



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N°130

Résultats de la plastie mitrale
Expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire
CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH
-A propos de 41 cas-

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/05/2019

PAR

Mme. OULABASSE MARYAM

Née le 03-11-91 à Taroudant

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Valvulopathies mitrales – Plastie de la valve mitrale – Complications

JURY

Mr M.EL HATTAOUI

Professeur de cardiologie- CHU MOHAMMED VI

PRESIDENT

Mr. D.BOUMZEBRA

Professeur de CCV-CHU MOHAMMED VI

RAPPORTEUR

Mr. R.EL HOUATI

Professeur de CCV-CHU MOHAMMED VI

Mme. S.EL KARIMI

Professeur de cardiologie- CHU MOHAMMED VI

JUGES

Mme. L.BEN DRISS

Professeur de cardiologie- HOPITAL AVICENNE



بسم الله الرحمن الرحيم

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ

وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ

وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي

لَئِنْ ثَبَّتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ"

سورة الأحقاف-آية 15-

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration de Genève, 1948

Liste des professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. BadieAzzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr.Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE EIMouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI ElOuafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie

AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto–rhino–laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMARRidouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
HELLAK Saliha	Biochimie– chimie	QAMOUSS Youssef	Anésthésie– réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie

DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB AhmedRhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses

ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE FadlMrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL MGHARI TABIBGhizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FAKHRI Anass	Histologie– embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI FatimaEzzahra	Hématologie clinique

BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAoui Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



Dédicaces



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





*Au bon Dieu,
Tout puissant qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin.
Je vous dois ce que je suis devenue.
Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde*

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE MME OTHMANI FADILA

Affaïble, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A MON TRÈS CHER PÈRE MR OULABASSE ABDESLAM

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien-être.

Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller.

J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué.

Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession.

Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A MON CHER MARI MR AYOUB

Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance.
Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à notre vie de famille.
En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement.
Que dieu te garde pour moi et nous unissent pour l'éternité.

A MON TRES CHER FRERE ZAKARIA

Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.
Et j'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur et t'aide à réaliser tous tes vœux.
Je te souhaite une bonne continuation dans tes études.
Tu es toujours dans mon cœur et mon esprit !

A MA TRES CHERE SOEUR HAJAR

Merci pour la joie que tu me procures ma chère sœur, merci infiniment pour ton soutien ton encouragement et ta confiance.
Je te dédie ce travail en témoignage d'amour.
Puisse DIEU, le tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et de succès.

A MES TRES CHERS GRANDS PARENTS

Vous m'avez toujours accompagné par vos prières.
Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse.
Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs.
Puisse Dieu vous prêter longue vie et santé

A LA MEMOIRE DE MON GRAND PERE MR EL HOUSSINE

J'aurais tant aimé que tu sois présent.
Que Dieu ait ton âme dans sa sainte miséricorde.

A MES TRES CHERS BEAUX PARENTS ET BELLE SOEUR

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre encouragement et affection.

A MES ONCLES, MES TANTES, MES COUSINS ET COUSINES

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération, j'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.
Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'avais depuis toujours pour vous honorer.
Tous mes vœux de bonheur et de santé. ...

A toute la famille OULABASSE & OTHMANI

A mes amies : FATIMA ESSALHI et SARAH RHANBAJA

J'espère que vous trouverez ici le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour votre intarissable soutien.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai oublié de citer...



Remerciements



A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE : PROFESSEUR BOUMZEBRA DRISSI
PROFESSEUR ET CHEF DE SERVICE DE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE
AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail.

Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.

Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE JURY : PROFESSEUR EL HATTAOUI MUSTAPHA
PROFESSEUR ET CHEF DE SERVICE DE CARDIOLOGIE
AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant Aimablement de présider mon jury de thèse.

Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude.

Nous vous sommes profondément reconnaissants.

Veuillez, cher maître, trouver dans ce travail le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PROFESSEUR EL HAOUATI RACHID
PROFESSEUR EN SERVICE DE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE
AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Nous sommes très honorés de votre présence parmi nous.

Vous avez accepté humblement de juger ce travail de thèse.

Ceci nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PROFESSEUR BEN DRISS LAÏLA
PROFESSEUR EN SERVICE DE CARDIOLOGIE
A L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence.

Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail.

Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse.

Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PROFESSEUR EL KARIMI SALOUA
PROFESSEUR EN SERVICE DE CARDIOLOGIE
AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury.

Veuillez croire, chère Professeur, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.

A decorative border composed of four corner pieces, each featuring a symmetrical, swirling floral design in a light brown or tan color, framing the central text.

Abréviations

Liste des abréviations

AAR	Angines à répétition
ACFA	Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
ASV	Appareil sous valvulaire
ATCD	Rhumatisme articulaire aigue
ATE	Accident thromboembolique
AVC	Accident vasculaire cérébrale
AVK	Anti vitamine K
BAV	Bloc atrioventriculaire
BDC	Bas débit cardiaque
CEC	Circulation extracorporelle
CIA	Communication interauriculaire
CIV	Communication interventriculaire
EI	Endocardite infectieuse
ETO	Echographie transoesophagienne
ETT	Echographie transthoracique
ECG	Electrocardiogramme
EUROSCORE	Europeen System for Cardiac Operative Risk Evaluaion
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
HTA	Hypertension artérielle
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
IC	Insuffisance cardiaque
ICD	Insuffisance cardiaque droite

ICG	Insuffisance cardiaque gauche
IDM	Infarctus du myocarde
IAo	Insuffisance aortique
IM	Insuffisance mitrale
IT	Insuffisance tricuspide
MAo	Maladie aortique
MM	Maladie mitrale
NSE	Niveau socio-économique
OD	Oreillette droite
OG	Oreillette gauche
PAo	Plastie aortique
PM	Plastie mitrale
PT	Plastie tricuspide
PAI	Pression artérielle invasive
PAPS	Pression artérielle non invasive
PANI	Pression artérielle pulmonaire systémique
RAA	Rhumatisme articulaire aigue
RCT	Rapport cardio thoracique
RM	Rétrécissement mitrale
RRS	Sinusal régulier sinusal
RVAo	Remplacement de la valve aortique
RAo	Rétrécissement aortique
RM	Rétrécissement mitral

RVM	Remplacement de la valve mitrale
SFC	Société française de cardiologie
SOR	Surface de l'orifice régurgitant
VCI	Veine cave inférieure
VCS	Veine cave supérieure
VD	Ventricule droit
VG	Ventricule gauche
VMA	Valve mitrale antérieure
VMP	Valve mitrale postérieure



Plan

TABLEAU DES MATIERES

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	
1- Description de l'étude	4
2- Population de l'étude	4
3- Recueil des données	4
4- Analyse statistique	5
RESULTATS	
I- EPIDEMIOLOGIE	12
1- Nombre de plasties mitrales par année	12
2- Age des patients	12
3- Sexe des patients	12
4- Niveau socio-économique	13
5- Antécédents des patients	13
II- EVALUATION PRE-OPERATOIRE	14
1- Signes fonctionnels	14
2- Signes physiques	15
3- ECG	15
4- Examens paracliniques	16
III- Chirurgie	23
1- Voies d'abord	23
2- Circulation extra corporelle	23
3- La plastie	23
4- Les gestes associés à la plastie de la valve mitrale :	23
5- L'évaluation peropératoire de la PM :	24
IV- Evolution	
1- Complications postopératoires précoces	24
2- Les complications postopératoires tardives	26
V- Suivi à moyen terme	26
1- Evolution clinique	26
2- Evolution écho-cardiographique	27
VI. Mortalité	
1. Mortalité précoce	28
2. Mortalité tardive	29
DISCUSSION	
I- Historique	31
II- Les indications de la plastie mitrale	32

1- Clinique	32
2- ECG	34
3- Radiographie thoracique	34
4- Echocardiographie	34
III- CHIRURGIE	35
IV- SURVEILLANCE POSTOPERATOIRE IMMEDIATE	39
V- RESULTATS DE LA PM	39
1- La morbi-mortalité précoce	39
2- La morbi-mortalité tardive	43
3- Le suivi à moyen et à long terme	46
ANNEXES	51
CONCLUSION	110
RESUME EN FRANÇAIS	112
RESUME EN ANGLAIS	114
RESUME EN ARABE	116
BIBLIOGRAPHIE	118

PLAN DES ANNEXES

I-	ANATOMIE DE L'APPAREIL VALULAIRE	52
II-	Etiopathogénie de l'atteinte mitrale	60
1-	Le rétrécissement mitral	60
2-	L'insuffisance mitrale	70
III-	Modalités de la PEC	81
1-	Le rétrécissement mitral	81
2-	L'insuffisance mitrale	81
IV-	Protocole d'anesthésie	82
1-	Préparation des malades :	82
2-	Score prédictif de mortalité et de morbidité	83
3-	Agents anesthésiques	83
4-	Conduite de l'anesthésie en fonction de la valvulopathie mitrale	83
V-	Circulation extracorporelle (CEC)	84
1-	Généralités	84
2-	La canulation :	85
3-	La protection myocardique :	86
4-	L'arrêt de la CEC :	87
VI-	TECHNIQUE CHIRURGICALE	88
1-	Voies d'abord	88
2-	Exposition de la valve mitrale	90
3-	Gestes de la plastie mitrale	92
4-	Plastie tricuspide	106
5-	Purge des cavités gauches	106
6-	Contrôle peropératoire de la PM	106
7-	Arrêt de la CEC (66)	107
8-	Critères de réussite de la PM	107
VII-	INDICATIONS DE LA PM	108

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	Répartition des PM par année
Tableau II	Liste des antécédents des patients
Tableau III	Eléments de l'examen physique
Tableau IV	Caractères échographiques de la VM lors des IM
Tableau V	Etude de l'appareil sous-valvulaire
Tableau VI	Répartition des patients selon la sévérité de l'HTAP
Tableau VII	Procédés chirurgicaux
Tableau VIII	Gestes associés à la PM
Tableau IX	Morbidité précoce dans notre série
Tableau X	Morbidité tardive dans notre série
Tableau XI	Evolution postopératoire de la FEVG
Tableau XII	Amélioration de la moyenne de la PAPS en postopératoire
Tableau XIII	Etude échographiques préopératoires de la VM des patients décédés
Tableau XIV	Sévérité de l'atteinte chez les patients décédés
Tableau XV	Procédés et gestes opératoires faits pour les patients décédés
Tableau XVI	Age moyen d'une intervention mitrale dans les différentes séries
Tableau XVII	Stades de la dyspnée au cours de la valvulopathie mitrale selon les séries
Tableau XVIII	Procédés opératoires en pourcentage
Tableau XIX	Gestes associés à la PM
Tableau XX	Mortalité précoce selon différentes séries de PM
Tableau XXI	Taux de survie à long terme selon les étiologies
Tableau XXII	Taux de réintervention à long terme selon les étiologies
Tableau XXIII	Indication en fonction de l'étiologie prolapsus
Tableau XXIV	Algorithme décisionnel en fonction de la topographie et de l'étendue du prolapsus

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Répartition des patients selon leurs âges
Figure 2	Répartition selon l'âge
Figure 3	Répartition selon le niveau socio-économique
Figure 4	Antécédents prédominants chez les patients
Figure 5	Répartition des patients selon le RAA et les AAR
Figure 6	Répartition des patients selon le stade de la dyspnée (par nombre d'effectif)
Figure 7	Répartition des patients selon le stade de la dyspnée (en pourcentage)
Figure 8	Signes fonctionnels associés à la dyspnée
Figure 9	Etude du rythme cardiaque à l'ECG
Figure 10	Résultats de l'ECG
Figure 11	Répartition des patients selon l'étiologie
Figure 12	Répartition des patients selon le type de l'atteinte mitrale
Figure 13	Répartition des IM selon la classification de CARPENTIER
Figure 14	Caractères échographiques de la VM lors des MM
Figure 15	Valvulopathies associées à l'atteinte mitrale
Figure 16	Répartition des malades selon la sévérité de l'IT
Figure 17	Répartition des patients selon la gravité de l'IM
Figure 18	Moyenne de la SOR selon la sévérité de l'atteinte mitrale
Figure 19	Répartition des patients ayant une MM selon la gravité du RM
Figure 20	Moyenne du gradient moyen en mmhg et de la surface mitrale retrouvés lors des MM
Figure 21	Répartition des patients selon la FE
Figure 22	Dilatation cavitaire constatée à l'ETT
Figure 23	Répartition des malades en fonction de la PAPS moyenne préopératoire
Figure 24	Morbidité globale
Figure 25	Complications postopératoires tardives
Figure 26	Evolution de la dyspnée en postopératoire tardif

Figure 27	Profil de l'IM en post-opératoire
Figure 28	Mortalité hospitalière
Figure 29	Répartition des décès précoces selon la tranche d'âge
Figure 30	Causes des décès précoces
Figure 31	Nombre de gestes par patient
Figure 32	Résultats de l'ETO peropératoire lors d'une PM par résection quadrangulaire
Figure 33	Survie sans accidents thromboemboliques après une PM
Figure 34	IM résiduelle : Notre statut par rapport à d'autres expériences
Figure 35	Evolution de la FEVG
Figure 36	Evolution de l'HTAP chez nos patients
Figure 37	Anatomie de la valve mitrale
Figure 38	Voile mitral
Figure 39	Vue de la valve mitrale en plan supérieur montrant le tissu valvulaire et les structures adjacentes
Figure 40	Continuité mitro-aortique
Figure 41	Anatomie segmentaire de la valve mitrale
Figure 42	Commissures antérolatéral et postéromédial
Figure 43	Valve antérieure avec cordage et piliers antérieur et postérieur
Figure 44	cordage de la valve postérieure
Figure 45	Appareil sous-valvulaire mitral
Figure 46	Piliers de la valve mitrale
Figure 47	Anneau mitral
Figure 48	Structures de voisinage de l'anneau mitral (La continuité mitroaortique est située entre les deux trigones)
Figure 49	Vascularisation du cœur
Figure 50	Vascularisation des muscles papillaires de la valve mitrale

Figure 51	Anatomie du tissu nodal
Figure 52	Radiographie thoracique de face d'un RM (l'aspect en double contours)
Figure 53	Classification de Carpentier selon les mouvements valvulaires
Figure 54	Machine cœur-poumons (Photo prise au service de CCV CHU Mohamed VI Marrakech)
Figure 55	Circuit classique de circulation extracorporelle
Figure 56	Aspect des cannulations aortiques et veines caves supérieure et inférieure
Figure 57	Cardiopégie rétrograde
Figure 58	Cardiopégie antérograde
Figure 59	Sternotomie médiane faite au service de CCV CHU MOHAMMED VI Marrakech
Figure 60	Cicatrice d'une sternotomie médiane
Figure 61	Thoracotomie antérolatérale droite avec cannulation artérielle et veineuse fémorale dans le pli inguinal
Figure 62	Mini-thoracotomie droite
Figure 63	Cicatrice d'une mini-thoracotomie droite sous-mammaire antérieure
Figure 64	Vision de la valve mitrale par mini-thoracotomie droite
Figure 65	Installation des canules de circulation extracorporelle et du cathéter de perfusion de cardioplégie antérograde
Figure 66	Voie biauriculaire transseptale
Figure 67	Voie verticale transeptale
Figure 68	Commissurotomie
Figure 69	Commissuroplastie
Figure 70	Point de référence P1 servant à apprécier le degré de prolapsus des autres segments valvulaires
Figure 71	Résection quadrangulaire de P2
Figure 72	Résection triangulaire de valve antérieure
Figure 73	Mise en place des points d'annuloplastie
Figure 74	Points commissuraux
Figure 75	Choix de la dimension de l'anneau et mise en place des points

Figure 76	Plicature commissurale
Figure 77	Annuloplastie avec une bande de péricarde
Figure 78	Transfert de cordages pour prolapsus de valve antérieure dû à une rupture de cordage.
Figure 79	Cordage en polytétrafluoroéthylène
Figure 80	Enfouissement de cordage
Figure 81	Plastie de glissement
Figure 82	Extension de la valve postérieure avec un patch de péricarde autologue traité au glutaraldéhyde
Figure 83	Endocardite infectieuse
Figure 84	Élargissement de la commissure postérieure et attraction des cordages lors d'une insuffisance mitrale ischémique
Figure 85	Calcification massive de l'anneau
Figure 86	Technique "respect rather than resect "
Figure 87	Technique d'Alfieri
Figure 88	Mécanisme de survenue du SAM
Figure 89	Plastie de glissement-sliding
Figure 90	Test à l'eau. Ligne de coaptation harmonieuse
Figure 91	Surface de coaptation suffisante sur toute la zone de fermeture

A decorative border composed of four corner pieces, each featuring a stylized floral or scrollwork design in a light brown or tan color, framing the central text.

Introduction

La chirurgie de la valve mitrale est représentée par la plastie mitrale (PM) quand l'anatomie de la valve est favorable pour une reconstruction, et le remplacement valvulaire (RVM) dans le cas contraire.

Comme tout acte chirurgical, la plastie mitrale ne manque pas de complications et qui restent redoutables, à court et à long terme.

Dans ce sens, nous avons mené une étude portant sur 41 patients ayant bénéficié d'une PM dans le service de chirurgie cardiovasculaire (CCV) au CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH entre Janvier 2016 et Février 2019.

L'objectif principal de notre étude est d'exposer les résultats des PM effectuées dans notre structure. L'objectif secondaire est de comparer ces résultats avec ceux du RVM d'un côté, et avec les données de la littérature de l'autre côté, afin d'améliorer le statut post-opératoire de nos patients.

*Matériels
&
méthodes*

1. Description de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective mono-centrique, descriptive et analytique dont le but est d'étudier les résultats de la plastie mitrale ainsi que d'analyser le profil épidémiologique et clinique des patients en bénéficiant au sein du service de chirurgie cardiovasculaire au CHU Mohamed VI de Marrakech.

Notre étude s'étend sur une période de 38 mois (du Janvier 2016 au Février 2019).

2. Population de l'étude :

Durant cette période 44 patients porteurs d'atteinte valvulaire mitrale isolée ou associée à d'autres atteintes valvulaires, ayant bénéficié d'une plastie mitrale seule ou associé à d'autres gestes, réalisée au sein du service de chirurgie cardiovasculaire (CCV) du CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH.

Le critère d'inclusion dans notre étude était la réalisation d'une PM isolée ou associée à un autre geste chirurgical du cœur.

Les critères d'exclusion étaient : les patients injoignables, les dossiers inexploitable.

Les patients ont signé un consentement éclairé.

3. Recueil des données

Cette étude comporte l'analyse des paramètres suivants : le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif à court et à long terme de ces patients.

Notre groupe d'étude comporte 41 patients (3 dossiers n'étaient pas exploitables).

Le contrôle écho-cardiographique à moyen terme était fait pour tous ces patients.

Les données ont été collectées sur des fiches d'exploitations comportant des données anamnestiques, cliniques, chirurgicales et écho-cardiographiques avec comme support :

- Les dossiers médicaux des patients opérés ;
- Les comptes rendus opératoires ;
- Les comptes rendus de séjours en réanimation ;
- La convocation des malades pour évaluation clinique et paraclinique ;
- Le contact des médecins cardiologues traitants ;

La fiche type d'exploitation est ci-jointe.

Le diagnostic de la valvulopathie mitrale a été posé par l'échocardiographie et le doppler couleur.

La préparation des malades a comporté une consultation pré-anesthésique avec une gestion des médicaments en cours.

Chez nos patients l'induction de l'anesthésie était réalisée par Sèvoflurane, Sufentanyl et Norcuran.

La surveillance au bloc opératoire a été faite par un monitoring de la FC, SAO₂, PANI, PAI radiale gauche et de la température chez tous nos malades.

La circulation extracorporelle a été mise en route entre deux canules veineuses et une canule aortique après anticoagulation efficace à l'héparine sodique à raison de 3mg/kg.

La CEC s'est déroulée en hypothermie modérée et la cardioplégie a été antérograde au sang totale toutes les 20min.

La réparation de la valve est en fonction de la nature des lésions constatées.

L'évaluation de la PM en peropératoire a été faite par le test au sérum physiologique.

Le suivi post-opératoire immédiat et à moyen terme des patients opérés était clinique et écho-cardiographique.

A l'échocardiographie de surveillance nous avons étudié les paramètres suivants :

- o Le gradient transvalvulaire ;
- o La surface fonctionnelle mesurée par l'équation de continuité ;
- o La mesure de la FE ;
- o La mesure du DTD/DTS ;
- o La mesure de la PAPS ;

4. Analyse statistique

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

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

L'analyse statistique est effectuée en utilisant le logiciel EXCEL.

FICHE D'EXPLOITATION

1) L'identité

- | | |
|------------------|----------------------------------|
| ▪ Nom : | ▪ Niveau socioéconomique : |
| ▪ Prénom : | ▪ Date d'entrée : |
| ▪ IP : | ▪ Date de sortie : |
| ▪ Age : | ▪ N° de téléphone : |
| ▪ Sexe : | ▪ Adresse : |

2) Les antécédents

- | | | | |
|----------------|----------------------|--------------------------|----------------------|
| ▪ AAR | <input type="text"/> | ▪ Insuffisance cardiaque | <input type="text"/> |
| ▪ RAA | <input type="text"/> | ▪ EI | <input type="text"/> |
| ▪ Tabac | <input type="text"/> | ▪ Coronaropathie | <input type="text"/> |
| ▪ HTA | <input type="text"/> | ▪ AVC | <input type="text"/> |
| ▪ Dyslipidémie | <input type="text"/> | ▪ Autres | |

3) Les données cliniques

a) La symptomatologie :

- | | | | |
|----------------|----------------------|------------------------|----------------------|
| ▪ Ancienneté : | | ▪ Asthénie | <input type="text"/> |
| ▪ Dyspnée | <input type="text"/> | ▪ Hémoptysie | <input type="text"/> |
| - NYHA I | <input type="text"/> | ▪ OAP | <input type="text"/> |
| - NYHA II | <input type="text"/> | ▪ ICD | <input type="text"/> |
| - NYHA III | <input type="text"/> | ▪ Douleurs thoraciques | <input type="text"/> |
| - NYHA IV | <input type="text"/> | ▪ Autres | |
| ▪ Palpitations | <input type="text"/> | | |

b) L'examen physique :

- | | | | |
|-----------------------|----------------------|----------------|----------------------|
| ▪ Faciès mitral | | ▪ Signes d'ICD | |
| ▪ Rythme : | | - OMI | <input type="text"/> |
| ▪ Souffle cardiaque | <input type="text"/> | - HPM | <input type="text"/> |
| - IM | <input type="text"/> | - TVJ | <input type="text"/> |
| - RM | <input type="text"/> | - Autres | <input type="text"/> |
| ▪ Autre BSA | <input type="text"/> | ▪ Autres | |
| ▪ Râles crépitants | <input type="text"/> | | |

c) ECG :

- | | | | |
|-------------------|----------------------|-------|----------------------|
| ▪ Rythme sinusal | <input type="text"/> | ▪ HVG | <input type="text"/> |
| ▪ Rythme régulier | <input type="text"/> | ▪ HAG | <input type="text"/> |
| ▪ FC | <input type="text"/> | ▪ HAD | <input type="text"/> |
| ▪ ACFA | <input type="text"/> | ▪ HVA | <input type="text"/> |

4) Les données paracliniques

a) La radiographie thoracique :

- | | |
|------------------------------------|----------------------|
| ▪ Cardiomégalie | <input type="text"/> |
| ▪ Syndrome d'hyper-vascularisation | <input type="text"/> |
| ▪ Foyer pulmonaire | <input type="text"/> |
| ▪ Autres : | |

b) L'échocardiographie thoracique (ETT) :

❖ Type de la valvulopathie mitrale

- | | | | |
|-----------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|
| ▪ IM | | ▪ RM | |
| - Minime | <input type="text"/> | - Minime | <input type="text"/> |
| - Modérée | <input type="text"/> | - Modérée | <input type="text"/> |
| - Sévère | <input type="text"/> | - Sévère | <input type="text"/> |
| ▪ MM à IM prédominant | <input type="text"/> | ▪ MM à RM prédominant | <input type="text"/> |

❖ Etude de la structure de la valve mitrale

- | | | | |
|-----------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| ▪ Les feuillets valvulaires | | ▪ Les cordages | |
| - Souple | <input type="text"/> | - Calcifications | <input type="text"/> |
| - Epaississement | <input type="text"/> | - Fusion | <input type="text"/> |
| - Remaniement | <input type="text"/> | - Rétraction | <input type="text"/> |
| - Perforations | <input type="text"/> | - Elongation | <input type="text"/> |
| - Prolapsus | <input type="text"/> | - Rupture | <input type="text"/> |
| - Restriction VMA | <input type="text"/> | - Végétations | <input type="text"/> |
| - Restriction VMP | <input type="text"/> | - Intactes | <input type="text"/> |
| - Autres : | | - Autres : | |
| ▪ L'anneau mitral | | ▪ Les commissures | |
| - Calcifications | <input type="text"/> | - Fusion symétrique | <input type="text"/> |
| - Dilatation | <input type="text"/> | - Fusion asymétrique | <input type="text"/> |
| - Intacte | <input type="text"/> | - Intactes | <input type="text"/> |

❖ Sévérité de la valvulopathie mitrale

- | | | | |
|------------------------------|----------------------|-------------------------|----------------------|
| ▪ <u>La sévérité de l'IM</u> | | o La valve mitrale | |
| o Vena contracta (mm) | | - Intacte | <input type="text"/> |
| - Modéré <3 | <input type="text"/> | - Flottante | <input type="text"/> |
| - Zone grise | <input type="text"/> | | |
| - Volume >7 | <input type="text"/> | | |
| o SOR (mm ²) | | o Le volume régurgitant | |
| - Modérée <20 | <input type="text"/> | - Modérée <30 | <input type="text"/> |
| - Moyen 20-40 | <input type="text"/> | - Moyen 30-60 | <input type="text"/> |
| - Important >40 | <input type="text"/> | - Important >60 | <input type="text"/> |

o FR

- Modérée <30
- Moyen 30-50
- Important >50

▪ La sévérité du RM

o Gradient moyen (mmhg)

- Non serré <5
- Moyennement serré
- Serré >10

o Surface mitrale (cm²)

- Modéré >1,5
- Moyennement serré
- Serré <1

❖ Retentissement de la valvulopathie mitrale

▪ Le retentissement de l'IM

o LE ventricule gauche

- Dilatation
- Hypertrophie
- DTD/DTS
- FE <60
- FE ≥ 60
- Dyskinésie
- VG dilaté : >40 mm

o PAPS (mmhg)

- <40
- [40-50[
- [50-60[
- ≥60

o OD dilatée

▪ Le retentissement du RM

- OG dilatée >40
- l'existence de thrombus
- VD dilatée
- OD dilatée

❖ Mécanisme de la valvulopathie mitrale

- Rhumatismale
- ischémique
- endocardite

- Dégénérative
- congénitale
- Autres

5) La chirurgie

- | | | | |
|---------------------------|--|---------------------------|--|
| ▪ Date de chirurgie | | ▪ Chirurgie mini invasive | |
| ▪ Stérnotomie-CEC | | ▪ CMCF DPC | |
| ▪ Chirurgie mini invasive | | ▪ Plastie cœur ouvert | |
| ▪ Cardioplégie | | ▪ Plastie cœur ouvert | |
| - au sang | | ▪ Exploration : | |
| - aux cristalloïdes | | | |
| - antérograde | | | |
| - rétrograde | | | |

▪ Procédés chirurgicaux

- | | | | |
|--|--|-----------------------|--|
| oannuloplastie Mitrale | | o Gestes sur cordages | |
| oPlastie de KAY | | - Fenestration | |
| oCommissurotomie | | - Raccourcissement | |
| oPapillotomie | | - Réimplantation | |
| oRésection quadrangulaire de la petite valve | | | |
| oElargissement du feuillet post de la valve | | | |

- | | | | |
|------------------------|--|----------------------------|--|
| ▪ <u>Geste associé</u> | | ▪ Temps de CEC (min) | |
| oDEVEGA | | ▪ Temps de clampage (min) | |
| oRVAo | | ▪ TTT médical spécifique : | |
| oPVAo | | | |
| oAutres | | | |

6) Evolution postopératoire

❖ Morbi-mortalité précoce <1MOIS

- | | | | |
|--------------------------------|--|-----------------------------|--|
| ▪ Mortalité hospitalière | | ▪ Pneumonie | |
| ▪ Hémorragie | | ▪ SDRA | |
| ▪ Etat de choc | | ▪ Médiastinite | |
| ▪ Reprise chirurgicale | | ▪ Epanchement péricardique | |
| ▪ Bas débit | | ▪ Hémoculture positive | |
| ▪ BAV transitoire | | ▪ Accident thromboembolique | |
| ▪ Autres à l'ECG | | ▪ Séjour aux USIC>3j | |
| ▪ IRA | | ▪ Autres | |
| ▪ Ventilation artificielle>48h | | ▪ Pneumonie | |

❖ Morbi-mortalité tardive >1MOIS

▪ Mortalité tardive		▪ Accident thromboembolique	
▪ Reprise chirurgicale		▪ Aggravation valvulopathie associées	
▪ Accident hémorragique			

❖ Contrôle clinique postopératoire au moyen terme

▪ Dyspnée		▪ Patient asymptomatique	
- NYHA I		▪ Insuffisance cardiaque	
- NYHA II		▪ Souffle d'IM résiduelle	
- NYHAIII		▪ Souffle de RM résiduel	
- NYHAIV		▪ SDRA	
- Ré-intubation			

❖ ETT du postopératoire tardif

▪ IM résiduelle		▪ DTD/DTS	
▪ Absente		▪ FEVG	
▪ Minime		▪ IT résiduelle	
▪ Modérée		▪ PAPS (mmhg)	
▪ Sévère		▪ Fonctionnement de la prothèse aortique	
▪ PM sténosante		▪ Autres	
▪ SOR (mm ²)			
▪ surface mitrale (cm ²)			
▪ gradient moyen (mmhg)			



Résultats

I. EPIDEMIOLOGIE

1. Nombre de plasties mitrales par année

44 patients ont bénéficié d'une plastie mitrale dans notre formation entre JANVIER 2016 et FEVRIER 2019 (Tableau I). Seul 41 dossiers ont été exploitables, 4 malades ont été perdus de vue.

Tableau I : Répartition des PM par année

Année	Nombre de PM
Jan-Déc. 2016	11
Jan-Déc. 2017	13
Jan-Déc. 2018	15
Jan-Fév. 2019	02
Total	41

2. Age des patients

La moyenne d'âge de nos patients a été 27 ans, avec des extrêmes allant de 01 an à 65 ans. (Figure1)

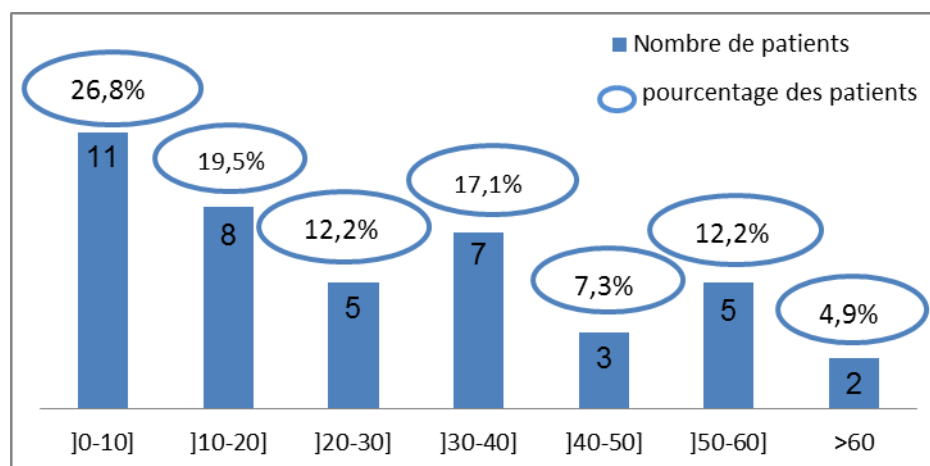


Figure 1 : Répartition des patients selon leurs âges

3. Sexe des patients

On note une légère prédominance du sexe féminin : 23 patientes + 18 patients, soit un sexe ratio à 0,8. (Figure2)

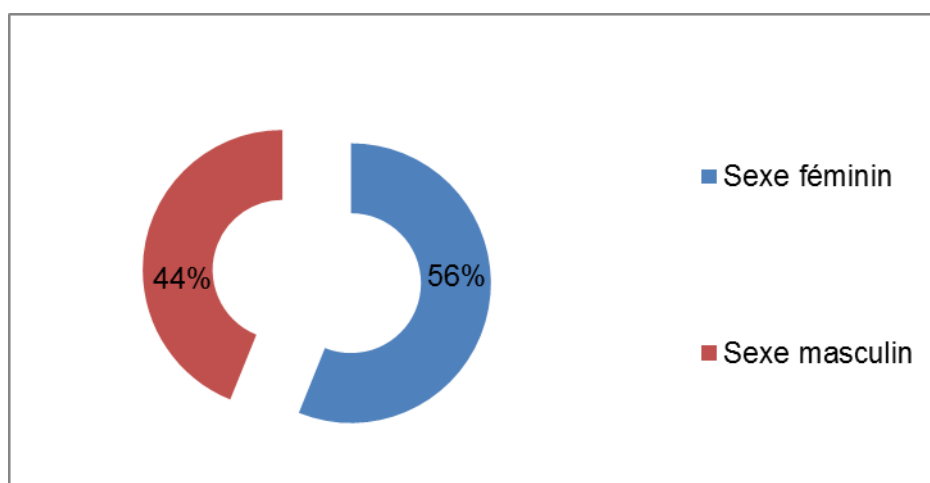


Figure2 : Répartition selon l'âge

4. Niveau socio-économique

31 patients ayant un bas NSE (soit 75.6%) et 10 ayant un NSE moyen (soit 24.4%) (Figure3)

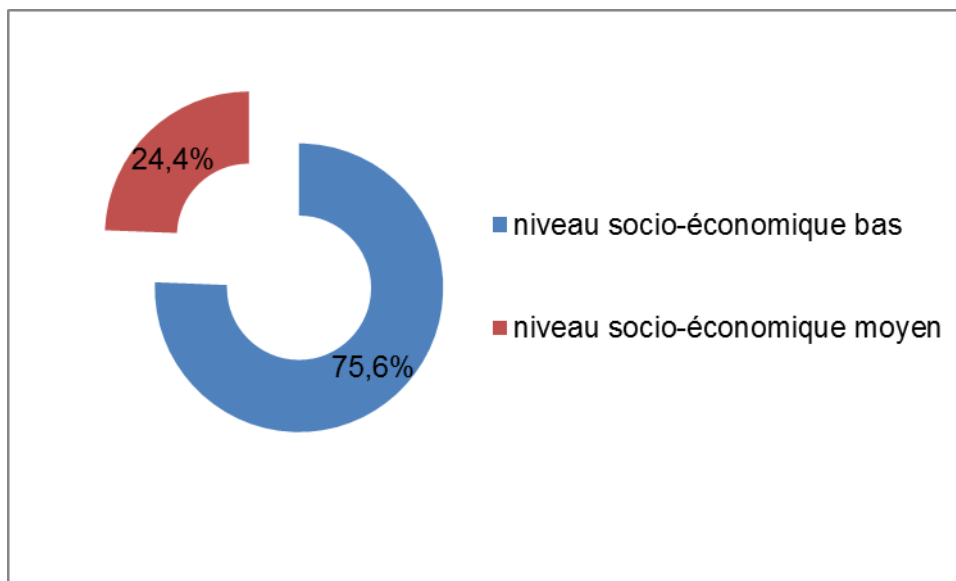


Figure3 : Répartition selon le niveau socio-économique

5. Antécédents des patients

Les antécédents de nos patients ont été prédominés par les angines à répétitions et le rhumatisme articulaire aigu chez 22 malades soit 53,7%. (Figures 4)

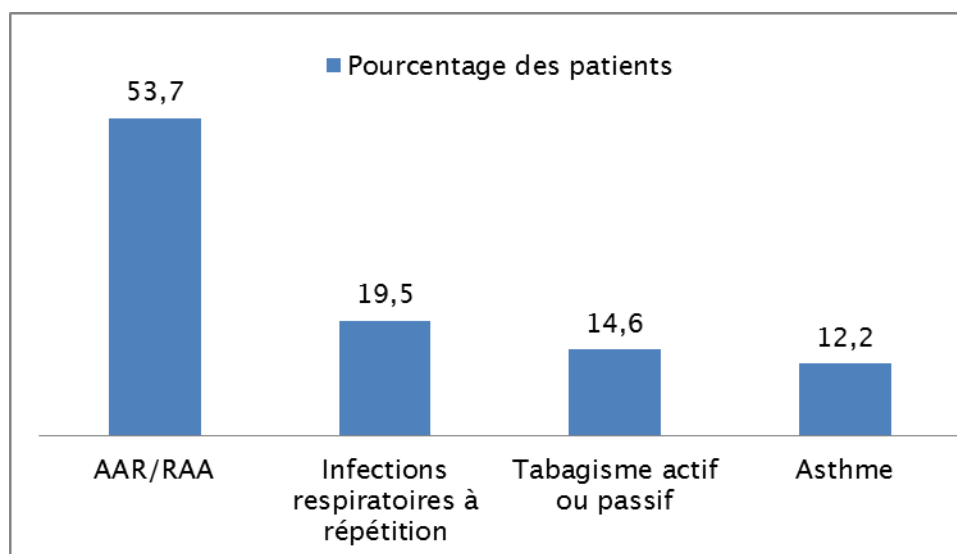


Figure4 : Antécédents prédominants chez les patients

Le tableau suivant détaille les différents antécédents de nos patients. (Tableau II)

Tableau II : Liste des antécédents des patients

	Nombre des patients	Pourcentage (%)
AAR / RAA	22	53,7
Tabagisme actif	03	7.3
Tabagisme passif	03	7.3
Dyslipidémie	00	0
HTA	00	0
Sédentarité	02	4.9
Coronaropathie	00	0
AVC	00	0
IC	02	4.9
Choc cardiogénique	01	2.4
Endocardite	03	7.3
CMHO	02	4.9
Cardiopathie congénitale	02	4.9
Consanguinité	02	4.9
Asthme	05	12.2
Infections respiratoires à répétition	08	19.5
ATCD familial	02	4.9

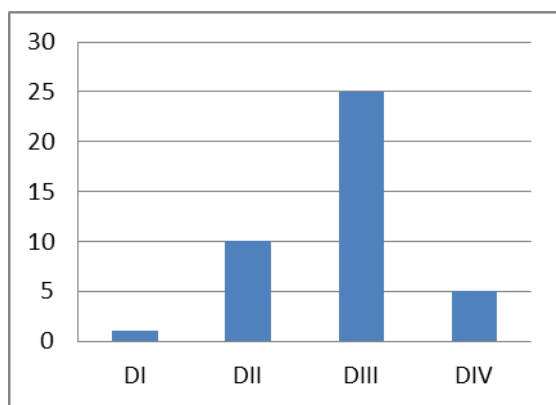
II. EVALUATION PRE-OPERATOIRE

1. Signes fonctionnels

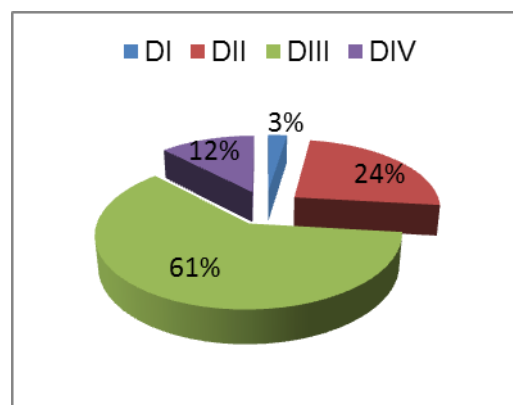
La dyspnée a été observée chez tous les patients.

Le stade III de la NYHA était le plus fréquent avec 25 malades soit 61%

La répartition des patients selon le stade de la dyspnée (NYHA) est illustrée par les graphiques ci-dessous (Figures 6 et 7)



**Figure 6 : Répartition des patients selon le
stade de la dyspnée
(par nombre d'effectif)**



**Figure 7 : Répartition des patients selon
le stade de la dyspnée
(en pourcentage)**

Les autres signes fonctionnels associés à la dyspnée sont les suivants :

(Figure8)

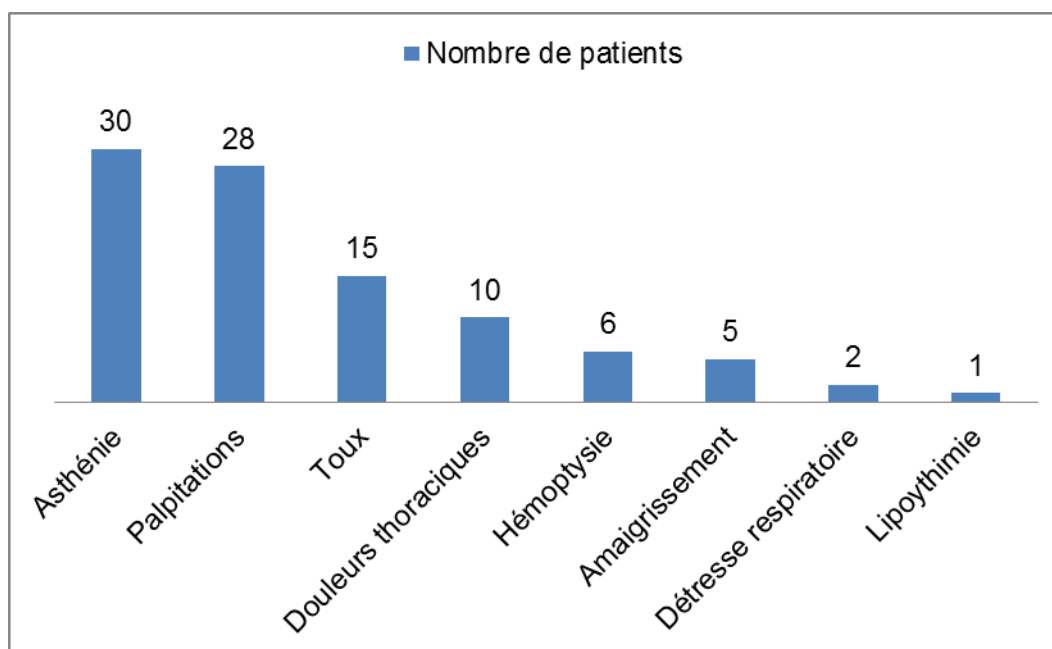


Figure 8 : Signes fonctionnels associés à la dyspnée

2. Signes physiques

En plus des 37 cas de souffle holosystolique en jet de vapeur d'IM et des 4 cas de roulement diastolique de RM, les signes de l'ICD sont retrouvés chez 22% des patients (9 malades).

Le reste des éléments physiques sont colligés dans ce tableau : (Tableau III)

Tableau III : Eléments de l'examen physique

Signe clinique	Nombre de patients	Pourcentage
Souffle aortique	14	34%
Souffle en rayon de roue	5	12,2%
Eclat de B2 (HTAP)	7	17,1%
Faciès de SHATTUCK(HTAP)	1	2,4%
OMI	6	14,6%
HPM	4	9,8%
RHJ	5	12,2%
TVJ	2	4,9%
Hyperpulsatilité des carotides	3	7,3%
Endocardite infectieuse	1	2,4%

3. ECG

02 patients (soit 4,88%) ont présenté une ACFA, et le rythme a été irrégulier chez 04 autres patients (Figure9), alors qu'il était sinusal et régulier chez 35 patients (soit 85,37%); Avec une tachycardie chez 02 patients (4,88%) ; L'HVG électrique est notée chez 23 patients (soit 56,1%). (Figure 10)

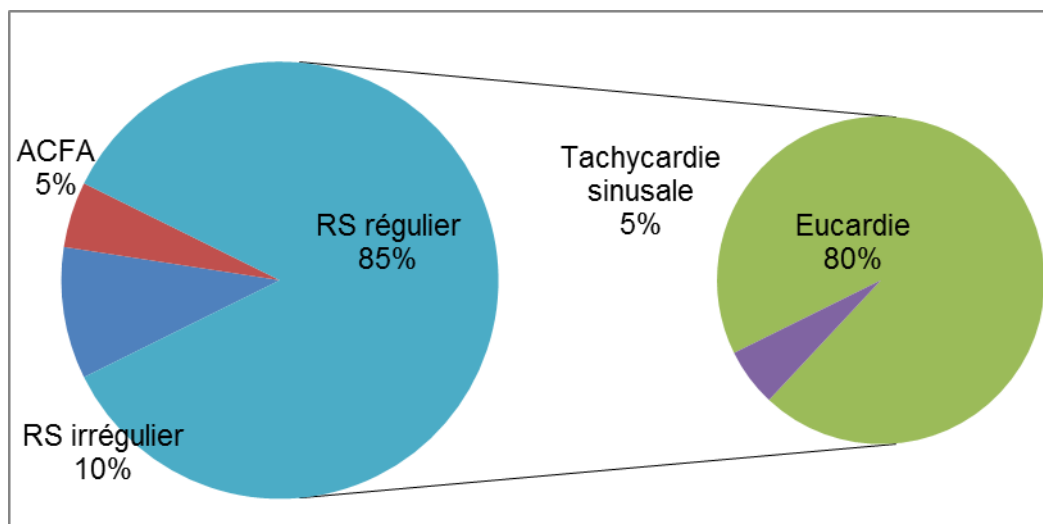


Figure 9: Etude du rythme cardiaque à l'ECG

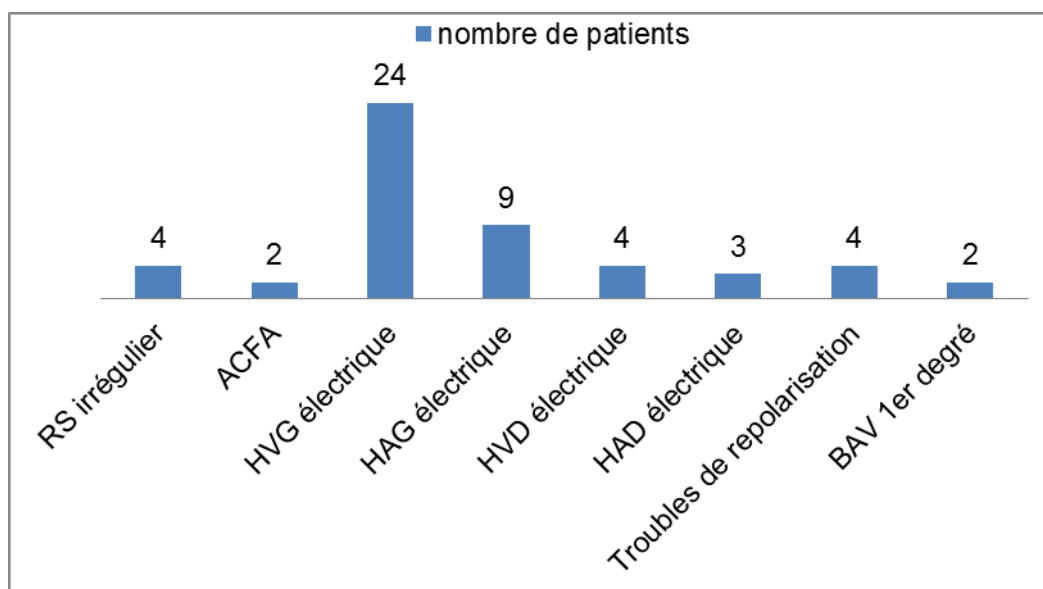


Figure 10 : Résultats de l'ECG

4. Examens paracliniques

4.1 La radiographie thoracique standard:

Une cardiomégalie a été retrouvée chez 34 patients soit 82.9 %.

4.2 L'Echocardiographie :

Le diagnostic des valvulopathies a été posé par l'échocardiographie trans-thoracique.

a) L'origine de l'atteinte mitrale :

- Les valvulopathies d'origine rhumatismale sont les plus fréquentes : 28 cas (soit 68,3%)
- Les valvulopathies mitrales congénitales : 13 cas (soit 31,7%) dont une est associée à une atteinte rhumatismale.
- Alors qu'un seul cas de cardiopathie dégénérative-BARLOW- a été noté (soit 2,4%). (Figure 11)

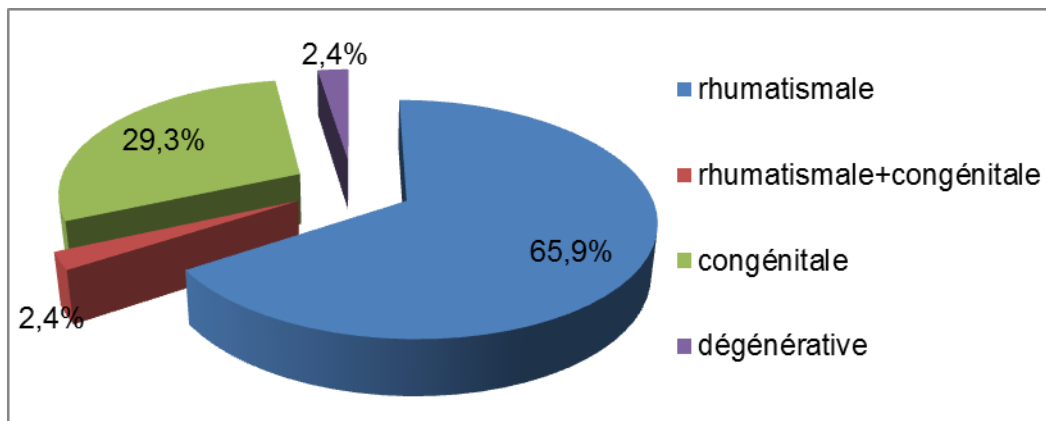


Figure 11 : Répartition des patients selon l'étiologie

b) Le type de l'atteinte mitrale :

- L'échocardiographie a objectivé une prédominance de l'insuffisance mitrale diagnostiquée chez 34 patients (soit 83%).
- La maladie mitrale a été objectivée chez 07 patients (soit 17%), dont 3 MM sont à IM dominante et 4 MM sont à RM dominant.

- Le rétrécissement mitral pur n'a été objectivé chez aucun malade de notre série. (Figure 12)

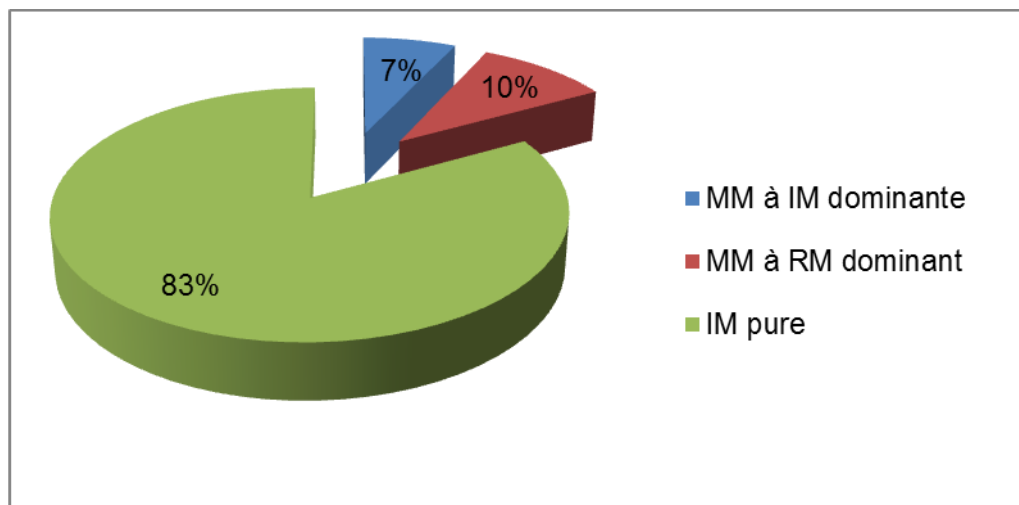


Figure12 : Répartition des patients selon le type de l'atteinte mitrale

- **L'étude de la VM lors des insuffisances mitrales :**

L'IM pure a été l'indication la plus fréquente d'une PM dans notre série, avec 34 patients soit 83% des patients, dont 20 patients (58,8% des IM) ont eu une IM sévère ;

Les lésions valvulaires constatées sont surtout rhumatismales [remaniement, épaissement, restriction de la valve mitrale antérieure (VMA) ou postérieure (VMP)...] (Tableau IV et V)

L'IM par prolapsus a été observée chez 05 malades soit 14,7% des IM.

Les cas observés sont les suivants :

- 02 prolapsus du segment A2 de la grande valve mitrale.
- 01 prolapsus du segment P2 de la petite valve mitrale.
- 01 prolapsus du segment P3 de la petite valve mitrale.
- 01 prolapsus des segments P2+P3 de la petite valve mitrale, avec un cleft mitral (fente mitrale).

Tableau IV : Caractères échographiques de la VM lors des IM

	Nombre de patients	Pourcentage(%) /ensemble des IM
Remaniement	19	55,9
Epaississement	16	47,1
Restriction de la VMA	1	2,9
Restriction de la VMP	9	26,5
Prolapsus	5	14,7
Dysplasie	5	14,7
Végétations	3	8,8
Fente mitrale	2	5,8
VM souple	7	20,6

- L'anneau mitral est dilaté chez 19 patients (soit 55,9%), et il est calcifié chez un seul patient (soit 2,9%).
- La fusion commissurale est notée chez 5 patients (14,7% des IM), dont 2 sont asymétriques.
- L'étude de l'appareil sous valvulaire est résumé dans ce tableau :
(Tableau V)

Tableau V : Etude de l'appareil sous-valvulaire

	Nombre de patients	Pourcentage(%) / l'ensemble des IM
Intacte	12	35,3
Elongation	7	20,6
Rétraction	5	14,7
Rupture	3	8,8
Végétations	2	5,9
Calcifications	1	2,9
Epaississement	4	11,8
Myxoïde	1	2,9
Agglutination	1	2,9

Selon la classification de CARPENTIER, les IM étudiées sont réparties comme suit :

(Figure 13)

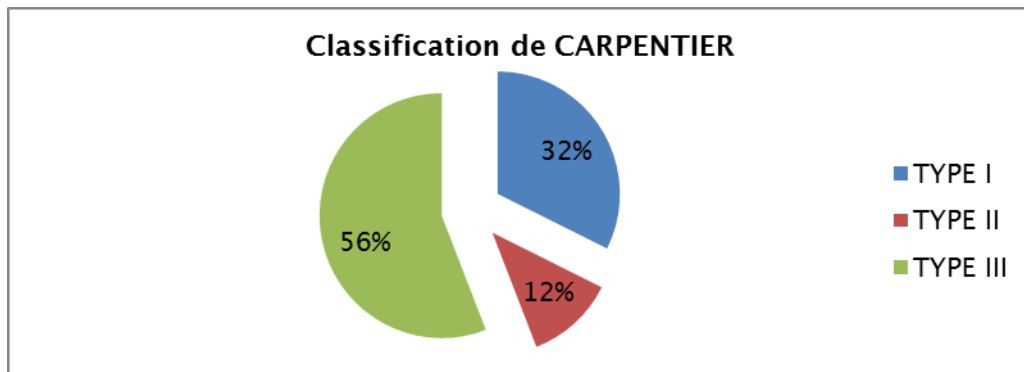


Figure 13 : Répartition des IM selon la classification de CARPENTIER

- **L'étude de la VM lors des maladies mitrales :**

La PM a été indiquée devant une maladie mitrale chez 07 patients (soit 17% des patients).

La maladie mitrale était à RM prédominant chez 04 malades (9,8 % des patients) et à IM prédominante chez 03 autres (7,3% des patients).

Les caractères échographiques de la valve sont illustrés dans les diagrammes ci-dessous. (Figure14)

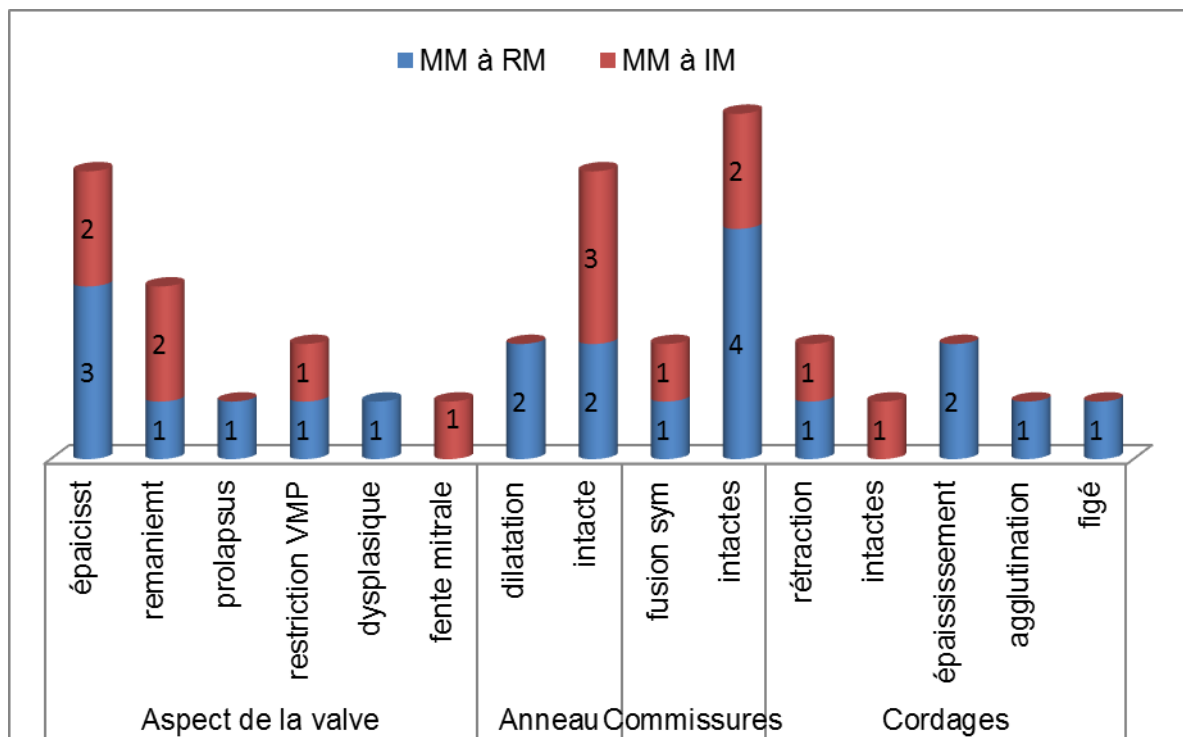


Figure 14 : Caractères échographiques de la VM lors des MM

- **Le rétrécissement mitral :**

Nous n'avons eu aucun cas de RM pur.

c) **Les valvulopathies associées :**

Les valvulopathies tricuspide et aortiques accompagnent certaines atteintes mitrales. (Figure 15)

L'insuffisance tricuspide est prédominante avec un pourcentage de 61%. (Figure 16)

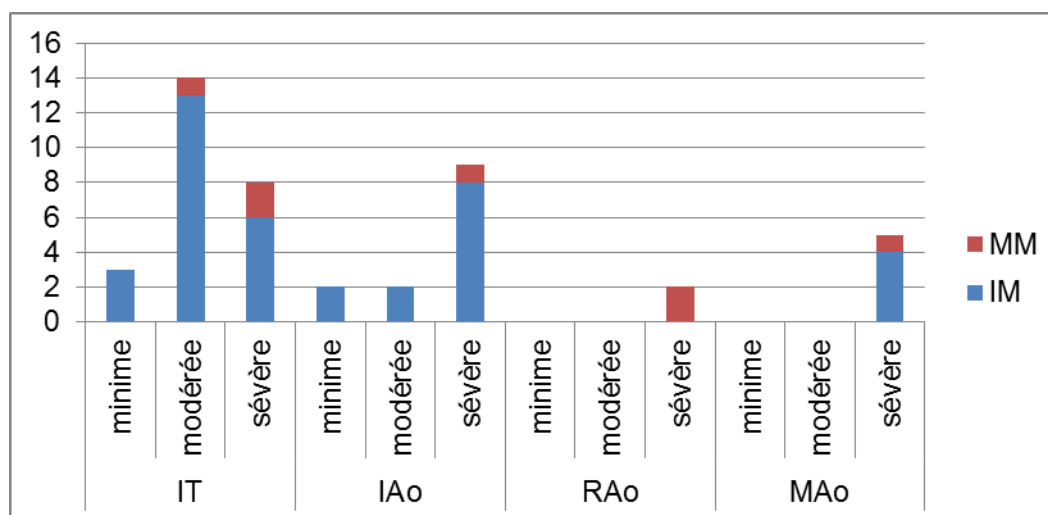


Figure 15 : Valvulopathies associées à l'atteinte mitrale

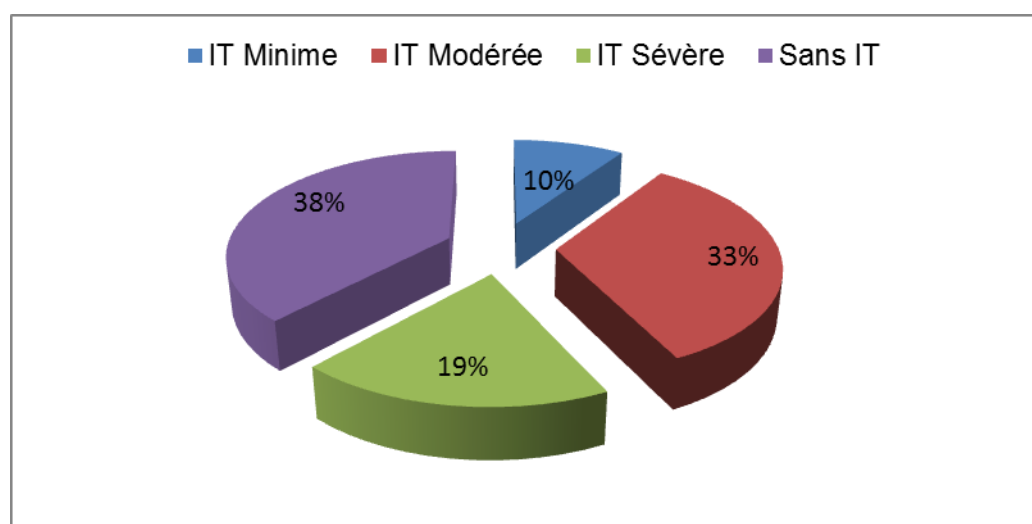


Figure 16 : Répartition des malades selon la sévérité de l'IT

d) La sévérité de la valvulopathie mitrale :

Les IM retrouvées dans notre groupe d'étude sont réparties comme suit : (Figure 17)

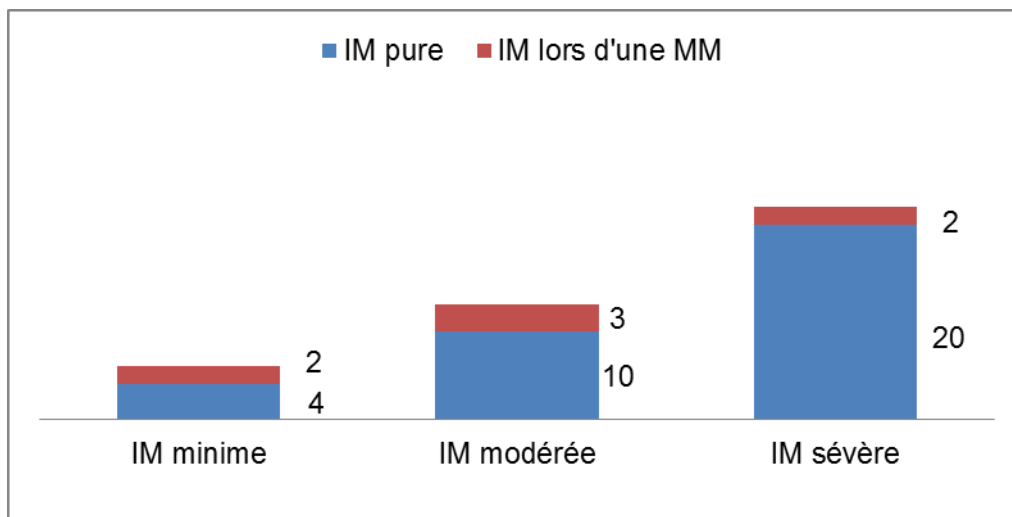


Figure 17: Répartition des patients selon la gravité de l'IM

➤ **SOR**

La SOR moyenne était à 40mm² dans les IM pures et à 37mm² dans les MM.

(Figure 18)

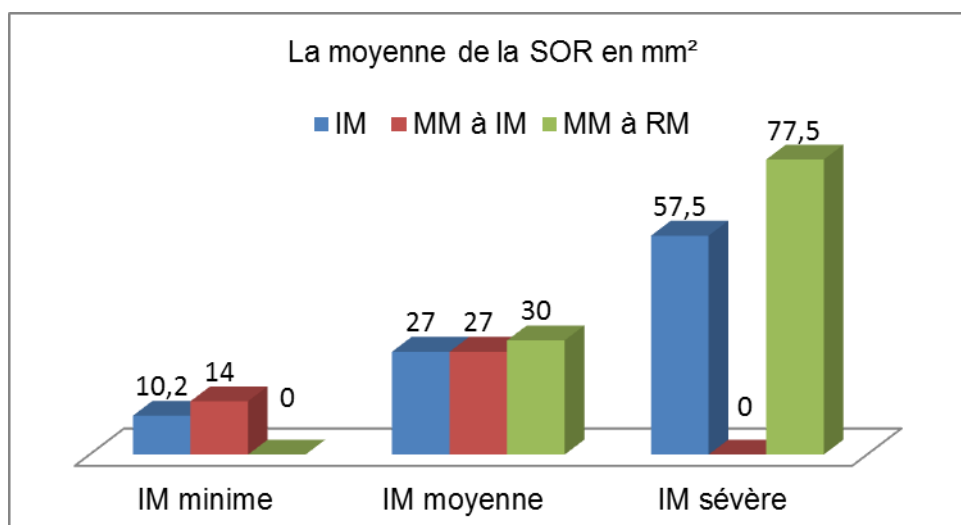


Figure 18: Moyenne de la SOR selon la sévérité de l'atteinte mitrale

➤ **VR**

Le volume régurgitant n'est mentionné que sur quelques comptes rendus de l'ETT

➤ Gradient moy et Surface mitrale pour les RM lors des MM

Le gradient mitral était <5mmhg chez 03 patients, tandis que la surface mitrale était serrée dans 03 autres cas. (Figures 19 et 20)

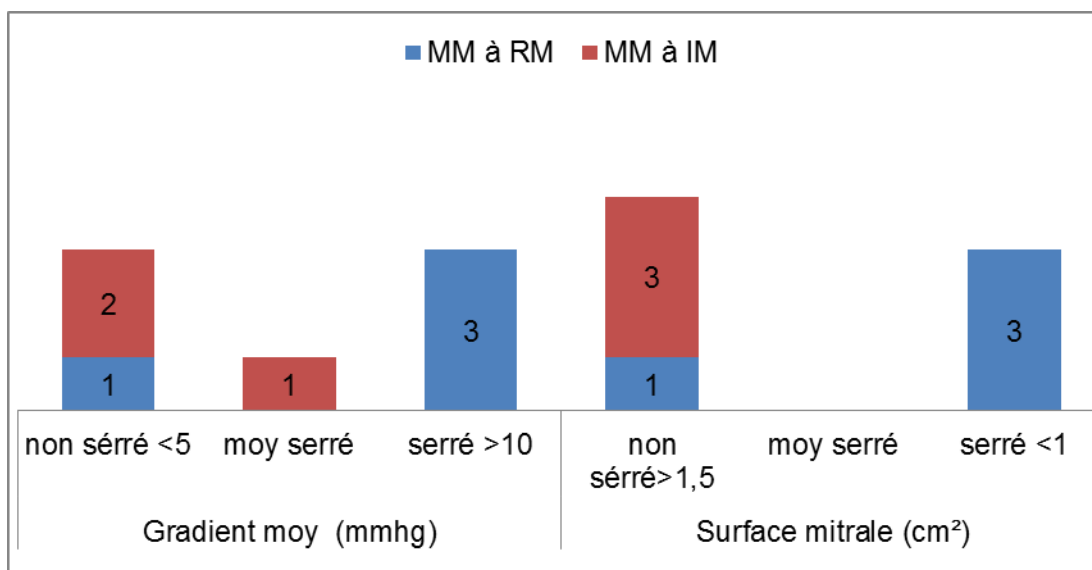


Figure 19 : Répartition des patients ayant une MM selon la gravité du RM

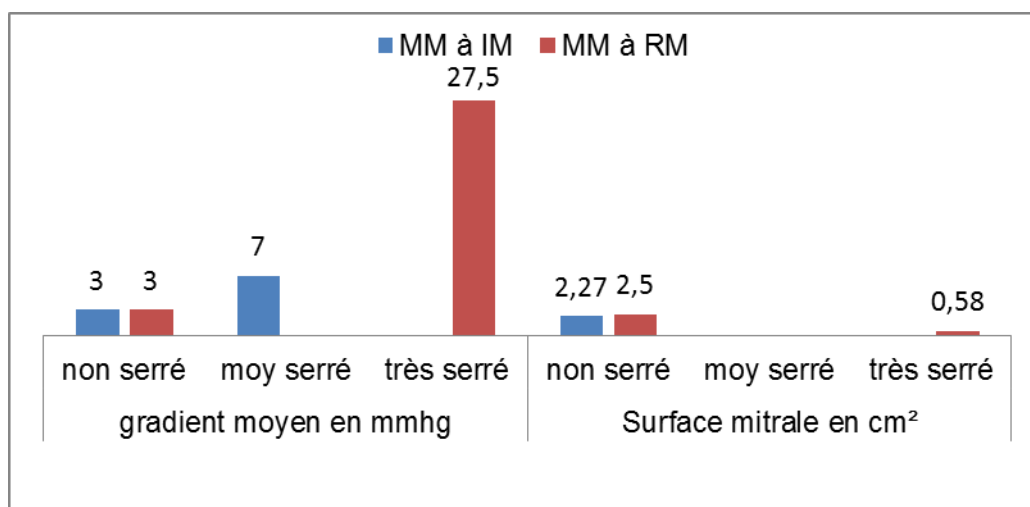


Figure 20 : Moyenne du gradient moyen en mmhg et de la surface mitrale retrouvés lors des MM

e) Le retentissement de la valvulopathie mitrale :

La fonction du VG

- Le VG était dilaté chez 34 patients soit 82,9% des malades de notre série.
- L'HVG était notée chez 19 patients soit 46,3%, dont 05 cas n'étaient pas associés à une dilatation du VG soit 12,2%
- La valeur du DTD/DTS n'était pas toujours mentionnée.
- Le VG avait une cinétique normale chez tous les patients.
- La FE était comprise entre 40% et 72%.
- Elle était inférieure à 60% chez 17 patients, tandis qu'une bonne fonction du VG était notée chez 24 patients. (Figure 21)
- 7 patients avaient une dysfonction du VG (FEVG < 50%)

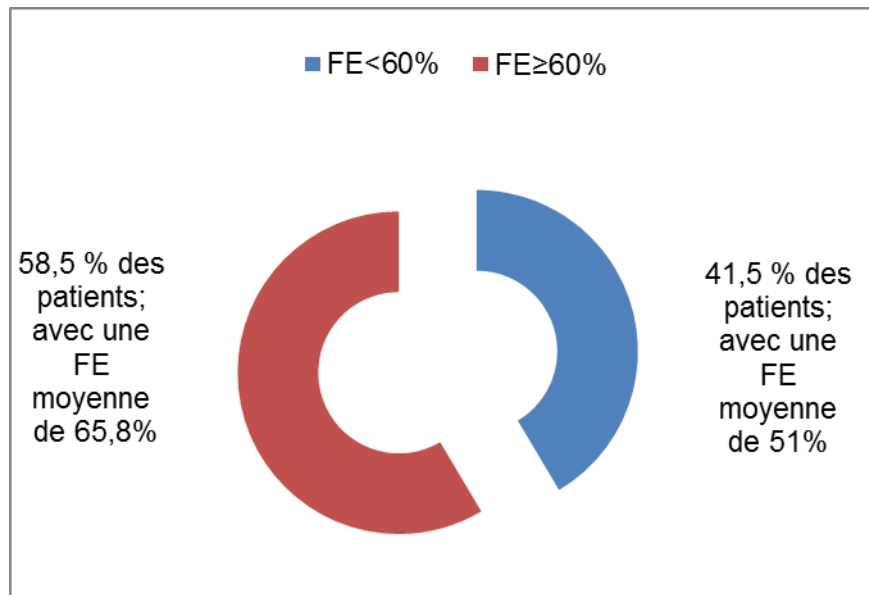


Figure 21 : Répartition des patients selon la FE

La dilatation cavitaire

La dilatation cavitaire gauche intéresse plus de 80% des patients. Les diamètres exacts des cavités cardiaques ne sont pas toujours mentionnés sur les comptes rendus des ETT. (Figure 22)

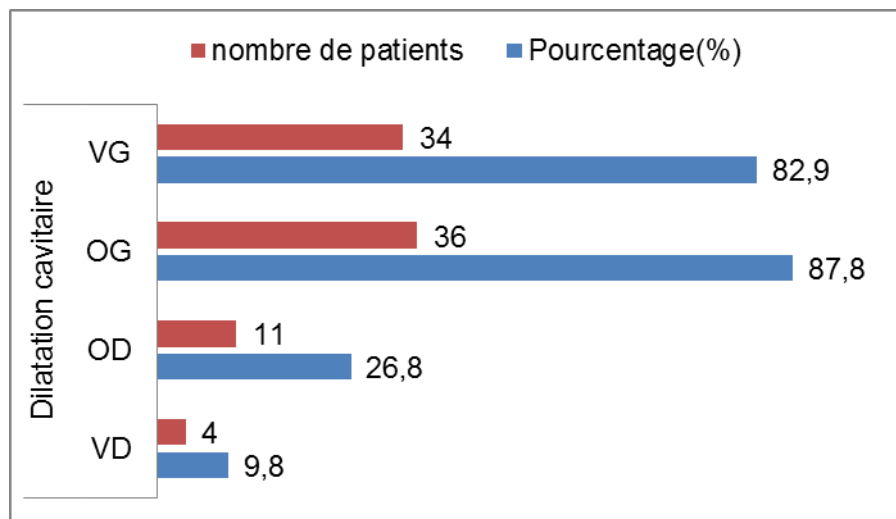


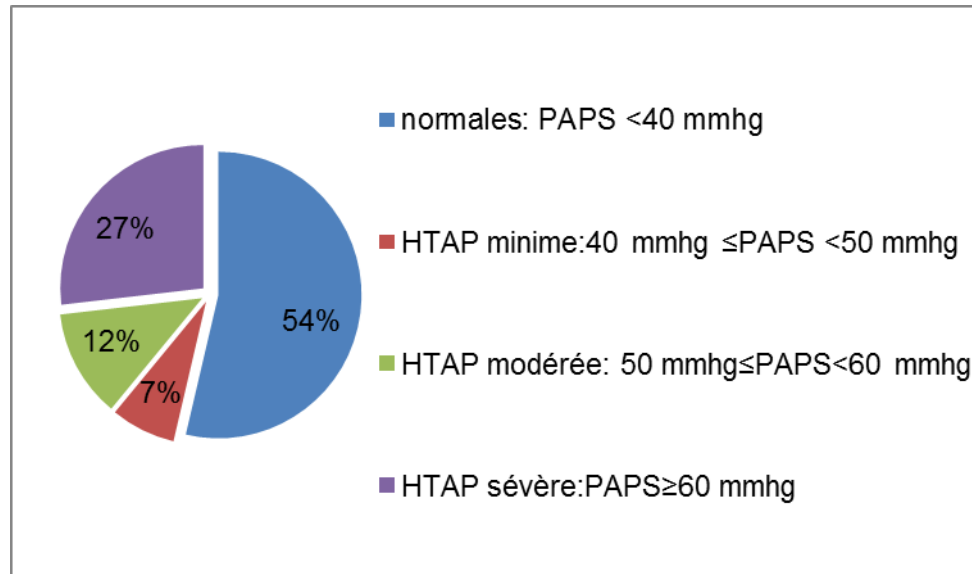
Figure 22 : Dilatation cavitaire constatée à l'ETT

La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS)

- ✓ 22 Patients présentaient une PAPS normale, alors que l'HTAP était présente dans 46,3% des cas, avec une PAPS moyenne de 58 mmhg (Tableau VI)
- ✓ La figure 21 illustre mieux la répartition de nos patients selon la sévérité de l'HTAP. (Figure 23)

Tableau VI : Répartition des patients selon la sévérité de l'HTAP

Sévérité		Nombre de patients	PAPS moyenne (en mmhg)
HTAP minime	$40 \text{ mmhg} \leq \text{PAPS} < 50 \text{ mmhg}$	3	41
HTAP modérée	$50 \text{ mmhg} \leq \text{PAPS} < 60 \text{ mmhg}$	5	55,4
HTAP sévère	$\text{PAPS} \geq 60 \text{ mmhg}$	11	77,5



**Figure 23 : Répartition des malades en fonction
de la PAPS moyenne préopératoire**

III. Chirurgie

1. Voies d'abord

La voie d'abord était une stérnotomie médiane chez tous les patients ; La mini thoracotomie n'est réalisée chez personne dans notre étude.

2. Circulation extra corporelle

La durée de CEC variait entre 66 et 258 minutes avec une moyenne de 123 min, et la durée de clampage aortique variait entre 51 et 211 min avec une moyenne de 94 min.

La cardioplégie au sang en hypothermie modérée antérograde par la racine de l'aorte était la seule utilisée dans notre série.

3. La plastie

Les procédés chirurgicaux des PM faites sont présentés dans le tableau ci dessous.
(Tableau VII)

Tableau VII : Procédés chirurgicaux

Procédés chirurgicaux		Nombre de patients	Pourcentage de patients
Plastie de KAY		19	46,3
Annuloplastie		24	58,5
Commisurotomie		13	11
Gestes sur les cordages	Raccourcissement	08	19,5
	Réimplantation	06	14,6
	Fenestration	00	00
Papillotomie		00	00
Résection quadrangulaire de la petite valve		01	2,4
Elargissement du feuillet post de la valve		08	19,5
Résection des végétations		03	7,3

4. Les gestes associés à la plastie de la valve mitrale

35 patients (85,4%) ont nécessité un geste chirurgical concomitant : 18 d'entre eux, soit 43,9%, ont eu une plastie tricuspide de Devega.

Les gestes ayant été associés à la PM sont résumés dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Gestes associés à la PM

Gestes associés		Nombre des patients	Pourcentage de patients
Valve Aortique	Remplacement valvulaire	13	31,7
	Plastie valvulaire	03	7,3
Valve Tricuspide	DEVEGA	18	43,9
	KAY	01	2,4
Valve pulmonaire	Plastie pulmonaire	01	2,4
Cardiopathie Congénitale	Fermeture de la CIA	04	9,8
	Fermeture de la CIV	01	2,4
Myomectomie		02	4.9
Aveuglement de l'AG		05	12.2

5. L'évaluation peropératoire de la PM

L'évaluation de la PM en peropératoire se faisait par un test au sérum et marquage de la zone de coaptation. Celui-ci était satisfaisant chez tous les patients de notre étude.

Les patients ne bénéficiaient pas d'une évaluation par ETO après sevrage de CEC par manque de matériels.

IV. Evolution

1. Complications postopératoires précoces (< 30 jours)

08 patients ont présenté des complications après l'intervention, soit une morbidité globale de 19,5%.(Figure 24)

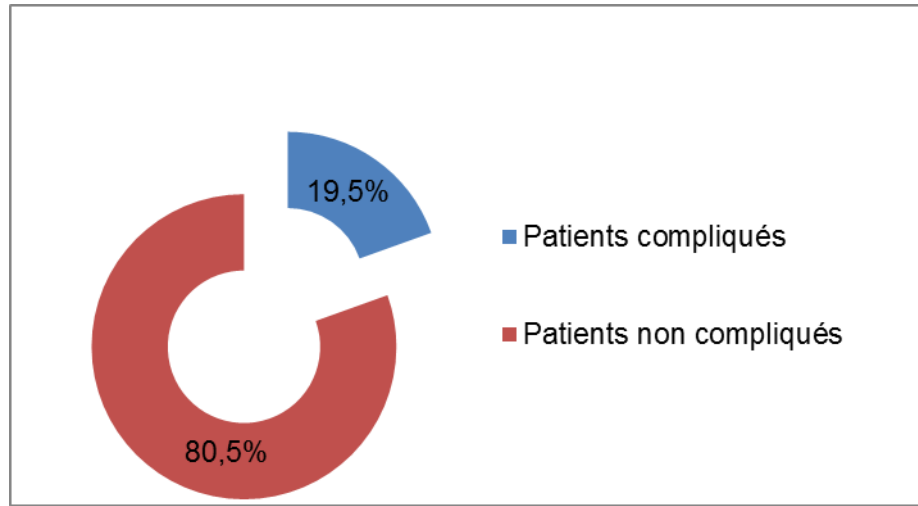


Figure 24 : Morbidité globale

Les complications non liées à la plastie

➤ Les complications hémorragiques:

1 patients, soit 2,4% de nos malades, a saigné en post-opératoire précoce :

Il s'agit d'un patient ayant séjourné 12j à l'USIC pour correction de sa volémie et de ses troubles hydro-électrolytiques conduisant à une dysfonction transitoire du VG : (Transfusion de 8 CG avec correction de l'hypernatrémie et de l'hypokaliémie.

➤ L'hémolyse :

Une patiente a fait une hémolyse en postopératoire précoce et a été transfusée par 6 culots globulaires, 20 PFC et 10 culots plaquettaires. Une reprise chirurgicale rapide a été effectuée pour corriger la fuite paraprothétique.

➤ **Les complications pleuro-pulmonaires :**

- La VA a été sevrée avant les 48h en post-opératoire sauf pour un seul cas.
- Un malade a présenté une pneumonie (2,43%)
- Une seule patiente (2,43%) a eu une bronchite avec une hémoculture stérile.
- Nous n'avons constaté aucun cas de médiastinite, de SDRA, ni d'insuffisance respiratoire aigüe.

➤ **Les complications infectieuses:**

En dehors des infections respiratoires déjà citées, aucun parmi les 41 patients n'a développé une infection de la paroi sternale, un lâchage de sutures, ou une infection urinaire.

➤ **Les troubles du rythme:**

La survenue de trouble du rythme était notée chez 4 patients (9.8%) : Ils ont présenté tous une tachycardie transitoire, sans aucun cas d'ACFA.

➤ **Troubles de la conduction :**

5 blocs atrio-ventriculaire transitoires (12,2%) ont été enregistré dans notre série.

➤ **Bas débit cardiaque:**

Cette complication a été notée chez 4 patients (9,8%) dont 3 sont décédés. La quatrième patiente avait déjà déjà une dysfonction du VG en préopératoire (FE à 45%).

➤ **Epanchement péricardique :**

Un épanchement minime est présent dans 4,9% des cas.

Complications liées à la plastie

Aucun cas d'endocardite ni d'accident thromboembolique n'a été constaté.

Le tableau suivant récapitule les différentes complications précoces observées dans notre série. (Tableau IX)

Tableau IX : Morbidité précoce dans notre série

Complications	Nombre	Complications	Nombre
Hémorragie	1	Pneumonie	1
Hémolyse	1	IR aigue	1
Etat de choc	1	Bas débit	1
Reprise chirurgicale	1	BAV transitoire	5
Séjour à l'USIC > 3j	4	Tachycardie	4
VA > 48h	1	Epanchement péricardique	2
Réintubation	0	Endocardite infectieuse	0
SDRA	0	Thromboemboliques	0
Médiastinite	0		

2. Les complications postopératoires tardives (> 30 jours)

05 patients de notre série soit 12,2% ont présenté des complications tardives.
(Figure 25)

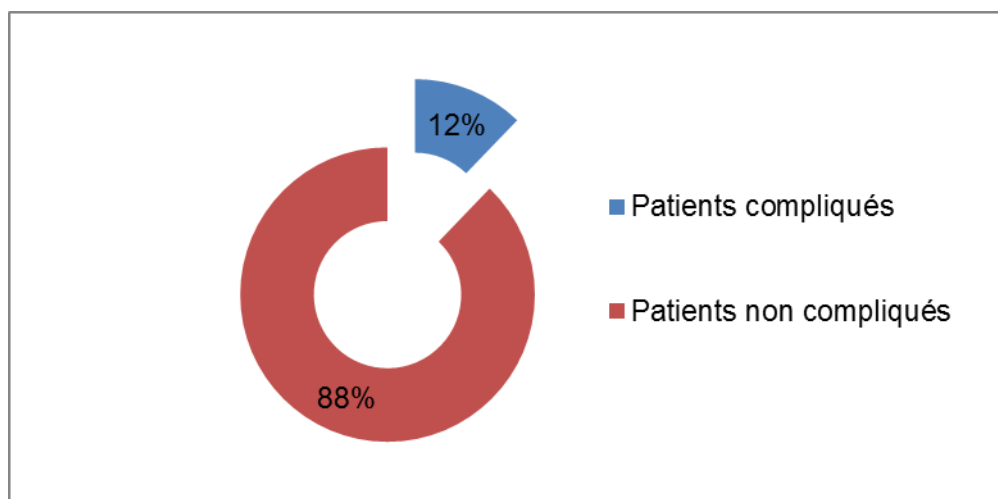


Figure 25 : Complications postopératoires tardives

➤ **Complications non liées à la PM**

La dysfonction du VG a été notée chez 4 patients (soit 9,8%), alors que 2 insuffisances cardiaques ont été observées (soit 4,9%). Or aucune valvulopathie associée ne s'est compliquée.

➤ **Complications liées à la PM**

Dans notre série, aucun cas d'hémorragie, d'accident thromboembolique, d'endocardite infectieuse ni de ré-intervention chirurgicale n'a été observée en post-opératoire tardif.

Le tableau suivant récapitule l'ensemble des complications tardives dans notre étude. (Tableau X)

Tableau X : Morbidité tardive dans notre série

	Nombre de patients
Ré-interventions	0
Accident hémorragies	0
Dysfonction du VG	1
IC décompensée	2
Trouble de rythme cardiaque	1
Endocardite infectieuse	0
Infections respiratoires répétitives	1
Aggravation de l'IT associée	0
Aggravation de la valvulopathie aortique associée	0

V. Suivi à moyen terme

Le suivi à moyen terme était possible chez tous les patients survivants. Ils ont tous été convoqués pour évaluation clinique et échographique.

1. Evolution clinique

Dans ce groupe on a noté une amélioration de la dyspnée.

- Le passage du stade IV de la NYHA au stade II-III chez les 5 patients qui l'avait présenté en préopératoire.
- Le stade III de la NYHA est devenu un stade II ou I dans 68% des cas, alors que 4 patients sont devenus même asymptomatique, soit 16% des cas.
- 40% des patients présentant une dyspnée stade II de la NYHA sont passés au stade I après l'intervention chirurgicale ; Le reste des malades sont devenus asymptomatiques.

Le diagramme suivant illustre le profil global des patients de notre groupe concernant la dyspnée comme principal signe fonctionnel repéré. (Figure 26)

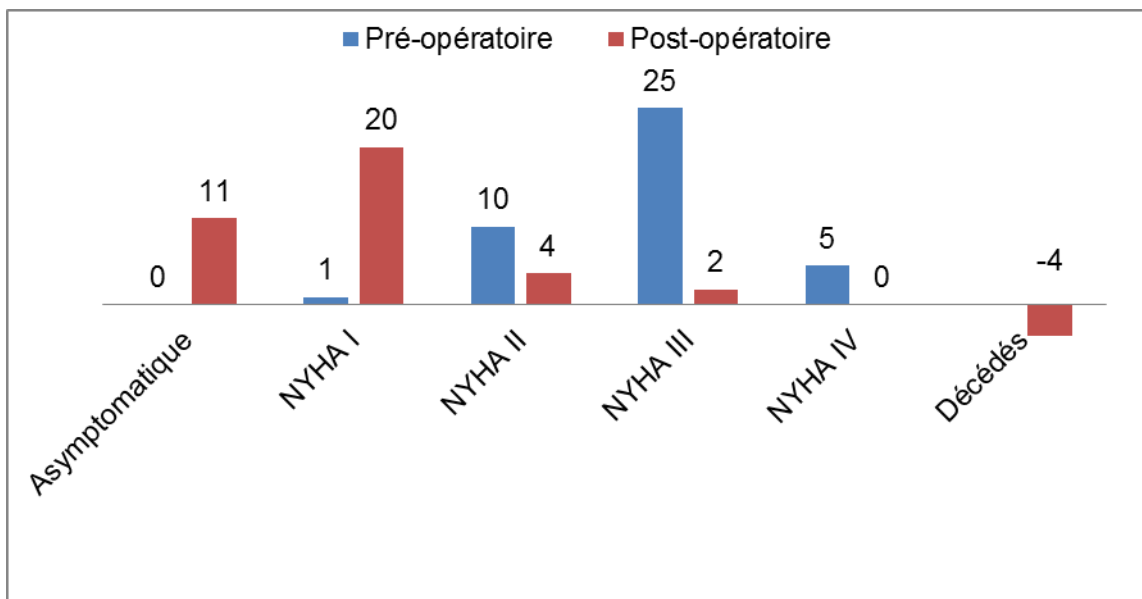


Figure 26 : Evolution de la dyspnée en postopératoire tardif

2. Evolution écho-cardiographique

Une échocardiographie de contrôle a été faite chez tous les patients. Le délai entre la PM et la réalisation de l'échocardiographie varie entre 02 mois et 34 mois.

Les paramètres étudiés sont :

➤ **Le gradient moyen lors des RM :**

Parmi les 7 RM retrouvés dans le groupe d'étude, on note deux décès et deux RM persistants (soit 28,5% des patients porteurs d'un RM). Une PM s'est révélée légèrement sténosante chez un patient opéré pour IM sévère isolée, avec un gradient mitral estimé à 5,6 mmhg.

A l'ensemble, 3 RM sont observés en post-opératoire, et dont la moyenne du gradient moyen est 4,9 mmhg.

➤ **La surface de l'orifice régurgitant :**

Une insuffisance mitrale résiduelle minime à modérée est constatée chez 18 patients (soit 44%), avec une SOR moyenne estimée à 14mm². (Figure 27)

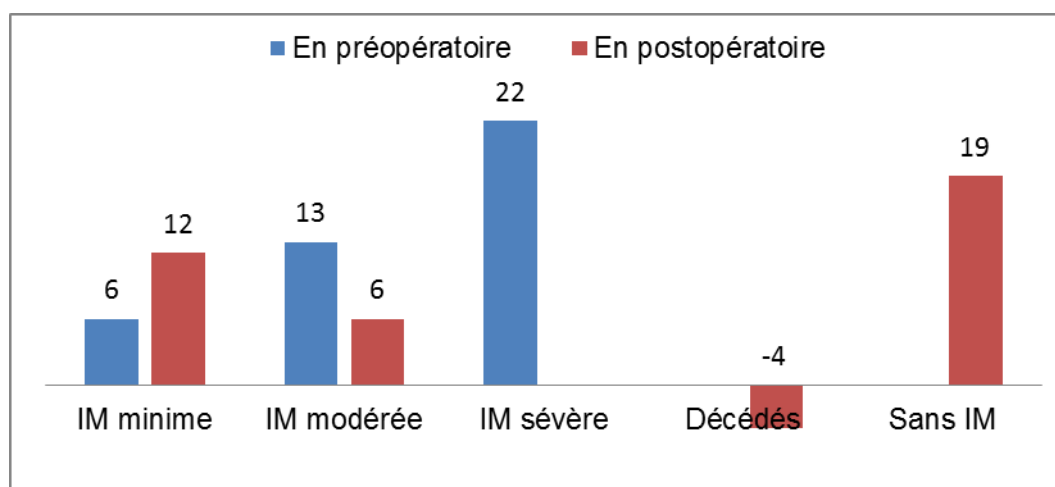


Figure 27 : Profil de l'IM en post-opératoire

➤ **La fraction d'éjection:**

- ✓ La FE au contrôle à moyen terme varie entre 30% et 75% avec une moyenne de 55,6 %. (Tableau XI)
- ✓ 4 patients sont en dysfonction de VG (FEVG <50%) soit 9,8%.

Tableau XI : Evolution postopératoire de la FEVG

	Préopératoire FEVG moyenne à 59,60%		Postopératoire FEVG moyenne à 55,60%	
	FEVG > 60%	FEVG < 60%	FEVG > 60%	FEVG < 60%
nombre	24	17	25	12
pourcentage	58,50%	41,50%	67,60%	32,40%
moyenne	65,60%	51%	58,50%	49,75%

➤ **La PAPS:**

Parmi les 11 patients qui avaient une HTAP sévère préopératoire, 3 sont décédés en postopératoire précoce alors que seul un patient a gardé une HTAP modérée à 53 mmhg . (Tableau XII)

Tableau XII : Amélioration de la moyenne de la PAPS en postopératoire

	En préopératoire		En postopératoire	
	Nombre de patient	PAPS moyenne	Nombre de patient	PAPS moyenne
HTAP minime	3	41 mmhg	4	45,5 mmhg
HTAP modérée	5	55,4 mmhg	2	51,5 mmhg
HTAP sévère	11	77,5 mmhg	Aucun cas	
Somme	19	58 mmhg	6	48,5 mmhg

VI. Mortalité

1. Mortalité précoce

On a déploré 4 décès précoces soit une mortalité hospitalière de 9,76%. (Figure 28)

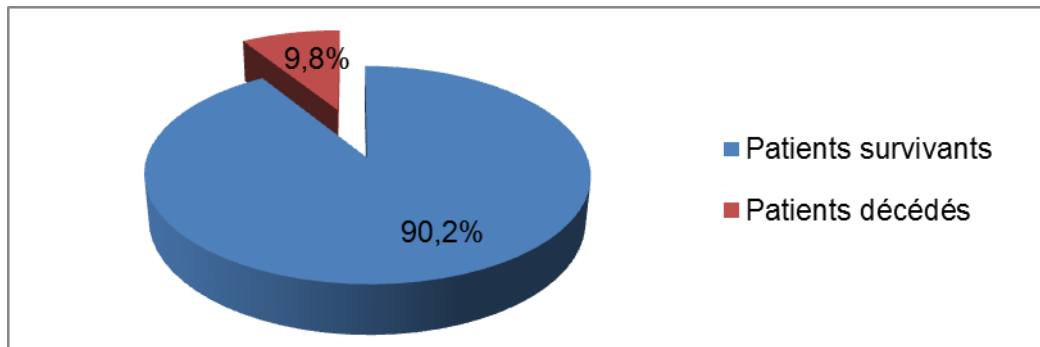


Figure 28 : Mortalité hospitalière

La figure 29 illustre la répartition de ces patients en fonction de l'âge.

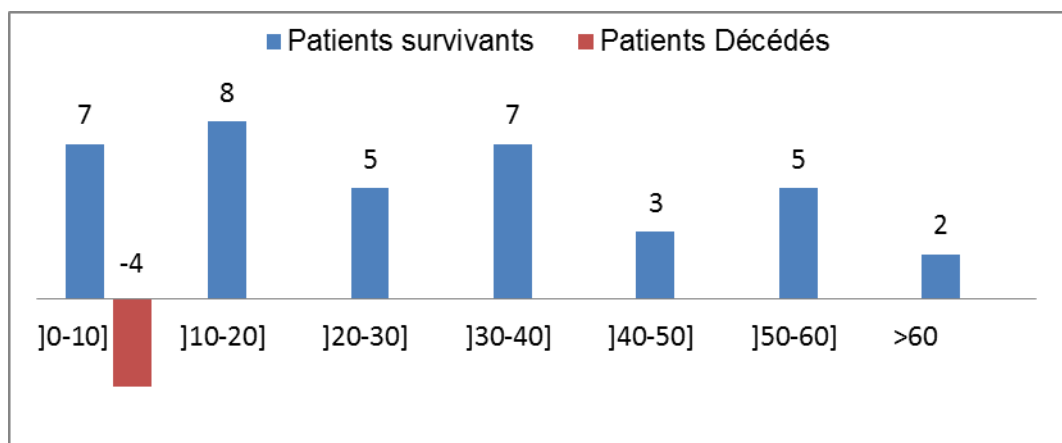


Figure 29 : Répartition des décès précoces selon la tranche d'âge

L'analyse des profils des patients décédés est comme suit :

✚ Age moyen

La moyenne d'âge des patients décédés était 3ans.

✚ Antécédents :

50% des patient sont issus d'un mariage entre apparentés (2 patients). Un autre avait des infections à répétition (soit 25%).

Symptomatologie :

- ✓ La dyspnée stade III de la NYHA et remontant à la naissance était observée dans 100% des cas.
- ✓ 50% des patients présentaient une insuffisance cardiaque associée à des palpitations.
- ✓ chez 25% des patients, on notait une toux ou une détresse respiratoire.

Valvulopathies des patients décédés :

Les valvulopathies que portaient les patients décédés sont les suivantes :

- ✓ 1 IM modérée + 1 IT sévère.
- ✓ 1 IM sévère + 1 IAO minime.
- ✓ 2 cas de MM à RM sévère + IT sévère.

La description et la sévérité de l'atteinte sont rapportés dans les tableaux XIII et XIV.

L'atteinte mitrale était toujours congénitale alors que la forte HTAP accompagne 75% de ces valvulopathies mitrales, avec une moyenne de la PAPS à 77mmhg.

Tableau XIII: Etude échographiques préopératoires de la VM des patients décédés

	Type de l'atteinte mitrale	Etude de la valve mitrale	Anneau mitral	Commissures	ASV
P1	IM moyenne	Dysplasique + restriction VMA	intacte	intactes	Rétraction
P2	MM à RM sévère	épaissie	dilaté	intactes	Epaississement
P3	MM à RM sévère	épaissie	dilaté	intactes	Epaississement
P4	IM sévère	Dysplasique + restriction VMP	dilaté	intactes	Elongation épaississement

Tableau XIV: Sévérité de l'atteinte chez les patients décédés

IM moyenne + IM sévère	SOR moyenne à 41 mm ²
Deux MM à RM sévère	SOR moyenne à 77mm ²
	Moyenne du gradient moyen:13mmhg
	Moyenne de la surface mitrale:0,7 mm ²

✚ **Données opératoires :** (Tableau XV)

Tableau XV: Procédés et gestes opératoires faits pour les patients décédés

	Procédés	Geste associé
P1	Annuloplastie Mitrale	DEVEGA
P2	Annuloplastie Mitrale	DEVEGA
P3	Annuloplastie Mitrale Raccourcissement de cordages	DEVEGA
P4	Commissurotomie	

- Le temps moyen de la CEC était 133min .
- Le temps de clampage aortique moyen était 88 min

✚ **Causes de décès :**

3 décès sont constatés à J1 postopératoire (soit 75%), alors que le quatrième est avait lieu à J2 postopératoire.

Les causes de décès sont résumées dans le diagramme suivant : (Figure 30)

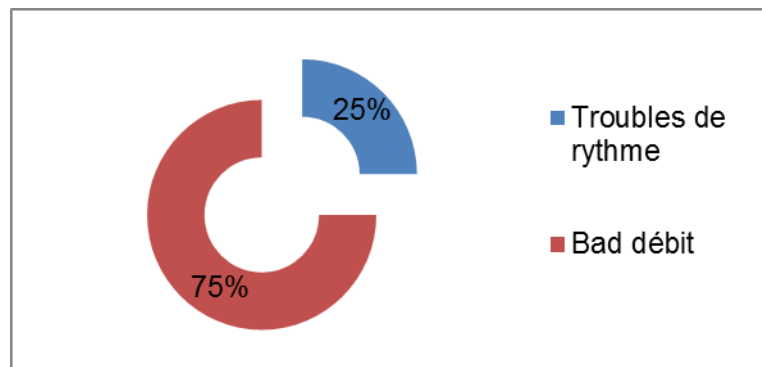


Figure 30 : Causes des décès précoces

2. Mortalité tardive

Aucun décès tardif n'a été constaté dans notre série.

A decorative border composed of four corner pieces, each featuring a stylized floral and vine motif in a brownish-gold color, framing the central text.

Discussion

I. Historique

L'anatomie de valve mitrale était décrite de manière détaillée en 1400 par Léonard de Vinci, et grâce à sa grande ressemblance avec une mitre d'évêque, Vésale lui accordait après le nom « mitrale ». Son rôle physiologique était découvert par Harvey en 1628 tandis que Vieussens l'explorait pour la première fois chez un patient présentant RM avant que Laennec, pionnier de l'auscultation cardiaque dévoila les caractéristiques du souffle systolique de l'IM.

La chirurgie cardiaque restait inaccessible, jusqu'en 1896 quand le docteur Rehn sutura une plaie du cœur mesurant 2,5 cm environs. Et ce n'est que trente ans plus tard, en 1925, que le chirurgien anglais Henri Souttar réussit à élargir l'orifice mitral d'une patiente présentant une sténose mitrale, en séparant au doigt les cuspides fusionnées par un mouvement de va-et-vient, suite à une courte incision de l'auricule gauche. C'est exactement une commissurotomie mitrale à cœur fermé.

Après la seconde guerre mondiale, entre 1948 et 1949, les docteurs Bailey puis Harken et Broke ont pratiqué les premières commissurotomies à cœur fermé, une intervention considérée comme première technique efficace de chirurgie réparatrice mitrale. La chirurgie à cœur fermé connaissait des complications et des difficultés, ce qui motivait Docteur John Gibbon en 1953, à inventer la chirurgie à cœur ouvert, et par conséquent réparer les lésions valvulaires sous vision directe, en mettant en place le système de « cœur-poumons artificiel » ou circulation extracorporelle.

Dès lors, les gestes chirurgicaux sur la VM se sont épanouis : première annuloplastie en 1957 par Lillehei, réparation par plicature par McGoon en 1960 en cas de rupture de cordage de la VMP, et premier remplacement valvulaire mitral par Starr en

1961, avec une prothèse mécanique à bille (dite valve de Starr) qui restait la valve mécanique de référence pendant plus de vingt ans.

Les complications du traitement anticoagulant prescrit après la mise en place de la valve mécanique étaient la raison pour laquelle Docteur Ross développait les homogreffes humaines fraîches puis préservées en 1962. Cependant, ces homogreffes sont rapidement abandonnées à cause des traumatismes tissulaires lors de leur préparation.

Carpentier réussissait à implanter des hétérogreffes en 1965 grâce aux valves porcines, et à améliorer le conditionnement des valves par l'utilisation du glutamate pour fixer le collagène et donc réduire le risque du rejet immunologique. Il s'agit des fameux bio-prothèses comme les dénommait Carpentier, leur concepteur.

Après l'avènement de l'annuloplastie en 1970, ces techniques de réparation valvulaire n'ont été adoptés que progressivement, alors que la chirurgie mitrale réparatrice sous vidéo attendait jusqu'à 1997 quand les pionniers (Hugo Vanermen, Randal Chitwood et Friedrich Mohr) ont proposé d'aborder la valve mitrale par une courte thoracotomie droite dans le 4ème espace intercostal et sous contrôle vidéothoracoscopique. Cet abord offre une excellente vision sur la valve mitrale et donc des réparations complexes. La PM percutanée transeptale remplaça rapidement la commissurotomie mitrale chirurgicale, cependant, d'autres procédés chirurgicaux de PM ne cessent pas d'être innovés jour après jour afin de rendre ce geste de plus en plus moins invasif.

II. Les indications de la plastie mitrale

Dans les pays développés les indications de remplacement valvulaire par prothèse mitrale ont diminué notamment au cours de la dernière décennie. Cette chirurgie que l'on aurait pu croire en perte de vitesse a toutefois été ces dernières années l'objet d'un regain d'intérêt. Un remplacement valvulaire est effectué lorsqu'une chirurgie conservatrice n'est pas possible (1).

Dans notre contexte l'atteinte mitrale reste majoritairement rhumatismale, cette atteinte semble se prêter moins bien à la réparation valvulaire. Ainsi, on considère que la réalisation d'une valvuloplastie mitrale sur une atteinte rhumatismale est un challenge chirurgical(2). Les résultats de la réparation ne sont pas aussi satisfaisants qu'avec les autres étiologies (3) (4).

Les indications de la plastie de la valve mitrale tiennent compte de l'évaluation clinique et échocardiographique du patient.

1. Clinique

1.1 L'âge des patients opérés

Les valvulopathies mitrale surviennent surtout chez l'adulte jeune actif dans les pays en voie de développement comme le montre notre étude avec 83 % des patients ayant un âge inférieur à 50 ans, contrairement aux pays développés où les valvulopathies surviennent chez une population plus âgée. (Tableau XIII)

Dans les pays en voie de développement, les valvulopathies des adultes jeunes sont surtout rhumatismales et rendent ainsi cette population moins active.

L'âge des patients opérés pour PM est variable en fonction des séries. Au Maroc, l'âge jeune reste majoritaire dans les valvulopathies mitrales car on a une incidence accrue de la pathologie rhumatismale(5).

Les PM vues dans la série de RABAT(6) connaissent un âge moyen de 30,9 ans, avec des extrêmes allant de 4 à 63 ans.

Notre série garde approximativement la même tranche d'âge avec un pourcentage de patients âgés entre 1 et 30 ans de 58,5%, un âge moyen de 27 ans avec des extrêmes allant de 01 an à 65 ans.

**Tableau XVI : Âge moyen d'une intervention mitrale
dans les différentes séries**

	Âge moyen (ans)
Girard (France) (7)	63,5
Hann (Chine) (8)	42
Akay (Turquie) (9)	40
Série de FES (Maroc) (10)	36,7
Garg (India) (11)	26,2

Cependant, aucune limite d'âge ne s'impose à la pratique d'une PM.

JOERG SEEBURGER et ses collègues désignent dans (*Les annales de cardiologie*) comment la prévalence de la valvulopathie mitrale augmente, de même que l'intérêt de la chirurgie conservatrice. De manière concordante, l'âge des patients référés pour une chirurgie de la valve mitrale augmente également. Cette population croissante de patients âgés mérite une attention particulière en raison du risque chirurgical accru inhérent associé à la présence de comorbidités généralement significatives. Ceci encourage d'avantage à préférer plus la PM que le RVM, car elle a montré un taux de réussite supérieur pour cette tranche d'âge (12).

1.2 Sexe des patients

Notre étude a montré que parmi les 41 patients opérés, le sexe féminin a prédominé avec 56% des cas contre 44% des cas pour le sexe masculin soit 0,8 comme sex-Ratio.

Ce profil est proche de celui retrouvé par l'équipe de RABAT (64,6% de sexe féminin) et différent de la série Le Luxembourg qui s'intéresse à l'âge pédiatrique (13),

En effet, la PM est envisagée plus lors des IM que dans les RM, alors que ce dernier reste plus fréquent chez les femmes. Une donnée approuvée par plusieurs études. A titre d'exemple, dans un article intitulé « *Sex Differences in the Etiology of Surgical Mitral Valve Disease* » de son rédacteur SNEHA VAKAMUDI, il est mentionné que les malades de sexe féminin subissent un taux plus élevé de RVM que de PM si on les compare à leurs homologues de sexe masculin, ce qui explique, selon cet article, le risque de complications élevé chez les femmes par rapport aux hommes opérés pour une valvulopathie mitrale (14).

1.3 Antécédents

1.3-1 La pathologie rhumatismale :

Nous avons noté la présence d'antécédents d'angines à répétition et de rhumatisme articulaire aigu dans 53,7% de cas ; plus ou moins différent de ce que rapporte l'étude de FES (10) qui concerne les valvulopathies mitrales quelle que soient leur origine. Celle-ci observe un taux de 39% pour les AAR et de 57% pour le RAA.

Ces chiffres reflètent l'incidence élevée de la pathologie rhumatismale dans notre pays.

1.3-2 Autres :

- ✓ On note aussi que 3 patients avaient des antécédents d'endocardite infectieuse : similaire à l'étude FES (10).

- ✓ –Aucun cas de dyslipidémie, d'HTA ni de diabète, ce qui est similaire aux résultats de l'étude de RABAT (6).

1.4 Signes fonctionnels

• La dyspnée :

Les résultats de notre série rejoignent ceux de la littérature avec une prédominance de la dyspnée stade III de la NYHA trouvée chez 61% de nos malades, suivi du stade II avec 24% puis du stade IV avec 12%.

Dans différentes séries les stades III/IV de la NYHA étaient prédominants avec des pourcentages : 79,8% dans la série de RABAT(6), 73% dans la série de FES (10). Ce qui prouve que nos patients arrivent souvent avec des stades avancés de leurs valvulopathies, rendant ainsi la plastie plus difficile voire impossible.

Le tableau suivant expose les résultats de nombreuses séries. (Tableau XIV)

Tableau XVII : Stades de la dyspnée au cours de la valvulopathie mitrale selon les série

Série	I	II	III	IV
Kumar (15)	3,6%	28,5%	51,9%	16%
FES (10)	0%	25,5%		73%
RABAT (6)	0%	20,1%	65,2%	14,6%
Notre série	3%	24%	61%	12%

• L'insuffisance cardiaque droite :

Les valvulopathies gauches influencent la fonction ventriculaire qui est considérée comme un élément pronostique de la valvulopathie mitrale.

Dans notre étude 22 % des patients avaient des signes d'insuffisance cardiaque droite, plus proche de l'étude de Fès (10) qui a obtenu un taux de 20%, alors que dans la série de Berriane de Rabat (6) le taux était de 14,7%.

2. ECG

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

La fibrillation auriculaire représente le trouble de rythme le plus fréquemment observé au cours des valvulopathies mitrales ;

La survenue d'une ACFA dans une valvulopathie mitrale marque un tournant évolutif et expose au risque d'accidents thromboemboliques et d'insuffisance cardiaque.

Son apparition pose d'ailleurs un problème pronostique important. Dans notre étude sa fréquence était de 4,88% des cas ; une valeur restant beaucoup moindre par rapport à ce que rapportent les autres études concernant l'atteinte de la valve mitrale :

Série de KUMAR (15) :	62,9%
Série de RABAT (6) :	56.7%
Notre série :	4,88%

Ceci est justifié par l'approche de notre service qui dirige le patient ayant une ACFA et qui est mis déjà sous anticoagulants vers un RVM plutôt qu'une PM.

3. Radiographie thoracique

Une cardiomégalie existe pratiquement toujours lors des atteintes mitrales surtout si stade maladif avancé. Dans notre série, la cardiomégalie était présente chez 82,9%, vs 55% des cas dans la série de Fès (10).

4. Echocardiographie

L'échocardiographie est l'examen clé qui permet d'orienter le diagnostic et de préciser la sévérité et le retentissement des lésions de la valve mitrale.

4.1 Type de l'Atteinte de la valve mitrale

✓ L'insuffisance mitrale :

L'IM fait l'indication d'une PM plutôt qu'un RVM :

Dans notre série, l'IM règne par un pourcentage de 83%, alors que dans la série de RVM-Marrakech (16) et celle de ZOUAOUI (17) on note 15,6%.

✓ Le rétrécissement mitral :

Le rétrécissement mitral est une sténose permanente de l'orifice atrio-ventriculaire gauche ; la maladie rhumatismale en est souvent la cause. Dans les pays en voie de développement, le rétrécissement mitral demeure une cardiopathie fréquente (18).

Le rétrécissement mitral pur n'a constitué l'indication de PM chez personne de nos patients, alors que dans les PM colligées dans l'étude de RABAT(6), le RM pur a représenté l'indication de PM dans 27,4% des cas.

Ceci peut être expliqué par les dégâts valvulaires observés lors du RM qui est une pathologie rhumatismale (19).

Dans le RM, l'atteinte valvulaire est complexe, et associe des remaniements valvulaires et de l'appareil sous-valvulaire (raccourcissement de cordages, fusion commissurale..), rendant ainsi la réparation difficile.

✓ **La maladie mitrale :**

La MM est moins fréquente dans notre série (17%) alors qu'elle a représenté 4% des PM de Rabat (6).

4.2 Etiologies

Le catalogue étiologique des valvulopathies est très vaste. Durant les trente dernières années, l'amélioration des conditions sanitaires à l'origine d'une réduction de l'incidence des cardiopathies rhumatismales, et le vieillissement de la population des pays industrialisés expliquent largement les changements dans la répartition étiologique des valvulopathies acquises. Dans les pays en voie de développement, au contraire, le rhumatisme articulaire aigu demeure fréquent, et reste la cause principale des maladies valvulaires acquises.

Chez nos malades on a noté une nette prédominance de l'origine rhumatismale avec un taux de 69%. Dans un cas, en plus de l'atteinte rhumatismale, des lésions congénitales ont été constatées (une élongation de l'appareil sous-valvulaire).

Par ailleurs, les atteintes mitrales étudiées dans la série de Fès ont été rhumatismale dans 96% des cas.

Dans les pays développés, une recrudescence du RAA est remarquée depuis 1987, alors qu'il était rare depuis les années 1970 (20). Quant aux pays en voie de développement, le RAA représente un problème de santé publique.

Dans notre pays le RAA, représente une prévalence estimée entre 3 et 10 pour 100 000 habitants par an, avec une différence significative entre le milieu rural et le milieu suburbain(21). Le faible niveau socio-économique, la promiscuité, les mauvaises conditions d'hygiène, l'analphabétisme et la difficulté d'accès aux soins restent des facteurs déterminants dans l'épidémiologie de la maladie.

La cardiopathie rhumatismale apparaît comme la première cause de mortalité des jeunes de 15 à 24 ans, et la principale cause de mortalité des enfants d'âge scolaire dans de nombreux pays en voie de développement.

Au Maroc, 1 300 000 angines sont traitées chaque année dans les établissements de soins de santé de base. 6000 à 7000 nouveaux cas de rhumatisme cardiaque (appelé également rhumatisme articulaire aigu) par an. 1000 nouveaux cas de cardite rhumatismale par an selon le système de surveillance du rhumatisme articulaire aigu.

Le rhumatisme cardiaque est responsable de 10% des hospitalisations dans les services de médecine et de plus de 50% dans les services de cardiologie. L'atteinte cardiaque existe dès la première crise dans deux tiers des cas(22).

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

Les méthodes de prévention sont citées par Prof. J. ACAR(23) comme suit :

La prévention primaire passe par l'amélioration du niveau socioéconomique des populations, responsable dans les PI de la décroissance progressive du RAA bien avant l'ère de la Pénicilline, par la diffusion de programmes éducatifs et par l'antibiothérapie des angines aiguës (Pénicilline orale (PeniV) pendant 10 jours ou IM, Benzathine Pénicilline G (BPG) ou, en cas d'allergie, macrolides, céphalosporines). Cette antibiothérapie systématique a des limites : elle ne peut s'appliquer qu'aux cas de RAA précédés d'une angine aiguë soit les deux tiers des cas ; elle est coûteuse et souvent inutile quand l'agent causal de la pharyngite n'est pas le streptocoque A b-hémolytique (SABH) (70 à 80 % des cas). Aussi, son principe, s'il est justifié dans les PVD, a été discuté dans les PI où les risques de RAA sont très faibles. Le traitement des seules angines à SABH, dépistées par des tests de diagnostic rapide, a été proposé.

La prévention secondaire : Son objectif est de réduire l'incidence et la prévalence du rhumatisme cardiaque chez les enfants de 5 à 16 ans. Elle nécessite une protection continue par la Pénicilline, injectable (1 injection IM de BPG toutes les 3 ou 4 semaines) ou orale, ou en cas d'allergie par un macrolide ou la sulfadiazine. Sa durée est fonction du nombre de crises antérieures, du temps écoulé depuis le dernier épisode, de l'âge de l'enfant, des risques d'exposition aux infections et de l'existence ou non d'une localisation cardiaque. En cas de valvulopathie, le traitement est poursuivi jusqu'à l'âge de 35/40 ans. En son absence, jusqu'à l'âge adulte et au moins cinq ans après la dernière crise.

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

4.3 HTAP et valvulopathies mitrales

L'échocardiographie mesure principalement la PAP systolique et définit l'HTAP par une PAPS > 40 mmHg, l'HTAP modérée est définie par une PAPS > 50 mmHg, et l'HTAP sévère est une PAPS > 60 mmHg.

Dans notre série, nous avons noté en préopératoire :

- ✓ 27% d'HTAP sévère, non loin de ce qui est rapporté dans la série de Rabat : 25,6%
- ✓ La moyenne de PAPS a été 58 mmHg. Ce qui est identique à la série de Fès(10) (58,41 mmHg).

III. La chirurgie

La chirurgie mitrale conservatrice permet au patient de conserver sa propre valve, de préserver l'appareil tenseur sous-valvulaire et la géométrie du VG, et par conséquent la préservation de la fonction ventriculaire gauche.

Le choix de la PM a été possible grâce aux données d'échocardiographie confrontées au constat peropératoire : Les lésions anatomopathologiques vues lors des valvulopathies rhumatismales sont assez complexes qu'elles ne peuvent pas être réparées par une simple PM. Ce qui rend le nombre de ce genre d'intervention beaucoup moins que celui des RVM.

Comme ce qui est décrit dans la littérature, nous avons eu recours aux diverses techniques visant à améliorer la mobilité et la coaptation, notamment la commissurotomie, la résection quadrangulaire de la petite valve, plastie d'extension par patch péricardique, transfert et réimplantation de cordage(24). Le tableau suivant présente une comparaison des gestes opératoires entre notre service et celui de RABAT(6). (Tableau XV)

Tableau XVIII: Procédés opératoires en pourcentage

Procédés chirurgicaux		Notre série	Série de Rabat(6)
Plastie de KAY		46,3	73,8
Annuloplastie		58,5	100
Commisurotomie		11	00
Gestes sur les cordages	Raccourcissement	14,6	4,9
	Réimplantation	19,5	1,2
	Fenestration	00	27,4
Papillotomie		00	11,6
Résection quadrangulaire de la petite valve		2,4	1,8
Elargissement du feuillet post de la valve		19.5	00
Résection des végétations		7,3	00

L'élargissement de la petite valve mitrale est fait pour une rétraction valvulaire dans 50% des cas, et pour un prolapsus dans 12,5% des cas.

Les gestes associés à la PM sont présentés dans le tableau suivant (Tableau XIX).

Tableau XIX: Gestes associés à la PM

	Notre série		Série de Rabat (6)
	Nombre	Poucentage	Poucentage
RVAo	13	31,7	23,2
PVAo	3	7,3	–
Plastie tricuspide	19	46,3	34,2
Plastie pulmonaire	1	2,4	–
Fermeture de la CIA	4	9,8	–
Fermeture de la CIV	1	2,4	–
Myomectomie	2	4.9	–
AAG	5	12.2	9,7

Comparé à l'équipe de RABAT(6), notre série a connu plus de complexité du geste opératoire : plus de RVAo , de PVAo, de cure de cardiopathie congénitale. (Figure 31)

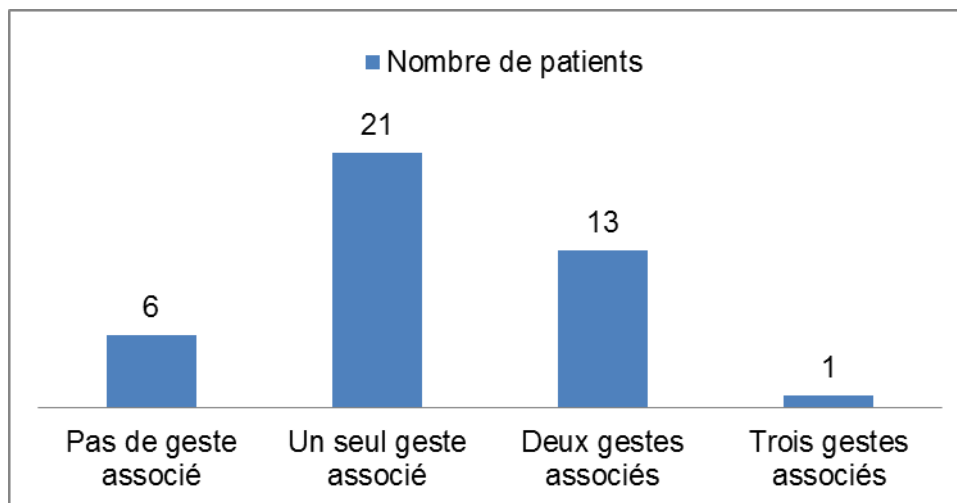


Figure 31 : Nombre de gestes par patient

La technique chirurgicale n'est pas moins intéressante à décrire pour préciser les écueils et pour prévenir les complications. A titre d'exemple, Pr CACHERA a montré dans son étude intitulée « la chirurgie de la valve mitrale : de la commissurotomie à cœur fermé à la plastie mitrale vidéo-assistée » que de nouvelles techniques devraient permettre de diminuer encore la morbidité associée par l'introduction de la chirurgie assistée par vidéoscopie(25).

La technique de la PM est bien détaillée dans le chapitre « ANNEXES ».

Une réparation tricuspide associée ne semble pas augmenter le risque opératoire comme c'est le cas pour les gestes aortiques(26). L'approche dans notre service est de commencer par la valve tricuspide : une PM effectuée en premier pourrait être modifiée par les mouvements de traction de la valve tricuspide réalisée secondairement.

Le temps moyen de clampage aortique était de 94 minutes. Les durées de CEC et de clampage aortique dépendent bien sûr de la complexité du geste opératoire et celle des lésions à réparer.

Chez nous, et par faute de moyens, un flash d'ETT postopératoire immédiat est fait au lieu de l'ETO (Figure 32). En effet l'ETO peropératoire est obligatoire pour toutes les PM. Il permet d'évaluer les résultats fonctionnels immédiats : IM résiduelle, mouvement antérieur systolique et autres complications telles que dysfonctionnement du VG, blessure circonflexe, point de suture aortique ou défaut septal auriculaire.

La régurgitation mitrale résiduelle est un résultat inacceptable sauf pour les régurgitations légères et centrales dues à des irrégularités anatomiques des feuillets(27).

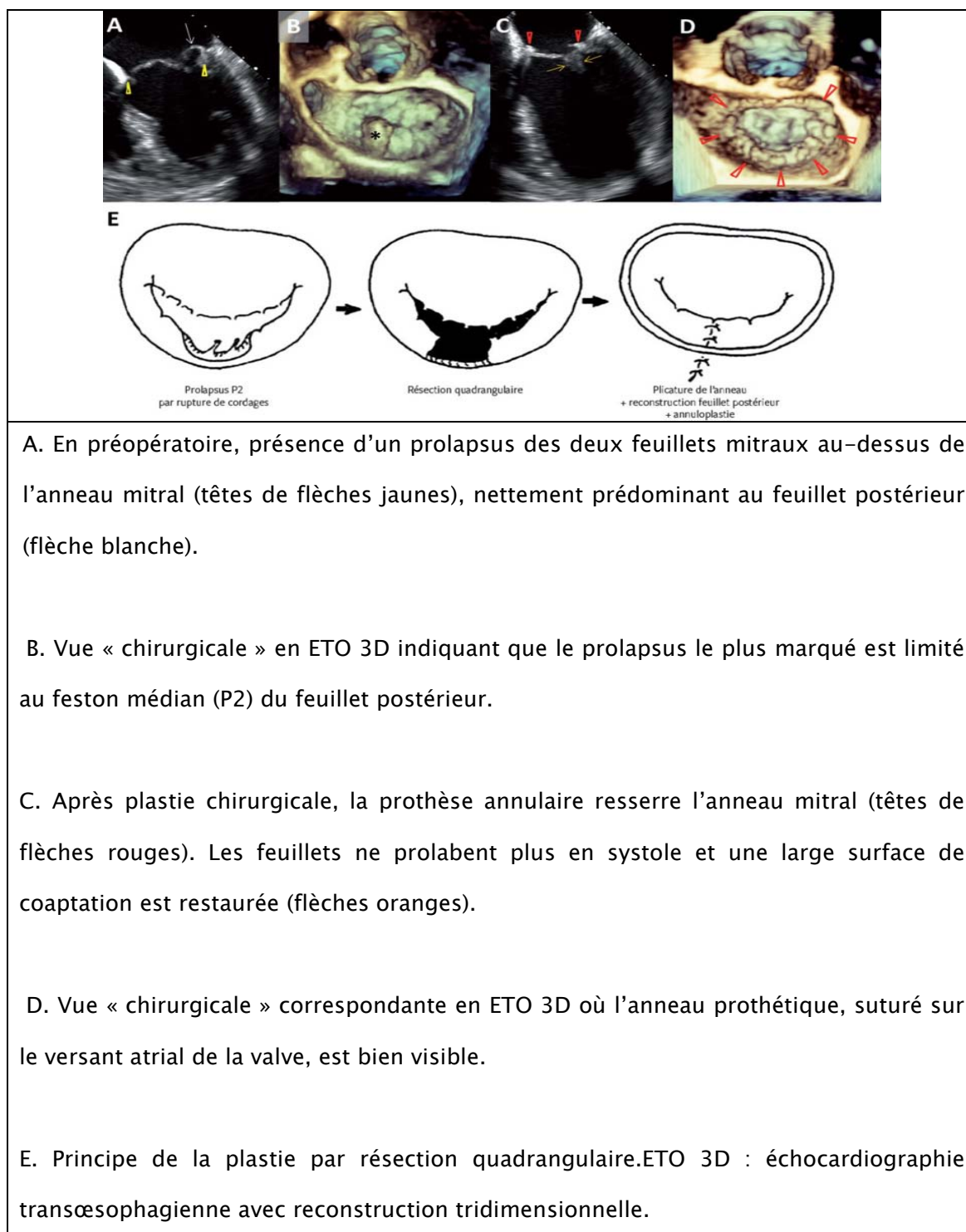


Figure 32 : Résultats de l'ETO peropératoire lors d'une PM par résection quadrangulaire

(28)

Dans le *journal des cardiologues Américains (JACC)*, une étude est publiée mettant le doigt sur l'amélioration significative de la régurgitation mitrale évaluée par l'ETO peropératoire. Une IM résiduelle minime était observée chez 88,1% des patients tandis qu'elle était sévère chez 7,7% des malades. Un SAM sévère provoquant une régurgitation mitrale de grade 2 à 4 était présent chez 9,1% des patients. Il est de résolution spontanée dans plus que 50% des cas. Une ETT avant la sortie de l'hôpital a révélé une régurgitation mitrale résiduelle de grade minime chez 86,4% des patients(29).

Autrefois, notre service utilisait en peropératoire l'échographie épicaudique pour sa facilité d'utilisation. Comme l'expliquent WILLIAM J et Al. dans leur article intitulé «*The value of echocardiography in mitral valve repair*»(30), la sonde d'échocardiographie épicaudique est utilisée sur la surface du cœur pendant la chirurgie. Le transducteur est inséré dans deux manchons stériles et placé directement sur le cœur. Elle permet d'identifier les réparations ratées, les complications chirurgicales immédiates et de préciser le mécanisme de persistance d'une régurgitation.

IV. La surveillance postopératoire immédiate

Le suivi postopératoire des patients bénéficiant d'une PM nécessite un contrôle du débit cardiaque, de la fonction respiratoire, de la fonction rénale, et de la température.

Avant, des cathéters artériels Soins gaz pulmonaires sont particulièrement utiles pour surveiller la pression artérielle pulmonaire dans les premières heures qui suivent l'opération. Couplée à un cathétérisme gauche permettant la mesure de la pression diastolique du ventricule gauche, ses données permettent de calculer les résistances du lit vasculaire pulmonaire, d'estimer la surface de la valve mitrale. De nos jours, une ETT en postopératoire précoce suffit.

La majorité des patients même ceux ayant une HTAP sévère peuvent être extubés dans les 48h qui suivent l'intervention.

V. Les résultats de la plastie mitrale

1. La morbi-mortalité précoce

Les résultats immédiats de la chirurgie valvulaire dépendent des techniques utilisées et surtout des indications : terrain, comorbidité et gestes associés.

Les scores du risque préopératoire sont très nombreux et se réfèrent le plus souvent à l'European System for Cardiac Operative Risk Evaluation « EUROSCORE » (31).

1.1 Mortalité précoce

La mortalité précoce ou hospitalière a été définie comme l'ensemble des décès survenant dans les 30 à 90 jours suivant la chirurgie quelle que soit la cause, ou au cours de la même hospitalisation, indépendamment de l'intervalle(32).

Dans ce groupe hétérogène, nous avons noté une mortalité postopératoire précoce à 9,8 %, observée exclusivement dans le sous-groupe de valvulopathies mitrales d'origine congénitale (soit une mortalité de 30,8% pour la pathologie mitrale congénitale) ; Ce taux est élevé par rapport à ce que rapporte la littérature. Les valvulopathies rhumatismales et dégénératives ont connu une mortalité précoce à 0%, ce qui concorde avec les données des autres auteurs. (Tableau XV)

Tableau XX : Mortalité précoce selon différentes séries de PM

La série	Propriétés étiologique		Mortalité
DURAN(33)	Rhumatismales		1%
CHAN(34)	Dégénératives Endocardite infectieuse Rhumatismales Ischémiques	66% 13.4% 10.3% 9.3%	2,1%
CHUVAUD(35)	Rhumatisme		2%
DAVID ET COLLEGUES(36)	Dégénératives		1%
RABAT(6)	Rhumatismales		2,4%
Notre étude	Rhumatismales Congénitales Rhumatisme+ congénitale Dégénératives	66% 29% 2.5% 2.5%	9%

Les 4 patients décédés avaient des valvulopathies congénitales (une IM sévère par restriction de la VMP, deux MM à RM avec une valve et des cordages épaissis, une IM moyenne avec une valve dysplasique et des cordages rétractés), un âge très bas [1an-5ans] et 50% étaient en insuffisance cardiaque droite. L'analyse détaillée des profils des patients décédés est rapportée dans les tableaux XXIII à XX dans le chapitre « RESULTATS ».

En effet, la mortalité opératoire dépend de l'âge, des comorbidités et de la fonction ventriculaire ; elle se situe entre 1% et 5%(12). Les PM effectuées lors des valvulopathies congénitales connaissent des taux de mortalité précoces acceptables mais restant plus élevé que dans les autres atteintes mitrales. Dans l'étude « Repair of congenital malformations of the mitral valve », on a objectivé un taux mortalité précoce de 8,5% (36), tandis que les valvulopathies dégénératives se prêtent plus aux PM et donnent des taux de mortalité moindre comme le montre le tableau précédant. (Tableau XV)

Toutes nos annuloplasties (pratiquées chez 58,5% de patient) ont été faites par des anneaux flexibles car ils conservent mieux la fonction ventriculaire gauche et réduisent d'avantage le taux de mortalité hospitalière. Nos homologues de RABAT (15) ont pratiqué une annuloplastie par anneaux flexibles pour tous les patients et ont eu une mortalité hospitalière de 2,4%, loin des chiffres objectivé par CARPENTIER utilisant un anneau rigide (4,2% pour une PM isolée et 14% pour une PM associée à une PT).

A noter que la réparation tricuspide concomitante à la PM ne semble pas augmenter le risque de mortalité(26).

Le bas débit cardiaque est la principale cause de décès ce qui est rapporté dans l'étude de Joerg Seeburger et ses collègues(12). Pour nos cas de décès, le bas débit était constaté dans 75% des cas, alors que les troubles de rythme étaient responsables d'un seul décès. Le bas débit cardiaque s'avère être le plus responsable des décès lors des interventions sur la valve mitrale, car même dans les RVM, c'est lui le plus coupable comme l'indique la série de MARRAKECH(16), la série de Chang Hyun(37), de Rémad(38).

L'âge avancé n'est pas un facteur exposant à une mortalité supérieure. La mortalité opératoire chez les patients de 75 ans et plus a diminué de 27% en 1980 à seulement 5% en 1995 et de 21% à 4% pour les 65 à 74 ans. Chez les patients de moins de 65 ans (la tranche d'âge étudié dans notre série), le taux de mortalité a diminué de 6% à 2%(12).

Une méta-analyse faite en 2014 par ALI ANDALIB et qui aboutit à 24 études observationnelles, la mortalité précoce était de :

- 5% (23 études – 1608 patients)
- 10% (8 études – 343 patients)

Les résultats actuels montrent une mortalité opératoire < 1% dans la PM et < 8% dans les RVM(25).

1.2 Morbidité globale

C'est le nombre des patients ayant présenté des complications par rapport à l'ensemble des malades opérés pour PM(39).

Le taux de morbidité de la PM est variable selon les séries. Dans notre série, nous rapportons une morbidité globale de 19,5%.

Selon R HOUEL, les nouvelles techniques devraient permettre de diminuer encore la morbidité associée par l'introduction de la chirurgie assistée par vidéoscopie. La qualité des résultats reste acquise et repose sur les bases apportées par le Pr Cachera parmi d'autres(25).

1.3 Les complications non liées à la plastie

o Les complications hémorragiques

Les complications lors du RVM sont en rapport avec le traitement anticoagulant administré en post opératoire et dont le protocole est variable d'une équipe à l'autre.

Ceci prédit qu'on doit s'attendre à moins de complications hémorragiques ou thromboemboliques dans la PM qui n'exige pas la prise d'anticoagulants à long terme.

En effet, ces complications sont constatées chez un seul patient, soit 2,4% de nos malades, loin des chiffres retrouvés lors des RVM : 22% dans la série ZOUAOUI(17) et 6,66% dans la série du RVM CHU MARRAKECH(16).

o L'hémolyse :

Elle est constatée chez une seule patiente (soit 2,4%), transfusée par 6 culots globulaires+20 PFC+10 culots plaquettaires et ayant nécessité une reprise chirurgicale. L'équipe de RABAT a connu un taux supérieur (5,5% des cas). Cette complication

rapportée par plusieurs auteurs a été expliquée par la présence d'une régurgitation résiduelle(36).

o **Les complications pleuro-pulmonaires :**

Seul un cas chez qui la ventilation artificielle n'était pas sevrée avant 48h (une patiente âgée de 31 ans, non connue tabagique chronique, et chez qui la CEC s'est déroulée pendant 129 min). Il s'agit d'un taux de sevrage de VA avant 48h à 97,8% et qui rejoint ce qu'a trouvé PATRICK PERIER (95,8%) dans la série de 807 patients publiée sur « Annals of cardiothoracic surgery »(40); alors que dans la série des PM de RABAT(6), la VA au-delà de 48h concernait 6% des cas.

Cette dernière étude (6) a observé un taux de médiastinite qui tend à être nulle (0,6%) comme dans la nôtre (0%). Alors que dans une autre série de 67 patients ayant une maladie de Barlow, l'équipe de CHEEMA FH a observé un seul patient présentant une médiastinite (soit 1,5%)(41).

Les **complications respiratoires** dans l'étude de RVM de MARRAKECH(16) ne dépassaient pas 3,3% dont 50% sont des OAP, alors que dans notre série, elles sont à l'ordre de 4,9%, mais sans aucun cas d'OAP ni de SDRA.

Cependant, le type de l'intervention (PM ou RVM) n'est pas prédictifs de complications pulmonaires. C'est la CEC qui en reste la plus coupable avec une incidence de complications pulmonaires allant de 8% à 10%. Ces complications qui sont souvent mortelles peuvent être une dysfonction du cœur gauche (œdème pulmonaire cardiogénique), une atélectasies, liée à la ventilation mécanique (VAP : ventilator-acquired pneumonia) ou aux transfusions (TRALI transfusion-related lung injury), SDRA post-CEC, épanchement pleural, pneumothorax ou, rarement, embolie pulmonaire. La moitié des

patients ventilés pendant plus de 48 heures développe une pneumonie secondaire à des agents nosocomiaux.

A souligner aussi que la sternotomie médiane altère significativement la mécanique ventilatoire(42).

o **Bas débit cardiaque**

Le syndrome de bas débit cardiaque est une variété de choc cardiogénique dans laquelle la baisse du débit cardiaque (Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche ou FEVG) est consécutive à une inefficacité des contractions du myocarde suivie d'une vasoconstriction. Les autres symptômes accompagnateurs sont une hypertension artérielle modérée et une augmentation de la pression veineuse(43).

Dans notre groupe d'étude, le bas débit constitue la cause de décès précoce dans 75% des cas, tout comme l'étude de Rabat(6), et il a été observé dans 9,8% des cas, pas assez loin de 10% que rapportait ZOUAOUI(17) dans les RVM.

o **Troubles du rythme**

Dans les séries du RVM, les troubles de rythme ont atteint 13,3% des cas chez Remadi(38) et 11,9% des cas chez Zouaoui(17). Ces taux sont supérieurs à ceux retrouvés dans notre série de PM (9,8%) où la dilatation de l'OG représentait en préopératoire 87,8% de cas et dans celle de Rabat(6) (1,2%). En effet, la dilatation de l'OG se fait aux dépens du tissu musculaire, remplacé par du tissu fibreux et altérant ainsi l'activité électrique et la contractilité cardiaque.

Une étude nommée : « Outcome of atrial fibrillation after mitral valve repair » a mentionné que la probabilité de retrouver un rythme sinusal stable était de 93,7% lorsque le rythme sinusal était déjà présent avant l'opération et de 80% lorsque la fibrillation auriculaire était intermittente ou d'une durée inférieure à un an(44).

D'autant plus, une théorie approuvée dans l'étude « effect of mitral valve repair /replacement surgery on atrial arrhythmia behavior », Raine, Dark et Bourke ont démontré que le rythme auriculaire préopératoire détermine fortement le rythme postopératoire indépendamment du type de l'intervention(45).

o Troubles de la conduction :

5 blocs atrio-ventriculaire transitoires (12,2%) ont été enregistré dans notre série. Un chiffre moindre est retrouvé dans la série de RABAT(6) (1,2%).

Une étude concernant la survenue de troubles de conduction après une PM, publiée par PATRICK MEIMOUN(46) conclue à un pourcentage de 23% de patients se compliquant de BAV en postopératoire immédiat ; 3,5% était des BAV transitoires. Cette étude surajoute que ni les l'état préopératoires ni les procédures chirurgicales, y compris la réparation du feuillet antérieur ou postérieur, n'étaient prédictifs de la survenue postopératoire de BAV, et que seule l'hypothermie systémique peropératoire l'était. Cette différence avec les résultats de PATRICK MEIMOUN est expliquée par la pratique d'une cardioplégie au sang froid en hypothermie modérée comme topique locale dans notre service et sans avoir fréquemment recours à l'utilisation de la glace.

Dans la littérature, une PM a pratiquement le même risque de se compliquer d'un BAV qu'un RVM(46).

o Epanchement péricardique :

Il est observé dans 4,9% de cas. Dans les différents articles consultés, aucune notion d'épanchement péricardique comme complication vue après une PM, ce qui rejoint les complications communes.

1.4 Complications liées à la plastie

A l'instar du service de CCV A du CHU IBN SINA(6), nous n'avons aucun accident thromboembolique après valvuloplastie.

En effet, les ATE sont extrêmement faibles et les complications hémorragiques qui peuvent être constatées sont dues au traitement anticoagulant indiqué pour une autre cause (fibrillation auriculaire, remplacement valvulaire mécanique aortique, etc(47).

Concernant le RVM, ces complications sont rapportées par Kathleen et all(48) et MOIDL(49) dans respectivement 1,4% et 0,87% suite à un RVM.

En outre, aucune de nos PM ne s'est compliquée d'endocardite infectieuse. Cette dernière peut succéder à une PM d'un intervalle allant d'une semaine à des années. Ses lésions anatomiques sont parfois difficiles à réparer lors des réintervention, et exigent un RVM(50).

a) La ré-intervention précoce

Une seule patiente était réopérée pour hémolyse (2,4%).

Plusieurs facteurs prédictifs de ré-intervention précoce sont rapportés dans la littérature notamment : l'absence d'anneau prothétique sur un anneau dilaté, la prédominance des lésions sténosantes, la présence d'une rétraction valvulaire importante ou d'un prolapsus valvulaire(51).

Dans une méta-analyse comparant la PM au RVM(52), il est décrit que les ré-interventions sont pratiquées le plus dans les RVM, et que les facteurs d'échec d'une PM sont essentiellement : la réparation incomplète, la déhiscence de la suture, les mouvements systoliques de la VMA provoquant un remplissage incomplet du VG ou une hémolyse, ou alors une endocardite.

2. La morbi-mortalité tardive

2.1 Mortalité et Ré-interventions tardives

La survie cumulée à 9ans a été à 89% dans la série de Rabat (6), comparable à celle rapportée par CHAN sur une série de 97 cas de PM sur les lésions rhumatismales revue après 8ans(48). Chez nous, aucun cas de décès tardif (délai allant de 3 mois à 52 mois en postopératoire) n'a été enregistré.

Une revue systématique intitulée « Mitral valve repair : better than replacement (53)», et qui compare 12 études publiées sur PUBMED concernant la PM et le RVM en matière de mortalité conclue à la supériorité de la PM : 11 études ont montré une amélioration de la survie à long terme lors des PM par rapport aux RVM, alors qu'une seule étude [GILLINOV(51)] a constaté une mortalité similaire dans les deux groupes.

Le tableau et le diagramme qui suivent comparent les différentes séries de PM en terme de mortalité tardive, et montrent la supériorité de la PM comparée au RVM. (Tableau XVI)

Tableau XXI: Taux de survie à long terme selon les étiologies

Les causes	Les séries	Les taux de survie
Causes dégénératives	BRAUNBERGER(54)	à 20 ans : 48% similaire à la population générale
Atteintes fonctionnelles	CALAFIORE AND CO-WORKERS(55)	à 5ans : 75% pour PM 66% pour RVM
	GROSSI AND COLLEAGUES(56)	
Maladies rhumatismale	ANTUNES (57)	très bonne survie
	CHAUVAUD AND COLLEAGUES(35)	à 10 ans : 89% à 20 ans : 82%
	YAU AND CO-WORKERS(58)	88% pour PM 73% pour RVM

Les facteurs prédictifs de la mortalité tardive rapportés dans la littérature sont : la classe fonctionnelle de la NYHA, la FEVG basse, l'âge avancé et la présence de coronaropathies(6).

Concernant le taux de réintervention tardive chez nous, il a été nul ; alors que dans la série rabat le taux a été bas 4,4% ; Cette différence est probablement du fait du nombre limité de malades, du recul moyen relativement court.

En effet, le taux de ré-interventions après réparation des lésions mitrales rhumatismales est reconnu par tous les auteurs, de l'ordre de 22% à 15 ans pour DELOCHE et AL., et de 10% à 13 ans pour LESSANA et AL (52), alors qu'il est de 5% dans la pathologie dégénérative(51). Cette différence est expliquée par la nature évolutive des lésions rhumatismales rendent aléatoire la qualité de réparation à long terme.

Si SAND et son équipe disent que l'incidence de réintervention opératoire n'était pas différente après PM ou RVM et qu'il n'y avait pas d'augmentation du risque de réintervention tardive après la plastie (59), la majorité des auteurs rapportent des taux de réintervention plus élevés dans les groupes des RVM. (TABLEAU XXVII)

Tableau XXII: Taux de réintervention à long terme selon les étiologies

Les causes	Les séries	La ré-intervention
Causes dégénératives	BRAUNBERGER(54)	6% à 10 ans 8% à 20 ans
Maladies rhumatismale	CHAUVAUD AND COLLEAGUES (35)	18% (>55% des cas dues à la fibrose progressive de la VM)
	YA AND CO-WORKERS (58)	28% à 10 ans

2.2 La morbidité tardive

a) Complications non liées à la PM

La dysfonction du VG a été notée chez 4 patients (soit 9,8 %), alors que 2 insuffisances cardiaques ont été observées (soit 4,9%). Or aucune valvulopathie associée à la PM et traitée en même temps ne s'est compliquée.

b) Complications liées à la PM

Dans notre série, aucun cas d'hémorragie, d'accident thromboembolique, ni d'endocardite infectieuse n'a été observée en post-opératoire tardif.

✓ **L'endocardite :**

L'un des avantages de la PM par rapport au RVM est le faible risque de se compliquer d'une endocardite selon SAND(59).

✓ **Le risque thromboembolique :**

Aucun accident thromboembolique n'a été enregistré.

En effet, la réalisation d'une plastie mitrale chirurgicale impose en général une anticoagulation par AVK pendant 3 mois (comme c'est le cas pour notre service avec comme objectif une INR entre 2 et 3) ou au minimum une anti-agrégation plaquettaire. L'ouverture large de l'atrium gauche et la mise en place quasi-systématique d'un anneau prothétique sur le versant atrial de la valve doivent cependant inciter à la prudence et considérer cette situation à haut risque thrombotique pendant 3 mois jusqu'à l'endothélialisation de la prothèse annulaire.

La survie sans ATE est schématisée par YEOW L.CHUA dans la (figure 33) ; Il a constaté que 6.9% de patients ont développé des ATE au bout de 10 ans et suppose que La prévalence des événements thromboemboliques tardifs était similaire chez les patients présentant un rythme sinusal préopératoire par rapport à celle des patients atteints de fibrillation auriculaire(60).

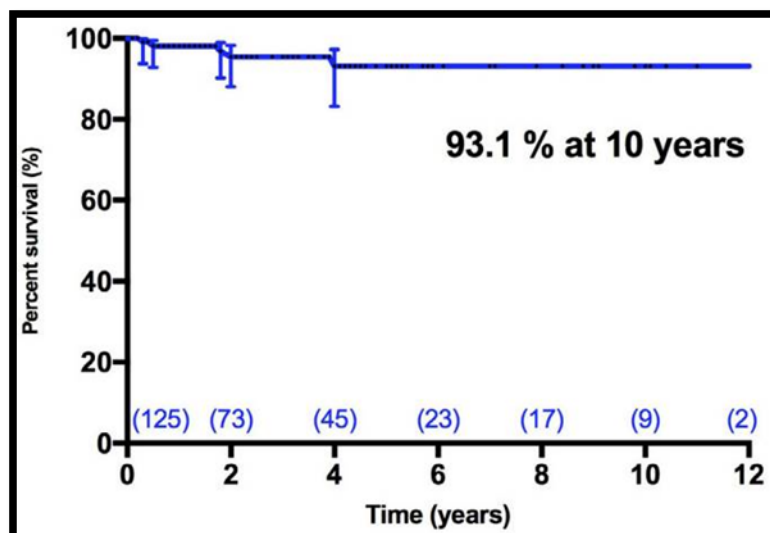


Figure 33 : Survie sans accidents thromboemboliques après une PM (60)

Généralement, la localisation mitrale est, en elle-même, une situation thrombogène. Mais le risque est plus important lors des RVM et c'est ce qui caractérise d'ailleurs la PM : YAU AND CO-WORKERS (58) parle d'une supériorité de la PM par rapport au RVM en terme d'incidents thromboemboliques (92% pour les RVM vs 71% pour la PM).

3. Le suivi à moyen et à long terme

Idéalement, tout patient opéré pour PM doit être suivi par un médecin cardiologue.

L'évaluation de la plastie et le dépistage de complications nécessitent une surveillance clinique et paraclinique étroite.

Lors de la première visite postopératoire, il est important d'évaluer l'intégralité de la cicatrisation des plaies, l'état symptomatique, les signes physiques, le rythme cardiaque et anomalies de l'ECG, la radiographie thoracique, l'échocardiographie pour évaluer la fonction ventriculaire et le fonctionnement de la PM.

Chaque patient opéré pour une valvulopathie doit avoir un examen de référence afin de recueillir les constantes hémodynamiques liées au type de prothèse implantée ; cet examen sera fait lorsque le patient aura retrouvé une situation hémodynamique stable (correction de l'anémie, régularisation du rythme cardiaque...), soit généralement dans les trois mois qui suivent l'intervention.

Selon les recommandations de la SFC (61) un examen initial est systématique après 3 mois.

Les paramètres suivants seront colligés sur le compte rendu de référence : la date de l'intervention, gestes sur la valve mitrale, les gestes éventuels associés (pontages, plastie tricuspide, autre remplacement valvulaire), le rythme cardiaque.

3.1 L'examen clinique

La surveillance clinique des patients bénéficiant d'une PM repose sur l'interrogatoire minutieux et l'examen physique complet. Cliniquement la surveillance de la dyspnée fut un paramètre important révélant l'efficacité du geste.

Notre étude fait preuve d'une amélioration sur le plan fonctionnel : les stades III/IV de la NYHA en préopératoire ont été prédominants (73%), alors qu'en postopératoire ce sont les stades I/II de la NYHA qui ont été prédominant (73%). 26,8% des patients sont devenus asymptomatiques. (Figure 24)

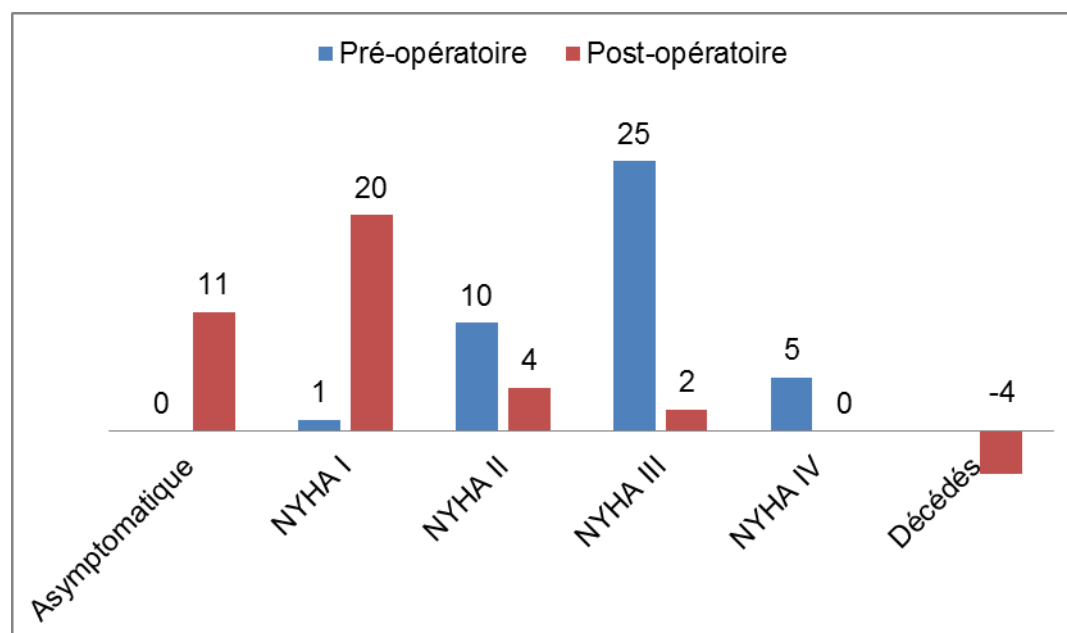


Figure 25 : Evolution de la dyspnée en postopératoire tardif

Cette amélioration est notée aussi dans la série de Rabat, et elle est reconnue par plusieurs auteurs : CHEAUAUD(35), YAU(58), BAKIR(62), YANKAH(63).

3.2 Evolution écho-cardiographique

L'analyse postopératoire d'une PM repose sur l'étude doppler

On évaluera systématiquement : le gradient moyen, la SOR, la surface fonctionnelle de la valve mitrale, la PAPS moyenne, FEVG.

Ces paramètres devront toujours être interprétés en fonction du débit cardiaque.

Les directives internationales sur les meilleures pratiques recommandent un suivi à vie des patients ayant subi une chirurgie valvulaire et fournissent alors des recommandations sur l'utilisation de l'échocardiographie au cours du suivi. Toutefois, ces régimes de suivi peuvent varier considérablement entre les différents centres et parfois au sein d'un même centre(16).

La figure 26 résume l'évolution de l'IM après PM (Figure 26).

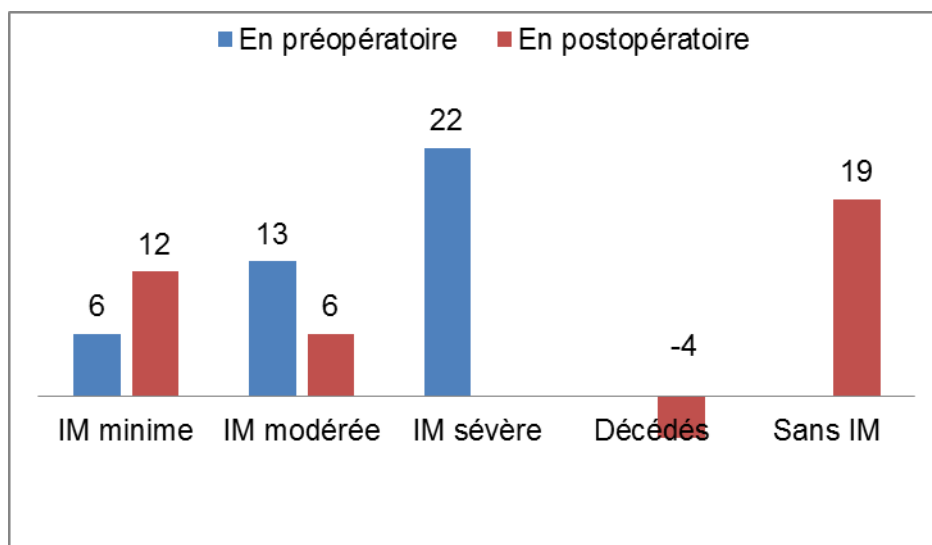


Figure 26 : Evolution de l'IM après PM

✓ **Le gradient moyen lors des RM :**

L'étude de Rabat note une sténose modérée après la PM chez 19,2% des patients qui avaient une IM. Chez nous, 8,1% des patients ont un RM, avec une moyenne de gradient mitral à 4,9 mmhg.

Selon WALLS_, les groupes de PM connaissent une baisse du gradient moyen plus importante que dans les groupes de RVM (64).

✓ **La surface de l'orifice régurgitant :**

44% des patients gardent une IM minime à modérée, avec une SOR moyenne estimée à 14mm².

L'évolution de nos IM comparée à d'autres séries [RABAT(6), CARLO (65), TOULOUSE (66)] est présentée dans le diagramme suivant : (Figure 34)

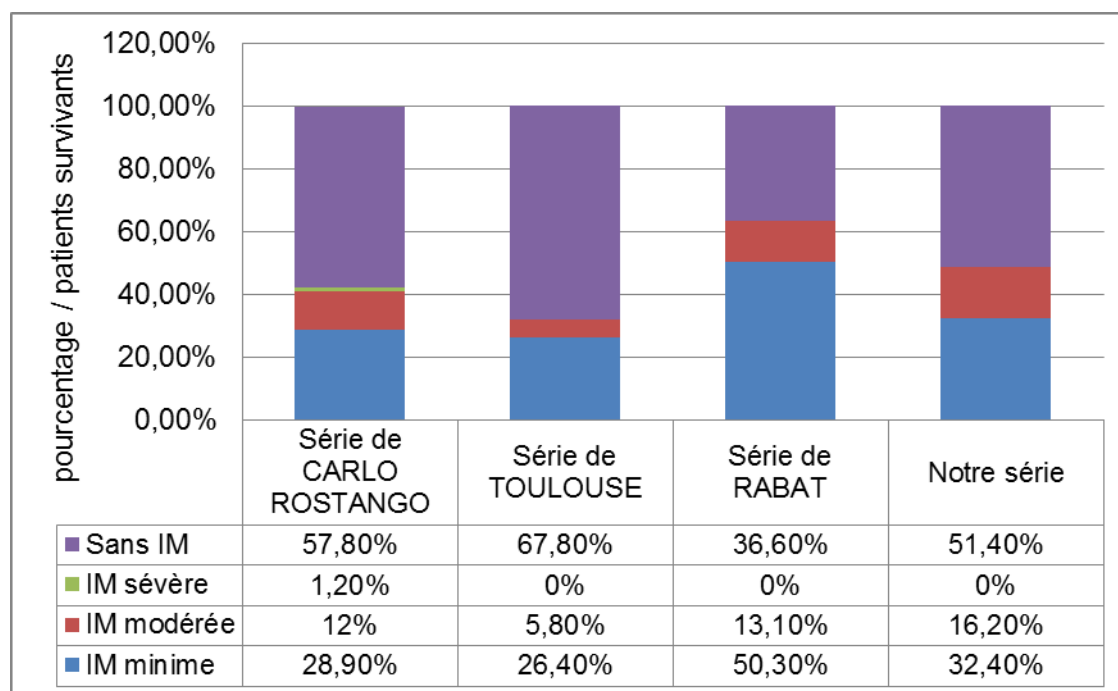


Figure 34 : IM résiduelle : Notre statut par rapport à d'autres expériences

✓ **La fraction d'éjection:** (Figure 35)

Les 6 patients qui avaient une FEVG <50 % : 1 patient est décédé, un patient a gardé une FEVG à 49% (soit 2,4% des malades), tandis que les 4 patient restants ont récupéré leur fonction ventriculaire.

4 patients sont en dysfonction de VG (FEVG <50%), un parmi eux a une insuffisance cardiaque avec une diminution transitoire de la FEVG (FEVG <35% alors qu'elle était 53% en préopératoire ; ceci pourrait s'expliquer par les dégâts irréversibles au niveau du myocarde).

La réduction de la FEVG en postopératoire est en fait la conséquence d'une diminution importante du volume télédiastolique sans réduction similaire du volume télésystolique(67). Dans une étude publiée par Suri RM(68) et portant sur 1063 patients opérés entre 1980 et 1999, la FEVG initiale a diminué de manière significative de 62% à

53% immédiatement après l'intervention chirurgicale (PM ou RVM) mais elle s'est progressivement rétablie à 57% au recul de 3 à 5 ans.

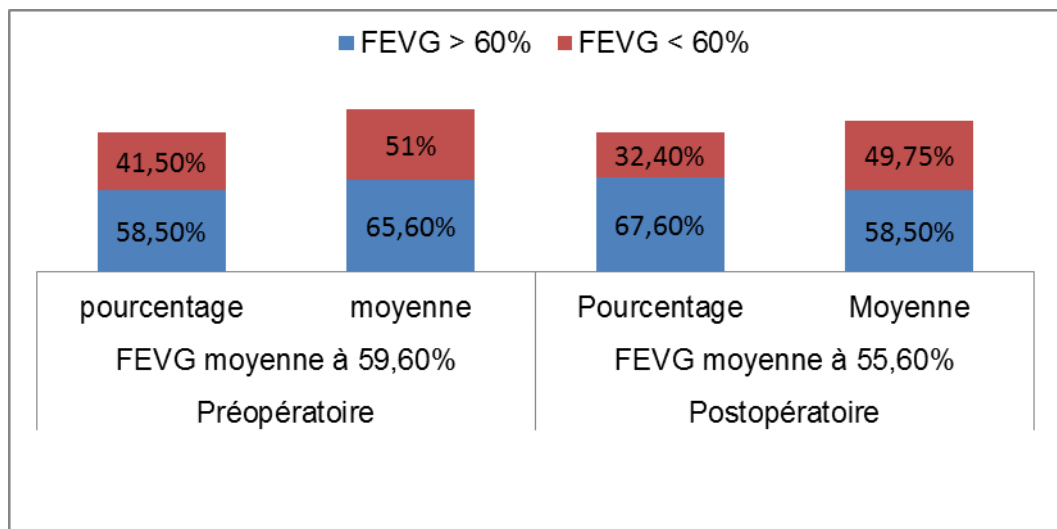


Figure 35 : Evolution de la FEVG

Cette légère diminution de la FEVG à court et à moyen terme est rapportée par plusieurs auteurs, de même pour le RVM. Elle est due au stress chirurgical que subit le VG et se rétablie au fil du temps selon WITKOWSKI TG(69).

Chez un groupe de patients ayant tous une FEVG >60%, 18% avaient en postopératoire précoce une dysfonction du VG(FEVG <50%). Seul un tiers parmi eux (soit 6%) gardaient une FEVG <50%. Pourtant, cette dysfonction ventriculaire gauche n'a pas d'impact sur la survie des patients(69).

✓ La PAPS:

L'HTAP s'est normalisée chez 60% et la PAPS moyenne est passée de 58 mmhg à 47.5 mmhg; cette réduction est notée dans toutes les séries de PM.

L'évolution de l'HTAP chez nous malades est illustrée comme suit : (Figure 36)

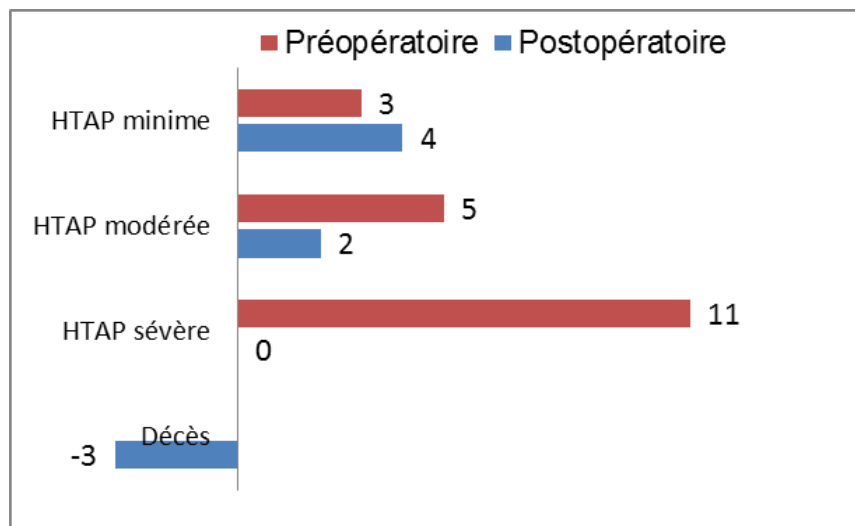
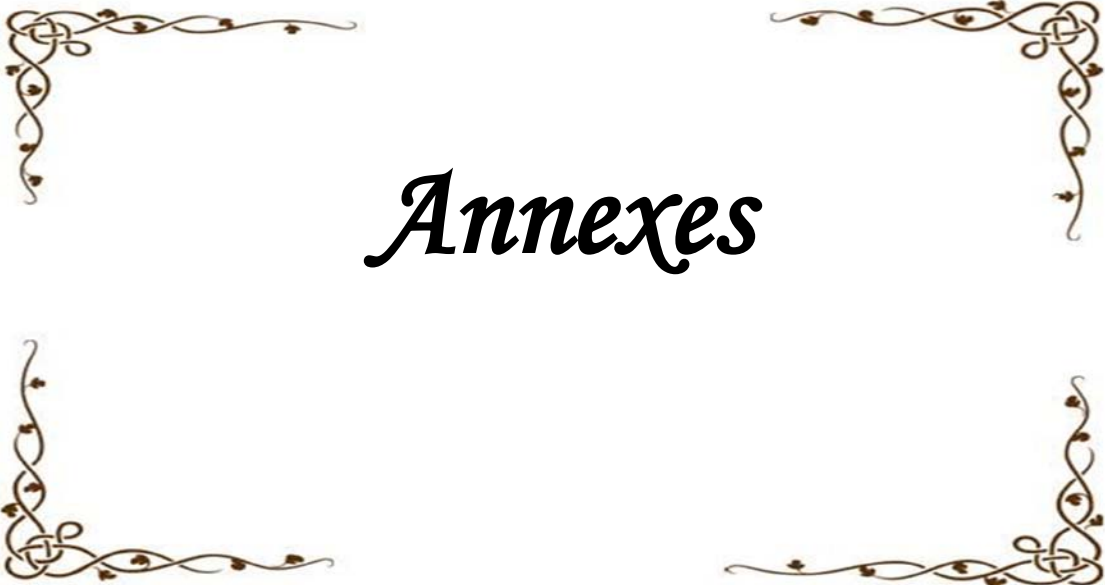


Figure 36 : Evolution de l'HTAP chez nos patients

WALLS MC suppose que la PM réduit la PAP de même taux que le RVM(64). Il conclue au fait qu'il y ait eu au moins une tendance à la baisse de la pression artérielle pulmonaire, quel que soit le type de chirurgie, des diminutions significatives ont été observées uniquement après la récupération de la valeur résiduelle et la réparation physiologique. Un gradient transmissionnel moyen postopératoire légèrement plus élevé après le remplacement de la valvule bioprothétique pourrait avoir contribué à l'hypertension pulmonaire postopératoire. La réparation de la valve mitrale semble offrir une hémodynamique favorable et un taux relativement bas d'hypertension pulmonaire postopératoire.

The page features four decorative corner ornaments, each consisting of a brown, swirling vine-like pattern with small leaves and flowers, positioned at the top-left, top-right, bottom-left, and bottom-right corners of the central text area.

Annexes

I. L'anatomie de l'appareil valulaire

L'appareil mitral est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments interdépendants constituant une entité fonctionnelle : Le voile mitral, l'anneau mitral, et un appareil sous-valvulaire composé des cordages et des piliers. (Figure 37)

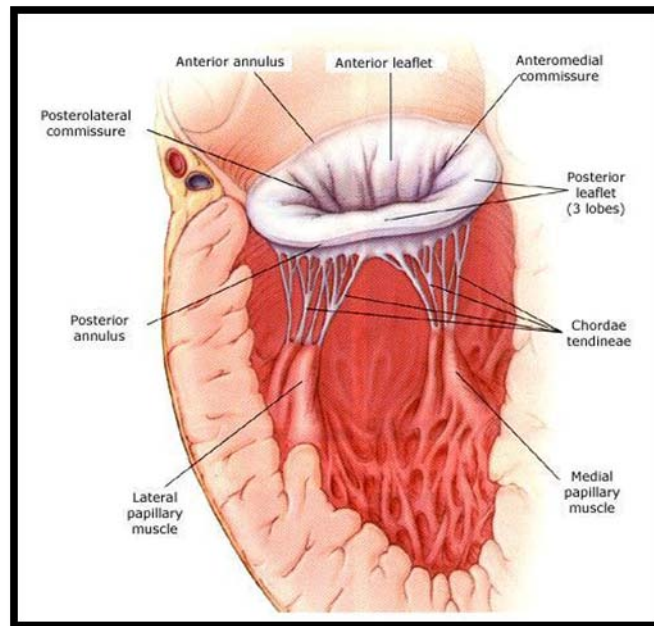


Figure 37 : Anatomie de la valve mitrale (70)

1. Voile mitral

Le voile tissulaire mitral s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral, c'est-à-dire à la jonction atrioventriculaire. (Figure 38)

La base de ce voile est amarrée à un anneau fibromusculaire. Son bord libre présente plusieurs indentations; deux d'entre elles sont constantes : les commissures antérolatérales et postéromédiales. Elles permettent de distinguer : Une valve antérieure (grande valve ou valve septale) et une postérieure (petite valve ou valve murale).

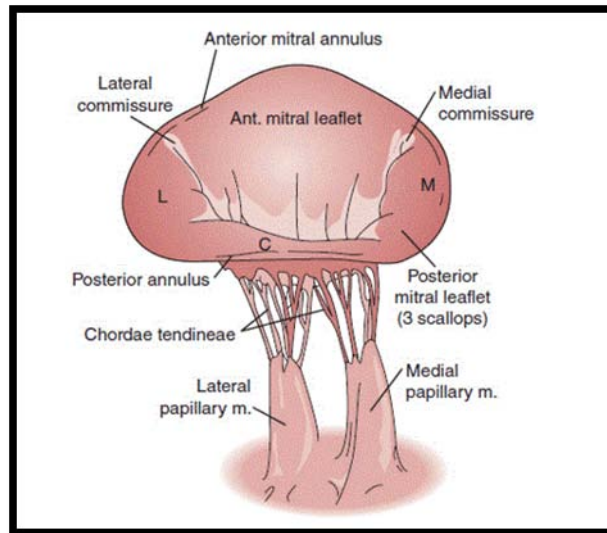


Figure 38: Voile mitral (71)

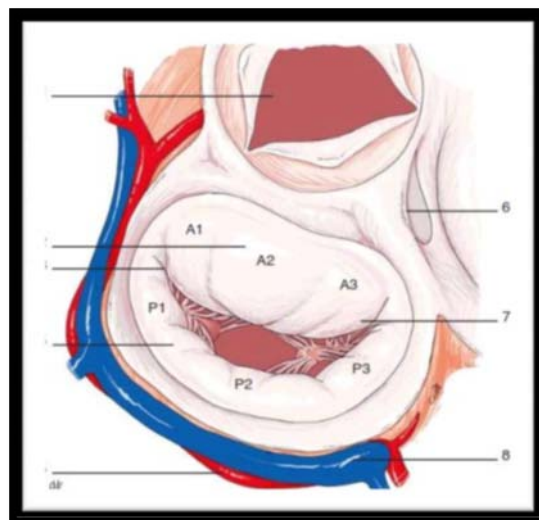
o Valve antérieure

Appelée aussi valve septale, ou feuillet antérieur ; elle est très mobile et elle a une forme semi-circulaire ou triangulaire qui s'insère sur 3/7 de l'anneau.

Il existe deux zones, l'une pellucide de grande étendue près de l'anneau et l'autre proche du bord libre, plus épaissie, qui est la surface de coaptation

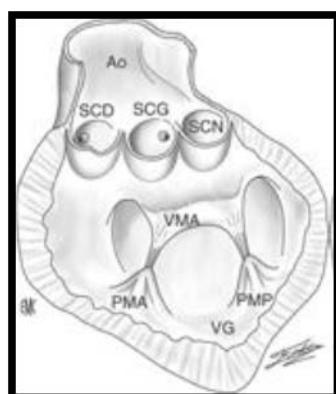
On distingue 3 zones topographiques ; A1 proche de la commissure antérieure, A2 centrale, A3 proche de la commissure postérieure.

La valve antérieure sépare la chambre de chasse de la chambre de remplissage du ventricule gauche. Elle a une zone d'insertion commune sur le squelette fibreux avec la valve coronaire gauche, et la moitié de la valve non coronaire de la valve : il existe donc une continuité mitro-aortique. (Figure 39 et 40)



- 1-Aorte
- 2-valve antérieure
- 3-commissure antérieure
- 4-valve postérieure
- 5-artère circonflexe
- 6-septum membraneux
- 7-commissure postérieure
- 8-sinus coronaire

Figure 39 : Vue de la valve mitrale en plan supérieur montrant le tissu valvulaire et les structures adjacentes (72)



- Ao : aorte ascendante
- VG : ventricule gauche
- VMA : valve mitrale antérieure
- PMP : pilier mitral postérieur
- PMA : pilier mitral antérieur
- SCD : valvule sigmoïde coronaire droite.
- SCG : valvule sigmoïde coronaire gauche
- SNC : valvule sigmoïde non coronaire.

Figure 40 : Continuité mitro-aortique (73)

o Valve postérieure

Elle a une forme quadrangulaire et s'insère sur les 4/7 de l'anneau. Son étendu en hauteur n'excède pas 1cm au maximum. Plusieurs indentations le long de son bord libre (deux à trois) permettent l'effacement complet en diastole.

En général, elle est divisée en trois portions par des encoches : une portion médiane large, deux portions commissurales (antérolatérale ou antérieure et postéro-médiale ou postérieure), plus étroites. Là aussi, des cordages tendineux particuliers en éventail s'insèrent sur les encoches et permettent d'individualiser les trois portions de la valve postérieure.

Par ailleurs, on définit trois zones sur la valve postérieure, de l'insertion au bord libre : la zone basale, la zone lisse et la zone rugueuse.

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

On distingue P1 proche de la commissure antérieure, P2 centrale et P3 proche de la commissure postérieure. (Figure 41)

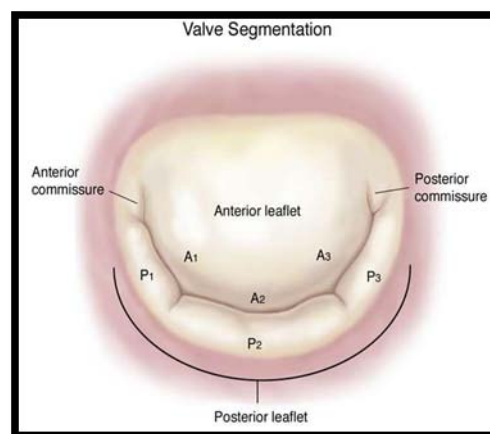


Figure 41 : Anatomie segmentaire de la valve mitrale (74)

2. Commissures

Elles sont antéro-externes et postéro-internes et séparent les deux valves antérieure et postérieure. La hauteur du tissu valvulaire n'excède pas quelques millimètres (3 à 4) mais existe toujours. (Figure 42)

La commissure postéro-médiale a une insertion plus large que la commissure antérolatérale alors qu'au centre, la hauteur des deux commissures est comparable.

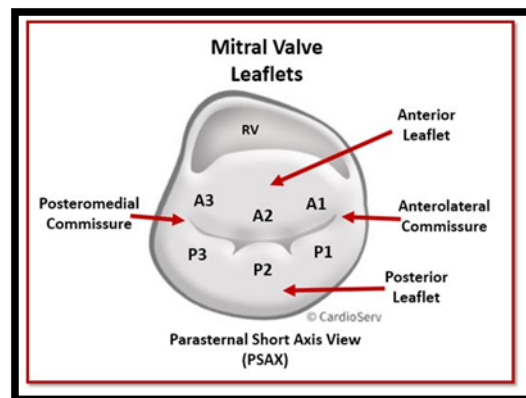


Figure 42: Commissures antérolatéral et postéromédial (75)

3. Cordages

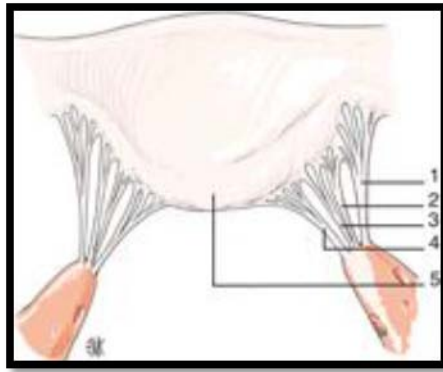
▪ Valves antérieures (Figure 43)

✚ Principaux :

Ils sont insérés sur le bord libre et l'on distingue les cordages paramédians, principaux et para commissuraux.

✚ Secondaires :

Ces cordages se rendent à la face ventriculaire de la valve antérieure et leur insertion est évasée. Dans tous les cas, les cordages de la valve antérieure sont implantés sur les piliers (antérieur et postérieur) à leur extrémité.

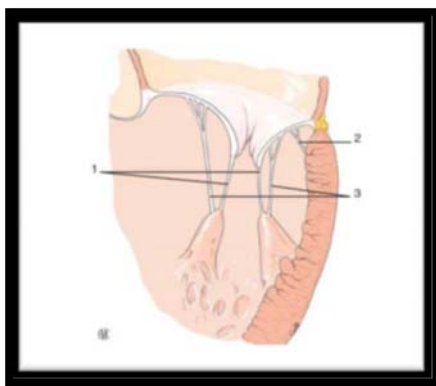


1. Cordage commissural
2. Cordage para-commissural
3. Cordage médian principal
4. Cordage paramédian
5. Zone de coaptation

Figure 43 : Valve antérieure avec cordage et piliers antérieur et postérieur (73)

▪ **Valve postérieure** (Figure 44)

Les cordages (nommés aussi marginaux) sont implantés sur les piliers et au bord libre de la valve. La spécificité de la valve postérieure est d'avoir également les cordages basaux qui s'implantent directement sur la paroi postérieure du ventricule gauche et qui, au niveau de la valve, sont placés au niveau ventriculaire et non sur le bord libre.



- 1-cordages principaux du bord libre
- 2-cordages basaux
- 3-cordages secondaires de la face ventriculaire

Figure 44 : Cordage de la valve postérieure (72)

▪ **Commissures**

A partir de chaque pilier, il existe un cordage en « éventail » pour chaque commissures, l'implantation sur le pilier est unique et à la commissure se divise en

plusieurs faisceaux, le cordage central permet de situer la commissure par une ligne de projection vers l'anneau.

Les limites d'une région commissurale sont définies par l'étendue d'insertion des branches issues des cordages commissuraux. (Figure 45) Les branches du codage commissural postéro-médial sont plus longues et plus épaisses. Ils ont une étendue d'insertion plus large que celles de son homologue antéro-latéral.

- Cordage commissural antéro-latéral : $13 \text{ mm} \pm 0,2$
- Cordage commissural postéro-médial : $15 \text{ mm} \pm 0,05$

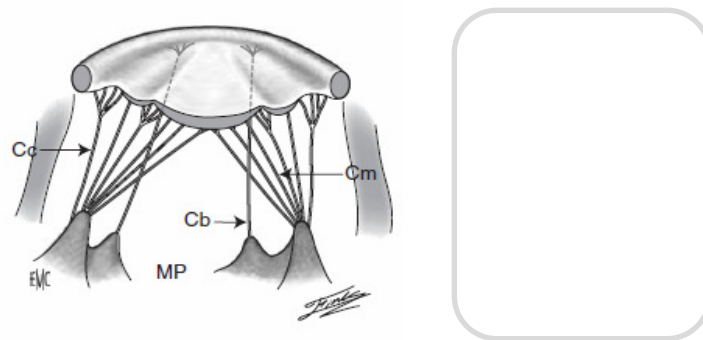


Figure 45 : Appareil sous-valvulaire mitral (74)

4. Piliers

Nommés également les muscles papillaires, et on en distingue 3 types en fonction de leur insertion à la paroi et de la taille du bourrelet qui proémine dans la cavité ventriculaire :

- o Piliers adhérents complètement au myocarde ventriculaire
- o Piliers en doigt de gant.
- o Piliers de type intermédiaire.

Antéroexterne :

Son implantation est située en hauteur à l'union du tiers distal et des 2 tiers proximaux de la hauteur du ventricule gauche, la base est évasée. Il est vascularisé par l'artère interventriculaire antérieure.

Postéroexterne :

L'anatomie est plus complexe avec deux ou trois têtes parfois implantées séparément sur la paroi ventriculaire. Cependant la base est plus souvent unique. La vascularisation dépend de la coronaire droite ou de l'artère circonflexe par sa branche marginale postérieure.

Les piliers mitraux sont musculaires et leur cinétique dépend aussi de la paroi ventriculaire ou ils s'implantent, ceci est valable pour la contractilité mais aussi pour l'orientation des piliers lorsque le ventricule est dilaté. (Figure 46)

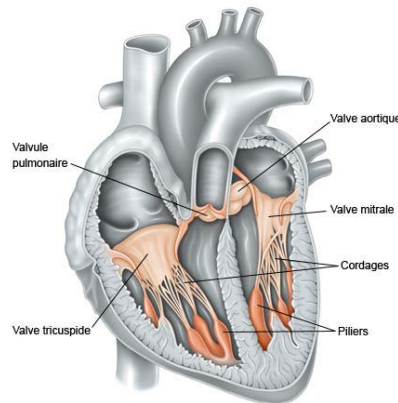


Figure 46 : Piliers de la valve mitrale (76)

5. Anneau mitral : (Figure 47 et 48)

Cette structure n'est pas bien individualisée sur le plan anatomique et se matérialise par l'insertion de la valve mitrale sur le ventricule gauche à la jonction du tissu musculaire de l'oreillette gauche. La zone d'implantation valvulaire est solide ; au-delà les fibres musculaires sont plus lâches.

La forme normale est déterminée par la jonction mitro-aortique qui est rectiligne et située entre les deux trigones. Les formations fibreuses sont très solides. La partie postérieure est arrondie.

L'anneau n'est pas situé dans un plan mais sa forme est en « selle de cheval»; le point le plus élevé est vers l'aorte ; les commissures sont plus basses.

L'anneau mitral n'est pas un élément rigide, mais il est au contraire un élément flexible et comporte deux structures collagènes majeures : les trigones fibreux droits et gauches.

– **Le trigone fibreux droit :**

Il se situe au centre du coeur et résulte de la confluence de tissus fibreux provenant des valves mitrales et tricuspides, du septum membraneux, et de la face postérieure de la racine de l'aorte.

– **Le trigone fibreux gauche :**

C'est la confluence des tissus fibreux des bords gauches des valves mitrales et aortiques.

Entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique et plus précisément avec les valvules coronaires gauches et non coronaires par une membrane fibreuse triangulaire appelée triangle ou structure de continuité aorto-mitrale. L'anneau mitral est inexistant à ce niveau.

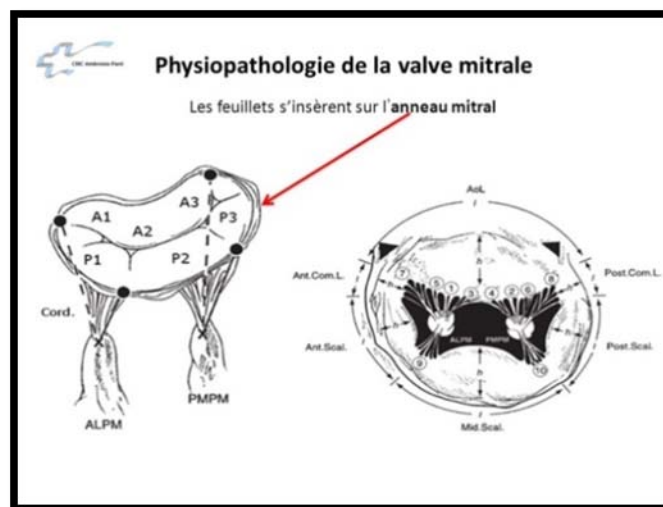
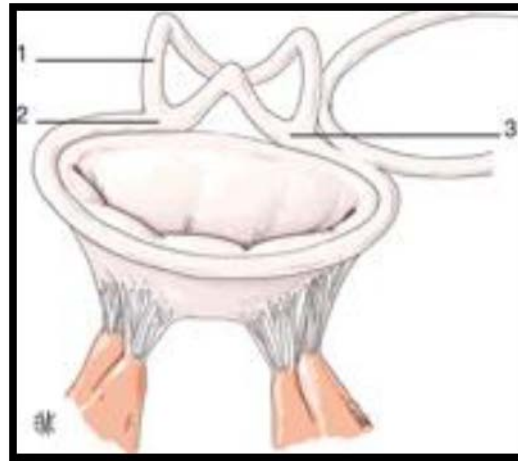


Figure 47 : Anneau mitrale(77)



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

Figure 48 : Structures de voisinage de l'anneau mitral.
(La continuité mitroaortique est située entre les deux trigones) (71)

6. Vascularisation artérielle de la valve mitrale

6.1 Les valves

Elle est mal connue. Il existe sous l'endocarde des artéριοles qui forment un réseau vasculaire à la face auriculaire des valves. Les artéριοles irriguant la valve antérieure proviennent de l'artère de Kugel. Cette artère naît du premier segment de la coronaire droite ou de la portion proximale de la circonflexe. Elle chemine à la base du septum inter-auriculaire. Aucune artère spécifique à la valve postérieure n'a été identifiée ; sa vascularisation dépend probablement d'une branche de la circonflexe. (Figure 49)

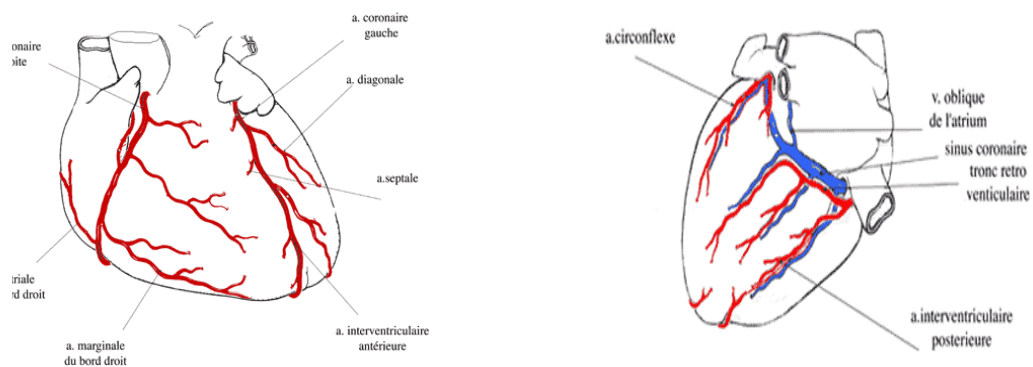


Figure 49 : Vascularisation du cœur (78)

6.2 Les muscles papillaires

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

Le muscle papillaire **postérieur**, a une vascularisation variable provenant de la circonflexe et/ou de la coronaire droite ;

L'apport sanguin est assuré par les branches épicardiques des artères coronaires celles-ci parcourent le cœur de la base vers la pointe en donnant des branches perforantes intra-myocardiques.

Deux principaux types d'arrangement des vaisseaux intra-myocardiques sont observés en fonction de la morphologie des piliers.

- **Pour les muscles papillaires en doigt de gant :**

Il existe une volumineuse artère centrale provenant des artères épicardiques de la région, et pénétrant dans le muscle papillaire par sa base. Cette artère centrale est souvent longue et terminale, son diamètre peut atteindre 900 μm à son entrée dans le pilier. Elle traverse la masse musculaire jusqu'à l'apex et se divise par dichotomie formant ainsi un réseau anastomotique ; dès sa 4ème ou 5ème division, le muscle papillaire est presque totalement irrigué.

Il n'existe en cas de muscle papillaire en « doigt de gant » que très peu ou aucune connexion vasculaire avec le plexus extra-capillaire sous-endocardique. (Figure 50)

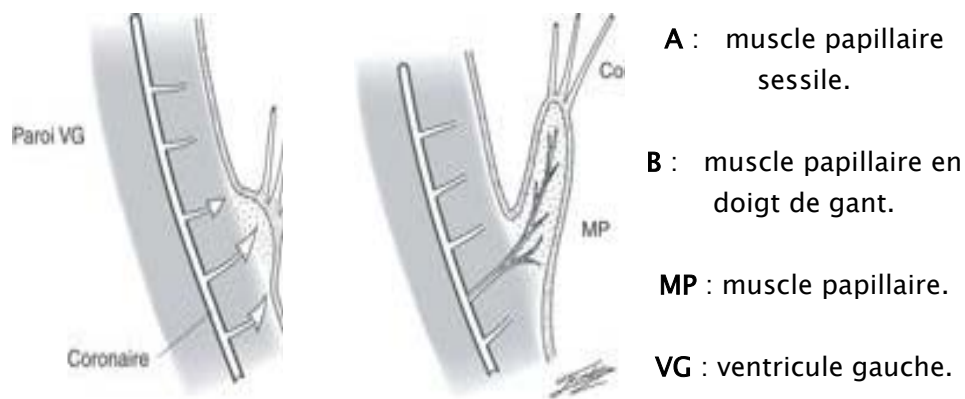


Figure 50 : Vascularisation des muscles papillaires de la valve mitrale (78)

▪ **Pour le muscle papillaire adhérent au reste du myocarde :**

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

▪ **Pour le muscle papillaire de type intermédiaire:**

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

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

7. L'innervation de la valve mitrale

Des filets nerveux cheminent à la face auriculaire des valves, formant ainsi un plexus nerveux sous endocardiques. D'autres fibres passent à l'intérieur des cordages tendineux et s'unissent avec les plexus sous endocardiques au niveau des muscles papillaires. La fonction est mal connue, ils seraient sensibles à la pression locale et aux modifications des tensions des valves.

Les muscles papillaires ventriculaires gauches sont innervés par la branche gauche du faisceau de HIS. Le muscle postéromédial reçoit l'hémi-branché postérieure, et le muscle anterolatéral est innervé par l'hémi-branché antérieure. (Figure 51)

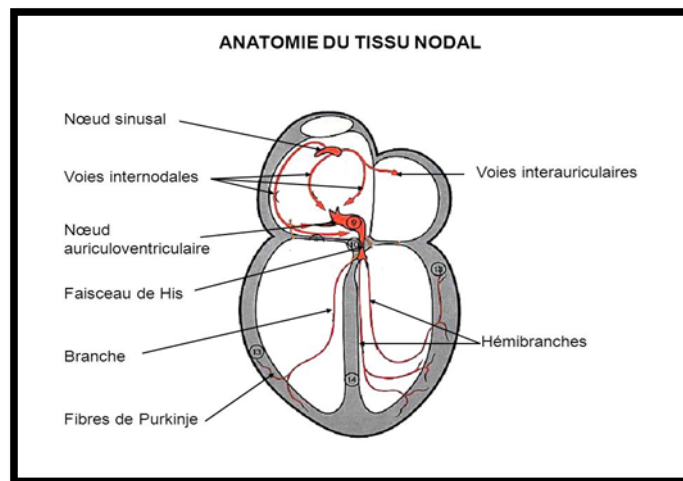


Figure 51 : Anatomie du tissu nodal (79)

II. Etiopathogénie de l'atteinte mitrale

1. Le rétrécissement mitral

1.1 Définition

Il s'agit d'une sténose permanente de l'orifice atrioventriculaire gauche. C'est la plus fréquente des valvulopathies rhumatismales et elle est souvent observée chez la femme. (80)

Néanmoins, avec la diminution de l'incidence du rhumatisme articulaire aigu dans les pays occidentaux, le rétrécissement mitral est devenu plus rare mais a également changé de présentation clinique, survenant chez des patients plus âgés avec une anatomie valvulaire plus altérée. Bien que cette pathologie tende à se raréfier dans les pays développés, elle reste fréquente dans les pays en voie de développement où l'endémie rhumatismale demeure très active. (81)

On parle du RM quand la surface mitrale est $< 2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle. Il en résulte un obstacle à l'écoulement du sang de l'oreillette gauche au ventricule gauche en diastole.

C'est la première valvulopathie acquise ayant fait l'objet d'une correction chirurgicale en 1947 avec un renouvellement de la technique interventionnelle non opératoire d'efficacité équivalente à celle de la chirurgie : la commissurotomie mitrale percutanée en 1984. (81)

1.2 Anatomie-pathologie

Le rhumatisme articulaire aigu est la principale cause du RM. A partir de l'agression rhumatismale, les lésions mettent de nombreuses années, voire des décennies avant qu'il y ait obstruction significative de la valve mitrale.

Cette évolutivité locale, dont le terme peut être une sténose mitrale serrée, est cependant très inégale d'un malade à l'autre : certains patients garderont toute leur vie une sténose modérée, d'autres (forme de l'enfant) parviendront en quelques années à une sténose serrée mal tolérée. (82)

Ainsi l'atteinte rhumatismale peut affecter l'appareil valvulaire mitral à plusieurs niveaux : les lésions mitrales intéressent l'étoffe des valves, les commissures et l'appareil

sous-valvulaire, mais l'intensité de ces lésions, le degré de la sténose auriculo-ventriculaire qu'elles déterminent, varient d'un malade à l'autre.

La lésion initiale endocardique est localisée au bord libre des valves, réalisant une valvulite marginale. Peu à peu, celle-ci s'étend et conduit à des modifications des valves et de l'appareil sous-valvulaire.

- **Les commissures** : (83)

La principale lésion observée lors de rétrécissement mitral est la fusion des deux commissures. On distingue :

- o La sténose **linéaire**, purement valvulaire avec une symphyse commissurale simple sans altération majeure des valves et de l'appareil sous valvulaire ; elle est une très bonne indication à la réalisation d'un geste conservateur.
- o La sténose **fibreuse**, avec atteintes valvulaires et sous-valvulaires rendant la chirurgie conservatrice beaucoup plus difficile.

- **L'appareil sous-valvulaire** : (83)

IL est toujours altéré, mais de façon inégale. Les cordages sont fusionnés, épaissis, rétractés, et peuvent même disparaître : le pilier s'insérant directement sur la valve. A l'opposé, tout peut se limiter à un simple épaississement des cordages dont la longueur est conservée.

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

- ✓ Les formes sans altération importante de l'appareil sous-valvulaire avec sténose en diaphragme, ou un geste conservateur sera possible.
- ✓ Les formes avec altération sévère des cordages et des piliers, se présentant très volontiers comme des sténoses fibreuses ou fibro-calcaires en

entonnoir, ou une commissurotomie est difficile : l'obstacle est ici double, valvulaire et sous-valvulaire.

- **Les calcifications** : (81)

Reconnaissent plusieurs facteurs favorisant :

- ✓ -l'âge : exceptionnelles chez l'enfant, d'autant plus fréquentes que le sujet est plus âgé.
- ✓ le sexe: plus fréquent chez l'homme que chez la femme.
- ✓ le degré de l'obstacle mitral : l'importance des calcifications est corrélée avec le gradient diastolique moyen trans-valvulaire.

- **Les lésions associées** (80)

comportent un épaississement scléreux du tissu valvulaire qui perd ainsi sa souplesse, un épaississement, une fusion et une rétraction de la plupart des cordages tendineux, si bien que les deux valves mitrales sont dans certains cas amarrées de façon plus ou moins directe à la tête des piliers.

Par ailleurs, la fibrose se surcharge fréquemment en calcifications, au niveau des commissures le plus souvent mais parfois en plein tissu valvulaire et aussi sur l'anneau, notamment en regard de la petite valve.

- **La morphologie de l'orifice mitral** : (83)

Diffère ainsi selon les malades, et le degré de sténose réalisée est également variable, depuis la sténose modérée admettant plus d'un doigt et dont la surface chez l'adulte varie de 1,5 à 2 cm² à la sténose très serrée, inférieure à 1 cm².

1.3 Physiopathologie

- Conséquences hémodynamiques :

La sténose mitrale entraîne un obstacle mécanique conduisant sur le plan hémodynamique à l'apparition d'un gradient de pression diastolique entre l'atrium gauche et le ventricule gauche. Ce gradient est d'autant plus élevé que la surface valvulaire est plus basse et d'autant plus élevé que le débit traversant l'orifice de la sténose est plus élevé. (84)

Ainsi qu'en rend compte la formule de Gorlin (85)

$$S = \frac{F}{K.G}$$

Le gradient de pression : (82)

Entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche entraînant une élévation des pressions au niveau de l'oreillette gauche, des capillaires pulmonaires et donc l'élévation de la pression artérielle pulmonaire. L'élévation de la pression capillaire rend compte des phénomènes pulmonaires : dyspnée, œdème pulmonaire, manifestations de poumon cardiaque.

Par conséquent, une dilatation cavitaire s'installe progressivement, commençant par l'oreillette gauche dont les parois s'amincissent et dont le tissu musculaire est remplacé par un tissu fibro-graisseux. La dilatation favorise les troubles du rythme atrial.

Dans les formes sévères d'évolution prolongée : (86)

Une hypertension artérielle pulmonaire peut s'installer à la faveur d'une augmentation des résistances artériolaires pulmonaires de mécanisme mal connu.

Deux stades physiopathologiques sont distingués et ont un pronostic différent après traitement chirurgical :

- ✓ Au stade précoce, l'hypertension artérielle pulmonaire est de type «passif» post-capillaire, régressant après intervention chirurgicale.

- ✓ Au stade tardif, l'hypertension artérielle pulmonaire est de type « actif » pré-capillaire, encore appelée « fixée », accompagnée de lésions anatomiques d'artériolite définitives, entraînant à terme une défaillance ventriculaire droite.

L'HTAP est à l'origine des hémoptysies dans les formes avancées et elle est incomplètement régressive après correction chirurgicale. C'est dans ces formes qu'une insuffisance pulmonaire peut s'observer.

L'HTAP constitue un obstacle à l'éjection du ventricule droit, à l'origine des signes droits observés dans le rétrécissement mitral: une dilatation des cavités droites; une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle et une insuffisance ventriculaire droite.

Le débit cardiaque: (82)

Est habituellement maintenu sauf dans les formes très serrées, dans les formes avec hypertension artérielle pulmonaire, particulièrement lorsqu'il existe une fibrillation atriale

- **Troubles de rythme** (87)

La fibrillation atriale et le flutter atrial sont les complications les plus fréquentes de la sténose mitrale. Ils sont d'autant plus fréquents que l'oreillette gauche est plus dilatée.

- **Embolies systémiques** (82)

Elles résultent de la thrombose de l'oreillette gauche qui s'observe souvent dans les sténoses mitrales serrées en fibrillation atriale avec oreillette gauche dilatée. Elles sont parfois révélatrices de la maladie.

- **Troubles de la mécanique ventilatoire** (88)

La stase chronique dans la petite circulation et l'hypertension artérielle pulmonaire s'accompagnent d'une fibrose pulmonaire diminuant la compliance du poumon et entravant les échanges gazeux qui s'observent dans les rétrécissements mitraux sévères très évolués.

1.4 Etiologies (13)

- **Le rhumatisme articulaire aigu**

Le rhumatisme articulaire aigu est la plus fréquente cause des atteintes valvulaires mitrales. L'épisode streptococcique initial n'est pas souvent retrouvé et parfois seule la notion d'angines répétées dans l'enfance est retrouvée.

La lésion caractéristique du rétrécissement mitral, est la fusion des commissures. Les valves sont épaissies, avec des nodosités ou de la sclérose. L'ensemble conduit à un rétrécissement de la surface de l'orifice mitral, lui donnant un aspect en bouche de poisson. Des calcifications peuvent aussi s'observer surtout à des stades évolutifs avancés. Elles peuvent siéger sur les valves, les commissures ou l'anneau mitral.

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

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

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

- **Les autres étiologies :**

Elles sont beaucoup plus rares.

- ✚ Le RM congénital : s'observe le plus souvent dans un contexte malformatif et il est lié à une anomalie d'insertion des cordages, des piliers, à un anneau supra-mitral, à une valve mitrale en parachute ou hypoplasique.
- ✚ Maladie carcinoïde cardiaque
- ✚ Maladies de surcharge (Muco-poly-saccharidoses, Amyloses)
- ✚ Maladies inflammatoires (lupus érythémateux, polyarthrite rhumatoïde)
- ✚ Fibrose endomyocardique

1.5 Diagnostic positif (80) (88) (89) (90)

- Circonstances de découverte :

La maladie est souvent découverte entre 20 et 30 ans, rien n'est plus variable que l'âge et les conditions où elle se révèle cliniquement : selon sa variété physiopathologique et les accidents qui en émaillent l'évolution (rythmique, pulmonaire ou thromboembolique).

Par leur fréquence, les manifestations pulmonaires sont au premier plan.

- Signes fonctionnels :

La dyspnée d'effort est le maître symptôme, survenant pour des efforts d'autant moins importants que la sténose mitrale est serrée. Dans les formes sévères peuvent survenir des œdèmes pulmonaires, le plus souvent à l'effort, parfois au repos avec crise nocturne. Des hémoptysies, et un œdème pulmonaire survenant pendant la grossesse, sont également des modes de révélation. .

Les palpitations peuvent être un motif de consultation et sont en rapport avec la survenue de troubles du rythme supra-ventriculaire paroxystiques.

Les hépatalgies d'effort surviennent tardivement dans l'évolution de la maladie et témoignent d'une valvulopathie parvenue au stade d'insuffisance cardiaque droite.

Un accident embolique systémique, en particulier cérébral, est un mode de révélation heureusement plus rare mais particulièrement dramatique du RM chez ces sujets jeunes.

- **Signes physiques :**

Inspection :

- Le facies mitral
- Le mélange d'érythrose et de cyanose prédominant aux pommettes dans les formes évoluées avec insuffisance ventilatoire.
- Le retentissement staturo-pondéral est fréquent dans les formes sévères de l'enfant avec nanisme mitral dans les populations soumises à un haut risque de rhumatisme articulaire aigu.

Palpation :

- Frémissement cataire, diastolique avec parfois palpation du bruit de fermeture à l'apex et d'une vibration correspondant à l'ouverture mitrale.
- Signe de Harzer, hépatomégalie et reflux hépato-jugulaire en cas d'insuffisance cardiaque droite.

Auscultation:

C'est l'étape fondamentale du diagnostic clinique : en rythme sinusal, rythme mitral de DUROZIER comportant :

✓ Eclat de B1, correspondant à la fermeture mitrale perçu à la pointe.

✓ Silence systolique (dans les RM pur sans IM associée

B2 suivi d'un claquement d'ouverture mitral, bref et sec. Il est perçu à l'apex mais souvent plus distinct à l'endapex et au bord gauche sternal. Il survient après le 2ème bruit, 4 à 12/100èmes de seconde, et d'autant plus court que la sténose est serrée.

✓ Roulement diastolique à la pointe, débutant immédiatement après le claquement d'ouverture, à renforcement pré-systolique si le rythme est sinusal (contraction auriculaire pré-systolique).

Le roulement diastolique peut diminuer en inspiration, lors de la manœuvre de Valsalva. Il augmente en expiration et lors d'un effort, cette manœuvre restant indispensable lorsqu'on suspecte un rétrécissement mitral et que l'auscultation au repos n'est pas décisive.

Ce roulement peut s'atténuer, voire disparaître en cas de sténose très serrée, de fibrillation auriculaire ou de flutter rapide.

D'autres signes d'auscultation sont fréquents : Syndrome infundibulo-pulmonaire :

- ✓ l'éclat de B2 au foyer pulmonaire, témoignant d'une HTAP.
- ✓ un souffle systolique xiphoïdien inspiratoire d'insuffisance tricuspidiennne.
- ✓ un souffle diastolique au foyer pulmonaire, traduisant une insuffisance pulmonaire en cas d'HTAP.

Les signes d'auscultation ne sont pas toujours évidents et ils doivent être recherchés en décubitus latéral gauche, éventuellement après une manœuvre d'effort et aussi après ralentissement du rythme ventriculaire.

- **Électrocardiogramme : (91)**

- Hypertrophie auriculaire gauche et ventriculaire droite.
- En cours d'évolution apparaît souvent une fibrillation auriculaire, parfois précédée d'accès paroxystiques et/ou d'extrasystoles auriculaires.

- **Examens paracliniques :**

Radiographie thoracique (91)

a) **Cœur mitral**

La silhouette cardiaque est non ou peu augmentée de volume dans les RM modérés. Elle peut être fortement augmentée de volume dans les formes très évoluées, particulièrement si une insuffisance tricuspidiennne est associée.

Le cœur mitral : débord de l'arc inférieur droit, dilatation OG avec aspect de double contour, allongement de l'arc moyen gauche en double bosse traduisant la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire et de l'auricule gauche. (Figure 52)



**Figure 52 : Radiographie thoracique de face d'un RM
(L'aspect en double contours) (10)**

b) Poumon mitral :

Evoluent en trois stades selon le niveau des pressions de la petite circulation:

Pression artérielle pulmonaire entre 15 à 18 mm Hg :

Hypertension veineuse post-capillaire avec redistribution de la perfusion au profit des sommets et raréfaction de la vascularisation des bases.

Pression artérielle pulmonaire entre 18 et 25 mm Hg:

Œdème pulmonaire interstitiel avec stries de Kerley, épanchement inter lobaire ou de la grande cavité, densification des septa, images de réticulation de l'ensemble du poumon, bronches nimbees d'œdème pour une pression capillaire comprise entre 18 et 25 mm Hg.

Pression artérielle pulmonaire entre 18 et 25 mm Hg:

Œdème pulmonaire alvéolaire avec images nodulaires péri hilaires parfois confluentes. Il s'observe principalement au décours des phases d'œdème pulmonaire clinique.

c) Calcifications mitrales :

Ces calcifications peuvent être détectées sur le cliché radiothoracique.

Echo-doppler cardiaque: (92)

a) Etude anatomique de la valve:

Etude de la souplesse de la valve :

- ✚ Au début, la grande valve est souple avec un aspect en genou fléchi en rapport avec la fusion commissurale.
- ✚ A un stade plus évolué, l'ensemble de la valve a un aspect rigide et rectiligne tout au long du cycle cardiaque.
- ✚ La valve postérieure, quel que soit le degré de sténose, est souvent immobile en position semi-ouverte pendant toute la diastole. Ce mouvement restrictif de la valve postérieure constitue un bon argument en faveur d'une atteinte d'origine rhumatismale.

L'appréciation de l'état anatomique de l'appareil mitral :

- ✚ L'épaisseur normale des feuillets mitraux est de 4-5mm, au-delà de 8mm l'épaississement devient important.
- ✚ Recherche d'un aspect en genou de la grande valve mitrale.

L'analyse de l'appareil sous:

On étudie la longueur des cordages, leur épaissement et leur mobilité. Les cordages peuvent être épaissis, ou fusionnés de façon minime, modérée ou importante.

La mesure de leur longueur est nécessaire car une longueur $< 10\text{mm}$ est le reflet d'une altération importante de l'appareil sous valvulaire. A un stade très évolué, ils peuvent être inexistantes, et il existe alors une insertion directe du pilier sur la valve.

✓ **Les calcifications :**

Elles apparaissent sous forme d'échos denses et brillants persistant après la réduction des gains. Il est important de préciser :

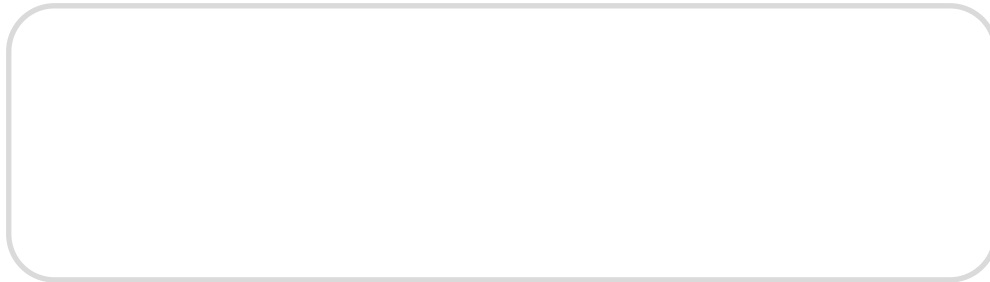
- Le siège et l'étendue des calcifications (corps valvulaire, commissure)
- La localisation commissurale qui augmente le risque d'IM traumatique après commissurotomie.

Parfois, il existe un signe indirect d'une calcification qui est le cône d'ombre postérieur.

✓ **Les commissures :**

Degré de fusion commissurale : Fusion symétrique ou asymétrique.

b) Paramètres écho-cardiographiques à recueillir pour quantifier le rétrécissement mitral :



Signes d'accompagnement

**le gradient moyen trans-mitral (au repos) : À interpréter en fonction du débit et de la fréquence cardiaque.

–RM peu ou non serré : < 5 mmHg.

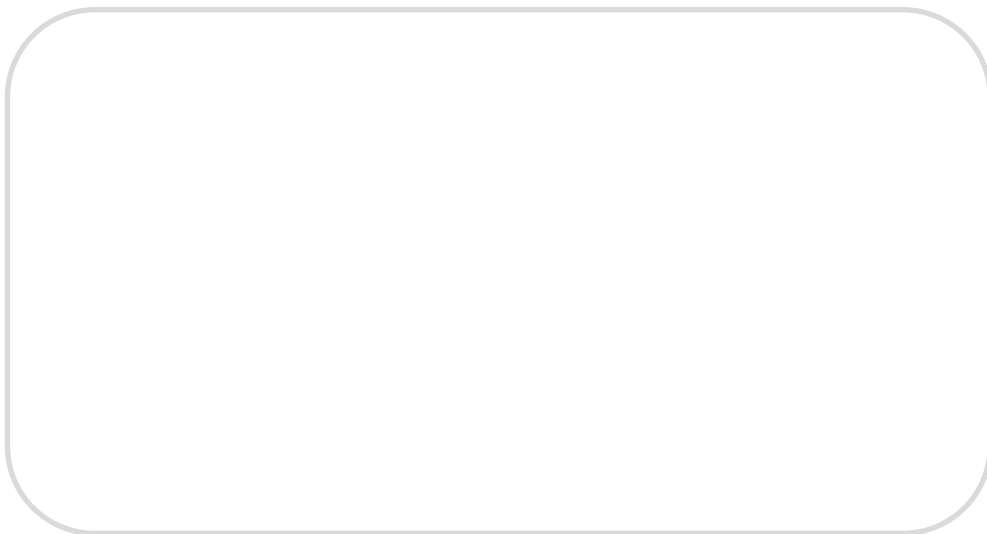
–RM moyennement serré : 5 à 10 mmHg.

–RM serré : > 10 mmHg.

**Les pressions pulmonaires (sur flux d'IT ou d'IP, avec évaluation de la POD) : Résultat à interpréter en fonction de l'âge.

–Implication dans l'indication chirurgicale si PAP systolique > 50 mmHg au repos.

c) Paramètres écho-cardiographiques à recueillir pour évaluer le retentissement du rétrécissement mitral



d) Autres

L'échographie cardiaque recherche aussi les valvulopathies associées, évalue la fonction du VG, recherche une dilatation des cavités droites, et mesure les pressions pulmonaires en cas d'insuffisance tricuspidiennne.

Echographie trans-oesophagienne : (92)

Elle permet la détection d'un thrombus intra-atrial gauche et renseigne aussi sur l'existence d'un contraste spontané intra-auriculaire gauche, plus fréquent en cas de FA, d'une sténose mitrale serrée ou d'une OG très dilatée.

En plus, elle permet de mieux préciser l'anatomie mitrale, notamment l'étude des feuillets valvulaires dans les incidences transoesophagiennes et l'étude de l'appareil sous valvulaire en incidence transgastrique.

Elle peut également aider à la quantification du RM ou d'une IM associée, surtout lorsque la fenêtre transthoracique est de mauvaise qualité.

Elle est enfin utile pour l'étude du septum inter auriculaire avant la CMP ou la mise en évidence d'un shunt inter auriculaire.

L'ETO peut être utile pendant la CMP pour guider la ponction trans-septale et pour aider au positionnement du ballon dans le plan de la valve mitrale.

Autres explorations:(94)

a) Le cathétérisme cardiaque

- Il permet l'estimation du degré de sténose par mesure de la surface mitrale au repos, mais n'est nécessaire que s'il persiste un doute sur le degré du rétrécissement mitral avec discordance entre les données cliniques et ultrasoniques.
- Il précise le type de modification hémodynamique causée par la sténose mitrale.

b) L'angiographie :

L'angiographie a plusieurs intérêts :

→ Réalisée dans le ventricule gauche, elle permet de préciser le degré de calcifications des valves, l'étendue des lésions sous valvulaires manifestées, la présence et l'importance d'une régurgitation valvulaire mitrale associée.

→ La coronarographie réalisée au-delà de 45 ans permet de dépister d'éventuelles lésions coronaires associées.

c) L'échographie tridimensionnelle (3D) :

C'est une technique d'imagerie émergente. Elle facilite la visualisation du massif cardiaque, et permet ainsi une analyse plus détaillée des structures anatomiques.

La planimétrie bidimensionnelle du RM est parfois difficile en raison de la morphologie complexe de la valve mitrale. L'échocardiographie tridimensionnelle fournit une imagerie de surface projetée de la valve mitrale permettant de mesurer son orifice avec précision avec une meilleure visualisation des commissures dans le RM calcifié.

Cette technique tire son avantage de sa rapidité d'acquisition, de sa facilité de réalisation et de la possibilité de positionnement du plan de section à l'extrémité de l'entonnoir mitral.

1.6 Formes cliniques particulières : (90)

Terrain :

- **Rétrécissement mitral oedémateux (Gallavardin) :**

Rétrécissement mitral serré à valves souples, de constitution rapide, survenant le plus souvent chez la femme jeune, en rythme sinusal avec oreillette gauche peu dilatée, et peu d'HVD. Manifestation d'œdème pulmonaire à l'effort (toux, dyspnée, expectoration mousseuse, saumonée). Ces épisodes surviennent plus volontiers en cours de grossesse ou en période prémenstruelle.

- **Rétrécissement mitral avec grande HTAP :**

Un barrage artériolaire s'ajoutant au barrage mitral ; la pression systolique peut atteindre ou dépasser la pression systémique, la pression capillaire pulmonaire moyenne est peu élevée mais reste largement inférieure à la pression artérielle pulmonaire moyenne.

- **Rétrécissement mitral de l'enfant :**

Il existe toujours dans certains pays du tiers monde, notamment ceux où l'incidence du RAA reste élevée.

- **Rétrécissement mitral et grossesse :**

Le RM reste la valvulopathie la plus fréquemment rencontrée au cours de la grossesse. Les accidents gravo-cardiaque (œdème pulmonaire) peuvent survenir à

n'importe quelle période de la grossesse mais surtout au cours des premiers mois et lors de la délivrance.

Formes associées

- **Autres atteintes valvulaires** : D'origine rhumatismale, fonctionnelles ou organiques.
- **Communication inter-auriculaire** : L'association de la C.I.A au RM, constitue le syndrome de LUTEMBACHER.

Formes cliniques particulières

- **Syndrome d'Ortner** : Une paralysie du récurrent gauche avec dysphonie par dilatation de la branche gauche de l'artère pulmonaire.
- **RM avec OG ectasique** : Au décours d'épisodes rhumatismaux répétés, AC/FA constante.
- **RM muets** : sténose très serrée, avec valve calcifiée et grande HTAP.

1.7 Formes évolutives : (90)

Les accidents évolutifs communs à toutes les valvulopathies rhumatismales :

- La récurrence rhumatismale
- L'insuffisance cardiaque
- La greffe bactérienne rare

Les complications pulmonaires

- L'œdème et le sub-œdème pulmonaire
- L'embolie pulmonaire, assez fréquente, survenant le plus souvent dans un
- contexte d'IVD.

- Les hémoptysies : favorisées par le développement des néo-vaisseaux
- (veines pulmonaires et bronchiques)
- Les bronchites aiguës et surinfections pulmonaires favorisant la survenue d'OAP.
- La broncho-pneumopathie mitrale, traduisant le retentissement important du RM sur le poumon. Syndrome restrictif ou mixte aux EFR avec baisse de la diffusion alvéolo-capillaire.

Les complications auriculaires

- Troubles du rythme auriculaire ; extrasystoles auriculaires, tachycardie supra-ventriculaire (flutter, AC/FA). L'AC/FA marque souvent un tournant évolutif de la maladie, favorisant les accidents thromboemboliques et précipitant la défaillance cardiaque.
- Thrombose intra-auriculaire gauche : siégeant le plus souvent dans l'auricule gauche. La disparition du roulement diastolique, la dilatation rapide de l'OG sont en faveur d'une thrombose de l'O.G.
- Embole systémique : peuvent intéresser tous les territoires (cérébral, rénal, rétinien, etc...). Surviennent volontiers chez des patients en FA ou lors du retour en R.S.

1.8 Diagnostic différentiel: (95)

C.I.A:

Elle peut donner des signes trompeurs tels un roulement de débit xiphoïdien et endapexien, un dédoublement de B2 pouvant simuler un C.O.M. L'échocardiographie (objectivant la C.I.A.) et la radioscopie (montrant une dilatation expansive des artères pulmonaires) corrigent le diagnostic.

- Tumeurs de l'oreillette gauche et notamment myxome peuvent être responsables d'une sémiologie de RM à l'auscultation. Le myxome est une tumeur végétante implantée à la partie haute et antérieure de la cloison inter auriculaire pouvant coiffer ou s'engager dans l'orifice mitral. La variabilité des signes d'auscultation ou leurs disparitions en fonction de la position du patient à une grande valeur.

Insuffisance aortique :

Elle peut être à l'origine d'un roulement pré-systolique apexien (roulement de Flint). Le jet de régurgitation s'oppose au mouvement de la grande valve mitrale en diastole d'où obstacle au flux mitral.

2. L'insuffisance mitrale

2.1 Définition (96)

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

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

2.2 Mécanismes de régurgitation mitrale (97)

Normalement, lors de la systole auriculaire les deux valves (petite et grande valve mitrale) s'affrontent dans le plan de l'anneau mitral.

L'insuffisance mitrale est, sauf pour les perforations valvulaires, secondaire à un défaut de coaptation des 2 feuillets. Plus ce défaut est étendu, plus la régurgitation est importante.

La classification des IM proposée par Carpentier (Figure 53) tient compte de la position des valves lors de la systole ventriculaire :

Type I :

Les valves restent dans le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire et le jeu valvulaire est normal. C'est le cas des perforations, des fentes et des IM fonctionnelles.

Type II :

La valve dépasse au moins le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est exagéré, c'est typiquement le cas des IM dystrophiques avec prolapsus d'une des deux valves ou des deux.

Type III :

La valve reste au moins sous le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est restrictif. C'est le cas des IM d'origine post-rhumatismale ou des IM ischémiques.

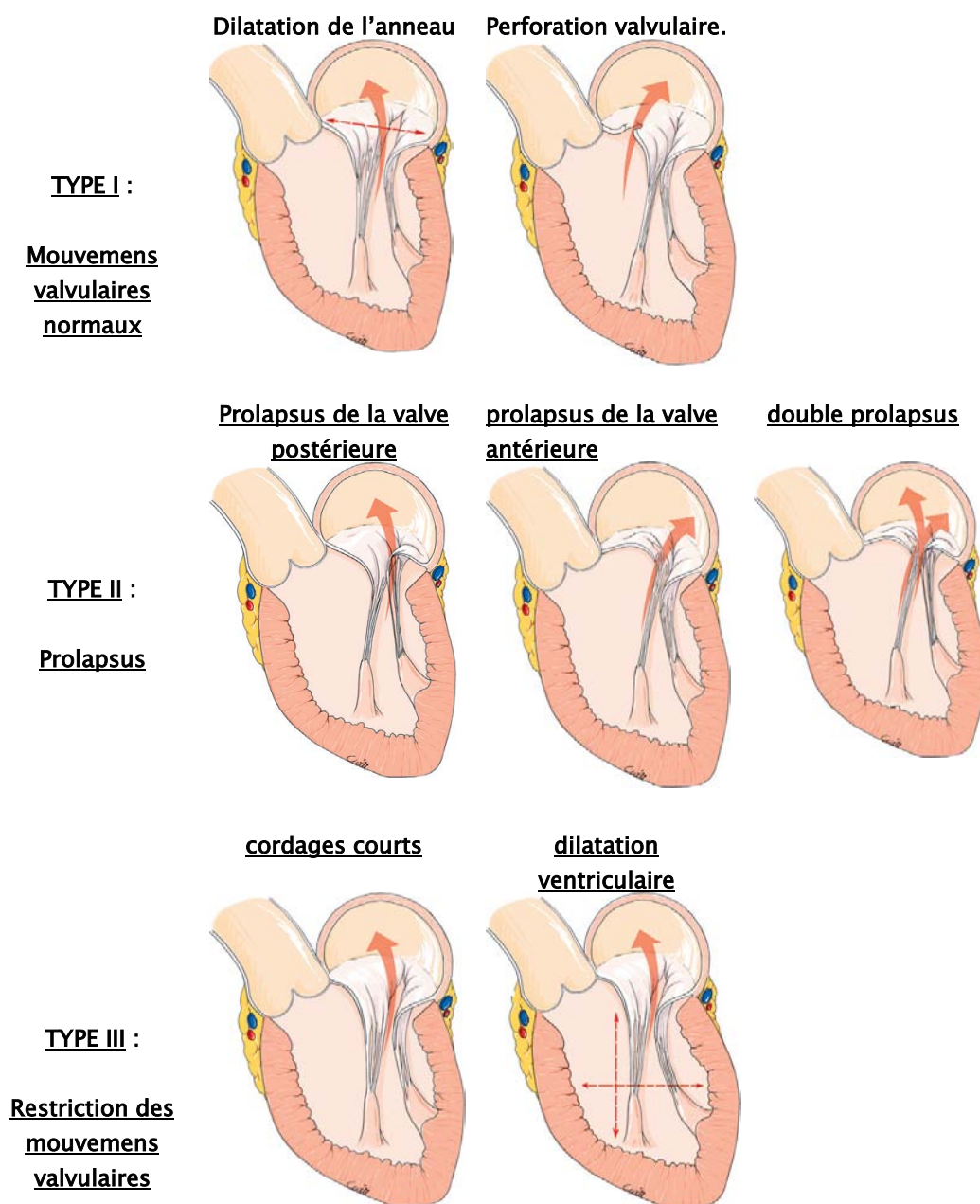


Figure 53 : Classification de Carpentier selon les mouvements valvulaires (10)

3. Physiopathologie (96)

Facteurs influençant le volume de la régurgitation (VR)

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

- Durée et chronologie de la régurgitation :

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

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

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

- Surface de l'orifice régurgitant :

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

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

- Gradient systolique ventriculo-auriculaire gauche :

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

Compliance auriculaire gauche

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

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

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

Les paramètres conditionnant la fonction du VG

L'IM est responsable d'une surcharge volumétrique du ventricule gauche qui se dilate.

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

Dans l'IM chronique, on a longtemps pensé que la réduction de la post-charge se maintenait, l'augmentation de la fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche masquant une éventuelle altération de la contractilité.

En fait, la post-charge ventriculaire gauche, évaluée par la contrainte pariétale systolique, était, dans la plupart des cas et dans un premier temps, normale.

À un stade plus avancé, l'IM, dite décompensée, se caractérise par une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche dilaté, par une augmentation de la contrainte pariétale systolique et une réduction de la FE.

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

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

Le retentissement de la régurgitation mitrale (98)

Il dépend du volume et du mode d'installation de la régurgitation.

- **Retentissement ventriculaire gauche**

L'insuffisance mitrale provoque une augmentation du volume d'éjection du ventricule gauche. Cette éjection se fait en partie vers l'oreillette gauche et en partie vers l'aorte. Le débit cardiaque est maintenu par l'augmentation de la fraction d'éjection et de la précharge (volume télé diastolique).

La conséquence est une hypertrophie, une augmentation des volumes et de la fraction de raccourcissement du ventricule gauche.

- **Retentissement sur l'oreillette gauche**

La dilatation de l'oreillette gauche est en partie la conséquence de l'augmentation du volume sanguin dans oreillette.

- **Retentissement sur le cœur droit**

L'apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire résulte de l'élévation des pressions dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires. Les conséquences de l'hypertension artérielle pulmonaire sont la dilatation et la dysfonction du ventricule droit.

4. Etiologies (97) (98)

• **Les insuffisances mitrales rhumatismales :**

Une des plus importantes causes de trouble mitral dans le monde, cette affection représente aujourd'hui moins de 10% des insuffisances mitrales organiques en France, touchant majoritairement la population immigrée et des sujets âgés porteurs d'une cardiopathie rhumatismale vieillie.

Elle est associée à une infection à Streptocoques hémolytiques du groupe A. Suite à cette infection, des anticorps sont synthétisés mais aussi dirigés contre le myocarde et les valves.

Survenant quelques jours après l'atteinte articulaire, l'atteinte mitrale, d'autant plus fréquente que le sujet est une jeune femme et que la crise est sévère, n'est pas constante et reste variable en intensité. Elle peut récidiver à la suite d'autres attaques.

L'insuffisance mitrale rhumatismale est due au prolapsus des valves, principalement de la valvule antérieure, secondaire à l'élongation asymétrique des cordages marginaux (la rupture restant rare), à l'origine d'un jet de régurgitation dirigé vers les parois de l'oreillette gauche. Une dilatation de la partie postérieure de l'anneau mitral est présente dans 90% des cas environ.

Cette partie perd sa contractilité, caractéristique exclusive de la maladie rhumatismale, impliquant un traitement chirurgical par annuloplastie prothétique.

Lorsque cette maladie évolue vers la chronicité, un rétrécissement mitral est alors possible par dépôt de fibrine et d'éléments sanguins dans la partie la moins mobile de l'ensemble du tissu valvulaire, en particulier la valve postérieure. Il en résulte une fusion des commissures et de la valve postérieure avec la paroi ventriculaire. La fonction valvulaire ne sera alors correcte que si la base de la valve antérieure est respectée.

- **Prolapsus mitral**

Il s'agit d'un groupe étiologique où coexistent des formes dites «dystrophiques» avec un excès de tissu valvulaire et des formes dites «dégénératives» sans excès de tissu.

- **Prolapsus mitral dystrophique ou myxoïde**

L'origine génétique de ce syndrome est suspectée, mais le gène n'a pas encore été identifié. Sa transmission serait autosomique dominante avec une pénétrance variable. Elle touche préférentiellement le sexe masculin. La valve mitrale est épaisse et redondante (myxoïdes) avec des cordages allongés et amincis voire rompues.

- **Prolapsus mitral par dégénérescence fibro-élastique**

Il se voit surtout chez les sujets âgés de sexe masculin. Les valves sont d'épaisseur normale ou diminuée avec des calcifications valvulaires et de l'anneau. Les cordages sont grêles, modérément allongés, ou rompues si stade évolué.

- **Maladie de Marfan**

La maladie de Marfan est une maladie héréditaire touchant la fibrilline. Le gène FBN 1, siège de la mutation, a été localisé sur le chromosome 15. Sa transmission est autosomique dominante, cependant ¼ des cas sont des néo mutations. La fréquence de la maladie est de 2/10.000. Son pronostic est essentiellement lié à l'atteinte cardiovasculaire. Les organes riches en collagène sont les principales cibles de la maladie, en particulier squelettique, ophtalmique, pulmonaire et cardiaques.

L'atteinte mitrale est présente dans 62% des cas sous la forme d'un prolapsus valvulaire avec une insuffisance mitrale dans 36% des cas. Le prolapsus valvulaire mitral est dû à un excès de tissu valvulaire avec des valves parfois épaissies et une elongation et des ruptures de cordage.

- **Syndrome d'Ehlers-Danlos Le syndrome d'Ehlers-Danlos**

C'est une dystrophie du collagène d'origine héréditaire à transmission autosomique dominante et à pénétrance variable.

- **Pseudoxanthome élastique**

L'atteinte mitrale est rare dans cette affection des tissus élastiques, elle se manifeste par un épaissement et un prolapsus valvulaire.

- **Ostéogenèse imparfaite**

L'atteinte mitrale est semblable à celle de la maladie de Marfan avec un excès d'étoffe valvulaire et/ou des ruptures de cordages.

• **Insuffisance mitrale sans prolapsus :**

Secondaires à une sclérose des feuillets ou à des calcifications isolées de l'anneau, responsables de sa déformation, elles sont rencontrées chez les sujets âgés et habituellement responsables de fuites modérées.

• **Les insuffisances mitrales endocarditiques**

Représentant plus de 10% des insuffisances mitrales organiques, elles peuvent être infectieuses ou non. L'endocardite infectieuse est une atteinte ulcéro-végétante et destructrice de nature bactérienne, source de lésions valvulaires et sous-valvulaires, avec possibilité de perforation valvulaire, d'abcès ou de rupture de cordages. Les végétations mitrales volumineuses et mobiles sont associées à un risque embolique élevé.

Elle survient dans plus de la moitié des cas sur des lésions valvulaires préexistantes, avec en tête de liste le prolapsus mitral. Le traitement chirurgical est fréquemment nécessaire.

L'endocardite thrombosante non bactérienne, encore appelée endocardite « cachectique » ou « marastique » affecte essentiellement le patient cancéreux cachectique, en particulier lors d'adénocarcinomes. Les végétations amicrobiennes, constituées de plaquettes et de fibrine, localisées sur la zone d'apposition des valvules, peuvent se compliquer d'embolies systémiques.

- **Les insuffisances mitrales ischémiques**

L'atteinte d'un ou des deux piliers de la valve mitrale peut être à l'origine d'une régurgitation, et ceci dans trois situations : une dysfonction permanente de pilier peut être la conséquence d'un infarctus, la fibrose myocardique qui en résulte provoque une rétraction du pilier et une attraction du feuillet.

Une dysfonction transitoire du pilier en cas d'insuffisance coronarienne, l'ischémie du pilier entraînant soit son étirement avec prolapsus valvulaire, soit une restriction du mouvement valvulaire. Dans tous les cas, la régurgitation disparaît ou régresse lorsque l'ischémie cède sous traitement médical ou après revascularisation.

Une rupture de pilier, très rare mais gravissime, correspondant à une rupture cardiaque à la phase aiguë ou dans les suites immédiates de l'infarctus. En cas de rupture complète d'un pilier, le décès survient rapidement par insuffisance mitrale massive. Une rupture partielle ou limitée entraîne un prolapsus valvulaire important, mal toléré et nécessitant une correction chirurgicale en urgence, le plus souvent par remplacement valvulaire.

- **Les autres insuffisances mitrales**

Il existe des insuffisances mitrales fonctionnelles, observées en l'absence de lésion anatomique de la valve mitrale et rencontrées dans les cardiopathies avec dilatation et modification de la géométrie ventriculaire gauche, en particulier dans les cardiomyopathies dilatées. Dans ce cas, l'étude du mécanisme de l'insuffisance mitrale secondaire au remodelage ventriculaire gauche mériterait d'être développée, car d'autres techniques chirurgicales pourraient être proposées que la classique annuloplastie.

Il peut exister des insuffisances mitrales dans d'autres circonstances comme par exemple lors de maladies polysystémiques (lupus érythémateux disséminé), de

traumatismes thoraciques, de tumeurs cardiaques (myxome), de cardiopathies congénitales, etc.

5. Diagnostic positif (97)

❖ Circonstances de découverte :

Le tableau clinique des insuffisances mitrales dépend bien sûr du volume de la fuite mais aussi du caractère aigu ou chronique du vice valvulaire et de la fonction ventriculaire gauche. L'insuffisance mitrale peut être diagnostiquée à la suite de l'auscultation d'un souffle lors d'un examen systématique.

Les insuffisances mitrales sont souvent asymptomatiques au moment du diagnostic en raison de l'adaptation progressive de l'oreillette et du ventricule gauche qui se dilatent.

❖ Signes fonctionnels :

L'insuffisance mitrale chronique est asymptomatique pendant plusieurs décades et est souvent une découverte d'examen systématique. Les formes sévères évoluent progressivement vers la dyspnée d'effort, puis de repos et l'insuffisance cardiaque globale.

L'insuffisance mitrale aiguë (rupture de cordage, endocardite infectieuse) s'accompagne dans 50% des cas d'un syndrome de rupture: brève douleur thoracique et œdème aigu du poumon, et dans 50% des cas d'une dyspnée d'effort et de repos rapidement croissante.

La rupture de pilier à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde (presque toujours inférieur) s'accompagne d'une scène clinique dramatique avec installation d'un choc cardiogénique et décès dans 2/3 des cas.

❖ Signes physiques :

- ✓ Inspection : Chercher les signes d'insuffisance cardiaque : une turgescence des veines jugulaires(TVJ) ou un œdème des membres inférieurs (OMI).
- ✓ Palpation : La palpation peut être normale si la fuite est discrète ou modérée. Dans les autre cas, elle montre un choc de pointe élargi, avec une amplitude exagérée mais de durée brève, il peut être associé à un frémissement systolique.
- ✓ Auscultation : (99) (100)

Le signe essentiel de l'auscultation est le souffle holosystolique en jet de vapeur apexo-axillaire et de timbre doux, mieux ausculté en décubitus latéral gauche. Son intensité suit en règle le degré de la régurgitation.



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

❖ Électrocardiogramme : (97)

Son principal intérêt est le diagnostic d'une éventuelle fibrillation auriculaire dont la fréquence augmente avec l'âge et la sévérité de la fuite.

Lorsque le rythme est sinusal, une hypertrophie auriculaire gauche est fréquemment notée, parfois associée à une hypertrophie ventriculaire gauche; l'hypertrophie ventriculaire droite est possible dans les formes tardives.

❖ Examens paracliniques :



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



L'échographie est actuellement l'examen clé dans la prise en charge de l'insuffisance mitrale. Elle a pour objectifs :

- ✓ Le diagnostic de l'étiologie et le mécanisme de la fuite ;
- ✓ La précision de sa sévérité ;
- ✓ L'évaluation des fonctions ventriculaire et auriculaire sous-jacentes ;
- ✓ L'analyse de l'appareil valvulaire mitral : intérêt de l'échographie transoesophagienne.

La recherche des lésions associées : l'association d'un rétrécissement mitral à une insuffisance mitrale définit la maladie mitrale.

a) Etude morphologique la valve:

L'analyser doit comprendre les 4 structures participant à l'étanchéité valvulaire. Pour chaque structure il faut préciser l'anomalie qui contribue à la régurgitation.

- Aspect des valves : remaniement, épaissement, aspect d'excès tissulaire, plus rarement tumeur ou abcès

- Mobilité valvulaire : normal, restreint ou prolapsus.

- Anneau : calcification, dilatation.

- Appareil sous valvulaire : rétraction, fusion, élongation, rupture de cordage, aspect de masse valvulaire (végétation infectieuse ou thrombotique).

b) Orientation étiologique:

- Les insuffisances mitrales rhumatismales : (103)

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

- Les insuffisances mitrales dégénératives : (104)

Le prolapsus valvulaire est défini par le passage du tissu valvulaire de plus de 2 mm au-delà du plan de l'anneau mitral (recul télé-systolique ou hamac holosystolique).

Le diagnostic de valve mitrale flottante est porté devant l'éversion complète d'un feuillet et la perte totale de la coaptation valvulaire

- Insuffisances mitrales endocarditiques : (105)

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

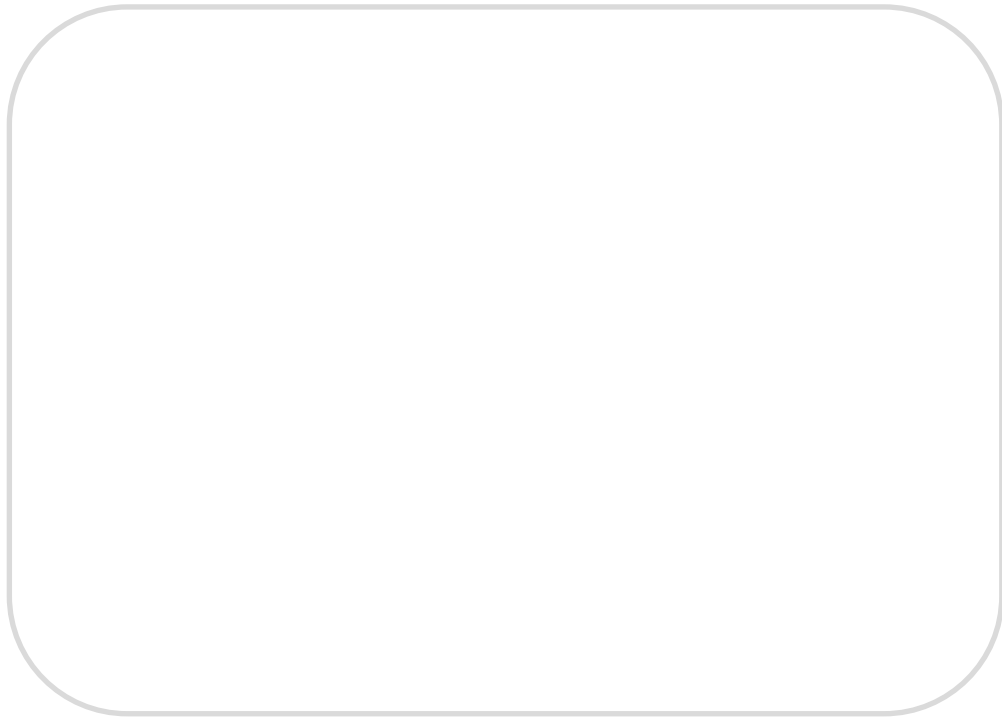
- Régurgitations ischémiques et fonctionnelles :(106)

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

c) Paramètres écho-cardiographiques à recueillir pour quantifier le rétrécissement mitral (107)



d) Paramètres écho-cardiographiques à recueillir pour évaluer le retentissement du rétrécissement mitral



e) Autres :

L'échographie cardiaque met en évidence des valvulopathies associées, une dilatation cavitaire droite, et mesure les pressions pulmonaires en cas d'insuffisance tricuspidiennne.

f) Appréciation de la faisabilité d'une plastie mitrale (97)

Devant une IM sévère asymptomatique sans signe de souffrance du VG (FEVG > à 60% et DTS du VG < à 45 mm), une plastie peut être proposée si les chances de réussite de la plastie sont supérieures à 90%. Ainsi, il faut rechercher des calcifications pouvant contre-indiquer une plastie.



Elle complète souvent les données de l'ETT. Il s'agit d'un examen fondamental pour le diagnostic des IM sur endocardite mettant en évidence les végétations parfois très fines et impossibles à voir en ETT. De même, l'ETO permet le diagnostic de ruptures partielles de cordages difficiles à documenter en ETT et précise les segments des feuillets mitraux atteints en cas de prolapsus guidant le chirurgien dans sa technique opératoire.



La **coronarographie** est systématique si :

- angor ;
- patient > 50 ans ;
- facteurs de risque ;

Le cathétérisme cardiaque :

Cet examen invasif a perdu beaucoup de son utilité.

La ventriculographie :

(Opacification du ventricule par un bolus de produit de contraste) permet l'évaluation semi-quantitative de l'IM (quatre grades d'IM sont décrits en fonction de la sévérité) sur l'analyse visuelle de la densité du produit de contraste remplissant l'oreillette gauche en systole ainsi que l'étude de la fonction ventriculaire gauche (calcul de la fraction d'éjection). Le cathétérisme droit permet la mesure du débit cardiaque par thermodilution et la mesure des pressions droites (pressions capillaire et pulmonaire).

L'échographie tridimensionnelle (3D) :

Une technique rapide, qui montre mieux le massif cardiaque et fournit une imagerie de surface projetée de la valve mitrale permettant de mesurer le diamètre de l'orifice avec précision, de quantifier le volume régurgitant et de révéler un éventuel RM associé.

6. Formes évolutives : (97)

L'évolution naturelle est en fonction du volume régurgité, de l'étiologie, de la rapidité de constitution, de la fonction ventriculaire, et des lésions associées en particulier de l'existence d'une coronaropathie.

D'une manière générale, les IM modérées et constituées progressivement sont bien tolérées pendant longtemps et les signes d'insuffisance cardiaque apparaissent tardivement. Au contraire, les IM d'installation brutale (rupture de cordages, endocardite, IM sur infarctus) sont en général mal tolérées et évoluent rapidement vers l'apparition d'un tableau d'œdème du poumon.

Les complications qui peuvent survenir suite à une IM :

- ✓ Endocardite infectieuse.
- ✓ Troubles du rythme :
 - ✓ Fibrillation atriale ou flutter atrial : leur apparition peut entraîner une décompensation cardiaque. Ils sont favorisés par la dilatation de l'oreillette gauche.
 - Troubles du rythme ventriculaire plus rares, traduisant en général une détérioration de la fonction ventriculaire.
 - Insuffisance cardiaque : En général d'apparition tardive dans les IM chroniques, mais peut survenir rapidement en cas d'IM aiguë surtout si présence d'un trouble du rythme.
 - Complications thromboemboliques :
 - ✓ Thrombose de l'oreillette gauche souvent asymptomatique et peut donner une embolie périphérique. Elle est souvent favorisée par la fibrillation atriale (+++) et/ou la dilatation des cavités cardiaques gauches.
 - ✓ Embolie pulmonaire dans les cas d'IM évoluées avec VG dilaté et bas débit.

7. Diagnostic différentiel: (108)

• Le rétrécissement aortique :

Certaines insuffisances mitrales dues à une rupture des cordages de la petite valve (postérieure) s'accompagnent d'un souffle qui simule celui du RA (maximum au foyer aortique) mais ce souffle est bien un souffle de régurgitation car il n'augmente pas d'intensité après une diastole longue.

Inversement, le souffle du RA irradie souvent vers la pointe, foyer d'auscultation où il perd son timbre grave et simule celui d'une IM associée. L'augmentation d'intensité après une diastole longue prouve que cette irradiation correspond à un souffle d'éjection.

• Communication inter-ventriculaire :

Le souffle de la CIV est aussi un souffle de régurgitation mais son siège (mésocardiaque), ses irradiations (en rayon de roue à partir du maximum) évitent la confusion.

Le problème se pose surtout à la phase aiguë de l'infarctus où l'apparition brutale d'un souffle soulève deux diagnostics:

- IM par rupture de pilier
- CIV par rupture septale.

Le souffle de CIV irradie à droite du sternum; le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque bi-ventriculaire (et non un OAP comme dans la rupture de pilier); l'écho-Doppler permet de faire le diagnostic sinon l'enrichissement en O₂ du sang ventriculaire droit (Swan-Ganz) prouve le shunt gauche-droit.

III. Les modalités de la PEC

1. Le rétrécissement mitral (95)

1.1 Traitement médicamenteux

Il est palliatif et constitue en fait le traitement des complications ou leurs préventions. On conseillera l'abstention d'efforts importants. Le régime désodé et les diurétiques sont utilisés en cas de décompensation cardiaque gauche. La survenue d'une AC/FA conduit le plus souvent au traitement anticoagulant, au ralentissement de la fréquence ventriculaire par les digitaliques ou l'Amiodarone. La cardioversion peut être également proposée en fonction du caractère récent de l'AC/FA, de l'absence de dilatation de l'OG et de thrombus dans l'OG.

1.2 Traitement chirurgical

L'indication opératoire doit être envisagée toutes les fois que l'on porte le diagnostic de rétrécissement mitral serré, et dans toutes les formes symptomatiques (dyspnée d'effort, OAP, hémoptysies, IVD).

Dans un certain nombre de cas, la chirurgie peut être proposée même chez un patient peu gêné, en prévention de complications ultérieures.

Il peut s'agir d'une commissurotomie à cœur fermé, d'une commissurotomie à cœur ouvert, ou d'un remplacement valvulaire.

1.3 Indications

- **La commissurotomie à cœur fermé** : intervention à faible risque vital, mais dont les résultats anatomiques sont incomplets. Cette chirurgie n'est actuellement guère utilisée (sauf dans les pays en voie de développement ou en cas de RM mal toléré chez la femme enceinte).
- **La commissurotomie à cœur ouvert** : plus complète et plus efficace ; elle intéresse les 2 commissures. Elle peut être associée à une annuloplastie en cas

d'incontinence de la valve, ou d'une annuloplastie tricuspидienne en cas d'IT fonctionnelle associée. Elle nécessite toutefois l'emploi d'une CEC, exposant donc à certaines complications.

- **Le remplacement valvulaire mitral** : réservé au RM avec larges calcifications, ou lésions sclérorétractiles. La coexistence d'une fuite mitrale constitue également une bonne indication au remplacement valvulaire mitral. Les prothèses mécaniques ou les bioprothèses peuvent être utilisées. Valvuloplastie La valvuloplastie per cutanée permet à l'aide d'un ballon de dilatation introduit par voie veineuse fémorale la réalisation d'une véritable commissurotomie après cathétérisme trans septal. Cette technique nécessite toutefois des valves souples, un appareil sous valvulaires peu remanié, l'absence de thrombus auriculaire gauche et l'absence de fuite mitrale importante associée.

2. L'insuffisance mitrale (108)

2.1 Traitement médicamenteux

Les vasodilatateurs et en particulier les inhibiteurs de l'enzyme de conversion semblent diminuer la symptomatologie et réduire les volumes et la masse ventriculaire gauche.

Au stade de l'insuffisance cardiaque, le traitement associe des diurétiques à un inhibiteur de l'enzyme de conversion.

En AC/FA, le risque thromboembolique incite au traitement par AV K pour maintenir un INR entre 2 et 3 ; la cadence ventriculaire peut être ralentie par les digitaliques, les bêtabloquants ou les inhibiteurs calciques bradycardisants.

Les patients ayant une régurgitation mitrale sont à haut risque d'endocardite infectieuse et doivent recevoir une antibioprophylaxie avant toute intervention, en particulier stomatologique et ORL.

2.2 Traitement chirurgical

Deux types d'intervention chirurgicale sont disponibles pour corriger une insuffisance mitrale :

- Réparation de la valve mitrale (plastie mitrale) associée de façon presque systématique à la mise en place d'un anneau mitral. C'est l'intervention de référence pour les prolapsus valvulaires et les dilatations annulaires.
- Remplacement valvulaire mitral par une prothèse mécanique, biologique ou homogreffe, lorsqu'une intervention conservatrice n'est pas possible.

2.3 Indications

- Le traitement médicamenteux est indiqué dans tous les cas adapté à l'importance de l'IM et à la symptomatologie avec systématiquement prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
- L'indication chirurgicale est retenue si :
 - IM importante et symptomatique
 - IM importante et asymptomatique avec retentissement ventriculaire gauche
- L'indication chirurgicale est discutée si :
 - IM importante et asymptomatique sans retentissement VG si la plastie mitrale est faisable.

IV. Le protocole d'anesthésie (110)

1. Préparation des malades

Une évaluation préopératoire est obligatoire avant tout geste chirurgical et constitue l'un des moments clés pour la prise en charge du patient adressé pour chirurgie cardiaque. Cette évaluation est basée sur l'examen clinique et un nombre des examens paracliniques.

- L'examen clinique comporte :

L'interrogatoire qui précise :

- ❖ Les ATCD anesthésiques et chirurgicaux
- ❖ Une éventuelle insuffisance cardiaque ou une coronaropathie
- ❖ Les ATCD médicaux et les traitements en cours
- ❖ L'existence d'HTA, de diabète, d'obésité, d'insuffisance rénale ou respiratoire
- ❖ Et surtout une notion de diathèse hémorragique personnelle ou familiale, de difficulté d'intubation, de tabagisme et d'allergie connue.

L'examen physique qui, en plus de l'examen classique, se concentre sur :

- ❖ Les signes d'insuffisance cardiaque droite (OMI, HPM, turgescence jugulaire) ou gauche (râles crépitants).
- ❖ La pression artérielle.
- ❖ Les pouls, en particulier le pouls radial en vue de la cathéterisation de l'artère radiale pour la surveillance périopératoire de la pression artérielle sanglante.
- ❖ L'oxymétrie en air afin d'obtenir une valeur de référence.
- ❖ L'électrocardiogramme qui décèle les signes d'ischémie coronarienne et qui peut montrer des anomalies de rythme ou de conduction.

Les examens complémentaires demandés chez un patient adressé pour chirurgie cardiaque sont :

La radiographie thoracique à la recherche d'une anomalie du parenchyme pulmonaire, des signes indirects d'insuffisance ventriculaire gauche, de cardiomégalie ou de dilatation de l'aorte thoracique

L'échocardiographie qui permet de faire un bilan des lésions valvulaires et d'évaluer les fonctions ventriculaires droite et gauche, systolique et diastolique. Dans les valvulopathies mitrales l'évaluation préopératoire tient compte de plusieurs paramètres en fonction du type de la valvulopathie :

- Dans le rétrécissement mitral : les éléments sur lesquels se concentre l'évaluation sont : l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche, l'appréciation d'un trouble du rythme supra-ventriculaire, la mesure de la surface de l'orifice mitral, la recherche d'une dilatation de l'OG et des cavités droites, la présence d'un thrombus intra-auriculaire gauche, la mesure des PAP et la recherche des valvulopathies associées.
- Dans l'insuffisance mitrale : en préopératoire la fraction d'éjection du ventricule gauche est surestimée.

Le bilan biologique fait de : groupage sanguin, numération globulaire, bilan d'hémostase (plaquettes, fibrinogène, TCA, INR), ionogramme sanguin et un bilan infectieux.

La gestion de traitement en cours fait partie de la préparation du malade :

Les diurétiques sont arrêtés 24 à 48H avant la chirurgie. Cependant, un traitement à base de diurétique et un régime sans sel sont nécessaires avant l'intervention chez les patients en insuffisance cardiaque congestive secondaire à une sténose mitrale

- o Les IEC sont interrompus 24H avant l'intervention
- o Les AVK sont remplacés par l'héparine sous cutanée
- o Les anti-arythmiques sont arrêtés 2 à 5 jours selon la posologie

- o Chez les patients en tachyACFA, le digoxine, les bêtabloquants et les antagonistes de calcium peuvent être utilisés pour ralentir la fréquence cardiaque.
- o L'aspirine est le plus souvent poursuivie durant la phase périopératoire en raison de la faible augmentation du saignement peropératoire et de la diminution du risque d'infarctus postopératoire.

2. Score prédictif de mortalité et de morbidité

Un score prédictif de mortalité et de morbidité est réalisé une fois l'ensemble des examens préopératoires sont réalisés.

Les scores les plus reconnus sont ceux de Parsonnet, Tuman, Tu, l'Euroscore et le Cardiac Anesthesia Risk Evaluation (CARE) score.

Ces scores sont disponibles sur le site de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) (www.sfar.org)

3. Agents anesthésiques

L'anesthésie cardiaque nécessite une bonne connaissance des cardiopathies, de l'acte chirurgical et de la circulation extracorporelle. Son but est d'assurer une amnésie complète, une analgésie et une hypnose suffisantes.

L'anesthésie pour le remplacement de la valve mitrale implique généralement une combinaison d'agents intraveineux et par inhalation.

4. Conduite de l'anesthésie en fonction de la valvulopathie mitrale

4.1 Le rétrécissement mitral

Les objectifs anesthésiques sont d'éviter toute variation du débit cardiaque afin de maintenir les conditions de charge du ventricule gauche en aval du rétrécissement mitral.

En amont, il faut éviter l'apparition brutale d'une ascension des pressions pouvant conduire à un œdème aigu pulmonaire. Pour cela, il faut éviter toute baisse de la précharge et toute tachycardie qui diminue la durée de la diastole. Une induction anesthésique à l'aide de morphiniques à fortes doses permet de conserver une bonne stabilité de ces paramètres. Toute augmentation paroxystique de la fréquence cardiaque ou de la pression artérielle pulmonaire doit être contrôlée. L'inhalation de monoxyde d'azote (NO), par son effet vasodilatateur local au niveau de la circulation pulmonaire, semble intéressante dans le contrôle d'une poussée aiguë d'HTAP, d'autant plus qu'il existe des signes de défaillance cardiaque droite associés.

4.2 L'insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale aiguë est le plus souvent une urgence chirurgicale en raison de la mauvaise tolérance hémodynamique qui l'accompagne le plus souvent. Pour maintenir le débit cardiaque, l'emploi d'agents inotropes, de vasodilatateurs, voire d'une contre pulsion intra-aortique, doit se discuter. Que ce soit pour l'insuffisance mitrale aiguë ou l'insuffisance mitrale chronique, les objectifs anesthésiques sont : le maintien d'une fréquence cardiaque rapide pour diminuer la régurgitation mitrale en évitant l'augmentation du volume ventriculaire en fin de diastole ; le maintien de résistances périphériques basses de façon à réduire la régurgitation mitrale en période préopératoire, et diminuer les contraintes de charge et de travail du ventricule gauche ; l'usage éventuel d'agents inotropes lors de l'induction.

Lorsque la fonction ventriculaire gauche est conservée, toutes les techniques d'anesthésie peuvent être utilisées. En revanche, lorsqu'il existe une défaillance cardiaque associée à l'insuffisance mitrale, les morphiniques à fortes doses restent les agents de choix en raison de leur bonne tolérance hémodynamique.

Le monitoring doit inclure un cathétérisme urinaire, un cathétérisme de l'artère pulmonaire pour mesurer les PAP et le débit cardiaque.

V. La circulation extracorporelle (CEC) (111)

1. Généralités

Il s'agit d'une technique au cours de laquelle les fonctions cardiaque et pulmonaire sont assurées par un système mécanique relié au système vasculaire du malade.

Elle permet d'assurer une perfusion et une oxygénation tissulaire en l'absence d'activité cardiaque et ainsi, la correction de la plupart des lésions cardiaques et des gros vaisseaux.

La CEC a été employée pour la première fois chez l'homme en 1951 par Dennis sprenge et al à Minneapolis et par Dogliotti et Constantini à Turin, alors que le premier succès a été publié par Gibbon en 1953. Depuis, de nombreuses recherches ont été réalisées pour améliorer la machine cœur-poumons. (Figure 54)



Figure 54 : Machine cœur-poumons

(Photo prise au service de CCV CHU Mohamed VI Marrakech) (16)

2. La canulation

Le drainage du sang veineux est obtenu par une canule placée en amont du cœur droit. Le sang est récupéré dans un réservoir puis il sera oxygéné par un Oxygénateur. A 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'aspirateur.

(Figure 55)

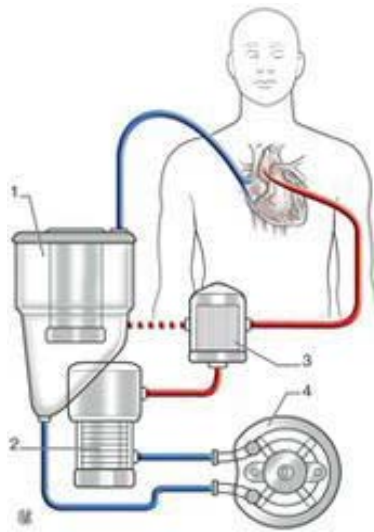
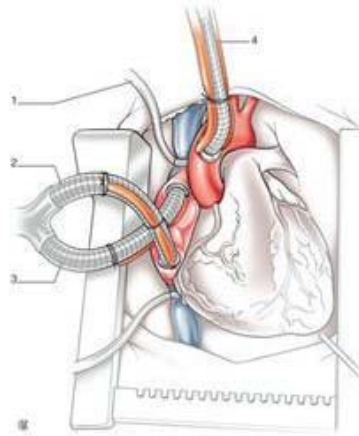


Figure 55 : Circuit classique de circulation extracorporelle (111)

La CEC est donc instituée en plaçant 2 canules dans les veines caves supérieure et inférieure : (Figure 56)

- Une canule en plastique ou en métal est placée directement dans la VCS et une autre canule est placée à la racine de la VCI au niveau de l'OD. Ces canules permettent de garder les veines caves hors du champ opératoire tout en maintenant un excellent drainage.

· Une canule dite artérielle est placée au niveau de l'aorte ascendante avec un flux d'environ 1,5l /m²/min.



**Figure 56 : Aspect des cannulations aortiques
et veines caves supérieure et inférieure (111)**

3. La protection myocardique

Une hypothermie modérée de 28 à 30°C avec aspiration sous vide est nécessaire.

La protection myocardique comprend une cardioplégie au sang avec une hypothermie du myocarde : Une dose totale de solution cardioplégique à raison de 30 à 35 ml/kg est délivrée en une fois, suffisante pour obtenir l'arrêt de l'activité cardiaque. Celle-ci sera répétée toutes les 20 minutes.

- La **cardioplégie rétrograde** est utile pour toutes les chirurgies valvulaires afin de protéger le VG ischémiq ue et pour aider à éliminer les bulles de l'aorte ascendante : La solution cardioplégique est injectée dans l'oreillette droite après exclusion des veines caves ou directement dans le sinus coronaire. (Figure 57)

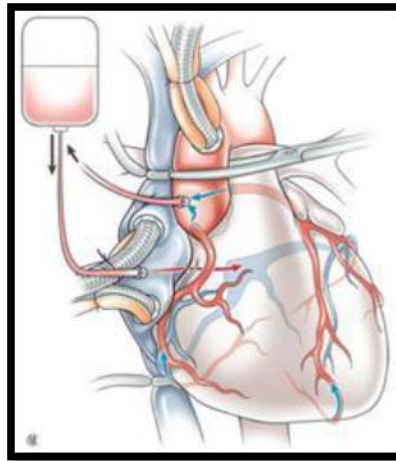


Figure 57 : Cardiopégie rétrograde (111)

La **cardiopégie antérograde** est utilisée comme dose de charge initiale et complétée par une cardiopégie rétrograde intermittente toutes les 20 min. La solution cardioplégique est injectée par la racine de l'aorte ou directement dans les ostia coronaire après aortotomie. (Figure 58)

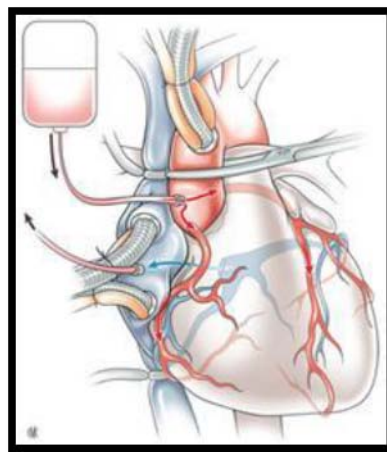


Figure 58 : Cardiopégie antérograde (111)

Les solutions cardioplégiques utilisées :

- La cardiopégie « **pure** » ou **cristalloïde**.
- Le sang mélangé au liquide de cardiopégie : ce qui permet une meilleure capacité à transporter l'oxygène, mais garde comme

inconvénients une viscosité accrue et une nécessité d'en utiliser une plus grande quantité.

La cardioplégie peut être :

- **Une cardioplégie « froide »** : Elle correspond à un liquide injecté aux alentours de 4 à 5°C. Cette hypothermie provoque une baisse du métabolisme cellulaire et donc une diminution de la consommation tissulaire d'oxygène. Ceci permet de garder un cœur arrêté sans entraîner de dysfonction myocardique sévère. Les avantages sont une plus grande facilité de maniement car une seule dose ou une dose répétée toutes les 20 à 30 minutes suffit. L'inconvénient majeur est lié à l'anoxie qui survient nécessairement dès lors que le cœur n'est plus irrigué avec constitution d'un œdème myocardique.
- **La cardioplégie « chaude »** : La solution de cardioplégie est injectée en normothermie c'est-à-dire 37 °C. Dans ce cas, le cœur est arrêté uniquement du fait de l'hyperkaliémie, et la consommation d'oxygène cellulaire, bien que diminuée, reste élevée. La perfusion d'oxygène doit donc être maintenue de façon optimale, par l'apport fréquent de sang, voire de façon permanente. Les avantages de cette méthode sont une protection plus physiologique » à base de sang et d'oxygène. Les inconvénients sont l'obligation de maintenir un débit de cardioplégie important (qui varie d'un patient à l'autre en fonction de sa pathologie)

4. L'arrêt de la CEC

En fin d'intervention, les conditions nécessaires pour le sevrage de la CEC sont :

- Le rétablissement d'une température normale
- La reprise de l'activité cardiaque spontanée ou par entraînement électro-systolique
- La normalisation de la pression artérielle avec des pressions de remplissages satisfaisants.

Pour la dé-coagulation on utilise de l'héparine non fractionnée. La gestion de l'anticoagulation au cours de la CEC a fait l'objet de plusieurs études.

VI. La technique chirurgical

Plusieurs techniques de plastie mitrale ont été décrites et leur énumération exhaustive dépasse le cadre du présent mémoire. Nous décrivons cependant brièvement certaines des techniques les plus fréquemment utilisées.

1. Voies d'abord (72)

1.1 La stérnotomie médiane

Une sternotomie médiane est une incision rectiligne. L'extrémité supérieure de son tracé cutané est située à environ un centimètre au-dessus de la fourchette sternale et son extrémité inférieure à environ deux centimètres sous la xyphoïde sternale. C'est une voie d'abord moins douloureuse que la thoracotomie, permettant la bonne exposition du médiastin antérieur, et une canulation entre les veines caves et l'aorte ascendante en toute sécurité. (Figure 59 et 60)

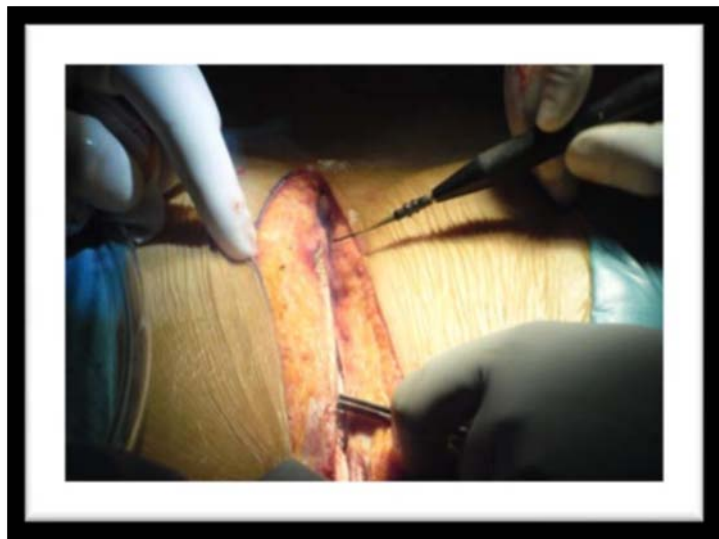


Figure 59 : Sternotomie médiane faite au service de CCV CHU MOHAMMED VI Marrakech

(16)



Figure 60 : Cicatrice d'une sternotomie médiane (112)

1.2 Thoracotomie antérolatérale droite

L'incision d'abord est au niveau du sillon sous mammaire, s'arrêtant à 4 ou à 5 cm de la ligne médiane, et pouvant remonter en arrière dans l'aisselle si besoin. L'incision esthétique mesure 6 cm environ et sera cachée par le sein.

Le 4^{ème} espace intercostal est repéré après la dissection de la glande mammaire du gril costal. Le bord supérieur de la cote est incisé et l'incision est agrandie en arrière.

L'ouverture du péricarde se fait en avant du nerf phrénique droit et des vaisseaux diaphragmatiques supérieurs. (Figure 61)

Cette voie est esthétique et permet un bon accès au massif auriculaire.

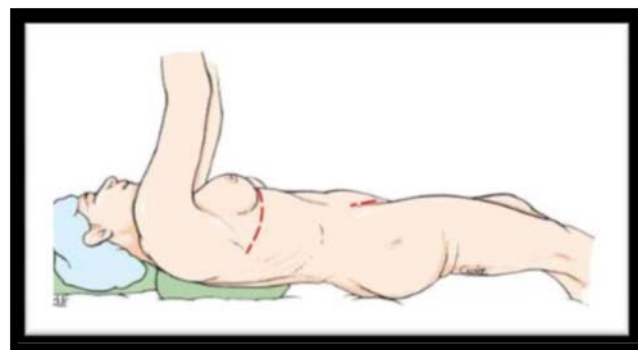


Figure 61 : Thoracotomie antérolatérale droite avec cannulation artérielle

et veineuse fémorale dans le pli inguinal (72)
1.3 Minithoracotomie sous-mammaire antérieure (113)

La mini-thoracotomie droite est une technique innovatrice qui permet l'accès à la valve mitrale sans ouvrir le thorax à travers une sternotomie longitudinale.

Cette approche chirurgicale est suffisante la plastie de la valve mitrale à travers une incision thoracique droite d'environ 15 cm de longueur. Sa réalisation est possible avec vidéo-assistance et assistance robotique.

A travers le quatrième ou le cinquième espace intercostal, le chirurgien peut agir facilement au niveau de l'aorte ascendante pour canuler et clamper le vaisseau. Il peut également ouvrir l'oreillette gauche pour accéder à la valve mitrale.

La circulation extracorporelle est assurée par une canulation artérielle et veineuse fémorales. (C'est-à-dire sans incision chirurgicale). Le Clampage aortique est assuré par un ballonnet endoluminal (système « Heart-Port ») (Figure 62)

Cette technique s'adresse surtout aux jeunes femmes porteuses d'un prolapsus (insuffisance) de la valve mitrale qui nécessitent une plastie de la valve et qui auront un bénéfice esthétique par cette incision chirurgicale qui se cache au-dessous du sein droit. (Figure 63 et 64)

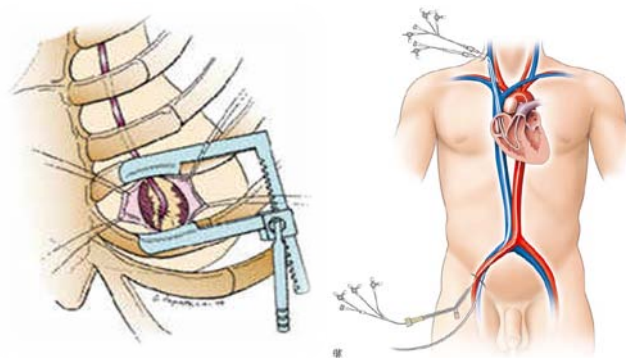


Figure 62 : Mini-thoracotomie droite (113)



Figure 63 : Cicatrice d'une mini-thoracotomie droite sous-mammaire antérieure (114)

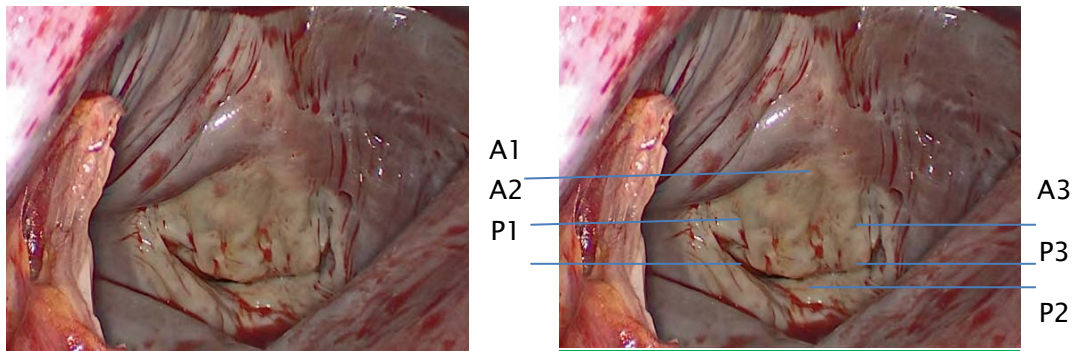


Figure 64: Vision de la valve mitrale par mini-thoracotomie droite (115)

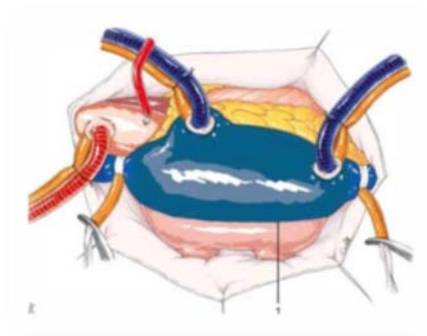
2. Exposition de la valve mitrale (72)

Quel que soit le type d'ouverture du thorax, plusieurs voies d'abord sont possibles. Les indications dépendent de la dilatation de l'oreillette gauche.

2.1 Sillon de Sandergaard

Utilise le sillon interauriculaire, amorcée au-devant et à l'aplomb de la veine pulmonaire supérieure droite. L'incision est ensuite étendue de façon arciforme convexe vers l'opérateur en passant sous la veine cave inférieure et en évitant la branche droite de l'artère pulmonaire. Vers le bas, l'incision passe devant la veine pulmonaire inférieure et se prolonge vers le cul-de-sac de Haller en passant derrière la veine cave inférieure. (Figure 65)

C'est la voie commune lorsque l'oreillette gauche est dilatée .



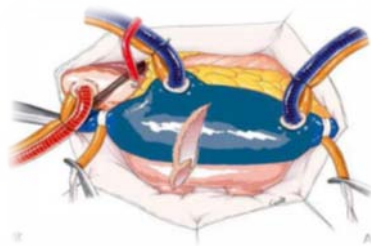
1. Sillon de
Sondergaard

Figure 65: Installation des canules de circulation extracorporelle et du cathéter de perfusion de cradioplégie antérograde (72)

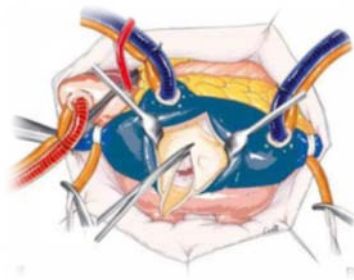
2.2 Voie biauriculaire transseptale

Consiste à ouvrir la veine pulmonaire droite et à remonter vers le haut par une incision oblique de l'oreillette droite. (Figure 66)

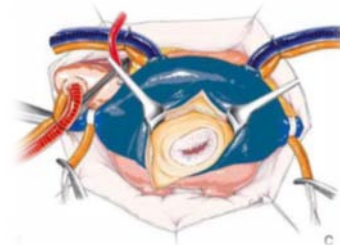
Le septum interauriculaire est incisé suivant une courbe qui passe en avant de la fosse ovale et revient en arrière du sinus coronaire pour éviter la zone du faisceau de His .



- A : incision de la veine
pulmonaire supérieure droite



- B : incision du septum
interauriculaire



- C : exposition de la
valve mitrale

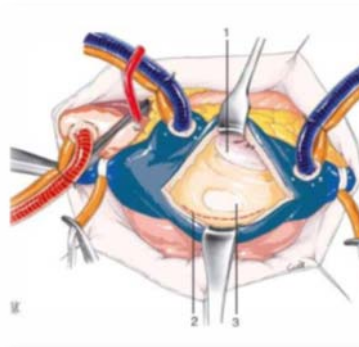
Figure 66: Voie biauriculaire transseptale (72)

2.3 Voi verticale transeptale

L'incision de l'oreillette est conduite de façon oblique de bas en haut et de gauche à droite en incisant en regard de la veine pulmonaire supérieure droite. L'incision remonte alors vers le haut et vers l'avant pour passer à mi-chemin et à la demande entre le sillon auriculo-ventriculaire et la veine cave inférieure.

Cette voie est particulièrement intéressante quand l'oreillette est de petit diamètre ou lors de réintervention.

Cette incision a été, dans certaines études, liée à des troubles du rythme postopératoires (Figure 67) mais ces données ne sont pas confirmées par la littérature.



- 1 .Valve tricuspide ;
- 2. incision ;
- 3. Fosse ovale

Figure 67 : Voie verticale transeptale (72)

3. Gestes de la plastie mitrale (66) (115) (116) (118)

3.1 Commissurotomie

Peu d'insuffisances mitrales pures sont dues à une fusion commissurale isolée. Cependant, il n'est pas rare qu'une insuffisance mitrale, en particulier rhumatismale, soit associée à un certain degré de fusion commissurale.

- **Commissure antérieure**

La commissure est repérable par une dépression au niveau de la fusion des valves. L'incision est faite à mi-distance entre l'anneau et le bord libre. L'extension vers l'anneau doit s'arrêter à 2mm environ pour éviter les fuites car il n'y a plus de cordage à ce niveau et les bords sont rigides. Vers le bord libre, l'incision se prolonge sur le pilier antérieur qui est incisé aux ciseaux ou au bistouri jusqu'à la moitié de sa hauteur. (Figure 68)

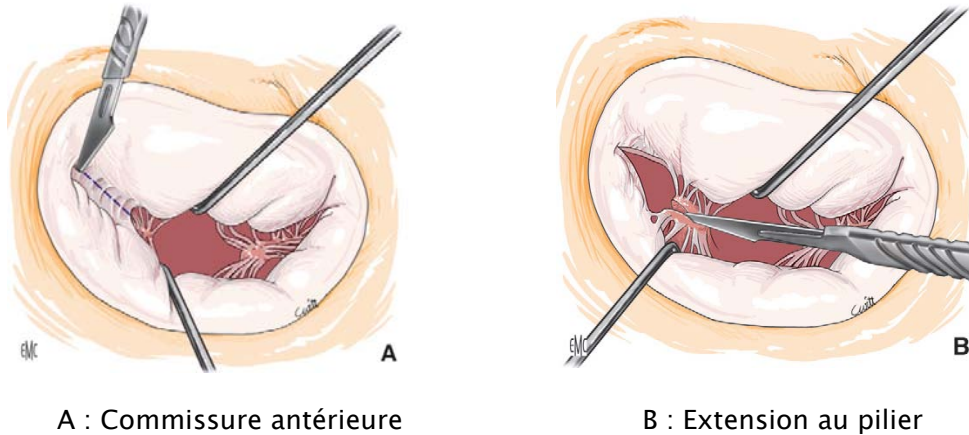


Figure 68 : Commissurotomie

- **Commissure postérieure**

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

3.2 Commissuroplastie

Pour corriger les prolapsus commissuraux médians (A1/P1) et latéraux (A3/P3) une commissuroplastie (réparation bord à bord) peut être utilisée. Les bords libres commissuraux des deux feuillets sont fixés ensemble permettant de réduire la circonférence mitrale et ainsi corriger la fuite. Une annuloplastie large est pratiquée afin de limiter le risque de sténose. (Figure 69)

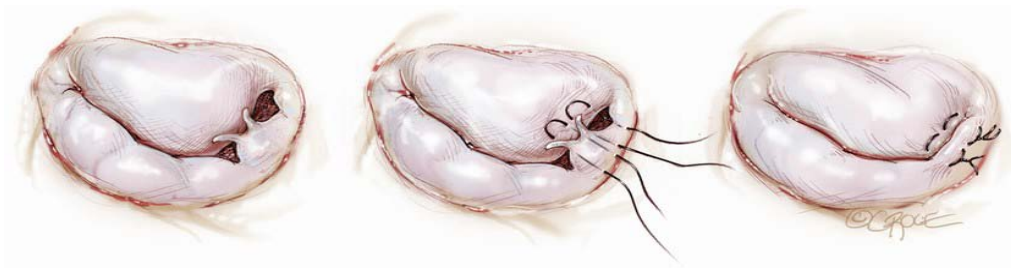


Figure 69 : Commissuroplastie

3.3 Résection valvulaire :

• Prolapsus postérieur :

On compare les différents segments A1, A2 , A3 à P1 pour apprécier l'existence d'un prolapsus ou d'une restriction. Le même geste est fait avec P2, P3 et le tissu des commissures qui de toute façon est difficile à analyser. (Figure 70)

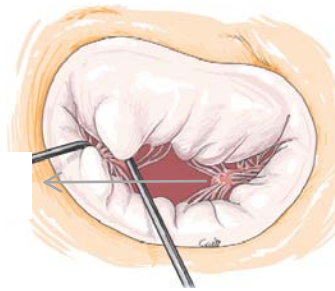


Figure 70 : Point de référence P1 servant à apprécier le degré de prolapsus des autres segments valvulaires

Les techniques chirurgicales de réparation du feuillet mitral postérieur sont assez standardisées. Le prolapsus valvulaire, par rupture ou élongation de cordages, peut être traité par résection quadrangulaire ou triangulaire de la région prolabante (souvent P2).

La résection triangulaire est la technique de choix en cas de prolapsus limité à P2 car elle ne nécessite pas de plicature de l'anneau mitral et limite donc le risque de conflit anatomique avec l'artère circonflexe et de SAM (systolique anterior motion). Cette technique simple donne d'excellents résultats sur le long terme.

La résection quadrangulaire emporte une portion plus importante du feuillet valvulaire et nécessite une plastie de glissement afin de restaurer la continuité entre les feuillets. Elle se justifie en cas de prolapsus étendu avec nécessité d'emporter une plus large portion de tissus dystrophiques. (Figure 71)

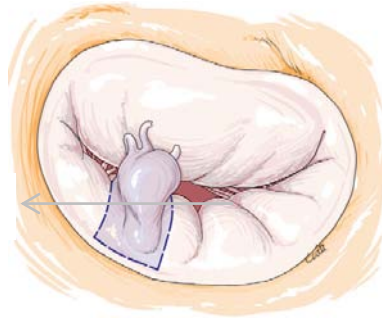


Figure 71 : Résection quadrangulaire de P2

Dans les deux cas, une annuloplastie complémentaire est réalisée afin de fixer le geste chirurgical.

- **Prolapsus antérieur**

Les prolapsus antérieurs représentent un tiers des fuites primitives et sont généralement considérés comme plus difficiles à réparer, car associés à de moins bons résultats sur le long terme. La forme la plus commune est le prolapsus isolé de A2.

Contrairement aux prolapsus postérieurs, les résections étendues du feuillet antérieur ne sont pas réalisables en raison de contraintes anatomiques. Les stratégies employées sont donc conservatrices afin de préserver les tissus. Un prolapsus antérieur limité peut néanmoins être traité par une petite résection triangulaire. (Figure 72)

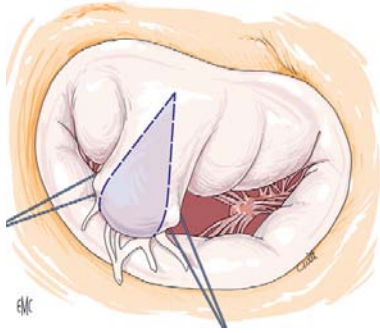


Figure 72: Résection triangulaire de valve antérieure

- **Prolapsus bivalvulaire**

Il s'agit de la description historique de la maladie de Barlow avec dystrophie complexe des deux feuillets valvulaires. L'appareil sous valvulaire est atteint et les cordages sont souvent allongés, épaissis, fusionnés et parfois calcifiés. La réparation chirurgicale doit donc traiter toutes les lésions présentes afin de restaurer la coaptation des feuillets et le jeu valvulaire.

Les techniques employées diffèrent en fonction de la prédominance du prolapsus. Si celui-ci est asymétrique postérieur, une résection triangulaire est généralement préférée ; une annuloplastie seule peut suffire en cas de prolapsus symétrique et large. Les prolapsus complexes et asymétriques sont réparés par l'utilisation de cordages artificiels. L'expérience du chirurgien dans le choix de la technique est un point clé.

3.4 Annuloplastie

L'annuloplastie de remodelage avec anneau prosthétique permet de réduire le diamètre de l'anneau mitral, d'en rétablir la forme systolique et de solidifier le support annulaire d'une réparation mitrale.

Un anneau prothétique permet également d'augmenter la surface de coaptation, de fixer définitivement les dimensions de l'anneau natif, de diminuer la contrainte sur les sutures valvulaires, et donc d'améliorer le résultat à long terme de la PM. Il peut être complètement circonférentiel ou partiel, rigide ou semi-rigide. La taille de l'anneau choisi dépend du diamètre du feuillet antérieur, car ce dernier demeure généralement inchangé malgré la dilatation annulaire.

• **Différents types**

On distingue les anneaux souples ou rigides, complets ou partiels.

- **Anneau de Duran** : Souple, circulaire, peut être coupé donc interrompu.
- **Anneau de Carpentier** : Il en existe plusieurs variétés. Les anneaux les plus anciens étaient semi-rigides et ouverts à la partie médiane de la continuité mitroaortique ; les plus récents (Carpentier-Edwards Physio ring®) sont souples dans le sens antéropostérieur et fermés.
- **GeoForm** : La dimension antéropostérieure est réduite ; c'est une indication pour l'insuffisance mitrale ischémique.
- **IMR ETlogix** : Pour l'insuffisance mitrale ischémique.
- **Anneau Cosgrove-Edwards et Sovering Miniband®** : Il s'agit d'une bande souple allant d'une commissure à l'autre à la partie postérieure de l'anneau.
- **Myxo ETlogix ring** : Il est destiné à compenser l'excès de tissu de la valve postérieure.

Le principe de réduction est le même quel que soit le type d'anneau : des points en U sont passés dans l'anneau natif et l'anneau prothétique. La distance qui sépare les fils est inférieure sur le matériau prothétique.

Les points doivent passer deux fois à travers l'anneau, d'abord depuis l'oreillette vers le ventricule et ensuite du ventricule vers l'oreillette (Figure 73). Cette technique est

un facteur de solidité pour éviter les détachements secondaires. Les points placés dans l'anneau, parallèles aux fibres, se déchirent avec le temps.

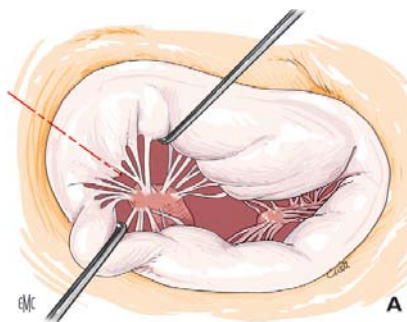


Figure 73 : Mise en place des points d'annuloplastie

Les points d'annuloplastie sont habituellement placés après le geste sur le tissu valvulaire. Ceci n'est pas obligatoire ; la mise en place des points avant le traitement d'un prolapsus ou d'une restriction permet d'exposer parfaitement toute la surface de l'anneau.

Les points de commissures sont des repères pour le choix de la dimension de l'anneau. Les commissures sont situées en face du cordage en « éventail » facilement réparable en l'absence de fibrose. (Figure 74)

A. Repérage des commissures.



B. Mise en place des points.

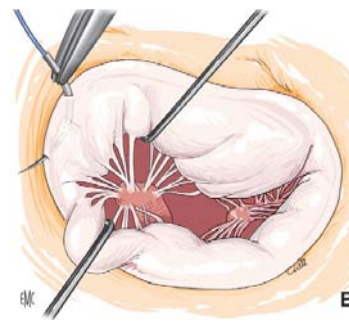


Figure 74: Points commissuraux

L'aiguille est placée en coup droit depuis l'oreillette vers le ventricule puis revient vers l'oreillette. Le point de commissure postérieure doit être strictement annulaire car il existe un risque de traumatisme du faisceau de His. Pour bien voir les commissures, il faut d'abord écarter le tissu valvulaire de chaque feuillet, ce qui expose le cordage commissural. Les trigones sont situés juste en dedans des commissures.

Pour bien placer les points, sur les parties antérieure et postérieure, il est nécessaire de saisir la valve avec une pince à disséquer et d'amener le tissu valvulaire vers le centre de l'orifice. L'aiguille est dirigée vers l'apex du ventricule gauche, traverse l'anneau et revient vers l'oreillette (deuxième passage dans l'anneau). La difficulté en arrière consiste à ne pas cravater les cordages secondaires de la valve postérieure.

Les points en U sont distants de 1 à 2mm et le U lui-même comprend une portion de 5mm environ. Le nombre de points varie d'un malade à l'autre selon la dimension de l'anneau.

La mise en place des points sur l'anneau prothétique n'est pas sans importance. Il faut respecter la symétrie, donc repérer le point médian de P2 sur l'anneau natif pour le placer sur la moitié de l'anneau prothétique.

- **Choix de l'anneau**

Il existe deux étapes : le choix du type d'anneau et le choix de la dimension.

- ✓ Le **type d'anneau** est souvent un facteur individuel, tout en sachant que l'anneau prothétique semi-rigide est le seul à redonner une forme normale à la valve mitrale.
- ✓ La **dimension**, ou **sizing**, est faite selon la distance qui sépare les commissures (Figure 75). Les testeurs dessinés par les compagnies ont une marque qu'il convient de respecter. Il faut préciser si les marques du testeur correspondent aux commissures ou aux trigones car la distance n'est pas la même.

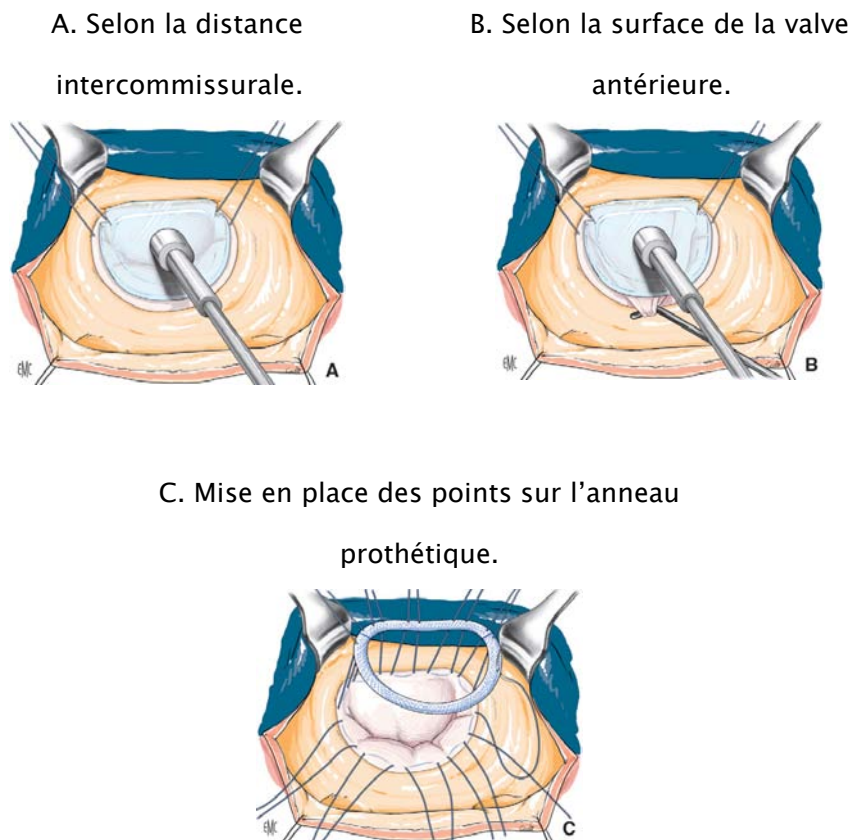


Figure 75 : Choix de la dimension de l'anneau et mise en place des points

Avec l'anneau de Carpentier, on utilise les marques sur les commissures à l'aide d'un fil passé dans chaque commissure.

Par ailleurs, la surface de la valve antérieure doit correspondre à la surface du testeur. Pour cette mesure, on déroule la valve antérieure vers le centre de l'orifice avec un clamp à angle droit ou un crochet. Lorsque la valve antérieure est petite, on choisit un anneau de taille plus petite que celle correspondant à la distance inter-commissurale.

Cependant, dans les maladies dégénératives, en cas de doute on choisit un anneau de dimension supérieure (pour éviter un SAM).

La mise en place des points sur l'anneau de Carpentier est facilitée par une marque verte qui doit être placée vers le ventricule. Les points en U sont plus larges sur l'anneau du malade que sur l'anneau prothétique.

- **Plicature commissurale**

La plicature est plutôt pratiquée chez l'enfant pour éviter l'emploi de matériel prothétique (Figure 76). Elle est faite pour réduire davantage la zone postérieure, donc les points doivent déborder sur la zone postérieure. Les sutures sont appuyées ou non sur des attelles de feutre de Téflon® ou de péricarde. Chez le petit enfant, les points sont serrés sur une bougie de Hegar placée dans l'orifice et dont la dimension correspond à la normalité du diamètre de la valve mitrale en fonction du poids (ou de la surface corporelle).

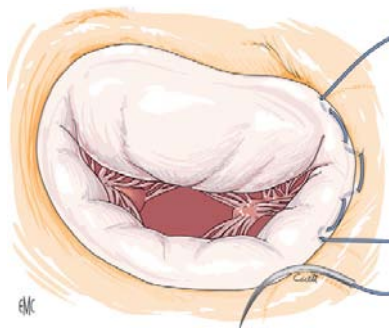


Figure 76 : Plicature commissurale

- **Annuloplastie biologique**

Une bande de péricarde est suturée sur la partie postérieure de l'anneau pour en réduire la dimension. La méthode est simple (Figure 77).

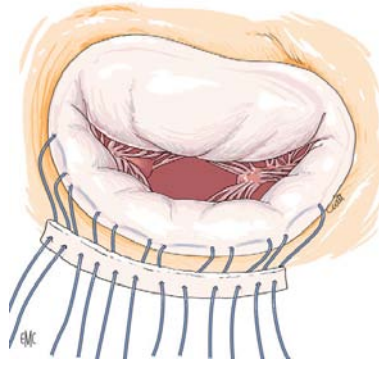


Figure 77 : Annuloplastie avec une bande de péricarde

3.5 Gestes sur les cordages et les piliers

Le transfert de cordages secondaires et la création de néo-cordages synthétiques faits de polytétrafluoroéthylène sont les deux techniques les plus fréquemment employées dans le cas d'un prolapsus étendu du feuillet antérieur causé par une rupture de cordages.

• Transfert de cordages

La technique la plus fréquemment utilisée est le transfert d'un cordage de la valve postérieure vers la valve antérieure prolabée (Figure 78). Il est très commode de déplacer le cordage avec son insertion valvulaire pour assurer une suture solide. La reconstitution de la valve postérieure se fait bord à bord.

Une autre technique de transfert consiste à sectionner un cordage secondaire de la valve antérieure (ceux qui sont insérés sur la face ventriculaire) et de le suturer sur le bord libre. Il semble que cette technique puisse entraîner une altération de la fonction ventriculaire gauche.

Quelle que soit la technique, la longueur de cordage à transposer est habituellement adéquate.



Figure 78 : Transfert de cordages pour prolapsus de valve antérieure dû à une rupture de cordage
Utilisation des cordages de la valve postérieure.

- **Néo-cordage**

L'utilisation de néo-cordages tend actuellement à remplacer les techniques de transfert ou de repositionnement de cordages et s'impose comme technique de référence.

Ils sont en Goretex® (polytétrafluoroéthylène) de 4 ou 5/0 et peuvent être insérés sur les feuillets antérieur et postérieur.

Les variantes techniques de suture dans le pilier et sur le bord libre sont multiples. La difficulté vient du calcul de longueur du cordage artificiel. En effet, le serrage des nœuds du fil de Goretex® glisse très facilement et le blocage n'est pas aisé. Sur le pilier, on peut utiliser des points en U ou en X renforcés ou non par une attelle de feutre.

(Figure 79)

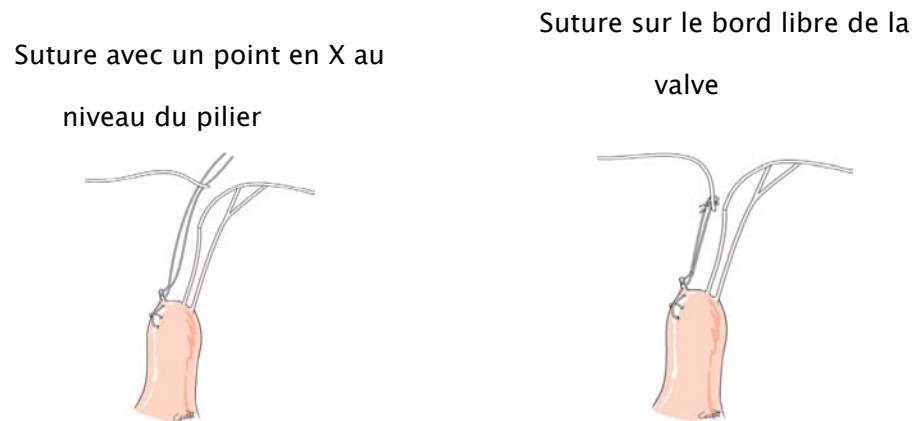


Figure 79: Cordage en polytétrafluoroéthylène

Sur le bord libre, il est utile de passer plusieurs fois dans le bord libre de la valve et de bloquer le nœud lorsque la longueur semble correcte. Le danger est de faire un cordage trop court. La mesure de la longueur, souvent un problème, peut être calculée par l'échographie. C'est dans ce but que l'équipe de Leipzig a dessiné un système à plusieurs cordages dont on choisit la longueur avec un mesureur.

La texture et la porosité du Goretex® restent intactes avec le temps; une enveloppe de collagène se développe autour du cordage.

- **Raccourcissement de piliers et cordages**

Destinées à corriger un prolapsus sans rupture de cordage, ces techniques peuvent s'appliquer sur les piliers antérieur et postérieur.

- **Enfouissement**

Le pilier où s'insèrent les cordages trop longs est incisé sur sa hauteur, un fil passé autour des cordages traverse la tranche du pilier à la partie basse. On peut ajuster aussi la longueur de réduction.

La réduction des cordages est le double de la hauteur de la tranche de section du pilier. Le pilier doit ensuite être fermé pour assurer une cicatrisation sans lâchage. (Figure 80)

Les points de fermeture ne doivent pas toucher les cordages car il existe un risque de cisaillement et de rupture.

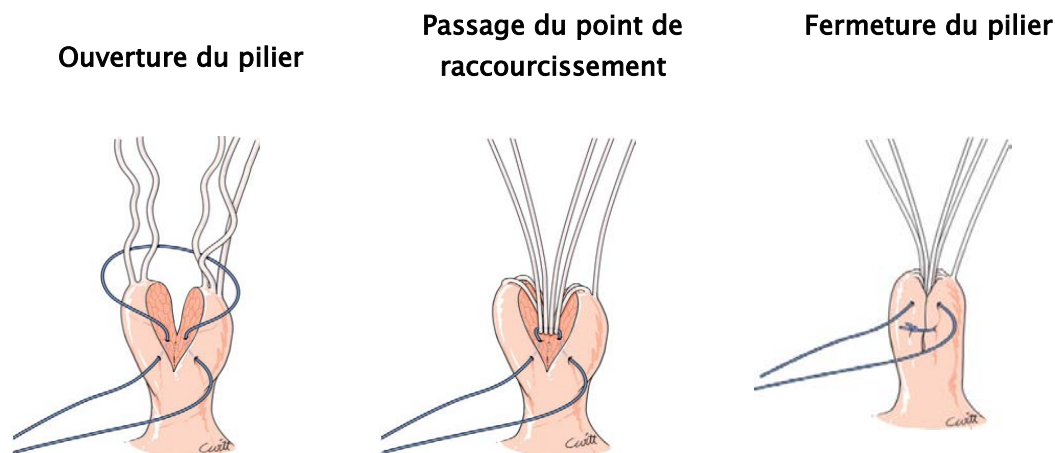


Figure 80 : Enfouissement de cordage

- **Glissement**

Le pilier est ouvert sur sa hauteur (Figure 81). Les cordages à raccourcir sont individualisés. Le sommet du pilier est suturé plus bas dans la tranchée, à une distance correspondant à la longueur à raccourcir. On peut aussi utiliser les têtes de piliers qui sont nombreuses sur le pilier postérieur et suturer le sommet de l'une d'elles sur un pilier voisin.

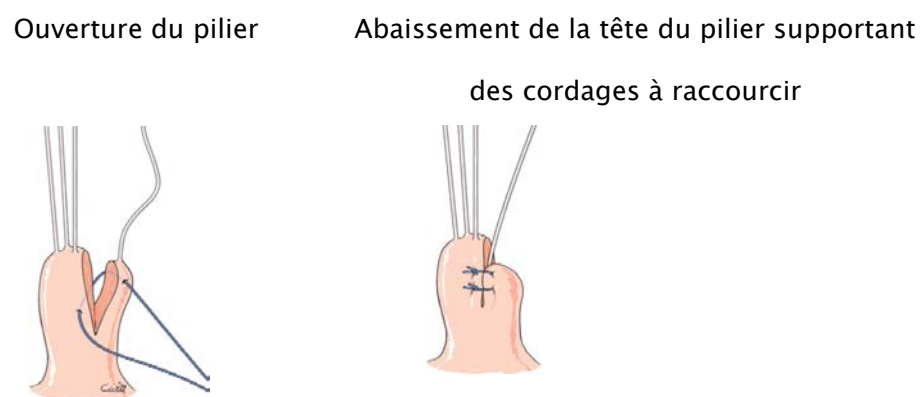


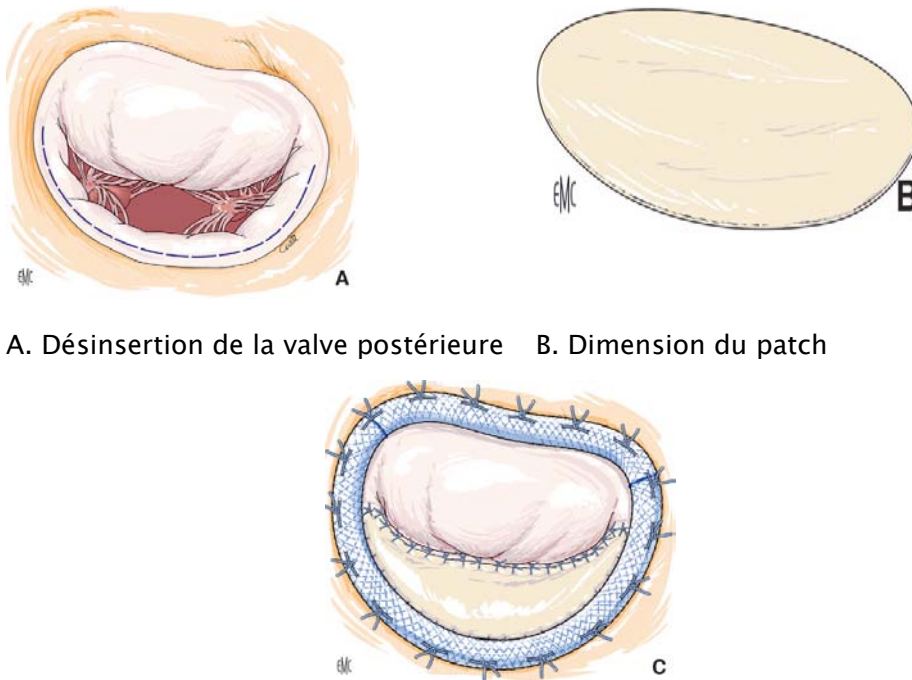
Figure 81 : Plastie de glissement

3.6 Extension valvulaire

Dans le rhumatisme articulaire aigu, la valve postérieure est souvent rétractée. L'une des techniques d'agrandissement est d'utiliser un patch de péricarde autologue traité au glutaraldéhyde 0,65%.

La valve postérieure est détachée d'une commissure à l'autre. (Figure 82)

Un patch ovalaire large est utilisé. La longueur est celle du détachement de la valve postérieure ; la hauteur est calculée en amenant le bord libre de la valve postérieure au contact de la valve antérieure ; la distance pour atteindre la valve antérieure est la hauteur du patch. La suture du patch est faite au Prolène® 4/0 avec plusieurs fils interrompus pour éviter les ruptures secondaires.



A. Désinsertion de la valve postérieure B. Dimension du patch

C. Suture du patch sur l'anneau et la partie valvulaire avec les cordages

**Figure 82 : Extension de la valve postérieure avec un patch
de péricarde autologue traité au glutaraldéhyde**

Acar a décrit une technique d'agrandissement de la valve antérieure pour la même indication. Le but commun est d'amener les deux valves au contact pour rétablir une surface de coaptation. L'extension postérieure a été utilisée récemment dans les insuffisances de type IIIb ischémique avec la même technique que dans le rhumatisme.

3.7 Cas particulier

▪ L'endocardite infectieuse

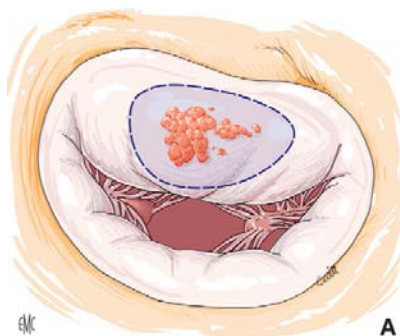
La faisabilité d'une réparation est estimée à 60% et dépend grandement de l'expérience du chirurgien, du degré de délabrement valvulaire, du germe (*Staphylococcus Aureus*) et de la présence d'un abcès de l'anneau.

L'endocardite bactérienne provoque une destruction des tissus sur lesquels se fixent les végétations. Le premier geste est la résection de tout ce qui semble infecté, en particulier le tissu valvulaire œdémateux. Ensuite, on fait le bilan.

Bien souvent, il faut utiliser des patchs de péricarde pour les pertes de substance et des cordages en Goretex®. (Figure 83)

La mise en place d'un anneau prothétique ne semble pas être un facteur de récurrence infectieuse.

A. Végétation de la valve postérieure
et résection du tissu nécrosé



B. Patch de péricarde et
cordage artificiels

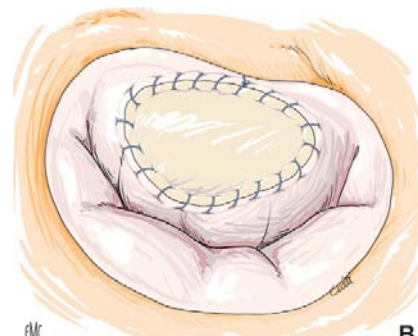


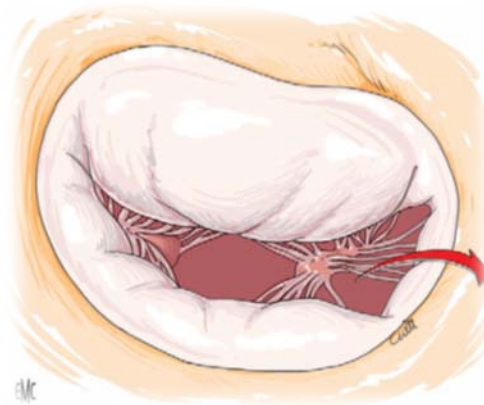
Figure 83 :Endocardite infectieuse

Au stade chronique de guérison de la période infectieuse, les lésions retrouvées sont des ruptures de cordages et les pertes de substance valvulaire à l'emporte-pièce. Celles-là sont traitées par des patches de péricarde. Les ruptures de cordages entraînant un prolapsus sont traitées par résection valvulaire et plastie de glissement sur la valve postérieure et cordages artificiels ou transfert de cordages sur la valve antérieure.

▪ **Insuffisance mitrale ischémique**

Elle est secondaire à un infarctus du myocarde et plus rarement à une ischémie chronique. La rupture de pilier survient au décours immédiat d'un infarctus. L'insuffisance mitrale est massive chez un sujet en état de choc cardiogénique. Assez souvent, il est préférable de remplacer la valve mitrale.

L'insuffisance mitrale ischémique stable se caractérise par une labilité de son importance et par des facteurs de survenue divers. Le cas habituel est une restriction de la commissure postérieure, elle-même secondaire à une « sphéroïdisation » ventriculaire secondaire à un infarctus postéro-latéral mais aussi antérieur. (Figure 84)



**Figure 84 : Élargissement de la commissure postérieure
et attraction des cordages lors d'une insuffisance mitrale ischémique**

L'allongement d'un pilier nécrosé et non rompu est plus rare. Parmi les techniques habituellement utilisées, on dénombre :

- **L'annuloplastie « restrictive »** : un anneau de taille 26 ne provoque pas de sténose lorsque les valves sont souples. Des anneaux adaptés sont disponibles pour réduire sélectivement la zone commissurale postérieure ou pour remonter le feuillet postérieur ;
- **Le rapprochement des piliers** ; le pilier postérieur a tendance à s'externaliser et des points de rapprochement sont mis en place pour lui donner une situation médiane;
- **La section des cordages secondaires** de la valve antérieure pour éviter le tenting;
- **Le remodelage ventriculaire** par filet (core cap).

Les insuffisances mitrales ischémiques ont en commun d'avoir de petites oreillettes gauches. L'abord se fait par une voie biauriculaire transseptale, ce qui permet une bonne exposition. Dans tous les cas où une revascularisation coronaire est possible, elle est faite par voie percutanée ou bien par pontage associé.

▪ **Calcification de l'anneau**

Dans la maladie de Barlow, mais pas uniquement, la calcification massive de la partie postérieure de l'anneau n'est pas rare.

Elle devient une complication en soi pour les plasties et pour les remplacements. Le degré est variable ; la calcification peut toucher la zone d'attache de la valve postérieure (l'anneau) et à un degré plus poussé, la paroi ventriculaire postérieure. (Figure 85)

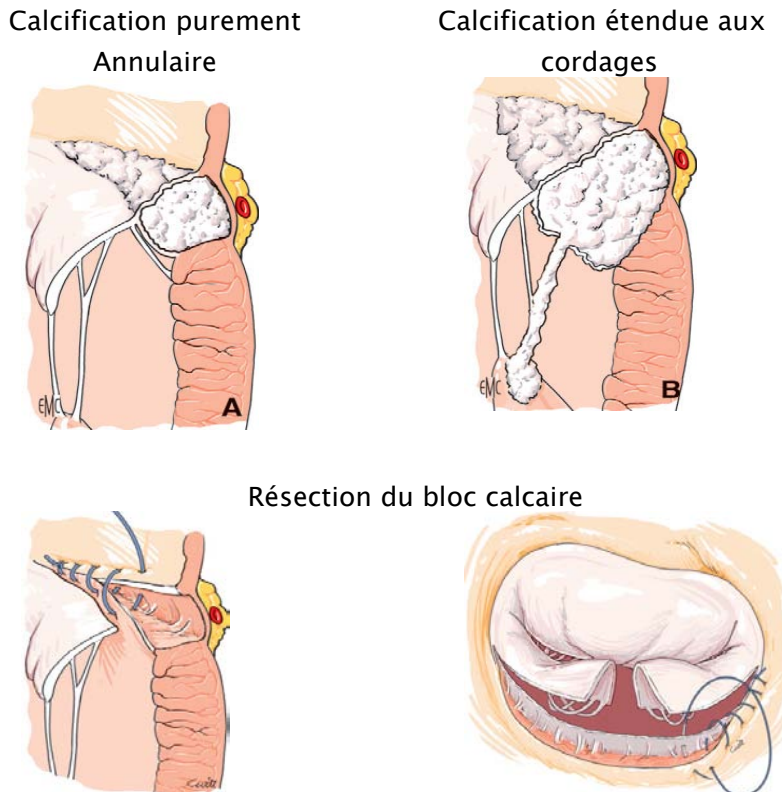


Figure 85 : Calcification massive de l'anneau

Étant donné qu'il est impossible de passer des points dans cette masse calcaire, on est contraint d'en faire la résection. La valve postérieure est détachée de la calcification. Ensuite, celle-ci est réséquée en bloc d'une commissure à l'autre, emportant par voie de conséquence l'anneau mitral et créant une discontinuité auriculo-ventriculaire.

La continuité est rétablie soit par la suture de la paroi auriculaire sur l'endocarde ventriculaire, soit par un patch de péricarde. Ensuite, après résection quadrangulaire de P2, la valve est suturée sur le nouvel anneau et un anneau prothétique est mis en place.

▪ **Rhumatisme articulaire aigu**

Il s'agit de lésions fibreuses. Le plus souvent, on retrouve chez l'adolescent une rétraction de la valve postérieure responsable d'un « faux prolapsus » de la valve antérieure. Les commissures sont plus ou moins fusionnées, contribuant à un certain

degré de sténose et l'anneau est dilaté. Donc la commissurotomie, le patch d'extension et l'anneau prothétique sont des techniques utilisées.

3.8 Techniques particulières :

▪ Technique « respect or resect » (Figure 86)

Il est apparu que les cordages artificiels transforment l'esprit et la technique des prolapsus de P2. Une évolution se fait vers la correction du prolapsus sans résection, avec des cordages de Goretex®. Afin de prévenir le SAM, la valve postérieure est placée à un niveau plus inférieur que normalement, et donc ne flotte pas lors de la systole.

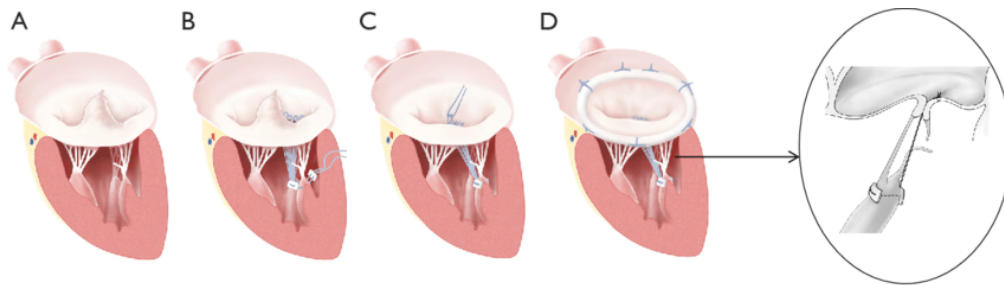


Figure 86 : Technique "respect rather than resect" (119)

▪ Technique d'Alfieri

Dans les prolapsus valvulaires, le principe consiste à suturer la zone prolabée à une zone normale (Figure 87) au niveau du bord libre (edge to edge). La suture est faite avec deux ou trois points de Prolène® 4/0.



Figure 87 : Technique d'Alfieri

a) **Mouvement systolique antérieur (SAM)** (Figure 88)

Une obstruction dynamique de la chambre de chasse aortique par le feuillet mitral antérieur (SAM= Systolic anterior motion) complique 5 à 15% des plasties mitrales pour dégénérescence myxoïde.

L'apparition post-opératoire d'un SAM peut s'expliquer par une annuloplastie trop restrictive, une trop grande hauteur ou longueur du feuillet postérieur (rapport feuillet antérieur/feuillet postérieur >1.3), des conditions hémodynamiques de charge peropératoire et de l'existence d'un remodelage hypertrophique préexistant.

Le point de coaptation des feuillets mitraux se retrouve alors projeté vers l'infundibulum aortique avec aspiration du feuillet antérieur par effet Venturi lors de la systole ventriculaire. La paroi postérieure est entraînée par le mouvement car le feuillet antérieur reste fixe car accolé au trigone fibreux aorto-mitral.

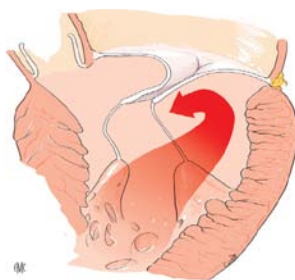


Figure 88 : Mécanisme de survenue du SAM

Plusieurs techniques ont été développées afin de réduire le risque de SAM incluant l'annuloplastie large, la réduction des cordages, la plastie de glissement, la résection triangulaire large ou la résection de la hauteur de la valve postérieure (sliding plasty) illustrée dans la Figure 89.



A-Résection partielle de la valve

B-Reconstitution de l'anneau et de la valve

Figure 89 : Plastie de glissement-sliding

Un anneau de forme arrondie et de grande taille est indispensable pour prévenir un SAM. Celui-ci est détecté à l'échocardiographie transoesophagienne peropératoire. Cet événement oblige à repartir en circulation extracorporelle pour réduire la hauteur de la valve postérieure.

Avant de décider un geste supplémentaire, il faut s'assurer que le remplissage volumétrique est suffisant et arrêter les inotropes s'ils avaient été débutés. Une période d'attente de 10 à 15 minutes est nécessaire pour apprécier l'effet de ces mesures et décider d'une réduction de la valve postérieure.

Parfois, il est nécessaire de faire une résection septale pour lever la sténose sous-aortique. Certains cas sont résolutifs avec le traitement médical isolé (bêtabloquants).

Certaines publications font état d'une plastie de réduction de la valve postérieure sans résection, par des points de plicature postérieurs, avec de bons résultats. C'est une technique qui peut être utilisée lorsque le SAM postopératoire ne régresse pas et qui évite de démonter l'anneau prothétique.

Les SAM associés aux cardiomyopathies hypertrophiques peuvent être traités par la technique d'Alfieri avec succès. Il en est de même dans la maladie de Barlow.

4. Plastie tricuspide

Un point important est l'évaluation préopératoire des cavités droites et de la valve tricuspide avant plastie mitrale. En effet, l'anneau tricuspide peut se dilater sous l'effet de l'augmentation de la post-charge VD générée par l'HTAP au cours de l'évolution naturelle de l'IM. Une insuffisance tricuspide (IT) peut donc apparaître.

Celle-ci ne régresse pas toujours en post-opératoire malgré la restauration d'une hémodynamique VG normale et peut continuer à progresser de manière indépendante.

L'apparition ou l'aggravation post-opératoire d'une IT après chirurgie mitrale est estimée à 27% et sa présence est associée à un pronostic péjoratif.

Une annuloplastie tricuspidiennne doit donc être proposée en cas d'IT sévère ou d'IT modérée à moyenne en cas de dilatation de l'anneau supérieure à 40mm (ou 21mm/m²) pendant la plastie mitrale.

5. Purge des cavités gauches (91)

La suture de l'oreillette gauche ne présente pas de difficultés particulières. Toutefois, les extrémités de la suture sont des sources de saignement particulièrement le toit de l'oreillette gauche.

La purge d'air est faite par une ligne d'aspiration dans l'aorte ascendante, à coeur battant, aorte clampée. Un contrôle utile de la purge est fait à l'échographie qui détecte l'air résiduel dans les cavités gauches sous forme d'échos multiples.

6. Contrôle peropératoire de la PM

Une fois la réparation terminée, la valve est testée au sérum physiologique. Ce test est valable si le ventricule gauche est bien rempli. Il a pour inconvénient de ne pas être dynamique. Il n'est pas garant d'un bon résultat final. Cependant, la ligne de coaptation doit être harmonieuse d'une commissure à l'autre (Figure 90)

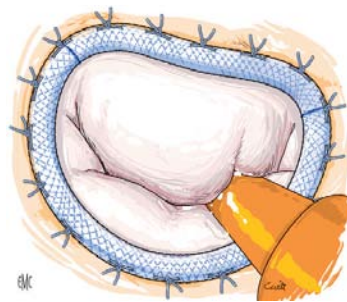
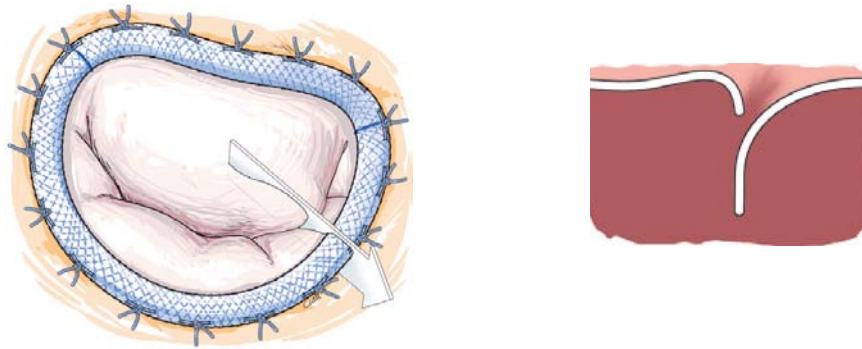


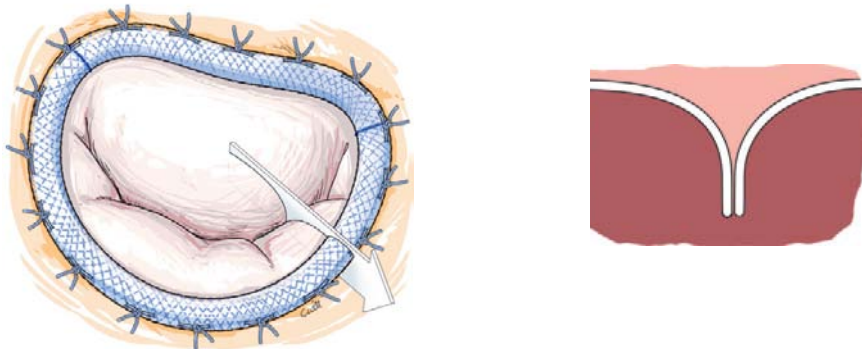
Figure 90 : Test à l'eau. Ligne de coaptation harmonieuse

L'échographie transoesophagienne nécessite plusieurs conditions pour être fiable : rythme sinusal (ou entraînement séquentiel), remplissage suffisant, contractilité ventriculaire gauche satisfaisante ou au moins absence de dilatation.

On recherche un SAM, une fuite résiduelle que l'on s'efforce de localiser et de quantifier : une surface de coaptation de 8mm chez l'adulte est un critère de bon résultat à moyen terme. (Figure 91)



Le bord libre de la valve atteint la valve opposée mais sans surface de coaptation



Surface de coaptation suffisante (8mm) sur toute la zone de fermeture

Figure 91 : Surface de coaptation suffisante (8mm)
sur toute la zone de fermeture

Si la cause de l'insuffisance mitrale résiduelle est facilement traitable, il ne faut pas hésiter à la corriger. Une insuffisance mitrale 2+/4 n'est pas laissée en place et si aucun geste conservateur complémentaire n'est possible, la valve est remplacée.

D'une façon générale, la fuite ne diminue pas spontanément avec le temps et elle aurait plutôt tendance à augmenter dans les jours qui suivent l'opération.

De même, un gradient de 4 ou 5mmHg est à peine tolérable car il a tendance à augmenter avec l'élévation du débit cardiaque.

7. Arrêt de la CEC (66)

Une fois le geste chirurgical est terminé, les cavités cardiaques refermées, le cœur du patient doit être parfaitement purgé de l'air qui s'y trouve.

L'arrêt de la CEC repose sur 4 grands principes :

- Reprendre la ventilation
- Remplir le cœur du patient avant le déclampage de l'aorte
- Aspirer l'air des cavités cardiaques avant que les battements du cœur ne reprennent.
- Parfaire la purge à cœur battant par une aspiration située dans la racine de l'aorte.

8. Critères de réussite de la PM (66)

Après sevrage de la CEC, les critères ETO de réussite d'une plastie mitrale sont définis après restauration d'une post-charge (pression artérielle), pré-charge (volémie) et fonction ventriculaire normales.

La plastie est considérée comme réussie lorsque les conditions suivantes sont réunies:

Il convient également après annuloplastie de contrôler les trois éléments suivants :

VII. Les indications de la plastie mitrale (66)

• Les indications opératoires en cas d'IM sévère sont rappelées dans les dernières recommandations de l'ESC :

1. La plastie mitrale doit être privilégiée à un remplacement valvulaire conventionnel en cas d'éligibilité (IC)
2. IM symptomatique avec FEVG > 30% (IA)
3. Patient asymptomatique avec dysfonction VG (définie par : diamètre télésystolique VG (DTSVG) > 45mm et/ou FEVG < 60% et >30%) (IB)

4. Patient asymptomatique avec FEVG conservée mais FA ou PAPs > 50 mmhg secondaire à l'IM (IIa)
5. Patient asymptomatique, sans dysfonction VG, DTSVG à 40–44mm, éligible à une plastie mitrale dans un centre expert, à risque opératoire faible et avec au moins un des éléments suivants (IIa) :
 - Dilatation OG > 60ml/m² en rythme sinusal
 - Capotage du corps de valve
6. Patient symptomatique avec dysfonction VG sévère (FEVG < 30%, DTSVG > 55mm), réfractaire au traitement médical éligible à une plastie et avec des comorbidités faibles (IIa).

• Les indications de plastie pour les IM secondaires restent très limitées, principalement quand une revascularisation chirurgicale par pontage est réalisée de manière concomitante. Elle est associée à une mortalité péri-opératoire importante et un risque élevée de récurrence d'IM sans bénéfice prouvé sur la survie.

• En effet, l'indication opératoire est posée pour toutes les insuffisances mitrales importantes à l'échographie. La question des symptômes se discute ensuite en fonction du contexte.

L'insuffisance mitrale ischémique est variable dans le temps et certains tests de remplissage ou de contractilité myocardique sont nécessaires en pré- et peropératoire pour les mettre en évidence.

Une chirurgie conservatrice est souhaitable pour les raisons déjà énoncées : pas de nécessité de traitement anticoagulant, préservation de la fonction ventriculaire gauche.

Donc, les remplacements valvulaires sont indiqués quand une plastie n'est pas possible. La fréquence de plastie est de 46% dans les maladies dégénératives. La décision est très difficile chez l'enfant car les matériaux de remplacement prothétiques ont tous des inconvénients majeurs.

- Les contre-indications sont principalement les fibroses valvulaires étendues, les prolapsus massifs antérieur et postérieur.
- Les indications de chaque technique dépendent de l'étiologie

(Tableau 18 et 19)

Tableau XXIII: Indication en fonction de l'étiologie prolapsus (116)

Type	Étiologie	Lésions	Technique	Anneau prothétique
I	Cardiomyopathie Endocardite	Dilatation anneau Perforation Destruction partielle	Anneau prothétique Patch Résection-plastie de glissement	+ ±
II ant	Barlow Endocardite	Prolapsus Prolapsus	Résection limitée ou néocordage Cordage artificiel ou transfert	+ +
II post	Rhumatisme Barlow DFE	Prolapsus Prolapsus	Raccourcissement cordage Résection cordage artificiels	+ +
III A	Rhumatisme	Restriction valve postérieure	Patch d'extension	+
III B	Ischémie chronique	Restriction	Anneau restrictif	+

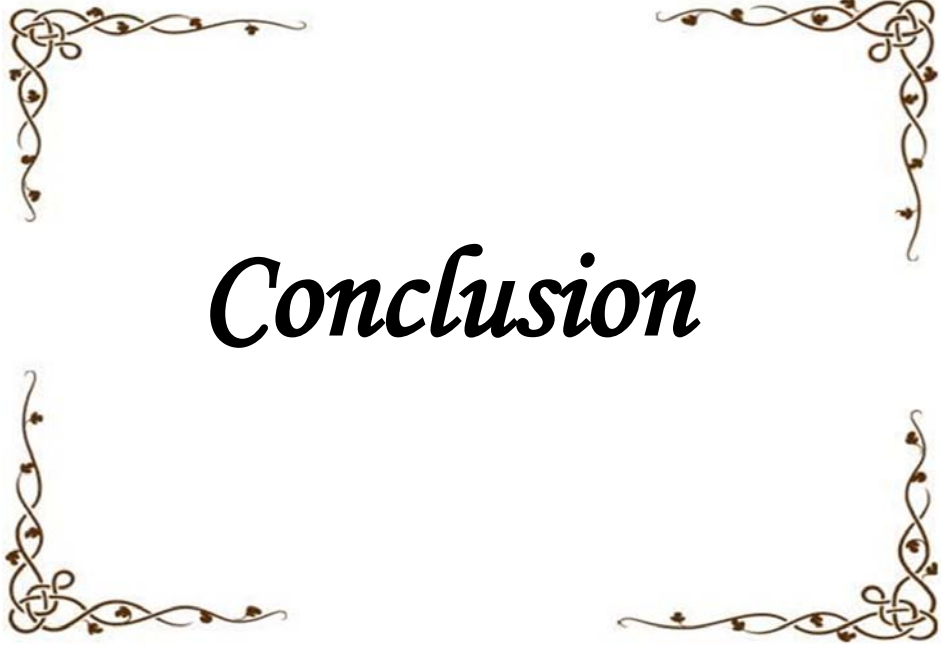
DFE : dégénérescence fibro-élastique

**Tableau XXIV: Algorithme décisionnel en fonction de la topographie
et de l'étendue du prolapsus (66)**

Prolapsus postérieur	Prolapsus Segmentaire Unique	P1	Commissuroplastie
		P2	Etroit : résection triangulaire
			Large : résection quadrangulaire ou néocordages
		P3	Commissuroplastie
	Prolapsus de plusieurs segments	Néocordages	
Prolapsus antérieur		Néocordages	
Prolapsus Bivalvulaire	Prédominance sur le feuillet postérieur	Résection quadrangulaire ou triangulaire ± néocordages	
	Large prolapsus symétrique	Annuloplastie seule	
	Prolapsus asymétrique diffus	Néocordages	

D'une façon générale, il est préférable d'opérer avant la dégradation de la fonction ventriculaire gauche, c'est-à-dire avec une fraction d'éjection entre 50% et 60%.

Une fraction d'éjection inférieure à 30% pose un doute sérieux sur l'indication opératoire en elle-même. La tendance actuelle est de poser l'indication opératoire pour des insuffisances mitrales massives chez des patients peu ou non symptomatiques pour préserver le ventricule gauche: une surface de régurgitation supérieure à 40mm² ou/et un diamètre télé-systolique du ventricule gauche supérieur à 39mm. Cette attitude n'est pas admise par tout le monde et certains préconisent la survenue de symptômes pour poser l'indication opératoire à la condition d'une surveillance très stricte.

A decorative border composed of four corner pieces, each featuring a stylized floral and vine motif in a brownish-gold color, framing the central text.

Conclusion

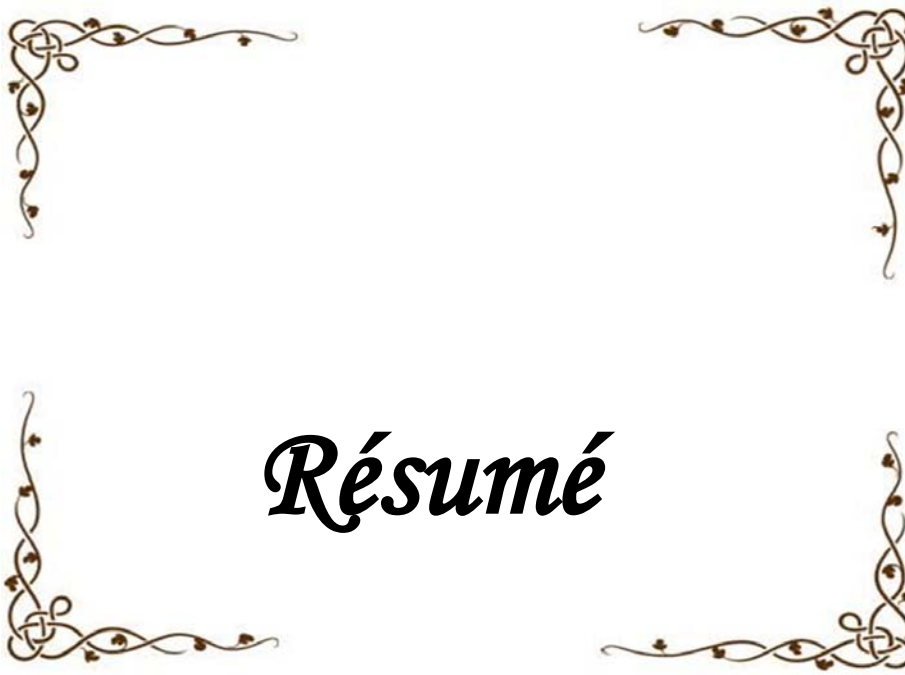
Les techniques de la valvuloplastie mitrale s'améliorent au fil du temps et ses indications s'élargissent encore.

Elle procure d'excellents résultats à court et à long terme avec une mortalité comparable à celle de la population générale. Parmi ses avantages une bonne préservation de la fonction ventriculaire gauche, des complications postopératoires moins fréquentes par rapport au remplacement valvulaire (accidents thromboemboliques, événement hémorragiques suite à la prise d'anticoagulants)

L'évaluation échocardiographique à moyen terme a montré une absence d'insuffisance mitrale résiduelle chez 51,40% de patients. Elle a mis en évidence également une amélioration de l'HTAP avec passage à la forme modérée voire minime chez les patients ayant eu une HTAP préopératoire, sévère avec une normalisation de la PAPS chez une bonne partie de patients ayant eu une HTAP préopératoire minime à modérée.

Les résultats de notre étude sont comparables à ceux de la littérature sauf pour la mortalité précoce. Son taux élevé est justifié par la complexité des lésions anatomiques et par l'âge pédiatrique très bas dus à l'étiologie congénitale retenue chez tous les patients décédés.

L'issu de notre étude confirme la supériorité de la PM par rapport au RVM, déjà prouvée par plusieurs auteurs auparavant.

Four decorative corner ornaments, each featuring a stylized floral design with a central flower and swirling lines, positioned at the corners of the page to frame the central text.

Résumé

La plastie mitrale (PM) a introduit une véritable révolution dans le traitement des valvulopathies mitrales. C'est la technique chirurgicale de référence quand l'anatomie valvulaire est favorable. Cette technique est recommandée surtout lors de la pathologie dégénérative ainsi que le prolapsus mitral. L'endocardite de la valve est une autre pathologie qui peut être traitée par un geste de valvuloplastie.

Les complications de la PM sont rares mais peuvent constituer une morbidité et mortalité non négligeable d'où l'intérêt d'une surveillance étroite aussi bien postopératoire qu'à long terme.

Nous rapportons dans ce travail une série de 41 patients ayant bénéficié d'une plastie mitral isolée ou associée à un autre geste valvulaire (tricuspide, aortique, pulmonaire) au service de chirurgie cardiovasculaire du CHU Mohamed VI de Marrakech, entre Janvier 2016 et Février 2019.

L'âge moyen était de 27 ans. Les antécédents des patients sont prédominés par les angines à répétition et le rhumatisme articulaire aigu, dans 53,7% de cas.

La dyspnée est un signe fonctionnel constant chez nos patients : le stade III de la NYHA (61%), le stade II de la NYHA (24%). L'HTAP sévère est constatée chez 27% des malades.

Les principales indications étaient : L'insuffisance mitrale (83%) et la maladie mitrale (17%). L'origine rhumatismale était la plus fréquente (69%).

Quatre patients ont décédé en postopératoire précoce, soit une mortalité précoce de 9% qui est plus élevée que celle rapportée par la littérature. Ceci est justifié par l'étiologie congénitale retenue chez tous les défunts et qui donne des lésions anatomiques

complexes, ainsi que par l'âge trop jeune de l'intervention. Le bas débit cardiaque en est la cause dans 75% des cas.

La morbidité postopératoire précoce consistait à des complications hémorragiques (2,4%), à un seul cas d'hémolyse (2,4%) ayant fait l'objet de la seule réintervention précoce faite et au BAV transitoire constaté chez 12,2% des patients.

Tardivement, une dysfonction ventriculaire gauche est vue dans 9,8% des cas. Les taux de complications thromboemboliques et de mortalité tardive étaient nuls.

Une amélioration clinique et échocardiographique a été observé chez 97,6% des patients qui ont été revus à moyen terme, un seul patient ayant présenté une insuffisance cardiaque réfractaire, 12,2% avec une HTAP minime à modérée. L'IM résiduelle a été minime vue chez 32,40% et modérée chez 16,20%.

On constate également une amélioration de l'HTAP avec passage à la forme modérée voire minime chez les patients ayant eu une HTAP sévère et normalisation chez une bonne partie des patients ayant eu une HTAP minime à modérée.

Il ressort de cette étude, en comparaison avec la littérature que la plastie mitrale permet une nette amélioration de la symptomatologie clinique des patients surtout si elle est effectuée précocement.

Bien que le recul de notre étude ne soit que de 3 ans, les résultats postopératoires précoces, les données du suivi à moyen terme et leur comparaison aux résultats des remplacements valvulaires son comparable aux données de la littérature.

Abstract

The mitral valve repair has introduced a real revolution in the treatment of the mitral valve dysfunctions. This technique is the best option for nearly all patients with a leaking (regurgitant) mitral valve and for many with a narrowed (stenotic) mitral valve when the valve anatomy allows it. It is recommended especially during degenerative pathology as well as mitral prolapse and also recommended for patients with a valve endocarditis.

Although complications are rare, it can cause a morbidity and mortality. Hence the importance for postoperative follow-up.

We report in this study a series of 41 patients who got an isolated mitral valve repair or associated with another valvular act, at the Department of Cardiovascular Surgery of Marrakech's Mohammed VI University Hospital (CHU), between January 2016 and February 2019.

The average age was 27 years old. Patients' history is predominated by recurrent tonsillitis and rheumatic fever, in 53,7% of cases.

Dyspnea is a constant sign in our group of patients: NYHA stage III (61%), NYHA stage II (24%). Severe pulmonary arterial hypertension is found in 27% of patients.

The main indications were mitral insufficiency (83%) and mitral disease (17%). Rheumatic origin was the most common etiology (69%).

Four patients died early postoperatively, an early mortality of 9%, which is higher than that reported in the literature. This is justified by the congenital etiology retained in

all the deceased and which gives complex anatomical lesions, as well as by the too young age of the intervention. Low cardiac output is the cause in 75% of cases.

The early postoperative morbidity consisted of haemorrhagic complications (2.4%), a single case of hemolysis (2.4%) that underwent the only early reoperation made, and transient BAV found in 12.2% of patients.

Late complications were left ventricular dysfunction in 9.8% of cases. Rates of thromboembolic complications and late mortality were nil.

Clinical and echocardiographic improvement was observed in 97.6% of patients who were reviewed in the medium term, one patient with refractory heart failure, 12.2% with minimal to moderate pulmonary arterial hypertension. Residual MI was minimal at 32.40% and moderate at 16.20%.

There is also an improvement in pulmonary arterial hypertension with progression to moderate or minimal in patients who have had severe pulmonary arterial hypertension and normalization in a large proportion of patients with minimal to moderate pulmonary arterial hypertension.

This study shows, in comparison with the literature, that mitral valve repair allows a clear improvement in the clinical symptomatology of patients, especially if it is performed early.

Although the decline in our study is only 3 years, the early postoperative results, the data of the medium-term follow-up and their comparison with the results of the mitral valve replacement are comparable to the data of the literature.

ملخص

أحدثت عملية رأب الصمام التاجي ثورة حقيقية في علاج اعتلالات الصمام التاجي إذ تعد التقنية الجراحية المبرجعية إذا ما توفرت إمكانية إصلاح الصمام . يوصى بهذه العملية خاصةً لعلاج قصور أو تضيق الصمام التاجي في حالة إمكانية رأبه، إذ أنها تستعمل لعلاج الأمراض التنكسية وكذلك إصلاح تدلي الصمام التاجي . كما يعد التهاب الشغاف من الأمراض الأخرى التي يمكن علاجها من خلال إجراء هذه التقنية.

مضاعفات رأب الصمام نادرة جداً ولكن يمكن أن تكون مرضية أو مميتة أحياناً، ومن ثم وجبت المراقبة الطبية المستمرة على المدينين القريب والبعيد.

نورد في هذه الدراسة نتائج عملية رأب الصمام التاجي عند 41 مريضاً خضعوا لهذه العملية وحدها أو مرفوقة بتدخل جراحي على مستوى القلب (الصمام ثلاثية الشرفات ، الأبهري ، الرئوي...) بقسم جراحة القلب و الشرايين بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، و ذلك خلال الفترة الزمنية الممتدة ما بين يناير 2016 وفبراير 2019 .

كان متوسط العمر 27 سنة. بينما يهيمن التهاب اللوزتين المتكرر والحمى الروماتيزمية على سوابق المرضى، بنسبة 53.7% .

ضيق التنفس هو عرض مرضي ثابت عند مرضى عينتنا: المرحلة الثالثة NYHA (61%) والمرحلة الثانية NYHA (24%)، بينما تم إيجاد فرط ضغط الدم الرئوي الشديد عند 27% من المرضى.

شكل قصور الصمام التاجي 83% من الحالات بينما أمراض التاج (قصور + تضيق) 17%، و يعد السبب الروماتيزمي الأكثر شيوعاً (69%).

توفي أربعة مرضى مباشرة بعد التدخل الجراحي (أي ما يعادل 9 % من المرضى)، وهي نسبة تفوق ما يرد في غالبية الأبحاث. هذا راجع للتشوهات الخلقية المعقدة على مستوى القلب ، إضافة إلى سن التدخل الجراحي المبكر. تشير إلى أن انخفاض النتاج القلبي هو السبب في 75 % من حالات الوفاة.

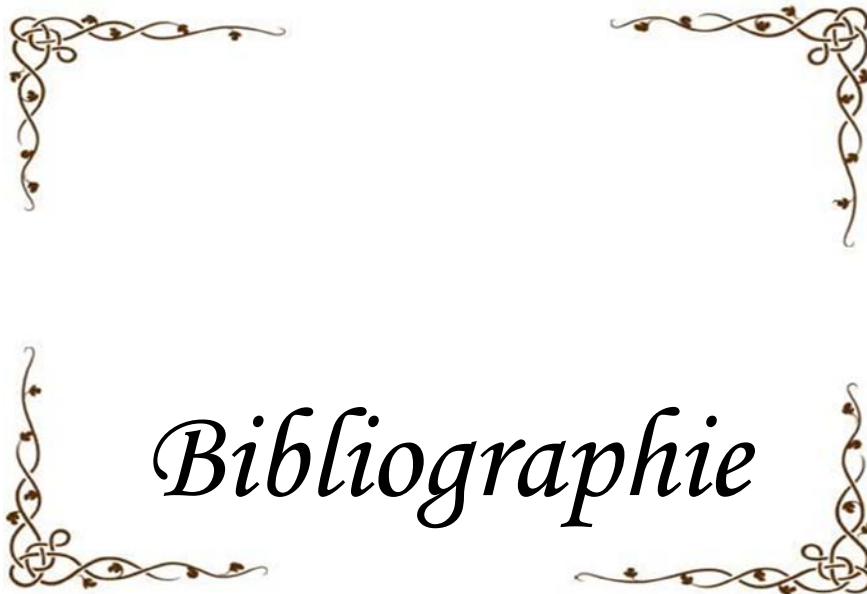
المضاعفات المبكرة بعد التدخل الجراحي كانت نزفية (2.4%) ، حالة واحدة من انحلال الدم (2.4%) مع إعادة التدخل المبكر الوحيد ، في حين سجل لإحصار الأذيني البطيني العابر عند 12.2%.

تجلت المضاعفات المتأخرة في ضعف البطين (9.8%). إلا أنه لم نسجل أي حادث انصمام خثاري أو وفاة متأخرة.

وقد لوحظ تحسن 97.6% من المرضى على مستوى الفحص السريري وتخطيط صدى القلب الذين تمت معاينتهم على المدى المتوسط. و سجل قصور القلب عند مريض واحد مع انخفاض حدة فرط ضغط الدم الرئوي (12.2% من المرضى يعانون من الدرجة المتوسطة الى الدنيا)، بينما بقي قصور التاج الأدنى عند 32.40% من المرضى والمتوسط عند 16.20%.

توضح هذه الدراسة ، بالمقارنة مع ما سلف من الأبحاث ، أن رأب الصمام التاجي يوفر تحسنا واضحا في الأعراض السريرية للمرضى ، خاصة إذا تم إجراؤه مبكرا.

على الرغم من أن مدة الدراسة وجيزة (**فقط سنوات 3**)، إلا أن نتائج ما بعد الجراحة المبكرة، وبيانات المتابعة على المدى المتوسط ومقارنتها مع نتائج البدائل الصمامية مماثلة لبيانات الدراسات السابقة.

The word "Bibliographie" is centered on the page, enclosed within a decorative frame. The frame consists of four ornate, symmetrical corner pieces made of brown, swirling lines with small floral motifs. The word "Bibliographie" is written in a large, elegant, black cursive script.

Bibliographie

- 1 Meta-analysis of clinical outcomes following surgical mitral valve repair or replacement.
Shuhaiber J., Anderson/R.J. Eur. J. Cardiothoracic. Surg. 2007; 31: 267-280.
- 2 Valvuloplasty for rheumatic mitral valve disease.A surgical challenge.
Antunes MJ, Magalhaes MP, Colsen PR, Kinsley RH. J Thorac Cardiovasc Surg.1987; 94: 44-56.
- 3 Valve repair in rheumatic mitral disease.
Duran C.M, Gometza B, De Vol EB. Circulation.1991; 84:125-32.
- 4 Early and late results of mitral valve repair for mitral valve regurgitation. Significant risk factors of reoperation.
Kuwaki K, Kiyofumi M, Tsukamoto M, Abe T. J Cardiovasc Surg 2000; 41: 187- 92.
- 5 Rheumatic fever and rheumatic heart disease. World Health Organ Tech Rep Ser
2004;923:1-122, back cover. PMid:15382606
- 6 Série de Rabat Résultats de la plastie mitrale dans la pathologie rhumatismale.
Bakkali A, Jaabari I, Belkhadir A, laaroussi M Service de chirurgie cardiovasculaire « A », Hôpital Ibn Sina, Rabat.
- 7 ARTEC C.Girard et al. Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 862-872.
- 8 Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *Hann QQ, Xu ZY, Zou LJ et col. Eur J cardiovasc Surg 2007, 31:845-850.157*
- 9 Triple valves procedures: Impact of risk factors on midterm in a rheumatic population.
Akay TH, Gultekin B, Ozkan S et col. Ann Thorac Surg 2006, 82:1729-34.
- 10 PEC chirurgicale de l'atteinte mitrale au sein du service de chirurgie cardiaque de CHU HASSAN II de FES (A propos de 100 cas) *Thèse présentée et soutenue publiquement en 2013 par BELFQUIH OUMAYMA*
- 11 Triple valve surgery in rheumatic heart disease.
Garg SK,Gosh PK, Misra B. Cardiologie tropical, 1998, 24 (94): 39-45.
- 12 Minimally invasive mitral valve surgery in octogenarians—a brief report Ann Cardiothorac Surg.
Joerg Seeburger, Matthias Raschpichler, Jens Garbade, Piroze Davierwala, Bettina Pfannmueller, Michael Andrew Borger, Friedrich-Wilhelm Mohr, and Martin Misfeld 2013 Nov; 2(6): 765 767.doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.10.13 PMCID: PMC3857002 PMID: 24349979 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3857002/>
- 13 Valvuloplastie mitrale pour complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu : réussite et échec à propos de 40 cas au service de cardiologie de l'hôpital mère-enfant le Luxembourg
Thèse Présentée et soutenue publiquement en 2009 devant la Faculté de Médecine de

Pharmacie et d'Odonto Stomatologie par Monsieur: Abou KONATE

- 14 Sex Differences in the Etiology of Surgical Mitral Valve Disease.
Sneha Vakamudi, Christine Jellis, Stephanie Mick, Yuping Wu, A. Marc Gillinov, Tomislav Mihaljevic, Delos M. Cosgrove, Lars Svensson, and Leslie Cho
<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035789>
- 15 Results of mitral valve repair in rheumatic mitral regurgitation.
KUMAR S. TALWAR S. et al. Interact. Cardiovasc. Thoracic Surg., 2006, 5,356–361.
- 16 Résultat des remplacements valvulaires mitraux au service de chirurgie cardiovasculaire CHU Mohammed VI de Marrakech.
Thèse présentée par Mme Dkhira Ouafa soutenue en 2014
- 17 Short-and long-term results of mitral replacement by cagedball and bileaflet mechanical prosthesis.
Zouaoui W et al. Ann of Cardiology an angiology 2009, 58:86–93.
- 18 Le retrécissement mitral Ann Cardiol.
Lung B, Vahannian A Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS 2003;52:117–24.
- 19 Mitral Valve Stenosis: Repair or Replacement? Current as of: December 6, 2017
Healthwise Staff Medical Review.
Rakesh K. Pai, MD – Cardiology, Electrophysiology & Brian O'Brien, MD, FRCPC – Internal Medicine & Martin J. Gabica, MD – Family Medicine & Adam Husney, MD – Family Medicine & John A. McPherson, MD, FACC, FSCAI – Interventional Cardiology
<https://www.healthlinkbc.ca/health-topics/ug1310abc>
- 20 Streptococcal infection in the USA.
Schwartz B; Fachhan RR, Browan RF. Changing epidemiology of group A Lancet 1990; 336: 1167–1171.
- 21 Ministère de la santé du Maroc. Bulletins épidémiologiques:1995–2007.
www.sante.gov.ma.
- 22 A streptococcal infections and acute rheumatic fever.
B isni. AL. Group N Engl JMed. 1991;325: 783–793.
- 23 PREVENTION DES VALVULOPATHIES
Prof. J. ACAR – Dr F. BOUSTANI
<http://www.cardiologie-francophone.com/PDF/articles/prevention-valvulopathie.pdf>
- 24 Plasties mitrales : techniques chirurgicales
S. Chauvaud. Département de chirurgie cardiovasculaire, Hôpital européen Georges Paris.
- 25 La chirurgie de la valve mitrale : de la commissurotomie à coeur fermé à la plastie mitrale vidéo-assistée.
R Houël Service de Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (Professeur Daniel Loisançe) CHU Henri Mondor
e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2003, 2 (4) : 70–73
https://www.academie-chirurgie.fr/ememoires/005_2003_2_4_70x73.pdf

- 26 Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair?
Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. Ann Thorac Surg 2005 January;79(1):127-32.
- 27 Mitral Valve Repair: Echocardiography Is its Best Friend.
Alain Berrebi Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Hôpital Européen Georges Pompidou, Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire, Université Paris Descartes, Paris, France
<http://www.revespcardiol.org/en/mitral-valve-repair-echocardiography-is/articulo/90023470/>
- 28 L'insuffisance mitrale : mise au point en 2016
<https://www.revmed.ch/RMS/2016/RMS-N-520/L-insuffisance-mitrale-mise-au-point-en-2016>
Intraoperative evaluation of mitral valve regurgitation and repair by transesophageal echocardiography: Incidence and significance of systolic anterior motion.
- 29 *William K. Freeman, Hartzell V. Schaff, Bijoy K. Khandheria, Jae K. Oh, Thomas A. Orszulak, Martin D. Abel, James B. Seward and A. Jamil Tajik*
<http://www.onlinejacc.org/content/20/3/599.abstract>
- 30 The value of echocardiography in mitralvalve repair
WILLIAM J. STEWART, MD; ERNESTO E. SALCEDO, MD; DELOS M. COSGROVE, MD
https://mdedge-files-live.s3.us-east-2.amazonaws.com/files/s3fs-public/issues/articles/media_ba478e8_ccjm58_2-0177.pdf
- 31 *EUROSCORE est calculé à l'aide de ce site :* <https://sfar.org/scores/euroscore.php>
- 32 Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions.
Cary W, MD, All. J thorac cardiovasc surg 2008;135:732-8.
<https://academic.oup.com/ejcts/article/33/4/523/442008>
- 33 Valve repair in rheumatic mitral disease.
Duran CM, Gometza B, De VOI EB. Circulation 1991 Nov;84(5 Suppl):III125-32. PMID:1934400
- 34 Mitral Valve Annuloplasty With Carpentier-Edwards Physio Ring: Mid-term Results.
Chan DT, Chiu CS, Cheng LC, Au TW. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2006 Oct;14(5):382-6. PMID:17005884
<https://doi.org/10.1177/021849230601400507>
- 35 Long-Term (29 Years) Results of Reconstructive Surgery in Rheumatic Mitral Valve Insufficiency.
Sylvain Chauvaud, Jean-François Fuzellier, Alain Berrebi, Alain Deloche, Jean-Noël Fabiani, and Alain Carpentier Originally published 18 Sep 2001
https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/circ.104.suppl_1.I-12

- 36 Repair of congenital malformations of the mitral valve: early and midterm results. Edvin Prifti, Vittorio Vanini, Massimo Bonacchi, Giacomo Frati, Massimo Bernabei, Gabriele Giunti, Adrian Crucean, Stefano Vincenzo Luisi, Bruno Murzi. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(01\)03419-1](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(01)03419-1)
[https://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975\(01\)03419-1/fulltext](https://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975(01)03419-1/fulltext)
- 37 Long-term result of 1144 Carbomedics mechanical valve implantations. *Chang Hyun K, Hyuk A, Kyung Hwan K, Ki-Bong K. Ann Thorac Surg 2005;79:1939-44.*
- 38 Mitral valve replacement with the St.Jude medical prosthesis : a 15 year- follow up. *Remadi J, P Bizouarn, O Baron, O Al Habach, P Despins, J Michaud et al. Ann thorac surg, 1998;66:762-767.*
- 39 Carbonic material for prosthetic heart valve. *Volkov GM, Dobrova NB, Zaharova EN, et al. Carbonic construction materials 1979;14:96-9.*
- 40 Rate of repair in minimally invasive mitral valve surgery *Ann Cardiothorac Surg. 2013 Nov; 2(6): 751-757. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.10.12 Patrick Perier, Wolfgang Hohenberger, Fitsum Lakew, Gerhard Batz, and Anno Diegeler*
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3856999/>
- 41 Comparison of Minimally Invasive Versus standard Approach to Mitral Valve Surgery: Results from an Audited State-Wide mandatory Database. *Cheema FH, Martens TP, Duong JK et al. Ann Thorac Surg. In press 2006*
<https://www.mitralvalverepair.org/operative-mortality-and-morbidity>
- 42 *PAC 4.0 Précis d'anesthésie cardiaque*
<http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/Chapitre23/Complicpulm.html>
- 43 *Définition du terme Dysfonction ventriculaire gauche avec insuffisance cardiaque de classe NYHA II*
<http://www.doctissimo.fr/sante/dictionnaire-medical/dysfonction-ventriculaire-gauche-avec-insuffisance-cardiaque-de-classe-nyha-ii>
- 44 Outcome of atrial fibrillation after mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg. 1997 Aug;114(2):179-85.*
Obadia JF1, el Farra M, Bastien OH, Lièvre M, Martelloni Y, Chassignolle JF.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9270633>
- 45 Effect of mitral valve repair/replacement surgery on atrial arrhythmia behavior. *J Heart valve disease 2004;13:615-21. Raine D, Dark J, Bourke JP.*
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15311868>
- 46 Frequency, predictors, and consequences of atrioventricular block after mitral valve repair *The American Journal of Cardiology. Volume 89, Issue 9, 1 May 2002, Pages 1062-1066/Patrick Meimoun-Zeghdi-*

- D'Attelis- Berrebi - Braunberger- Deloche- Fabiani- Carpentier.*
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002914902022762>
- 47 Cardiac rhythm and conduction disturbances in patients undergoing mitral valve surgery.
Brodell GK , Cosgrove D , Schiavone W , Underwood DA , Loop FD (PMID:1934453)
Cleveland Clinic Journal of Medicine [01 Sep 1991, 58(5):397-399]
<https://europepmc.org/abstract/med/1934453>
- 48 North American multicenter experience with the On-X prosthetic heart valve.
Katheleen W, Ivery T, Metras J, Szentpetery S, Marra S. J Heart valve dis 2006;15:73-9
- 49 The On-X prosthetic heart valve at five years.
Moidl R, MD, Simon P, MD, Wolner E. Ann thorac surg 2002;74:S1312-7.
- 50 Endocarditis after mitral valve repair.
Ann Thorac Surg. 2002 Jun;73(6):1813-6. Gillinov AM1, Faber CN, Sabik JF, Pettersson G, Griffin BP, Gordon SM, Hayek E, Di Paola LM, Cosgrove DM 3rd, Blackstone EH.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12078774>
- 51 Reoperation After Mitral Valve Repair for Degenerative Disease.
Eric Dumont- A. Marc Gillinov- Eugene H. Blackstone- Joseph F. Sabik III- Lars G. Svensson- PhD, Tomislav Mihaljevic- Penny L. Houghtaling, MS, and Bruce W. Lytle.
[https://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975\(07\)00688-1/pdf](https://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975(07)00688-1/pdf)
- 52 Long-term Outcomes of Mitral Valve Repair Versus Replacement for Degenerative Disease: A Systematic Review
A. McNeely, Christian; M. Vassileva, Christina Current Cardiology Reviews, Volume 11, Number 2, 2015, pp. 157-162(6)
- 53 Mitral valve repair: better than replacement
BMJ Publishing Group Ltd and British Cardiovascular Society Heart 2006; 92 528-528 Published Online First: 14 Mar 2006. J M Ferrão de Oliveira, Manuel J Antunes
- 54 Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency.
Braunberger E1, Deloche A, Berrebi A, Abdallah F, Celestin JA, Meimoun P, Chatellier G, Chauvaud S, Fabiani JN, Carpentier A. Circulation. 2001 Sep 18;104(12 Suppl 1):18-11.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11568021>
- 55 Mitral valve surgery for chronic ischemic mitral regurgitation.
Calafiore AM1, Di Mauro M, Gallina S, Di Giammarco G, Iacò AL, Teodori G, Tavarozzi I. Ann Thorac Surg. 2004 Jun;77(6):1989-97.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15172252>
- 56 Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: Comparison of long-term survival and complications /The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery/
A.Grossi - Judith D.Goldberg - D'Angelo La Pietra - XiangYe MS Peter Zakow - Martin Sussman - Julie Delianides - Alfred T.Culliford - Rick A.Esposito-Greg H.Ribakove- Aubrey C.Galloway-Stephen B.Colvin

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022522301039046>

- 57 Valvuloplasty for rheumatic mitral valve disease. A surgical challenge.
Antunes MJ, Magalhaes MP, Colsen PR, Kinsley RH. J Thorac Cardiovasc Surg. 1987 Jul;94(1):44–56.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3600007>
- 58 Mitral valve repair and replacement for rheumatic disease.
Yau TM, El-Ghoneimi YA, Armstrong S, Ivanov J, David TE. / J Thorac Cardiovasc Surg 2000;119(1):53–60.
[https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(00\)70217-0](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(00)70217-0)
- 59 A comparison of repair and replacement for mitral valve incompetence
Sand ME, Naftel DC, Blackstone EH, Kirklin JW, Karp RB (PMID:3613619) The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery [01 Aug 1987, 94(2):208–219]
<https://europepmc.org/abstract/med/3613619>
- 60 Outcome of mitral valve repair in patients with preoperative atrial fibrillation
Yeow L. Chua – Hartzell V. Schaff – Hartzell V. Schaff, Thomas A. Orszulak – James J. Morris
[https://www.jtcvs.org/article/S0022-5223\(12\)70085-5/abstract](https://www.jtcvs.org/article/S0022-5223(12)70085-5/abstract)
- 61 Société Française de Cardiologie
<https://sfcadio.fr/>
- 62 Is Rheumatic Mitral Valve Repair Still a Feasible Alternative? Indications, Technique, and Results.
Bakir I, Onan B, Selen Onan I, Gul N, Uslu M Tex Heart Inst J 2013;40(2):163–169. PMID:23678214 PMCID:PMC3649788
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3649788/>
- 63 Rheumatic mitral valve repair: 22-year clinical results.
Yankah CA, Siniawski H, Detschades C, Stein J, Hetzer R. J Heart Valve Dis. 2011 Mai;20(3):257–64. PMID:21714414
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21714414>
- 64 Persistent pulmonary hypertension after mitral valve surgery: does surgical procedure affect outcome?
Walls MC1, Cimino N, Bolling SF, Bach DS.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18365562>
- 65 Mitral valve repair for Barlow disease – long-term results
DOI: 10.15761/CDM.1000153 Carlo Rostagno G. Droandi, PL. Stefano
<https://www.oatext.com/mitral-valve-repair-for-barlow-disease-long-term-results.php>
- 66 Évaluation des pratiques sportives et physiques après plastie mitrale dans l'insuffisance mitrale primitive.
Thèse pour le diplôme d'état de docteur présentée et soutenue publiquement par
Adrien BLANC en 2018; TOULOUSE

- 67 Left ventricular dysfunction after mitral valve repair—the fallacy of “normal” preoperative myocardial function
Eduard Quintana, Rakesh M. Suri, Nassir M. Thalji, Richard C. Daly, Joseph A. Dearani, Harold M. Burkhart, Zhuo Li, Maurice Enriquez-Sarano, Hartzell V. Schaff.
The American Association for Thoracic Surgery, Toronto, Ontario, Canada, April 26–30, 2014.
[https://www.jtcvs.org/article/S0022-5223\(14\)01000-9/abstract](https://www.jtcvs.org/article/S0022-5223(14)01000-9/abstract)
- 68 Recovery of left ventricular function after surgical correction of mitral regurgitation caused by leaflet prolapse
Suri RM1, Schaff HV, Dearani JA, Sundt TM, Daly RC, Mullany CJ, Enriquez-Sarano M, Orszulak
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery Volume 137, Issue 5, May 2009, Pages 1071–1076
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022522308017480>
- 69 Changes in left ventricular function after mitral valve repair for severe organic mitral regurgitation.
Witkowski TG1, Thomas JD, Delgado V, van Rijnsoever E, Ng AC, Hoke U, Ewe SH, Auger D, Yiu KH, Holman ER, Klautz RJ, Schalij MJ, Bax JJ, Marsan NA. Ann Thorac Surg. 2012 Mar;93(3):754–60. doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.11.034. Epub 2012 Jan 31.
- 70 *Atlas d'anatomie humaine Par Frank Henry Netter.*
- 71 What Are the Mitral Valve Leaflets?
<https://mvpresource.com/what-are-the-mitral-valve-leaflets/>
- 72 Chauvaud S. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale: généralités.
EMC 2001;42-530:1-5.
- 73 Anatomie du cœur.
EMC – Cardiologie 2005:1-15[Article 11-001-A-10]. C. Latrémouille, F. Lintz.
- 74 Reconstructive Valve Surgery. From Valve Analysis to Valve Reconstruction.
Modified from Carpentier A, Adams DH, Filsoofi F. Carpentier's 2010 Saunders Elsevier.
<https://www.mitralvalverepair.org/leaflets>
- 75 Mitral Valve Anatomy: Name 5 Components!
https://www.cardio_serv.net/mitral-valve-anatomy/
- 76 <https://eurekasante.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/endocardite-infectieuse.html>
- 77 La reconstruction mitrale.
Aurélié Helies – Virginie Ernoult – Emilie Din – Alice SoymiéClinique Ambroise Paré à Neuilly-sur-Seine
- 78 La vascularisation du cœur
<http://www.anat-jg.com/Thorax-visc/Mediastin/coron.cadre.html>
- 79 "PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ACTIVITE ELECTRIQUE DU CŒUR"

Sujet publié par Pascale Poisson

<https://slideplayer.fr/slide/3680409/>

- 80 Rétrécissement mitral. Cardiologi
F.Chicli e . faculté de medecine. Parisouest-2001 : www .medecine-of-inessm .com/cardiologie/.
- 81 www.besancon-cardio.org
- 82 Sémiologie et Pathologie Cardiovasculaires e Rétrécissement Mitral (RM)
Service de Cardiologie du CHRU de Grenoble.mht miologie et Pathologie Cardiovasculaires - L
- 83 Utilité de l'anneau biodégradable dans la population pédiatrique
Thèse de doctorat : Univ. Genève, 2012, no. Méd. 10687
Lahlaidi Sierra, Nadia Hind DOI : 10.13097/archive-ouverte/unige:28362
URN : urn:nbn:ch:unige-283621
- 84 Enotic mitral valves.
Lachman AS, Robert WC. Clacifc deposits in st Lachman AS, Robert WC. Circulation 1978; 57:808-815.
- 85 Modified orifice equation
Cohen MV, Gorlin R. Cohen MV, Gorlin R Am Heart J 1972; 84:839-840. [12] Porte J
- 86 Rétrécissement mitral. In : Acar J Acar C. cardiopathies valvulaires acquises.
Porte J-M, Checrellah E et Acar J. M, Checrellah E et Acar J. M, Checrellah E et Acar J. Paris : Flammarion Sciences ; 1993.p.147-169.
- 87 Rétrécissement mitral. Maladie mitrale. Echocardiographie des cardiopathies valvulaires acquises.
Tribouilloy C et Lesbre J [13]Tribouilloy C et Lesbre J illoy C et Lesbre J-P. P 75-80. 1994 ;Flammarion, Médecine-France.
- 88 Rétrécissement mitral.
lung B Vahanian A lung B Vahanian A lung B Vahanian A. Annales de Cardiologie et d'Angéologie(Elsevier ,Paris), 52 (2003) 117-124.
- 89 Rétrécissement mitral.
Luxereau Luxereau LuxereauP, lung B P, lung B P, lung B, Cormier B et Vahanian A , Cormier B et Vahanian A , Cormier B et Vahanian A. Encycl Méd Chir(Elsevier,Paris),Cardiologie-angiologie,11-010-A-10, 1998,11p.
- 90 http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/cardio/retrécissement_mitral.htm
- 91 Factors determining the exercise capacity in mitral.
Song JK, Lee SG et al Song JK, Lee SG et al. Song JK, Lee SG et al. Am J Cardiol 1996;78:1060-1062.
- 92 Le rétrécissement mitral
Professeur Gérald VANZETTO Novembre 2002 (Mise à jour Janvier 2005)
- 93 L'échocardiographie Doppler transthoracique dans le rétrécissement mitral
HAS : Haute Autorité de Santé
<https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010->

09/fiche_buts_ett_rm.pdf

- 94 CHIRURGIE DES RESTENOSES MITRALES
Thèse Soutenue par : Le Dr BENALI-KHOUDJA KHIDER Hanifa Maître Assistant en Chirurgie Cardio-vasculaire UNIVERSITE D'ALGER
http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/e_theses/82-09.pdf
- 95 RETRECISSEMENT MITRAL (F. CHIKLI)
<http://www.pifo.uvsq.fr/pedagogie/cardio/rm.pdf>
- 96 Insuffisances mitrales acquises. EMC-Cardiologie
Jean Acar, Roland Kassab.2001:1-14 [Article 11-010-B-10].
<https://encymed.blogspot.com/2011/08/insuffisances-mitrales-acquises-j-acar.html>
- 97 Item 251 : Insuffisance mitrale Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires
http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_251/site/html/cours.pdf
- 98 INSUFFISANCE MITRALE-
Ariel Cohen, Charles Smadja -Service de CardiologieCHU Saint-Antoine Paris
<https://docplayer.fr/20033034-Insuffisance-mitrale-ariel-cohen-charles-smadja-service-de-cardiologie-chu-saint-antoine-paris.html>
- 99 Sémiologie et pathologie cardiovasculaire Pathologie cardiovasculaire Chapitre 3b.LES INSUFFISANCES MITRALES (I.M.)
<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/CardioCD/cardio/chapitre/401b.htm>
- 100 Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation.
DESJARDINS V, ENRIQUEZ-SARANO M,TAJIK A et al , Am J Med, 1996, 100:149-156.
- 101 Frequency and extent of calcific deposits in purely regurgitant mitral valves: analysis of 108 operatively excised valves.
BYRAM M, ROBERTS W. Am JCardiol,1983,52:1059-1061.
- 102 Echographie doppler . INSUFFISANCE MITRALE
S.LAFITTE M.LAFITTE P.REANT R.ROUDAUT CHU de Bourdeaux Hôpital cardiologique du HAUT LEVEQUE PESSAC France
- 103 Functional anatomy of severe mitral regurgitation in active rheumatic carditis.
MARCUS R, SARELI P, POCOCK Wet al. AmJ Cardiol,1989,63:577-584.
- 104 Three dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implication for the diagnosis of mitral valve prolapse.
LEVINE R, HANDSCHUMACHER M, SANFILIPPO A et al.Circulation, 1989, 80:558-589.
- 105 Mitral regurgitation: clinical patterns,pathophysiology and naturel history.
SELZER A, KATAYAMA F.Medecine,1972, 51:337-366.
- 106 Mechanism of mitral regurgitation in patient with myocardial infraction: stady using real-time two-dimensional
IZUMI S, MIYATAKE K , BEPPU S et al . Doppler flow imaging and echocardiography.

Circulation, 1987,76:777-785

- 107 L'échocardiographie Doppler transthoracique dans l'insuffisance mitrale
HAS : Haute Autorité de Santé
https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-09/fiche_buts_ett_im.pdf
- 108 INSUFFISANCE MITRALE (J.P BOURDARIAS)
<http://www.pifo.uvsq.fr/pedagogie/cardio/im.pdf>
- 110 Anesthésie et reanimation en chirurgie cardiaque de l'adulte.
Depoix JP, Philip I, Daccache G, Lieutaud T, Enguerand D, Desmonts JM.EMC, Anesthésie-réanimation 1998;36-585A-10.
- 111 Circulation extracorporelle.
Alexandre F, Fabiani JN EMC, Technique chirurgicales.Thorax 2007;42-513.
- 112 « Chirurgie cardiovasculaire » Publié par Marcelline Lepage.
<https://slideplayer.fr/slide/1190373/>
- 113 CHIRURGIE MINI-INVASIVE
<https://www.planetesante.ch/Magazine/Cardiovasculaire/Chirurgie-cardiaque/Chirurgie-mini-invasive>
- 114 Chirurgie cardiaque mini-invasive assistée par vidéothoroscopie
J.-F. Obadia
- 115 Quoi de neuf dans la chirurgie de la valve mitrale :chirurgie mini-invasive, techniques innovantes
Daniel Grinberg,, Matteo Pozzi, Jean-François Obadia Service de chirurgie cardiaque adulte - Hôpital Cardiologique Louis Pradel - CHU Lyon
daniel.grinberg.pro@gmail.com
- 116 Plasties mitrales : techniques chirurgicales S. Chauvaud
2012 Elsevier Masson SAS.
- 117 Chirurgie mitrale minimalement invasive :Évolution historique et bénéfices cliniques
Mémoire présenté à la Faculté des Études Supérieures en vue de l'obtention du grade de Maîtrise en Sciences Biomédicales option Recherche Clinique Université de Montréal
Par Amine Mazine
- 118 Chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle et ses biomarqueurs : rôle du Growth / Différentiation Factor 15 (GDF 15) : études cliniques
Par Abdelkader Kahli HAL
- 119 https://www.researchgate.net/figure/illustrations-showing-respect-rather-than-resect-technique-of-mitral-valve-repair_fig3_259355917

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم
أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال
بأدنى وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق .
وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكتم سرهم .
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله مُسخرًا لكل
معايبي الطببة للقريب والبعيد ، والصالح والطالح والصديق
والعدو .

وأن أثار على طلب العلم المسخر لنفع الإنسان ... لا لأداه
وأن أوقر من علمي ، وأعلم من يصغرن ، وأكون أخًا لكل زميل في
المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى ،

وأن تكون حياتي
مصدقًا ليماني
في سري وعلا نيتي ،
نقية مما يشينها
تجاه الله ورسوله والمؤمنين ،
والله على ما أقول شهيد .

أطروحة رقم 130

سنة 2019

نتائج عملية رأب الصمام التاجي
تجربة مصلحة جراحة القلب والشرابين
بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش
(حول 41 حالة)
الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 28 ماي 2019
من طرف

السيدة : مريم أولاباس

المزودة في 03 نونبر 1991 بتارودانت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

أمراض الصمام التاجي – عملية رأب الصمام التاجي – المضاعفات

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



السيد	م. الخطاوي
السيد	أستاذ في طب القلب و الشرايين أ.بومزبرة
السيد	أستاذ في جراحة القلب و الشرايين ر. الحواتي
السيدة	أستاذ في جراحة القلب و الشرايين س. الكريمي
السيد	أستاذة في طب القلب و الشرايين ل. بندريسي