule Gauche
IAo	: Insuffisance Aortique
IC	: Inhibiteur Calcique
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensinogène
IM	: Insuffisance Mitrale
INR	: Ratio International Normalisé
IT	: Insuffisance Tricuspidé
NYHA	: New York Heart Association
OR	: Odds Ratio
PAPS	: Pression Artérielle Pulmonaire Systolique
PISA	: Proximal Isovelocity surface Area
PM	: Pacemaker
RAA	: Rhumatisme Articulaire Aigu
Rao	: Rétrécissement Aortique
RM	: Rétrécissement Mitral
RVM	: Remplacement Valvulaire Mitral
RVT	: Remplacement Valvulaire Tricuspidé
SOD	: Surface de l'Oreillette droite
SOG	: Surface de l'Oreillette Gauche
SOR	: Surface de l'Orifice régurgitant
TAD	: Tension Artérielle Diastolique
TAPSE	: Excursion Systolique Plane de l'Anneau Tricuspidé
TAS	: Tension Artérielle Systolique
VC	: Veina Contracta
VCI	: Veine Cave Inférieure
VD	: Ventricule Droit
VG	: Ventricule Gauche
VR	: Volume Régurgitant
VTDVG	: Volume Télédiastolique du VG



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1: Développement de la valve mitrale.....	4
Figure 2: Commissures de la valve mitrale et rapport de la valve mitrale et aortique appareil sous valvulaire mitral ;.....	6
Figure 3: Segmentation anatomique de la valve mitrale	8
Figure 4: trigones fibreux du cœur.....	9
Figure 5: Classification des cordages de la valve mitrale	11
Figure 6: Classification des muscles papillaires	12
Figure 7: Vascularisation des muscles papillaires de la valve mitraleVascularisation des muscles papillaires de la valve mitrale.....	14
Figure 8: Prévalence mondiale de la prévalence de la cardiopathie rhumatismale.....	16
Figure 9: Physiopathologie de la réaction immunitaire du RAA.....	18
Figure 10: Physiopathologie de l'atteinte cardiaque lors du RAA	19
Figure 11: Physiopathologie de la dégénérescence fibro-élastique	23
Figure 12: Vascularisation et rupture de pilierSchéma de gauche montrant la vascularisation des piliers du ventricule gauche.....	24
Figure 13: Physiopathologie de l'insuffisance mitrale secondaire	25
Figure 14: Classification de l'insuffisance mitrale secondaire.....	30
Figure 15: Courbe pression-volume normale	32
Figure 16: Courbe pression volume chez un porteur d'une insuffisance mitrale	33
Figure 17: Phases de l'insuffisance mitrale	35
Figure 18: Relation entre BNP et le Strain.....	38
Figure 19: Tracés hémodynamiques lors d'une insuffisance mitrale aigue	40
Figure 20: Anatomie échographique de la valve mitrale.....	45
Figure 21: Schéma explicatif du prolapsus mitral	46
Figure 22: Images échographique du Flail de la VMA	47
Figure 23: Images échographiques de la maladie de Barlow et de la dégénérescence fibro-élastique	48
Figure 24: Images échographiques d'une EI à localisation mitrale.....	49
Figure 25: Schéma explicatif de l'insuffisance mitrale secondaire	51
Figure 26: Analyse échographique transthoracique et transoesophagienne d'une IM secondaire	51
Figure 27: Mesure du SOR et du volume régurgité déterminé par la méthode PISA.	53
Figure 28: Le flux mitral	55
Figure 29: ETO rupture de cordage	57
Figure 30: Schéma représentatif du traitement percutané de l'insuffisance mitrale par Mitraclip	63
Figure 31: Résection de l'appareil mitral	66
Figure 32: Mesure de la taille de la prothèse et sa mise en place	66

Figure 33: La plastie mitrale.....	67
Figure 34: Recommandations ESC concernant l'IM Primaire.....	68
Figure 35: Recommandation AHA concernant l'IM secondaire.....	69
Figure 36: Répartition des patients selon l'âge.....	77
Figure 37: Répartition des patients selon le sexe.....	78
Figure 38: Répartition géographique des patients.....	79
Figure 39: Stades de la dyspnée présentée par les patients lors de leur admission.....	81
Figure 40: Répartition des signes fonctionnels.....	82
Figure 41: Auscultation cardiaque.....	83
Figure 42: Répartition de l'indice de masse corporelle des patients.....	84
Figure 43: Troubles de rythme et de conduction sur l'ECG de base.....	87
Figure 44: ECG montrant une fibrillation atriale.....	87
Figure 45: Radiographie thoracique objectivant une Cardiomégalie importante.....	88
Figure 46: Répartition des étiologies de l'insuffisance mitrale.....	89
Figure 47: Insuffisance mitrale par prolapsus P2.....	90
Figure 48: IM secondaire par tenting de la valve mitrale associée à une dilatation VG.....	90
Figure 49: Image 2D couplé au doppler couleur montrant une IM par restriction de la valve postérieure.....	91
Figure 50: Distribution de la sévérité de l'insuffisance mitrale.....	92
Figure 51: Coupe parasternale grand axe centrée sur la valve mitrale en mode zoom avec le doppler couleur Evaluant le V.C.....	94
Figure 52: Doppler pulsé sur la veine pulmonaire supérieure droite.....	94
Figure 53: Répartition du diamètre de l'anneau mitral.....	96
Figure 54: Répartition du diamètre télé-systolique.....	97
Figure 55: Répartition du diamètre télé-diastolique.....	98
Figure 56: répartition de la masse du ventricule gauche.....	99
Figure 57: Répartition du volume de l'oreillette gauche.....	100
Figure 58: Répartition de la FEVG.....	101
Figure 59: Corrélation FEVG et Strain dans notre étude $p=0,01$	102
Figure 60: Répartition des pressions artérielles pulmonaire dans notre série.....	103
Figure 61: Etiologies Selon les données ETO.....	104
Figure 62: Vue ETO objectivant une perforation de la valve mitrale.....	104
Figure 63: Répartition des associations des valvulopathies.....	105
Figure 64: Distribution des atteintes coronaires.....	106
Figure 65: Prévalence mondiale de la maladie rhumatismale chronique.....	116
Figure 66: Prévalence des maladies rhumatismales selon les inégalités sociales.....	117
Figure 67: Classification de la maladie rhumatismale chronique.....	117

Figure 68: Effet de l'âge sur la prévalence de la valvulopathie chez trois Études basées sur la population.....	118
Figure 69: Rapport entre HTA et insuffisance mitrale.....	120
Figure 70: Prévalence de l'insuffisance mitrale selon l'IMC	121
Figure 71: Survie des patients porteurs d'IM selon le stade de dyspnée	124
Figure 72: Survie au long cours après la correction chirurgicale des fuites mitrales, Les patients sont subdivisée selon la FEVG en pré-opératoire.....	126
Figure 73: Disposition normale de l'orientation des fibres myocardiques et bases physiologiques et échographiques du STRAIN.....	128
Figure 74: Principe du STRAIN ou spekle tracking	128
Figure 75: Relation entre le STRAIN et les PAPS	130
Figure 76: Modification de la FEVG post-opératoire selon la FEVG initiale	131
Figure 77: Survie des patients porteurs d'une IM sévère, après traitement par une chirurgie précoce ou par traitement médical avec différents résultats selon la FEVG.	132
Figure 78: Les courbes de survie sans événements sont représentées selon le SLG, courbe A: Causes cardio-vasculaires; B: Toutes causes de mortalités.....	132
Figure 79: Répartition des étiologies des valvulopathies selon le registre de l'EURObservational Research Program Valvular Heart Disease II Survey.	133
Figure 80: Graphique de Kaplan-Meier montrant la survie chez les patients porteur d'une insuffisance mitrale secondaire ischémique et non ischémique.	136
Figure 81: Les techniques chirurgicales les plus fréquemment utilisées pour la réparation d'un PVM.....	141
Figure 82: Approche chirurgicale concernant l'insuffisance mitrale secondaire.....	143
Figure 83: Événements Mace post opératoires pour les patients ayant une IM secondaire ayant bénéficié d'une plastie mitrale Vs RVM.....	145
Figure 84: Suivi des patients présentant une insuffisance mitrale secondaire selon le traitement	146
Figure 85: Similitude et différence des caractéristiques des patients de l'étude Mitra-FR et COAPT.	148
Figure 86: Efficacité du Mitraclip selon les critères échocardiographiques des patients.	149
Figure 87: Comparaison des caractéristiques échocardiographiques dans l'étude Mitra-FR et COAPT	149
Figure 88: Evolution des patients porteurs d'IM asymptomatiques	151
Figure 89: Histoire naturelle des patients porteurs d'insuffisance et de rétrécissement mitral	152
Figure 90: Survie des patients porteur d'IM sur un flail avec traitement chirurgical ou sans.....	153

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification des cordages tendineux	10
Tableau 2: Tableau récapitulatif des étiologies de l'insuffisance mitrale.....	15
Tableau 3: Tableau comparatif de la maladie de Barlow et de la dégénérescence fibro-élastique.....	23
Tableau 4: Classification de Carpentier, étiologie et physiopathologie.....	29
Tableau 5: Tableau récapitulatif de l'évaluation échographique de l'insuffisance mitrale.....	75
Tableau 6: Caractéristiques descriptives détaillées des antécédents des patients.....	80
Tableau 7: caractéristiques sémiologiques des patients	85
Tableau 8 : Caractéristiques échographiques des patients porteurs d'une insuffisance mitrale	107
Tableau 9: Paramètres biologiques des patients de la série.....	108
Tableau 10: Caractéristiques de la prise en charge des patients de la série.....	109
Tableau 11: Caractéristiques sociodémographiques, historiques des deux groupes.....	110
Tableau 12: Caractéristiques cliniques et électriques des patients des deux groupes	111
Tableau 13: Caractéristiques Echocardiographiques selon le sexe.....	112
Tableau 14: Comparaison des caractéristiques selon la tranche d'âge	113
Tableau 15: Prévalence de l'atteinte valvulaire dans la base de donnée de EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey	119
Tableau 16: Données échocardiographiques selon la sévérité de l'insuffisance mitrale	127



Sommaire



Partie théorique	1
I. Introduction	2
II. Insuffisance mitrale	3
A. Rappel embryologique	3
1. Formation des valves cardiaques	3
2. La formation de la valve mitrale	3
B. Anatomie	4
1. Le voile mitral	5
2. L'anneau mitral	9
3. Cordages tendineux	10
4. Muscles papillaires	11
5. Vascularisation artérielle de la valve mitrale	13
6. Innervation de la valve mitrale	14
7. Tissu de conduction.	15
C. Etiologies	15
1. Le rhumatisme articulaire aigu	16
a) L'agent infectieux	16
b) L'hôte	20
c) Les facteurs socio-économiques	21
2. Les pathologies dégénératives : la dégénérescence fibro-élastique et dégénérescence myxoïde	21
3. L'insuffisance mitrale secondaire	23
4. Endocardite Infectieuse	26
D. Physiopathologie	27
1. Introduction de la physiopathologie générale de l'IM	27
2. La classification de Carpentier	29
3. Nouvelle classification de l'IM secondaire	30
4. Rappel de la relation pression-volume chez un sujet normal	31
5. Compensation du ventricule gauche	33
6. Évaluation de la contractilité myocardique	36
7. Volume télé-systolique	39

8. Hémodynamique	39
9. Compliance de l'auricule gauche	41
E. Examen clinique	42
1. Signes fonctionnels	42
2. Examen clinique	42
F. Examen paraclinique de l'insuffisance mitrale	44
1. Électrocardiographie	44
2. Radiographie thoracique	44
3. Echocardiographie transthoracique	45
a) Insuffisance mitrale primaire	46
b) Insuffisance mitrale secondaire	50
c) Evaluation du degré de sévérité de l'insuffisance mitrale	52
d) Le rôle de l'échocardiographie tridimensionnelle	56
4. Imagerie par résonance magnétique cardiaque	57
5. Tomodensitométrie cardiaque	57
6. Angiographie du ventricule gauche	58
G. Traitement	58
1. Le but du traitement	59
2. Les moyens thérapeutiques	59
3. Le traitement médical	59
4. Le traitement percutané de l'insuffisance mitrale	61
a) L'annuloplastie mitrale percutanée	61
b) Technique "bord à bord" par Mitraclip	62
5. Le traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale	63
a) Principes de la circulation extracorporelle	63
b) Techniques chirurgicales	64
(1) Les prothèses valvulaires.....	64
(a) Les prothèses mécaniques	64
(b) Chirurgie de la valve mitrale.....	65
(i) Remplacement valvulaire mitral	65
(ii) Plastie mitrale	67

6. Indications thérapeutiques	68
a) Insuffisance mitrale primaire	68
b) Insuffisance mitrale secondaire	69
Partie pratique	70
III. Objectifs	71
IV. Matériels et méthodes	71
A. Type, période et lieu d'étude	71
B. Les critères d'inclusion et d'exclusion	71
C. Le recueil des données	72
D. Profil général des patients	72
a) Le volet diagnostic	72
b) Le volet thérapeutique	74
c) Le volet pronostic et évolutif	74
E. Critères de sévérité	75
F. Analyse statistique	76
V. Résultats	77
A. Caractéristiques démographiques des patients	77
1. L'âge	77
2. Sexe	78
3. L'origine géographique	79
4. Antécédents et facteurs de risques	80
B. Paramètres cliniques	81
1. Les signes fonctionnelles	81
2. L'examen clinique	83
a) L'auscultation cardiaque	83
b) L'IMC	84
C. Les paramètres paracliniques	86
1. Paramètres électriques et radiologiques	86
a) ECG	86
b) La radiographie thoracique	88
2. Echocardiographiques	89

a) Evaluation de l'insuffisance mitrale	89
(1) Type d'atteinte valvulaire	89
b) Sévérité de l'insuffisance mitrale	92
(1) Quantitatifs	93
(a) La surface de l'orifice régurgitant (SOR)	93
(b) Le volume régurgitant (VR)	93
(2) Semi quantitatifs	93
(a) La veina contracta (VC)	93
(b) Le flux systolique au niveau des veines pulmonaires	94
(c) ITV mitrale sur ITV aortique	95
(3) Les paramètres qualitatifs	95
(a) Le jet doppler	95
(b) La zone de convergence	95
c) Retentissement de l'insuffisance mitrale	95
(1) L'anneau mitral	95
(2) Le ventricule gauche	97
(a) Le diamètre télésystolique du ventricule gauche DTSVG	97
(b) Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche DTDVG	98
(c) La masse du ventricule gauche	99
(3) Le ventricule droit	99
(4) Le volume de oreillette gauche	100
(5) L'oreillette droite	100
(6) Analyse fonctionnelle	101
(a) La fraction d'éjection du ventricule gauche	101
(b) Le STRAIN longitudinal global (SLG)	102
(c) La fonction systolique du VD	103
(d) Les pressions artérielles pulmonaires systoliques	103
(e) L'échocardiographie transoesophagienne	104
(f) Affections associées	105
(1) Les valvulopathies associées	105
(2) Cardiopathie ischémique	106

3. Paramètres biologiques	108
4. Prise en charge thérapeutique	109
5. L'évolution	110
D. Caractéristiques descriptives et analytique de l'insuffisance mitrale dans notre série	110
1. Analyse des données cliniques et biologiques selon le sexe.....	110
a) Données sociodémographiques et historiques des patients.....	110
b) Caractéristiques cliniques des patients porteur d'une insuffisance mitrale	111
c) Caractéristiques de l'insuffisance mitrale selon le sexe	112
d) Comparaison des caractéristiques des patients porteurs d'une insuffisance mitrale par tranche d'âge.....	113
Discussion	114
VI. Discussion : L'étiologie de l'insuffisance mitrale au Maroc et outre-mer s'agit-il d'une même entité ?.....	115
A. L'intérêt de la question	115
B. La situation épidémiologique de l'insuffisance mitrale	116
1. La situation épidémiologique mondiale.....	116
2. Les facteurs de risque cardiovasculaires.....	118
a) Age	118
b) Le sexe	119
c) L'hypertension artérielle	119
d) Le diabète	121
e) L'obésité	121
f) La dyslipidémie	122
g) Le tabagisme.....	122
h) Atteinte rénale.....	122
i) L'atteinte coronaire associée	123
3. Mode de révélation	123
4. L'évaluation de la fuite mitrale	124
a) L'apport de l'échocardiographie.....	124
(1) Le STRAIN et le STRAIN RATE	127
b) L'apport de l'imagerie dans la stratification du risque.....	130
(1) Fraction d'éjection du VG.....	130

(2) L'apport du STRAIN LONGITUDINAL GLOBAL (SLG) chez les patients présentant une insuffisance mitrale	132
5. Etiologies	133
a) Les affections cardiaques associée	134
(1) Les autres valvulopathies associées	134
(i) Le rétrécissement aortique	134
(ii) La sténose mitrale	135
(iii) L'insuffisance aortique.....	135
(vi) L'insuffisance tricuspide.....	135
(v) Les coronaropathies.....	136
(2) Les troubles du rythme et de conduction.....	137
C. Le traitement	138
1. Le traitement médical	138
a) Insuffisance mitrale primaire	138
b) Insuffisance mitrale secondaire.....	138
c) L'insuffisance mitrale aigue	139
2. Le traitement chirurgical.....	139
a) Insuffisance mitrale primaire	139
b) Insuffisance mitrale secondaire.....	142
c) Insuffisance mitrale aigue	147
3. Le traitement instrumental	147
a) La resynchronisation	147
b) Le traitement percutané	147
4. Surveillance des patients asymptomatiques.....	150
Conclusion	154
Résumés	156
Annexes	160
Références	169



Partie théorique



I. Introduction :

L'insuffisance mitrale correspond à une régurgitation se produisant lors de la systole ventriculaire du VG vers l'OG et traduit une atteinte de l'appareil mitral, constitué par les feuillets valvulaires, l'anneau mitral, le cordage, les piliers ainsi que la paroi du VG.

C'est une des valvulopathies les plus fréquentes certes, mais reste l'une des plus difficile à évaluer. Ses étiologies rassemblent un large spectre, aiguë ou chronique, primaire avec une atteinte anatomique de l'appareil valvulaire ou secondaire suite à une atteinte du ventricule gauche. Le rhumatisme articulaire aiguë est l'une des étiologies les plus fréquentes et sévit toujours au Maroc, suivie de loin par la pathologie dégénérative.

Lorsque cette dernière est chronique, son évolution se fait à bas bruit pouvant durer des années jusqu'à l'apparition de symptômes d'insuffisance cardiaque en rapport avec des complications rythmiques, hémodynamiques, mécaniques ou thromboemboliques, assombrissant le pronostic du patient. Quant à l'insuffisance mitrale aiguë, son pronostic est généralement modulé par la rapidité de la prise en charge chirurgicale.

Le débat actuel concerne l'évaluation morphologique de la valve mitrale ainsi que l'importance de la fuite et son retentissement hémodynamique. Le timing de la prise en charge chirurgicale est crucial. La technique conservatrice (plastie mitrale) reste le traitement de choix dans la correction de la fuite mitrale quand son anatomie s'y prête . Le traitement radical par remplacement de la valve mitrale par une prothèse est une alternative . De nouvelles techniques interventionnelles sont de plus en plus utilisées principalement quand le risque chirurgical est élevé ou la dysfonction du ventricule gauche est sévère.

Ce travail aura pour objectif de décrire le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique, évolutif et les déterminants de la mortalité chez des patients porteurs d'une insuffisance mitrale constatés au centre de cardiologie de l'Hôpital Militaire Mohammed V de Rabat.

II. Insuffisance mitrale :

A. Rappel embryologique :

Le cœur est le premier organe fonctionnel du fœtus, les 1ers battements cardiaques apparaissent dès le début de la 3ème semaine de vie intra utérine. Une série d'étapes aboutit à la septation cardiaque, à la formation des valves atrioventriculaires et semi-lunaires et au développement du pôle veineux et artériel du cœur. Celles-ci peuvent se schématiser comme suite :

1. Formation des valves cardiaques :

La formation des valves cardiaques provient du mésenchyme des bourgeons endocardiques, principalement constituée par la lignée cellulaire de l'endocarde, participant à la formation des feuillets et des cordages des valves auriculoventriculaires. Puis par le processus de délamination, le myocarde participe à la formation de l'appareil sous valvulaire. Les piliers de la valve mitrale et de la valve tricuspide sont obtenus par le phénomène de compactation du myocarde trabéculé. L'orientation obtenue est différente en fonction de l'orientation des fibres myocardique du ventricule droit et gauche, circonférentielle pour le ventricule droit et radiale pour le ventricule gauche ; expliquant ainsi la position apicale des piliers de la valve mitrale. [39-45]

2. La formation de la valve mitrale :

La constitution de la valve mitrale nécessite la septation du canal atrioventriculaire et celle de la voie d'éjection. La formation du feuillet mural se fait à partir du bourgeon latéral et de la paroi externe du ventricule gauche, occupant les 2/3 de la circonférence de la future valve mitrale, l'orifice ayant initialement la forme d'un croissant. A l'intérieure du ventricule gauche les deux extrémités du croissant sont en relation avec deux colonnes du myocarde compacte au milieu du myocarde spongieux qui formeront par la suite le pilier antéro-latérale et le pilier postéro-médian. Le développement du feuillet mural est très similaire à celui des feuillets tricuspidiens, se faisant par délamination de la paroi postérolatérale du VG, puis par mécanisme d'apoptose le myocarde disparaît des valves.

La formation des cordages se fait à partir de la couche ventriculaire des bourgeons endocardiques. Les piliers quant à eux sont entièrement dérivés du myocarde ventriculaire ; seules les extrémités antérieures et postérieures sont formées par délamination.

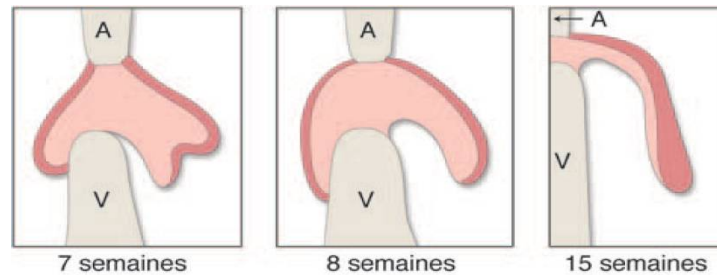


Figure 1: Développement de la valve mitrale:

Les bourgeons endocardiques sont constitués d'une couche auriculaire (rose foncé) et d'une couche ventriculaire (rose clair). Le myocarde auriculaire (A) et ventriculaire (V) est représenté en beige. P: piliers; C:cordages. 5 semaines : stade initial, bourgeons endocardiques du canal atrioventriculaire. 1Bourgeons endocardiques. 7 semaines : début de formation des piliers par apoptose. 7,5 semaines : individualisation des piliers et début de la délamination. 8 semaines : poursuite de la délamination. 10 semaines: disparition du myocarde au niveau des valves en formation, apparition des cordages formés à partir de la couche ventriculaire des bourgeons endocardiques. 15 semaines: aspect définitif de la valve tricuspide.

B. Anatomie :

La valve mitrale occupe l'**ostium atrio-ventriculaire**, et composée de deux feuillets de surface identique.

- Le feuillet occupant le 1/3 de la circonférence de l'anneau.
- Le feuillet postérieur est plus étroit et plus long occupe les 2/3 de la circonférence de l'anneau.

L'anneau est orienté de façon oblique de telle sorte que la commissure antéro-externe se trouve dans un plan plus haut que la commissure postéro-interne. Cet anneau a la forme d'une selle en double bosse et ne peut pas être représenté en surface plane, expliquant les faux aspects de prolapsus observé en coupe apicale à l'ETT.

Elle comprend [1-2]:

-Le voile mitral :

-L'anneau :

-Les cordages tendineux :

-Les muscles papillaires ou piliers :

1. Le voile mitral :

Insertion sur toute la circonférence de l'orifice mitral. La base de ce voile est amarrée à l'anneau fibro-musculaire. Le bord libre du voile présente plusieurs indentations dont **2 sont constantes**: Les *commissures antérolatérale/antérieure* et *postéro-médiale/ postérieure*, divisant le voile en :

1- Valve antérieure / septale / grande valve.

2- Valve postérieure/ murale/ petite valve.

❖ **La localisation des commissures est importante avant de décrire l'organisation du reste du voile.**

- Les régions commissurales :

L'extrémité des muscles papillaires peut être utilisée pour localiser les commissures[3], grâce aux ***cordages en éventail : les cordages commissuraux***.

Les régions commissurales sont définies par les limites d'insertion des cordages commissuraux [4].

- *La commissure postérieure* : Insertion plus large que la commissure antérieure mais ayant la même hauteur.

- *Le tronc des cordages commissuraux est généralement dirigé vers le centre de la région commissurale correspondante.*

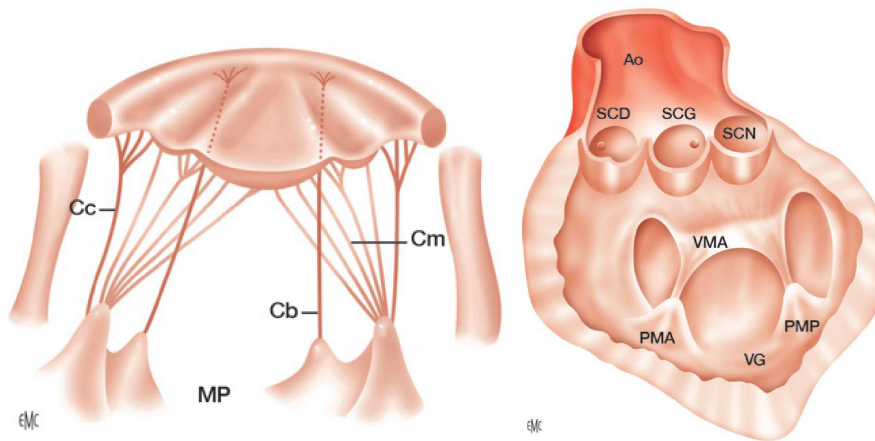


Figure 2: Commissures de la valve mitrale et rapport de la valve mitrale et aortique appareil sous valvulaire mitral ;

CC : cordages commissuraux ; Cm : cordages marginaux ; Cb : Cordages basaux ; MP : muscles papillaires, Continuité mitro-aortique. Ao : aorte ascendante. VG : ventricule gauche. VMA : valve mitrale antérieure. PMA : pilier mitral antérieur. PMP : pilier mitral postérieur. SCD : valvule sigmoïde coronaire droite .SCG : valvule sigmoïde coronaire gauche SNC : valvule sigmoïde non coronaire.

-Les valves mitrales :

- Recouverte par de l'endocarde.
- Au niveau de la face auriculaire, une crête existe près du bord libre correspondant à la ligne de fermeture de la valve et délimite 2 zones : Une zone distale rugueuse et une zone proximale lisse [4].

- **Zone distale** : opaque à la translumination, et ne contient pas de matrice de collagène donc une grande souplesse, chez qui lors de la fermeture mitrale, elle vient au contact de l'autre zone rugueuse homologue. **Cette zone de fermeture correspond à la ligne de coaptation.**

Epaisse par l'abondance des insertions tendineuses au niveau de sa face ventriculaire.

-**Zone proximale** : lisse / claire à la Trans-lumination, avec une matrice de collagène : **lamina fibrosa.**

Absence d'insertion tendineuse à ce niveau.

La valve antérieure :

- Forme semi-circulaire et triangulaire.
- Contenant une zone lisse dépourvue d'insertion tendineuse et une zone rugueuse semi-lunaire, large au niveau distal et étroite au niveau commissural.
- La valve antérieure sépare la chambre de chasse de la chambre de remplissage du ventricule gauche.
- Zone d'insertion commune sur le squelette fibreux avec la valve coronaire gauche et la moitié de la valve non coronaire de la valve formant ainsi la CONTINUITE MITROAORTIQUE.
- Existence d'un intervalle entre la valve sigmoïde Aortique et l'insertion de la valve mitrale antérieure.

Formant le septum inter-valvulaire [2-5]; absence d'anneau fibreux valvulaire

- Le septum intervalvulaire à son extrémité supérieure est inséré sur ***l'anneau fibreux*** de la valve aortique.
- Extrémité inférieure en continuité avec la ***lamina fibrosa***.
- La séparation de la valve non coronaire/ou coronaire gauche et la valve antérieure
- La plus petite distance séparant les valves aortiques et la valve antérieure : 0 – 7 mm constante.[6]

La valve postérieure :

- Forme quadrangulaire.
- Comprend tout le tissu postérieur entre les régions commissurales.
- Plus grande insertion sur l'anneau que la valve antérieure.
- Présence d'un grand nombre d'indentations sur le bord libre.

- Divisé en 3 par des encoches:
 - Portion médiane, la plus large.
 - Portion commissurales – antérolatéral et postéro médial sont plus étroit.
- Là aussi plusieurs cordages tendineux en éventail s'insèrent sur les encoches et permettent d'individualiser **3 portions de la V.P.**
- Existence de 3 zones au niveau de la valve postérieure :
 - **La zone basale** : entre la zone lisse et l'anneau recevant les cordages tendineux basaux, provenant directement du myocarde du VG.
 - **La zone rugueuse** : plus large en distalité et mince au niveau des encoches.
 - **La zone lisse** : la plus étroite.

La division anatomique de la valve mitrale :

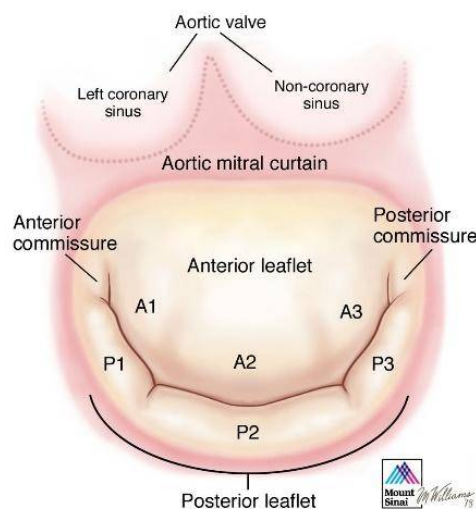


Figure 3: Segmentation anatomique de la valve mitrale

Les segments A1-P1 sont du côté de la commissure externe dans le voisinage de l'auricule gauche. Les segments A3-P3 situés au niveau de la commissure interne, au voisinage de l'anneau tricuspide. Les segments P2 A2 correspondent à la partie médiane des valves et sont en sous-aortique

2. L'anneau mitral :

- Correspond à une zone de jonction : donne une insertion aux muscles auriculaires et ventriculaires gauches et au voile mitral, et se caractérise par sa structure flexible.
- Comporte 2 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 **où l'anneau mitral est inexistant à ce niveau** [7-8].

- Au niveau postérieur : l'anneau donne insertion à la valve postérieure et varie selon les sujets.
- Présence des fibres musculaires lisses orientée de façon parallèle à l'anneau : rôle dans les mouvements de l'anneau.

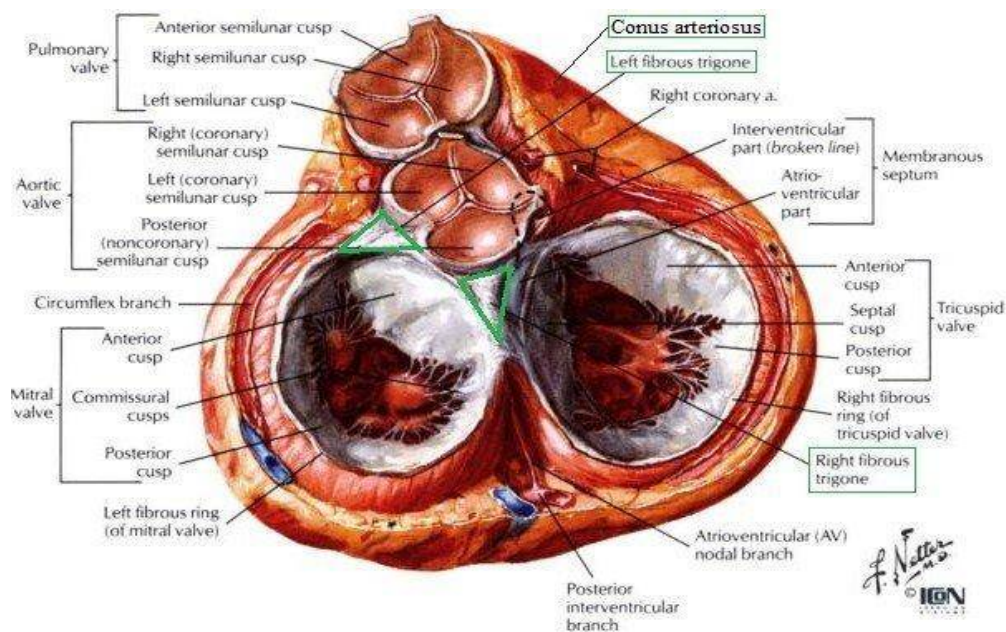


Figure 4: trigones fibreux du cœur

Squelette cardiaque montrant les régions des trigones fibreux droit et gauche, le conus artériel, l'anneau fibreux droit de la valve tricuspide et l'anneau fibreux gauche de la valve mitrale.

3. Cordages tendineux :

- Nouvelle classification de **LAM ET RANGANATHAN 1970**[9].

- Les cordages tendineux naissent de petits mamelons sur la portion apicale des muscles papillaires.

Dont la majorité se divise peu après leur naissance ou juste avant leur insertion sur la valve.

Selon leur insertion on distingue :

Cordages commissuraux	-Insertion dans les régions commissurales. -Morphologie particulière : portion fusionnée → déploiement en éventail → insertion sur le bord libre des régions commissurales. -Quelques fibres se continuent jusqu'à la base du voile mitral. -Destiné à la commissure antérieure (antéro-latérale) + commissure postérieure (postéro-médiale) -Les limites d'une région commissural sont définies par l'insertion des branches issues des cordages commissuraux. -Les branches du cordages commissural postérieur sont : longue, épaisses et une étendue d'insertion plus large que son homologue antérieur.
Cordages de la valve antérieure.	-Insertion exclusive sur la zone rugueuse de la valve. -Cordages principaux : se distinguent par leur épaisseur et leur longueur. Naissent des muscles papillaires antérieure et postérieure Insertion sur la face ventriculaire de la valve antérieure près de la ligne de coaptation. Présents dans 90% des cas. -Autres cordages de la zone rugueuse : Chaque cordage de la Z.R se clive après son origine d'un muscle papillaire en 3 branches. → Une branche s'insère sur le bord libre de la valve. → Une branche sur la ligne de coaptation. → Une branche entre les deux Selon leur situation par rapport au cordages principaux on distingue : → Les cordages paracommissuraux avec une insertion entre le pilier principale et la commissure. → Cordages paramédians : insertion entre le pilier principal et le milieu de la valve. Leur rupture est généralement mal tolérée hémodynamiquement. Si élongation → chirurgie de raccourcissement.
Cordages de la valve postérieure	-Cordage de fente : insertion sur la valve post au niveau des encoches. Leur tronc donne naissance à des branches radiales avec une extension en éventail. -Autres cordages de la zone rugueuse: Morphologie similaire à leurs homologues de la Valve Ant Plus courts et fins. La valve post ne reçoit pas de cordages principaux. -Cordages basaux : Spécifique de la valve postérieure. Forment un tronc unique de la paroi ventriculaire gauche ou d'une colonne charnue avant de se diviser avant leur insertion sur la zone basale.

Tableau 1: Classification des cordages tendineux

- **Nombre et distribution des cordages :**

Les cordages destinés à la commissure antérieure et à la moitié avoisinantes de la valve antérieure et postérieure proviennent du muscle papillaire antérieur.

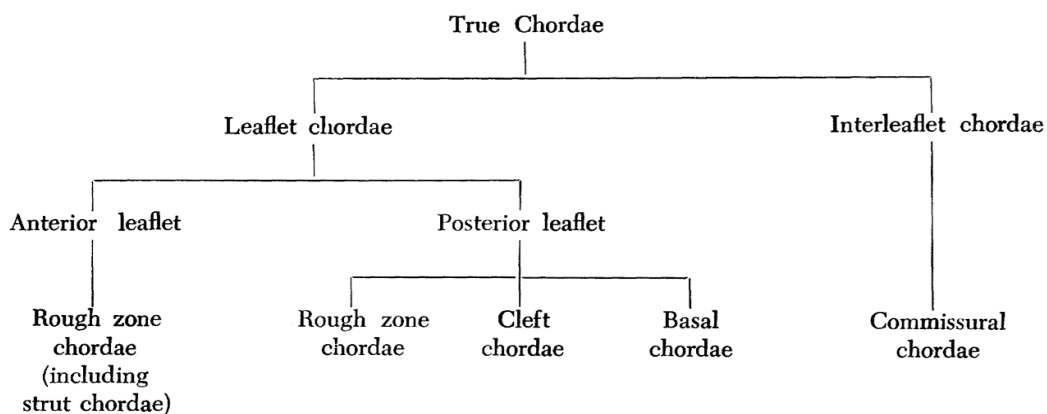
Les cordages destinés à la commissure postérieure et aux moitiés avoisinantes des V.A et P proviennent des muscles papillaires postérieurs.

- En moyenne 25 cordages s'insèrent sur la valve mitrale.

Existences de cordages atypiques s'insérant sur les deux valves avec des chevauchements de cordages voisins.

-Un chevauchement insuffisant développe une déformation de la valve mitrale avec une insuffisance mitrale [1]

*Classification of True Chordae Tendineae of the Mitral Valve**



*False chordae tendineae had been excluded from this classification, i.e., those that pass from (1) papillary muscle to papillary muscle, (2) from papillary muscle to ventricular wall, and (3) from ventricular wall to ventricular wall.

Figure 5: Classification des cordages de la valve mitrale

4. Muscles papillaires :

- Deux groupes de muscles papillaires ou piliers au niveau du ventricule gauche :

-Le groupe antérolatéral ou antérieur et le groupe postéro médial : Chaque groupe fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des deux valves.

- Origine à la jonction du 1/3 moyen et 1/3 apical de paroi du VG.

- Chaque groupe de muscles papillaires peut présenter un nombre variable de bourrelets musculaire.

- groupe antérieur : le plus souvent 1 bourrelet.
- Les extrémités des piliers marquent les commissures respectives[10]

-Description de **3 types de piliers** [11] en fonction de leur **insertion à la paroi et de la taille du bourrelet** qui proémine dans la cavité ventriculaire.

Pilier adhérent complètement au myocarde Saillant très peu dans le VG Peu d'insertion trabéculaires.	Pilier en doigt de gant, dont le 1/3 ou plus de bourrelet proémine librement dans la cavité ventriculaire. Avec peu d'insertion trabéculaire.	Type intermédiaire. Une partie du bourrelet libre, mais dont le reste est adhérent avec de nombreuses insertion trabéculaire.
--	--	--

- L'axe des piliers est parallèle au grand axe de la cavité VG.

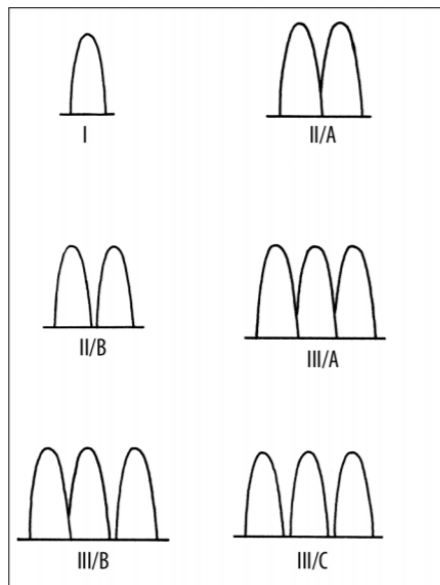


Figure 6: Classification des muscles papillaires

Classification des muscles papillaire du ventricule gauche ; Groupe I : Muscle unique seul. Groupe II : Partie apicale formant deux extrémités, se divisant en deux sous-groupe II/A : origines des extrémités sont en commun. Type II/B : séparation de tout le muscle papillaire ; Groupe III : multiple séparation des parties apicales à partir de 3 différents muscles ; A : origine commune ; B : Une extrémité apicale ayant une origine différente du reste du groupe ; C : Les 3 piliers ayant des origines différentes. [11]

5. Vascularisation artérielle de la valve mitrale :

-La vascularisation des valves est mal connue.

-**La valve antérieure** :Au niveau **sous endocardique** des artérioles forment un réseau vasculaire au niveau de la face auriculaire des valves.

Les artérioles irriguant la valve antérieure proviennent **de l'artère de KUGEL** naissant du **premier segment de la coronaire droite ou portion proximale de la circonflexe** et cheminent à la base du **septum intraauriculaire**.

-**La vascularisation de la valve postérieure est mal connue** : Probablement par une branche de la Circonflexe.

- *Les muscles papillaires :*

- Le muscle papillaire antérieur reçoit des branches de l'IVA par les diagonales ou des branches marginales de la Cx.
- Le muscle papillaire postérieur a une vascularisation particulière provenant soit de la Cx ou de la coronaire droite pouvant être sujet à une souffrance lors des syndromes coronariens chroniques.
- L'apport sanguin est assuré par les branches épicaudiques parcourant le cœur de la base vers la pointe et donnent des branches perforantes intramyocardiques.
- Deux principaux types d'arrangement des vaisseaux intra-myocardiques sont observés en fonction de la morphologie des piliers.

Pilier en doigts de gant :

Volumineuse artère centrale, provenant des artères péricardiques.

Pénétrant le pilier par sa base.

Artère longue et terminale jusqu'à l'apex et se divise par dichotomie en formant un réseau anastomotique.

Dès la 5ème division le muscle papillaire est complètement vascularisé.

Muscle papillaire adhérent au reste du myocarde :

Assurée par de larges vaisseaux perforants intra myocardiques.

Avec des branches anastomotiques entre elles et avec connexion avec le plexus extra capillaire sous-endocardique.

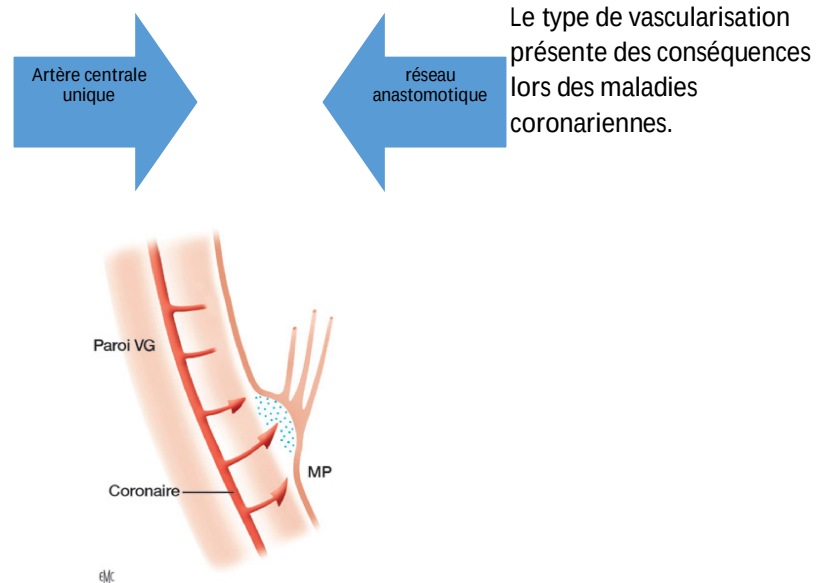


Figure 7: Vascularisation des muscles papillaires de la valve mitrale

A. Muscle papillaire sessile.

B. Muscle papillaire en doigt de gant.

MP : muscle papillaire. VG : ventricule gauche.

6. Innervation de la valve mitrale :

- Présence des filets nerveux au niveau de la face auriculaire formant un plexus nerveux sous-endocardique.
- D'autres fibres passent dans les cordages tendineux et d'unissent avec les plexus sous-endocardique des muscles papillaires.
- La fonction des nerfs est mal connue : Sensible à la pression locale et aux modifications de tension des valves.
- Rôles dans la régulation et la fermeture de l'appareil valvulaire.

7. Tissu de conduction.

- Innervation par la branche gauche du faisceau de His.
- Le muscle postéro-médial par l'hémi-branche postérieure.
- Le muscle antérolatéral par l'hémi-branche antérieure.

C. Etiologies :

Aigue	
⊗ Anomalie de l'anneau mitrale	• Endocardite infectieuse (abcès annulaire) • Traumatisme (chirurgie cardiaque) • Fuite para valvaire par lâchage de suture
⊗ Anomalies des feuillets mitrales	• Endocardite infectieuse. • Traumatisme (Par dilatation percutanée de la valve mitrale ou plaie pénétrante) • Tumeur (myxome atrial) • Dégénérescence myxoïde. • LEAD (Lybman-sacks)
⊗ Rupture du cordage tendineux	• Idiopathique • Dégénérescence myxoïde. • Endocardite infectieuse. • Rhumatisme articulaire aigue. • Traumatisme (DPM ou plaie)
⊗ Anomalie des muscles papillaires	• Coronaropathie. • Insuffisance cardiaque gauche aigue
Chronique	
⊗ Inflammatoires :	• Rhumatisme articulaire aigue. • LEAD. • Sclérodermie.
⊗ Dégénératives :	• Dégénérescence myxoïde. • Ether-Danlos. • Syndrome de marfan. • Syndrome de Grönblad-Strandberg. • Calcification de l'anneau mitral.
⊗ Infectieuse :	• Endocardite infectieuse.
⊗ Structurales :	• Rupture de cordage tendineux. • Rupture ou dysfonction des muscles papillaires. • Dilatation de l'anneau mitral ou du ventricule gauche. • Cardiomyopathie hypertrophique. • Fuite paravalvaire.
⊗ Congénitale :	• Fente de la valve mitrale. • Associée aux anomalies suivantes : - Fibro-elastose endocardique. - Transposition des gros vaisseaux. - Anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche.

Tableau 2: Tableau récapitulatif des étiologies de l'insuffisance mitrale

1. Le rhumatisme articulaire aigu :

Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie multifactorielle qui suit la pharyngite au Streptocoque Groupe A (l'agent) chez un individu sensible (l'hôte) qui vit dans des conditions sociales défavorisées (l'environnement). La théorie du mimétisme moléculaire soutient que la pharyngite à SGA déclenche une réponse auto-immune aux épitopes de l'organisme qui réagissent de manière croisée avec des épitopes similaires dans le cœur, le cerveau, les articulations et la peau, et des épisodes répétés de rhumatisme articulaire aigu conduisent à la maladie cardiaque rhumatismale [22-23-50-52].

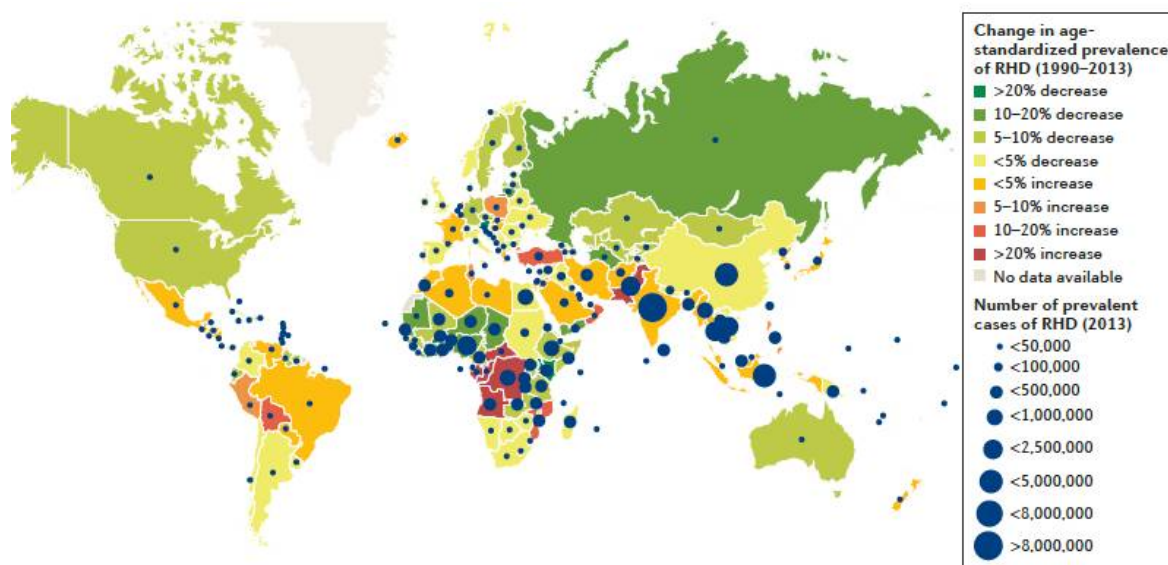


Figure 8: Prévalence mondiale de la prévalence de la cardiopathie rhumatismale

a) L'agent infectieux :

Les observations épidémiologiques et immunologiques ainsi que l'effet préventif du traitement antibiotique pour la pharyngite démontrée dans les essais cliniques soutiennent fortement le rôle causal de la pharyngite à SGA non traitée dans le rhumatisme articulaire aigu [24] L'infection cutanée streptococcique ne provoquerait pas de rhumatisme articulaire aigu. Cependant un rapport de fièvre rhumatismale consécutive à une infection des plaies,

ainsi que la forte prévalence du pyoderma avec une relative rareté de pharyngite streptococcique dans les communautés autochtones d'Australasie avec une incidence élevée de fièvre rhumatismale, ont soulevé des questions sur le lien entre l'infection streptococcique cutanée et le rhumatisme articulaire aigu. [25] Bien qu'un traitement antibiotique efficace réduise considérablement le risque de rhumatisme articulaire aigu, dans les situations de pharyngites épidémiques à SGA non traitée, jusqu'à 3% des patients développent la maladie. [26]

L'hypothèse du mimétisme moléculaire dans la pathogenèse du rhumatisme articulaire aigu a été revue. [22-24] Il existe des preuves que les patients atteints de cardiopathie rhumatismale ont des auto-anticorps à réactivité croisée qui ciblent l'épitope SGA dominant du glucide du groupe A, le N-acétyl-bêta-D-glucosamine (GlcNAc), laminine et membrane basale laminaire dans l'endothélium de la valve cardiaque. Les lymphocytes T dans le sang périphérique et les valves cardiaques des patients atteints de CR présentent une réaction croisée avec la protéine M streptococcique et la myosine cardiaque. De plus, des autoanticorps dirigés contre l'épitope glucidique SGA GlcNAc et la myosine cardiaque apparaissent au cours de la progression de la cardiopathie rhumatismale. De plus, des auto-anticorps contre le collagène qui ne sont pas réactifs peuvent se former en raison de la libération de collagène par les valves endommagées.

L'hypothèse pour le déclenchement de la maladie propose que l'attaque par les anticorps contre l'endothélium valvulaire facilite l'extravasation des cellules T par l'épithélium activé dans le tissu valvulaire, conduisant à la formation de nodules granulomateux appelés **corps d'Aschoff** qui sont caractéristiques de la myocardite rhumatismale. La zone de nécrose centrale est entourée d'un anneau d'histiocytes dodus appelés **cellules d'Anitschkow**. Le tout formant le corps d'Aschoff-Geipel.

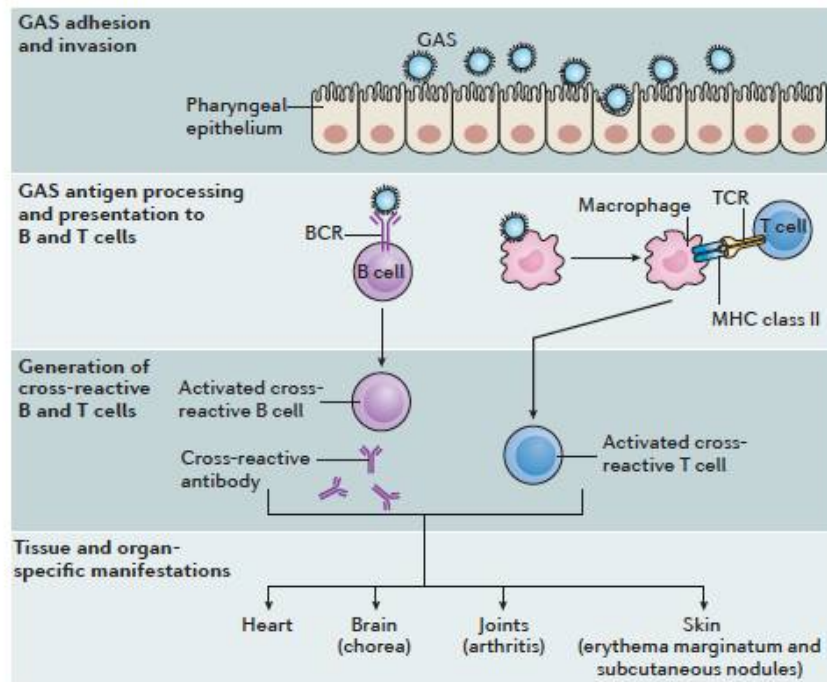


Figure 9: Physiopathologie de la réaction immunitaire du RAA

Genèse de la réaction immunitaire croisée en réponse à une infection par SGA. Adhésion et invasion du GSA l'épithélium pharyngé, activant les lymphocytes B et T par l'intermédiaire des antigènes. Le mimétisme antigénique entre les GSA et les protéines présente sur le cœur le cerveau entraîne une réponse immunitaire pouvant causé des manifestations du RAA à la phase aiguë.

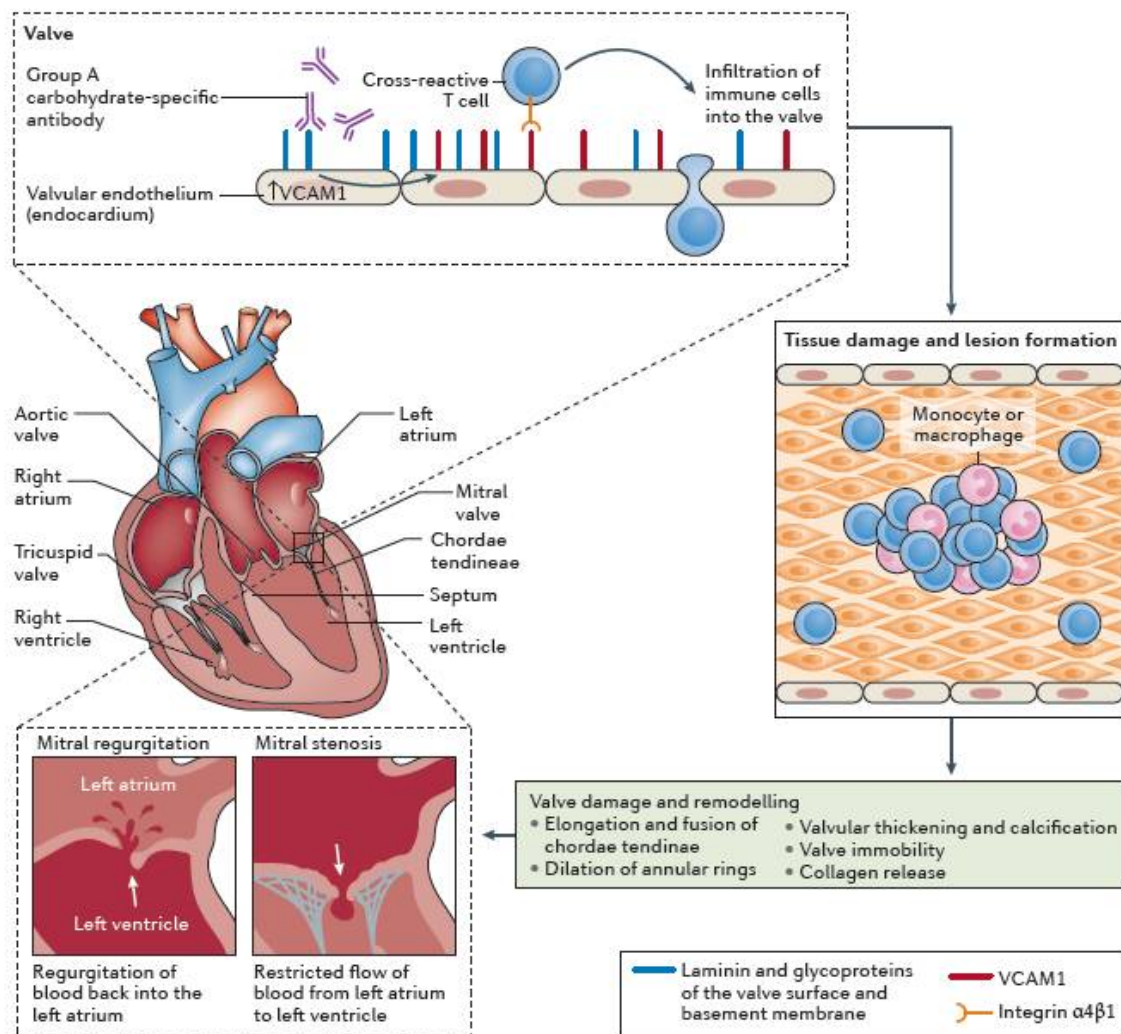


Figure 10: Physiopathologie de l'atteinte cardiaque lors du RAA

L'atteinte cardiaque suite à l'activation immunitaire croisée du SGA, le cœur est affecté par les anticorps contre les carbohydrates du groupe A à la surface de la valve entraînant une adhésion cellulaire sur les feuillets valvulaires par l'intermédiaire de la molécule VCAM1, entraînant elle-même l'extravasation et l'agrégation des lymphocytes T sur la valve devenant infiltré par les lymphocytes T principalement les CD4 ainsi que la formation de granules d'Aschoff le tout altérant la structure des valves cardiaques avec un remaniement important de toute l'appareil valvulaire principalement mitrale pouvant entraîné une fuite mitrale ou une sténose.

b) L'hôte :

Plusieurs preuves épidémiologiques soutiennent le rôle des facteurs héréditaires dans la sensibilité au rhumatisme articulaire aigu. Premièrement, l'incidence cumulative à vie du rhumatisme articulaire aigu dans les populations exposées à une infection rhumatismale par le SGA est constante, de 3% à 6%, indépendamment de la géographie ou de l'origine ethnique. [27] Cela suggère que la proportion d'individus sensibles est la même dans toutes les populations continentales du monde. [28] Deuxièmement, l'agrégation familiale du rhumatisme articulaire aigu a été signalée par Cheadle dès 1889. [28] Cheadle a rapporté que la probabilité qu'un individu ayant des antécédents familiaux de rhumatisme articulaire aigu contractant la maladie soit « presque 5 fois plus grande que celle d'un individu qui a pas une telle souillure héréditaire. » L'agrégation familiale de CR a été soutenue par une étude des enfants élevés séparément des parents avec CR, qui avaient un risque relatif de 2,93 pour le développement de rhumatisme articulaire aigu par rapport aux enfants dont les parents n'avaient pas CR. De plus, une étude portant sur 435 paires de jumeaux a révélé que le risque de rhumatisme articulaire aigu chez un jumeau monozygote lorsque le co-jumeau avait auparavant un rhumatisme articulaire aigu est supérieur de six fois celle des jumeaux dizygotes. L'héritabilité du rhumatisme articulaire aigu est de 60%, ce qui souligne l'importance de l'hérédité en tant que facteur de susceptibilité majeur de la maladie [29]

De nombreuses études ont été menées pour rechercher des facteurs de susceptibilité génétique spécifiques dans le rhumatisme articulaire aigu. Plusieurs gènes contrôlant la réponse immunitaire adaptative (par exemple, les allèles HLA classe II, l'antigène 4 des lymphocytes T cytotoxiques), la réponse immunitaire innée (par exemple, la ficoline 2, lectine 2 se liant au mannose, récepteur des fragments Fc d'IgG, récepteur 2 de type Toll), gènes des cytokines (par exemple, facteur de nécrose tumorale alpha, facteur de croissance transformant bêta, récepteur A de l'interleukine-1, interleukine-10) et alloantigènes des cellules B ont été impliqués dans le développement de la maladie. Bien que des associations significatives aient été trouvées entre les facteurs génétiques et le rhumatisme articulaire aigu, les résultats de l'étude sont en conflit les uns avec les autres ou ne sont pas reproduits [28]. pharyngite streptococcique non traitée

c) Les facteurs socio-économiques :

Il est bien connu que le rhumatisme articulaire aigu est généralement associé à un faible statut socio-économique. L'incidence des rhumatismes articulaires a diminué de façon constante dans les pays industrialisés depuis le milieu du XIXe siècle, indépendamment de l'avènement de la pénicilline, peut-être en raison de la surpopulation, de l'amélioration des conditions de logement et nutritionnelles, des niveaux plus élevés d'emploi des parents et d'un meilleur accès aux soins de santé. En Nouvelle-Zélande, le risque de rhumatisme articulaire aigu est lié à des niveaux élevés de privation basés sur le revenu du ménage, l'accès au téléphone et à la voiture, le niveau d'éducation et le logement. [30] L'impact du gradient social a également été illustré en Ouganda, où une augmentation le risque de cardiopathie rhumatismale est associé à la surpopulation et au chômage. En outre, il y avait une interaction entre le surpeuplement et la distance du centre de santé le plus proche, ce qui suggère que l'effet du surpeuplement sur le risque de contracter la CR augmente avec chaque kilomètre d'augmentation du centre de santé le plus proche. [31] En outre, les écoliers de statut socioéconomique inférieur ont une prévalence de la maladie et selon une étude de dépistage échocardiographique de la CR en Ouganda. [32]

2. Les pathologies dégénératives : la dégénérescence fibro-élastique et dégénérescence myxoïde

-Ces deux affections donnent toutes deux un prolapsus. Elle se différencie toutefois sur plusieurs points : le terrain, l'histoire clinique, l'aspect anatomique macroscopique (mais pas de différence histologique) et les possibilités de plastie.

-Le prolapsus se définit en coupe para-sternale grand axe, par un mouvement systolique postérieur d'une ou des deux valves mitrales vers l'OG dépassant de 2 mm le plan de l'anneau.

-Dans les pays développés, la dégénérescence myxoïde [33-34] est l'étiologie principale des insuffisances mitrales primitives. Plusieurs études ont montré que la structure de la valve mitrale est dynamique, avec des modifications et un remodelage continue durant la vie.

-La valve mitrale est fine < 3mm, correspondant à un double feuillet tapissé par un endothélium, avec une dense couche de **collagène au niveau de la face ventriculaire(fibrosa)**, et une couche de **collagène au niveau de la face atriale(atrialis)**, entre ses deux dernières structures se trouve **une trame de tissu conjonctif riche en glycosaminoglycanes (spongiosa)** contenant des cellules valvulaires interstitiels (VICs), dérivés de l'endothélium endocardique qui sont normalement inactives. [34]

-Dans la dégénérescence myxoïde, les VICs se transforment en fibroblastes, sécrétant un excès de glycosaminoglycanes et une enzyme appelé la métalloprotéases, entraînant une altération de la structure de la fibrosa et de l'atrialis et un épaississement de la spongiosa ; qui à long terme fragilise l'architecture valvulaire facilitant ainsi son prolapsus dans l'oreillette gauche, avec la pression cyclique de la systole ventriculaire. [35]

-La dégénérescence myxoïde dans un nombre limité de cas est en rapport avec des anomalies génétiques du tissu conjonctif comme la maladie de marfan, loeys-dietz, la maladie d'ether-danlos et le syndrome de Grönblad-Strandberg [36] dont la physiopathologie commune est une stimulation excessive de la TGF-B (*transforming growth factor beta*). Plus fréquemment le prolapsus mitral non-syndromique est dû à un facteur génétique avec des formes familiales objectivé dans l'étude de framingham, faisant appel à plusieurs gènes avec une pénétrance incomplète. La présence d'un prolapsus mitral chez l'un des parents entraîne un risque seulement à 5,4% chez la descendance. [37]

La dégénérescence myxoïde possède un large spectre dépendant du degré de l'épaississement des valves et de l'excès de tissu ainsi de la fragilité des cordages tendineux.

D'un côté le **syndrome de Barlow** avec un épaississement et redondance du tissu, de prolapsus multicentriques et donc une fuite sévère au niveau de la ligne de coaptation des feuillets.

D'autre part se trouve la **dégénérescence fibro-élastique** caractérisée par une épaisseur mitrale conservée et une elongation des cordages, se présentant avec un flail ou une fuite unique pouvant être sévère. D'autres formes peuvent exister entre ses deux extrêmes. [38]

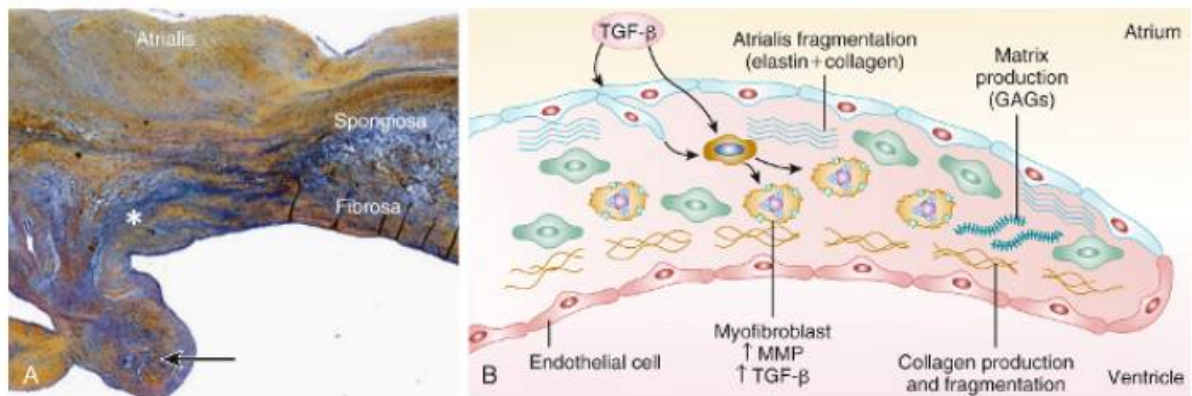


Figure 11: Physiopathologie de la dégénérescence fibro-élastique

La maladie de Barlow	Dégénérescence fibro-élastique
Sujet jeune, entre 40-60 ans, avec une prédominance féminine. Cas familiaux possible mais surtout sporadiques.	Sujet plus âgé > 60 ans. Pas de notion familiale.
Ancienneté plus importante de l'affection avec une histoire de souffle méso-télésystolique	Histoire plus récente en rapport avec a rupture de cordage : Souffle holosystolique.
Epaississement valvulaire > 5mm (mesure TM) Dilatation de l'anneau notamment dans la région postérieure. IM discrète ou modérée ++ Complications possibles par aggravation de la régurgitation et/ou rupture de cordage.	Valves fines. Pas de calcifications. Prolapsus limité à P2 Dilatation moins marquée que dans le Barlow.
Plastie mitrale de difficulté variable selon l'extension des lésions.	Plastie plus simple.

Tableau 3: Tableau comparatif de la maladie de Barlow et de la dégénérescence fibro-élastique

3. L'insuffisance mitrale secondaire :

Les maladies des muscles papillaires du ventricule gauche peuvent également provoquer une insuffisance mitrale. Parce que ces muscles sont perfusés par la partie terminale du lit vasculaire coronaire, ils sont particulièrement vulnérables à l'ischémie et toute perturbation de la perfusion coronaire peut entraîner un dysfonctionnement du muscle papillaire.

Lorsqu'elle est transitoire, l'ischémie entraîne un dysfonctionnement temporaire du muscle papillaire et peut provoquer des épisodes transitoires d'IM qui sont parfois associés à des crises d'angine de poitrine ou à un œdème pulmonaire. Lorsqu'elle est grave et prolongée, l'ischémie provoque un dysfonctionnement et des cicatrices musculaires papillaires, ainsi qu'une insuffisance mitrale chronique.

Le muscle papillaire postérieur, qui est alimenté par la branche descendante postérieure de l'artère coronaire droite, devient ischémique et infarctisé plus fréquemment que le muscle papillaire antérolatéral; ce dernier est alimenté par des branches diagonales de l'interventriculaire antérieure et souvent par des branches marginales de l'artère circonflexe gauche également. L'ischémie des muscles papillaires est généralement causée par l'athérosclérose coronaire, mais peut également survenir chez les patients souffrant d'anémie sévère, d'état de choc, d'artérite coronaire de toute cause ou d'une artère coronaire gauche anormale.

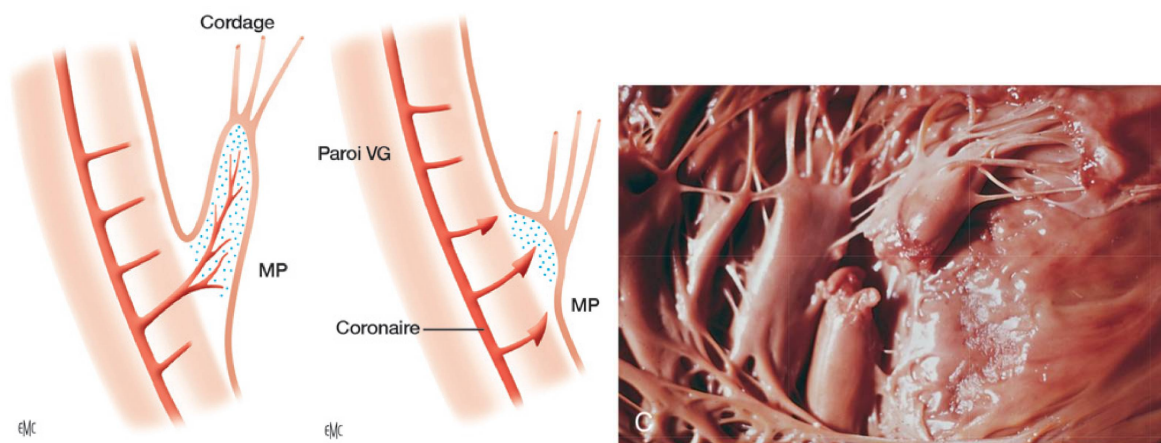


Figure 12: Vascularisation et rupture de pilier Schéma de gauche montrant la vascularisation des piliers du ventricule gauche.

Schéma de droite montrant une rupture de la tête d'un pilier.

L'insuffisance mitrale survient fréquemment chez les patients présentant des infarctus du myocarde guéris et le plus souvent causée par une dysfonction segmentaire du myocarde du VG donnant l'insertion du muscle papillaire, généralement dans les territoires coronaire droite ou circonflexe, entraînant le détachement des cordages et une coaptation incomplète des feuillets [40-41]

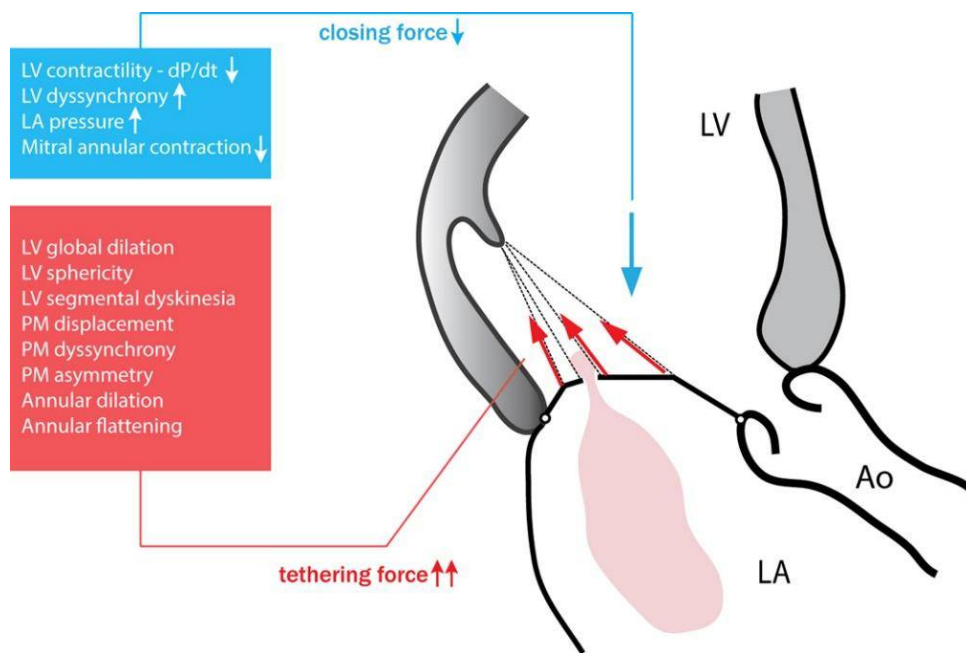


Figure 13: Physiopathologie de l'insuffisance mitrale secondaire

Bien que la nécrose d'un muscle papillaire soit une complication fréquente de l'IM, la rupture franche du muscle papillaire complet est beaucoup moins fréquente et souvent fatale en raison de l'IM extrêmement sévère qu'elle produit cependant, la rupture d'une ou deux des têtes apicales d'un muscle papillaire peut entraîner un flail avec un degré moindre d'insuffisance mitrale (mais toujours généralement sévère), ce qui rend la survie possible, généralement avec une intervention chirurgicale [42-43] rapide thérapie, bien que des réparations percutanées aient également été signalées. [44]

D'autres troubles des muscles papillaires peuvent également être responsables du développement de l'IM

Ces troubles comprennent une malposition congénitale des muscles ; absence d'un muscle papillaire, entraînant ce que l'on appelle le syndrome de la valve mitrale parachute; et atteinte ou infiltration des muscles papillaires par une variété de processus, y compris les abcès, les granulomes, les néoplasies, l'amylose et la sarcoïdose.

4. Endocardite Infectieuse :

L'endothélium vasculaire normal est résistant à l'infection par d'éventuels micro-organismes circulants. En revanche, la survenue d'une bactériémie sur un endothélium valvulaire lésé déclenche des interactions complexes entre le micro-organisme, l'endothélium valvulaire et les réactions immunologiques de défense de l'hôte. Les lésions de l'endothélium valvulaire secondaire à une valvulopathie native ou la présence d'un matériel prothétique expose la matrice extracellulaire sous endothéliale thrombogène, provoquant une agrégation plaquettaire rapidement suivie d'une colonisation du thrombus par les micro-organismes circulants. Les propriétés d'adhésion des micro-organismes jouent un rôle important dans cette phase initiale, ce qui est une des raisons contribuant à la prédominance des germes Cocci Gram positifs dans l'EI. La colonisation bactérienne attire et active les monocytes circulants qui sécrètent des cytokines et du facteur tissulaire. La prolifération des micro-organismes peut s'associer à la formation d'un biofilm qui est un agrégat bactérien stabilisé par des protéines et des muccopolysaccharides. Le biofilm participe à la résistance des bactéries aux défenses immunitaires et aux antibiotiques, en particulier en cas d'infection sur matériel étranger. Des modèles animaux ont montré que des bactériémies de faible inoculum, mais répétitives, étaient susceptible de coloniser des tissus valvulaires lésés et de causer une EI presque aussi souvent qu'un inoculum bref mais intense. Le territoire valvulaire infecté est ensuite envahi par les polynucléaires neutrophiles. La rapidité et l'intensité des mécanismes dépendant de la virulence des micro-organismes, particulièrement marquée lors des infections à staphylocoque doré. Ces interactions initient les mécanismes à l'origine des principales conséquences de l'EI :

- **Les cytokines activent la coagulation et favorisent la croissance de la végétation**, qui peut contenir des concentrations élevées de bactéries difficilement accessibles aux réactions immunitaires et aux antibiotiques ;
- **L'activation des cellules inflammatoire et les protéases** libérées par les micro-organismes dégradent la matrice extracellulaire, provoquant des perforations ou déchirures valvulaires ou des lésions périvalvulaires ;

- **La stimulation du système immunitaire** peut entraîner la formation de complexes immuns circulants à l'origine de lésions auto-immunes, en particulier dans les endocardites subaiguës.

Comme cité plus haut, l'endocardite infectieuse peut atteindre une valve normale ou avec une anomalie structurale, entraînant une destruction de la structure de la valve mitrale (étant la seconde la plus fréquemment touchée après la valve aortique), pouvant engendrer une perforation des feuillets ou altérant la coaptation des feuillets.

Le tout pouvant induire une régurgitation pouvant être centrale quand la végétation entrave la coaptation valvulaire. En cas de perforation, elles sont excentrées et naissent à distance de la zone de coaptation valvulaire. Leur retentissement clinique évolue habituellement sur un mode aigu avec une tolérance médiocre du fait de la rapidité d'installation des lésions, par inadaptation du ventricule gauche à la surcharge de volume induites par les fuites.

D. Physiopathologie :

1. Introduction de la physiopathologie générale de l'IM :

-Le retentissement de l'insuffisance mitrale est complexe et dépend de l'évolution de l'atteinte valvulaire ainsi que son type, l'orifice mitral régurgitant est intimement lié au travail de la valve aortique, induisant une réduction de la durée de la systole ventriculaire chez les patients porteurs d'une insuffisance mitrale.

Lors de la systole une partie importante du volume télédiastolique est régurgitée au niveau de l'oreillette gauche avant même l'ouverture et de la fermeture de la valve aortique.

-Le volume régurgité dépend d'une part de la surface instantanée de l'orifice régurgitant et du gradient atrio-ventriculaire. Ses deux paramètres sont labiles, la pression ventriculaire systolique et donc le gradient atrio-ventriculaire sont en relation avec les résistances vasculaires systémiques ; la pression de l'oreillette gauche [15] peut augmenter de façon dramatique lors d'une insuffisance mitrale sévère, entraînant une égalisation des pressions et un gradient atrioventriculaire nul en télé-systole.

-Chez les patients ayant un anneau mitral ne présentant aucune anomalie, des paramètres hémodynamiques comme l'augmentation de la pré-charge, l'altération de la contractilité myocardique entraîne une augmentation du volume du ventricule gauche donc une dilatation de l'anneau mitral aggravant la fuite mitrale.

-Lors de la réduction du volume du ventricule gauche par des molécules à effet inotrope positifs, diurétiques, et principalement des vasodilatateurs on note une diminution de la surface de l'orifice régurgitant et une diminution du volume régurgité, reflété par la hauteur de l'onde V au niveau de la pression de l'oreillette gauche ainsi de la durée et de l'intensité de l'insuffisance mitrale. Une augmentation du volume du ventricule gauche peu importe la cause à un effet inverse et aggrave la fuite mitrale.

2. La classification de Carpentier :

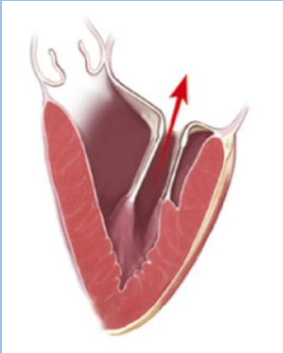
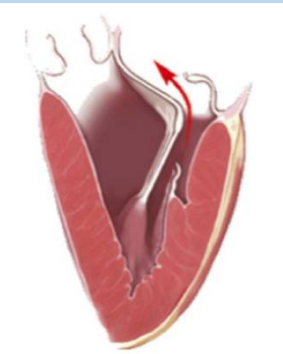
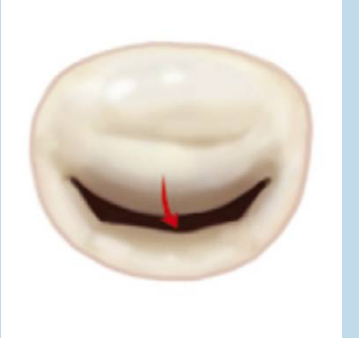
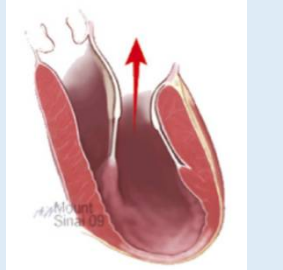
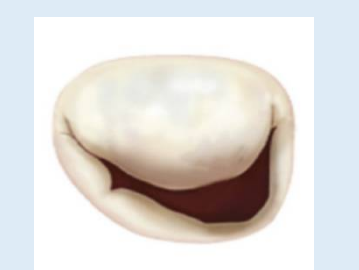
Dysfonction	Vue ventriculaire	Vue atriale	Etiologies
Classe I Mouvements valvulaires normales			-Cardiopathie ischémique -Cardiomyopathie dilatée -Endocardite -Cardiopathie congénitale
Classe II Augmentation du mouvement valvulaire			-Valvulopathies dégénératives : • Dégénérescence fibro-élastique • Maladie de Barlow • Syndrome de Marfan. -Endocardite -RAA -Traumatisme. -Cardiopathie ischémique. -Ehler-Danlos syndrome.
Classe IIa Restriction d'ouverture des feuillets			-RAA -Maladie carcinomateuse. -Irradiation. -LEAD -Utilisation d'ergotamine. -Syndrome hypereosinophilique. -Mucopolysaccharidose.
Classe IIb Restriction de fermeture des feuillets			-Cardiopathie ischémique. -Cardiomyopathie dilatée.

Tableau 4: Classification de Carpentier, étiologie et physiopathologie

3. Nouvelle classification de l'IM secondaire :

- Une nouvelle classification a été récemment créée pour la différenciation des différents types d'insuffisance mitrale fonctionnelle, ayant pour but de cibler les patients qui peuvent être répondeurs au traitement médical et aux autres relevant d'un traitement percutané.

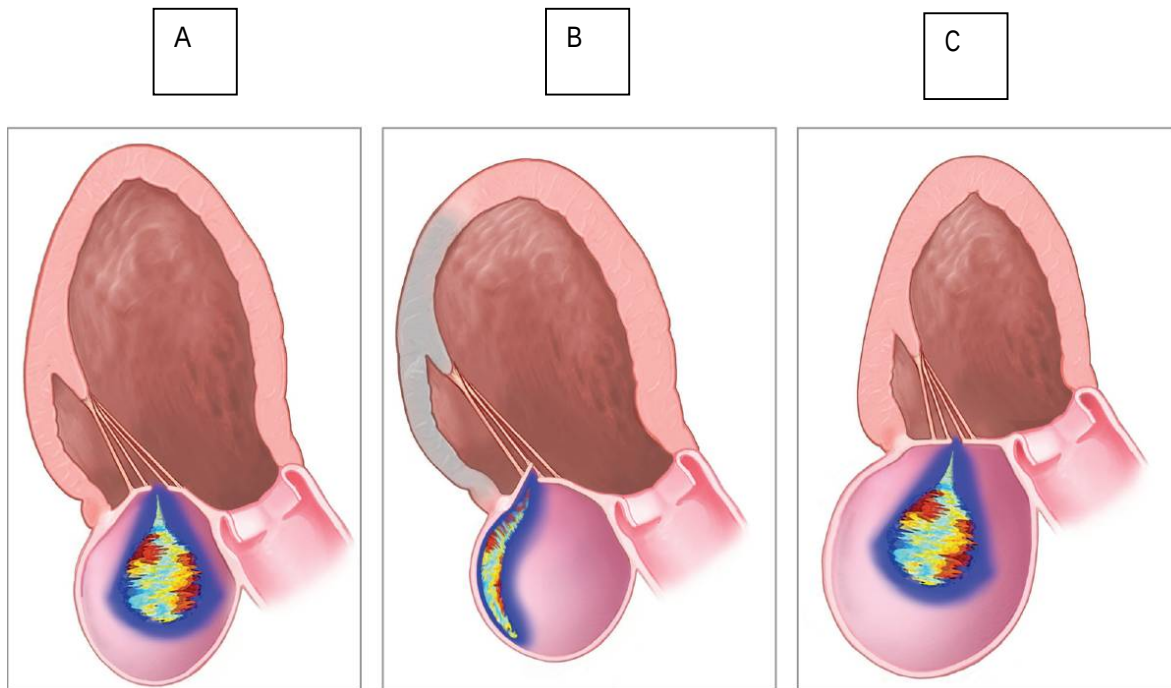


Figure 14: Classification de l'insuffisance mitrale secondaire

A : Jet de régurgitation centrale secondaire à une cardiomyopathie dilatée ischémique ou non répondant au traitement médical optimal ou à la resynchronisation ; B : IM ischémique avec anomalie de la paroi inférieure du VG et une atteinte de l'appareil valvulaire mitral qui répond moins au traitement médical et peut être sujet à un traitement percutané ; C : IM fonctionnelle auriculaire, secondaire au remodelage de l'oreillette par la FA s'améliorant après la correction de cette dernière.

4. Rappel de la relation pression-volume chez un sujet normal :

- La définition physique du travail est le produit d'une force (F) par un déplacement (D) ou d'une Pression (P) par un volume (V):

Travail = Pression . Volume g/cm.

- Un graphique comportant le volume ventriculaire en abscisse et la pression générée en ordonnée illustre un cycle cardiaque sous la forme d'un quadrilatère dont la surface est l'équivalent du travail éjectionnel et dont les côtés correspondent à la contraction isovolumétrique, à l'éjection systolique, à la relaxation isovolumétrique et au remplissage diastolique (Voir figure).

- En variant la précharge de l'individu observé, on obtient une famille de courbes isomorphes, mais de surfaces différentes correspondant à des remplissages différents. Cependant, tous les points télésystoliques (point 3) apparaissent alignés sur une quasi-droite (figure). Cette courbe est l'élastance maximale (E_{max}) du ventricule, dont la pente est une expression de la contractilité du ventricule ; sa valeur normale est 4.0-5.5 mmHg/ml pour le VG. Elle est indépendante de la précharge, mais faiblement sensible à la postcharge. Cette ligne ne rejoint pas l'abscisse (volume) au zéro de l'ordonnée (pression), mais à un point V_0 non-nul, représentant alors le volume ventriculaire résiduel, variant selon le degré de dilatation du ventricule, et déplace l'ensemble de la boucle vers la droite lorsqu'il augmente.

- Une augmentation de la précharge déplace le point télédiastolique (point 1) vers le haut et vers la droite en suivant la relation pression-volume diastolique qui n'est autre que la compliance ventriculaire. Cette dernière est curvilinéaire :

-Très horizontale à bas volume de remplissage, elle se redresse progressivement lorsque le volume ventriculaire augmente. Si la contractilité reste inchangée, une diminution de postcharge augmente le volume éjecté alors qu'une augmentation le diminue ; ce dernier phénomène est beaucoup plus marqué à basse contractilité, puisque la pente E_{max} est faible et que de petites variations de l'ordonnée (pression) se traduisent par de fortes variations de l'abscisse.

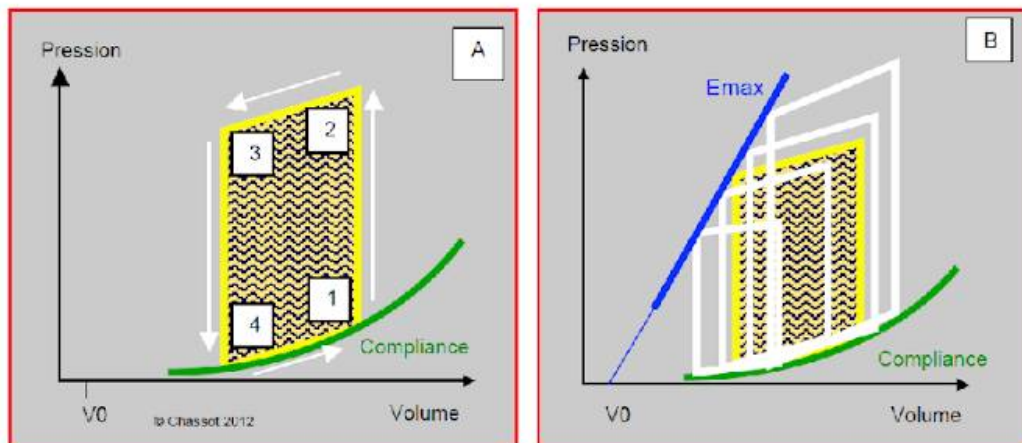


Figure 15: Courbe pression-volume normale

Boucle pression – volume A : Boucle posée sur la courbe de compliance diastolique. 1 : point télédiastolique. 1 → 2 : contraction isovolumétrique. 2 : début de l'éjection. 2 → 3 phase de l'éjection systolique. 3 : point télédiastolique. 3 → 4 : relaxation isovolumétrique. 4 : début de remplissage. 1 → 4 : remplissage télésystolique. B : Construction de la pente d'élastance maximale E_{max} (en bleu) par l'alignement des points télésystoliques d'une famille de courbes obtenues à des précharges différentes chez le même individu. V0 : volume résiduel. [21]

5. Compensation du ventricule gauche :

Lors de l'apparition d'une insuffisance mitrale, le ventricule gauche commence initialement par la réduction du volume télésystolique éjectant plus de sang dans l'oreillette (effet soupape) et en augmentant la pré-charge (selon la loi de franc-starling).

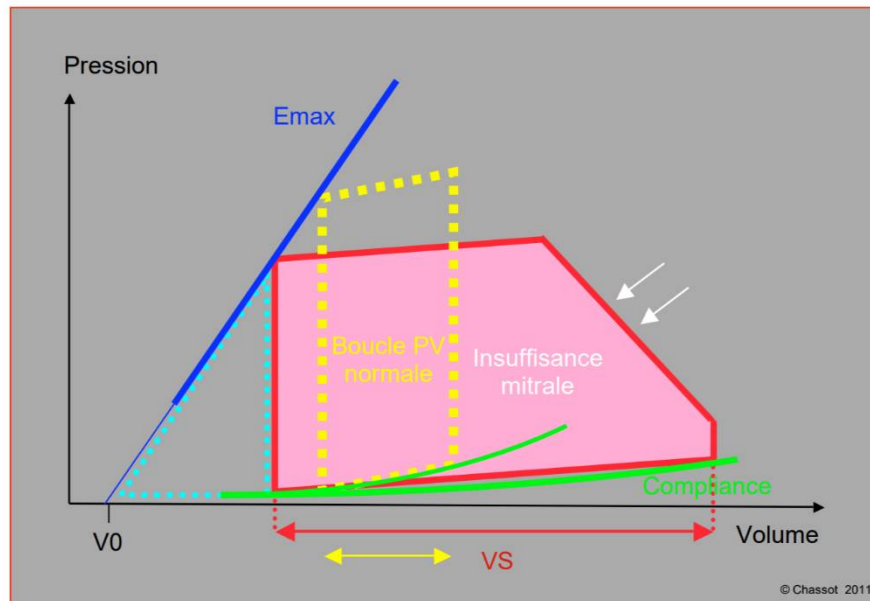


Figure 16: Courbe pression volume chez un porteur d'une insuffisance mitrale

Boucle pression – volume en cas d'insuffisance mitrale chronique (IM) la pente E_{max} et la courbe de compliance sont normales, mais le volume éjecté (VS, rouge) est très augmenté par rapport à la normale (double flèche jaune). Comme la valve mitrale fuit dès que la pression monte dans le VG, la phase de contraction isovolumétrique est quasi-inexistante et le VG régurgite dans l'OG avant même d'éjecter dans l'aorte ; c'est la raison de la pente oblique de cette phase (flèches blanches). Le travail de pression (triangle pointillé bleu clair) est abaissé par rapport à la normale. L'IM représente une surcharge de volume à postcharge basse, situation énergétiquement favorable pour le VG. Dans l'IM aigue, la dilatation du ventricule n'existe pas, le volume est à la limite supérieure de la normale, mais la pression télédiastolique est très élevée.

-L'insuffisance mitrale entraîne une baisse de la pression et diamètre téléstolique, et une réduction de la pression transpariétale plus marquée que la chute de la pression téléstolique, permettant une meilleure compliance et une augmentation et une amélioration du raccourcissement des fibres myocardiques entraînant alors une baisse du volume téléstolique du ventricule gauche.

-Chez les patients présentant une insuffisance mitrale chronique sévère, le diamètre télédiastolique augmente le diamètre téléstolique redevient normal. En se reposant sur la loi de Laplace, stipulant que la tension transpariétale dépend du produit de la pression intraventriculaire et du diamètre du ventricule gauche divisé par l'épaisseur de la paroi ventriculaire. Le volume télédiastolique du ventricule gauche étant élevé augmente la tension de la paroi à des niveaux normaux ou supranormaux au « stade compensé chronique » de l'IM sévère. L'augmentation résultante du VTDVG et du diamètre annulaire mitral peut créer un cercle vicieux dans lequel la IM conduit à plus d'IM.

-Chez les patients atteints d'Insuffisance mitrale chronique, le VTDVG et la masse VG sont augmentés ; c'est-à-dire qu'une hypertrophie typique de surcharge volumique (excentrique) se développe. Cependant, le degré d'hypertrophie n'est souvent pas proportionnel au degré de dilatation VG, de sorte que le rapport masse VG / VTDVG peut être inférieur à la normale, ce qui augmente la pression transpariétale/contrainte de paroi. Néanmoins, la postcharge réduite permet de maintenir la FE dans la plage normale à supranormale, ce qui donne une fausse assurance, car la « fraction d'éjection efficace » (FEE, volume transaortique divisé par le VTDVG) peut-être assez altérée, souvent démasquée après la chirurgie mitrale [16-17]. La réduction de la postcharge VG permet à une plus grande proportion de l'énergie contractile du myocarde d'être dépensée en raccourcissement qu'en développement de tension, et explique comment le ventricule gauche peut s'adapter à la charge imposée par l'IM.

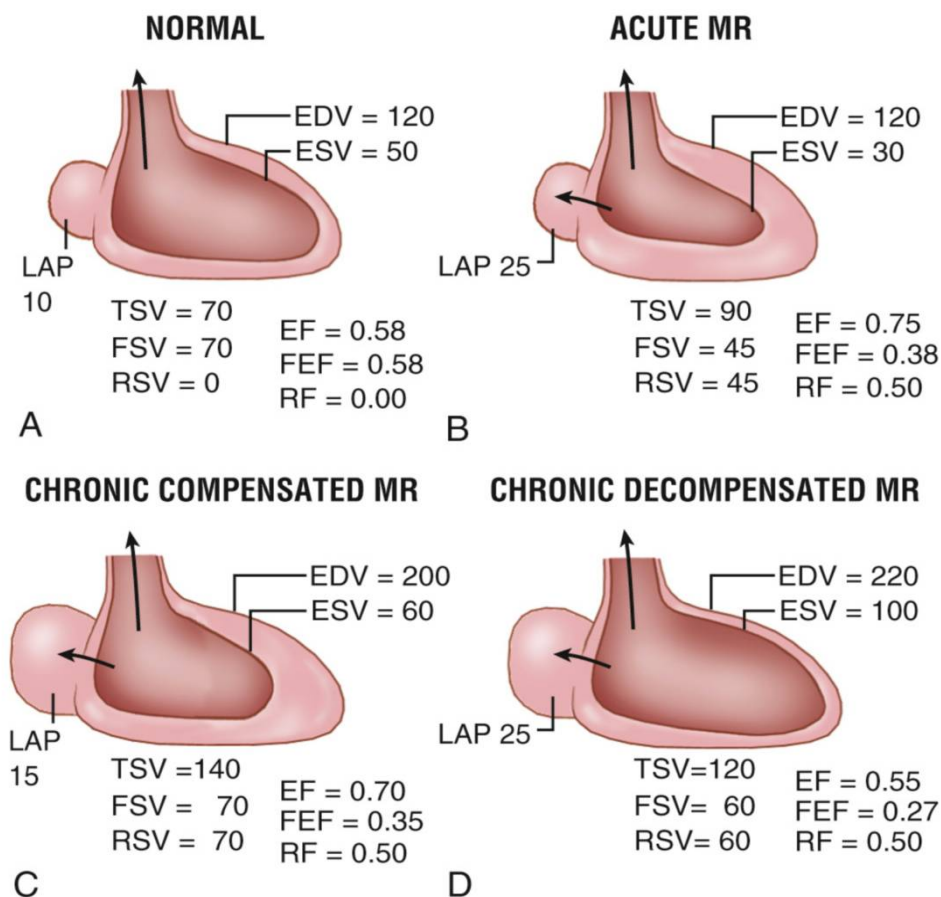


Figure 17: Phases de l'insuffisance mitrale

Schéma montrant 3 phases de l'insuffisance mitrale ; A : physiologie normale ; B : IM aigue avec une augmentation de la précharge et réduction de la postcharge induit une augmentation du VTD et une réduction du volumes télésystolique, induisant une augmentation du volume total éjecté et une réduction du volume d'éjection systolique effectif, sachant que 50% du volume éjectionnel total est régurgité vers l'OG, il induit une augmentation de pression au niveau de l'oreillette gauche. C : insuffisance mitrale chronique compensée, développement de l'hypertrophie excentrique, augmentation du VTD, normalisation de la postcharge, expliqué par l'augmentation du rayon du VG (loi de Laplace), Une fonction musculaire normale et une forte augmentation du VTD permettent une augmentation substantielle du FE, permettant une FEE quasi-normale. La dilatation de l'oreillette permet de recueillir le VR avec un système de pression bas.

D : phase chronique décompensée avec une dysfonction VG, une réduction de la FE et la FEE.

-L'hypertrophie du VG excentrique qui accompagne le volume télédiastolique élevé de l'IM chronique est secondaire aux nouveaux sarcomères établis en série. Un décalage vers la droite (volume plus important à n'importe quelle pression) se produit dans la courbe pression-volume diastolique du VG chez les patients atteints d'IM chronique. Avec la décompensation, la rigidité de la chambre augmente, augmentant la pression diastolique à n'importe quel volume.

-Chez la plupart des patients atteints d'une IM primaire sévère, la compensation est maintenue pendant des années [15], mais chez certains patients, la surcharge volumique prolongée conduit finalement à une décompensation myocardique. Chez ces patients, il existe des preuves d'activation neuro-hormonale et d'élévation des cytokines pro-inflammatoires circulantes. Les taux plasmatiques de peptide natriurétique (BNP) augmentent également en réponse à la charge volumique [18] – davantage chez les patients présentant une décompensation symptomatique.

-Les débits coronaires peuvent être augmentés chez les patients atteints d'IM sévère, mais l'augmentation de la consommation d'oxygène myocardique (MVO₂) est relativement modeste par rapport aux patients atteints de rétrécissement aortique et d'insuffisance aortique, car le raccourcissement des fibres myocardiques, qui est élevé chez les patients atteints de IM, n'est pas l'un des principaux déterminants du MVO₂. L'un de ces déterminants, la tension moyenne de la paroi VG, peut en fait être réduite chez les patients atteints de IM, tandis que les deux autres, la contractilité et la fréquence cardiaque, peuvent être très peu affectées. Ainsi, les patients atteints d'IM ont une faible incidence de manifestations cliniques de l'ischémie myocardique, par rapport à l'incidence beaucoup plus élevée chez ceux atteints de RAO et d'Iao, conditions dans lesquelles le MVO₂ est considérablement augmenté.

6. Évaluation de la contractilité myocardique

-Étant donné que les indices de phase d'éjection de la contractilité myocardique sont inversement corrélés à la postcharge, les patients atteints d'insuffisance mitrale à la phase précoce (avec une postcharge du VG réduite) présentent souvent des élévations des indices de phase d'éjection de la contractilité myocardique, tels que la fraction d'éjection, raccourcissement des fibres et vitesse du raccourcissement radiale des fibres [17].

-Beaucoup de patients développent finalement des symptômes en raison de la pression élevée au niveau de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires, liées au volume de régurgitation et sans changement des paramètres de la phase d'éjection, qui restent élevées.

-Chez d'autres patients, cependant, les symptômes majeurs reflètent un dysfonctionnement contractile grave, auquel moment la FE, la fraction de raccourcissement radial et la vélocité de raccourcissement circonférentiel moyenne sont bas ou inférieurs à la normale (voir Fig. 10)

-Au fur et à mesure que la fuite mitrale persiste, la réduction de la postcharge, qui augmente le raccourcissement des fibres myocardiques et les indices de phase d'éjection précédemment mentionnés, s'oppose à la dégradation de la fonction myocardique caractéristique d'une surcharge diastolique chronique sévère.

Cependant, même chez les patients présentant une insuffisance cardiaque en relation avec l'insuffisance mitrale, la FE et la fraction de raccourcissement peuvent n'être que légèrement réduits. Par conséquent, les valeurs dans la limite inférieure pour les paramètres de phase d'éjection de la performance myocardique chez les patients atteints d'une insuffisance mitrale chronique peuvent en fait refléter une altération de la fonction myocardique, tandis que des valeurs modérément réduites (par exemple, EF, 40% à 50%) signifient généralement une dysfonction VG sévère, souvent irréversible.

Chez ces patients, les paramètres du raccourcissement longitudinal, fonction longitudinale globale (GLS) [16], peuvent mieux prédire le dysfonctionnement VG postopératoire

Un EF inférieur à 35% chez les patients atteints d'une IM organique sévère chronique représente généralement un dysfonctionnement myocardique avancé ; ces patients présentent des risques opératoires élevés et peuvent ne pas connaître d'amélioration satisfaisante après un remplacement mitral

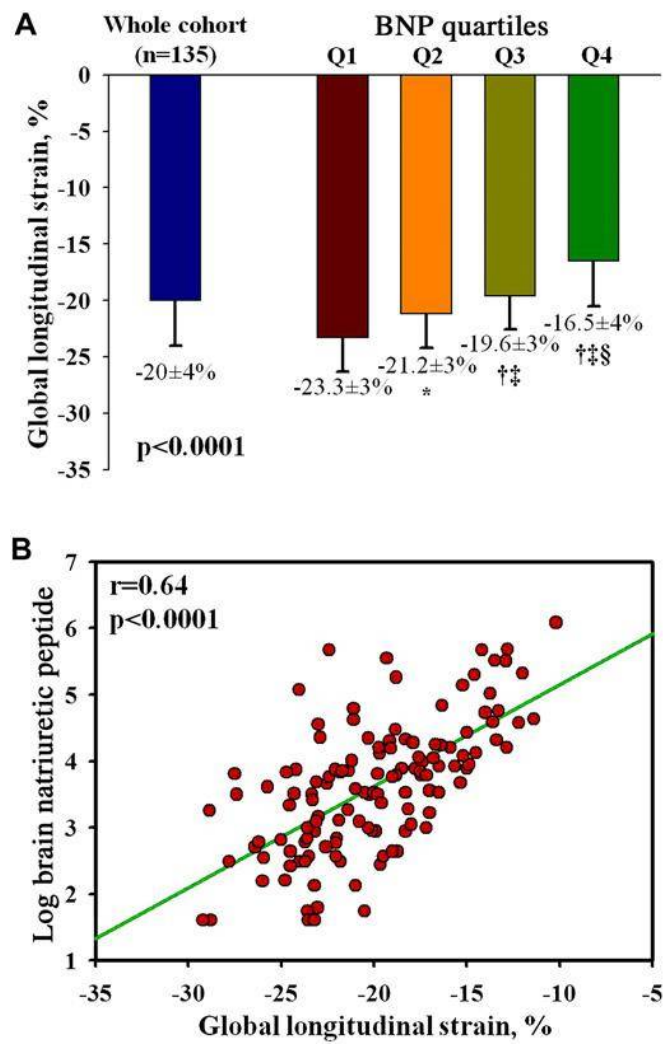


Figure 18: Relation entre BNP et le Strain

(A) Strain dans l'ensemble cohorte et selon les quartiles de niveau BNP (Q1: 0-19 pg / ml, Q2: 20-40 pg / ml, Q3: 41-70 pg / ml, Q4: 71-439 pg / ml;

(B) Corrélation entre la transformation logarithmique du BNP et la déformation longitudinale globale. [18]

7. Volume télé-systolique :

-La contractilité myocardique préopératoire est un déterminant important du risque de décès peri-opératoire, d'insuffisance cardiaque péri-opératoire. Il n'est donc pas surprenant que la relation télé-systolique pression-volume (ou stress-dimension stress) soit apparue comme un indice utile pour évaluer la fonction VG chez les patients atteints d'IM [15-19].

-La simple mesure du volume ou du diamètre télé-systolique s'est avérée être un prédicteur utile de la fonction et de la survie après une chirurgie de la valve mitrale.

-Un diamètre en fin de systole du VG préopératoire qui dépasse 40 mm identifie un patient avec une forte probabilité d'altération la fonction systolique du VG après la chirurgie. [20] Un strain inférieure à 19,3% (une valeur normale en l'absence d'IM sévère) s'est avérée être plus fortement prédictive du dysfonctionnement du VG postopératoire que les paramètres traditionnels tels que la FE et le diamètre télé-systolique. [16]

8. Hémodynamique :

-Le débit cardiaque efficace et la FE sont généralement déprimés chez les patients symptomatiques atteints d'IM sévère, tandis que le débit VG total (la somme du flux avant et régurgitant) est généralement élevé jusqu'à la fin du parcours du patient.

-Le débit cardiaque atteint pendant l'exercice, et non le volume régurgitant, est le principal déterminant de la capacité fonctionnelle.

-La contraction auriculaire entraîne une onde « a » dans l'impulsion de pression l'oreillette gauche, n'est généralement pas aussi importante dans l'IM que dans le RM, mais l'onde « V » est typiquement beaucoup plus haute, car elle est inscrite pendant la systole ventriculaire, lorsque l'oreillette gauche est remplie de sang provenant des veines pulmonaires et du ventricule gauche. Parfois, la transmission vers l'arrière de l'onde haute « V » dans le lit veineux pulmonaire peut entraîner une onde artérielle pulmonaire diastolique précoce.

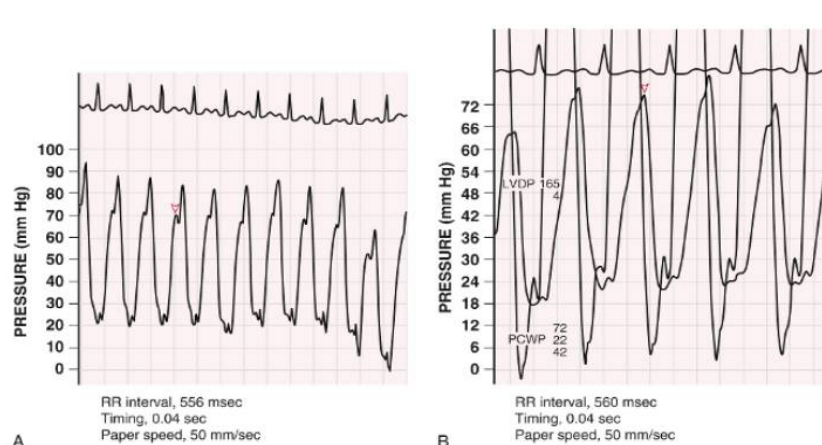


Figure 19: Tracés hémodynamiques lors d'une insuffisance mitrale aigüe

Tracés hémodynamiques chez une femme de 45 ans présentant une régurgitation mitrale aiguë due à une endocardite infectieuse. A, pression artérielle pulmonaire. B, pression diastolique ventriculaire gauche et pression capillaire pulmonaire simultanées. Le tracé PAPO montre une onde v nettement élevée (tête de flèche, B) qui se transmet à la pression artérielle pulmonaire (tête de flèche, A).

Chez les patients atteints de IM isolée, la descente « y » dans PAPO est particulièrement rapide car l'oreillette gauche distendue se vide rapidement au début de la diastole.

Cependant, chez les patients atteints d'IM et de RM combinés, la descente « y » est progressive. Bien qu'un gradient de pression AV gauche persistant tout au long de la diastole signifie la présence d'une IM associée importante, un bref gradient diastolique précoce peut se produire chez les patients atteints de IM sévère isolée en raison de la circulation rapide du sang à travers un orifice mitral de taille normale au début de la diastole, souvent accompagnée d'un murmure diastolique précoce à l'apex.

9. Compliance de l'auricule gauche :

-La compliance de l'oreillette gauche (et du lit veineux pulmonaire) est un déterminant important du tableau hémodynamique et clinique chez les patients atteints de l'IM sévère. Trois grands sous-groupes de patients atteints d'IM sévère sur la base de la compliance de l'oreillette gauche. Celles-ci sont également et généralement en corrélation avec la chronicité d'une régurgitation sévère.

-Lorsque l'IM sévère se développe de façon aiguë (par exemple, avec rupture des cordes tendineuses, infarctus d'une tête de muscle papillaire, rupture d'un feuillet due à un traumatisme ou à une endocardite), l'oreillette gauche est initialement de taille et de compliance normales. La relation pression-volume de l'oreillette est curviligne, et la surcharge de volume soudaine de l'IM l'oblige à fonctionner sur une partie plus raide de cette courbe, avec une augmentation exagérée de la pression (onde v) pour un volume régurgitant donné. Cette élévation marquée de la pression moyenne de l'oreillette gauche conduit à la congestion pulmonaire comme symptôme dominant. Le rythme sinusal est généralement présent, au moins initialement.

-Au fil du temps, l'oreillette gauche se dilate et sa paroi devient hypertrophiée pour maintenir la fonction contractile. La dilatation de la chambre déplace la courbe pression-volume vers la droite, augmentant la compliance à un volume donné, tandis que l'hypertrophie a l'effet inverse, déplaçant la courbe vers le haut. L'équilibre de ces deux processus de remodelage déterminera l'impact global sur la pression de l'oreillette gauche moyenne et l'onde V.

-À mesure que l'IM sévère devient chronique, la dilatation prédomine et l'onde v peut chuter avec une augmentation sa compliance. Si les symptômes sont tolérés (ou inexistants), cette étape peut durer des années, avec une hypertrophie progressive de l'OG, ce qui augmente le risque de FA.

-Aux extrêmes, les patients peuvent présenter une hypertrophie auriculaire massive et une compliance considérablement accrue, avec une élévation de pression de l'OG relativement modeste. La Fibrillation auriculaire est probable et la paroi auriculaire peut être largement remplacée par du tissu fibreux.

E. Examen clinique :

La nature et la sévérité des symptômes, chez les patients porteurs d'IM dépend d'une multitude de facteurs, incluant du caractère aigu ou chronique de l'IM, sa sévérité, du rythme de sa progression, le niveau de pression au niveau de l'oreillette gauche, les veines pulmonaires, les artères pulmonaires, la présence ou non d'arythmie supraventriculaire, l'association d'autre valvulopathie, cardiomyopathie et coronaropathie (syndrome coronarien chronique ou aigu) ; mais aussi de manifestations cliniques entrant dans le cadre d'un syndrome particulier (endocardites infectieuse, syndrome de Marfan, rhumatisme articulaire aigu) [47]

1. Signes fonctionnels :

-Chez les patients porteurs d'IM primaire (atteinte des feuillets) ou secondaire (fonctionnelle) chronique, cette dernière est généralement bien tolérée quand elle n'est pas hémodynamiquement sévère cette dernière peut être totalement asymptomatique durant la vie entière.

-Même chez les patients porteur d'IM sévère chronique, elle peut rester longtemps asymptomatique, puis l'évolution se fait vers l'apparition de signes non spécifiques à type d'asthénie- fatigabilité à l'effort pour au repos secondairement. Si l'IM évolue des signes fonctionnels classique d'une insuffisance ventriculaire gauche apparaissent :

- > Dyspnée d'effort d'aggravation progressive, arrivant à la dyspnée de repos.
- > Dyspnée paroxystique nocturnes.

-En cas d'IM aiguë (sur rupture de cordage ou de pilier, EI), les moyens de compensations sont dépassés et un tableau d'OAP et de choc cardiogénique sont en premier plan.

2. Examen clinique :

a- La palpation retrouve un choc de pointe dévié vers la gauche et étalé (choc de pointe en dôme de bard), s'il existe une dilatation du ventricule gauche.

b- Auscultation cardiaque fait le diagnostic :

A l'auscultation statique :

>C'est un souffle pouvant être holosystolique, méso-systolique voir télédiastolique généralement en rapport avec un prolapsus d'un des feuillets de la valve mitrale parfois associé à un click méso-systolique en rapport avec la mise en tension des cordages, débutant dès B1 allant à B2, pouvant même le masquer, par la persistance du gradient VG-OG lors de la relaxation iso-volumétrique.

>En jet de vapeur avec un timbre aigue parfois piaulant.

>Maximum au niveau du foyer mitral.

>Irradiant vers l'aisselle si restriction de la petite valve mitrale ou prolapsus de la grande valve mitrale, ou vers le sternum et la base du cœur si prolapsus de la PVM.

>Intensité constante, et peu influencée par le volume télé-diastolique du VG, fréquemment retrouvé lors de la fibrillation atriale

> Mal corrélé à l'importance de la fuite mitrale.

A l'Auscultation dynamique :

L'auscultation durant les modifications de positions ou lors d'une manœuvre de Valsalva est très importante pour la caractérisation du souffle d'insuffisance mitrale.

Typiquement la modification du souffle d'insuffisance mitrale est peu influencée par la respiration. Cependant une la position debout brutale le diminue ou un accroupissement l'augmente ; contrairement à un souffle d'insuffisance mitrale secondaire à un prolapsus entraine l'effet inverse.

L'auscultation doit également rechercher :

-Un roulement diastolique mitral d'hyper-débit témoignant d'une fuite importante.

-Des signes d'insuffisance ventriculaire gauche par un galop proto-diastolique.

-Signes d'hypertension artérielle pulmonaire à type d'éclat de B2 au niveau du foyer pulmonaire.

F. Examen paraclinique de l'insuffisance mitrale :

1. Électrocardiographie :

Les principaux résultats de l'ECG sont l'hypertrophie de l'OG se définissant par une (onde P >0,12 s, bifide en DII, biphasique en V1) et la Fibrillation Atriale ou flutter (Apparition tardive). L'ECG montre une hypertrophie du VG (déviation axiale gauche, augmentation de l'indice de Sokolow, grandes ondes T amples) chez environ un tiers des patients atteints d'IM sévère. Environ 15% des patients présentent des signes d'ECG d'hypertrophie VD, un changement qui reflète la présence d'une hypertension pulmonaire de gravité suffisante pour contrebalancer le ventricule gauche hypertrophié de l'IM.

2. Radiographie thoracique :

La cardiomégalie avec hypertrophie du VG, et en particulier avec hypertrophie de l'OG, est une constatation courante chez les patients atteints d'IM sévère chronique. Bien que l'oreillette gauche puisse être gravement agrandie, peu de corrélation a été trouvée entre la taille de l'OG et la pression. Un œdème interstitiel avec des lignes Kerley B est fréquemment observé chez les patients atteints d'IM aiguë ou d'insuffisance ventriculaire gauche.

Chez les patients atteints de maladie mitrale, l'élargissement cardiaque global et en particulier la dilatation de l'OG sont des résultats importants. Prédominante sténosante est suggérée par une cardiomégalie relativement légère (principalement le redressement du bord cardiaque gauche) et des changements significatifs dans les champs pulmonaires, tandis que la régurgitation est plus probable lorsque le cœur est considérablement agrandi et que les changements dans les poumons sont relativement peu visibles. La calcification de l'anneau mitral, une cause importante d'IM chez les personnes âgées, est la plus importante dans le tiers postérieur de la silhouette cardiaque. La lésion est mieux visualisée sur des films thoraciques exposés dans les projections obliques latérales ou droites antérieures, dans lesquels elle apparaît comme une opacité dense, grossière, en forme de C.

3. Echocardiographie transthoracique :

- La connaissance de l'anatomie de la valve mitrale ainsi que la connaissance des principes d'imagerie par échocardiographie, permettent d'analyser finement la structure de la valve mitrale, l'analyse anatomique, qualitative, semi-quantitative et quantitative de la fuite mitrale, la localisation de l'origine et de la direction du jet régurgitant.
- La coupe parasternale grand axe permet d'identifier la pathologie de la valve antérieure et postérieure et la direction du jet de régurgitation.
- La coupe parasternale petit axe, permet de rechercher le défaut de fermeture de la ligne de coaptation et où se situe le jet de régurgitation.

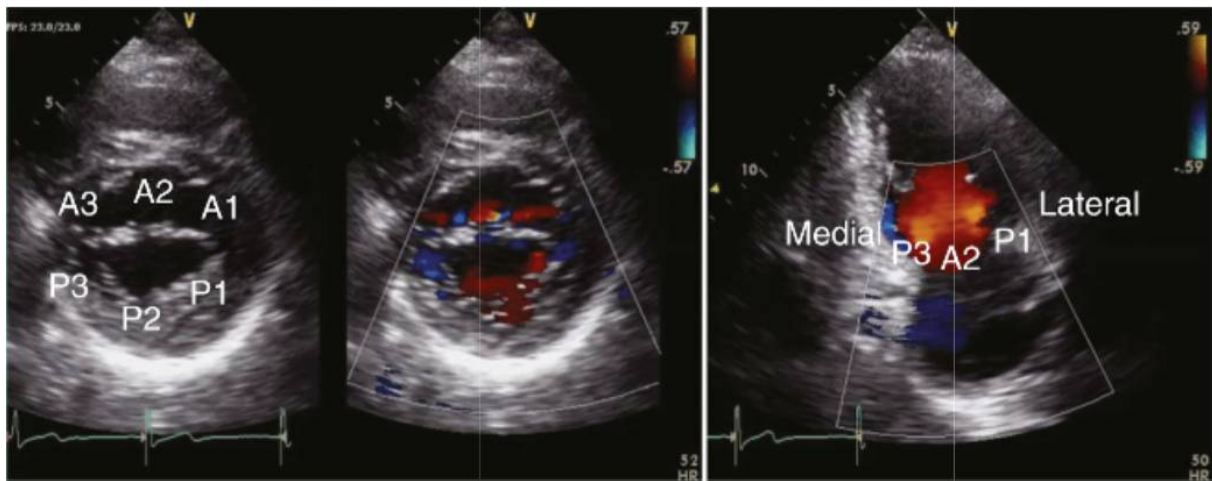


Figure 20: Anatomie échocardiographique de la valve mitrale

Coupes échocardiographiques en parasternale petit axe à gauche et apicale 2 cavités à droite, avec la segmentation de la valve mitrale. L'orientation et la connaissance des différents segments est un cruciale pour localisé l'origine de la régurgitation.

On s'intéressera dans ce chapitre à la description échocardiographiques de l'insuffisance mitrale primaire dans la première partie et de l'insuffisance mitrale secondaire dans la seconde.

a) Insuffisance mitrale primaire :

- L'étiologie la plus fréquente de l'insuffisance mitrale dans les pays développés est le prolapsus mitral ou le flail (Carpentier type II). Le prolapsus est définie par la position d'un feuillet mitral en systole 2 mm en arrière du plan de l'anneau mitral [53-60]. La visualisation du prolapsus est généralement visible en parasternale grand axe, montrant parfaitement le plan de l'anneau mitral. Le diagnostic du prolapsus de la valve mitrale ne doit pas exclusivement porté par une coupe apicale 4 cavités montrant un plan de l'anneau mitral plus en arrière. Le prolapsus mitral couvre un large spectre, du prolapsus minime à l'épaississement diffus et redondance des feuillets. Le flail fait partie du spectre du prolapsus mitrale qui est définie par l'éversion du feuillet et de la perte de sa forme normale, généralement secondaire à une rupture d'un cordage mitral primaire (marginal) de telle sorte que la coaptation des feuillets n'est plus possible.

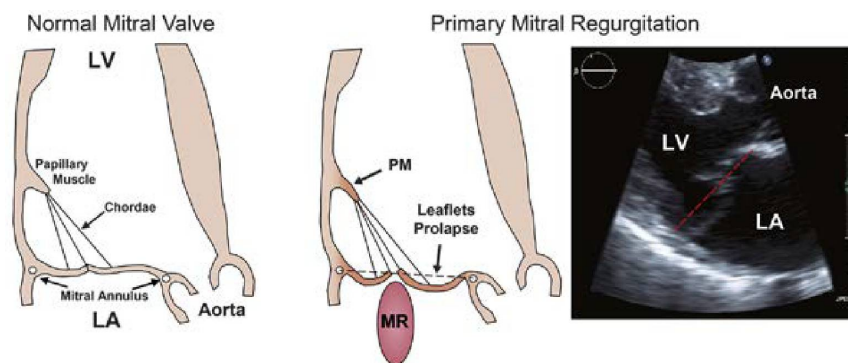


Figure 21: Schéma explicatif du prolapsus mitral

Représentation schématique (Vue apicale à trois cavités) de l'appareil valvulaire mitral en présence d'un prolapsus valvulaire mitral par rapport à la valvule mitrale normale[58]. La géométrie (panneaux de gauche et du milieu), et la parasternale grand axe (panneau de droite) montrant que les feuillets gonflés s'étendent plus de 2 mm en arrière du plan de l'anneau mitral

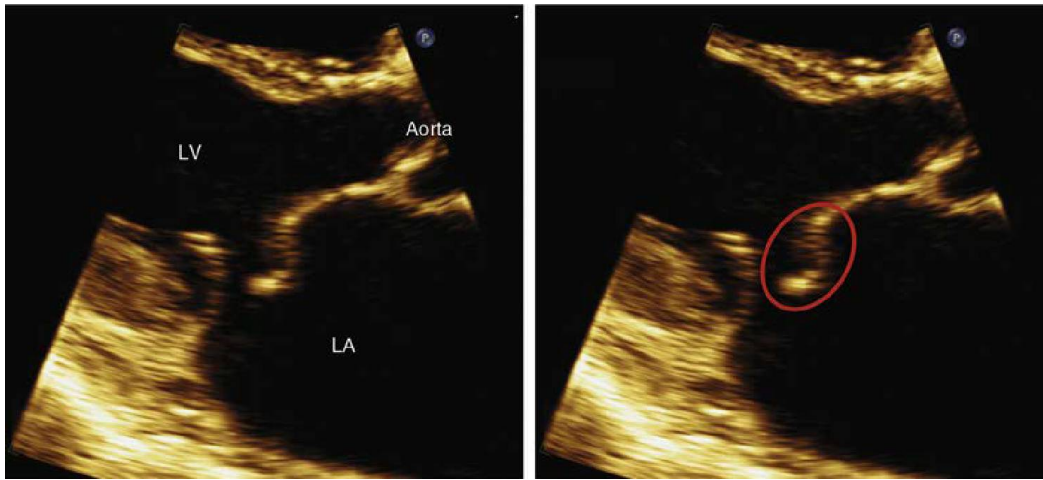


Figure 22: Images échographique du Flail de la VMA

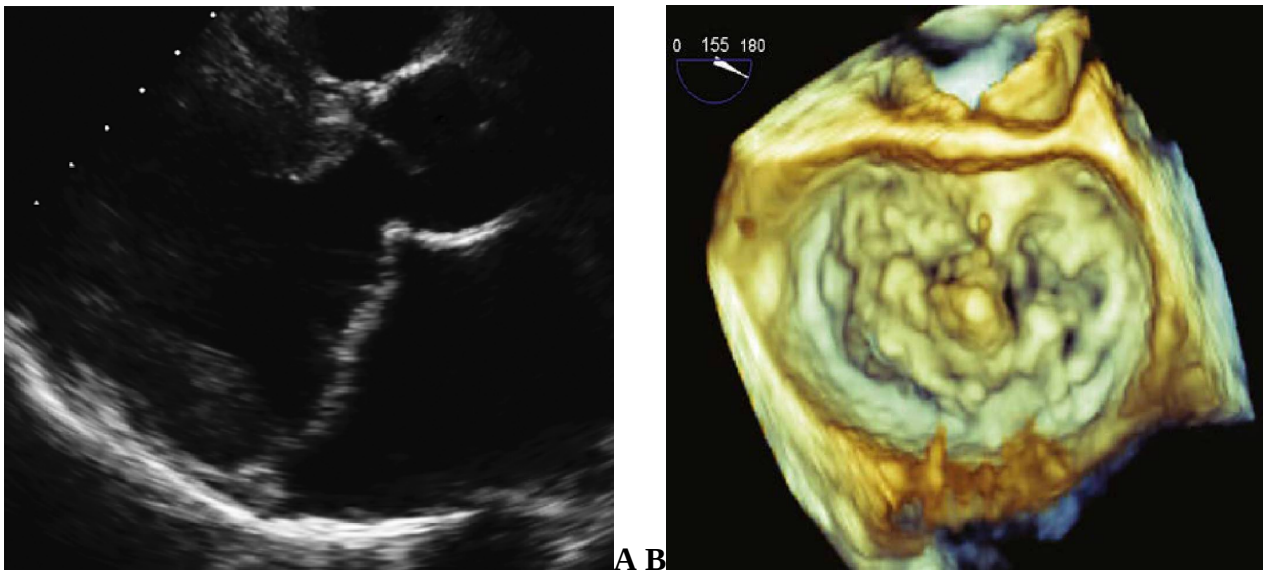
Coupe parasternale grand axe montrant un flail de la valve mitrale antérieure (cercle rouge)

-Cliniquement important le prolapsus par flail de la valve mitrale se présente sous forme de 2 types de pathologies : La maladie de BARLOW et la dégénérescence fibro-élastique ;

La maladie de BARLOW est une maladie infiltrative caractérisée par l'accumulation excessive de mucopolysaccharides affectant aussi bien les feuillets que les cordages. Les patients présentant cette maladie sont généralement diagnostiqués à un âge jeune avec classiquement un/des prolapsus au niveau des deux feuillets et au niveau de plusieurs segments.

Par contre la dégénérescence fibro-élastique, est une perte d'intégrité mécanique des valves secondaire à une altération du tissu conjonctif, diagnostiqué vers la soixantaine et présentent généralement un prolapsus localisé et non segmentaire ou flail. Cependant, une distinction claire entre ces deux entités est difficile car il a été suggéré qu'ils constituent les différentes extrémités de la même maladie.

Maladie de Barlow



Dégénérescence fibro-élastique

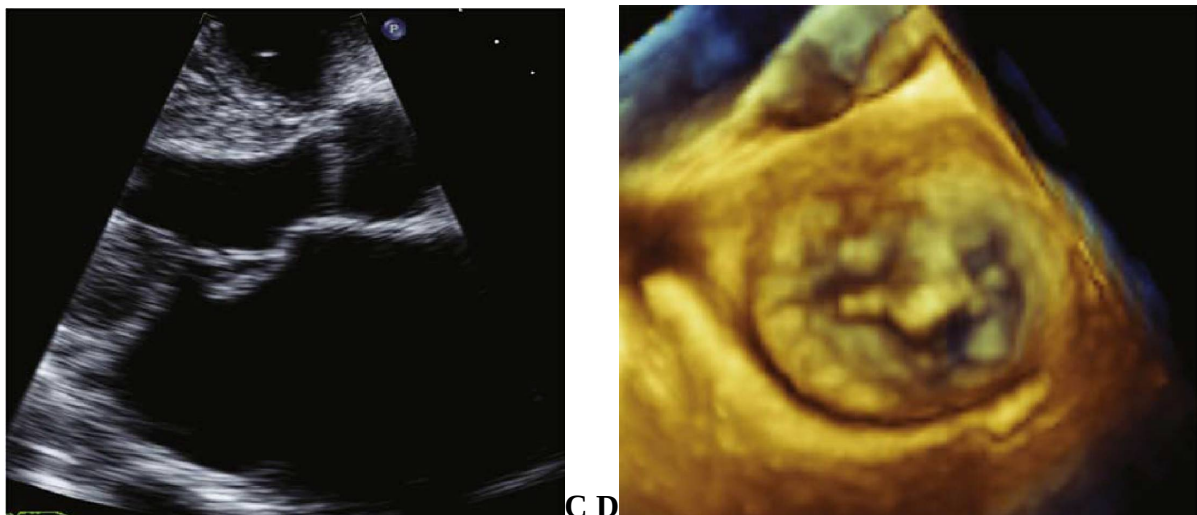


Figure 23: Images échographiques de la maladie de Barlow et de la dégénérescence fibro-élastique

Images échocardiographiques de deux type de prolapsus mitrales : maladie de Barlow A et B et dégénérescence fibro-élastique C et D

- L'endocardite infectieuse avec une végétation ou une perforation (Carpentier type I) est une importante cause d'insuffisance mitrale associée à un taux de morbidité et de mortalité importante. Le mécanisme de l'IM dans l'endocardite infectieuse est initialement une inflammation des feuillets valvulaires entraînant une valvulite, pouvant être suspecter à l'ETT par un épaissement non spécifique souvent difficile à identifier. Le tout pouvant entraîné une altération du tissu valvaire et une altération de la qualité de la coaptation et donc une fuite mitrale. En conséquence, la réponse inflammatoire entraîne une destruction et la formation de végétations au niveau des valves. La destruction tissulaire est souvent objectivée par la présence de végétations pouvant induire une fuite mitrale, dans certaines situations le développement d'anévrismes, perforation ou de rupture de cordage peut se voir.

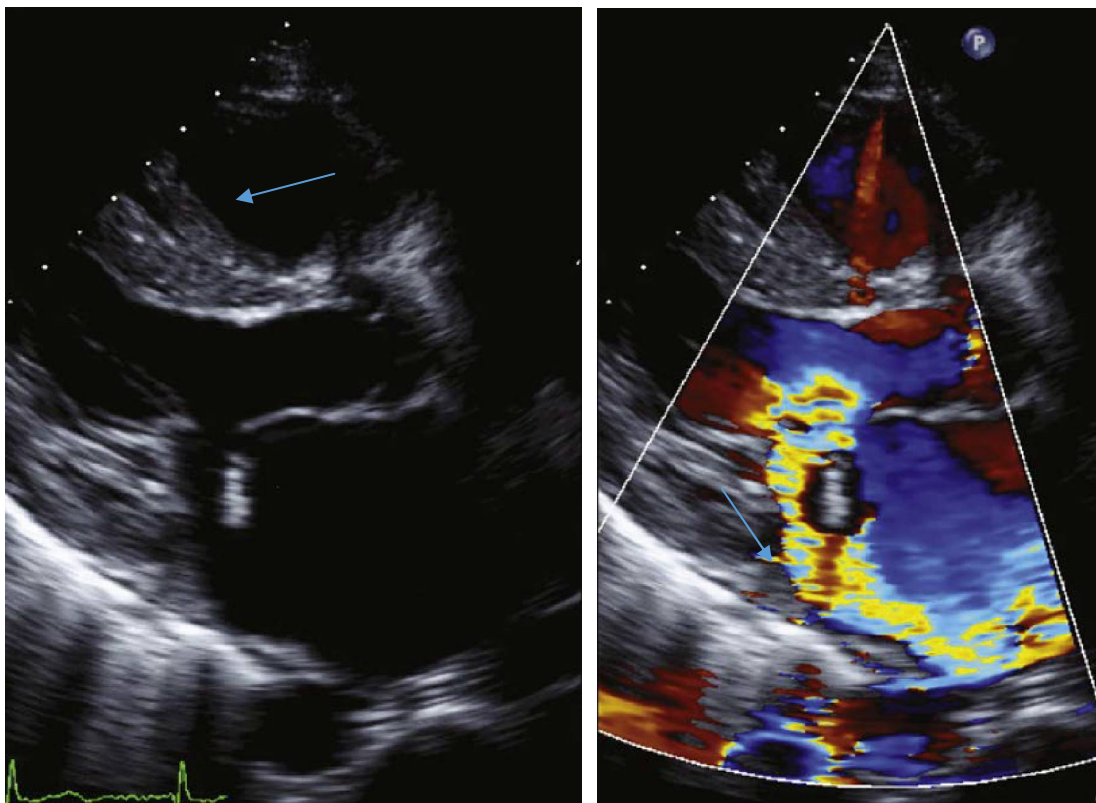


Figure 24: Images échographiques d'une EI à localisation mitrale

Végétation et perforation de la valve mitrale (A) avec une fuite mitrale importante (B) secondaire à une endocardite infectieuse.

b) Insuffisance mitrale secondaire :

-Le mécanisme de l'insuffisance mitrale secondaire est principalement due à une anomalie de forces s'appliquant sur les feuillets ou une distorsion de l'anneau mitral plus qu'à des anomalies de la valve en elle-même. Donc la valve mitrale apparaît « normale » dans l'IM secondaire.

Une altération de la géométrie du ventricule gauche entraîne un déplacement de la valve postérieure, et une augmentation de la force de traction avec un déplacement apical de la ligne de coaptation et donc une fuite mitrale. La traction sur les feuillets valvulaires est au centre de la physiopathologie de l'insuffisance mitrale secondaire. Le déplacement de la valve mitrale secondaire au remodelage du VG, altère la force et la direction de la tension exercée sur les cordages empêchant une coaptation complète de la valve. Donc l'IM secondaire est caractérisé par un aspect de tenting entraînant alors un défaut de coaptation.

-La coaptation est encore plus altérée par la réduction de la force de fermeture mitrale secondaire à la dysfonction VG. Par conséquent l'insuffisance mitrale secondaire est caractérisée par un tenting important avec une restriction lors de la fermeture des feuillets.

-La dilatation de l'anneau mitral participe à une fermeture incomplète des feuillets et pouvant rarement être la seule cause de l'insuffisance mitrale (Carpentier type I). Dans l'insuffisance mitrale secondaire, le dysfonctionnement de la valve mitrale doit être interpréter en relation avec la géométrie et l'état du ventricule gauche.

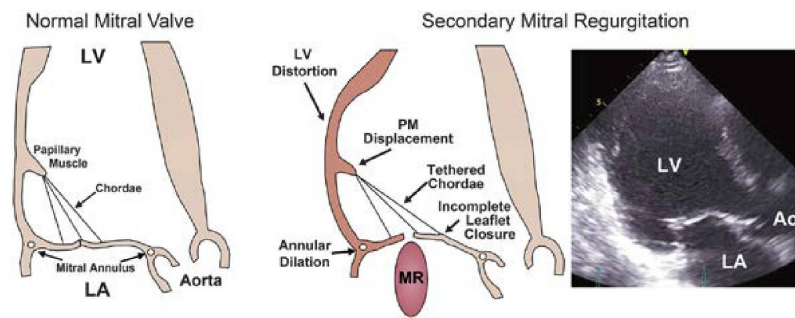


Figure 25: Schéma explicatif de l'insuffisance mitrale secondaire

L'image de gauche représente la géométrie normale, tandis que celle du milieu représente une régurgitation mitrale secondaire. Dans cet exemple, la distorsion de la paroi du ventricule gauche (VG) sous-jacente au muscle papillaire, due à une ischémie (c'est-à-dire un infarctus) ou une cardiomyopathie, entraîne un déplacement latéral du muscle papillaire. Conduisant à une force de traction importante sur les feuillets avec une fermeture incomplète du feuillet mitral et une régurgitation mitrale. La dilatation annulaire contribue également à la fermeture incomplète de la VM, tout comme les forces de fermeture réduites dues à un dysfonctionnement systolique du VG. L'échocardiographie apicale 3 cavités correspondante La vue est affichée dans l'image à droite.

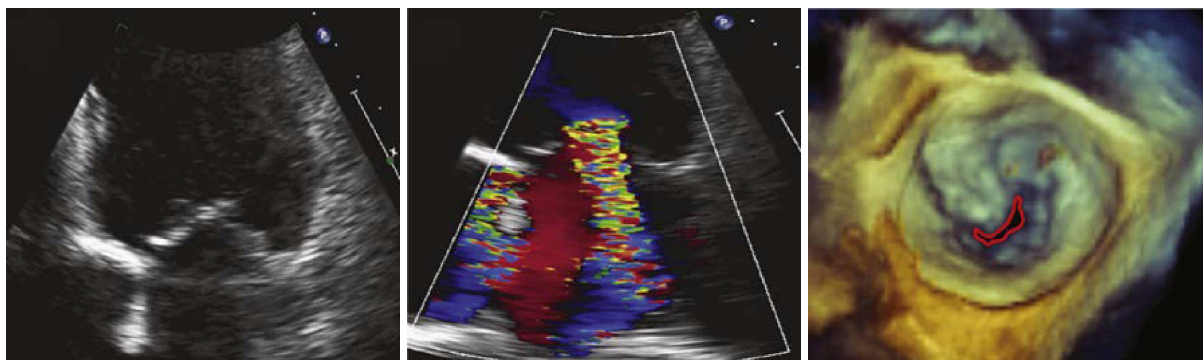


Figure 26: Analyse échographique transthoracique et transoesophagienne d'une IM secondaire

Images échographiques retrouvées dans l'IM secondaire : Tenting important (image à droite) sur une coupe apicale 4 cav. Associée à une insuffisance mitrale au doppler couleur, avec une reconstruction 3D montrant l'orifice régurgitant tracé en rouge à gauche.

Deux entités les plus fréquemment retrouvées comme étiologies d'insuffisance mitrale secondaire altérant la géométrie du VG :

> Insuffisance mitrale ischémique et non ischémique.

- L'insuffisance mitrale ischémique traduit une dysfonction et un remodelage du ventricule gauche secondaire à une cardiopathie ischémique, le mécanisme le plus fréquent est l'augmentation de la force de traction sur les feuillets mitraux, due à ischémie pouvant être aigue ou chronique entraînant une dysfonction/dilatation du VG[57-66–74].

- En fonction de la distribution et la localisation de l'ischémie myocardique, la sévérité de l'insuffisance mitrale peut varier de manière importante [77-74-79] : Même une petite portion du myocarde ischémie peut entrainer une insuffisance mitrale importante avec une conservation du la FEVG, alors qu'une atteinte myocardique diffuse secondaire a de multiple accidents ischémiques entraînant une dilatation du VG et donc une IM secondaire de sévérité variable.

- Pour l'insuffisance mitrale secondaire d'origine non ischémique, la physiopathologie est la même, mais généralement avec une dilatation plus homogène du VG[75,78].

-Moins fréquemment, la dilatation de l'anneau mitral isolé sans dilatation ou dysfonction du VG peut être la cause de l'IM [73,71,72] généralement dans le cadre d'une fibrillation atriale.

c) Evaluation du degré de sévérité de l'insuffisance mitrale :

- L'évaluation de la fuite mitrale est essentielle pour la prise en charge thérapeutique, vue la présence d'une relation entre la sévérité de l'IM et le pronostic du patient [65,66,70]. L'American Society of Echocardiography et l'association européenne d'échocardiographie (maintenant cardiovasculaire Imaging) recommandent une approche intégrée de la quantification d'IM incorporant des mesures semi-quantitatives telles que la hauteur du pic onde E mitrale, diamètre de la vena contracta et profils de flux veineux pulmonaire, et des méthodes quantitatives qui peuvent dériver le volume régurgitant et fraction. Le pic de vélocité de l'onde E reflète le gradient entre télédiastolique entre l'oreillette et le VG et augmente quand l'IM induit une augmentation de la pression au niveau de l'oreillette gauche et une augmentation du flux mitral télédiastolique. Une vélocité de l'onde E $> 1.2 \text{ m.s}^{-1}$ est vu dans les insuffisances mitrales sévères.

- Au doppler il faut identifier 3 composantes : la zone de convergence, la vena contracta et le jet de régurgitation, la vena contracta correspond à la portion la plus étroite du jet de régurgitation en aval de l'orifice. Elle est mieux appréciée dans le mode 2D en coupe parasternale grand axe, en zoomant sur la valve mitrale, les valeurs cut-off sont les suivants:

> IM légère < 3mm > Modérée 3mm < VC < 6mm > Sévère > 7mm

Dans les guidelines européennes, particulièrement pour l'insuffisance mitrale secondaire où la V.C est ovoïde, la valeur cut-off sur une coupe apicale 4 cavités pour une IM sévère est de 8 mm.

- L'aspect du flux veineux pulmonaire reflète l'impact de la fuite mitrale au niveau de l'O.G. Dans l'insuffisance mitrale sévère, un inversement du flux systolique au niveau du flux veineux pulmonaire peut se voir. Bien qu'une zone de jet couleur indexée sur la zone auriculaire gauche ait été utilisée pour quantifier l'IM, son utilisation est déconseillée dans les guidelines européennes actuelles. Bien que l'approche par taille de jet de couleur soit facile, influencé par les réglages de la machine et sous-estime la gravité avec les jets excentriques et surestime la gravité avec l'IM non holosystolique. Surtout, la surface de la couleur du jet n'est tout simplement pas équivalente au volume régurgitant.

- La quantification du volume régurgité et la surface de l'orifice régurgitant est possible grâce à l'utilisation du PISA (Proximal isovelocity surface area), qui est basé sur le concept d'accélération du flux proximal à l'orifice régurgitant.

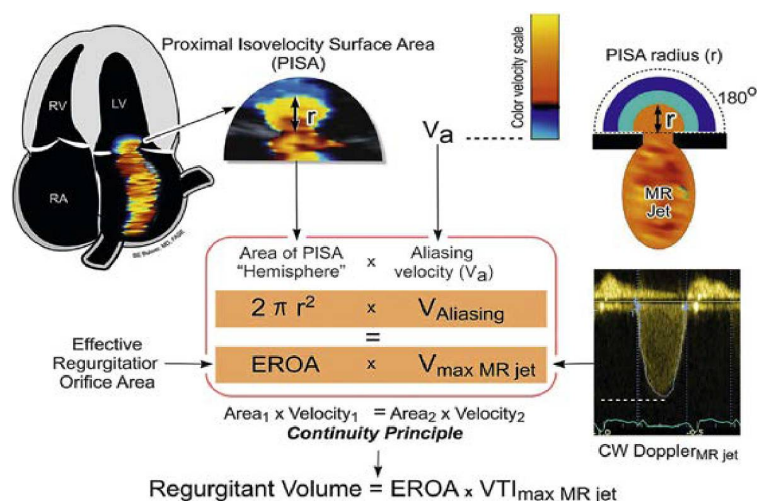


Figure 27: Mesure du SOR et du volume régurgité déterminé par la méthode PISA.

L'application de cette technique nécessite un zoom sur le jet de couleur et un décalage de ligne de base dans la direction du jet pour optimiser l'hémisphéricité du contour PISA, le point à quel l'écoulement atteint la limite de Nyquist avec le changement de couleur qui en résulte. La distance de la vena contracta au contour de la PISA (rayon PISA) est combiné aux mesures prises par le doppler continu (profil mitral) pour donner le SOR et le volume régurgité).

La méthode PISA est limitée dans les situations où l'hypothèse d'une coquille hémisphérique en PISA et d'un orifice régurgitant circulaire n'est pas possible, comme cela peut être rencontré avec des jets excentriques en raison de l'IM dégénérative tel que de nombreux cas d'IM secondaires / ischémique. Dans l'IM non holosystolique, le SOR calculé avec l'approche PISA surestimera la gravité car il reflète le maximum, pas un SOR moyen. Il est également limité dans le cadre de plusieurs fuites.

- L'approche Doppler quantitative (Fig.29) utilise l'équation de continuité pour fournir une méthode alternative de calcul du volume régurgitant et peut également fournir la fraction régurgitante (= volume régurgité / VES). C'est la seule méthode qui convient bien à plusieurs jets. Cette méthode calcule le VES trans-aortique, La valve Aortique doit être non sténosante et non fuyante, et soustrait cela du flux antérograde total à travers la V.M. Le débit antérograde à travers la valve mitrale est calculé en supposant que l'orifice est circulaire avec le diamètre mesuré à partir de la coupe apicale 4 cavités et le calcul de la section transversale comme ($\pi * (d / 2)^2$), ou qu'il est ovale, incorporant les diamètres des coupes à quatre et deux cavités. L'intégrale de temps de vitesse de l'enregistrement spectral Doppler pulsé pris à l'anneau, pas aux extrémités des valves, est combinée avec la section transversale mitrale pour produire un flux transmitrale antérograde.

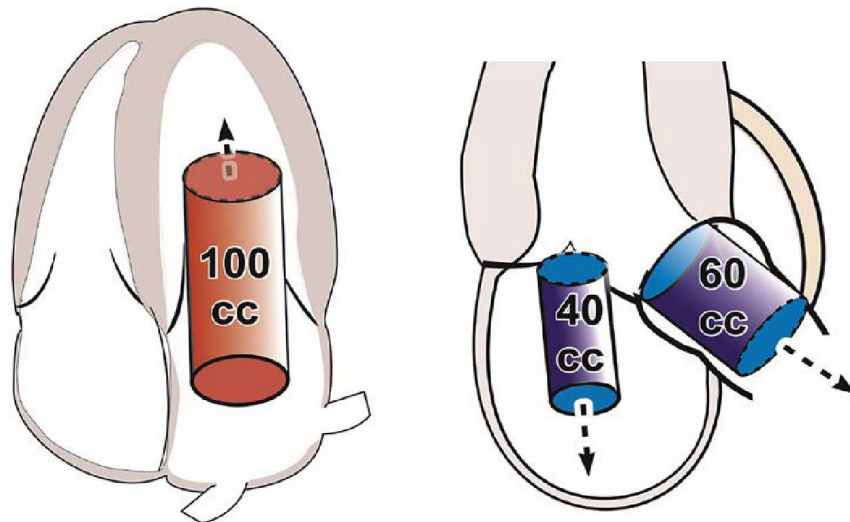


Figure 28: Le flux mitral

Schéma représentant le principe du flux transmitrale ou VESVG représente la somme du volume régurgité mitrale et du volume Trans-aortique

La principale limitation de la technique Doppler quantitative réside dans l'hypothèse d'une géométrie plane circulaire (ou ovale) de l'orifice mitral dans le calcul du flux transmitrale. L'utilisation du VES ventriculaire gauche calculé à partir des volumes VG mesurés par échographie par rapport à l'écoulement aortique a été suggérée comme approche alternative. L'avènement de l'écho 3D a fourni des méthodes de planimétrie directe des orifices régurgitant et une évaluation optimisée des coquilles PISA non hémisphériques, mais ces méthodes ne sont pas encore largement utilisées en clinique.

Bien que les guidelines d'imagerie actuelles indiquent que bon nombre de paramètres utilisés pour évaluer la gravité de l'IM s'appliquent indépendamment de l'étiologie de l'IM, 2014 ACC / AHA Guidelines for Management of Patients avec la maladie valvulaire [69] suggèrent que les seuils quantitatifs définissant la sévérité de l'IM sur la base du PISA sont différents selon l'étiologie sous-jacente de la fuite mitrale (c.-à-d. l'IM primaire ou secondaire), une recommandation qui a été controversée. [65,67,63] Pour l'IM primaire, les valeurs seuils pour le SOR et le volume de régurgitation pour l'IM sévère sont respectivement de 0,4 cm² et 60 ml. Pour l'IM secondaire, les valeurs seuils sont de 0,2 cm² et 30 ml pour

l'SOR et le volume de régurgitation respectivement. Cette différence de valeurs de cut-off sont en fonction de l'étiologie est basée sur le pronostic. [65,66] Cependant, il y a des considérations importantes dans l'application d'une norme de SOR inférieure pour l'IM secondaire. Premièrement les données pronostiques sont basées sur des analyses rétrospectives et sujettes à un biais de sélection. [63, 64] Deuxièmement, les valeurs de volume régurgitant et SOR sont affectées par le volume télédiastolique du VG sous-jacent, la fraction d'éjection et le gradient de pression entre le VG et l'oreillette gauche, et peuvent donc entraîner une baisse des valeurs du SOR pour l'IM secondaire. Enfin, la PISA hémisphérique a tendance à sous-estimer le SOR et le volume régurgitant. Cette sous-estimation est majorée dans l'IM secondaire en raison de la forme plus elliptique de l'orifice régurgitant dans l'IM secondaire. [61,62]

d) Le rôle de l'échocardiographie tridimensionnelle :

- L'échocardiographie tridimensionnelle joue un rôle important dans l'évaluation de l'insuffisance mitrale, principalement avec la l'appréciation du volume du VG et la surface de la valve objectivant directement la pathologie sous-jacente. L'imagerie multi-plan permet une analyse fine de l'appareil mitral.

- L'échocardiographie transoesophagienne peut être couplé à l'ETT pour une meilleure analyse de l'anatomie de la valve mitrale et ainsi l'évaluation de la sévérité de la régurgitation mitrale. L'ETO est important quand les images obtenues par ETT sont sub-optimales et permet alors d'apprécier la faisabilité d'une plastie mitrale ou la réalisation d'un traitement percutané.

- L'imagerie tridimensionnelle ainsi que le doppler tridimensionnelle aide à la compréhension du mécanisme de l'insuffisance mitrale.

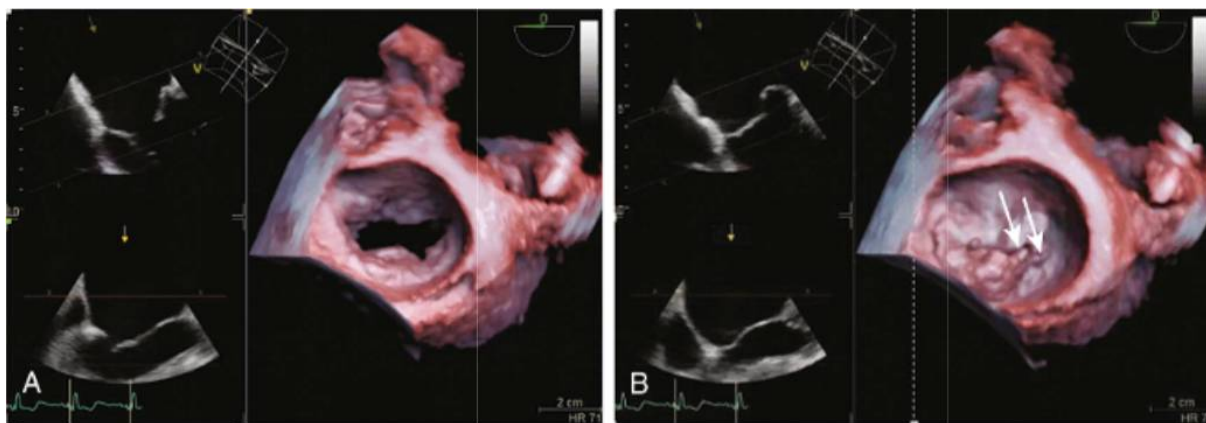


Figure 29: ETO rupture de cordage

Reconstruction 3D permettant la visualisation directe de la pathologie, dans cette figure on peut mettre en évidence une rupture de cordage de P2- P3 (flèches)

A : Diastole ventriculaire B : systole.

4. Imagerie par résonance magnétique cardiaque :

- L'IRM cardiaque permet des mesures très précises du flux de régurgitation avec une bonne corrélation avec la quantification échocardiographique de ce dernier. [80] l'IRM cardiaque est aussi le meilleur moyen de mesurer le volume télé diastolique, le volume télésystolique et la masse du VG [81], et a récemment été introduit dans les guidelines pour l'imagerie des fuites valvulaires [82]. Malgré que la structure des valves soit plus détaillée par échocardiographie principalement par l'échocardiographie transoesophagienne, l'IRM cardiaque offre une approche intéressante pour le calcul et l'étude de la sévérité de la fuite mais aussi le retentissement de la fuite au niveau des différentes cavités du cœur [83 ;84]

5. Tomodensitométrie cardiaque :

- La TDM cardiaque permet de collecter des informations importantes concernant la structure de la valve mitrale [85-86], en particulier pour le sizing de l'anneau mitral et la quantification de la calcification de l'anneau mitral [87]. La TDM est particulièrement utile lors de la planification d'une correction de la valve mitrale en percutané [88] avec une approche parallèle de l'échocardiographie tridimensionnelle pour assurer un ajustement optimal de la valve proposé au niveau de l'appareil mitral.[89-90]

- La quantification de la sévérité, spécialement par planimétrie du SOR est possible par TDM, mais cette méthode restera complémentaire à la quantification de se dernier par ETT. [91]

6. Angiographie du ventricule gauche :

- Vu la disponibilité actuelle de l'échocardiographie, il y a peu de raison de réaliser une ventriculographie pour caractériser l'insuffisance mitrale.

- L'opacification de l'oreillette gauche après l'injection du produit de contraste au niveau du VG signe la présence d'une fuite mitrale, l'opacification du VG doit être assez rapide pour permettre l'opacification du VG sans induire une contraction ventriculaire prémature pouvant induire d'elle-même une fuite mitrale.

-Le volume régurgité peut être déterminé par la différence entre le VES estimé par l'angiographie et la mesure simultanée du volume d'éjection systolique effective reposant sur la méthode de Fick.

- Cette méthode est qualitative mais permet cliniquement d'apprécier la sévérité de la régurgitation mitrale par cinéangiographie, par le degrés de l'opacification de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires après l'injection du produit de contraste dans le VG.

G. Traitement :

Le traitement optimal de l'insuffisance mitrale primitive et secondaire repose sur des considérations multiples incluant le type de la fuite et sa sévérité, les conséquences hémodynamiques, le stade évolutif de la cardiopathie, les comorbidités du patient et l'expérience de l'équipe médico-chirurgicale. Le traitement de l'insuffisance mitrale primitive est essentiellement chirurgical et par plastie plutôt que par remplacement. Un traitement médical peut être envisagé dans les fuites aigues mal tolérées dans l'attente de la chirurgie, visant à réduire les pressions de remplissage par une action diurétique et/ou vasodilatatrice. Dans l'insuffisance mitrale chronique, il n'y a pas d'argument pour recommander l'utilisation prophylactique d'un traitement vasodilatateur incluant les IEC. En revanche, ces traitements, ainsi que le traitement diurétique, peuvent être considérés chez les patients inopérables, symptomatiques pour de l'insuffisance cardiaque, ou en cas de symptômes persistants après la chirurgie. Un traitement anticoagulant et un contrôle de la fréquence cardiaque, ou une restauration du rythme sinusal sont à discuter chez les patients en FA.

1. Le but du traitement :

oLe traitement de l'insuffisance mitrale primaire et secondaire est divisé en deux volets, la prise en charge symptomatique et étiologique dont le but est :

- A. Réduire la symptomatologie et améliorer le pronostic.
- B. La surveillance des patients présentant une IM minime à modérée et surveiller la survenue de complication hémodynamique, rythmiques, thromboemboliques, et infectieuse.
- C. Traiter les lésions responsables de la fuite mitrale et le traitement de l'étiologie chez les patients présentant une IM secondaire.
- D. Eviter les récidives.

2. Les moyens thérapeutiques :

- L'arsenal thérapeutique repose essentiellement sur le traitement médical, le traitement interventionnel, et le traitement chirurgical.

3. Le traitement médical :

oLe rôle du traitement médical chez les patients en insuffisance mitrale est toujours un sujet controversé. La réduction de la postcharge par une thérapeutique est indiquée généralement chez les patients présentant une insuffisance mitrale aigue mal tolérée en attente d'une intervention chirurgicale. Le traitement médical chez les patients ayant une insuffisance mitrale primaire n'a pas bénéficié de consensus clair. Tant que la postcharge chez les malades présentant une IM n'est généralement pas augmentée, avec une facilitation de la contraction ventriculaire par réduction du stress pariétal systolique, la thérapeutique visant une vasodilatation peut ne pas apporter de bénéfice supplémentaire.

oL'administration de nitroprusside, nifedipine, et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion à des patients symptomatiques agissent favorablement sur l'hémodynamique chez certains patients, mais ces effets peuvent ne pas être obtenu chez les patients avec une FEVG conservé.

o À l'heure actuelle, il manque des données convaincantes selon lesquelles le traitement vasodilatateur affecte favorablement les volumes VG ou la fonction systolique en l'absence de symptômes ou d'hypertension, et les directives actuelles ne recommandent pas l'utilisation de ses agents pour le traitement chronique de l'IM dégénérative primaire.

o Sur la base de modèles animaux d'IM et de preuves chez les patients atteints d'IM chronique, l'activation neuroendocrine et l'activité sympathique sont accrues, les données d'études rétrospectives et un petit essai prospectif indiquent que les bêta-bloquants puissent retarder la progression de la dysfonction VG et améliorer les résultats pour les patients [105-106], mais en l'absence d'essais cliniques, une thérapie par bêta-bloquants n'est actuellement pas recommandée.

o L'antibioprophylaxie pour prévenir l'endocardite infectieuse n'est actuellement plus recommandé chez les patients ayant une IM.

o Tout patients présentant une fibrillation atriale permanente ou chronique, doivent recevoir une anticoagulation et un traitement ralentisseur en fonction de la cadence ventriculaire si possible.

o Il n'y a actuellement aucun traitement pharmacologique qui a démontré la réduction de la morbidité et la mortalité chez les patients atteints de régurgitation mitrale secondaire. Le sacubitril / valsartan - est une combinaison du bloqueur des récepteurs de l'angiotensine valsartan et de l'inhibiteur de la néprilysine sacubitril - a récemment été démontré dans l'essai PARADIGM-HF comme supérieur à l'énalapril pour réduire les risques de décès et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque chez les patients symptomatiques avec une fraction d'éjection réduite. L'essai PRIME en double aveugle a testé l'hypothèse selon laquelle l'inhibiteur du récepteur de l'angiotensine néprilysine (ARNI) sacubitril / valsartan serait supérieur au valsartan seul dans l'amélioration d'IM fonctionnelle via une double inhibition du système rénine-angiotensine et de la néprilysine. [107].

4. Le traitement percutané de l'insuffisance mitrale :

Les techniques percutanées, en cours d'évaluation, peuvent seulement être proposées en cas de risque chirurgical inacceptable. On distingue deux types d'interventions :

> L'annuloplastie mitrale percutanée qui s'adresse à l'IM secondaire ou fonctionnelle. Elle repose sur l'idée de la réduction de l'anneau permettant une meilleure coaptation des feuillets.

> Le Mitraclip qui s'adresse, en plus de l'IM secondaire, à l'IM primaire par prolapsus valvulaire A2, P2.

a) L'annuloplastie mitrale percutanée :

- Les premières annuloplastie par voie percutanée ont été faites à travers le sinus coronaire. L'idée est de reproduire l'annuloplastie chirurgicale en introduisant par voie percutanée (jugulaire) un dispositif dans le sinus coronaire qui est voisin et parallèle à l'anneau mitral permettant la réduction du diamètre de ce dernier. Trois dispositifs ont été mis sur le marché, mais devant des limites qui sont citées ci-dessous, ces systèmes ne sont plus sur le marché.

1- Le sinus coronaire ne couvre pas la totalité de l'anneau mitral, soit 180 degrés, mais il est limité à 140 degrés essentiellement en regard de la valve postérieure.

2- Le sinus coronaire se trouve parfois en position inter-auriculaire à une distance de plus de 2 cm de l'anneau mitral.

3- Le sinus coronaire croise dans 50% des cas l'artère circonflexe avec un risque de compression de cette dernière.

Les résultats de l'annuloplastie percutanée par le sinus coronaire étant décevants, cette technique est actuellement délaissée en faveur d'une nouvelle approche qui consiste à pratiquer une annuloplastie directe. Nous disposons de quatre dispositifs qui sont actuellement l'objet d'une évaluation :

- Le système Cardioband : L'abord se fait par la veine fémorale, puis passage par voie trans-septale dans l'OG sous contrôle ETO. Il s'agit d'une procédure longue et

complexe. La prothèse annulaire est déployée de la commissure antérieure jusqu'à la commissure postérieure et fixée par une série d'ancres vissées. La dernière étape consiste à resserrer l'anneau prothétique par un système de vis contrôlé par un cathéter.

- Deux systèmes sont déployés par voie artérielle rétrograde : le système Mitralign et le système Accucinch.
- Une autre approche, celle du système QuantumCor, consiste à utiliser la radiofréquence pour entraîner un rétrécissement irréversible de l'anneau mitral. L'abord se fait par voie trans-septale.

b) Technique “bord à bord” par Mitraclip:

Le principe est inspiré de la plastie chirurgicale d'Alferi, cette technique consiste à poser un clip sur la partie médiane des deux feuillets mitraux pour créer un double orifice. Le mitraClip est introduit par la veine fémorale, puis par voie trans-septale dans l'OG puis le VG. La ponction trans-septale se fait à la partie haute et postérieure de la fosse ovale, à une distance de 3.5 à 4 cm du plan de l'anneau. Le clip permet de rapprocher le bord de la valve antérieure de la valve mitrale postérieure (bord à bord ou edge-to-edge) et de transformer l'orifice mitral en deux héli-orifices. L'intervention se fait sous anesthésie générale et sous contrôle ETO (2D et 3D).

Les limites de cette technique est qu'elle repose sur des conditions morphologiques précises, une IM avec un jet central, une longueur de coaptation des feuillets d'au moins 2 mm, une surface mitrale de base $> 4 \text{ cm}^2$, l'absence de dilatation annulaire importante et l'absence de calcification ou de processus d'endocardite. [108]



Figure 30: Schéma représentatif du traitement percutané de l'insuffisance mitrale par Mitracclip

5. Le traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale :

a) Principes de la circulation extracorporelle [109] :

Le drainage du sang veineux est obtenu par une canule placée en amont du cœur droit. Le sang est récupéré dans un réservoir et oxygéné. Puis à l'aide d'une pompe, celui-ci est réinjecté en aval du cœur gauche dans l'aorte. Un échangeur thermique permet d'ajuster la température du sang. Il existe une possibilité de décharger les cavités gauches à l'aide d'un aspirateur. Enfin, la protection du myocarde est assurée par injection d'une solution de cardioplégie à l'aide d'une pompe séparée. Les oxygénateurs les plus couramment utilisés sont les oxygénateurs à membrane.

La modalité du débit assuré par la circulation extracorporelle est habituellement celle d'un flux continu. La circulation extracorporelle 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 circulation extracorporelle comprennent le débit et la pression de perfusion, la température systémique et/ou oesophagienne, les gaz du sang, le bilan de coagulation et l'ionogramme sanguin. Un hémocrite supérieur à 20% est souhaitable.

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 électrosystolique 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 administration de catécholamines seront guidées par les chiffres de débit cardiaque et éventuellement de saturation veineuse en O₂. La neutralisation de l'héparine est obtenue par injection de protamine.

b) Techniques chirurgicales:

Après sternotomie et ouverture du péricarde, la circulation extracorporelle est mise en place avec canulation de l'aorte et des deux veines caves et administration de la cardioplégie.

(1) Les prothèses valvulaires

(a) Les prothèses mécaniques [110]:

Différents modèles sont actuellement utilisés :

-Valve à bille et à cage : Prothèse de Starr-Edwards : modèle 1260 aortique et modèle 6120 mitrale.

-Valve à disque :

- Björk-Shiley Monostrut
- All Carbon
- Medtronic-Hall
- Omnicarbon
- Omniscience

-Valves à ailettes:

- Saint Jude, à ailettes plates, angle d'ouverture à 85°
- Carbomedics, à ailettes plates, angle d'ouverture à 78°

- Sorin Bicarbon, ailettes incurvées, angle d'ouverture à 60°
- ATS, à pivot ouvert

Les bioprothèses [111]:

Les principaux modèles actuellement disponibles :

Bioprothèses porcines :

- Bioprothèse de Carpentier-Edwards standard (CE-S), dite de première génération
- Bioprothèse de Carpentier-Edwards supra-annulaire (CE-SAV), de deuxième génération
- Bioprothèse de Hancock de deuxième génération ou Hancock II
- Bioprothèse Medtronic Intact
- Bioprothèse Medtronic Mosaïc

Bioprothèses péricardiques:

Fabriquées à partir de péricarde de veau traité par glutaraldéhyde

- Bioprothèse Carpentier-Edwards Perimount (CE-P)
- Bioprothèse Mitroflow
- Bioprothèse péricarbone Sorin

(b) Chirurgie de la valve mitrale

(i) Remplacement valvulaire mitral :

Après exposition de la valve mitrale, une incision est faite dans la valve antérieure puis poursuivie sur toute la circonférence jusqu'à désinsertion complète du tissu valvulaire. Les piliers seront alors sectionnés au niveau de leur attache myocardique. [112]

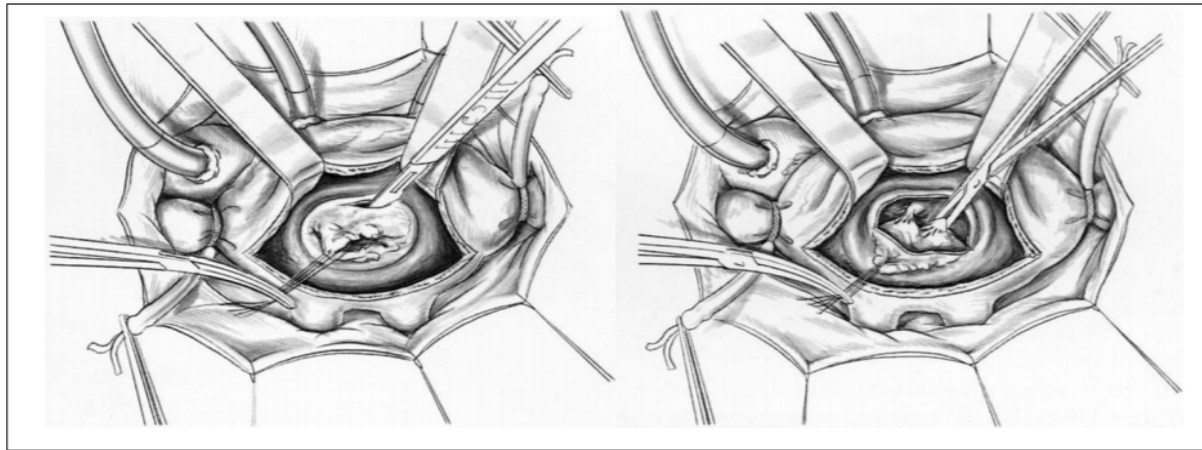


Figure 31: Résection de l'appareil mitral

**a : Incision à 2 mm de l'insertion annulaire de la valve mitrale b :
Section de la tête des piliers. [112]**

Si possible, l'appareil sous-valvulaire est préservé car il a un rôle essentiel dans la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche.[113] On distingue deux groupes techniques selon que l'on conserve seulement la petite valve ou que l'on tente de conserver l'ensemble de l'appareil sous-valvulaire (petite + grande valve). La conservation de la petite valve mitrale est la plus ancienne et est encouragée par la simplicité de sa technique et sa fiabilité. Ainsi, la grande valve mitrale est réséquée, la petite valve mitrale est conservée et plicaturée contre l'anneau postérieur. La prothèse est suturée par un surjet, des points séparés (simples ou en « U ») ou par des points sur attelle de feutre.

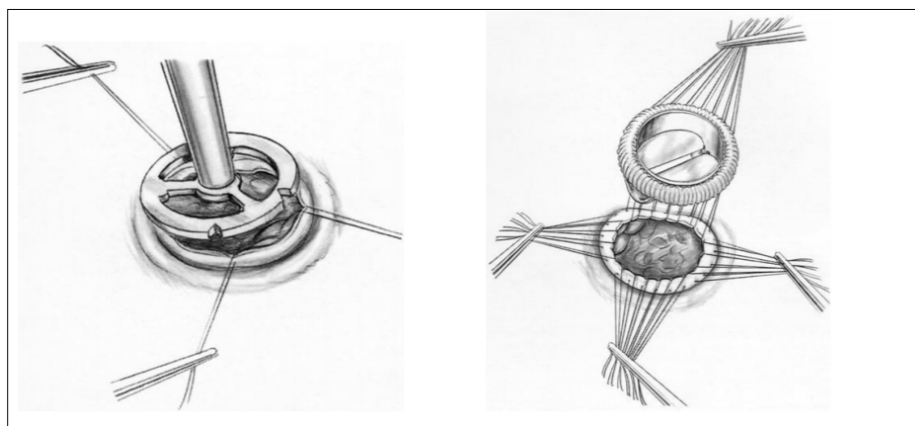


Figure 32: Mesure de la taille de la prothèse et sa mise en place

Figure 39 : A : mesure de la taille de la prothèse ; B : Mise en place d'une valve mécanique

(ii) Plastie mitrale :

Annuloplastie :

L'annuloplastie prothétique est une étape fondamentale de la chirurgie reconstructrice mitrale. Son but est de restaurer non seulement une taille normale mais aussi une forme normale à l'anneau mitral natif. [114]

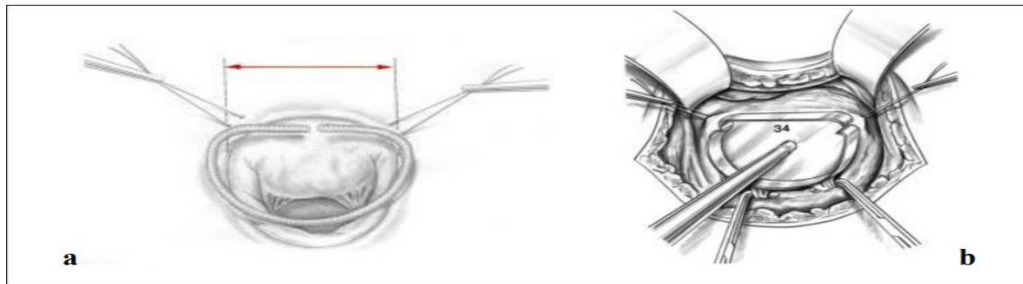
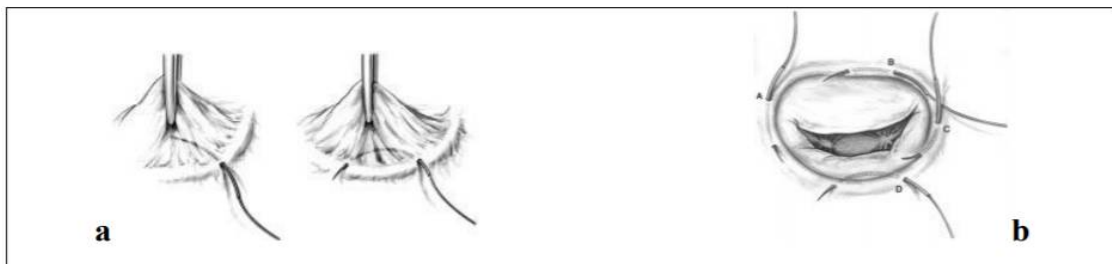
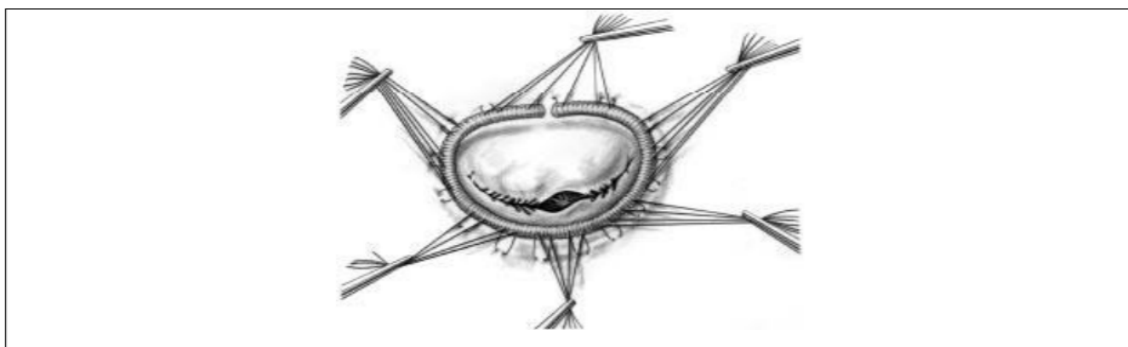


Figure 33: La plastie mitrale

Mesure de la taille de l'anneau a : Mesure de la distance intercommissurale- b : Mesure de la hauteur du feuillet antérieur.



Mise en place des points de l'anneau a. Mise en place des points en U aidée par la traction du feuillet b : Passage des points dans les différentes portions de l'anneau.



Passage des fils dans l'anneau et descente de l'anneau

- Correction d'un prolapsus du feuillet postérieur : par résection quadrangulaire.
- Correction d'un prolapsus du feuillet antérieur : par transposition de cordages, utilisation de cordages artificiels, ou raccourcissement de cordages .
- Correction d'un prolapsus commissural : résection commissurale avec plastie de glissement ou transposition de cordages. [114]

6. Indications thérapeutiques:

a) Insuffisance mitrale primaire :

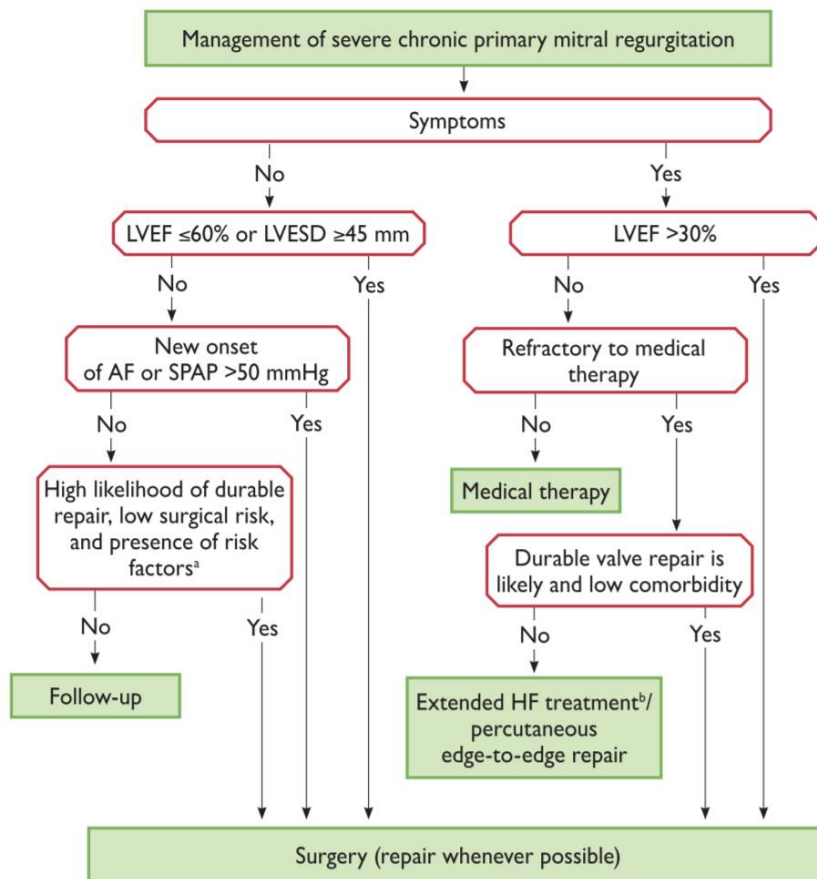


Figure 34: Recommandations ESC concernant l'IM Primaire

b) Insuffisance mitrale secondaire :

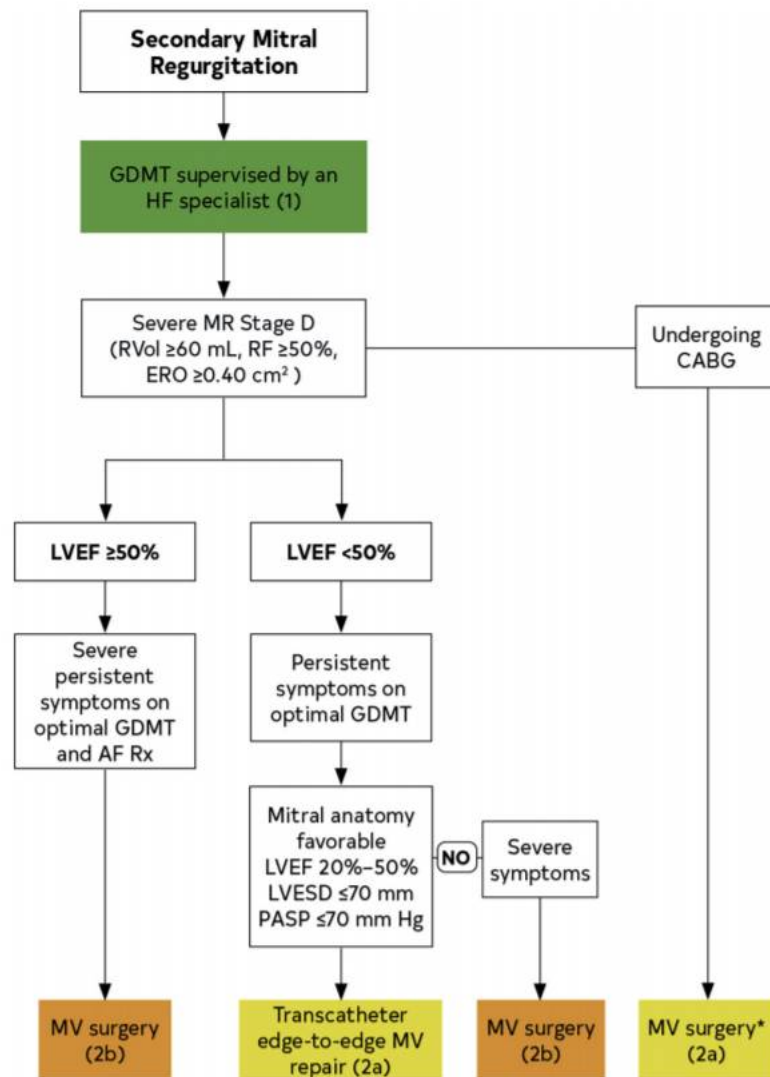


Figure 35: Recommandation AHA concernant l'IM secondaire



Partie pratique



III. Objectifs :

L'objectif principal de notre travail est de présenter l'expérience du centre de cardiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat dans la prise en charge de l'insuffisance mitrale en dressant le profil épidémiologique, les caractéristiques cliniques, échographiques et évolutives.

IV. Matériels et méthodes

A. Type, période et lieu d'étude :

Notre étude correspond à une étude rétrospective descriptive et monocentrique. Elle porte sur 81 patients atteints d'insuffisance mitrale modérée à sévère colligés au niveau du centre de Cardiologie de l'HMIMV de Rabat, sur une période de 24 mois allant d'octobre 2017 à Octobre 2019.

B. Les critères d'inclusion et d'exclusion :

- Critères d'inclusion :

- Age > 18 ans.
- Tous patients présentant une insuffisance mitrale au moins modérée opérées ou non.
- Les patients poly-valvulaires incluant une insuffisance mitrale au moins modérée.

- Critères d'exclusion :

- Fuites prothétiques en position mitrale.
- Age < 18 ans.
- Les IM minimes.

C. Le recueil des données :

Les données sont collectées à partir des dossiers médicaux des patients et Reportés sur des fiches d'exploitation préétablies (voir fiche d'exploitation) ensuite traitées de manière informatisée.

Les variables collectées sont classées en 4 volets :

D. Profil général des patients :

- Caractéristiques démographiques : âge, sexe, statut matrimonial, origine géographique, niveau éducatif, profession, couverture sanitaire.

- Les antécédents et facteurs de risque

- Les comorbidités et pathologies associées.

a) Le volet diagnostic :

- Les données de l'examen clinique : symptômes, le stade de dyspnée, le souffle d'IM et autres souffles, éclat de B2 pulmonaire, FC, taille, IMC, température et ceux de l'ECG et de la radiographie du thorax.

- Les données de l'échocardiographie :

- Les examens échocardiographiques ont été réalisé par *l'échocardiographe general electric VIVID S9*.
- L'évaluation échocardiographiques de l'insuffisance mitrale repose initialement par l'évaluation morphologie de l'appareil mitrale permettant ainsi d'avoir une orientation étiologique.
 - o Evaluation qualitative repose sur l'extension du jet doppler au niveau de l'oreillette gauche, la zone de convergence et de l'aspect du doppler continu sur le flux d'insuffisance mitrale.
 - o -L'évaluation semi-quantitative et quantitative reposent sur des paramètres obtenu par doppler couleur, pulsé et continu.

- Paramètres semi- quantitatifs : grâce au doppler couleur en évaluant la veina contracta par une coupe parasternale grand axe, l'ITVm sur l'ITV aortique, le flux veineux pulmonaire, ainsi que l'aspect du profil mitral au doppler continu.
 - Paramètres quantitatifs : Grâce à la méthode PISA (proximal isovelocity surface area) évaluer grâce au doppler couleur, puis par l'ITV et la Vmax de l'IM par doppler continu grâce à l'équation de continuité.
- Evaluation du retentissement de l'insuffisance mitrale :
 - o Sur le ventricule gauche, en mesurant les diamètres télé-systolique et télé-diastolique en coupe parasternale grand axe.
 - o La fraction d'éjection du ventricule gauche, en reposant sur la méthode simpson modifiée biplan et le principe de sommation des disques biplan.
 - o Le Strain global du ventricule gauche.
 - o La dilatation de l'oreillette gauche, par la mesure de sa surface grace à la coupe apicale des 4 cavités et de son volume en y associant la surface de l'OG par la coupe apicale 2 cavités et sa hauteur.
 - o La mesure de la pression artérielle systolique pulmonaire sur le flux d'insuffisance tricuspide ou pulmonaire, la surface de l'oreillette droite et l'étude de la veine cave inférieure.
 - o La fonction ventriculaire droite par l'analyse de l'excursion de la valve tricuspide grâce au mode Temps-Mouvement et le STRIC par doppler tissulaire.
- Recherche d'autres valvulopathies associées.
 - Les données de la coronarographie préopératoire : type d'atteinte, le siège, la sévérité, le type de revascularisation si réalisée.
 - Les résultats des bilans biologiques : NFS, bilan lipidique, hépatique, rénal, bilan infectieux ; CRP, ECBU, prélèvement vaginal, recherche de foyers dentaires et ORL.

b) Le volet thérapeutique :

- Les données relatives au traitement médical.
- Les données du traitement chirurgical : le type de l'intervention, l'indication et les autres gestes associés.

c) Le volet pronostic et évolutif :

- Le suivi et évolution : Favorable, les complications et leur type, le décès et sa cause.

E. Critères de sévérité :

La quantification de la sévérité de l'atteinte valvulaire sont basées se sont basées sur les recommandations société européenne de cardiologie 2017

Paramètres	IM modérée	IM modérée à moyenne	IM moyenne à sévère	IM sévère
Paramètres quantitatifs				
SOR (mm ²)	< 20	20-29	30-39	>40
Vol.régurgité(ml)	<30	30-44	45-59	>60
Paramètres semi-quantitatifs				
Vena contracta (mm)	<3	Intermédiaire		>7
ITVm/ITVAo	<1	Intermédiaire		>1.4
Flux veineux pulmonaire	Dominance systolique	Emoussement systolique		Flux inverse systolique
Flux mitral	Onde A dominante	Variable		Onde E dominante (>1.5mm/s)
Paramètres qualitatifs				
Morphologie de la valve mitrale	Normale/anormale	Normale/anormale		Capotage des feuillets ou rupture de piliers
Jet en doppler couleur	Petit, central	Intermédiaire		Jet central des très large ou jet excentré adhérent, atteignant la paroi postérieure de l'OG
Zone de convergence	Aucune, petite	Intermédiaire		Large
Doppler continu de l'IM	Peu intense/parabolique	Dense/Parabolique		Dense/triangulaire

Tableau 5: Tableau récapitulatif de l'évaluation échographique de l'insuffisance mitrale

F. Analyse statistique

L'analyse statistique est réalisée par le logiciel SPSS, version 18.00. Les résultats sont exprimés en effectifs (pourcentages) pour les variables qualitatives, en moyenne +/- écarts type pour les variables quantitatives à distribution symétrique, et en médiane et quartiles pour les variables quantitatives à distribution asymétrique.

La normalité de distribution des variables quantitatives est vérifiée par l'histogramme de gauss et le test de normalité de KOLMOGOROV-SMIRNOV.

Les variables qualitatives sont comparées par le test Khi deux, les variables quantitatives à distribution symétrique par le test T de Student et les variables quantitatives à distribution asymétrique par le test de Mann-Whitney.

L'analyse univariée est réalisée par régression linéaire simple pour les variables quantitatives et par régression logistique simple pour les variables qualitatives.

L'analyse multivariée est réalisée par régression logistique multiple pour les variables quantitatives. Le seuil de significativité statistique est choisi à $p = 0,05$

V. Résultats :

A. Caractéristiques démographiques des patients :

1. L'âge :

L'âge moyen dans notre série est de 52,11 ans $\pm$ 15,99, avec des intervalles compris entre un âge minimum de 18 ans et maximum de 84 ans.

Pour l'insuffisance mitrale primaire l'âge moyen est de 51,86 ans $\pm$ 15,96, alors que pour l'IM secondaire l'âge moyen est de 58,62 ans $\pm$ 12,14 ($P=0,112$)

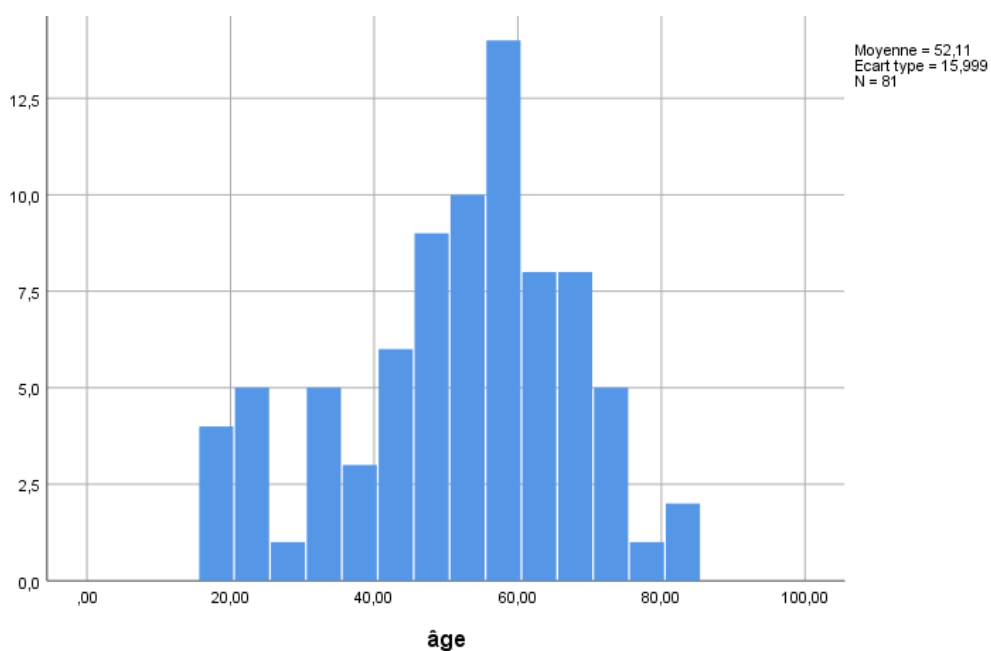


Figure 36: Répartition des patients selon l'âge

2. Sexe

Les patients de notre série sont représentés par 51,9% de femmes et 48,1% d'hommes, avec un sexe ratio (H/F) de 0,92. Pour les patients porteurs d'une IM primaire les femmes représentent 57,97%, les hommes représentent 42,02%; Alors que pour l'atteinte mitrale secondaire on note une prédominance masculine avec une fréquence de 75%, le sexe féminin est représenté par 25% ($p = 0,181$).

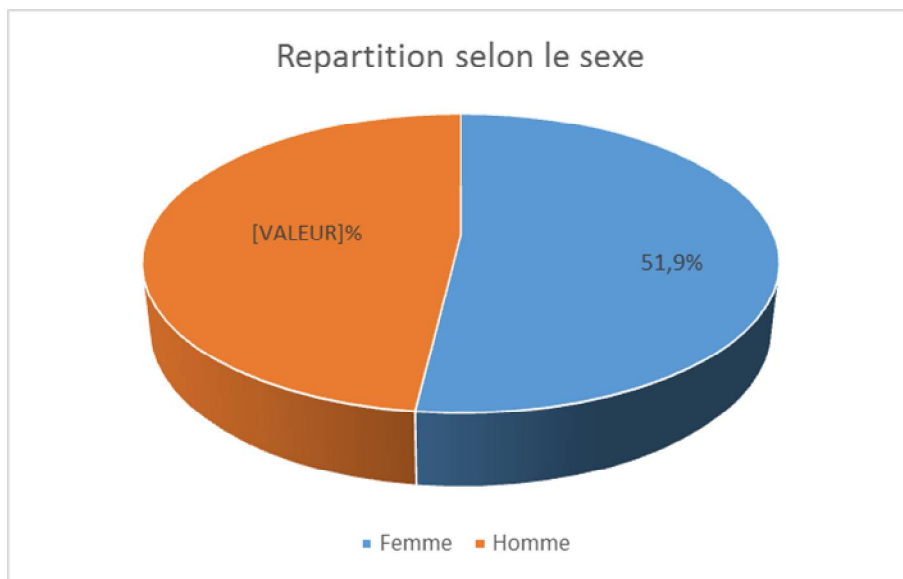


Figure 37: Répartition des patients selon le sexe

3. L'origine géographique :

L'origine géographique des patients de notre série est représentée principalement par la zone Ouest avec 55,6% des patients, suivie par la zone Nord avec 21%, la zone est avec 12,3% puis la zone Sud avec 9,9% et 1,2% de pays étrangers.

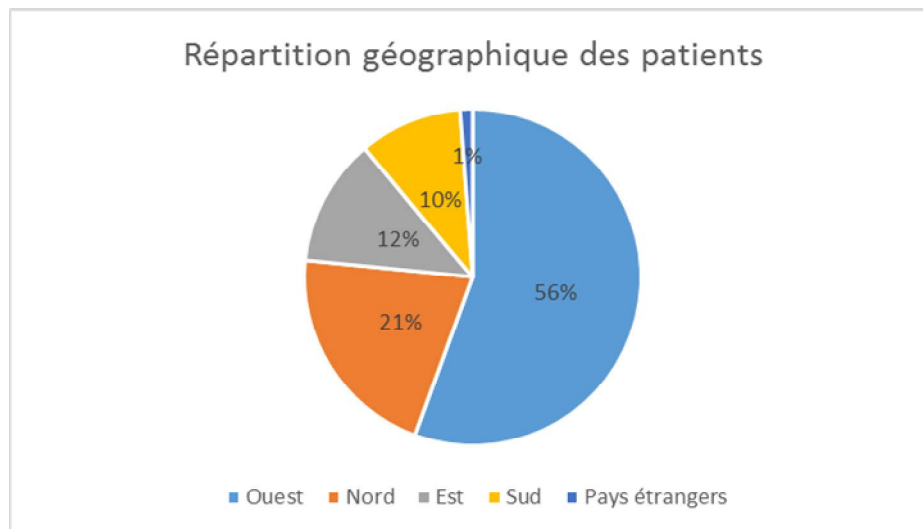


Figure 38: Répartition géographique des patients

4. Antécédents et facteurs de risques :

Tableau 6: Caractéristiques descriptives détaillées des antécédents des patients

Antécédent	Patients (N=81)
Présence d'un facteur de risque cardiovasculaire	
Age	35 (43,2%)
Diabète	16 (19,8%)
HTA	15 (18,5%)
Dyslipidémie	15 (18,5%)
Ménopause	27 (33,3%)
Hérédité coronaire	5 (6,2%)
Obésité	
Oui	14 (17,3%)
Non	67 (82,7%)
Présence d'une Insuffisance rénale (au moins modérée)	
Stade d'insuffisance rénale	
Sévère	1 (1,2%)
Terminale	1 (1,2%)
Hémodialysé	3 (3,7%)
Notion D'AAR	40 (49,4%)
Notion de RAA	22 (27,2%)
Notion de valvulopathie ancienne	27 (33,3%)

B. Paramètres cliniques :

1. Les signes fonctionnelles

- 92,6% de nos patients rapportent une dyspnée d'intensité variable, répartis en stade IV de la NYHA dans 46,9%, Stade III dans 32,1%, stade II dans 12,3% et stade I dans 2,5%.

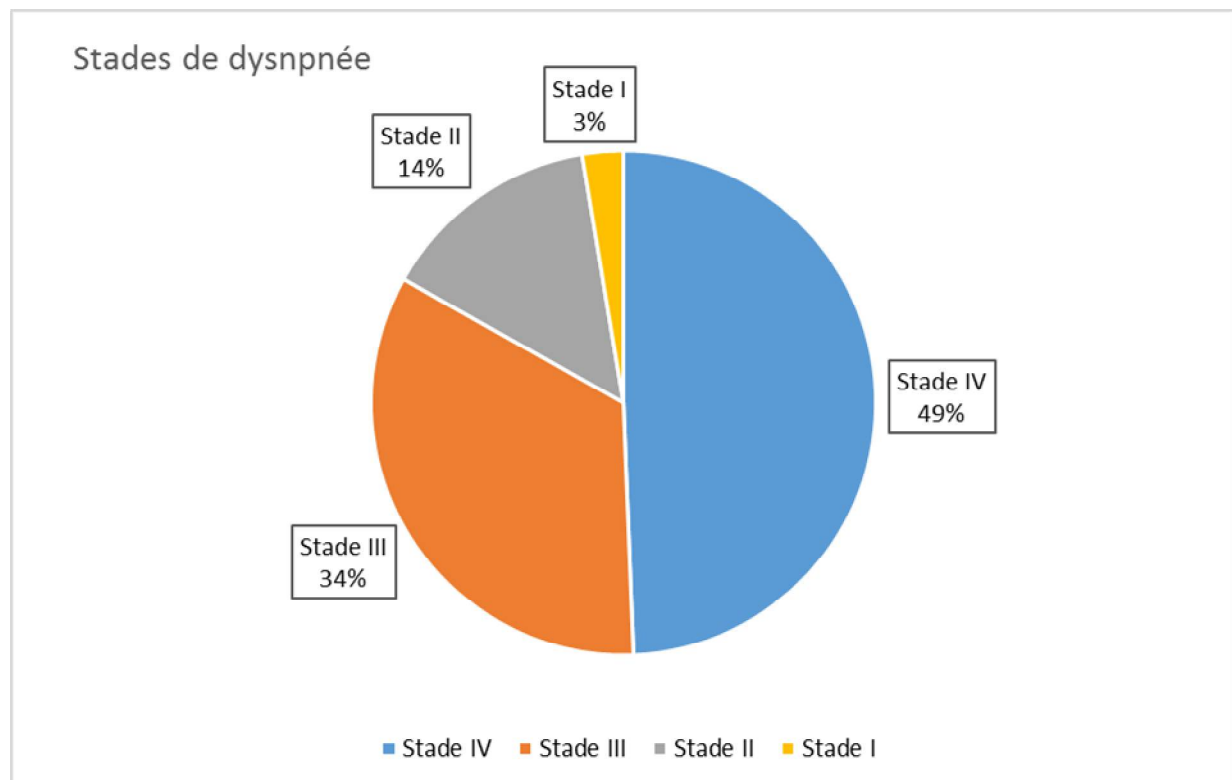


Figure 39: Stades de la dyspnée présentée par les patients lors de leur admission

Les palpitations correspondent au second symptôme le plus rapporté dans 50,6%

Les autres signes fonctionnels sont par ordre décroissant l'asthénie dans 30,9% des cas, l'angor dans 22,2%, la fièvre dans 17,3%, le déficit moteur dans 4,9% des cas puis la syncope dans 1,2%

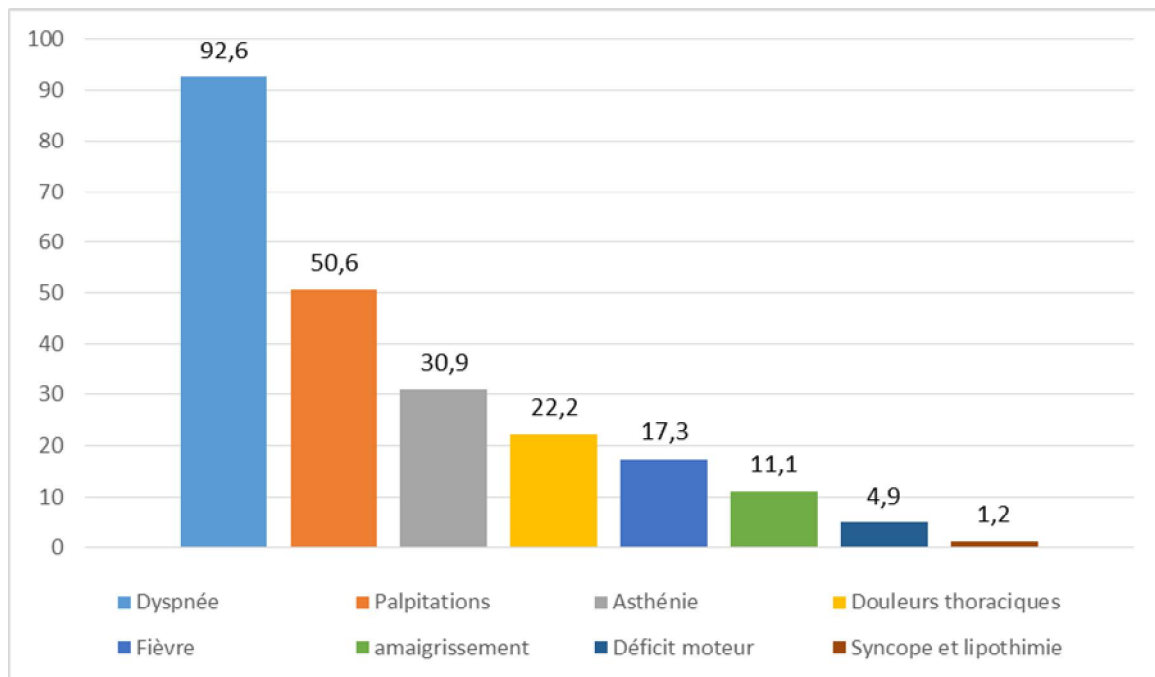


Figure 40: Répartition des signes fonctionnels

2. L'examen clinique :

a) L'auscultation cardiaque :

Tous les patients de notre série présentent à l'auscultation cardiaque un souffle d'insuffisance mitrale isolé dans 45,7% des cas, associé dans 18,5% à un souffle d'insuffisance tricuspide, 13,5% à un rétrécissement mitral, 9,9% de souffle d'insuffisance aortique, 4,9% de souffle de rétrécissement aortique et 6,2% des cas de souffle de maladie aortique.

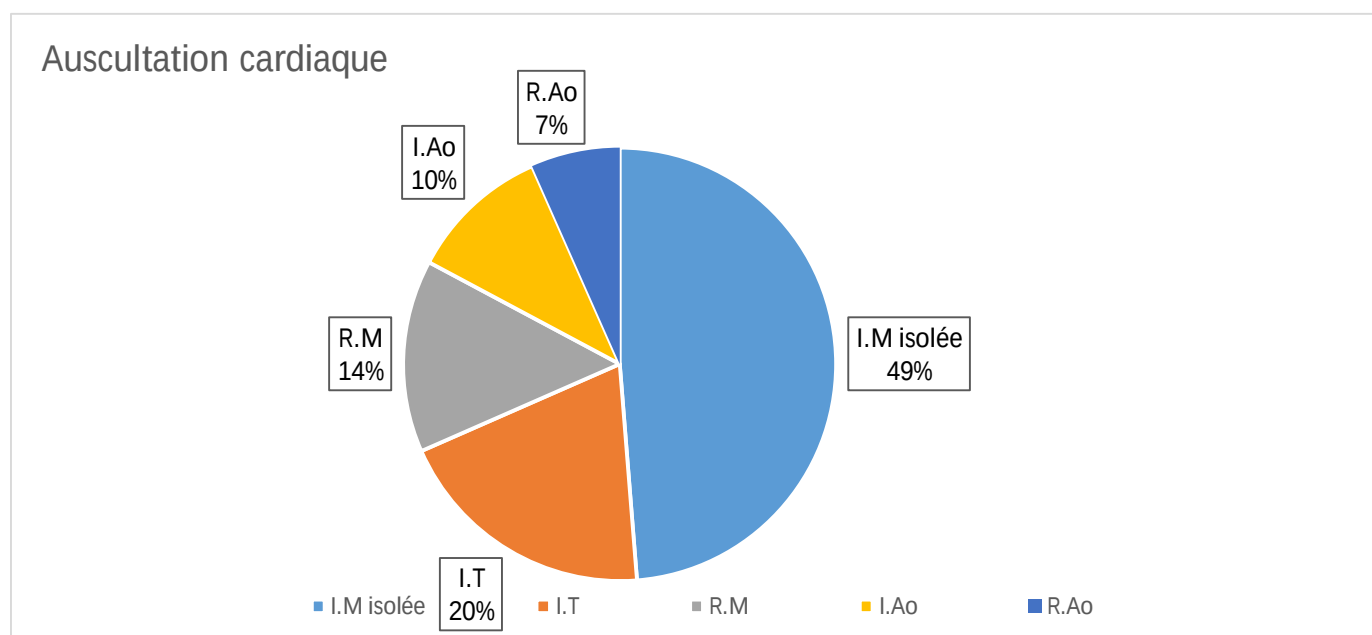


Figure 41: Auscultation cardiaque

Les signes d'insuffisance cardiaque et autres signes :

Les signes d'insuffisance cardiaque gauche sont présents chez 42% de nos patients avec un bruit de galop et la présence de râles crépitants, alors que les signes d'insuffisance cardiaque droite sont présente que chez 28,4%.

b) L'IMC :

La moyenne d'IMC de nos patients est de $24,75 \pm 4,95$,

64,2% de nos patients ont une corpulence normale, 19,8% sont en surpoids, 13,6% sont en obésité et 2,5% sont en insuffisance pondérale

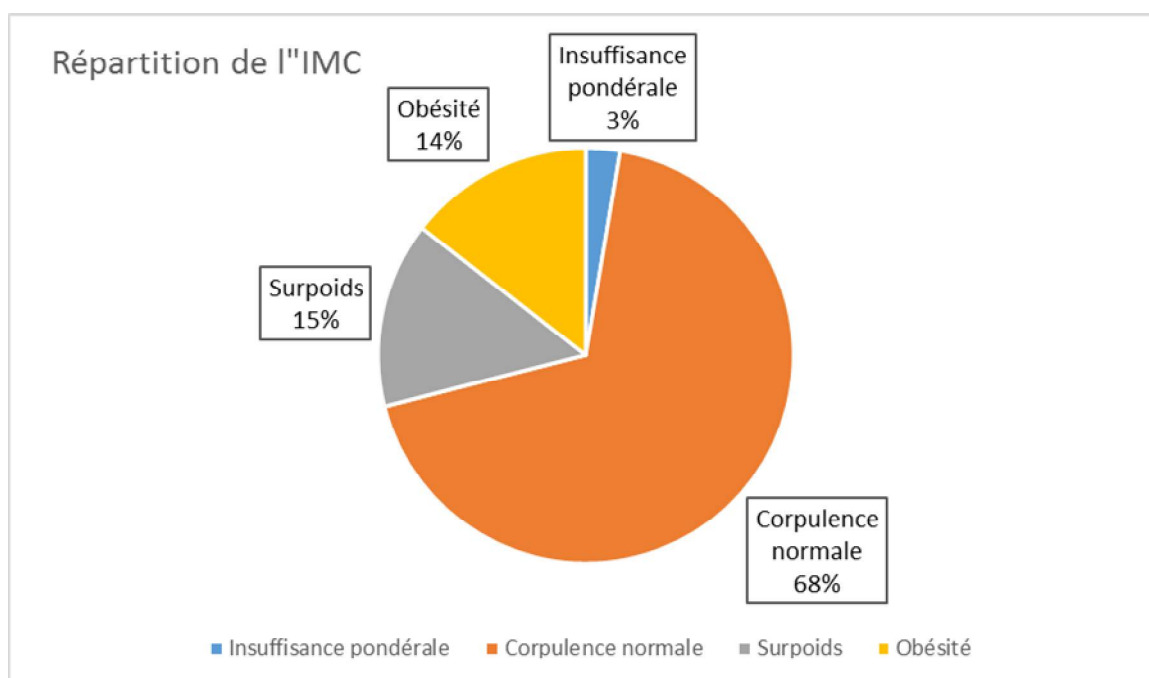


Figure 42: Répartition de l'indice de masse corporelle des patients

Caractéristiques	Effectif (n=81)
Poids (Kg)*	70,23 ± 13,26
Taille (m)*	166,11 ± 20,89
IMC (Kg/m ²)*	24,75 ± 4,95
TAS (mmHg)*	117,75 ± 14,40
TAD (mmHg)*	66,18 ± 13,49
FC*	82±17,47
Auscultation cardiaque**	
Souffle d'insuffisance tricuspide	15 (34,1%)
Souffle de rétrécissement mitral	12 (27,3%)
Souffle d'insuffisance aortique	8 (18,2%)
Souffle de rétrécissement aortique	4 (9,1%)
Souffle de maladie aortique et rétrécissement mitral	5 (11,4%)
Signes d'insuffisance cardiaque gauche**	
Oui	34 (42%)
Signes d'insuffisance cardiaque droite**	
Oui	23 (28,4%)
Signes neurologiques**	
Oui	2 (2,5%)

Tableau 7: caractéristiques sémiologiques des patients

C. Les paramètres paracliniques :

1. Paramètres électriques et radiologiques :

a) ECG :

> Axe du cœur et hypertrophie des cavités cardiaques :

L'axe du cœur est normal dans 40,7%, dévié à gauche dans 55,7% alors qu'il est dévié à droite dans 3,7%.

L'hypertrophie auriculaire gauche est présente dans 32%, suivie par l'hypertrophie ventriculaire gauche qui est présentée dans 30,9%, HAD dans 6% puis l'HVD dans 2,5%.

> Troubles de rythme :

La fibrillation atriale est retrouvée dans 44,4%, un rythme sinusal est préservé dans 55,6%.

Les extrasystoles ventriculaires ont été trouvées dans 7,4% des patients comme trouble de rythme.

Troubles de repolarisation :

Les troubles de repolarisation se voient dans 57,5% des malades secondaires aux troubles de conduction et d'hypertrophie cavitaire.

> Troubles de conduction :

Dans notre série les troubles de conduction présente sur l'ECG de surface des patients représente selon une fréquence décroissante:

- Un bloc de branche droit et un hémibloc antérieur gauche avec la même fréquence dans 11,1%
- Un bloc de branche gauche dans 6,2%.
- Un bloc auriculo-ventriculaire de type 1 chez 9,9% des patients, la présence d'un faisceau accessoire chez 1 patient représentant 1,2%. Par ailleurs aucun BAV complet n'a été identifié chez les patients porteur d'une ACFA.

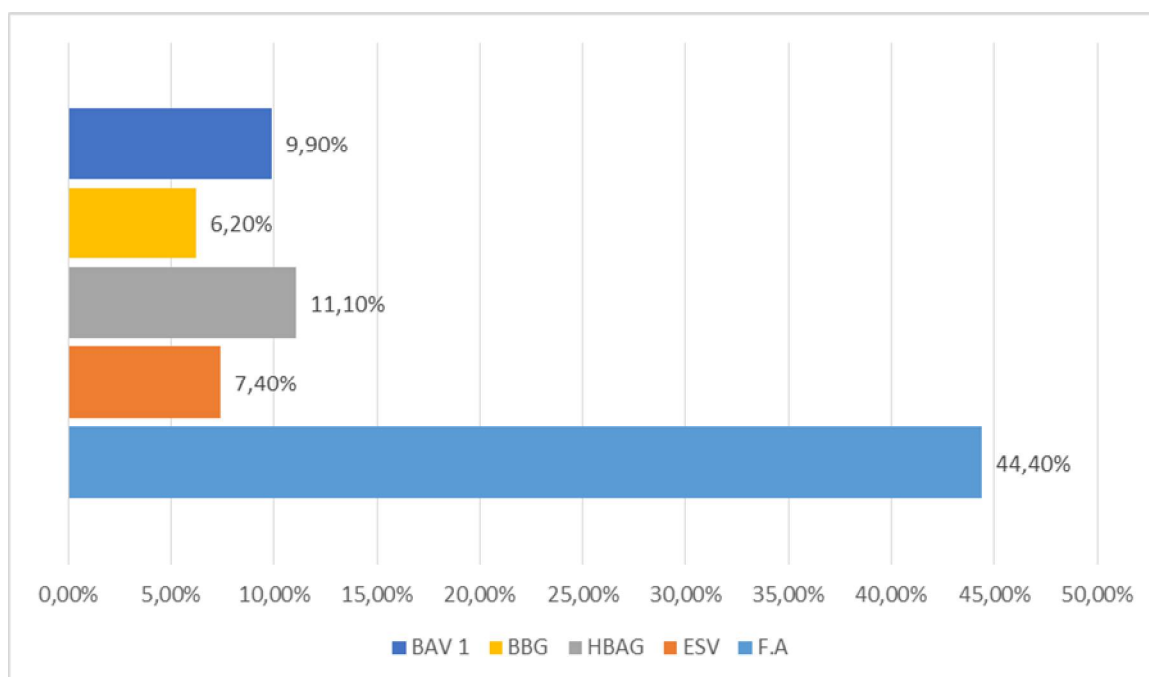


Figure 43: Troubles de rythme et de conduction sur l'ECG de base

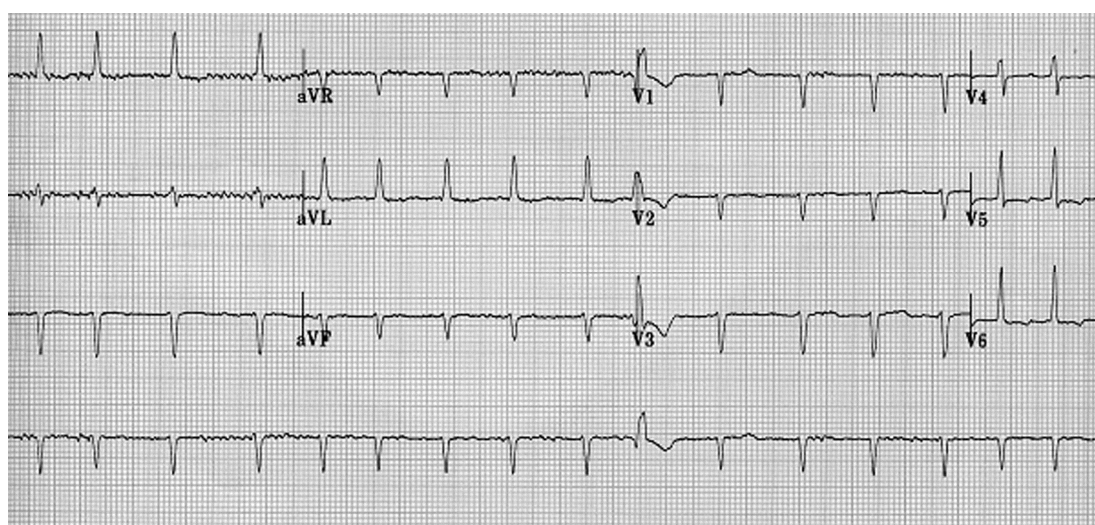


Figure 44: ECG montrant une fibrillation atriale

b) La radiographie thoracique :

- La cardiomégalie a été retrouvée dans 87,7% dans notre série, principalement au dépend de l'oreillette gauche avec un aspect de double contour dans 42% des patients et une dilatation de l'oreillette droite dans 64,2% des patients.

- La surcharge vasculaire a été observée dans 82,7%, l'épanchement pleural dans 28,4% et un foyer infectieux dans 4,9% des cas.



Figure 45: Radiographie thoracique objectivant une Cardiomégalie importante

2. Echocardiographiques :

a) Evaluation de l'insuffisance mitrale :

(1) Type d'atteinte valvulaire :

L'insuffisance mitrale primaire domine notre série avec une fréquence de 90,1% majoritairement secondaire à l'atteinte rhumatismale, alors que l'IM secondaire est retrouvée dans 9,9%.

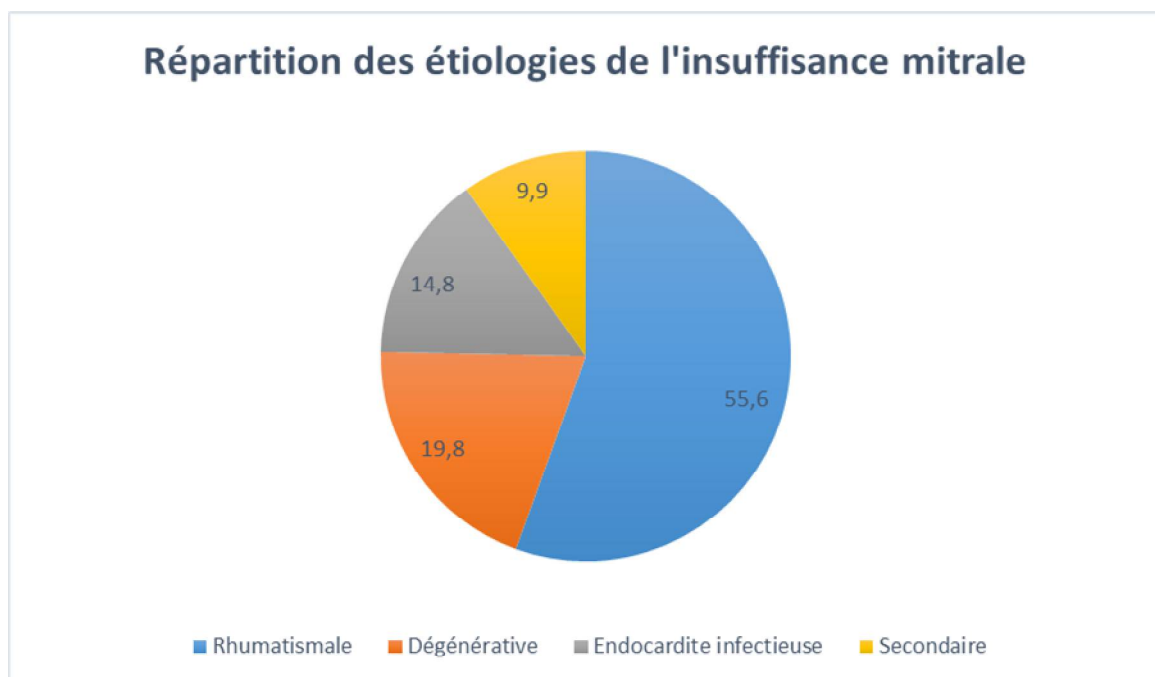


Figure 46: Répartition des étiologies de l'insuffisance mitrale

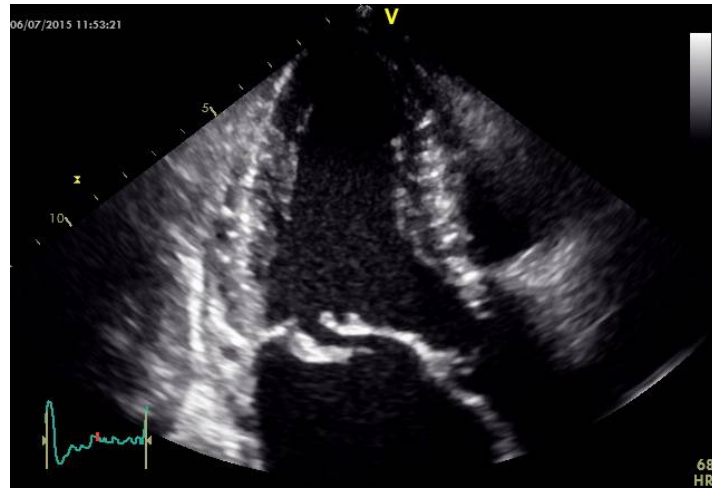


Figure 47: Insuffisance mitrale par prolapsus P2



Figure 48: IM secondaire par tenting de la valve mitrale associée à une dilatation VG

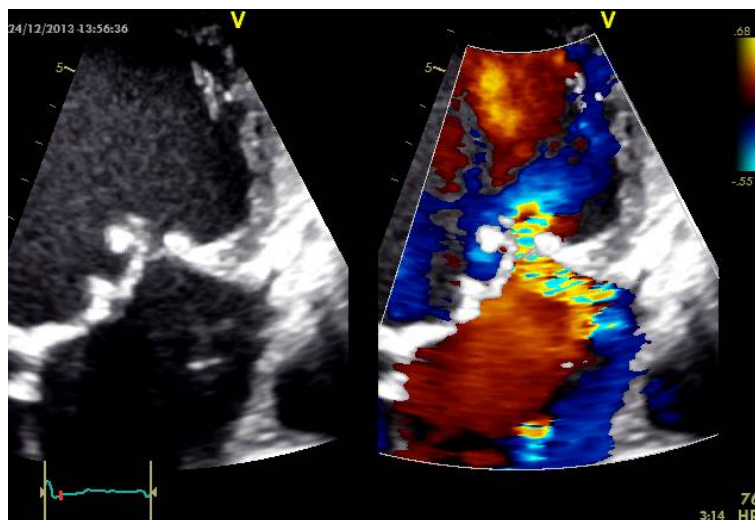


Figure 49: Image 2D couplé au doppler couleur montrant une IM par restriction de la valve postérieure

b) Sévérité de l'insuffisance mitrale :

- Dans notre série 73 patients, soit 91,1% des patients sont porteur d'une insuffisance mitrale primitive, dont 5,37% sont porteur d'une insuffisance mitrale suite à une endocardite infectieuse, 9,1% des patients sont porteurs d'une insuffisance mitrale secondaire, ou fonctionnelle.

- La fréquence de l'insuffisance mitrale sévère est de 45,7%, le modérée haut grade est de 23,5%, et l'insuffisance modérée bas grade est de 30,9%. (Voir diagramme).

- L'IM aigue est retrouvé chez 6 patients soit 7,3% des patients de notre série.

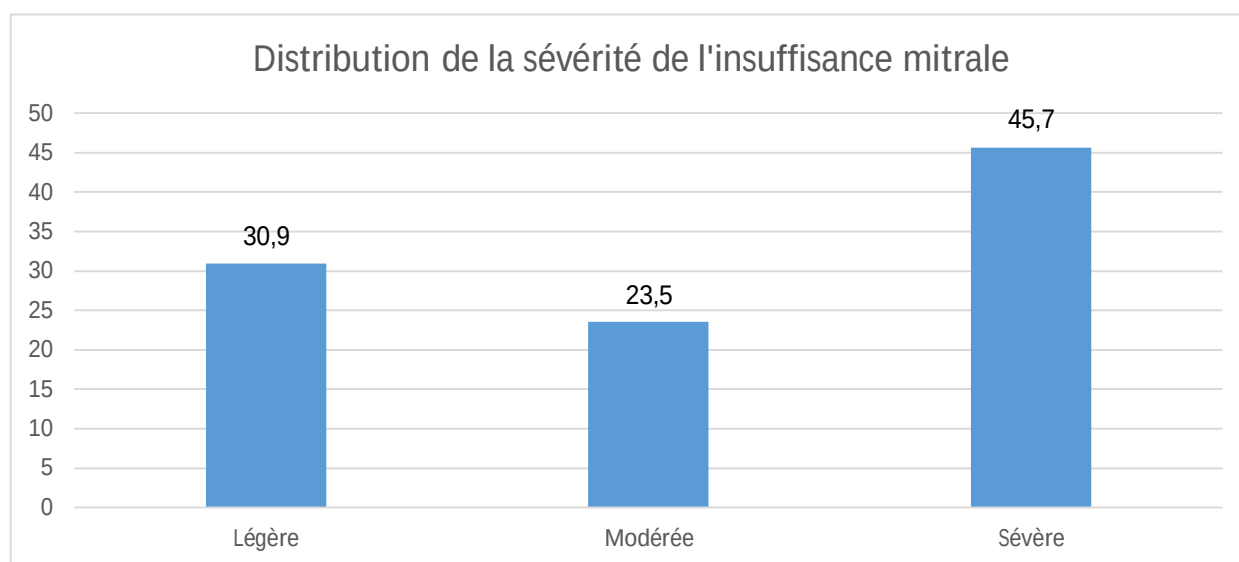


Figure 50: Distribution de la sévérité de l'insuffisance mitrale

(1) Quantitatifs :

(a) La surface de l'orifice régurgitant (SOR) :

- Dans notre série la surface de l'orifice régurgitant chez les patients porteurs d'une insuffisance mitrale primaire est de $46 \pm 29,38 \text{ mm}^2$ avec des extrêmes à 20mm^2 et 210mm^2 .

- Quand à l'insuffisance mitrale secondaire le SOR moyen est à $20,37 \pm 4,24 \text{ mm}^2$ avec des extrêmes entre 15 et 30 mm^2 .

(b) Le volume régurgitant (VR) :

- La moyenne du volume régurgité chez les patients porteur d'une IM primaire est de $63,34 \pm 34,18 \text{ ml}$ avec des extrêmes entre 31 et 216ml quand à l'IM secondaire la moyenne est de $30,62 \pm 5,34\text{ml}$ avec des extrêmes entre 24 et 38ml.

(2) Semi quantitatifs :

(a) La veina contracta (VC) :

- La veina contracta chez les patients ayant une IM primaire est de $6,08 \pm 1,89$ avec des extrêmes entre 2 et 11 mm, alors que les patients présentant une IM secondaire est à $4,12 \pm 1,55 \text{ mm}$ avec des extrêmes entre 3mm et 7 mm.

- L'étude de la veina contracta permet d'orienter le praticien sur la sévérité de la fuite mitrale mais ne permet en aucun lieu de quantifier la sévérité la fuite. Dans notre étude, la valeur de la veina contracta n'est pas statistiquement corrélée à la sévérité de l'insuffisance mitrale.

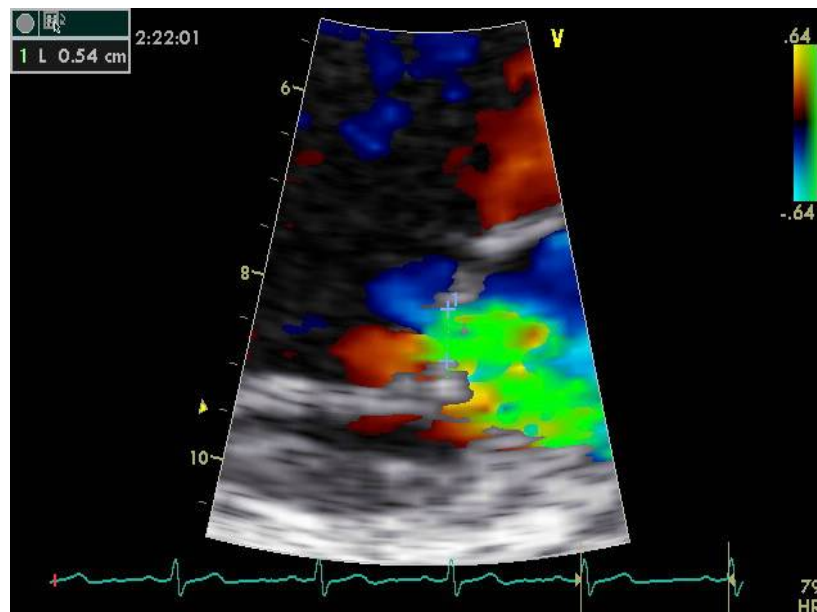


Figure 51: Coupe parasternale grand axe centrée sur la valve mitrale en mode zoom avec le doppler couleur Evaluant le V.C

(b) Le flux systolique au niveau des veines pulmonaires :

- Chez les patients présentant une fuite mitrale excentrée difficile à évaluer par la méthode PISA seul 10 patients ont bénéficié du calcul du flux systolique pulmonaire la majorité de nos patients présentent au doppler du flux veineux pulmonaire un émoussement systolique avec une fréquence à 60%, un flux inversé dans 30% et une dominance systolique dans 2%.

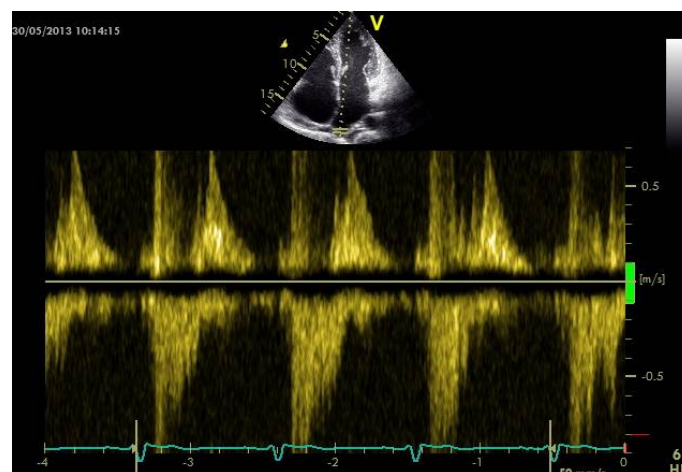


Figure 52: Doppler pulsé sur la veine pulmonaire supérieure droite

(c) ITV mitrale sur ITV aortique :

L'évaluation de l'ITVm/l'ITVAo a été faite dans notre étude a objectiver que dans 65,4% des patients présentent une ITVm/ITVAo entre 1 et 1,4 et 29,6% des patients présentent un rapport supérieur à 1,4.

(3) Les paramètres qualitatifs :

(a) Le jet doppler :

60,5% de l'effectif de notre étude présentent au doppler couleur un jet doppler intermédiaire n'arrivant pas au toit de l'OG, alors que 34,6% présentent une fuite doppler importante et large, seul 4,9% des patients présentent une fuite qui paraît petite au doppler couleur.

(b) La zone de convergence :

18,5% des patients de notre série présentent une zone de convergence large, 66,7% présentent une zone de convergence intermédiaire.

c) Retentissement de l'insuffisance mitrale :

(1) L'anneau mitral

Le diamètre moyen de l'anneau mitral dans notre étude est de $37,16\text{mm} \pm 5,07\text{ mm}$, avec les extrêmes entre 28mm et 55,90mm.

38,3% des patients ont un diamètre inférieur à 35mm, 61,7 % des patients ont un diamètre supérieur à 35mm.

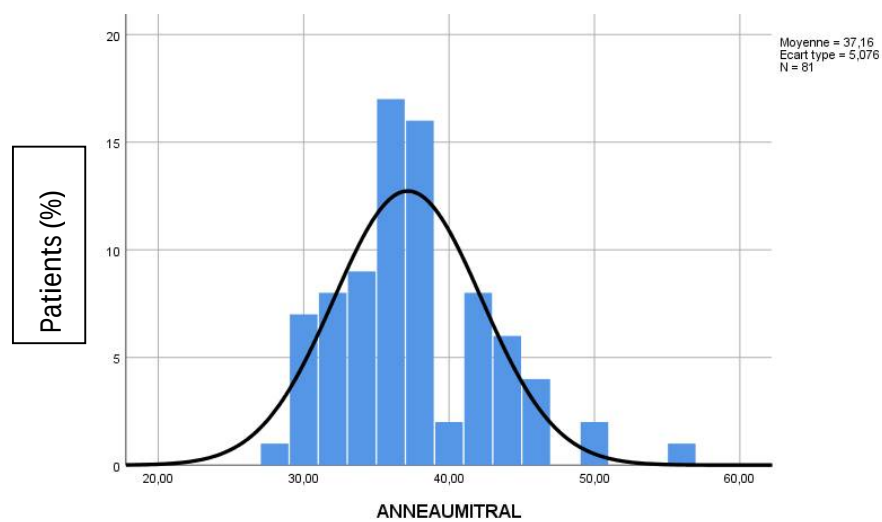


Figure 53: Répartition du diamètre de l'anneau mitral

(2) Le ventricule gauche :

(a) Le diamètre télé-systolique du ventricule gauche DTSVG

La moyenne du DTSVG est de $41,45 \pm 8,44\text{mm}$ avec une valeur minimale de 25mm et maximale de 66mm, dont 21% ont un DTSVG compris entre 45 et 55 mm et 8,6% ont un DTSVG > 55 mm.

Pour la moyenne indexée il est de $22,97 \pm 4,7\text{mm/m}^2$ avec des extrêmes de $14,42/\text{m}^2$ à $37,93\text{mm/m}^2$.

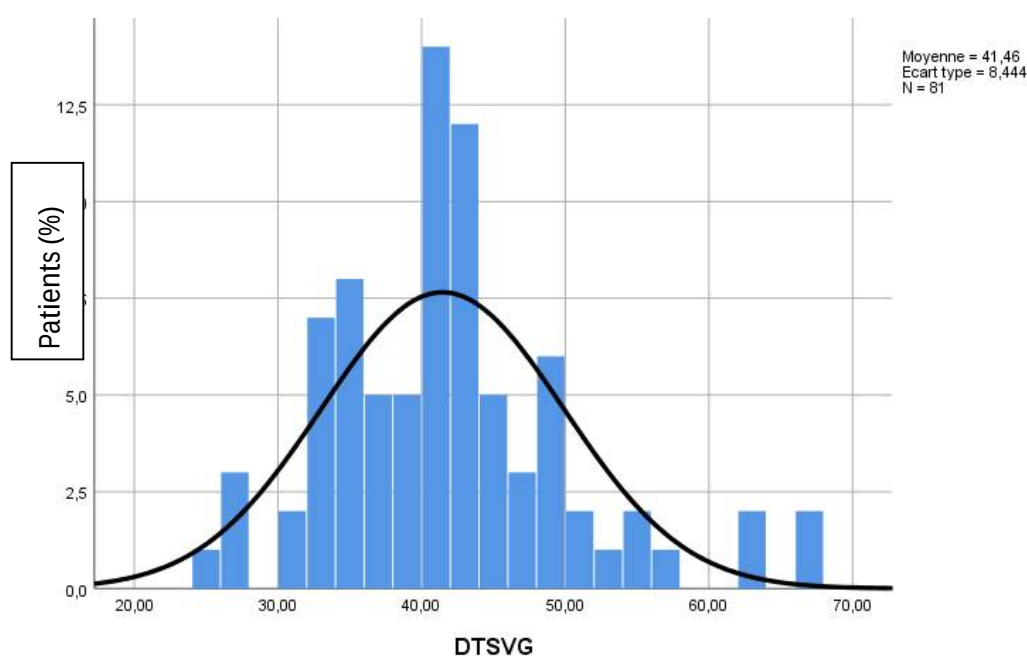


Figure 54: Répartition du diamètre télé-systolique

(b) Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche DTDVG

La moyenne du DTDVG est de $57,69 \pm 9,13\text{mm}$ avec une valeur minimale de 38mm et maximale de 77mm.

Pour la moyenne de ce diamètre indexé il est de $31,97 \pm 4,68 \text{ mm/m}^2$ avec une minima de 19,23 et une maxima de 42,53.

Dans notre étude 64,8% des patients présentent un DTDVG $> 31\text{mm/m}^2$ donc présentent une dilatation des cavités gauches.

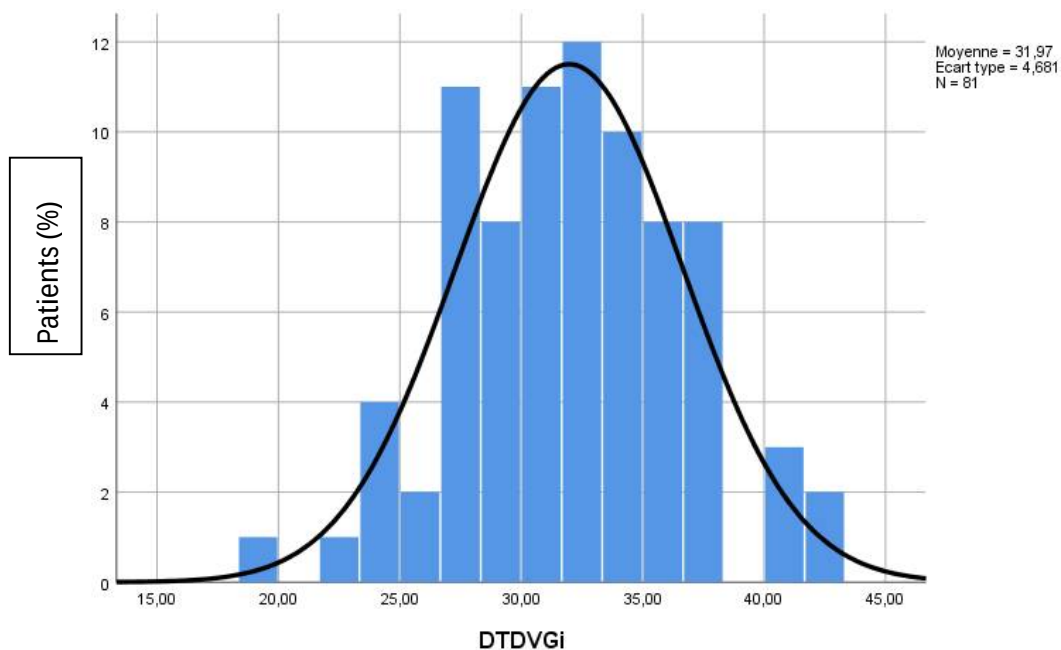


Figure 55: Répartition du diamètre télé-diastolique

(c) La masse du ventricule gauche :

La masse ventriculaire gauche moyenne dans notre série est de $218,56 \pm 71,25\text{g}$ avec des extrêmes entre 79g et 475g

La masse ventriculaire gauche moyenne indexé est de $120,19 \pm 36,53 \text{ g/m}^2$ 51,9% de nôtre série présentent une hypertrophie du ventricule gauche.

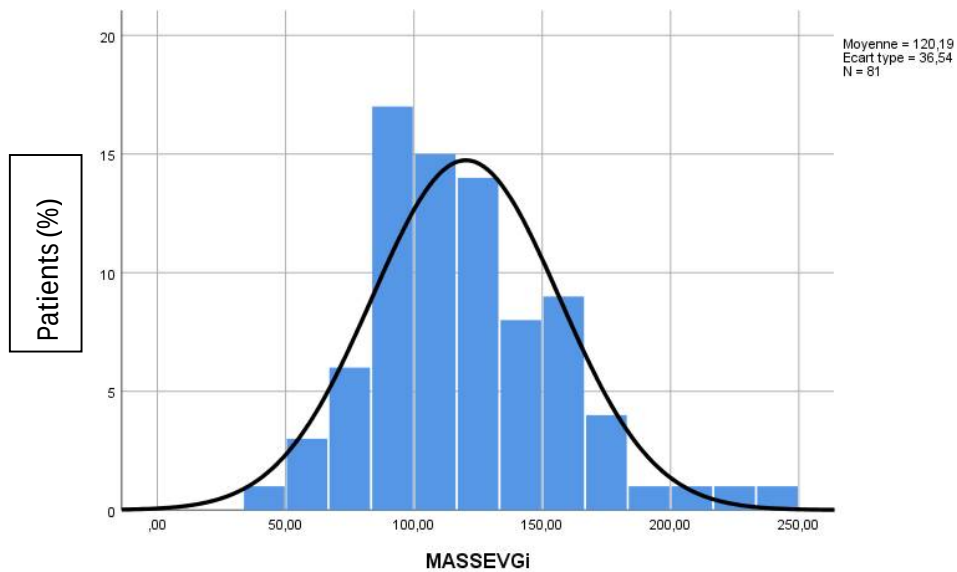


Figure 56: répartition de la masse du ventricule gauche

(3) Le ventricule droit :

- Dans notre série le ventricule droit est dilaté chez 17,3% des patients, avec une valeur moyenne du diamètre basal du VD à $34,88 \pm 9,21$ avec des extrêmes entre 13mm et 61mm.

(4) Le volume de oreillette gauche :

- Le volume moyen de l'oreillette gauche non indexé est de $193 \pm 104,52$ ml et indexé est de $108,49 \pm 63$ ml

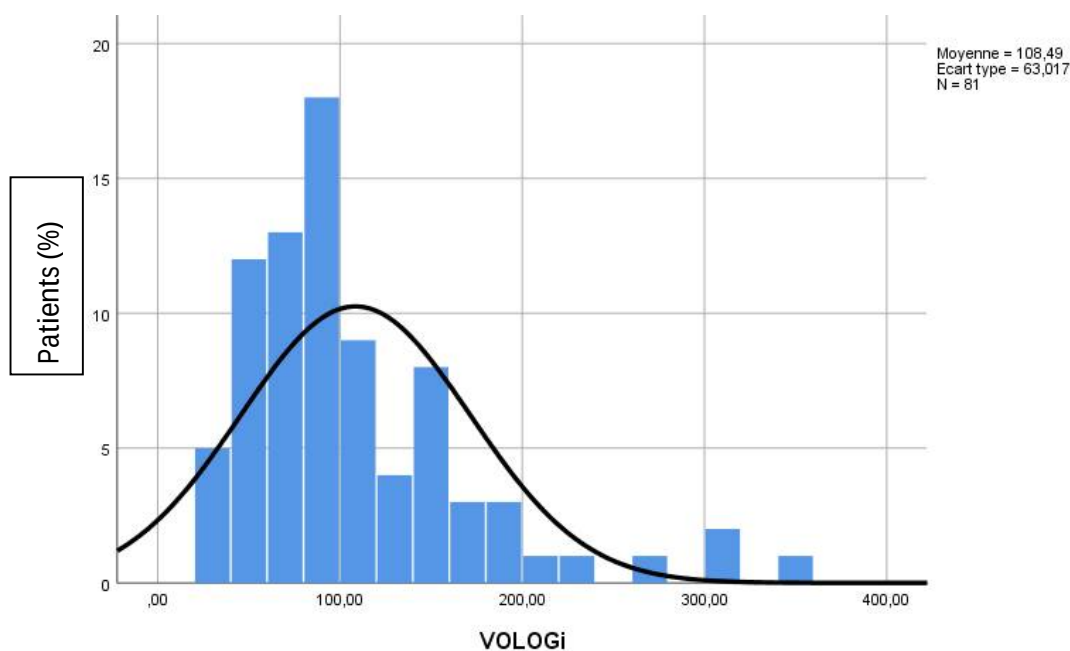


Figure 57: Répartition du volume de l'oreillette gauche.

(5) L'oreillette droite :

La surface moyenne de l'oreillette droite est de $19,11 \pm 6,4$ ml avec des extrêmes entre 10 cm^2 et 41 cm^2

(6) Analyse fonctionnelle :

(a) La fraction d'éjection du ventricule gauche :

La FEVG dans notre série est de $56\% \pm 13,03\%$ avec une valeur minimale de 27% et maximale de 80%, par ailleurs 4,9% des patients de notre étude ont une FEVG $< 30\%$, 56,8% ont une insuffisance mitrale avec une FEVG comprise en 60% et 30% et 38,3% de nos patient ont une insuffisance mitrale compensé avec une FEVG $> 60\%$.

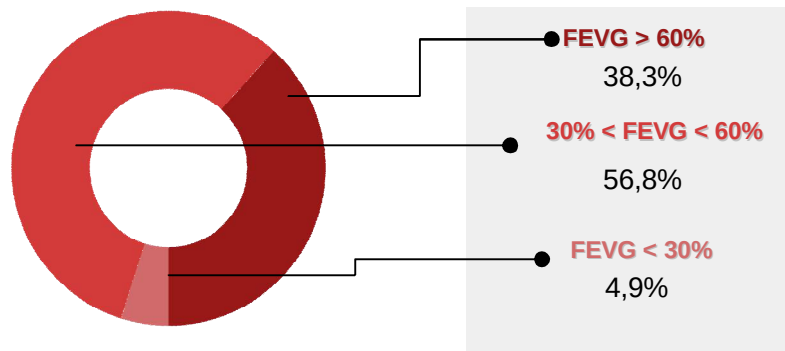


Figure 58: Répartition de la FEVG

(b) Le STRAIN longitudinal global (SLG)

Dans notre échantillon le SLG moyen est de $-15,62 \pm 4,72$, dont 7 patients soit 8,6% présentant un SLG altéré avec une FEVG > 60%

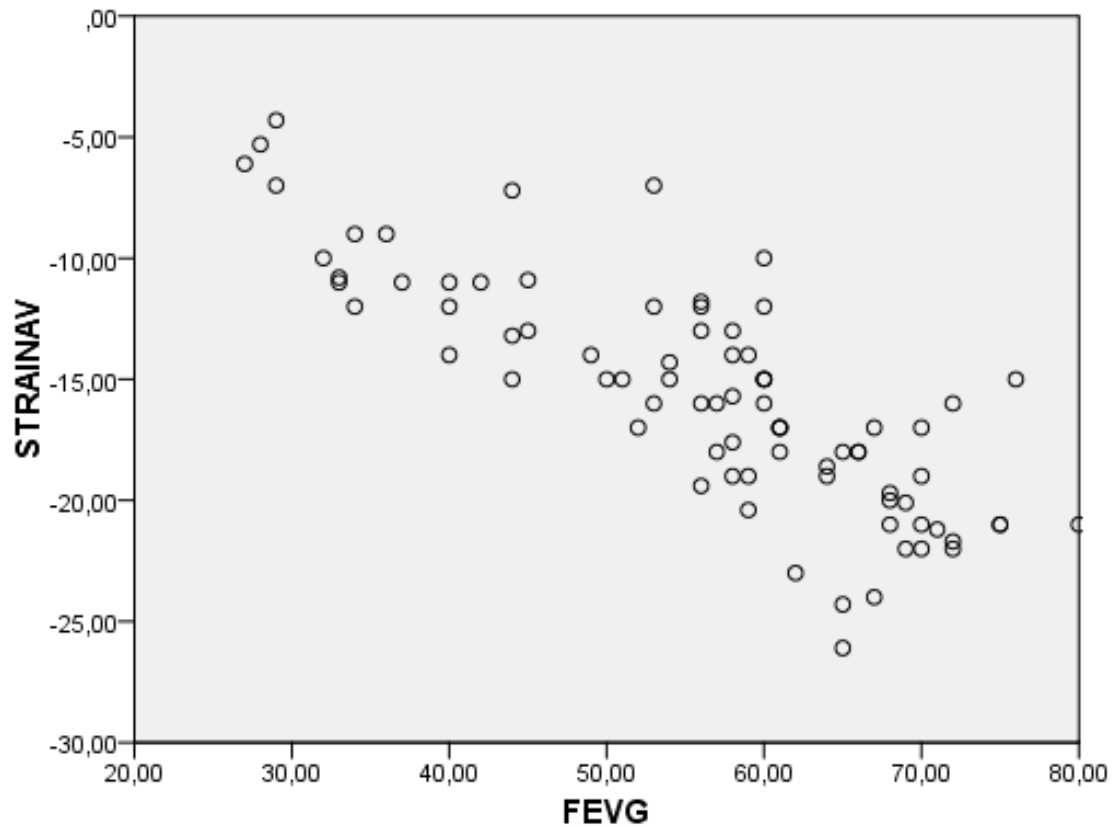


Figure 59: Corrélation FEVG et Strain dans notre étude $p=0,01$

(c) La fonction systolique du VD :

En se basant sur l'étude du TAPSE et de l'onde S tricuspidiennne, la fonction systolique du ventricule droit dans notre série est altérée chez 28,4% des patients.

(d) Les pressions artérielles pulmonaires systoliques :

Nous disposons des valeurs de PAPS par flux d'insuffisance tricuspide lorsqu'elle est exploitable et par flux d'IP lorsque cette dernière n'est pas exploitable.

La moyenne est de $48,38 \pm 18,16$ mmHg avec des extrêmes entre 29 et 100 mmHg.

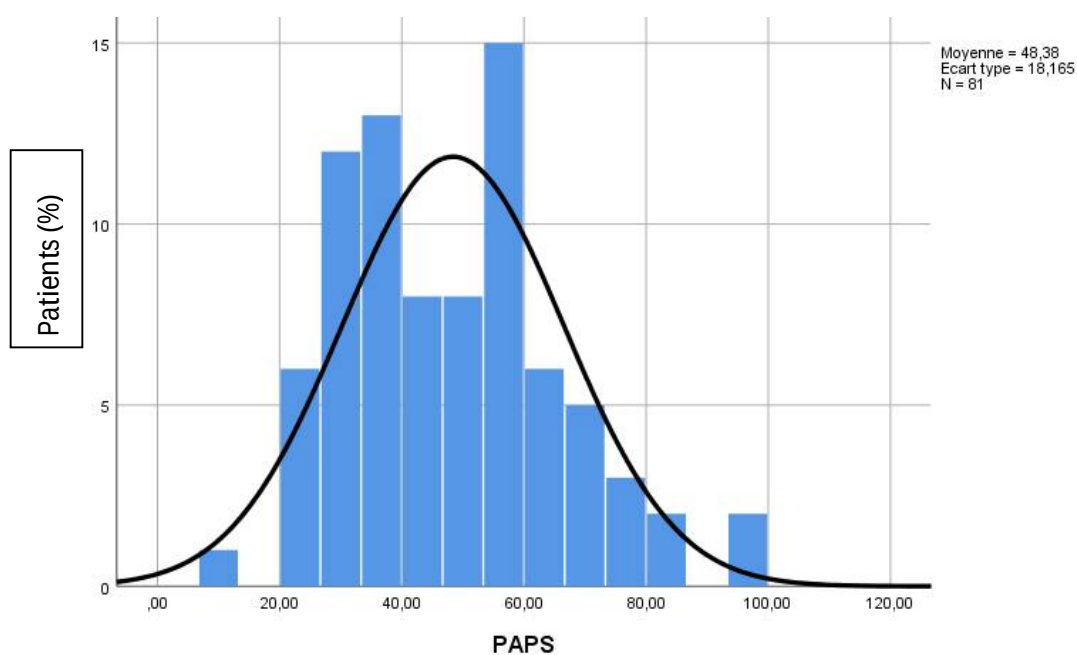


Figure 60: Répartition des pressions artérielles pulmonaires dans notre série.

(e) L'échocardiographie transoesophagienne :

- L'ETO a été réalisé dans notre série chez 33,3% des patients, principalement pour évaluer le mécanisme de la fuite mitrale et la possibilité de la réalisation d'un traitement conservateur.

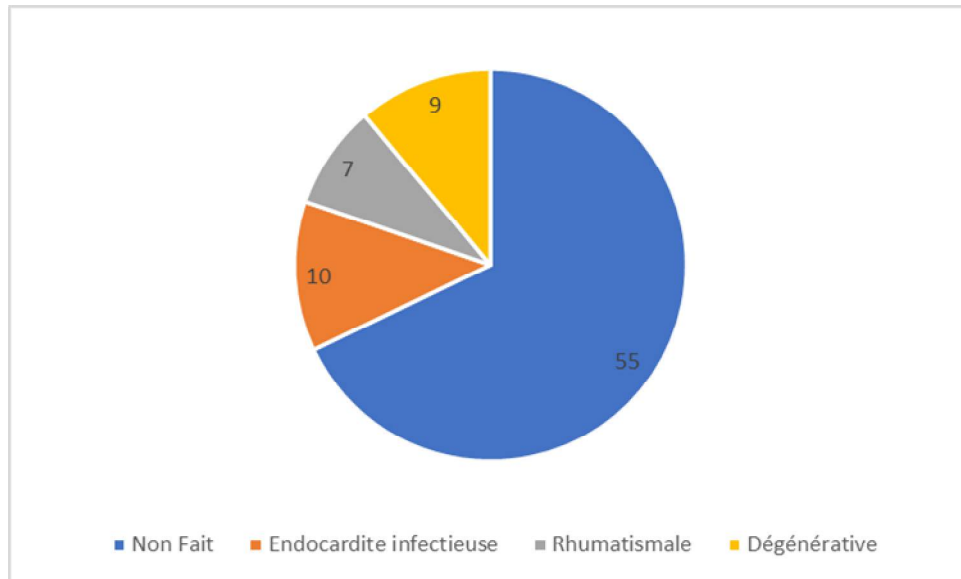


Figure 61: Etiologies Selon les données ETO

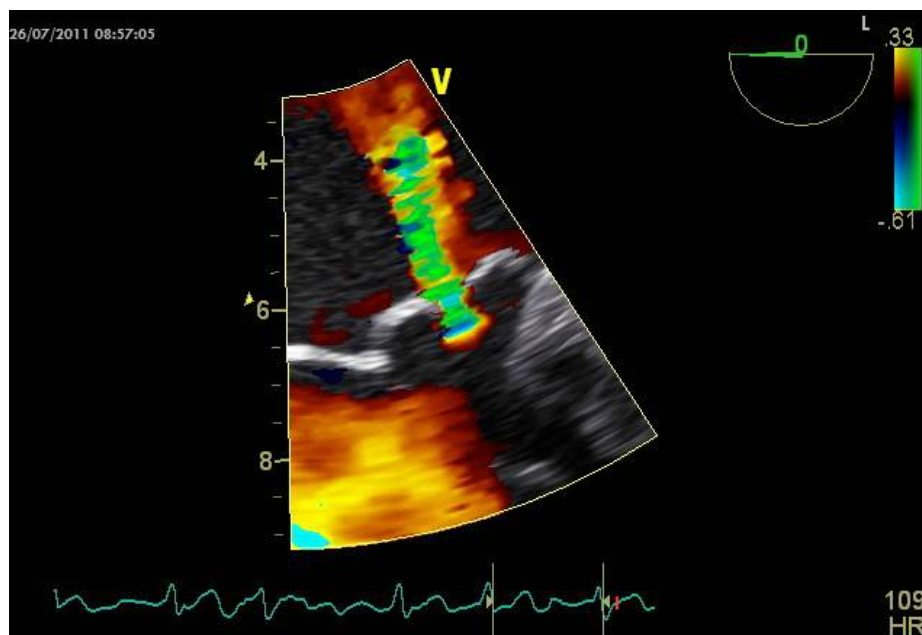


Figure 62: Vue ETO objectivant une perforation de la valve mitrale

(f) Affections associées :

(1) Les valvulopathies associées :

- 69,1% des patients de notre série présentent à l'échocardiographie une poly-valvulopathie, l'insuffisance tricuspide représente l'atteinte la plus fréquente avec une fréquence de 64,4% lors des atteintes polyvalvulaires incluant l'insuffisance mitrale, le rétrécissement mitral avec une fréquence à 30,4%, l'insuffisance aortique est présente dans 32,6% des cas et le rétrécissement aortique dans 7,2%.

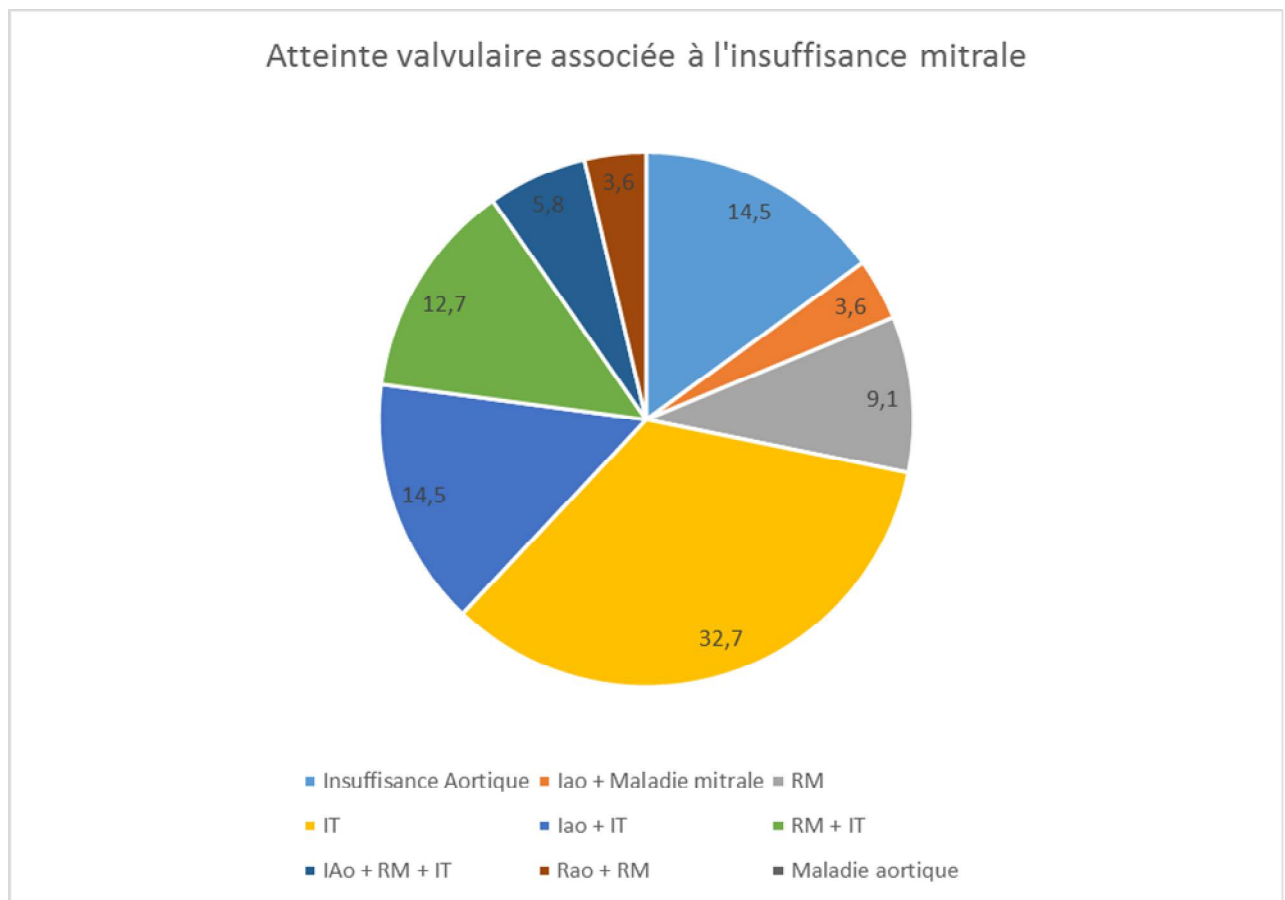


Figure 63: Répartition des associations des valvulopathies

Le stade de la valvulopathie associée modérée à sévère sont présent dans environ 53% des cas, légère et minime dans 23,4%.

(2) Cardiopathie ischémique :

L'atteinte coronaire est présente dans 21% des cas, avec une atteinte monotronculaire dans 30,8%, bitronculaire dans 46,2% et une atteinte tritronculaire dans 23,1%.

La fréquence de l'atteinte coronaire chez les patients porteurs d'une insuffisance mitrale primaire est de 13,69%, alors que dans l'insuffisance mitrale secondaire cette dernière est de 87,5%

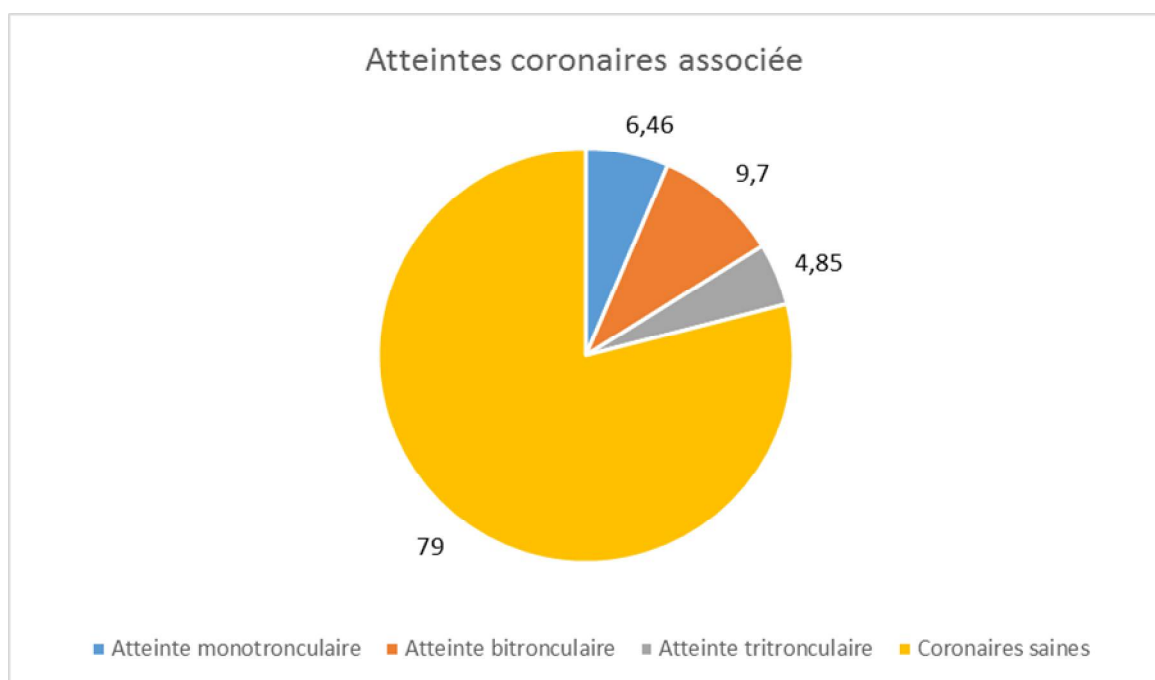


Figure 64: Distribution des atteintes coronaires

Caractéristique	Patients (N=81)
Type d'atteinte	
Primaire	73 (90,1)
<i>Rhumatismale</i>	45 (55,6)
<i>Dégénératives</i>	16 (19,8)
<i>Endocardite infectieuse</i>	12 (14,8)
Secondaire	8 (9,9)
Evaluation de l'insuffisance mitrale :	
Sévérité de l'insuffisance mitrale :	
<i>Modérée :</i>	25 (30,9)
<i>Moyenne :</i>	19 (23,5)
<i>Sévère :</i>	37 (45,7)
Paramètres de quantification :	
<i>Veina contracta IM primaire</i>	6,08±1,89
<i>Veina contracta IM secondaire</i>	4,12 ± 1,55
ITVm/ITVAo :	
<i>Rapport inférieur à 1</i>	4 (4,9)
<i>Entre 1 et 1,4</i>	53 (65,4)
<i>Supérieur à 1,4</i>	24 (29,6)
Flux veineux pulmonaire :	
<i>Dominance systolique</i>	14 (17,3)
<i>Emoussement systolique</i>	48 (59,3)
<i>Flux systolique inversée</i>	19 (23,5)
Surface de l'orifice régurgitant :	
Insuffisance mitrale primaire	46 ± 1,89
<i>SOR < 20</i>	2 (2,5)
<i>SOR entre 20 et 40</i>	33 (40,7)
<i>SOR > 40</i>	38 (46,9)
Insuffisance mitrale secondaire	20,37 ± 4,24
<i>SOR< 20</i>	3 (3,7)
<i>SOR > 20</i>	5 (6,2)
Volume régurgitant :	
Insuffisance mitrale primaire	63,34 ± 34,24
<i>VR entre 30 et 60 ml</i>	42 (51,9)
<i>VR > 60 ml</i>	31 (38,3)
Insuffisance mitrale secondaire	30,62 ± 5,34
<i>VR<30ml</i>	3 (3,7)
<i>VR> 30ml</i>	6,2 (6,2)
Atteinte valvulaire associée	
<i>Oui</i>	56 (69,1)
<i>Non</i>	30,9 (30,9)
Etude de l'oreillette gauche (OG)	
<i>Surface de l'oreillette gauche</i>	20,70 [4,67 ; 57,52]
<i>Volume de l'oreillette gauche</i>	108,73 [21,03 ; 341]
Etude de l'oreillette droite (OD)	
<i>Surface de l'oreillette droite</i>	10,61 [4,67 ; 23,7]
Etude du ventricule droit (VD)	
<i>Diamètre du VD en mm/m2</i>	19,34± 5,32
Dysfonction systolique du VD	
<i>Oui</i>	23 (28,4)
<i>Non</i>	58 (71,6)
Etude du VG	
<i>DTDVG en mm</i>	57,69 ± 8,13
<i>DTSVG en mm</i>	41,45 ± 8,44
<i>SIV en mm</i>	9,74 ± 1,64
<i>PP en mm</i>	9,08± 2,2
<i>Masse VG en g/m²</i>	120,19 ± 36,53
Trouble de la cinétique	
<i>Oui</i>	16 (19,8)
<i>Non</i>	64 (80,2)
FEVG :	56 ± 13,03
Strain SLG :	-15,62 ± 4,72
PAPs	48,38±18,16

Tableau 8 : Caractéristiques échographiques des patients porteurs d'une insuffisance mitrale

3. Paramètres biologiques :

<i>Caractéristique</i>	<i>Patients(N=81)</i>
Hémogramme :	
Hémoglobine	12,60±2,07
Leucocytes	7697,03±3485,11
Plaquettes	222 403 ±70 685
Fonction rénale	
Urée	0,52 ± 0,34
Créatinine	14,04 [0,16 ; 166]
Clairance (Formule MDRD)	79,07 ± 34,20
Fonction lipidique	
ASAT	31,6 ± [10 ; 692]
ALAT	49,76 [5 ; 732]
Bilan lipidique	
Cholestérol total	1,96± 0,55
HDL-Cholestérol	0,39 ± 0,09
LDL-Cholestérol	1,96± 0,58
Triglycérides	1,50 ± 0,52
Troponine	39,53 [1 ;790]
Bilan hormonal et métabolique	
Glycémie	1,05±0,5
HbA1c	6,73 ± 1,26
TSHus	1,67± 0,7
CRP	21 [0,3 ;225]
Sérologie virales	
Négative	79 (97,5)
Positif	2 (2,5)
Bilan infectieux	
Négatif	68 (84)
Positif	13 (16)
Porte d'entrée	
Dentaire	2 (2,5%)
Gynécologique	1 (1,2%)

Tableau 9: Paramètres biologiques des patients de la série

4. Prise en charge thérapeutique :

Caractéristiques	Patients (N=81)
Médical :	
Bétabloquants	45 (55,6)
Diurétiques	78 (96,3)
IEC/ARAII	41 (50,6)
Aspirine	17 (21)
Anticoagulants	41(50,6)
Aldactone	47 (58)
Statines	26 (32,1)
Antibiothérapie	20 (24,7)
Indication	
Surveillance	18 (22,2)
Remplacement valvulaire	57 (69,2)
Pontage aorto-coronarien associée	5 (6,1)
Type d'intervention	
Prothèse mécanique (PM)	55 (67,8)
Plastie mitrale	7 (8,6)
Plastie tricuspide	13 (16)
Remplacement valvulaire aortique	9 (11)
Euroscore II	3.4 [0.5-25.46]
STS prom	2.58[0.27-11.77]

Tableau 10: Caractéristiques de la prise en charge des patients de la série

- Dans notre série, 96,3% des patients étaient sous diurétiques de l'anse suites au signes congestifs, 55,6% d'entre eux étaient sous bétabloquants, 50,6% sous inhibiteurs du système rénine angiotensine et anticoagulants, 47% sous spironolactone, 32% sous statines.

- 69% des patients de notre série ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral, seul 8,6% ont bénéficié d'une plastie mitrale et 16% une plastie de la valve tricuspide.

- 22% des patients ont bénéficié d'un traitement médical seul à cause du haut risque chirurgical ou par refus du malade de la prise en charge.

5. L'évolution :

- L'évolution est rapportée chez 81 malades, 65,4% des patients de la série est favorable, Les complications ont été rapportée chez 28,4% des patients étant principalement représenté par une insuffisance cardiaque post-CEC avec une fréquence de 43,3%, infection du site opératoire dans 16,7%, hémorragique dans 6,6%, insuffisance rénale aigue avec une défaillance multiviscérale avec une fréquence de 3,3% de même que les troubles conductifs, rythmique et neurologiques.

Le taux décès est de 6,2%, principalement secondaire à une défaillance de la pompe cardiaque en post CEC.

D. Caractéristiques descriptives et analytique de l'insuffisance mitrale dans notre série

1. Analyse des données cliniques et biologiques selon le sexe

a) Données sociodémographiques et historiques des patients.

<i>Caractéristique</i>	<i>Homme (N=39)</i>	<i>Femme (N=42)</i>	<i>P</i>
Age (année)	52,89 ± 17,74	51,38 ± 14,37	0,61
Poids (Kg)^a	72,07 ± 9,92	68,52 ± 15,68	0,09
Taille	176,1± 5,59	156,84 ± 25,3	0,16
Surface corporelle	1,87±0,15	1,76±0,22	0,21
IMC (Kg/m²)	23,14±3,5	26,24±5,59	0,007
Facteurs de risques cardiovasculaire			
Oui	36 (92,3)	29(69,04)	0,00
Non	3 (7,69)	13(30,96)	9
Notion de AAR			
Oui	14 (35,89)	26 (61,90)	0,01
Non	25(64,1)	16 (38,09)	9
Notion de RAA			
Oui	6 (15,38)	16 (38,09)	0,02
Non	33(84,61)	26 (61,90)	2
Notion de valvulopathie ancienne			
Oui	9 (23,07)	18 (42,85)	0,05
Non	30 (76,92)	24 (61,90)	9

Tableau 11: Caractéristiques sociodémographiques, historiques des deux groupes

- Les facteurs de risques cardiovasculaires sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes $p= 0,009$.

- Les angines à répétitions ($p= 0,019$), les angines à répétitions ($p= 0,022$) et la notion de valvulopathie ancienne ($p=0,059$) est plus fréquente chez le sexe féminin.

b) Caractéristiques cliniques des patients porteur d'une insuffisance mitrale

Caractéristiques	Homme(N=39)	Femme(N=42)	P
Signes fonctionnelles			
Dyspnée			
Oui	34 (97,17)	41(97,61)	0,073
Non	5(12,82)	1(2,38)	
Douleur thoracique			
Oui	7(17,94)	11(26,19)	0,37
Non	32(82,05)	31(73,80)	
Palpitations			
Oui	14(35,89)	27(64,28)	0,011
Non	25(64,10)	15(35,71)	
Syncope ou lipothymies			
Oui	1(2,56)	0	
Non	38(97,43)	42(100)	
Fièvre			
Oui	10(25,64)	4(9,52)	0,055
Non	29(74,35)	38(90,47)	
Paramètres cliniques			
TAs(mmHg)	118,94 ± 14,56	116,64 ± 14,26	0,961
TAd(mmHg)	67,43 ± 12,89	65,02 ± 14,07	0,538
FC	82,25 ± 16,23	82,40 ± 18,75	0,724
Analyse de l'électrocardiogramme			
F.A			
Oui	13(33,33)	23(54,76)	0,052
Non	26(66,66)	19(45,23)	
HVG			
Oui	15(38,46)	10 (23,80)	0,175
Non	24(61,53)	32(54,76)	
Troubles de repolarisation			
Oui	27(69,23)	19(45,23)	0,20
Non	11(28,20)	23(54,76)	
Bilan biologique :			
Anémie			
Oui	15(38,46)	13(30,9)	0,478
Non	24(61,53)	29(69,04)	
CRP	32,1 ± 53,90	12,35 ± 32,35	0,001
LDL	1,64 ± 0,58	1,36±0,56	0,425
HDL	0,38 ± 0,08	1,36 ±0,56	0,081
Clairance de la créatinine (MDRD)	75,34 ± 35,83	82,54 ± 32,66	0,959

Tableau 12: Caractéristiques cliniques et électriques des patients des deux groupes

- Les palpitations est le signe fonctionnel plus retrouvé chez les femmes que chez l'homme, avec une différence statistiquement significative (p= 0,011) .

- La fibrillation atriale est plus retrouvé chez les femme que chez les hommes (p=0,052).

c) Caractéristiques de l'insuffisance mitrale selon le sexe

Caractéristique	Homme (N=39)	Femme (N=42)	P
Type d'atteinte			
Primaire	33(84,61)	40(95,23)	0,022
Secondaire	6 (15,38)	2(4,76)	
Rhumatismale	12(30,76)	33(78,57)	0,000
Dégénérative	11(28,20)	5(11,90)	
Endocardite infectieuse	10(25,64)	2(4,76)	
Evaluation de l'insuffisance mitrale			
IM primaire			
Surface de l'orifice régurgitant	49,87 ± 36,11	42,80 ± 22,28	0,208
Volume régurgité	65,81 ± 34,10	61 ± 34,55	0,629
Veina contracta	6,37± 1,92	5,86± 1,86	0,759
IM secondaire			
Surface de l'orifice régurgitant	20,83 ± 4,91	19± 0,3	0,055
Volume régurgité	31,16 ± 6,08	29,00 ± 2,82	0,298
Veina contracta	4,5± 1,64	3±1,03	0,251
Atteinte valvulaire associée :			
Oui	22(56,41)	34(80,95)	0,017
Non	17(43,58)	8(19,04)	
Etude du VG :			
DTDVG	58,69 ± 8,69	56,76 ± 7,57	0,223
DTSVG	41,53 ± 9,05	41,38 ± 7,94	0,311
SIV	10,17 ± 1,6	9,33 ± 1,55	0,771
PP	9,02± 2,29	9,13 ± 2,15	0,633
Masse VG	124,60 ± 41,05	116,09	0,127
Troubles de cinétique segmentaires :			
Oui	11(28,20)	5(11,90)	0,066
Non	28(71,79)	37(88,09)	
FEVG	58,76 ± 14,28	53,42± 11,31	0,206
Strain	-16,47 ± 5,07	-14,83± 4,28	0,183

Tableau 13: Caractéristiques Echocardiographiques selon le sexe

- La pathologie rhumatismale(p=0,00) ainsi que l'atteinte polyvalvulaires(p=0,017) est plus fréquente chez la femme que chez l'homme de façon statistiquement significative.

d) Comparaison des caractéristiques des patients porteurs d'une insuffisance mitrale par tranche d'âge.

Caractéristiques	Tranche I Age < 50 ans	Tranche II Age [51-60]	Tranche III Age [61 – 70]	Tranche III Age > 70 ans	P
Effectif	33(40,74)	17(20,98)	20(24,69)	11(13,58)	
Sexe					
Homme	15(45,45)	7(41,17)	9(45)	8(72,72)	0,366
Femme	18(54,54)	10(58,82)	11(55)	3(27,27)	
Type d'atteinte :					
Rhumatismale	21(63,63)	7(41,17)	13(65)	4(36,36)	0,348
Dégénérative	4(12,12)	6(35,29)	2(10)	4(36,36)	
Endocardite infectieuse	5(15,15)	3(17,64)	2(10)	2(18,18)	
Secondaire	3(9,09)	1(5,88)	3(15)	1(9,09)	
Evaluation de la fuite					
IM primaire					
Surface de l'orifice régurgitant	42,13 [20-111]	60,68 [20-210]	37,94 ± 12,43	47,80 ± 28,80	0,118
Volume régurgité	59,10 ± 32,39	77,43 [31-216]	55,64 ± 37,14	66,60 ± 37,14	0,416
IM secondaire					
Surface de l'orifice régurgitant	23 ± 6,08	15	19,66 ± 0,55	30	0,510
Volume régurgité	35,66 ± 4,04	25	27,66 ± 4,04	20	0,177
FEVG	57,24 ± 11,68	55,94 ± 13,21	52,85 ± 15,46	58,09 ± 12,54	0,633
Strain	-16,13 ± 5,3	-15,13 ± 3,64	-14,38 ± 4,47	-16,30 ± 4,72	0,579
Fraction d'éjection du VG					
FEVG > 60%	16(48,48)	7(41,17)	8(40)	6(54,54)	0,760
FEVG[50% et 60%]	10(30,30)	6(35,29)	4(20)	3(27,27)	
FEVG [30 et 50%]	5(15,15)	4(23,52)	7(35)	1(9,09)	
FEVG < 30%	2(6,6)	0	1(5)	1(9,09)	
Présence d'HVG					
Oui	10(33,33)	3(17,64)	7(36,84)	6(54,54)	0,426
Non	23(66,66)	14(82,35)	12(63,15)	5(45,45)	
Cardiopathie ischémique					
Oui	5(15,15)	4(23,52)	5(25)	3(27,27)	0,753
Non	28(84,84)	13(76,47)	15(75)	8(72,72)	

Tableau 14: Comparaison des caractéristiques selon la tranche d'âge:



Discussion



VI. Discussion : L'étiologie de l'insuffisance mitrale au Maroc et outre-mer s'agit-il d'une même entité ?

A. L'intérêt de la question

Les valvulopathies touchent 13% des patients de plus de 75 ans et sont à l'origine d'une morbi-mortalité importante. L'insuffisance mitrale (IM) représente 32% des valvulopathies de l'adulte, elle correspond à la deuxième valvulopathie la plus fréquente dans le monde principalement dans les pays développés [46]. Un nombre important d'études réalisées lors de la dernière décennie a objectivé la réduction progressive de la maladie rhumatismale qui était responsable de 60% des valvulopathies. Grâce à l'avènement de l'antibiothérapie dans la pratique courante pour le traitement de l'angine bactérienne en pédiatrie depuis les années 60, on note alors l'augmentation de l'incidence de la pathologie dégénérative au dépend de la cardiopathie rhumatismale, ainsi que l'amélioration des connaissances concernant cette pathologie, son pronostic, son traitement aussi bien chirurgical que médical. Néanmoins la difficulté réside dans le timing d'intervention.

L'âge moyen des patients atteints d'insuffisance mitrale est de 66 ± 13 ans, avec 45% de la population ayant un âge entre supérieur à 70 ans.

L'étiologie varie selon l'âge, selon le registre de l'euro heart survey l'étiologie la plus fréquente correspond à la pathologie dégénérative atteignant une fréquence à 53%, suivie par l'atteinte rhumatismale avec une fréquence de 16%, cette dernière reste la cause la plus fréquente d'IM dans les pays du Maghreb, la fuite mitrale d'origine ischémique correspond à 9,5% suivie de l'endocardite avec une fréquence de 5%.

L'atteinte rhumatismale, bien que cette dernière se voit réduite, est toujours la principale cause de valvulopathies au Maghreb et en Afrique [49 – 51] où les facteurs favorisant cette affection sévissent toujours.

Le manque de données épidémiologiques marocaine ou maghrébine concernant les cardiopathies valvulaires, nous pousse à réfléchir sur la création d'un registre portant sur une étude de cohorte concernant cette affection valvulaire.

L'insuffisance mitrale a largement été étudiée en Europe et en Amérique, mais qu'en est-il du profil réel du patient marocain ? Avons-nous le même profil de patients ?

Ce travail a pour objectif de décrire le profil, épidémiologique des patients marocains présentant une insuffisance mitrale dans un centre de cardiologie [Centre de cardiologie de l'HMIMV]

B. La situation épidémiologique de l'insuffisance mitrale

1. La situation épidémiologique mondiale

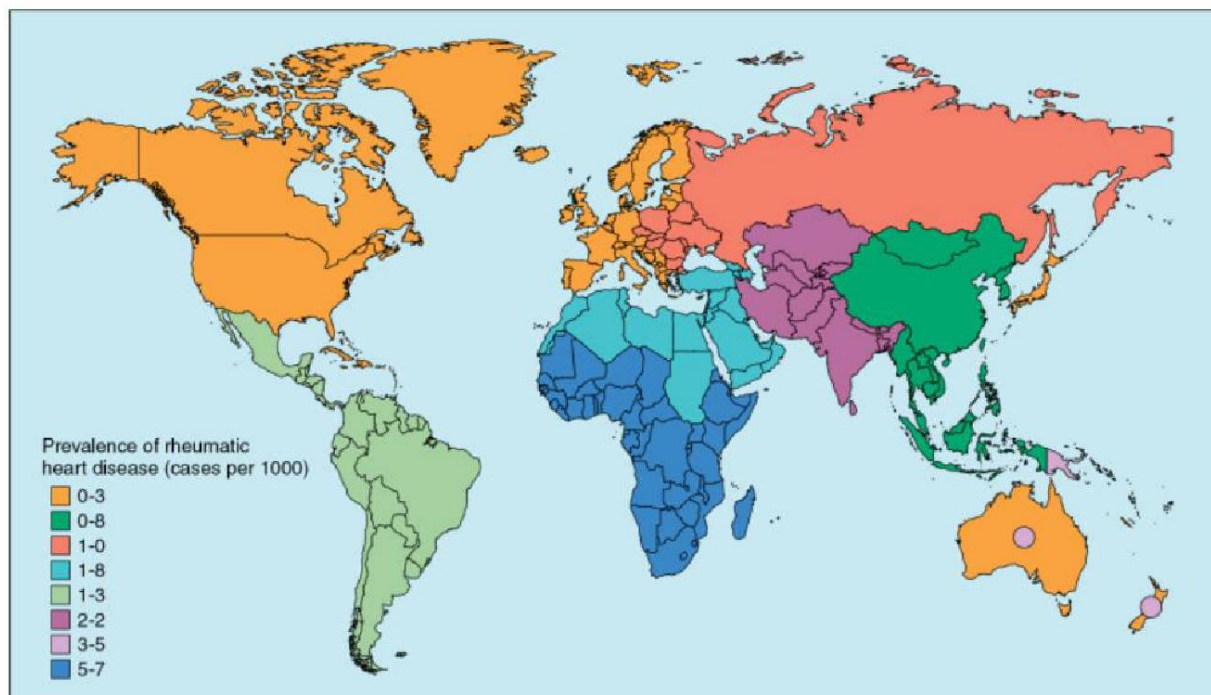


Figure 65: Prévalence mondiale de la maladie rhumatismale chronique[115]

L'enquête mondiale sur les maladies [115] a estimé une prévalence mondiale de la maladie rhumatismale chronique à un peu moins de 30 millions en 2016, soit une augmentation de 3,4% par rapport en 2006, principalement par l'augmentation de l'incidence de cette dernière dans toute les régions autres que l'Europe, le rhumatisme articulaire aigue causerait 4,3 millions d'insuffisants cardiaques, soit 7% du nombre total de cas, avec une mortalité normalisé selon l'âge de 4,7 décès pour 100 000 personnes par an [116].

Devant la faible sensibilité de l'examen clinique et des autres paramètres tel que l'électrocardiogramme, l'utilisation de paramètres échographiques a permis une réévaluation rétrospective des résultats entraînant l'augmentation de la prévalence pour la même population de 510 à 3040 cas pour 100 000 selon les critères échocardiographiques utilisés, qui reposent sur des paramètres de régurgitation, de gradient et morphologiques [117]

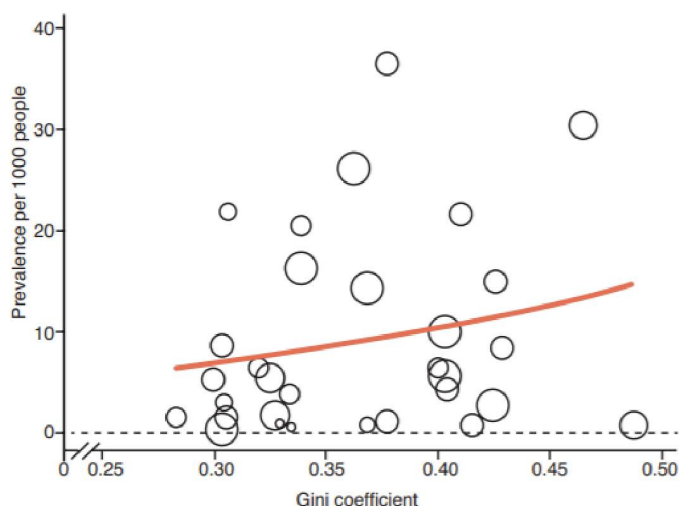


Figure 66: Prévalence des maladies rhumatismales selon les inégalités sociales.

La prévalence des maladies rhumatismales est tracée par rapport au coefficient de Gini, qui est une mesure de l'inégalité des revenus.

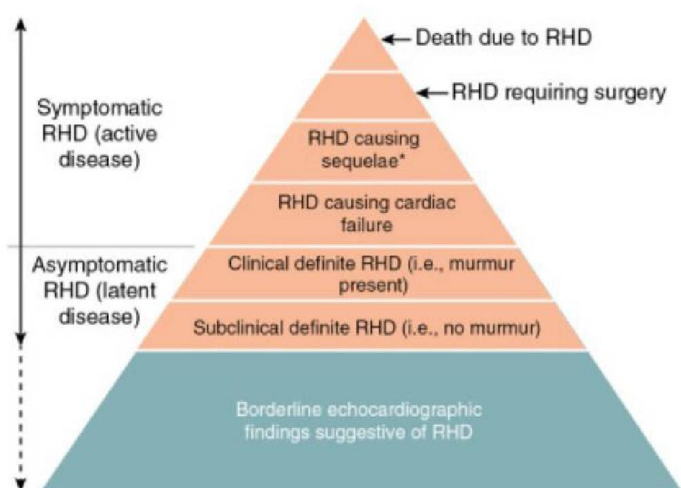


Figure 67: Classification de la maladie rhumatismale chronique [54-118]

Le stade de la maladie est basé sur l'imagerie échocardiographiques, l'examen clinique, les symptômes, les complications et les résultats indésirables.

L'enquête EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey, colligeant les patients de 222 centres à travers l'Europe présentant une maladie valvulaire incluant 7247 patients, l'âge médian de 71 ans[62-80]. Le rétrécissement aortique étant la première valvulopathie du cœur gauche suivie par l'insuffisance mitrale avec une fréquence de 21,3% incluant aussi bien l'insuffisance mitrale primaire et secondaire, avec une polyvalvulopathie du cœur gauche de l'ordre de 24,9%[119]

Présentation clinique et paracliniques de l'insuffisance mitrale

2. Les facteurs de risque cardiovasculaires.

a) Age

L'âge moyen de notre échantillon est de 52 +/- 16 ans , se caractérisant par une population plus jeune que celle de l'étude Eurosurvey avec une moyenne de 66 +/-13 ans, mais plus âgé qu'une série réalisé à Marrakech et Fes où l'âge moyen est de 40 et 38,5 ans secondaire à la prédominance de la cardiopathie rhumatismale.

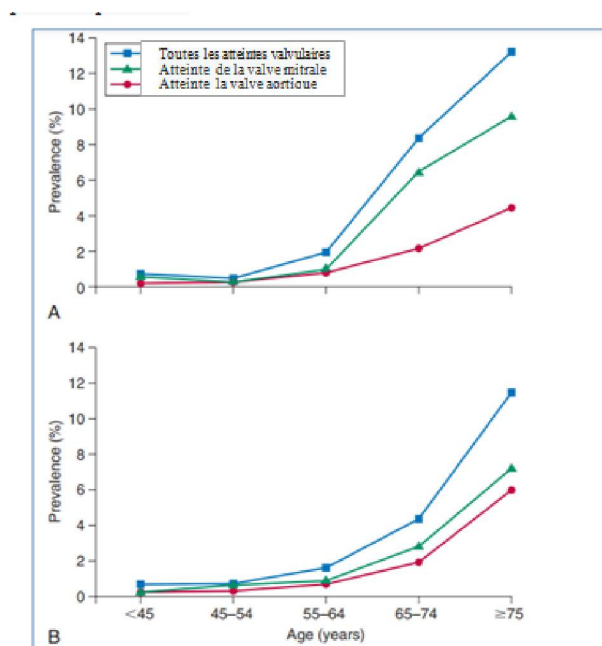


Figure 68: Effet de l'âge sur la prévalence de la valvulopathie chez trois Études basées sur la population

Une prévalence de 2,5% pour tout type d'atteinte valvulaire, modérée ou sévère après correction de la répartition par âge et sexe de la population américaine au moment de la collecte des données en 2000.

b) Le sexe :

On note une légère prédominance féminine avec une sexe ratio H/F de 0,92. On note une discordance du sexe ratio concernant l'IM primaire, avec une prédominance féminine qui est représentée dans notre étude avec une fréquence de 57,97% et une concordance concernant l'IM secondaire avec une prédominance masculine avec une fréquence de 75%.

	AS (n=2152)	AR (n=279)	MS (n=234)	Primary MR (n=746)	Secondary MR (n=368)
Patient characteristics					
Age, y [25th–75th percentile], n	76.0 [67.0–83.0] 2152	58.0 [48.0–69.0] 279	59.0 [45.0–68.0] 234	67.0 [58.0–76.0] 746	70.0 [62.0–78.0] 368
Age ≥80 y, n (%)	810 (37.6)	16 (5.7)	13 (5.5)	122 (16.4)	62 (16.8)
Female sex, n (%)	920 (42.8)	53 (19.0)	176 (75.2)	355 (47.6)	136 (37.0)

Tableau 15: Prévalence de l'atteinte valvulaire dans la base de donnée de EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey

c) L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est définie par une tension artérielle systolique supérieure à 140 mmHg et diastolique supérieure à 90mmHg, cette affection est le plus souvent fréquente à partir de l'âge de 50 ans, où l'arbre artériel se rigidifie, entraînant l'augmentation du différentiel de pression artérielle et donc la diminution de la compliance artérielle. [120-121].

Une cohorte réalisée par Kahimi et al[124], a objectivé la présence d'une relation entre l'HTA et l'insuffisance mitrale en exposant la valve mitrale lors de la systole une coaptation rapide entrainant une augmentation du gradient de pression VG-OG, d'autant plus que l'hypertension artérielle augmente la pression en diastolique atriale, avec une force d'ouverture des feuillets mitraux majorée et l'apparition d'une force de cisaillement de la valve mitrale le tout pouvant modifier la structure de la valve et donc l'apparition d'une régurgitation mitrale.

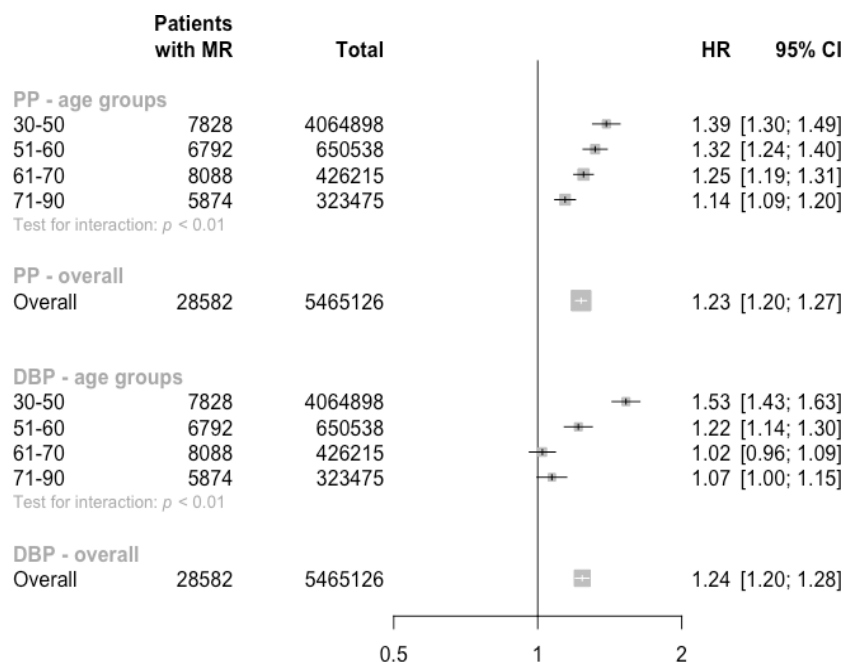


Figure 69: Rapport entre HTA et insuffisance mitrale

Evaluation des Hazard Ratio, concernant l'insuffisance mitrale avec une augmentation de 10 mmHg de la pression artérielle diastolique et ou une augmentation de 15 mmHg de la pression pulsée en fonction de l'âge.

L'HTA dans notre série a une prévalence de 18,5% concernant l'IM primaire et de 25% concernant l'IM secondaire, une valeur bien plus réduite que celle observée lors des études de EURO Observational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey avec une fréquence de 56 % et de 68.8% respectivement pour l'insuffisance mitrale primaire et secondaire concernant la base de donnée de l'étude réalisé par Lung. et col, mais plus fréquente que les séries Marocaines [122-123]

	<i>IM primaire</i>	<i>IM secondaire</i>
<i>Lung.B et col</i>	420 (56,3)	253 (68.8)
<i>Notre série</i>	13(18.5)	2(25)

d) Le diabète :

Le pourcentage de diabète dans notre série est de 19,8% concordant avec les études suscitées.

e) L'obésité :

L'indice de masse corporelle moyen est de $24 \pm 4,95$ kg/m². Ce résultat est identique aux cohortes prospectives de Lung et col où l'indice de masse corporelle moyen était de 25.7 [23.1-29.7], l'indice de masse corporelle moyen était respectivement de $23,14 \pm 3,5\%$ et $26,24 \pm 5,59\%$ chez les hommes et les femmes.

L'obésité est présente à 14% dans notre série concordant avec les études suscitées.

Une étude réalisée par Jones et col[125] a objectivé que la fréquence et la prévalence de l'insuffisance mitrale est inversement corrélée à l'IMC.

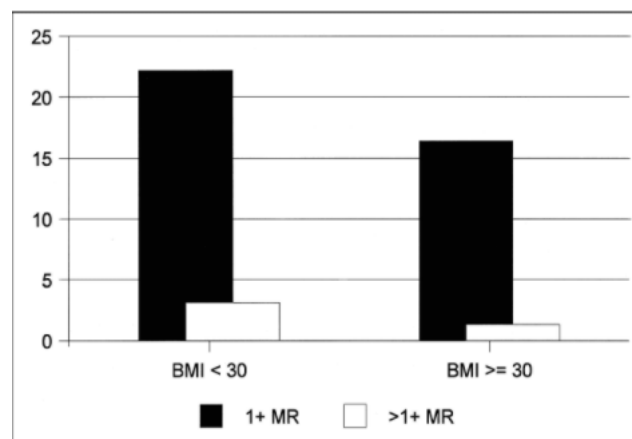


Figure 70: Prévalence de l'insuffisance mitrale selon l'IMC

Prévalence (%) de l'insuffisance mitrale modérée(Noir) et l'IM moyenne et sévère(Blanc) est plus importante chez les patients ayant un $IMC < 30$ kg/m².

f) La dyslipidémie :

Dans la présente étude 18,5% des patients présentaient une dyslipidémie pour tous les patients porteur d'insuffisance mitrale qu'elle soit primaire ou secondaire, Il existe une différence statistiquement significative avec une fréquence de dyslipidémie chez les patients porteur d'une IM primaire qui est de 13%, et les patients porteur d'une insuffisance mitrale secondaire est de 62% ($P=0,003$).

La fréquence de la dyslipidémie est bien plus inférieure que celle enregistrée dans la littérature concernant l'insuffisance mitrale primaire qui est de 25,6%, contrairement à l'insuffisance mitrale secondaire où la fréquence de la dyslipidémie qui est de 62,5 est supérieur aux registre de EURObservational Reseach Program Valvular Heart Disease II Survey qui est de 33,1%

g) Le tabagisme

Dans notre étude, la fréquence totale du tabagisme est de 7,16%, avec une fréquence de 23,18% concernant l'insuffisance mitrale primaire et une fréquence de 75% concernant l'insuffisance mitrale secondaire ($p=0,009$).

Ces résultats sont plus élevés que ceux trouvés dans la littérature qui sont respectivement de 12% et 10,7%.

h) Atteinte rénale:

La prévalence élevée de calcifications valvulaires chez l'hémodialysé est due à de nombreux facteurs de risque [126]. Il existe deux types de facteurs à savoir les facteurs cardiovasculaires classiques tels que l'âge avancé, le diabète, et ceux propres à l'urémie elle-même et à la dialyse tels que les troubles minéralo-osseux en particulier l'hyperparathyroïdie secondaire[127], la supplémentation en sels de calcium, le syndrome inflammatoire et la durée de l'hémodialyse qui avoisine 7 ans dans le contexte marocain vu le coût des médicaments au Maroc.

Dans notre étude ,6,17% des patients sont suivis pour une maladie rénale chronique dont 3,7% sont hémodialysés chroniques concordant avec la littérature.

i) L'atteinte coronaire associée:

L'âge moyen des patients candidats à la chirurgie cardiaque connaît une augmentation progressive. Les patients porteurs d'une valvulopathie présentent un nombre croissant de comorbidités, aggraver par la cardiopathie sous-jacente souvent sévère [128]. En effet, l'analyse des grandes séries des patients candidats à une chirurgie valvulaire ou coronaire montre une élévation de leur âge moyen passant de 55,9 ans en 1979 à 65,8 ans en 1999[129] et la chirurgie combinée représente désormais 8 à 10% de l'ensemble de l'activité chirurgicale cardiaque.

Les symptômes faisant évoquer la cardiopathie ischémique tel que la douleur angineuse perd de sa sensibilité devant l'existence de valvulopathies, ces dernières peuvent être responsable d'une dilatation ventriculaire, l'augmentation de la pression transpariétale ou l'hypertrophie myocardique pouvant entraîner une ischémie sous-endocardique et une hypertrophie du ventricule droit.

L'incidence rapportée de la maladie coronaire chez les patients atteints de valvulopathie varie entre 7% et 48%. Cette incidence varie selon la valvulopathie associée [128-130].

Dans notre étude 21% des patients présentent une coronaropathie associée, concernant l'insuffisance mitrale primaire est de 13,69%, alors que l'incidence dans l'IM secondaire dans notre série est de 87,5% ($p=0.00$)

3. Mode de révélation :

Les symptômes classiques de l'insuffisance mitrale chronique contrairement à l'insuffisance mitrale aiguë apparaissent à un stade avancé après une longue période asymptomatique et leur apparition marque un véritable tournant évolutif de la maladie.

La dyspnée est le motif de consultation le plus fréquent dans notre étude et représente 92% des cas, cette dernière reflète l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire. 46,9% des patients ont présenté une dyspnée stade IV selon la classification de la New York Heart Association (NYHA).

Le stade de dyspnée d'admission correspond associée à d'autres paramètres échocardiographiques un facteur pronostique sur la mortalité.

Le second symptôme le plus fréquent dans notre série correspond aux palpitations présent dans 50,6% des cas.

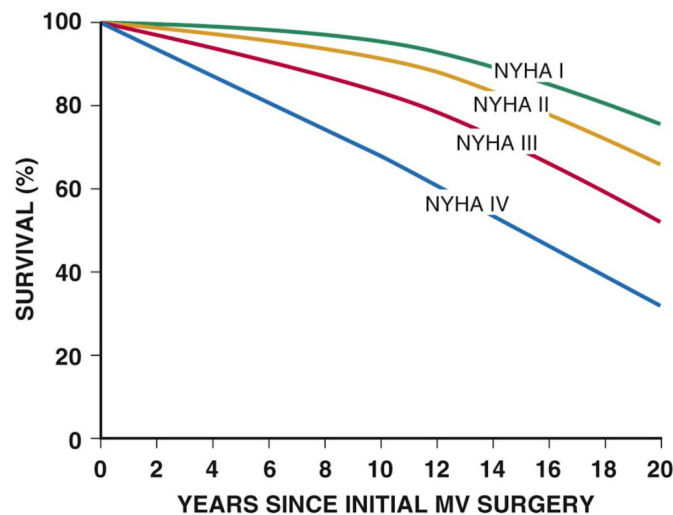


Figure 71: Survie des patients porteurs d'IM selon le stade de dyspnée

Survie au long court après une réparation de la valve mitrale basée sur le stade NYHA pré opératoire chez 840 patients présentant une insuffisance mitrale dégénérative. La survie moyenne est de 10.4 ans. [131]

4. L'évaluation de la fuite mitrale :

a) L'apport de l'échocardiographie:

L'échocardiographie joue un rôle central dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale il permet:

- De déterminer l'étiologie de l'insuffisance mitrale et ainsi de la classer comme insuffisance mitrale primaire ou secondaire.

- L'évaluation de la sévérité de l'insuffisance mitrale.

- Le retentissement de la fuite mitrale sur le ventricule gauche, l'oreillette gauche ainsi que les répercussions hémodynamique sur l'arbre pulmonaire et le ventricule droit.

- L'échographie doppler permet de mettre en évidence un jet doppler de haute vélocité au niveau de l'oreillette gauche dont l'étude des paramètres hémodynamique permet de quantifier la fuite mitrale.

L'insuffisance mitrale primaire est dite sévère quand le volume régurgité est supérieur à 60 ml et la surface de l'orifice régurgitant supérieur à 0.4cm², le calcul de ce dernier repose sur la mesure du PISA (proximal isovelocity surface area), la vitesse maximale de la fuite mitrale et l'ITV de la fuite.

Alors que pour l'insuffisance mitrale secondaire est dite sévère quand cette dernière présente un volume régurgité supérieur à 30 ml et une SOR supérieur à 0.2 cm.

Dans notre population, la moyenne de l'orifice régurgitant chez les patients porteur d'une IM primaire est de $46 \pm 29,38$ mm² quand à l'IM secondaire la moyenne est de $30.62 \pm 5,34$ ml

L'échocardiographie permet d'évaluer les conséquences de la fuite mitrale au niveau du ventricule gauche:

Le remodelage du ventricule gauche en appréciant la dilatation du VG et de son hypertrophie en calculant la masse VG, dans notre série la masse VG moyenne est de $120,19 \pm 36,53$ g/m² soit 51,9% des patients présentent une hypertrophie du ventricule gauche.

La FEVG reste longtemps préservée grâce au condition de charge favorable à l'éjection malgré une altération progressive de la fonction contractile du VG qui se manifeste initialement par l'altération de la fonction de contraction longitudinale du VG (STRAIN global).

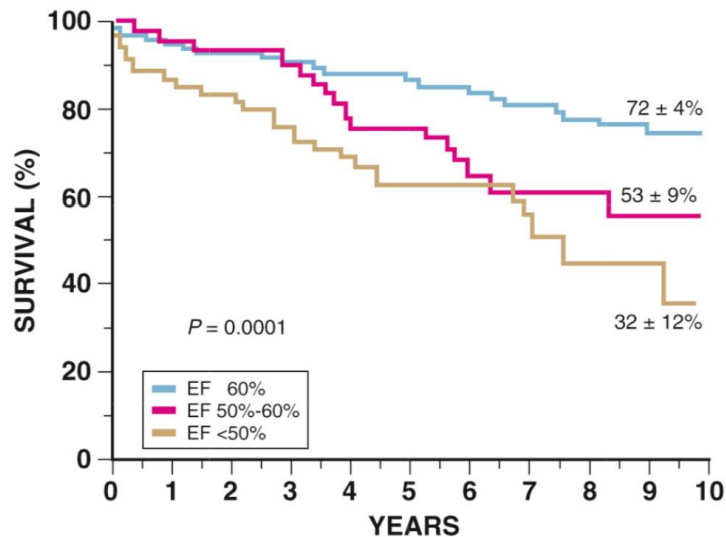


Figure 72: Survie au long cours après la correction chirurgicale des fuites mitrales, Les patients sont subdivisée selon la FEVG en pré-opératoire

L'insuffisance mitrale induit une modification des conditions de charge du VG affectant la fonction systolique du VG, par augmentation de la pré-charge et réduction de la post-charge, et en altérant et en réduisant l'élastance maximale et le stress pariétal.

La moyenne de la FEVG dans notre étude est de $56 \pm 13\%$.

Dans notre étude la fréquence des patients présentant une FEVG supérieure à 60% donc une insuffisance mitrale hémodynamiquement compensée est de 45,67%, entre 50 et 60% est de 28,39%, une FEVG entre 50 et 30% est de 20,98% des patients de notre étude, puis les patients présentant une FEVG inférieur à 30% est de 4,93% contre-indiquant alors un geste chirurgical.

Tableau 16: Données échocardiographiques selon la sévérité de l'insuffisance mitrale

Caractéristiques	IM modérée grade haut	IM sévère	P
DTDVG	58,35±9,7	59,08±7,83	0.498
DTDVGi	32,40±4,89	32,40±4,68	
DTSVG	43,78±10,41	41,27±7,96	0.297
DTSVGi	24,46±5,8	22,58±4,33	
Masse du VG	223,21[90-475]	228,18[90-408]	0.392
Masse du VGi	122,86[62,94-236,32]	124,44[65,35-236]	
Volume de l'OG	175[56-523]	199[45-523]	0.782
Volume de l'OGi	99,41[34,57-341,83]	111,1[21,03-301]	
FEVG	58,26±14,6	58,35	0.203
PAPS	44,6±18,32	50,33±18,74	0.541
Association valvulopathies			
Non	8(42,1)	13(35,13)	0.133
Oui	11(57,89)	24(64,86)	
Rao	1(5,88)	2(5,55)	
Iao	5(29,41)	11(30,55)	
RM	5(29,41)	7(19,44)	

Pour les variables quantitatives à distribution symétrique le test de comparaison utilisé est l'analyse de variance ANOVA

Les valeurs sont exprimées en : a moyenne +/- écart type : données comparées par test t de Student

Effectif(pourcentage) : données comparées par test de Khi deux

Médiane[quartiles] : données comparées par test de Mann-Whitney

L'absence de corrélation entre les diamètres du ventricule gauche et la sévérité de la fuite mitrale signifie que l'évaluation de la fuite mitrale est souvent sous-estimée par les méthodes de calculs classiques ou par l'association à d'autres valvulopathies comme dans le tableau ci-dessus, avec une aggravation de la fuite mitrale par le Rao et par la majoration des volumes par l'IAo d'où la nécessité de développer l'imagerie échocardiographiques 3D nous permettant d'apprécier le vrai SOER.

(1) Le STRAIN et le STRAIN RATE:

L'évaluation précise de la fonction myocardique régionale est un objectif important dans une perspective à la fois diagnostique, pronostique et thérapeutique. Les techniques échographiques conventionnelles employées à cet effet privilégient l'étude de la fonction myocardique radiale (analyse de l'épaississement du myocarde) sur les autres fonctions (raccourcissement longitudinal, circonférentiel, torsion). Or, il a été prouvé que dans un grand nombre de pathologies, la première fonction à s'altérer est la fonction longitudinale.

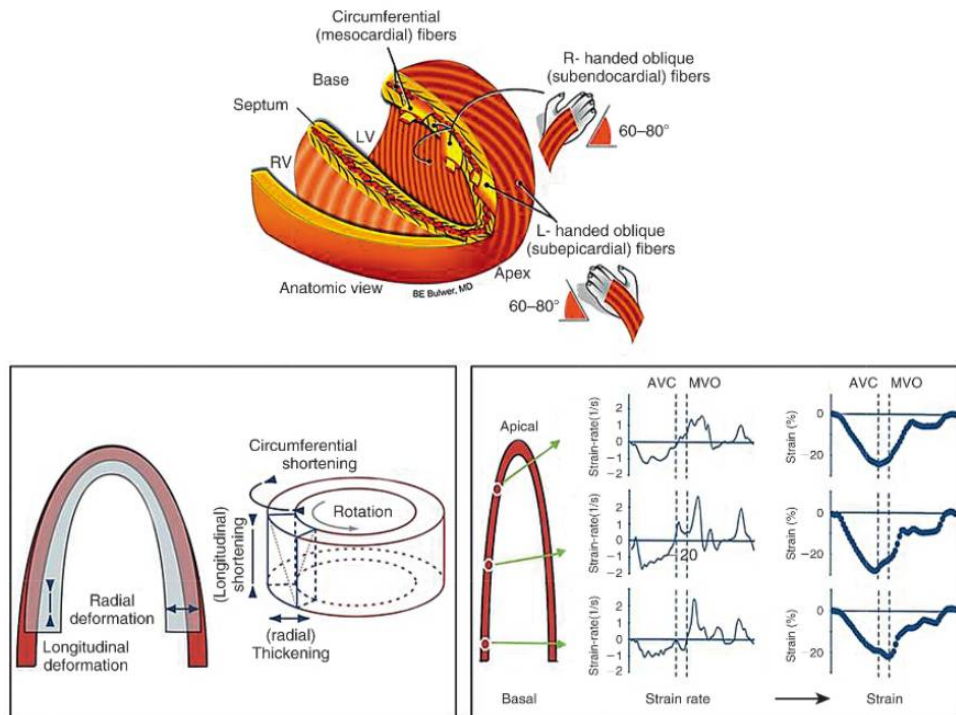


Figure 73: Disposition normale de l'orientation des fibres myocardiques et bases physiologiques et échographiques du STRAIN.

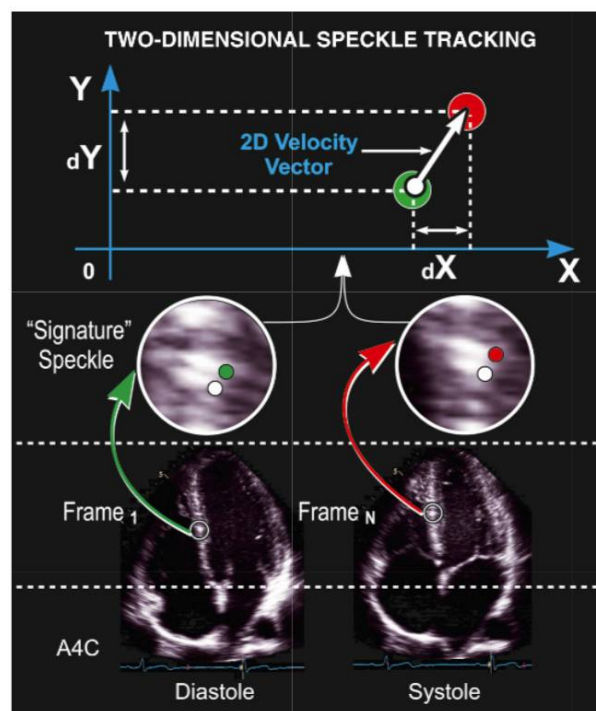


Figure 74: Principe du STRAIN ou speckle tracking

Le Strain myocardique ou déformation myocardique indique le raccourcissement d'un segment myocardique par rapport à son état initial dans les différents axes de l'espace: Longitudinal, radial et circonférentiel, permettant une évaluation quantitative de la fonction régionale et globale du myocarde. On distingue:

- Le Strain 2D reposant sur le suivi dans le temps de marqueurs intramyocardiques constituant l'imagerie échographique 2D.

- Le Strain 3D repose sur le suivi des marqueurs dans l'acquisition volumique.

Ces techniques explorent des paramètres de mouvement (vitesse et déplacement) et des paramètres de déformation (strain et strain rate) en offrant la possibilité d'identifier une dysfonction systolique globale infra clinique.

Dans l'insuffisance mitrale, une fonction systolique normale n'élimine en rien le dommage myocardique lié au anomalie de charge que subit le ventricule. L'étude de la FEVG ne prend pas en considération le volume sanguin régurgité dans l'oreillette gauche amputant ainsi le volume d'éjection systolique effectif transaortique.

L'étude de la déformation du ventricule gauche grâce au spekle tracking permet de mettre en évidence une dysfonction VG infra clinique mais offre aussi une aspect pronostique [132-133]. Grâce à l'analyse du Strain, on peut étudier le retentissement de l'insuffisance mitrale sévère sur le VG et permet aussi de prédire les événements MACE (Major Adverse Cardiovascular Events) sur 5 ans indépendamment de la FEVG.

D'après l'étude de Santoro et Col [134], le Strain est le seul paramètre qui est en corrélation avec les pressions artérielles pulmonaires.

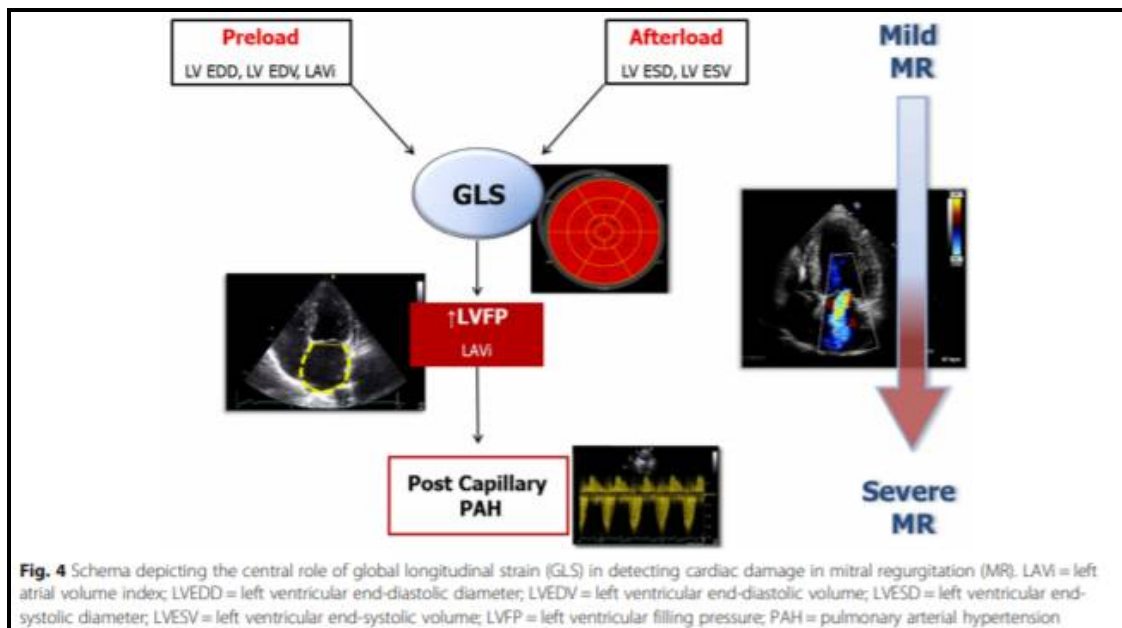


Figure 75: Relation entre le STRAIN et les PAPS

Dans notre série le Strain moyen est de $-15,62 \pm 4,72$ avec 29 patients soit 35,80% ayant un Strain conservé corrélé à des PAPS de $41,39 \pm 17,29$ mmHg et 52 des patients soit 64,19% ayant un Strain altéré avec des PAPS à $52,27 \pm 17,60$ mmHg statistiquement corrélées ($P=0,009$ au test T).

b) L'apport de l'imagerie dans la stratification du risque

(1) Fraction d'éjection du VG:

Comme mentionné dans le rappel physiopathologique, chez les patients porteurs d'une insuffisance mitrale, les indices de la phase d'éjection est inversement corrélée à la postcharge, donc maintiennent des indices de fonction systolique à des valeurs normales ou supranormaux malgré l'apparition de signes cliniques faisant évoquer une insuffisance cardiaque.

Cette symptomatologie est généralement corrélée à une augmentation de la pression au niveau de l'oreillette gauche ou des veines pulmonaires.

Ainsi, une stratégie expectative visant à guetter la dysfonction VG (FEVG < 60%) pour indiquer une intervention chirurgicale de l'insuffisance mitrale primaire pourrait conduire à dépasser le timing chirurgical adéquat et de fait avoir un résultat post-opératoire sous optimal. Bien que la FEVG ait un nombre de limitations puisqu'elle ne cerne en réalité qu'un aspect de la fonction systolique du ventricule gauche.

Dans une étude rétrospective réalisé par Imasaka[135] concernant les patients porteurs d'une insuffisance mitrale sévère asymptomatiques ou pauci-symptomatiques avec une groupe ayant une FEVG > 60% et l'autre groupe avec une FEVG < 60% ayant bénéficié d'un remplacement ou plastie mitrale, les résultats post-opératoires ont montré de meilleurs résultats chez les patients ayant une IM sévère associée à une FEVG conservée FEVG > 60%, avec une meilleure contractilité et une amélioration de la masse indexé du VG.

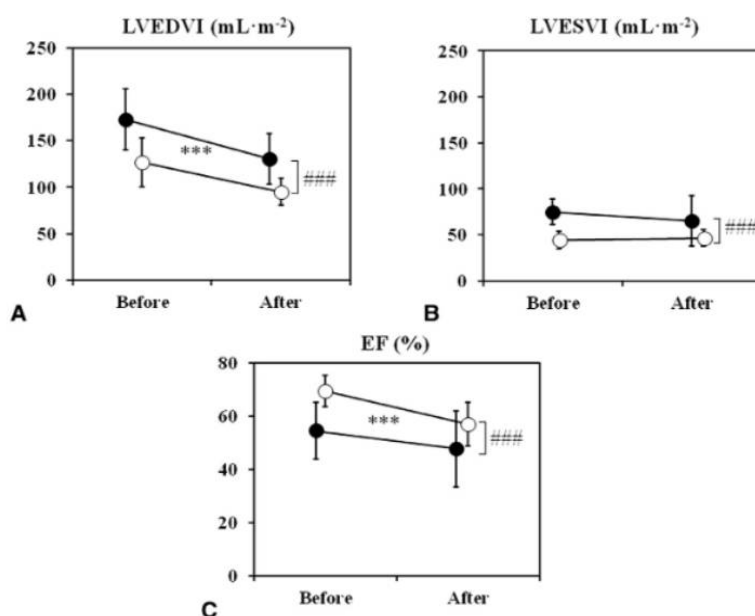


Figure 76: Modification de la FEVG post-opératoire selon la FEVG initiale

Modification du volume VG en systole et en diastole et de la FEVG chez les patients ayant une FEVG < 60% (Cercles noirs) et > 60% (cercles blanc) avant et après chirurgie(p< 0,001).

Une autre étude réalisée par Tribouilloy C. et col à objectiver une surmortalité chez les patients présentant une IM dégénérative avec une altération de la FEVG dès 60%[136].

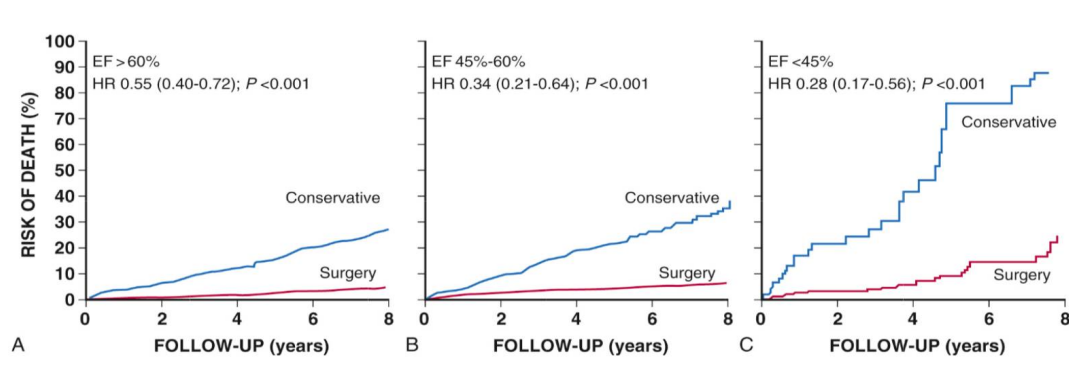


Figure 77: Survie des patients porteurs d'une IM sévère, après traitement par une chirurgie précoce ou par traitement médical avec différents résultats selon la FEVG.

(2) L'apport du STRAIN LONGITUDINAL GLOBAL (SLG) chez les patients présentant une insuffisance mitrale:

Une étude rétrospective réalisée par KIM et col [137], a confirmé que le SLG est un prédicteur de la morbi-mortalité cardiaque indépendamment de la FEVG, de la fibrillation atriale et quel que soit le type du traitement chirurgical.

Bien sûr, le SLG n'est pas le seul paramètre à prendre en compte; l'atteinte doit être évaluée dans le contexte avec d'autres paramètres cliniques et échocardiographiques.

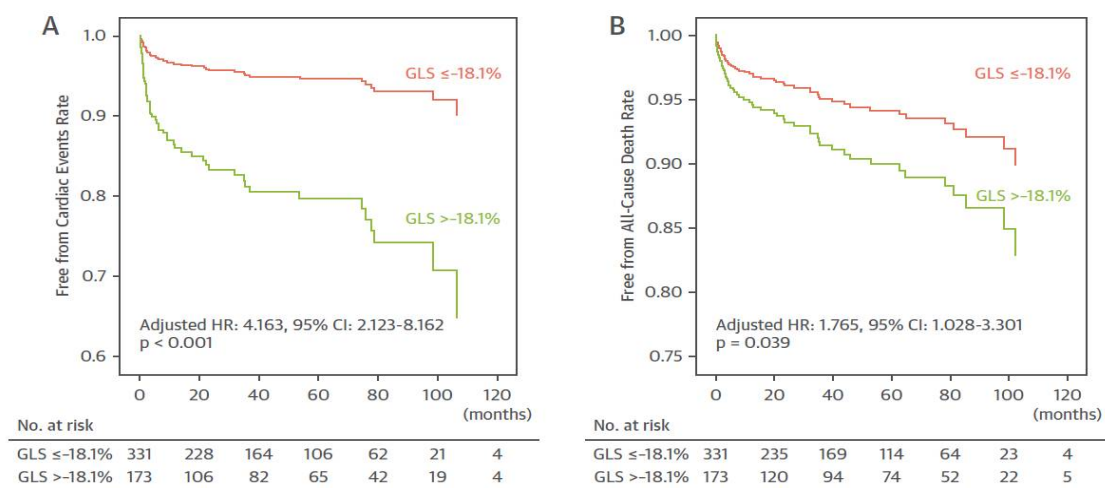


Figure 78: Les courbes de survie sans événements sont représentées selon le SLG, courbe A: Causes cardio-vasculaires; B: Toutes causes de mortalités.

5. Etiologies:

L'échocardiographie participe aussi au diagnostic étiologique de l'insuffisance mitrale. En effet, les causes de l'insuffisance mitrale ont été déterminées sur la base d'un faisceau d'arguments comportant les antécédents de RAA, l'aspect échographique de la valve ainsi que son aspect chirurgical. Dans ce sens, les étiologies de l'insuffisance mitrale étaient essentiellement partagées comme suit dans notre étude, l'étiologie rhumatismale est la plus fréquente avec 55,6% des patients, suivie par l'origine dégénérative avec 19,8% des patients, l'origine endocarditique est retrouvée dans 14,8% des patients, alors que l'insuffisance mitrale n'est présente que dans 9,9% des cas.

Une étude réalisée en Tunisie par Triki et col [138] ont trouvé que l'origine dégénérative est la plus fréquente représentant 39,5%, suivie par l'origine ischémique dans 20,5%, l'origine rhumatismale est en troisième position avec une fréquence à 16% puis la cause endocarditique dans 5,4%.

L'EURObservational Research Program Valvular Heart Disease II Survey, a également montré la dominance de l'étiologie dégénérative avec une fréquence à 64%, suivie par l'origine ischémique.

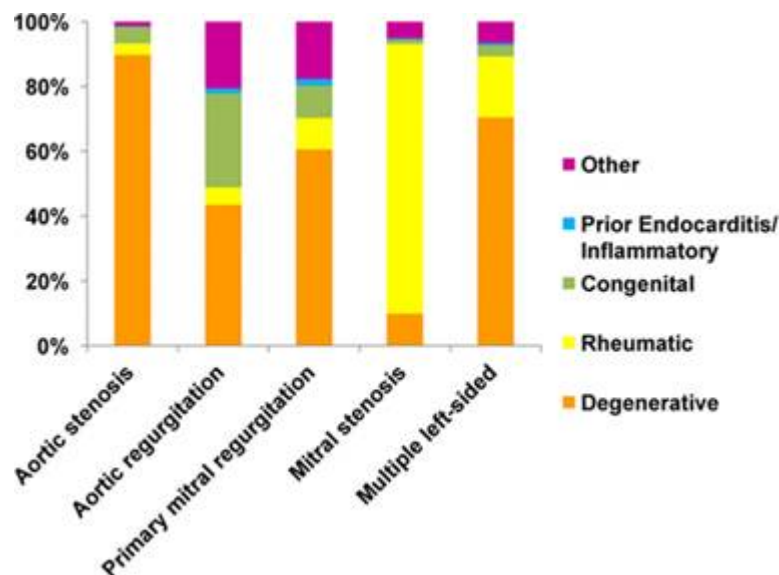


Figure 79: Répartition des étiologies des valvulopathies selon le registre de l'EURObservational Research Program Valvular Heart Disease II Survey.

a) Les affections cardiaques associées:

L'insuffisance mitrale peut être isolée ou associée à d'autres affections cardiaques notamment les autres valvulopathies, les coronaropathies, les troubles du rythme et de conduction cardiaque.

(1) Les autres valvulopathies associées:

(i) Le rétrécissement aortique:

L'hypertrophie concentrique du VG résultant de l'augmentation chronique de la post charge induite par une sténose aortique sévère peut entraîner une dysfonction diastolique, une dilatation auriculaire gauche et une régurgitation mitrale secondaire. De même, la surcharge de pression peut entraîner une dysfonction systolique qui peut être associée à un remodelage ventriculaire excentrique et une dilatation annulaire mitrale responsable de régurgitation mitrale secondaire. La régurgitation mitrale peut également être primaire en cas de calcification annulaire mitrale notamment dans la population âgée. Elle peut être de cause mixte associant à la fois un dysfonctionnement du VG et une calcification annulaire [139].

Dans notre étude le rétrécissement aortique est retrouvé dans 13,6% des cas et 5,1% des cas dans l'étude nationale suédoise. Par contre l'étude Faggiano qui avait pour but d'évaluer le profil à risque de patients porteur d'un rétrécissement aortique à objectiver la présence de l'IM associée dans 35%.

La problématique est néanmoins importante, le remplacement doubles des valves pathologiques est recommandé en présence d'une insuffisance mitrale primaire associée à une sténose aortique sévère[140], alors que la prise en charge de l'insuffisance mitrale secondaire associée à un rétrécissement aortique est encore controversée, due à la discordance des résultats de plusieurs études, d'une part l'amélioration de la régurgitation mitrale après le remplacement de la valve aortique dans 45-95%, reste inchangé dans 19-38% et s'altère dans 1-14% des cas, et d'autre part une amélioration de 70%, inchangé dans 43-53% des cas et l'altération dans 10% des cas.[141]

(ii) La sténose mitrale:

L'association de la fuite et du rétrécissement mitral est également fréquente dans notre étude avec une fréquence à 24,9%. Cette dernière est généralement caractéristique de la cardiopathie rhumatismale.

Cette association est retrouvée dans la série africaine de Toure et col [142], cette association relève généralement d'un remplacement valvulaire vu que l'insuffisance mitrale contre indique la dilatation mitrale percutanée.

(iii) L'insuffisance aortique:

Cette condition se caractérise par une forte surcharge de volume causée par les deux régurgitations est habituellement mal tolérée. Les deux valvulopathies contribuent à une dilatation ventriculaire gauche, une situation généralement non tolérée sur le plan hémodynamique. Quand l'IA est marquée, une augmentation de l'hypertension systolique et de l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche sera observée. La fermeture prématurée de la valve mitrale limite le reflux dans l'IA s'IA sévère aiguë. Lorsque l'IA est chronique et grave, ce mécanisme de protection ne se produit pas et il peut y avoir un reflux considérable dans les veines pulmonaires. Bien que l'indication la plus courante pour la chirurgie est l'apparition des symptômes, le timing opératoire fournissent différents seuils de diamètre pour l'IA et l'IM respectivement 50 à 55 mm et 40 à 45 mm, peut d'études ont porté l'intérêt sur les effets de la chirurgie de l'IA sur l'histoire naturelle de l'IM.[143]

L'association dans notre étude la fréquence de l'association de l'insuffisance mitrale et de l'insuffisance aortique est de 9,9%, concordant avec une étude nationale suédoise concernant 36319 patients[144].

(iv) L'insuffisance tricuspide:

Le remodelage du ventricule gauche entraînant d'une part la dilatation du ventricule gauche, l'augmentation de la pression et du volume de l'OG induit une hypertension pulmonaire, avec un remodelage du ventricule droit, une dilatation annulaire et une régurgitation tricuspide secondaire.

Par ailleurs l'insuffisance peut avoir une composante primaire par atteinte rhumatismale.

L'association de l'insuffisance mitrale et tricuspide dans notre étude est de 16,3% largement au-dessus de la fréquence enregistrée dans l'étude suédoise qui ne dépasse pas 4,5%.

(v) Les coronaropathies:

L'insuffisance mitrale secondaire à une répercussion d'une pathologie ventriculaire gauche altérant sa fonction systolique et diastolique, généralement associée à une dilatation de l'anneau mitral dû à une atteinte coronarienne ou non [145].

De nombreuses études ont mis en évidence que les patients atteints d'insuffisances mitrales secondaires sont plus à risque de présenter une altération de hémodynamique et plus d'événements MACE, vu que le mécanisme de l'insuffisance mitrale fonctionnel est lié au degré de remodelage du ventricule gauche, par conséquent ses derniers présentent une FEVG altérée avec un volume téléstolique élevée[146-147].

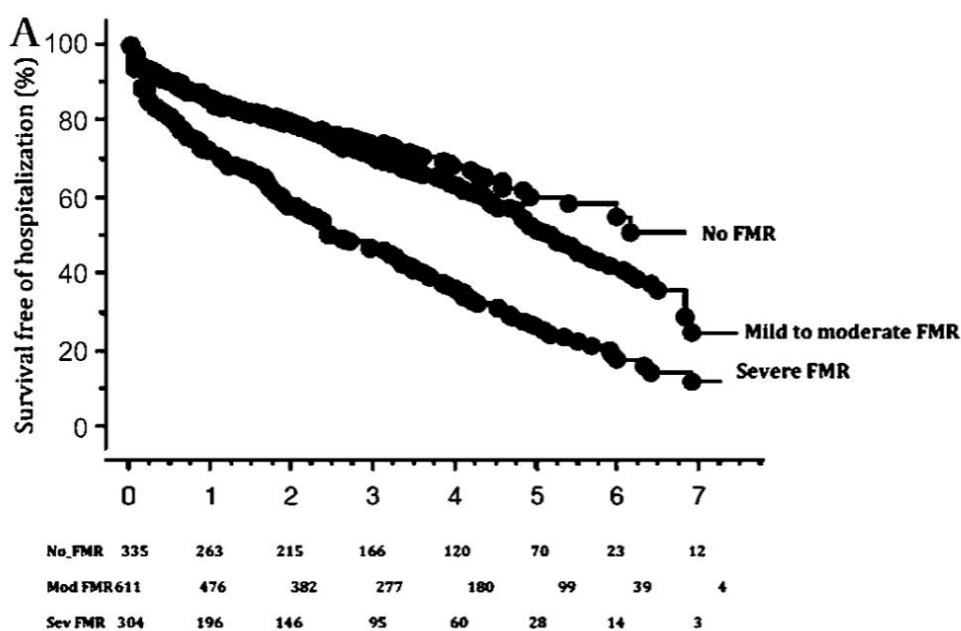


Figure 80: Graphique de Kaplan-Meier montrant la survie chez les patients porteur d'une insuffisance mitrale secondaire ischémique et non ischémique.

Ce qui reste encore à étudier, c'est la conséquence de l'insuffisance mitrale secondaire sur l'évolution du remodelage du VG quand cette dernière apparaît.

Dans notre étude l'IM secondaire est présente avec une fréquence de %, l'insuffisance mitrale secondaire est ischémique dans notre étude et l'origine coronarienne est retrouvée dans 87,5%.

L'association d'IM primaire et coronaropathie est de 14,49%.

(2) Les troubles du rythme et de conduction:

L'un des prédicteurs de morbi-mortalité au long-cours après la réparation de l'insuffisance mitrale chronique correspond à la présence d'une fibrillation auriculaire paroxystique ou persistante en pré-opératoire. La persistance de la FA en post-opératoire nécessite une anticoagulation au long cours réduisant l'avantage de la plastie mitrale. Chez les patients présentant une FA la procédure maze peut être utilisée au moment de la chirurgie [150-161], réduisant le risque postopératoire d'un AVC d'origine cardio-embolique. Cette procédure dépend de l'expertise chirurgicale, l'âge du patient ainsi que les comorbidités car cette dernière prolonge la durée de la CEC, la complexité de la chirurgie.

Le principe de la technique MAZE consiste à isoler électriquement, par cryothérapie, radiofréquence par suture l'atrium et les veines pulmonaires entre elles. [162-163]

Les manifestations électriques les plus fréquentes associées à l'insuffisance mitrale sont représentées par l'hypertrophie auriculaire gauche et la fibrillation auriculaire, dans notre série la FA est présente dans 44,4% des cas.

Des études récentes [148-149], ont objectivé que la présence de anomalies électriques, échographiques et IRM chez les patients ayant une insuffisance mitrale dégénérative, tel que des ondes T anormales au niveau des dérivations inférieures à l'ECG, un pic de vélocité par le doppler tissulaire au niveau de l'anneau mitral et la présence de fibrose à l'IRM sont plus à risque de présenter une TV maligne voir une mort subite.

C. Le traitement

1. Le traitement médical:

a) Insuffisance mitrale primaire:

De nombreux patients présentant une insuffisance mitrale primaire, n'ont pas les critères échocardiographiques nécessaires ou sont à très haut risque chirurgical pour en bénéficier. En dehors des diurétiques qui soulagent la symptomatologie des patients.

Plusieurs études ont été réalisées sur l'intérêt du traitement médical et la réduction de la morbi-mortalité chez les patients porteurs d'une insuffisance mitrale. Les bêtabloqueurs ainsi que les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone présenteraient des preuves solides quant aux effets bénéfiques qu'ils rapportent.

Les bêtabloquants semblent réduire la fuite mitrale, préviennent l'altération de la fonction ventriculaire gauche et améliorer la survie chez les patients asymptomatiques.

Les IEC et les ARAII réduisent la sévérité de l'IM principalement chez les patients asymptomatiques, cependant ils peuvent l'aggraver l'IM dans le cadre d'une cardiomyopathie hypertrophique ou dans le prolapsus de la valve mitrale. [180-181].

Dans notre série 55,6% des patients ont bénéficié d'un traitement par des bêtabloquants, 50,6% ont bénéficié d'un traitement par IEC/ARAI, l'aldactone a été prescrit dans 58%.

Quant à l'anticoagulation, la principale indication était la présence de fibrillation auriculaire en préopératoire et a été prescrit dans 50,6% des patients, concordant avec les résultats de l'EURObservational Research Program Valvular Heart Disease II Survey.

b) Insuffisance mitrale secondaire:

Les patients présentant une insuffisance mitrale fonctionnelle, secondaire à la dilatation du VG et l'altération de la FEVG, doivent bénéficier d'un traitement médical optimal d'insuffisance cardiaque.

Des phénomènes de revers remodeling sont principalement obtenus grâce aux bêta-bloqueurs qui peuvent réduire la véritée de l'IM.

Une étude récente réalisée par SH Shin, Park, Kang et al[175] a conclu que chez les patients avec une insuffisance mitrale secondaire, l'association sacubitril/Valsartan permet de réduire d'avantage la fuite mitrale que le valsartan seul.

Dans notre série, 62,5% des patients ayant une insuffisance mitrale secondaire ont bénéficié d'un traitement médical optimal dont seulement 12,5% ayant reçu un inhibiteur de la Néprilysine.

c) L'insuffisance mitrale aigue :

La réduction de la postcharge chez les patients atteints d'une insuffisance mitrale aigue est bien plus sévère que chez les patients porteurs d'une insuffisance mitrale chronique. L'utilisation de nitroprussiate IV permet de stabiliser les patients atteints d'une IM aigue secondaire à la rupture des piliers compliquant un infarctus du myocarde en attente d'une coronarographie et une intervention chirurgicale.

Chez les patients en instabilité hémodynamique, l'administration de drogues vasoactifs associée au nitroprussiate, l'ECMO ou le ballon à contre pulsion aortique peut être nécessaire pour stabiliser le patient en attendant la chirurgie.

2. Le traitement chirurgical:

a) Insuffisance mitrale primaire:

Le traitement chirurgical doit être considéré chez les patients présentant une symptomatologie et pour les malades ne présentant pas de symptômes ou paucisymptomatiques mais avec une dégradation progressive de la fonction ventriculaire gauche ou une augmentation des dimensions du VG prouvée par des études qui reposent sur une évaluation non invasive [150-151-152-153]. Chez les patients candidats à la chirurgie, une étude par échocardiographie et par échocardiographie transoesophagienne associée à une étude doppler de la valve pathologique permet l'étude détaillée de la structure et de la fonction de la valve mitrale. [154]

Le cathétérisme du cœur gauche, ainsi que la coronarographie sont indiqués pour rechercher une coronaropathie associée. Chez certains patients, le cathétérisme du cœur droit et la ventriculographie est réalisé pour résoudre les discordances entre les paramètres échocardiographiques et la présentation clinique, ainsi que pour rechercher et évaluer la vérité d'autres lésions valvulaires.

En l'absence de traitement, le pronostic des patients ayant une IM associée à une FEVG altérée est sombre (*voir figure plus haut*), donc la réparation de la valve mitrale par la plastie ou même le remplacement valvulaire est à considérer chez tous les patients présentant une symptomatologie secondaire à l'insuffisance mitrale.

La mortalité opératoire dépend de l'état clinique et hémodynamique du patient, particulièrement l'évaluation de la FEVG et le SLG [155-156]; La présence de comorbidités comme une hépatopathie, néphropathies, et de pneumopathies [157], ainsi que l'expérience de la heart team [158-159].

La décision du remplacement de la valve mitrale ou de la plastie est cruciale, d'autant plus qu'il est fortement recommandé de conserver la valve donc de considérer une plastie quand l'anatomie de la valve mitrale s'y prête.

L'intervention chirurgicale comprends initialement le risque chirurgical en premier plan, le risque thrombo-embolique, l'altération de la valve en cas de remplacement par une bioprothèse ainsi que la morbidité au long cours principalement en présence d'une coronaropathie nécessitant un pontage aorto-coronaire.

La plastie mitrale est plus fréquente dans les centres de référence où l'intervention se fait plus de 20 fois par an, avec une attention particulière concernant l'expertise et l'expérience du centre en question [160]. Le risque chirurgical concernant les patients nécessitant la chirurgie est indépendant de la technique choisie qu'elle soit radicale par un remplacement valvulaire ou par la plastie mitrale.

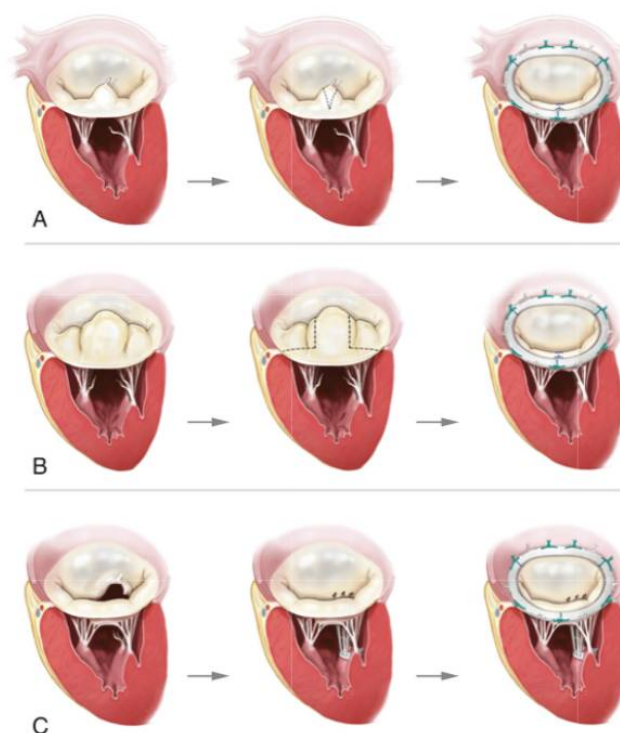


Figure 81: Les techniques chirurgicales les plus fréquemment utilisées pour la réparation d'un PVM.

A. Résection triangulaire; B. Résection quadrangulaire avec réimplantation des cordages; C: Plastie par néocordage avec des sutures par polytetrafluéthylène.

Le taux de réussite de la plastie mitrale est plus élevé quand il s'agit d'une insuffisance mitrale dégénérative chez les sujets jeunes, chez les adultes avec une fuite mitrale par prolapsus de P2, par dilatation de l'anneau mitral, les ruptures de cordages et la perforation des feuillets mitraux par une endocardite infectieuse. Ses tableaux cliniques présentent la majeure partie des cas concernant les IM aux ETATS UNIS, et les pays développés. La plastie mitrale est plus compliquée à réaliser en cas de calcifications importantes, altération de l'appareil sous valvulaire et en cas de cardiopathie rhumatismale d'où la fréquence du remplacement mitral par une prothèse dans notre série qui est de 67,8% associé ou non à un autre geste, alors que la plastie mitrale dans notre série est de 8,6%.

Le taux de mortalité opératoire varie de 1% à 9% dans de nombreux centres européens et américains concernant les patients se présentant une plastie ou un remplacement mitral isolé. La mortalité générale était de 3% selon le registre STS regroupant 77 836 patients ayant bénéficié d'un geste sur la valve mitrale isolée entre 2002 et 2010 [164], avec une augmentation du pourcentage des plasties mitrales passant de 54,6% entre 2002 et 2006 à 61,8% entre 2007 et 2010.

La mortalité rapportée était significativement inférieure chez les patients ayant bénéficié d'une plastie mitrale que chez les patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire. Sur 22 786 patients bénéficiant d'une plastie mitrale entre 2007 à 2010 le score STSprom variait entre 0 à 4% avec une mortalité moyenne à 4%.

Dans notre étude le score STSprom chez les patients ayant une insuffisance mitrale primaire est de $2,42\% \pm 2,14$, avec un taux de mortalité périopératoire à 5,47%.

b) Insuffisance mitrale secondaire:

L'insuffisance mitrale fonctionnelle secondaire à une dysfonction VG avec une dilatation annulaire peut être traitée par annuloplastie[165], avec des anneaux ayant pour objectif de réduire la dilatation annulaire et de restaurer la forme de l'anneau mitral.

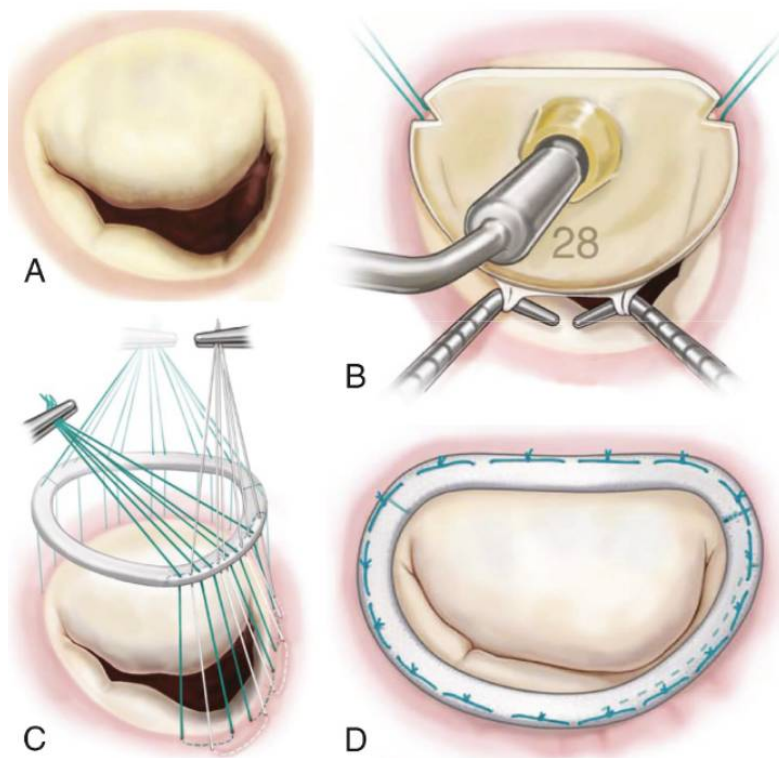


Figure 82: Approche chirurgicale concernant l'insuffisance mitrale secondaire

A: aspect typique avec restriction de la valve postérieure au niveau P2-P3 entraînant une malcoaptation des feuillets mitraux. B: Sizing de l'anneau par Carpentier-Edwards Sizer en se basant sur la surface et la hauteur du feuillet antérieur. C: Suture du device; D: après fixation de l'anneau.

Les résultats de l'annuloplastie chez les patients présentant une cardiomyopathie dilatée est aussi satisfaisant. Chez des patients sélectionnés, la chirurgie mitrale permet d'améliorer les symptômes [166-167]. L'insuffisance mitrale ischémique transitoires est souvent traitée par une stratégie de revascularisation, alors que l'insuffisance mitrale secondaire modérée ou sévère relève généralement une plastie mitrale ou RVM [168-169].

Concernant l'insuffisance mitrale secondaire d'origine ischémique, plusieurs études ont mis en évidence des résultats discordants quant à la plastie ou au remplacement de la valve mitrale au cours du pontage aorto-coronarien. L'étude POINT et l'essai RIME correspondent à des études prospectives concernant la réalisation d'un PAC isolé ou associé à une plastie mitrale chez respectivement 102 et 73 patients porteurs une IM secondaire à objectiver que la réalisation de la plastie mitrale permet l'amélioration de la FEVG, réduit les diamètres du VG avec la réduction du DTSVG, le taux de BNP et les PAPS, comparé à ceux bénéficiant seulement d'un PAC mais n'améliore pas la survie[169-170-171].

Un autre essai clinique plus large réalisé nommé Cardio Thoracic Surgical Trials Network (CTSN) regroupant 301 patients, présentant une insuffisance mitrale secondaire au moins modérée et une coronaropathie, évaluant l'évolution clinique et échocardiographiques chez les patients ayant bénéficié d'un pontage seul contre les patients ayant bénéficié d'un pontage et d'une plastie mitrale. Le résultat de cette étude objective l'aggravation de l'insuffisance mitrale chez les patients n'ayant pas eu recours à la plastie mitrale durant les 12 mois après l'acte chirurgical (31% contre 11,2%; $P < 0,001$), les deux groupes en post opératoire immédiat n'ont pas présenté de différence significative concernant les paramètres échocardiographiques principalement concernant le volume de VG télésystolique, la mortalité ni les événements MACE, les mêmes résultats ont été trouvés lors du suivie sur 2 ans[171-172].

Pour le choix de la technique chirurgicale de l'insuffisance mitrale secondaire Lorusso et col ont montré dans une étude rétrospective que les patients bénéficiant d'une plastie mitrale ont de plus grande chance d'être repris contrairement au groupe ayant bénéficié d'une remplacement valvulaire mitral [173], l'étude CTSN a confirmé ce résultat lors du suivie de 2 ans [174].

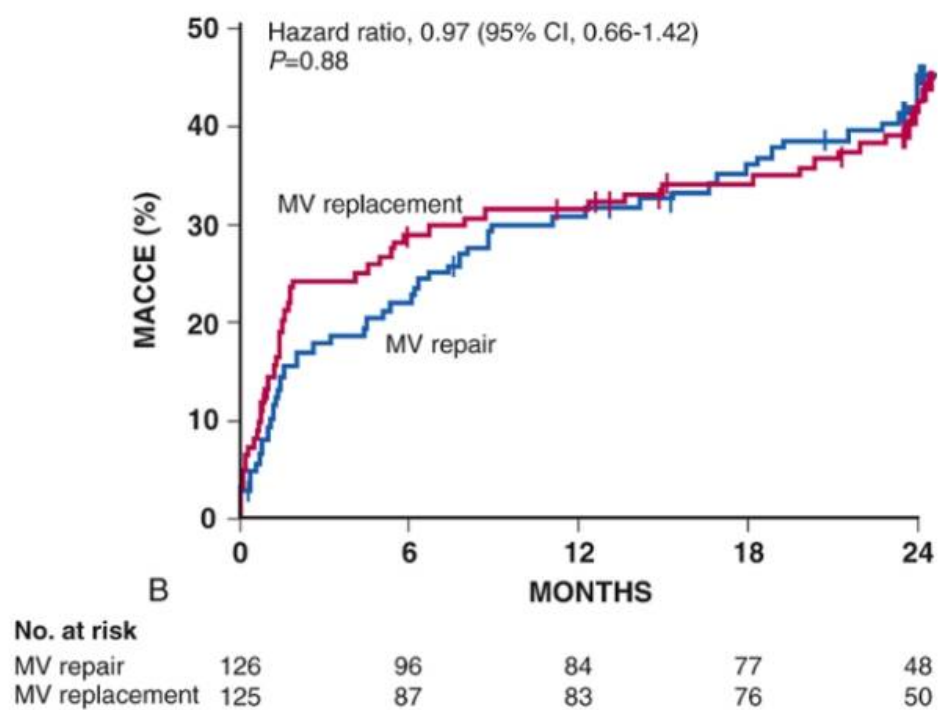
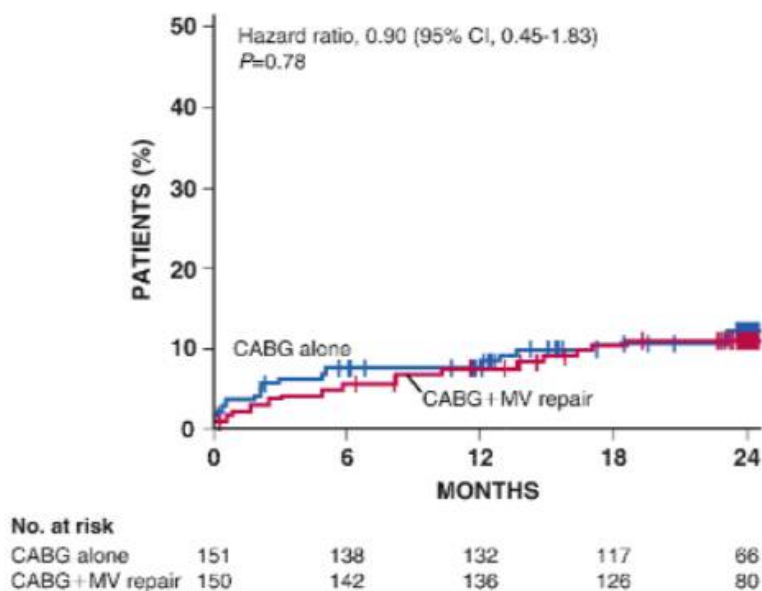


Figure 83: Événements Mace post opératoires pour les patients ayant une IM secondaire ayant bénéficié d'une plastie mitrale Vs RVM[55].

Dans notre série 37,5% des patients avec IM secondaire ont bénéficié d'une intervention chirurgicale avec un RVM dans 25% des cas, une plastie dans 17,5% et PAC dans 12,5% le reste ont bénéficié d'un traitement médical.

A DEATH



B MAJOR ADVERSE CARDIAC OR CEREBROVASCULAR EVENT

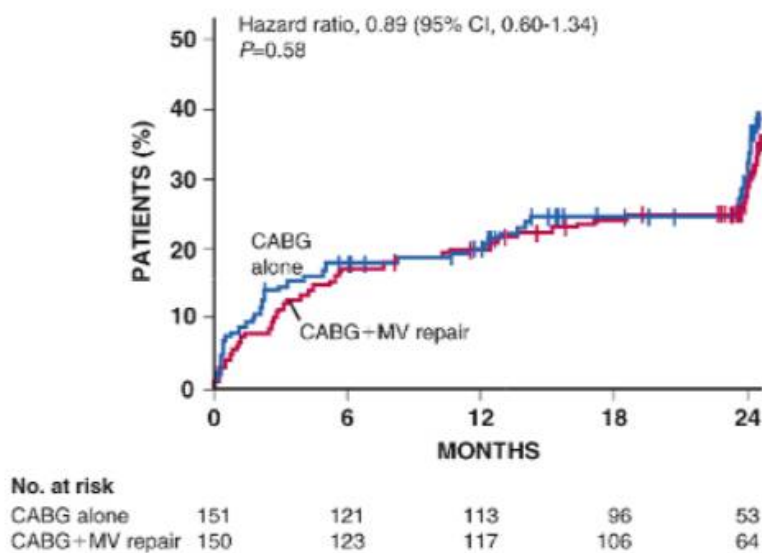


Figure 84: Suivre des patients présentant une insuffisance mitrale secondaire selon le traitement

Ayant bénéficié d'un PAC randomisé pour une revascularisation seule contre une revascularisation et une plastie mitrale A: mortalité; B: Evénements MACE.

c) Insuffisance mitrale aigue :

Le traitement chirurgical en urgence peut être nécessaire pour les patients présentant une insuffisance cardiaque aigue causée par l'insuffisance mitrale aigue. La chirurgie d'urgence est associée à des taux de mortalité plus élevés que pour la chirurgie élektive.[182]

Cependant à moins que les patients atteints d'IM aigue mal tolérée sur le plan hémodynamique soient traité de manière agressive, une issue fatale est presque certaine.

3. Le traitement instrumental:

a) La resynchronisation:

Les patients ayant une cardiomyopathie dilatée ou ischémique avec une IM secondaire, un reverse remodeling avec la resynchronisation a été obtenue par la resynchronisation et permet de réduire significativement la régurgitation mitrale.

Le mécanisme d'action est similaire au traitement médical, le device permet de réduire le volume du ventricule avec une amélioration de l'alignement des muscles papillaires le tout optimisant la coaptation correcte des feuillets mitraux et réduit donc la régurgitation mitrale.

b) Le traitement percutané:

La plastie mitrale percutanée utilisant le device Mitraclip a été proposée pour corriger l'insuffisance mitrale secondaire. Récemment, les résultats de deux essais randomisés contrôlés, D'une part l'essai MITRA-FR (Percutaneous Repair with the MitraClip Device for Severe Functional/Secondary Mitral Regurgitation) et d'autre part l'essai COAPT (Cardiovascular Outcomes Assessment of the MitraClip Percutaneous Therapy for Heart Failure Patients with Functional Mitral Regurgitation), évaluant l'efficacité et la sécurité du device ont été publiées.

Les deux études ont à priori inclus la même population de patients présentant une insuffisance cardiaque à FEVG altérée avec une insuffisance mitrale secondaire modérée ou sévère mais les résultats des deux essais sont dramatiquement opposés, MITRA-FR n'ayant

pas objectivé une différence de morbi-mortalité comparant le pool de patients ayant bénéficié de la plastie mitrale percutanée associée au traitement médical et le pool de patient mis sous traitement médicamenteux seul, contrairement à l'étude COAPT où les patients ayant bénéficié du traitement percutané. [178]

	MITRA-FR	COAPT
Baseline clinical characteristics		
Age, year	70 ± 10	72 ± 11
NYHA class, %		
I	0	0.2
II	32.9	39.0
III	58.5	52.5
IV	8.6	8.3
Surgical risk		
STS score ≥8%		42.7%
EuroSCORE II, median and IQR	6.2 (3.5–11.0)	
Baseline echocardiographic characteristics		
MR severity, %		
Moderate (EROA 20-29 mm ²)	52	14
Moderate-to-severe (EROA 30-39 mm ²)	32	46
Severe (EROA ≥ 40 mm ²)	16	41
EROA, mm ²	31 ± 10	41 ± 15
LV end-diastolic volume index, mL/m ²	135 ± 35	101 ± 34
LV ejection fraction, %	33 ± 7	31 ± 9

Figure 85: Similitude et différence des caractéristiques des patients de l'étude Mitra-FR et COAPT.

La différence des résultats entre les deux études revient au fait que les patients sélectionnés dans l'étude MITRA-FR présentent une dysfonction VG plus sévère, que les patients de l'essai COAPT qui présentaient une insuffisance mitrale plus importante avec une dysfonction VG moins avancée. Donc cette différence a permis aux auteurs de mettre en évidence le profil de patients chez qui le Mitraclip serait plus efficace.

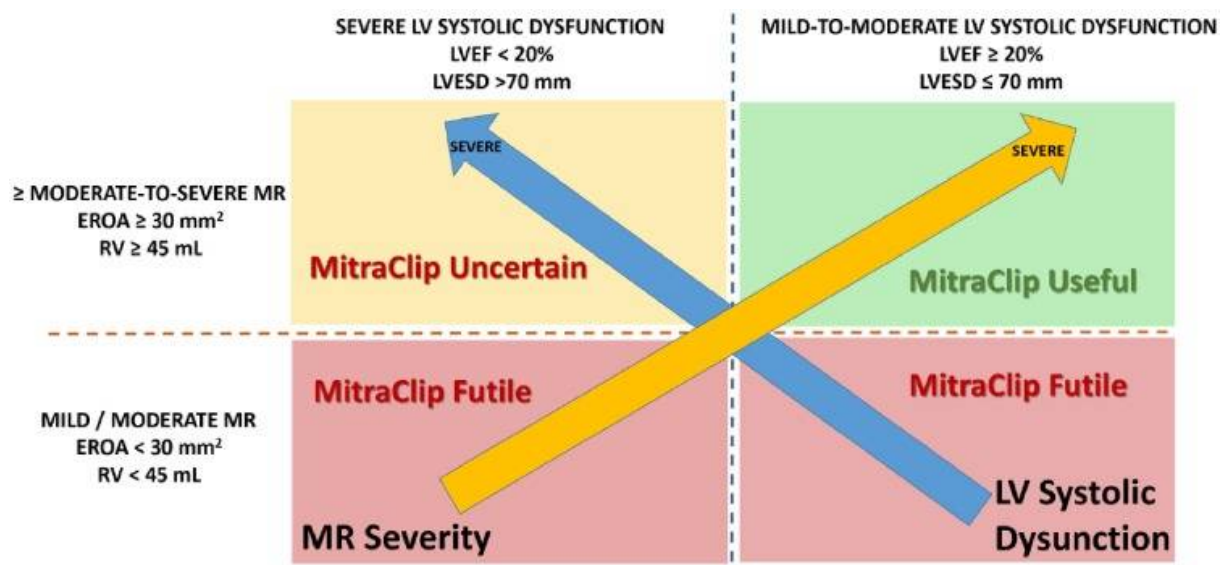


Figure 86: Efficacité du Mitraclip selon les critères échocardiographiques des patients.

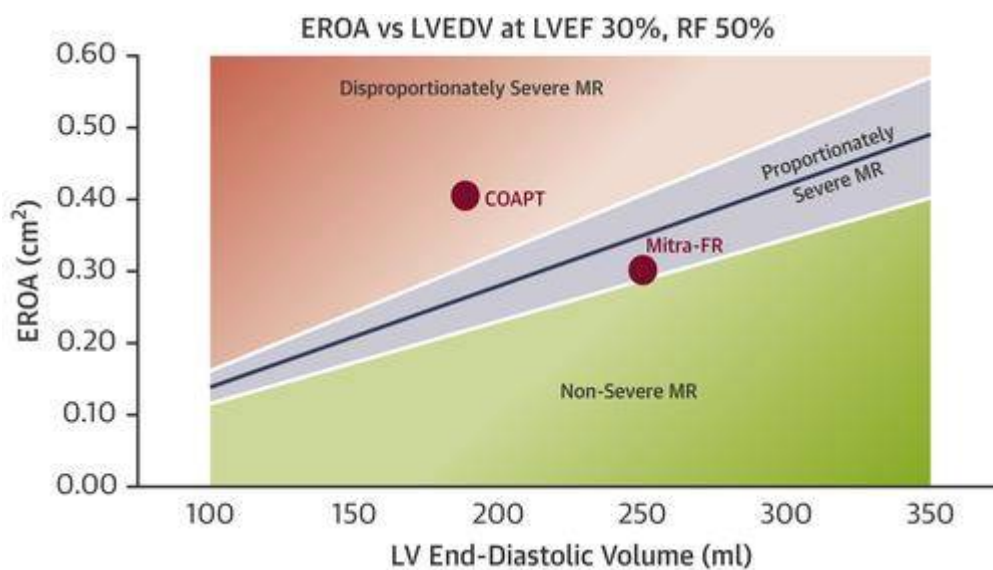


Figure 87: Comparaison des caractéristiques échocardiographiques dans l'étude Mitra-FR et COAPT.[179]

4. Surveillance des patients asymptomatiques:

- L'histoire naturelle de l'évolution de l'insuffisance mitrale est variable, dépend de plusieurs paramètres tels que le volume de régurgitation, l'état du myocarde ainsi que la cause de l'IM.

Chez les patients ayant une insuffisance mitrale modérée, ils restent asymptomatiques pendant plusieurs années. L'IM sévère ne se développe que chez un pourcentage faible de malades, généralement secondaire à une endocardite infectieuse sachant que la valve mitrale est la deuxième valve la plus touchée dans cette pathologie infectieuse ou une aggravation secondaire à une rupture de cordage.

- Chez les patients présentant une insuffisance mitrale secondaire à un prolapsus, la fréquence d'évolution est hautement variable ; dans la plupart des cas, l'aggravation est progressive sauf si une aggravation aigue ne se fait principalement par rupture de cordages.

- L'aggravation de la fuite mitrale est plus rapide chez les patients porteurs d'une maladie du tissu conjonctive concernant principalement la maladie de Marfan que ceux présentant une IM secondaire à un RAA ou d'origine myxomateuse.

- Chez les patients porteurs d'une insuffisance mitrale sévère, la progression des symptômes vers une dysfonction VG, hypertension artérielle pulmonaire ou FA est de 30 à 40% à 5 ans [92].

- Le rhumatisme articulaire aigue est une cause fréquente de fuite mitrale sévère isolée chez les patients dans les pays en voie de développement, avec une évolution plus ou moins rapide.

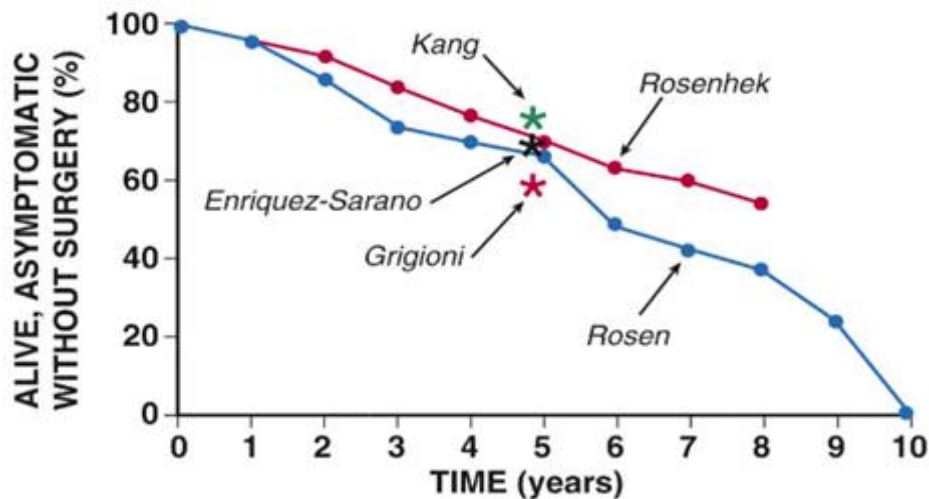


Figure 88: Evolution des patients porteurs d'IM asymptomatiques

Evolution des patients asymptomatiques présentant une insuffisance mitrale ; Cinq séries d' étude sur l'histoire naturelle de la régurgitation mitrale dégénérative primaire chez les patients qui étaient initialement asymptomatiques avec une fonction systolique ventriculaire gauche normale.[93-94-95-96-97-98]

- La fibrillation auriculaire est la plus fréquente des arythmies chez les patients présentant une IM chronique, généralement associée avec l'âge mais aussi la dilatation de l'oreillette gauche, et présente une tournure évolutive de cette pathologie. Les patients présentant une FA ont un pronostic plus fâcheux que chez les malades en rythme sinusal [61], ainsi que le passage en FA est considéré comme une indication chirurgicale spécialement chez les patients candidats à la plastie mitrale [100].

- Parce que l'histoire naturelle l'IM sévère a été considérablement modifiée l'intervention chirurgicale, il est maintenant difficile de prédire l'évolution clinique chez les patients qui reçoivent un traitement médical seul, Cependant, une survie à 5 ans de seulement 30% a été rapportée chez les patients qui étaient candidats à l'opération, probablement en raison de symptômes, mais qui ont refusé la chirurgie. Chez les patients présentant une IM sévère secondaire à un flail, la mortalité annuelle sans chirurgie est autour de 3% [101-102], et à 20 ans, un taux de mortalité à 60%.

La mortalité est particulièrement élevée chez les patients présentant une dysfonction VG (FEVG inférieur à 60%. [102].

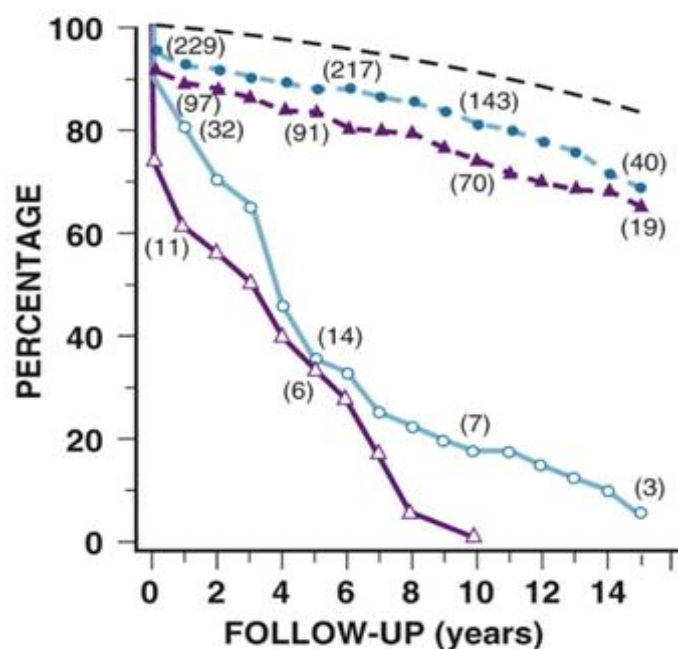


Figure 89: Histoire naturelle des patients porteurs d'insuffisance et de rétrécissement mitral

Histoire naturelle chez les patients présentant une valvulopathie respectivement chez les porteurs d'un rétrécissement mitral (Ligne bleue continu) ou insuffisance mitrale (Ligne mauve continu) n'ayant pas bénéficié de chirurgie même si cette dernière a été indiquée, comparé aux patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical par RVM (RM : ligne entrecoupée bleu et IM : ligne entrecoupée mauve). Ainsi que la survie chez les patients ne présentant pas de lésion au niveau de la valve mitrale (ligne entrecoupée noir) [103]

- La question de savoir si les patients atteints d'IM sévère qui sont asymptomatiques et ont une fonction VG normale sont à risque de décès est un sujet de débat, Dans une étude de 286 patients asymptomatiques avec une IM sévère et fonction VG normale n'ayant pas bénéficié de chirurgie, la mortalité annuelle était inférieure à 1% (5% de mortalité à 7 ans).

- Cependant, chez 127 patients appariés au score de propension dans cette étude, la survie estimée à 7 ans était de $99\% \pm 1\%$ chez ceux traités par une chirurgie précoce, contre seulement $85\% \pm 4\%$ pour ceux traités selon les directives actuelles de surveillance. Une autre étude réalisée chez les patients présentant une IM secondaire à un flail a rapporté une mortalité annuelle similaire inférieure à 1% chez les malades ayant une FEVG conservée (mortalité <6% à 8 ans). [102]

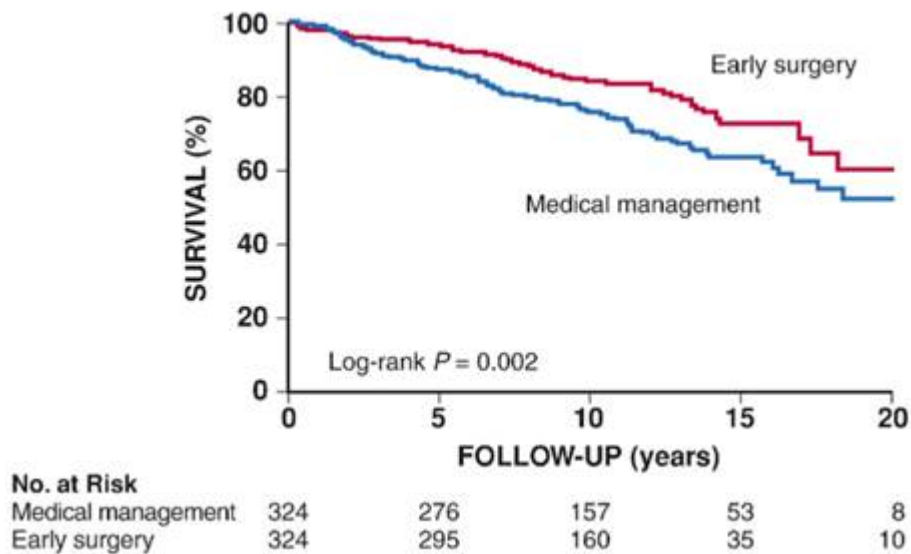


Figure 90: Survie des patients porteur d'IM sur un flail avec traitement chirurgical ou sans

Survie à long terme chez les patients ayant une IM , comparant un groupe (rouge) qui ont bénéficié d'une intervention chirurgicale précoce (dans les 3 mois suivant le diagnostic) et les patients qui ont bénéficié d'un traitement médical (Bleu). [102]

- Cependant, toutes les études indiquent uniformément que parmi les patients asymptomatiques avec une FEVG initialement normale, l'IM sévère est associée à une forte probabilité d'intervention chirurgicale au cours des 6 à 10 prochaines années en raison de symptômes d'IC, de dysfonction VG ou de FA.

- De plus, la survie à long terme après une réparation chirurgicale réussie de l'IM dégénérative primaire est réduite chez les patients présentant des symptômes préopératoires ou un dysfonctionnement VG même légers par rapport à ceux qui subissent une intervention chirurgicale lorsqu'ils sont asymptomatiques [104] ; Ces considérations ont incité des recommandations pour une intervention chirurgicale plus précoce chez les patients qui sont candidats à la plastie, [92-99-100] en particulier chez les malades présentant une IM par flail. Il faut toujours s'assurer à ce que la régurgitation soit en effet sévère. Un facteur de confusion courant est l'IM dans le prolapsus mitral confiné à la télé-systole, qui peut sembler sévère, mais est en fait léger ou modéré sur la quantification volumétrique. Il a été démontré que ces patients ont un meilleur pronostic à long terme que ceux atteints d'IM holosystolique.



Conclusion



L'insuffisance mitrale correspond à la deuxième pathologie valvulaire la plus fréquente en occident après le rétrécissement aortique. On la classe en insuffisance mitrale primaire ou secondaire en fonction de la nature de l'atteinte. Chacun de ces types implique une démarche diagnostique et une prise en charge thérapeutique adaptée.

Elle est due à un large spectre d'étiologies l'origine rhumatismale est l'étiologie la plus fréquente dans les pays en développement et notamment dans notre pays expliquant l'âge moyen relativement jeune des patients de notre étude.

Malheureusement, en raison de l'absence de registre national marocain, Maghrébin ou Africain concernant les valvulopathies, le profil épidémiologique régional de l'insuffisance mitrale reste inconnu, d'où la nécessité de création d'un registre national de valvulopathie.

L'échocardiographie et l'amélioration des algorithmes diagnostiques permettent de confirmer cette pathologie, d'évaluation sa sévérité et son retentissement sur le ventricule gauche ainsi que d'estimer le pronostic des patients.

La problématique de l'insuffisance mitrale est le timing de la prise en charge chirurgicale, technique chirurgicale choisie. Les sociétés savantes apportent les recommandations qui guident le praticien dans ces décisions.

La concertation pluridisciplinaire par une HEART TEAM est primordiale pour personnaliser la prise en charge.



Résumés



Résumé

Titre : Prise en charge de l'insuffisance mitrale ; Expérience du centre de Cardiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

Auteur : BEN BRAHIM Walid

Rapporteur : Pr. Iliyass ASFALOU

Mots clés : Insuffisance mitrale – Epidémiologie – Sévérité - RAA– Traitement.

L'insuffisance mitrale est une valvulopathie fréquente mais son évaluation et sa prise en charge restent complexes. Notre travail consiste en une étude rétrospective d'une série de 81 malades diagnostiqués porteurs d'une insuffisance mitrale et hospitalisés au Centre de Cardiologie à l'HMIMV de Rabat, sur une période de deux ans, s'étalant du mois d'Octobre 2017 à Octobre 2019.

Résultats : L'âge moyen de notre population était de 51,86 +/- 15,96 ans pour les patients porteurs d'une insuffisance mitrale primaire et 58,62 +/- 12,14 ans pour l'insuffisance mitrale secondaire. L'étiologie prédominante, chez les patients hospitalisés, reste l'étiologie rhumatismale avec une fréquence de 55,6%, suivie par l'origine dégénérative à 19,8%. L'IM secondaire reste en dernier avec une fréquence de 9,9%, pouvant être expliqué par un sous-diagnostic.

Discussion : L'étiologie rhumatismale était la plus fréquente chez le sexe féminin, alors que chez l'homme la pathologie rhumatismale et dégénérative ont été retrouvées à part égale.

L'évaluation échocardiographique est la pierre angulaire concernant la quantification de la sévérité de la fuite mitrale. Les résultats de notre étude ont montré l'absence de corrélation entre les paramètres semi-quantitatifs et quantitatifs, ainsi que la possibilité d'une sous-estimation des IM sévères en IM modérées haut grade décompensées, d'où la nécessité d'évaluer l'IM par échocardiographie 3D nous permettant une évaluation précise de la régurgitation mitrale.

69,2% des patients de notre série ont bénéficié d'une chirurgie valvulaire mitrale, la plastie mitrale n'a été réalisée que dans 8,6% justifiée par la sévérité de l'atteinte de l'appareil mitral, tandis que le reste de nos patients (67,8%) ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral par une prothèse mécanique.

Dans notre étude, le score STS_{prom} chez les patients ayant une insuffisance mitrale primaire est de $2,42\% \pm 2,14$, avec un taux de mortalité périopératoire à 5,47%, concordant avec la littérature.

Summary

Title: Management of mitral regurgitation; Experience of the Cardiology Center of the Mohammed V Military Instruction Hospital in Rabat.

Author : BEN BRAHIM Walid

Rapporteur: Prof. ASFALOU Iliyass

Keywords : Mitral regurgitation - Epidemiology - Severity - RAA - Treatment.

Mitral regurgitation is a frequent valve disease, but its assessment and management remain complex. Our work consists of a retrospective study of a series of 81 patients diagnosed with mitral insufficiency and hospitalized at the Cardiology Center at the HMIMV of Rabat, over a period of two years, extending from October 2017 to October 2019.

Goal : Our study aims to describe the epidemiology as well as the management of the treatment in this Center and to compare the results with the data in the literature.

Results: The average age of our population was 51.86 +/- 15.96 years for patients with primary mitral regurgitation and 58.62 +/- 12.14 years for secondary mitral insufficiency. The predominant aetiology, in hospitalized patients, remains the rheumatic aetiology with a frequency of 55.6%, followed by the degenerative origin at 19.8%. Secondary MI remains last with a frequency of 9.9%, which can be explained by an underdiagnosis.

Discussion: Rheumatic etiology was most common in females, while in males the pathology rheumatic and degenerative were found to be equal.

Echocardiographic assessment is the cornerstone for quantifying the severity of mitral leakage. The results of our study showed the absence of correlation between the semi-quantitative and quantitative parameters, as well as the possibility of an underestimation of severe MI in moderate high-grade decompensated MI, hence the need to evaluate by 3D echocardiography allowing us a precise evaluation.

69.2% of the patients in our series benefited from mitral valve surgery, mitral reconstruction was only performed in 8.6% justified by the severity of the mitral lesions, while the rest of our patients (67.8%) benefited from mitral valve replacement with a mechanical prosthesis.

In our study, the STS score in patients with primary mitral insufficiency is $2.42\% \pm 2.14$, with a perioperative mortality rate of 5.47%, consistent with the literature.

الخلاصة

العنوان: القلس المترالي ؛ تجربة المستشفى العسكري مركز القلب محمد الخامس بالرباط

المؤلف: بن إبراهيم وليد

المشرف: الأستاذ أسفلو إلياس

الكلمات الأساسية: قلس التاجي-علم الأوبئة-شدة-إدارة.

إن قصور الصمام التاجي مرض شائع لكن تقييمه و علاجه يظلان معقدين .هذه الأطروحة هي عبارة عن دراسة رجعية النطاق تشمل 81 شخصا من مرضى القصور التاجي و الذين يرقدون بمركز أمراض القلب بالمستشفى الجامعي العسكري بالرباط ممتدة على مدة عامين من أكتوبر 2017 إلى أكتوبر 2019. دراستنا تهدف إلى وصف الحالة الوبائية و كذا العلاج بهذا المركز و مقارنة بينهما بالمعطيات المتاحة في المراجع العلمية.

يبلغ متوسط عمر الفئة المدروسة 15.96 +/- 51.86 سنة بالنسبة لمرضى قصور الصمام التاجي الأولي و-/+ 58.62 12.14 بالنسبة لمرضى القصور الثانوي.

يبقى العامل السببي الرئيسي لهذا الداء عند المرضى الراقدين بالمستشفى هو الحمى الروماتيزمية بنسبة 55.6% من الحالات، يليه العامل الانتكاسي بنسبة 19.8% و يظل القصور التاجي الثانوي نادرا بنسبة 9.9% و الذي يكون بدوره ناتجا عن حالة مرضية أخرى.

عامل الحمى الروماتيزمية كان الأكثر شيوعا عند النساء، أما الرجال فكان عامل الحمى الروماتيزمية و العامل الانتكاسي بنفس النسبة.

إن التقييم بجهاز الفحص بالصدى هو أساس قياس شدة التسرب عبر الصمام التاجي .إلا أن دراستنا أوضحت غياب علاقة تناسبية بين النتائج شبه القياسية و القياسية و بينت كذلك إمكانية سوء تقدير القصور التاجي الحاد و التقليل منه إلى قصور تاجي متوسط من درجة عالية مطلقة .لذا يجب اللجوء إلى جهاز فحص بالصدى مجهز بتقنية ثلاثية الأبعاد الذي يمكننا من تقييم مدى التسرب عبر الصمام التاجي بشكل دقيق.

69.2% من المرضى في دراستنا خضعوا لعملية جراحية لعلاج الصمام التاجي .لكن فقط 8.6% منهم استفادوا من إصلاح الصمام الطبيعي نظرا لحدة الضرر الملحق بهذا الأخيرة أما 67.8% المتبقية خضعت لتغيير كامل للصمام بأخر اصطناعي ميكانيكي.

بدراستنا، بلغت قيمة STSprom عند مرضى القصور التاجي الأولي 2.42 +/- 2.14% بمعدل إماتة بتزامن مع العملية مقدر ب 5.47% موافقا بذلك المراجع العلمية.



Annexes



Paramètres anthropologiques

Nom et prénom		Age	
Sexe		ORIGINE	
STATUT		Nombre d'enfants	
Profession		NSE	
Couvert. sanitaire		Niveau éducatif.	

Données relatives à l'hospitalisation :

N° d'entrée :		Date d'entrée :	
Date de sortie :		Durée totale d'hospit*	
Mode d'admission	urgences ☐ consultation ☐ privé ☐ autres : ☐ Service référant		

Terrain :

FDRCVX	Age ☐ Diabète ☐ I. Rénale ☐	Sexe ☐ Dyslipidémie ☐	HTA ☐ Obésité ☐
Antécédent	Rhumatismal : -AAR ☐ -RAA ☐ Valvulopathie : ☐ - Type Grade - Délai Cardiopathie : - Congénitale ☐ Type - Autres ☐ Type Endocardite ☐ Délai Prothèse ☐ Délai Type Pacemaker ou SES ☐ Délai Chirurgie cardiovasculaire ☐ Délai Cannabisme ☐ Cathétérisme Ou dispositif ☐ Toxicomanie ☐ Tatouages ☐		
Porte d'entrée	Dentaire ☐ Cutanée ☐ ORL ☐ Digestive ☐ Gynécologique ☐ Urologique ☐ indéterminée ☐ Lymphangite ☐		

Diagnostic :

Symptômes	fièvre ☐ asthénie ☐ anorexie ☐ amaigrissement, ☐ dyspnée ☐ stade orthopnée, DPN, ☐ douleur thoracique, palpitation ☐ syncope ☐ lipothymie ☐ déficit moteur ☐ trouble de conscience, ☐
Clinique	Examen général : T° : Pds : Taille : IMC
	Etat buccodentaire : Bon ☐ mauvais ☐ édenté ☐ prothèse ☐
	Signes cutanées Purpura ☐ érythème de janeway ☐ faux panaris ☐
	Signes cardiovasculaires TA FC Rythme : régulier irrégulier ☐ ☐ Signes d'ICD : Droite : OMI ☐ HMG ☐ TSVJ ☐ RHJ ☐ Ascite ☐ Gauche : orthopnée ☐ râles crépitants ☐ , éclat de B2, ☐ galop ☐ frottement péricardique ☐ Souffle: IAo ☐ Rao ☐ IM ☐ RM ☐ IT ☐ pouls périphérique : Présents absent ☐ siège : ☐ Symétrique ☐ asymétrique ☐ souffle vasculaire : ☐ siège : Autre ☐
	Signes respiratoires ☐ FR SaO ₂ Type
	Signes abdominaux ☐ SMG ☐ Autres ☐
	Signes neurologiques ☐ Type Date d'apparition :
	Signes ophtalmologiques ☐ Type
	Signes ostéo-articulaire ☐ Type
	Autres signes : ☐

Examens paracliniques

Electrocardiogramme	Rythme : Régulier ☐ Sinusal ☐ FA ☐ autres : HAG ☐ HAD ☐ HVG ☐ HVD ☐ Axe QRS PR: BAV ☐ Type: ESSV ☐ ESV ☐ TV ☐ Autres signes : ☐
Radiographie de thorax :	ICT : AMG -AIG DD : DC : Surcharge vasculaire ☐ Épanchement pleural Autres: ☐
Echocardiographie Trans-thoracique :	Type de valvulopathie : *Rhumatismale ☐ Dégénérative ☐ PVM * E.I : Rupture : Perforation : * I.M : secondaire : Anneau mitral : Rapport D/L : Aspect de tenting : Oui : Non : Haut. Sous la tente : Surf sous la tente : *Polyvalvulopathie ☐ 2 atteintes ☐ 3 atteintes ☐ IM ☐ Stade : SOG: SOD: Vol OG : -SIV : - PP : MAPSE: -STRAINa : - STRAINap: Cinétique: -VDbasal : VD/VG : Anneau tricuspide : VG : -FEVG : -DTD : -DTS : PAPS: -TAPSE: -STRIC: -VCI: Épanchement péricardique volume <u>I-Semi-quantitatif :</u> 1-Vena contracta : IM primaire IM secondaire <0,3 <0,3 <0,7 >0,7 2-ITVm/ITVAo <1 Intermédiaire >1.4

	3-Flux veineux pulmonaire :			
	Dominance systolique	Emoussement systolique	Flux inversé systolique	
	4-Flux mitral :			
	Onde A dominante	variable	Onde E >1.5	
	II-Paramètres quantitatifs :			
	1-SEOR : Surface effective de l'orifice de régurgitation :			
	IM primaire	IM secondaire		
	<0,2cm	<0,2cm		
	0.2-0.29			
	0.3-0.39			
	>0.4	>0.2		
	2-Volume de régurgitation :			
	IM primaire	IM secondaire		
	<30	<30ml		
	30-44			
	45-59			
	>60ml	>30ml		
	III-Paramètres qualitatifs :			
	Morphologie de la VM	N/An	Capotage / rupture	
	Jet doppler	Petit/central	intermed	Jet central large
				Jet excentré att de la paroi post OG
	Zone de converg	Aucube/petite	inter	large
	Doppler continu	Peu inten/parabolique	Dense parabolique	Dense triangulaire
RM ☐ Stade :				

	IAo ☐ Stade: RAO ☐ Stade : IT ☐ Stade : *Atteinte droite Oui ☐ non ☐ *Végétation ☐ -nombre : -siège : -dimensions : -mobilité -abcès : siège : Lésions destructives : ☐ perforation valvulaire rupture de cordage IM : stade : IAo : Stade : CIV:
ETO	Réalisé : oui ☐ non ☐ Indication : Résultats : Végétation ☐ AbcèsThrombu ☐ Autres ☐
Coronarographie	Monotronculaire ☐ IVA ☐ Cx ☐ Cdt ☐ Bitronculaire ☐ IVA ☐ Cx ☐ Cdt ☐ Tritronculaire ☐ TC ☐
Biologie	Hémocultures: ☐ nombre: négative Positive germe : antibiogramme : NFS: Hb: VGM : CCMH : GB: PNN: PQ : Ionogramme : Na+: K+ Gly: RA: ASAT: ALAT: BNP: PAL: GGT: BT: urée : créat: CLCr : VS : CRP : Procalcitonine: Troponine Sérologies: TPHA VDRL HIV Hépatite ECBU : Protéinurie de 24h :
Bilan d'extension :	TDM cérébrale ☐ lésions : TAP ☐ lésions : ☐ Autres :
Critères de DUKES :	Majeurs : Mineurs :

	+>Diagnostic :
Euroscore II : STS Prom :	

TRAITEMENT :

Médical	Traitement de l'IC : Diurétique ☐ IEC ☐ Aldactone ☐ Digoxine ☐ Antibiothérapie ☐ Autres : ☐
Chirurgical	Type Indication : Froid ☐ En urgence ☐ hémodynamique infectieuse ☐ embolique ☐ Délai d'intervention Associées : RVao : Plastie tric : PAC

Evolution hospitalière :

Bonne évolution ☐	
complications ☐	Cardiaques ☐ -IC ☐ -Troubles conductifs ☐ -Troubles de rythme ☐ -Autres ☐
	Neurologiques ☐ type :
	Vasculaires ☐ type :
Décès	cause : ☐

a) Insuffisance mitrale primaire:

Recommandation	Classe ^a	Niveau de preuve ^b
La plastie de la valve mitrale doit être la technique privilégiée lorsque les résultats attendus sont durable.	I	C
La chirurgie est indiqué chez les patient symptomatiques ayant une FEVG > 30%	I	B
La chirurgie est indiqué chez les patients asymptomatiques ayant une dysfonction VG	I	B
La chirurgie peut être considéré chez les patients asymptomatiques avec une FEVG conservée (DTSVG < 45 mm et une FEVG > 60%) associé à une FA secondaire à la régurgitation mitrale ou une http (PAPs > 50 mmHg au repos)	Ila	B
La chirurgie doit être considéré chez les patients asymptomatiques avec une FEVG conservée > 60% et un DTSVG entre 40-44 mm quand la plastie est possible, avec un faible risque chirurgical, dans un centre de référence avec un moins une des indications suivantes : ● Flail valvulaire. ● Présence d'une dilatation importante de l'OG (SOG indexé > 60 ml/m²) en rythme sinusal.	Ila	C
La plastie mitrale doit être considéré chez les patients symptomatiques avec une dysfonction VG sévère (FEVG < 30% et/ou un DTSVG > 55mm) réfractaire au traitement médical quand la probabilité de réussite de la plastie est importante associée à une faible comorbidité.	Ila	C
Le remplacement de la valve mitrale peut être considéré chez les patients symptomatiques associé à une dysfonction VG sévère (FEVG < 30 % et/ou DTSVG > 55mm), réfractaire au traitement médical quand la probabilité de réussite de la plastie mitrale est faible associée à une faible comorbidité.	Ilb	C
Le traitement percutané edge-to-edge peut être considéré chez les patients symptomatiques ayant une IM primaire sévère, avec les critères échographiques de faisabilité et jugé inopérable ou ayant un risque chirurgical très élevé.	Ilb	C

Indications ESC du traitement de l'insuffisance mitrale primaire

b) Insuffisance mitrale secondaire :

Recommandation	Classe	Niveau de preuve
La chirurgie est indiqué chez les patients ayant une IM secondaire sévère prévu pour PAC et VG > 30%	I	C
La chirurgie peut être considéré chez les patients symptomatiques ayant une IM secondaire sévère, FEVG < 30% mais avec une preuve de viabilité et une option de revascularisation.	IIa	C
Quand la revascularisation n'est pas indiqué, la chirurgie peut être considéré chez les patient porteur d'une IM secondaire sévère et une FEVG < 30% restant symptomatique malgré un traitement médical optimal (incluant une resynchronisation si indiqué) avec un faible risque chirurgical.	IIb	C
Quand la revascularisation n'est pas indiqué et le risque chirurgical est faible, une procédure percutané edge-to-edge peut être considéré chez les patients ayant une IM secondaire sévère et une FEVG > 30% restant symptomatique malgré une un traitement médical optimal et ayant une morphologie valvulaire échocardiographiques éligible à la procédure percutané.	IIb	C
Chez les patients ayant une IM secondaire sévère et une FEVG < 30%, symptomatiques sous traitement médical optimal et n'ayant aucune indication de revascularisation, la plastie mitrale percutané ou la chirurgie peut être considéré après une évaluation de la possibilité d'une assistance circulatoire ou une transplantation cardiaque en fonction des caractéristiques du patient	IIb	C

Indications ESC du traitement de l'insuffisance mitrale secondaire



Références



- [1] Becker AE, De Wit A. Mitral valve apparatus. A spectrum of normality relevant to mitral valve prolapse. *Br Heart J* 1979;42:680–9.
- [2] Zimmerman J, Bailey CP. The surgical significance of the fibrous skeleton of the heart. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1962;44:701.
- [3] Rusted IE, Schiefley CH, Edwards JE. Studies of the mitral valve. I. Anatomic features of the normal mitral valve and associated structures. *Circulation* 1952;6:825–31.
- [4] Ranganathan N, Lam JH, Wigle ED, Silver MD. Morphology of the human mitral valve. II. The valve leaflets. *Circulation* 1970;41:459–67.
- [5] Walmsley R, Watson H. *Clinical anatomy of the heart*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978, p. 91–112.
- [6] Rosenquist GC, Clark EB, Sweeney LJ, McAllister HA. The normal spectrum of mitral and aortic valve discontinuity. *Circulation* 1976;54:298–301.
- [7] Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, Soyfer R, Blondeau P, Piwnica A, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971;61:1–3.
- [8] Sonnenblick EH, Napolitano LM, Daggett WM, Cooper T. An intrinsic neuromuscular basis for mitral valve motion in the dog. *Circ Res* 1967;21:9–15.
- [9] Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED, Silver MD. Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendinae: a new classification. *Circulation* 1970;41:449–58.
- [10] Silverman ME, Hurst JW. The mitral complex. Interaction of the anatomy, physiology, and pathology of the mitral annulus, mitral valve leaflets, chordae tendineae, and papillary muscles. *Am Heart J* 1968;76:399–418.
- [11] Ramsheyi SA, Pargaonkar S, Lassau JP, Acar C. Morphologic classification of the mitral papillary muscles. *J Heart Valve Dis* 1996;5: 472–6.

- [12] Jutzy KR, Al-Zaibag M. Acute mitral and aortic valve regurgitation. In Al-Zaibag M, Duran CMG, editors. *Valvular Heart Disease*. New York: Marcel Dekker; 1994, pp 345-62; and Haffajee CI. Chronic mitral regurgitation. In Dalen JE, Alpert JS, editors. *Valvular Heart Disease*. 2nd ed. Boston: Little, Brown; 1987, p 112.
- [13] Castillo JG, Adams DH. Mitral valve repair and replacement. In Otto CM, Bonow RO, editors. *Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Philadelphia: Saunders; 2013, pp 327-340.
- [14] PAC - Précis d'anesthésie cardiaque [Internet]. [cité 3 févr 2020]. Disponible sur: <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/chapitre11/imphysiopat.html>
- [15] RA Nishimura, HV Schaff: Mitral regurgitation: timing of surgery. CM Otto RO Bonow *Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 2013 Saunders Philadelphia 310-325.
- [16] TG Witkowski, JD Thomas, PJ Debonnaire, et al.: Global longitudinal strain predicts left ventricular dysfunction after mitral valve repair. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 14:69-76 2013.
- [17] TG Witkowski, JD Thomas, V Delgado, et al.: Changes in left ventricular function after mitral valve repair for severe organic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 93:754-760.
- [18] J Magne, H Mahjoub, LA Pierard, et al.: Prognostic importance of brain natriuretic peptide and left ventricular longitudinal function in asymptomatic degenerative mitral regurgitation. *Heart*. 98:584-591 2012
- [19] J Hung: Mitral valve anatomy, quantification of mitral regurgitation, and timing of surgical intervention for mitral regurgitation. CM Otto *The Clinical Practice of Echocardiography*. 4th ed 2012 Saunders Philadelphia 330-350
- [20] RA Nishimura, CM Otto, RO Bonow, et al.: 2014 AHA/ACC guideline 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. *J Am Coll Cardiol*. 63:e57-e185 2014

- [21] PAC - Précis d'anesthésie cardiaque [Internet]. [cité 3 févr 2020]. Disponible sur: <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/Chapitre%205/relatpv.html>
- [22] JR Carapetis, A Beaton, MW Cunningham, et al.: Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2:15084.
- [23] PD Bright, BM Mayosi, WJ Martin: An immunological perspective on rheumatic heart disease pathogenesis: more questions than answers. *Heart*. 102:1527-1532 2016
- [24] MW Cunningham: Streptococcus and rheumatic fever. *Curr Opin Rheumatol*. 24:408-416.
- [25] T Parks, PR Smeesters, AC Steer: Streptococcal skin infection and rheumatic heart disease. *Curr Opin Infect Dis*. 25:145-153
- [26] D Lennon, J Stewart, P Anderson: Primary prevention of rheumatic fever. *Pediatr Infect Dis J*. 35:820
- [27] Woldu, GS Bloomfield: Rheumatic heart disease in the twenty-first century. *Curr Cardiol Rep*. 18:96
- [28] MH Gewitz, RS Baltimore, LY Tani, et al.: Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 131:1806-1818 2015
- [29] ME Engel, R Stander, J Vogel, et al.: Genetic susceptibility to acute rheumatic fever: a systematic review and meta-analysis of twin studies. *PLoS ONE*. 6:e25326.
- [30] M Kerdelidis, DR Lennon, B Arroll, et al.: The primary prevention of rheumatic fever. *J Paediatr Child Health*. 46:534-548
- [31] E Okello, B Kakande, E Sebatta, et al.: Socioeconomic and environmental risk factors among rheumatic heart disease patients in Uganda. *PLoS ONE*. 7:e43917
- [32] A Beaton, E Okello, P Lwabi, et al.: Echocardiography screening for rheumatic heart disease in Ugandan schoolchildren. *Circulation*. 125:3127-3132

- [33] JG Castillo, DH Adams: Mitral valve repair and replacement. CM Otto RO Bonow Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2013 Saunders Philadelphia
- [34] RA Levine, AA Hagege, DP Judge, et al.: Mitral valve disease: morphology and mechanisms. *Nat Rev Cardiol.* 12:689-710
- [35] RA Gould, R Sinha, H Aziz, et al.: Multi-scale biomechanical remodeling in aging and genetic mutant murine mitral valve leaflets: insights into Marfan syndrome. *PLoS ONE.* 7:e44639
- [36] DP Judge, R Rouf, J Habashi, HC Dietz: Mitral valve disease in Marfan syndrome and related disorders. *J Cardiovasc Transl Res.* 4:741-747 2011
- [37] FN Delling, Rong J, MG Larson, et al.: Familial clustering of mitral valve prolapse in the community. *Circulation.* 131:263-268 2015
- [38] DH Adams, R Rosenhek, V Falk: Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. *Eur Heart J.* 31:1958-1966 2010
- [39] Lange FJ, Moorman AFM, Anderson RH, Männer J, Soufan AT, de Gier-de Vries C, et al. Lineage and morphogenetic analysis of the cardiac valves. *Circ Res.* 17 sept 2004;95(6):645-54.
- [40] PB Bertrand, E Schwammenthal, RA Levine, PM Vandervoort: Exercise dynamics in secondary mitral regurgitation: pathophysiology and therapeutic implications. *Circulation.* 135:297-314 2017
- [41] E Foster, Rao RK: Secondary mitral regurgitation. CM Otto RO Bonow Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2013 Saunders Philadelphia 295-309
- [42] W Bouma, IJ Wijdh-den Hamer, BM Koene, et al.: Long-term survival after mitral valve surgery for post-myocardial infarction papillary muscle rupture. *J Cardiothorac Surg.* 10:11 2015

- [43] W Bouma, IJ Wijdh-den Hamer, BM Koene, et al.: Predictors of in-hospital mortality after mitral valve surgery for post–myocardial infarction papillary muscle rupture. *J Cardiothorac Surg.* 9:171 2014
- [44] R Wolff, G Cohen, C Peterson, et al.: MitraClip for papillary muscle rupture in patient with cardiogenic shock. *Can J Cardiol.* 30 (1461):e13-e14
- [45] Meilhac SM, Esner M, Kerszberg M, Moss JE, Buckingham ME. Oriented clonal cell growth in the developing mouse myocardium underlies cardiac morphogenesis. *J Cell Biol.* 5 janv 2004;164(1):97-109
- [46] Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, Tornos P, Vanoverschelde JL, Vermeer F, Boersma E, Ravaud P, Vahanian A. 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
- [47] Mitral Regurgitation | Braunwald’s Heart Disease: A Textbook of... [Internet]. [cité 23 juin 2020]. Disponible sur: <https://expertconsult.inkling.com/read/zipes-braunwald-heart-disease-textbook-cardiovascular-med-11/chapter-69/mitral-regurgitation#629ceb2f70384cceb8223f2664f56054>
- [48] Attias D, Lellouche N, Collège national des cardiologues français. *Cardiologie vasculaire.* 2018, p256.
- [49] Kingué S, Ba SA, Balde D, Diarra MB, Anzouan-Kacou J-B, Anisubia B, et al. The VALVAFRIC study: A registry of rheumatic heart disease in Western and Central Africa. *Archives of Cardiovascular Diseases.* mai 2016;109(5):321-9.
- [50] J.R. Carapetis, M. McDonald, N.J. Wilson Acute rheumatic fever *Lancet*, 366 (2005), pp. 155-168
- [51] GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013

- [52] K.B. Tibazarwa, J.A. Volmink, B.M. Mayosi Incidence of acute rheumatic fever in the world: a systematic review of population-based studies
- [53] R.O. Bonow, B.A. Carabello, C. Kanu, 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*, 114 (2006), pp. e84-e231
- [54] B. Remenyi, N. Wilson, A. Steer, et al. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease – an evidence-based guideline *Nat Rev Cardiol*, 9 (2012), pp. 297-309
- [55] Gillinov A.M. Wierup P.N. Blackstone E.H. Bishay E.S. Cosgrove D.M. White J. et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation?. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001; 122: 1125-1141
- [56] Grigioni F. Enriquez-Sarano M. Zehr K.J. Bailey K.R. Tajik A.J. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*. 2001; 103: 1759-1764
- [57] Grigioni F. Enriquez-Sarano M. Ling L.H. Bailey K.R. Seward J.B. Tajik A.J. et al. Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 34: 2078-2085
- [58] Levy D, Savage D. Prevalence and clinical features of mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1987;113:1281-1290
- [59] Procacci PM, Savran SV, Schreiter SL, Bryson AL. Prevalence of clinical mitral-valve prolapse in 1169 young women. *N Engl J Med* 1976;294:1086-1088
- [60] Freed, L. A., Levy, D., Levine, R. A., et al. (1999). Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *New England Journal of Medicine*, 341(1), 1–7.

- [61] Yosefy, C., Levine, R. A., Solis, J., Vaturi, M., Handschumacher, M. D., & Hung, J. (2007). Proximal flow convergence region as assessed by real-time 3-dimensional echocardiography: challenging the hemispheric assumption. *Journal of American Social Echocardiography*, 20(4), 389–396.
- [62] Zeng, X., Levine, R. A., Hua, L., et al. (2011). Diagnostic value of vena contracta area in the quantification of mitral regurgitation severity by color Doppler 3D echocardiography. *Circulation Cardiovascular Imaging*, 4(5), 506–513.
- [63] Grayburn, P. A., Carabello, B., Hung, J., et al. (2014). Defining “severe” secondary mitral regurgitation: emphasizing an integrated approach. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(25), 2792–2801.
- [64] Marwick, T. H., Zoghbi, W. A., & Narula, J. (2014). Redrawing the borders: considering guideline revision in functional mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging*, 7(3), 333–335.
- [65] Vahanian, A., Alfieri, O., Andreotti, F., et al. (2012). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Joint task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 33(19), 2451–2496.
- [66] Grigioni, F., Enriquez-Sarano, M., Zehr, K. J., et al. (2001). Ischemic mitral regurgitation. Long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*, 103(13), 1759–1764.
- [67] Zoghbi, W. A., Enriquez-Sarano, M., Foster, E., et al. (2003). Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 16(7), 777–802.
- [68] Grayburn, P. A., Carabello, B., Hung, J., et al. (2014). Defining “severe” secondary mitral regurgitation: emphasizing an integrated approach. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(25), 2792–2801.

- [69] Nishimura, R. A., Otto, C. M., Bonow, R. O., et al. (2014). 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(22), 2438–2488.
- [70] Schroder, J. N., Williams, M. L., Hata, J. A., et al. (2005). Impact of mitral valve regurgitation evaluated by intraoperative transesophageal echocardiography on long-term outcomes after coronary artery bypass grafting. *Circulation*, 112(Suppl. 9), I293–I298.
- [71] Tibayan, F. A., Rodriguez, F., Zasio, M. K., et al. (2003). Geometric distortions of the mitral valvularventricular complex in chronic ischemic mitral regurgitation. *Circulation*, 108(Suppl. 1), II116–II121.
- [72] Otsuji, Y., Kumanohoso, T., Yoshifuku, S., et al. (2002). Isolated annular dilation does not usually cause mportant functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(10), 1651–1656.
- [73] Kwan, J., Shiota, T., Agler, D. A., et al. (2003). Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation: real-time three-dimensional echocardiography study. *Circulation*, 107(8), 1135–1140.
- [74] Flynn, M., Curtin, R., Nowicki, E. R., et al. (2009). Regional wall motion abnormalities and scarring in severe functional ischemic mitral regurgitation: a pilot cardiovascular magnetic resonance imagingstudy. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 137(5), 1063–1070.
- [75] Kono, T., Sabbah, H. N., & Rosman, H. (1992). Left ventricular shape is the primary determinant of functional mitral regurgitation in heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 20(7), 1594–1598

- [76] Nishimura, R. A., Otto, C. M., Bonow, R. O., et al. (2014). 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(22), 2438–2488.
- [77] Otsuji, Y., Hanschumacher, M. D., Liel-Cohen, N., et al. (2001). Mechanism of ischemic mitral regurgitation with segmental left ventricular dysfunction: three-dimensional echocardiographic studies in models of acute and chronic progressive regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(2), 641–648.
- [78] He, S., Fontaine, A. A., Schwammenthal, E., Yoganathan, A. P., & Levine, R. A. (1997). Integrated mechanism for functional mitral regurgitation. *Circulation*, 96(6), 1826–1834.
- [79] Kumanohoso, T., Otsuji, Y., Yoshifuku, S., et al. (2003). Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 125(1), 135–143.
- [80] PJ Cawley, C Hamilton-Craig, DS Owens, et al.: Prospective comparison of valve regurgitation quantitation by cardiac magnetic resonance imaging and transthoracic echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging*. 6:48-57 2012 23212272
- [81] CG Schiros, LJ Dell'Italia, JD Gladden, et al.: Magnetic resonance imaging with 3-dimensional analysis of left ventricular remodeling in isolated mitral regurgitation: implications beyond dimensions. *Circulation*. 125:2334-2342 2012 22496130
- [82] WA Zoghbi, D Adams, RO Bonow, et al.: Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American Society of Echocardiography. Developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 30:303-371 2017 28314623

- [83] SG Myerson, JM Francis, S Neubauer: Direct and indirect quantification of mitral regurgitation with cardiovascular magnetic resonance, and the effect of heart rate variability. *MAGMA*. 23:243-249 2010 20632070
- [84] S Uretsky, L Gillam, Lang R, et al.: Discordance between echocardiography and MRI in the assessment of mitral regurgitation severity: a prospective multicenter trial. *J Am Coll Cardiol*. 65:1078-1088 2015 25790878
- [85] C Naoum, P Blanke, JL Cavalcante, J Leipsic: Cardiac computed tomography and magnetic resonance imaging in the evaluation of mitral and tricuspid valve disease: implications for transcatheter interventions. *Circ Cardiovasc Imaging*. 10 2017 10.1161/CIRCIMAGING.116.005331 pii: e005331
- [86] G Pontone, D Andreini, E Bertella, et al.: Pre-operative CT coronary angiography in patients with mitral valve prolapse referred for surgical repair: comparison of accuracy, radiation dose and cost versus invasive coronary angiography. *Int J Cardiol*. 167:2889-2894 2013 22959395
- [87] GJ Mak, P Blanke, K Ong, et al.: Three-dimensional echocardiography compared with computed tomography to determine mitral annulus size before transcatheter mitral valve Implantation. *Circ Cardiovasc Imaging*. 9 2016 10.1161/CIRCIMAGING.115.004176 pii: e004176
- [88] P Blanke, D Dvir, A Cheung, et al.: Mitral annular evaluation with CT in the context of transcatheter mitral valve replacement. *JACC Cardiovasc Imaging*. 8:612-615 2015 25937198
- [89] M Vukicevic, B Mosadegh, Min JK, SH Little: Cardiac 3D printing and its future directions. *JACC Cardiovasc Imaging*. 10:171-184 2017 28183437
- [90] M Vukicevic, DS Puperi, KJ Grande-Allen, SH Little: 3D Printed modeling of the mitral valve for catheter-based structural interventions. *Ann Biomed Eng*. 45:508-519 2017 27324801

- [91] S Arnous, RP Killeen, R Martos, et al.: Quantification of mitral regurgitation on cardiac computed tomography: comparison with qualitative and quantitative echocardiographic parameters. *J Comput Assist Tomogr.* 35:625-630 2011 21926860
- [92] Latrémouille C., Lintz F. *Anatomie du coeur.* EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-001-A-10, 2005.
- [93] Bonow RO. Chronic mitral regurgitation and aortic regurgitation: have indications for surgery changed? *J Am Coll Cardiol* 2013;61:693-701
- [94] Rosen SF et al. Natural history of the asymptomatic patient with severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse and normal right and left ventricular performance. *Am J Cardiol* 1994;74:374-80
- [95] Enriquez-Sarano M et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2005;352:875-83
- [96] Rosenhek R et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006;113:2238-44
- [97] Grigioni F et al. Outcomes in mitral regurgitation due to flail leaflets: a multicenter European study. *J Am Coll Cardiol Imaging* 2008;1:133-41
- [98] Kang DH et al. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2009;119:797-804
- [99] RA Nishimura, HV Schaff: Mitral regurgitation: timing of surgery. CM Otto RO Bonow *Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease.* 2013 Saunders Philadelphia 310-325
- [100] RA Nishimura, CM Otto, RO Bonow, et al.: 2014 AHA/ACC guideline 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. *J Am Coll Cardiol.* 63:e57-e185 2014 24603191

- [101] RM Suri, J-L Vanoverschelde, F Grigioni, et al.: Association between early surgical intervention vs watchful waiting and outcomes for mitral regurgitation due to flail mitral valve leaflets. *JAMA*. 310:609-616 2013 23942679
- [102] C Tribouilloy, D Rusinaru, F Grigioni, et al.: Long-term mortality associated with left ventricular dysfunction in mitral regurgitation due to flail leaflets: a multicenter analysis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 7:363-370 2013 24363357
- [103] Horstkotte D, Niehues R, Strauer BE. Pathomorphological aspects, aetiology, and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur Heart J* 1991;12[Suppl B]:55-60
- [104] David TE, Armstrong S, McCrindle BW, Manlhiot C. Late outcomes of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Circulation* 2013;127:1485-92
- [105] MI Ahmed, I Aban, SG Lloyd, et al.: A randomized controlled phase IIb trial of beta1 -receptor blockade for chronic degenerative mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 60:833-838 2012 22818065
- [106] BA Carabello: Beta-blockade for mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 60:839-840 2012 22818062
- [107] SH Shin, SJ Park, DH Kang, et al: Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibitor for Functional Mitral Regurgitation. *Circulation*. 139(11): 1354-1365. 2019 Mar 12. 30586756
- [108] BOUSTANI F. Traitement percutané de l'insuffisance mitrale. In: *L'essentiel en cardiologie*. 2ème édition. Montpellier: SAURAMPS MEDICAL; 2017. p. 49.
- [109] Madi-Jebara S, Yazigi Y, Haddad F. Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire. In *Acar, Cardiopathies valvulaires acquises*, 382-386.
- [110] Jault F, Vaissier E et Gandjbakhch. Prothèses mécaniques. In *Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences*, Flammarion, 2000, p439-445

- [111] Leguerrier A, Corbineau H, Langanay T. Bioprothèses. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p447-459
- [112] Filsoufi F, Fuzellier JF, Fabiani JN. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (I). Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax, 42-530, 1998
- [113] Obadia J.-F, Chassignole J.-F, Remplacement valvulaire mitral. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p406-415.
- [114] Fuzellier JF, Filsoufi F, Berrebi A et Fabiani JN. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (II). Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax, 42-531, 1999, 14 p.
- [115] GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet 2017;390:1211-1259.
- [116] Martina Rothenbühler, et col Active surveillance for rheumatic heart disease in endemic regions: a systematic review and meta-analysis of prevalence among children and adolescents Volume 2 issue 12? Decembre 2014 Lancet Glob Health 2014; 2: e717–26 page e677
- [117] Marijon E, Celermajer DS, Tafflet M, et al. Rheumatic heart disease screening by echocardiography. The inadequacy of World Health Organization criteria for optimizing the diagnosis of subclinical disease. Circulation 2009;120:663-668.
- [118] Zühlke LJ, Steer AC. Estimations of the global fard of rheumatic heart disease. Global Heart2013; 8: 189-195.)
- [119] Iung B, Delgado V, Rosenhek R, Price S, Prendergast B, Wendler O, et al. Contemporary Presentation and Management of Valvular Heart Disease: The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey. Circulation. oct 2019;140(14):1156-69.

- [120] Dao HH, Essalihi R, Bouvet C, Moreau P. Evolution and modulation of age-related medial elastocalcinosis: impact on large artery stiffness and isolated systolic hypertension. *Cardiovasc Res* 2005 May 1;66(2):307-17.
- [121] Duprez DA. Systolic hypertension in the elderly: addressing an unmet need. *Am J Med* 2008 Mar;121(3):179-84.
- [122] LAACHACH H. Profil épidémiologique de la valvulopathie mitrale isolée. Juin 2015; P14-40
- [123] Dkhira Ouafa. Résultat des remplacements valvaires mitraux au service de chirurgie cardiovasculaire CHU Mohammed VI de Marrakech.
- [124] Rahimi K, Mohseni H, Otto CM, Conrad N, Tran J, Nazarzadeh M, et al. Elevated blood pressure and risk of mitral regurgitation: A longitudinal cohort study of 5.5 million United Kingdom adults. Sheikh A, éditeur. *PLoS Med*. 17 oct 2017;14(10):e1002404.
- [125] Jones EC, Devereux RB, Roman MJ, Liu JE, Fishman D, Lee ET, et al. Prevalence and Correlates of Mitral Regurgitation in a Population-Based Sample (The Strong Heart Study). :7.
- [126] Goldsmith DJA, Covic A, Sambrook PA, Ackrill P. Vascular calcification in long-term hemodialysis patients in a single unit : A retrospective analysis. *Nephron*. 1997; 77: 37-4.
- [127] SAIDI. I. Prise en charge chirurgicale de l'hyperparathyroïdie secondaire chez les patients hémodialysés chroniques, à propos de 121 cas. Service de chirurgie vasculaire du CHU Ibn Sina;2020 40-42.
- [128] Sak Lee, Byung-Chul Chang, and Kyung-Jong Yoo. Surgical Management of Coexisting Coronary Artery and Valvular Heart Disease. *Yonsei Med J* 51(3):326-331, 2010.
- [129] David M. Shahian, MDET AL. The: Society of Thoracic Surgeons 2008 Cardiac Surgery Risk Models: Part 3—Valve Plus Coronary Artery Bypass Grafting Surgery. *Ann Thorac Surg* 2009; 88:S43–62.

- [130] Michele D. Pierri, Filippo Capestro, Carlo Zingaro, Lucia Torracca. The changing face of cardiac surgery patients: an insight into a Mediterranean region. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 38 (2010) 407—413.
- [131] David TE, Armstrong S, McCrindle BW, Manlhiot C. Late outcomes of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Circulation* 2013;127:1485-92.
- [132] Dalla K, Hallman C, Bech-Hanssen O, Haney M, Ricksten SE. Strain echocardiography identifies impaired longitudinal systolic function in patients with septic shock and preserved ejection fraction. *Cardiovasc Ultrasound*. 2015;13:30.
- [133] Romano S, Mansour IN, Kansal M, Gheith H, Dowdy Z, Dickens CA, Butto Colletti C, Chae JM, Saleh HH, Stamos TD. Left ventricular global longitudinal strain predicts heart failure readmission in acute decompensated heart failure. *Cardiovasc Ultrasound*. 2017;15:6
- [134] Santoro C, Galderisi M, Esposito R, Buonauro A, Monteagudo JM, Sorrentino R, et al. Global longitudinal strain is a hallmark of cardiac damage in mitral regurgitation: the Italian arm of the European Registry of mitral regurgitation (EuMiClip). *Cardiovasc Ultrasound*. déc 2019;17(1):28.
- [135] Imasaka K, Tomita Y, Tanoue Y, Tominaga R, Tayama E, Onitsuka H, et al. Early mitral valve surgery for chronic severe mitral regurgitation optimizes left ventricular performance and left ventricular mass regression. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. juill 2013;146(1):61-6.
- [136] Tribouilloy C, Rusinaru D, Grigioni F, et al. Long-term mortality associated with left ventricular dysfunction in mitral regurgitation due to flail leaflets: a multicenter analysis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014;7:363.
- [137] Kim HM, Cho G-Y, Hwang I-C, Choi H-M, Park J-B, Yoon YE, et al. Myocardial Strain in Prediction of Outcomes After Surgery for Severe Mitral Regurgitation. *JACC: Cardiovascular Imaging*. sept 2018;11(9):1235-44.

- [138] Triki F, Jdidi J, Abid D, Tabbabi N, Charfeddine S, Ben Kahla S, et al. Characteristics, aetiological spectrum and management of valvular heart disease in a Tunisian cardiovascular centre. *Archives of Cardiovascular Diseases*. août 2017;110(8-9):439-46.
- [139] Ahchouch Sara. Profil clinique et échocardiographique du rétrécissement aortique a propos de 340 cas, expérience du centre de cardiologie de l'HMIMV, Oct 2020 p107-109
- [140] Helmut Baumgartner et al., « 2017 ESC EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease », *European Heart Journal* 38, no 36 (21 2017): 2739-91, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391>.
- [141] Adam R. Kowalówka et al., « Do We Have to Operate on Moderate Functional Mitral Regurgitation during Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis? », *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 23, no 5 (2016): 806-9, <https://doi.org/10.1093/icvts/ivw212>.
- [142] Toure S, Balde MD, Conde A, Toure BM, Fofana M. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS DE 89 CAS DE MALADIE MITRALE RHUMATISMALE. *Médecine d'Afrique Noire*. 1998;6.
- [143] Raissuni Z, Abourazzak A, Hara L, Zarzur J, Cherti M. Prise en charge de la maladie polyvalvulaire. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. févr 2018;67(1):32-40.
- [144] Pontus Andell et al., « Epidemiology of Valvular Heart Disease in a Swedish Nationwide Hospital-Based Register Study », *Heart (British Cardiac Society)* 103, no 21 (2017): 1696-1703, <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310894>.
- [145] E Foster, Rao RK: Secondary mitral regurgitation. CM Otto RO Bonow *Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 2013 Saunders Philadelphia 295-309

- [146] MA Deja, PA Grayburn, Sun B, et al.: Influence of mitral regurgitation repair on survival in the Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure Trial. *Circulation*. 125:2639-2648 2012
- [147] A Rossi, FL Dini, P Faggiano, et al.: Independent prognostic value of functional mitral regurgitation in patients with heart failure: a quantitative analysis of 1256 patients with ischaemic and non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *Heart*. 97:1675-1680 2011
- [148] MA Miller, SR Dukkupati, M Turagam, et al: Arrhythmic Mitral Valve Prolapse: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 72(23 Pt A): 2904-2914. 2018 Dec 11.
- [149] CJ Nalliah, R Mahajan, AD Elliott, et al: Mitral valve prolapse and sudden cardiac death: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. . 2018 Sep 21. [Published online ahead of print.]
- [150] RA Nishimura, CM Otto, RO Bonow, et al.: 2014 AHA/ACC guideline 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. *J Am Coll Cardiol*. 63:e57-e185 2014
- [151] A Vahanian, O Alfieri, F Andreotti, et al.: Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 33:2451-2496 2012
- [152] TG Witkowski, JD Thomas, PJ Debonnaire, et al.: Global longitudinal strain predicts left ventricular dysfunction after mitral valve repair. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*.
- [153] RO Bonow: Chronic mitral regurgitation and aortic regurgitation: have indications for surgery changed?. *J Am Coll Cardiol*.

- [154] J Hung: Mitral valve anatomy, quantification of mitral regurgitation, and timing of surgical intervention for mitral regurgitation. CM Otto The Clinical Practice of Echocardiography. 4th ed 2012 Saunders Philadelphia
- [155] V Badhwar, ED Peterson, JP Jacobs, et al.: Longitudinal outcome of isolated mitral repair in older patients: results from 14,604 procedures performed from 1991 to 2007. *Ann Thorac Surg.* 94:1870-1879 2012
- [156] J Chikwe, AB Goldstone, J Passage, et al.: A propensity score-adjusted retrospective comparison of early and mid-term results of mitral valve repair versus replacement in octogenarians. *Eur Heart J.* 32:618-626 2010
- [157] CR Herman, KJ Buth, JF Legare, et al.: Development of a predictive model for major adverse cardiac events in a coronary artery bypass and valve population. *J Cardiothorac Surg.*
- [158] GF Attizzani, A Fares, CC Tam, et al.: Transapical mitral valve implantation for the treatment of severe native mitral valve stenosis in a prohibitive surgical risk patient: importance of comprehensive cardiac computed tomography procedural planning. *JACC Cardiovasc Interv.* 8:1522-1525 2015
- [159] JG Castillo, AC Anyanwu, V Fuster, DH Adams: A near 100% repair rate for mitral valve prolapse is achievable in a reference center: implications for future guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 144:308-312 2012
- [160] DJ LaPar, G Ailawadi, JM Isbell, et al.: Mitral valve repair rates correlate with surgeon and institutional experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 148:995-1003 2014 discussion 1003–1004
- [161] GS Kim, CH Lee, JB Kim, et al.: Echocardiographic evaluation of mitral durability following valve repair in rheumatic mitral valve disease: impact of Maze procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.*
- [162] V Badhwar, JS Rankin, RJ Damiano Jr, et al.: The Society of Thoracic Surgeons 2017 clinical practice guidelines for the surgical treatment of atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg.*

- [163] MD Huffman, KN Karmali, MA Berendsen, et al.: Concomitant atrial fibrillation surgery for people undergoing cardiac surgery. *Cochrane Database Syst Rev*
- [164] Chatterjee, JS Rankin, JS Gammie, et al.: Isolated mitral valve surgery risk in 77,836 patients from the Society of Thoracic Surgeons Database. *Ann Thorac Surg.* 96:1587-1595 2013
- [165] C Szymanski, A Bel, I Cohen, et al.: Comprehensive annular and subvalvular repair of chronic ischemic mitral regurgitation improves long-term results with the least ventricular remodeling. *Circulation.* 126:2720-2727 2012
- [166] TG Di Salvo, MA Acker, GW Dec, JG Byrne: Mitral valve surgery in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 55:271-282 2010
- [167] S Kainuma, K Taniguchi, T Daimon, et al.: Mitral valve repair for medically refractory functional mitral regurgitation in patients with end-stage renal disease and advanced heart failure
- [168] JG Castillo, DH Adams: Mitral valve repair and replacement. CM Otto RO Bonow *Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease.* 2013 Saunders Philadelphia
- [169] E Foster, Rao RK: Secondary mitral regurgitation. CM Otto RO Bonow *Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald's Heart Disease.*
- [170] K Fattouch, F Guccione, R Sampognaro, et al.: POINT: Efficacy of adding mitral valve restrictive annuloplasty to coronary artery bypass grafting in patients with moderate ischemic mitral valve regurgitation: a randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 138:278-285 2009
- [171] KMJ Chan, PP Punjabi, M Flather, et al.: Coronary artery bypass surgery with or without mitral valve annuloplasty in moderate functional ischemic mitral regurgitation: final results of the Randomized Ischemic Mitral Evaluation (RIME) Trial. *Circulation.* 126:2502-2510 2012.

- [172] PK Smith, JD Puskas, DD Ascheim, et al.: Surgical treatment of moderate ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 371:2178-2188 2014
- [173] R Lorusso, S Gelsomino, E Vizzardi, et al.: Mitral valve repair or replacement for ischemic mitral regurgitation? The Italian Study on the Treatment of Ischemic Mitral Regurgitation (ISTIMIR). *J Thorac Cardiovasc Surg.* 145:128-139 2013
- [174] D Goldstein, AJ Moskowitz, AC Gelijns, et al.: Two-year outcomes of surgical treatment of severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med.*
- [175] SH Shin, SJ Park, DH Kang, et al.: Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibitor for Functional Mitral Regurgitation. *Circulation.* 139(11): 1354-1365. 2019 Mar 12.
- [176] T Onishi, T Onishi, JJ Marek, et al.: Mechanistic features associated with improvement in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy and their relation to long-term patient outcome. *Circ Heart Fail.* 6:685-693 2013
- [177] RJ Van Bommel, NA Marsan, V Delgado, et al.: Cardiac resynchronization therapy as a therapeutic option in patients with moderate-severe functional mitral regurgitation and high operative risk. *Circulation.*
- [178] Pibarot P, Delgado V, Bax JJ. MITRA-FR vs. COAPT: lessons from two trials with diametrically opposed results. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging.* 1 juin 2019;20(6):620-4.
- [179] Grayburn PA, Sannino A, Packer M. Proportionate and Disproportionate Functional Mitral Regurgitation. *JACC: Cardiovascular Imaging.* févr 2019;12(2):353-62.
- [180] H R Schon. Hemodynamic and morphologic changes after long-term angiotensin converting enzyme inhibition in patients with chronic valvular regurgitation. 1996; 11-12
- [181] Leandro Slipczuk and al. The role of medical therapy in moderate to severe degenerative mitral regurgitation. 2016;17(1-2)28-39
- [182] S Chatterjee, JS Rankin, JS Gammie, et al.: Isolated mitral valve surgery risk in 77,836 patients from the Society of Thoracic Surgeons Database. *Ann Thorac Surg.* 96:1587-1595 2013

Serment d' Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي 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 اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 92

سنة : 2021

القلس المترالي: تجربة مركز القلب بالمستشفى العسكري الجامعي محمد الخامس بالرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 2021/03/12

من طرفه

السيد وليد بن ابراهيم

المزاداد في 06 نونبر 1993 بفاس

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : القلس المترالي؛ علم الأوبئة؛ علاج

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد عاطف بنياس
مشرف	أستاذ في أمراض القلب
عضو	السيد إلياس أسفالو
عضو	أستاذ في أمراض القلب
عضو	السيدة لطيفة أوكراج
عضو	أستاذة في أمراض القلب
عضو	السيد زوهير لكحل
عضو	أستاذ في أمراض القلب
عضو	السيد يونس متقي الله
	أستاذ في جراحة القلب والشرابين