

N° D'ORDRE

UNIVERSITE D'ALGER

—«oOo»—

INSTITUT NATIONAL D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
EN SCIENCES MEDICALES

—«oOo»—

Scannée

DEPARTEMENT DE MEDECINE

THESE POUR LE DIPLOME
DE DOCTEUR EN SCIENCES MEDICALES

**INSUFFISANCE VALVULAIRE MITRALE
APPROCHE THERAPEUTIQUE
CHIRURGICALE**

Soutenu par :

Le Docteur AMRANE Mohand-Ouamara

Maître Assistant en Chirurgie Cardiovasculaire

DIRECTEUR DE THESE :

Professeur : **TOUMI Mohamed**

Alger, le :

INSSM
Alger

INSUFFISANCE VALVULAIRE MITRALE APPROCHE THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE

32-610-1-1

1992

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 2 |
| ANATOMIE DE LA VALVE MITRALE | 4 |
| PHYSIOLOGIE DE LA VALVE MITRALE | 17 |
| PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE MITRALE | 20 |
| ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE MITRALE | 23 |
| CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DES INSUFFISANCES MITRALES | 27 |
| LES INDICATIONS DE LA CHIRURGIE VALVULAIRE MITRALE RECONSTRUCTRICE | 31 |
| LES TECHNIQUES DE CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE VALVULAIRE MITRALE SUR ANNEAU PROTHETIQUE (CARPENTIER) | 33 |
| TECHNIQUE CHIRURGICALE | 34 |
| BILAN OPERATOIRE DES LESIONS | 35 |
| L'ANNEAU PROTHETIQUE MITRAL DE CARPENTIER | 36 |
| TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA PETITE VALVE MITRALE (VALVE POSTERIEURE) | 40 |
| TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE (VALVE ANTERIEURE) | 42 |
| TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR ELONGATION DE CORDAGES | 43 |
| TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR ELONGATION DE PILIER | 45 |
| TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR RUPTURE DE CORDAGES (I) | 47 |
| TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR RUPTURE DE CORDAGES (II) | 49 |
| LA COMMISSUROTOMIE MITRALE A COEUR OUVERT | 51 |
| CAS PARTICULIERS | 54 |
| RESULTATS CHIRURGICAUX | 55 |
| LA CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE | |
| MATERIEL CLINIQUE | 57 |
| ETAPE OPERATOIRE | 61 |
| LES RESULTATS IMMEDIATS | 65 |
| LES RESULTATS A DISTANCE | 67 |
| LA CHIRURGIE DU REMPLACEMENT VALVULAIRE | |
| MATERIEL CLINIQUE | 69 |
| ETAPE OPERATOIRE | 71 |
| RESULTATS IMMEDIATS | 73 |
| RESULTATS A DISTANCE | 75 |
| DISCUSSION | 76 |
| LA CHIRURGIE DU REMPLACEMENT VALVULAIRE | 78 |
| LA CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE | 80 |
| LA PLACE DE LA CHIRURGIE CONSERVATRICE MITRALE | 83 |
| ETAT ACTUEL DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE EN ALGERIE | 86 |
| L'ASPECT SOCIAL | 88 |
| CONCLUSION | 89 |
| BIBLIOGRAPHIE | 90 |

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier chaleureusement le Professeur Alain CARPENTIER et son équipe pour tout ce qu'ils nous ont apporté pendant ces quatre années de coopération.

Qu'ils trouvent tous ici le témoignage de notre sincère reconnaissance.

Notre reconnaissance et nos remerciements vont à toute l'unité de chirurgie cardiaque du service de Réanimation Polyvalente :

Au Professeur DRIF Mohamed pour toute l'énergie qu'il a mise dans le démarrage et la pérennité de cette spécialité.

A tous nos collègues médecins, Anesthésistes-Réanimateurs et Chirurgiens pour l'aide qu'il nous ont apporté pendant toute ces années.

A Madame AUBRY Chantal, surveillante de l'unité, pour son aide et son dévouement.

A tous le personnel para-médical de l'unité qui par leur travail nous ont permis de réaliser une petite équipe performante.

Merci, car grâce à vous tous, ce travail est réalisé. Il est un peu de chacun de vous.

Nous remercions également toutes les équipes cardiologiques Algériennes pour leur confiance. Sans vos malades ce travail n'aurait pas pu voir le jour.

Au Professeur TOUMI Mohamed qui depuis le début nous assure de son soutien.

Nous le remercions pour l'honneur qu'il nous fait de diriger cette thèse.

Nous remercions enfin notre ami IZHRI Mokhtar pour la confection des illustrations.

Les cardiopathies valvulaires acquises sont très répandues dans notre pays et frappent une population très jeune. Elles sont en règle les séquelles organiques cardiaques du rhumatisme articulaire aigu.

L'insuffisance valvulaire mitrale est l'une de ces cardiopathies

Ce travail se propose de faire une mise au point sur l'approche thérapeutique chirurgicale actuelle de cette affection.

On se reposera pour se faire sur l'expérience unique et considérable du Professeur ALAIN CARPENTIER. Il a réussi par ses travaux à faire de BROUSSAIS l'école de la CHIRURGIE VALVULAIRE MITRALE (18, 19, 28)

Les progrès considérables de la chirurgie valvulaire mitrale tiennent à l'apparition des techniques de chirurgie reconstructrice sur anneau prothétique (15, 16).

Notre initiation à cette chirurgie s'est faite pendant une année à l'hôpital BROUSSAIS puis par la suite ici grâce à la coopération que nous avons eue avec l'équipe de Professeur ALAIN CARPENTIER.

Nous rapportons dans ce travail notre expérience chirurgicale dans l'insuffisance valvulaire mitrale. Ce travail est prospectif et personnel. Il regroupe deux séries de patients opérés entre Avril 1987 et Avril 1991. Une série représente la chirurgie reconstructrice et l'autre la chirurgie de remplacement valvulaire.

Pour la compréhension et la mise en perspective de nos résultats nous commençons par quelques chapitres théoriques.

INTRODUCTION

Tout d'abord un appel d'anatomie et de physiologie de la valve mitrale et nous tenons ici à remercier tout particulièrement le Professeur ALAIN DELOCHE et le Docteur CHRISTOPHE ACAR pour la permission de reproduire leurs travaux.

Un rappel de physiopathologie de l'insuffisance mitrale est nécessaire pour bien comprendre les mécanismes de la maladie et par là l'intérêt et les effets bénéfiques des vasodilatateurs. Cette connaissance de la physiopathologie permet de situer la date de l'opération dans le processus évolutif. C'est à dire avant qu'il ne soit trop tard.

Le chapitre "classification fonctionnelle" est essentiel pour la chirurgie reconstructrice et sert de fil directeur à l'intervention chirurgicale.

Ensuite viennent les chapitres :

-Indications de la chirurgie reconstructrice

-le concept d'anneau prothétique de CARPENTIER

-les différentes techniques de CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE MITRALE

Suivis par l'étude analytique de nos deux séries chirurgicales.

-la première portant sur la chirurgie reconstructrice et intéressant 121 patients

-la seconde la chirurgie de remplacement valvulaire intéressant 84 patients.

Dans le chapitre discussion nous analysons les résultats de ces deux types de chirurgie valvulaire mitrale à la lumière des données de la littérature, en particulier pour la chirurgie conservatrice nous emprunterons les travaux originaux de l'école BROUSSAIS pour l'évaluation à long terme des résultats de cette chirurgie.

Enfin nous terminerons ce travail par un regard sur l'état actuel de la chirurgie cardiaque dans notre pays et ses incidences socio-économiques.

Les cardiopathies valvulaires acquises sont très répandues dans notre pays et frappent une population très jeune. Elles sont en règle les séquelles organiques cardiaques du rhumatisme articulaire aigu.

L'insuffisance valvulaire mitrale est l'une de ces cardiopathies

Ce travail se propose de faire une mise au point sur l'approche thérapeutique chirurgicale actuelle de cette affection.

On se reposera pour se faire sur l'expérience unique et considérable du Professeur ALAIN CARPENTIER. Il a réussi par ses travaux à faire de BROUSSAIS l'école de la CHIRURGIE VALVULAIRE MITRALE (18, 19, 28)

Les progrès considérables de la chirurgie valvulaire mitrale tiennent à l'apparition des techniques de chirurgie reconstructrice sur anneau prothétique (15, 16).

Notre initiation à cette chirurgie s'est faite pendant une année à l'hôpital BROUSSAIS puis par la suite ici grâce à la coopération que nous avons avec l'équipe du Professeur ALAIN CARPENTIER.

Nous rapportons dans ce travail notre expérience chirurgicale dans l'insuffisance valvulaire mitrale. Ce travail est prospectif et personnel. Il regroupe deux séries de patients opérés entre Avril 1987 et Avril 1991. Une série représente la chirurgie conservatrice, l'autre le remplacement valvulaire.

Pour la compréhension et la clarté de l'exposé, il était indispensable de commencer par quelques chapitres théoriques.

Tout d'abord un rappel d'anatomie et de physiologie de la valve mitrale et nous tenons ici à remercier tout particulièrement le Professeur ALAIN DELOCHE et le Docteur CHRISTOPHE ACAR pour la permission de reproduire leurs travaux.

Un rappel de physiopathologie de l'insuffisance mitrale est nécessaire pour bien comprendre les mécanismes de la maladie et par là l'intérêt et les effets bénéfiques des vasodilatateurs. Cette connaissance de la physiopathologie permet de situer la date de l'opération dans le processus évolutif. C'est à dire avant qu'il ne soit trop tard.

Le chapitre "classification fonctionnelle" est essentiel pour la chirurgie reconstructrice et sert de fil directeur à l'intervention chirurgicale.

Ensuites viennent les chapitres :

- Indications de la chirurgie reconstructrice
- le concept d'anneau prothétique de CARPENTIER
- les différentes techniques de CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE MITRALE

Suivis par l'étude analytique de nos deux séries chirurgicales.

- la première portant sur la chirurgie reconstructrice et intéressant 121 patients
- la seconde la chirurgie de remplacement valvulaire intéressant 84 patients.

Dans le chapitre discussion nous analysons les résultats de ces deux types de chirurgie valvulaire mitrale à la lumière des données de la littérature, en particulier pour la chirurgie conservatrice nous emprunterons les travaux originaux de l'école BROUSSAIS pour l'évaluation à long terme des résultats de cette chirurgie.

Enfin nous terminerons ce travail par un regard sur l'état actuel de la chirurgie cardiaque dans notre pays et ses incidences socio-économiques.

ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA VALVE MITRALE (1)

L'appareil mitral est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments qui seront étudiés successivement: le voile mitral, l'anneau mitral, les cordages tendineux, les muscles papillaires ou piliers.(4,80)

LE VOILE MITRAL :

Le voile tissulaire mitral s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral. La base de ce voile est amarrée à un anneau fibro-musculaire. Le bord libre du voile mitral présente plusieurs indentations, deux d'entre elles sont constantes:

les commissures antéro-latérale et postéro-médiale.(Fig.1)

Elles permettent la division en valve antérieure et valve postérieure (petite valve).

1- Les régions commissurales: (62)

L'extrémité des muscles papillaires peut être utilisée pour localiser les commissures mais leur identification définitive ne peut être obtenue que par la reconnaissance de cordages particuliers en éventail les cordages commissuraux.

Les régions commissurales sont définies par les limites d'insertion de ces cordages commissuraux.

La commissure postéromédiale a une insertion plus large que la commissure antéro-latérale alors qu'au centre, la hauteur des deux commissures est comparable.

Tableau1

Régions commissurales (d'après CARPENTIER et coll.)(16).

Commissure antéro-latérale:

insertion: 12 mm \pm 3,3
hauteur: 8 mm \pm 1

Commissure postéro-médiale :

insertion: 17 mm \pm 0,8
hauteur 8 mm

Le tronc des cordages commissuraux est généralement dirigé vers le centre de la région commissurale correspondante. L'analyse des repères et la reconnaissance des régions commissurales sont utiles pour les COMMISSUROTOMIES A COEUR OUVERT .

2- Les valves mitrales:

Les valves sont recouvertes d'endocarde. Il existe sur la face auriculaire des valves une crête distincte proche du bord libre, cette crête est la ligne de fermeture de la valve. Elle permet délimiter deux zones:

- une zone distale, rugueuse à la palpation.
- une zone proximale lisse (RANGANATHAN) (Fig.2)

La zone rugueuse est opaque à la transillumination elle ne contient pas de matrice collagène. Durant la fermeture mitrale elle vient au contact de la zone rugueuse homologue: on parle de ZONE DE FERMETURE.

Elle est épaisse en raison de l'abondance des insertions tendineuses sur sa face ventriculaire.

La zone lisse est claire à la transillumination, elle comporte une matrice collagène: la lamina fibrosa.

Il n'y a pas d'insertion tendineuse à ce niveau.

La valve antérieure:

Elle a une forme semi-circulaire ou triangulaire. Ses mensurations sont précises dans le Tableau 1-II son bord libre présente peu ou pas d'indentation.

La valve antérieure sépare la chambre de chasse de la chambre de remplissage du ventricule gauche.

ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA VALVE MITRALE (1)

L'appareil mitral est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments qui seront étudiés successivement: le voile mitral, l'anneau mitral, les cordages tendineux, les muscles papillaires ou piliers. (4,80)

LE VOILE MITRAL :

Le voile tissulaire mitral s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral. La base de ce voile est ancrée à un anneau fibro-musculaire. Le bord libre du voile mitral présente plusieurs indentations, deux d'entre elles sont constantes:

les commissures antéro-latérale et postéro-médiale. (Fig.1)

Elles permettent la division en valve antérieure et valve postérieure (petite valve).

1- Les régions commissurales: (62)

L'extrémité des muscles papillaires peut être utilisée pour localiser les commissures mais leur identification définitive ne peut être obtenue que par la reconnaissance de cordages particuliers en éventail les cordages commissuraux.

Les régions commissurales sont définies par les limites d'insertion de ces cordages commissuraux.

La commissure postéromédiale a une insertion plus large que la commissure antéro-latérale alors qu'au centre, la hauteur des deux commissures est comparable.

Tableau

Régions commissurales (d'après CARPENTIER et coll.) (16).

ANATOMIE DE LA VALVE MITRALE

insertion: 12 mm ± 1,3

hauteur: 8 mm

Commissure postéro-médiale:

insertion: 17 mm ± 0,8

hauteur: 8 mm

Le tronc des cordages commissuraux est généralement dirigé vers le centre de la région commissurale correspondante. L'analyse des repères et la reconnaissance des régions commissurales sont utiles pour les COMMISSUROTOMIES A COEUR OUVERT.

2- Les valves mitrales:

Les valves sont recouvertes d'endocarde. Il existe sur la face auriculaire des valves une crête distincte proche du bord libre, cette crête est la ligne de fermeture de la valve. Elle permet délimiter deux zones:

- une zone distale, rugueuse à la palpation.
- une zone proximale lisse (RANGANATHAN) (Fig.2)

La zone rugueuse est opaque à la transillumination elle ne contient pas de matrice collagène. Durant la fermeture mitrale elle vient au contact de la zone rugueuse homologue: on parle de ZONE DE FERMETURE.

Elle est épaisse en raison de l'abondance des insertions tendineuses sur sa face ventriculaire.

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

La valve antérieure:

Elle a une forme semi-circulaire ou triangulaire. Ses mensurations sont précisées dans le Tableau 1-II son bord libre présente peu ou pas d'indentation.

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 aortique:
IL EXISTE DONC UNE CONTINUITÉ MITRO-AORTIQUE.(Fig.3)
 L'intervalle entre la valve sigmoïde aortique et l'insertion de la valve mitrale antérieure est comblée par un septum membraneux le **SEPTUM INTERVALVULAIRE** (89), l'anneau fibreux mitral est absent à ce niveau (Fig.4).

La valve postérieure:

Elle a une forme quadrangulaire. Elle comprend tout le tissu postérieur aux deux régions commissurales. La valve postérieure a une plus grande insertion sur l'anneau que la valve antérieure (tableau 2). En général, elle est divisée en trois portions par des encoches. Une portion médiane large, deux portions commissurales plus étroites.

VALVE MITRALE

VUE AURICULAIRE

Tableau 2
 Les valves mitrales (16)

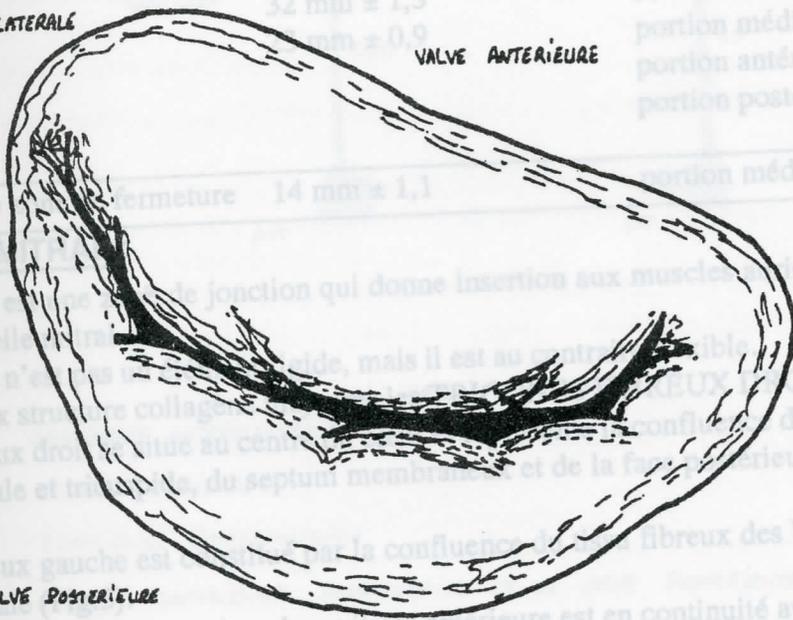
| | VALVE ANTERIEURE | VALVE POSTERIEURE |
|----------------|------------------|--|
| Hauteur | 32 mm ± 1,3 | 55 mm ± 2,2 |
| zone fermeture | 14 mm ± 1,1 | portion médiane 14 mm ± 0,9 portion antérolatérale 9mm ± 1 portion postéromédiale 10mm ± 1,2 |

COMMISSURE ANTEROLATERALE

VALVE ANTERIEURE

COMMISSURE POSTEROMEDIALE

VALVE POSTERIEURE



L'anneau mitral est la jonction qui donne insertion aux muscles papillaires et ventriculaires gauches et du voile sigmoïde, mais il est au centre de la valve antérieure.
 L'anneau mitral n'est pas continu, mais il est au centre de la valve antérieure.
 Il comporte deux structures collées l'une à l'autre, le voile sigmoïde et la valve antérieure.
 Le trigone fibreux droit est au centre de la valve antérieure et de la valve postérieure de la racine de l'aorte (Fig.3).
 Le trigone fibreux gauche est au centre de la valve antérieure et de la valve postérieure de la racine de l'aorte.
 En avant entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique.
L'ANNEAU MITRAL EST INEXISTANT A CE NIVEAU.
 La partie postérieure de l'anneau mitral varie beaucoup en épaisseur selon les sujets et la valve.
 Ces données anatomiques expliquent que les distensions annulaires observées au cours des insuffisances mitrales organiques ou fonctionnelles se développent au dépend de la partie postérieure de l'anneau (15).
 Le muscle myocardique est essentiellement orienté perpendiculairement à l'anneau. Mais il existe un groupe moins important de fibres orientées parallèlement au bord valvulaire, prolongeant le muscle auriculaire gauche.
 Ces fibres auraient une contractilité intrinsèque, et joueraient un rôle dans les mouvements de l'anneau.

LES CORDAGES TENDINEUX.

LAM et RANGANATHAN EN 1970 ont proposé une nouvelle classification des cordages tendineux (45).
 Les cordages tendineux naissent de petits manchettes sur la portion apicale des muscles papillaires.

Figure 1

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 aortique:

IL EXISTE DONC UNE CONTINUITÉ MITRO-AORTIQUE.(Fig.3)

L'intervalle entre la valve sigmoïde aortique et l'insertion de la valve mitrale antérieure est comblée par un septum membraneux le SEPTUM INTERVALVULAIRE (89), l'anneau fibreux mitral est absent à ce niveau (Fig.4).

La valve postérieure:

Elle a une forme quadrangulaire. Elle comprend tout le tissu postérieur aux deux régions commissurales. La valve postérieure a une plus grande insertion sur l'anneau que la valve antérieure (tableau 2).

En général, elle est divisée en trois portions par des encoches. Une portion médiane large, deux portions commissurales 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 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 basale reçoit l'insertion des cordages tendineux basaux qui proviennent directement d'une colonne charnue du myocarde ventriculaire gauche.

Tableau 2

Les valves mitrales (16)

| | VALVE ANTERIEURE | VALVE POSTERIEURE |
|------------------------------------|------------------|-----------------------------------|
| Insertion | 32 mm ± 1,3 | 55 mm ± 2,2 |
| Hauteur | 23 mm ± 0,9 | portion médiane 14 mm ± 0,9 |
| | | portion antérolatérale 9mm ± 1 |
| | | portion postéromédiale 10mm ± 1,2 |
| zone fermeture = zone de fermeture | 14 mm ± 1,1 | portion médiane 8 mm ± 0,9 |

L'ANNEAU-MITRAL :

L'anneau mitral est une zone de jonction qui donne insertion aux muscles auriculaires et ventriculaires gauches et du voile mitral.

L'anneau mitral n'est pas un élément rigide, mais il est au contraire flexible.

Il comporte deux structure collagène majeures les TRIGONES FIBREUX DROIT ET GAUCHE.

Le trigone fibreux droit se situe au centre du cœur et représente la confluence de tissu fibreux provenant des valves mitrale et tricuspide, du septum membraneux et de la face postérieure de la racine de l'aorte (Fig.3).

Le trigone fibreux gauche est constitué par la confluence du tissu fibreux des bords gauches des valves aortique et mitrale (Fig.3).

En avant entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique.

L'ANNEAU MITRAL EST INEXISTANT A CE NIVEAU.

La partie postérieure de l'anneau mitral varie beaucoup en épaisseur selon les sujets et la valve.

Ces données anatomiques expliquent que les distensions annulaires observées au cours des insuffisances mitrales organiques ou fonctionnelles se développent au dépend de la partie postérieure de l'anneau (15).

Le muscle myocardique est essentiellement orienté perpendiculairement à l'anneau. Mais il existe un groupe moins important de fibres orientées parallèlement au bord valvulaire, prolongeant le muscle auriculaire gauche.

Ces fibres auraient une contractilité intrinsèque, et joueraient un rôle dans les mouvements de l'anneau.

LES CORDAGES TENDINEUX.

LAM et RANGANATHAN EN 1970 ont proposé une nouvelle classification des cordages tendineux (45).

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

La majorité des cordages se divisent peu après leur origine ou juste avant leur insertion sur la valve, rarement à mi-distance.

Selon leur site d'insertion on distingue: les cordages commissuraux, les cordages de la valve antérieure, les cordages de la valve postérieure.

Les cordages commissuraux:

VALVE MITRALE OUVERTE ET ETALÉE

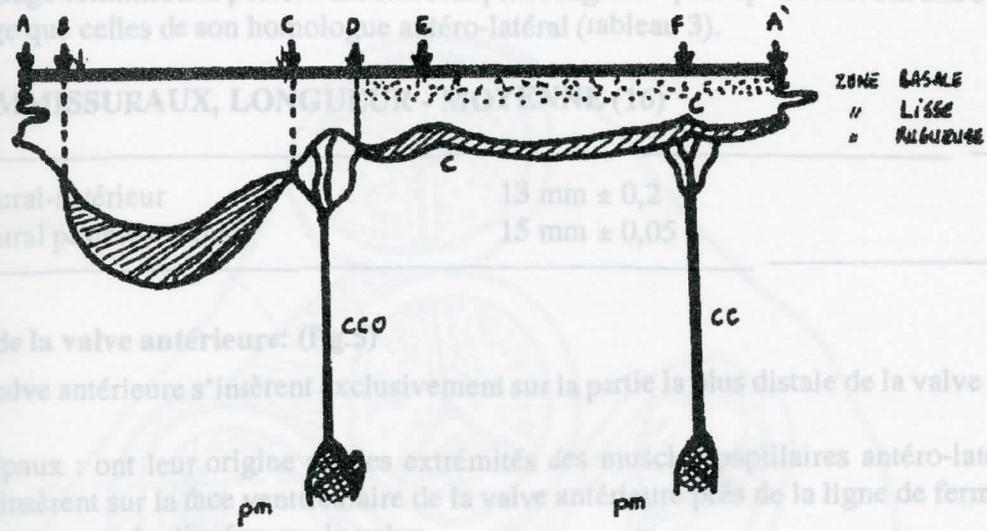
Les cordages qui s'insèrent dans les régions commissurales (anatomie particulière). Ces cordages commissuraux après une petite distance se divisent en branches d'un éventail pour s'insérer sur le bord libre des régions commissurales (fig.2).

Un cordage commissural est destiné à la commissure antéro-latérale, l'autre à la commissure postéro-médiale.

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

Les branches du cordage commissural postéro-médial sont plus longues et plus épaisses et ont une étendue d'insertion plus large que celles de son homologue antéro-latéral (tableau 3).

Tableau 3
CORDAGES COMMISSURAUX, LONGUEURS ET ÉPAISSEURS



- AB COMMISSURE ANTEROLATERALE
- BC VALVE ANTERIEURE
- CD COMMISSURE POSTEROMEDIALE
- DE SECTEUR COMMISSURAL POSTEROMEDIAL DE LA VALVE POSTERIEURE
- EF SECTEUR MEDIAN
- FA' SECTEUR COMMISSURAL ANTEROLATERAL
- C " CLEFT " (ENCOCHE)
- CCO CORDAGE COMMISSURAL
- CC " CLEFT " CORDAGE
- pm MUSCLE PAPILLAIRE

Figure 2

La valve postérieure ne reçoit pas de cordages principaux. Les cordages basaux sont spécifiques de la valve postérieure. Ils forment un tissu unique provenant directement du myocarde ventriculaire gauche ou d'une colonne charnue pour s'évaser juste avant leur insertion sur la zone basale. Ces cordages sont retrouvés dans 2/3 cas.

La majorité des cordages se divisent peu après leur origine ou juste avant leur insertion sur la valve, rarement à mi-distance.

Selon leur site d'insertion on distingue: les cordages commissuraux, les cordages de la valve antérieure, les cordages de la valve postérieure.

Les cordages commissuraux:

Les cordages qui s'insèrent dans les régions commissurales ont une morphologie particulière.

Ces cordages commissuraux après une portion fusionnée se déploient comme les branches d'un éventail pour s'insérer sur le bord libre des régions commissurales (fig.2).

Un cordage commissural est destiné à la commissure antéro-latéral, l'autre à la commissure postéro-médiale.

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

Les branches du cordage commissural postéro-médial sont plus longues et plus épaisses et ont une étendue d'insertion plus large que celles de son homologue antéro-latéral (tableau 3).

Tableau 3

CORDAGES COMMISSURAUX, LONGUEUR - MOYENNE (16)

| | |
|------------------------------------|--------------|
| Cordage commissural-antérieur | 13 mm ± 0,2 |
| Cordage commissural postéro-médial | 15 mm ± 0,05 |

Les cordages de la valve antérieure: (fig.5)

Les cordages de la valve antérieure s'insèrent exclusivement sur la partie la plus distale de la valve (zone rugueuse)

Les cordages principaux : ont leur origine sur les extrémités des muscles papillaires antéro-latéral et postéro-médial et s'insèrent sur la face ventriculaire de la valve antérieure près de la ligne de fermeture. Ils se divisent rarement avant de s'insérer sur la valve.

Les cordages principaux sont présents dans plus de 90% des cas (45). Les autres cordages de la zone rugueuse: Typiquement, chaque cordage de la zone rugueuse se clive peu après son origine sur les muscles papillaire en 3 branches.

* Une branche s'insère sur le bord libre de la valve.

* Une autre près de la ligne de fermeture.

* Une branche intermédiaire entre les deux.

On distingue selon leur situation par rapport aux piliers principaux. (16).

* Les cordages para commissuraux qui s'insèrent entre la commissure et le pilier principal.

* Les cordages paramédians qui s'insèrent entre le pilier principal et le milieu de la valve (fig.5).

Les ruptures des cordages de la valve antérieure sont graves surtout lorsqu'elle affectent les cordages principaux.

En cas d'élongation la chirurgie de raccourcissement concerne essentiellement les cordages principaux.

Les cordages de la valve postérieure:

Trois types différents de cordages s'insèrent sur la valve postérieure (fig.6)

* Les cordages de fente s'insèrent sur les encoches de la valve postérieure leur tronc donne un éventail qui s'insèrent sur le bord libre des encoches.

* Les autres cordages de la zone rugueuse ont une morphologie similaire à leurs homologues de la valve antérieure, mais sont en général plus courts et plus fins.

La valve postérieure ne reçoit pas de cordages principaux.

Les cordages basaux sont spécifiques de la valve postérieure.

Ils forment un tronc unique provenant directement de la paroi ventriculaire gauche ou d'une colonne charnue pour s'évaser juste avant leur insertion sur la zone basale.

Ces cordages sont retrouvés dans 2/3 cas.

Nombre et distribution des cordages: (16)

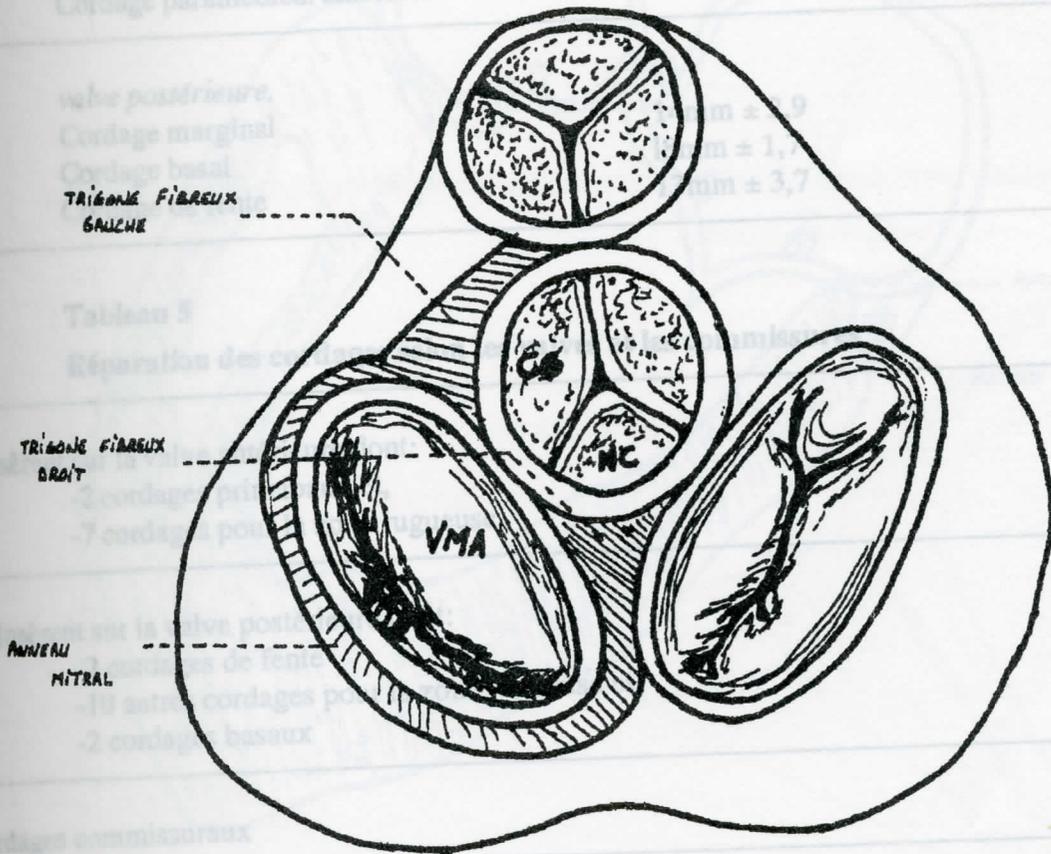
Les cordages destinés à la commissure antéro-latérale et aux moitiés avoisinantes des valves antérieure et postérieure proviennent du muscle papillaire antéro-latéral.
 Les cordages destinés à la commissure postéro-médiale et aux moitiés avoisinantes des valves antérieure et postérieure proviennent du muscle papillaire postéro-médial. Les longueurs respectives de ces cordages sont précisées dans le tableau 4.

CONFIGURATION DE L'ANNEAU MITRAL

Tableau 4

Longueurs moyennes des cordages

| | |
|-----------------------------------|------------|
| Valve antérieure | |
| Cordage principal antéro-latéral | 19mm ± 0,4 |
| Cordage principal postéro-médial | 17mm ± 0,2 |
| Cordage paracommissural antérieur | 17mm ± 0,3 |
| Cordage paramédical antérieur | 15mm ± 0,5 |



LES MUSCLES PAPILLAIRES OU PILIERS:

Il y a 2 groupes de muscles papillaires au niveau du ventricule gauche: le groupe antéro-latéral et postéro-médial.
 Chaque groupe des cordages à chacune des moitiés correspondantes des 2 valves.
 Ils ont leur origine à la jonction du tiers apical de la paroi du ventricule gauche.
 Chaque groupe de muscles papillaires marque habituellement les commissures respectives.
 On décrit trois types morphologiques de muscles papillaires en fonction de leur insertion à la paroi et de la tête du bourrelet qui projette librement dans la cavité ventriculaire (fig. 7).
 * Muscle papillaire adhérent complètement au myocarde ventriculaire.
 * Muscle papillaire en doigt de gant.
 * Muscle papillaire de type intermédiaire.

- VMA VALVE MITRALE ANTERIEURE
- VMP VALVE MITRALE POSTERIEURE
- NC VALVE AORTIQUE NON CORONAIRE
- CG VALVE AORTIQUE CORONAIRE GAUCHE

Figure 3

Nombre et distribution des cordages: (16)

Les cordages destinés à la commissure antéro-latérale et aux moitiés avoisinantes des valves antérieure et postérieure proviennent du muscle papillaire antéro-latéral .

Les cordages destinés à la commissure postéro-médiale et aux moitiés avoisinantes des valves antérieure et postérieure proviennent du muscle papillaire postéro-médial. Les longueurs respectives de ces cordages sont précisées dans le tableau 4.

Tableau 4

Longueurs moyennes des cordages des valves (16).

| <i>valve antérieure.</i> | |
|-----------------------------------|------------|
| Cordage principal antéro-latéral | 19mm ± 0,4 |
| Cordage principal postéro-médial | 17mm ± 0,2 |
| Cordage paracommissural antérieur | 17mm ± 0,3 |
| Cordage paramédical antérieur | 15mm ± 0,5 |
| <i>valve postérieure.</i> | |
| Cordage marginal | 14mm ± 2,9 |
| Cordage basal | 18mm ± 1,7 |
| Cordage de fente | 13mm ± 3,7 |

Tableau 5

Réparation des cordages selon les valves et les commissures

9 s'insèrent sur la valve antérieure dont:

- 2 cordages principaux et,
- 7 cordages pour la zone rugueuse.

14 s'insèrent sur la valve postérieure dont:

- 2 cordages de fente
- 10 autres cordages pour la zone rugueuse et,
- 2 cordages basaux

2 cordages commissuraux

LES MUSCLES PAPILLAIRES OU PILIERS:

Il y a 2 groupes de muscles papillaires au niveau du ventricule gauche: le groupe antéro-latéral et postéro-médial.

Chaque groupe fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des 2 valves .

Ils ont leur origine à la jonction du tiers moyen et du tiers apical de la paroi du ventricule gauche .

Chaque groupe de muscles papillaires peut présenter un nombre variable de bourrelets musculaires. Les extrémités des muscles papillaires marquent habituellement les commissures respectives.

On décrit trois types morphologiques de muscles papillaires en fonction de leur insertion à la paroi et de la taille du bourrelet qui prœmine librement dans la cavité ventriculaire (fig.7).

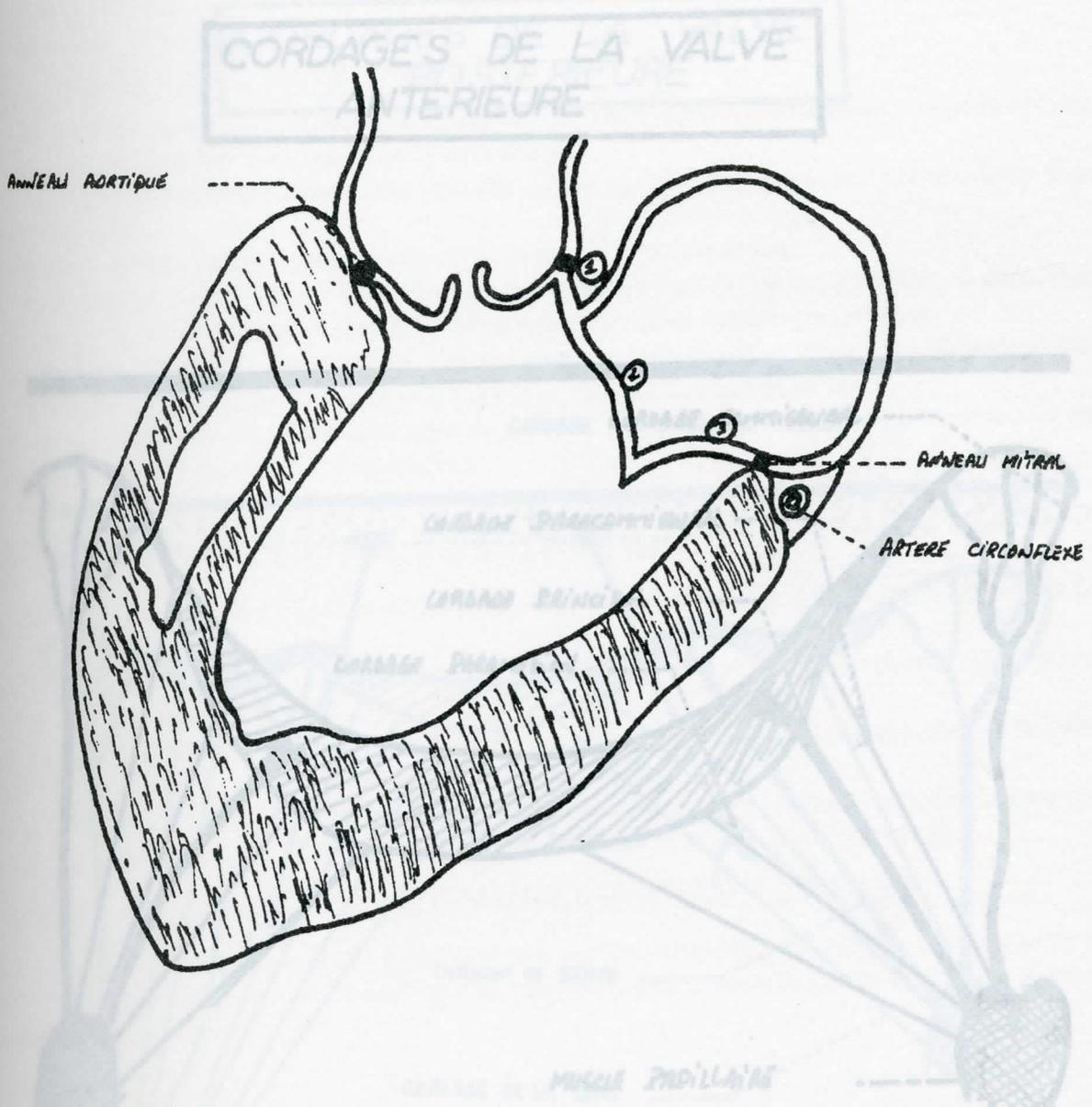
* Muscle papillaire adhérent complètement au myocarde ventriculaire.

* Muscle papillaire en doigt de gant

* Muscle papillaire de type intermédiaire.

Figure 4

SCHEMA D'UNE COUPE OBLIQUE
DU COEUR



- 1 : SEPTUM INTERVALVULAIRE
- 2 : VALVE MITRALE ANTERIEURE
- 3 : VALVE MITRALE POSTERIEURE

Figure 4
Figure 5

VASCULARISATION ARTERIELLE DE LA VALVE MITRALE (40, 60)
ANATOMIE DE LA VALVE MITRALE
CORDAGES DE LA VALVE ANTERIEURE

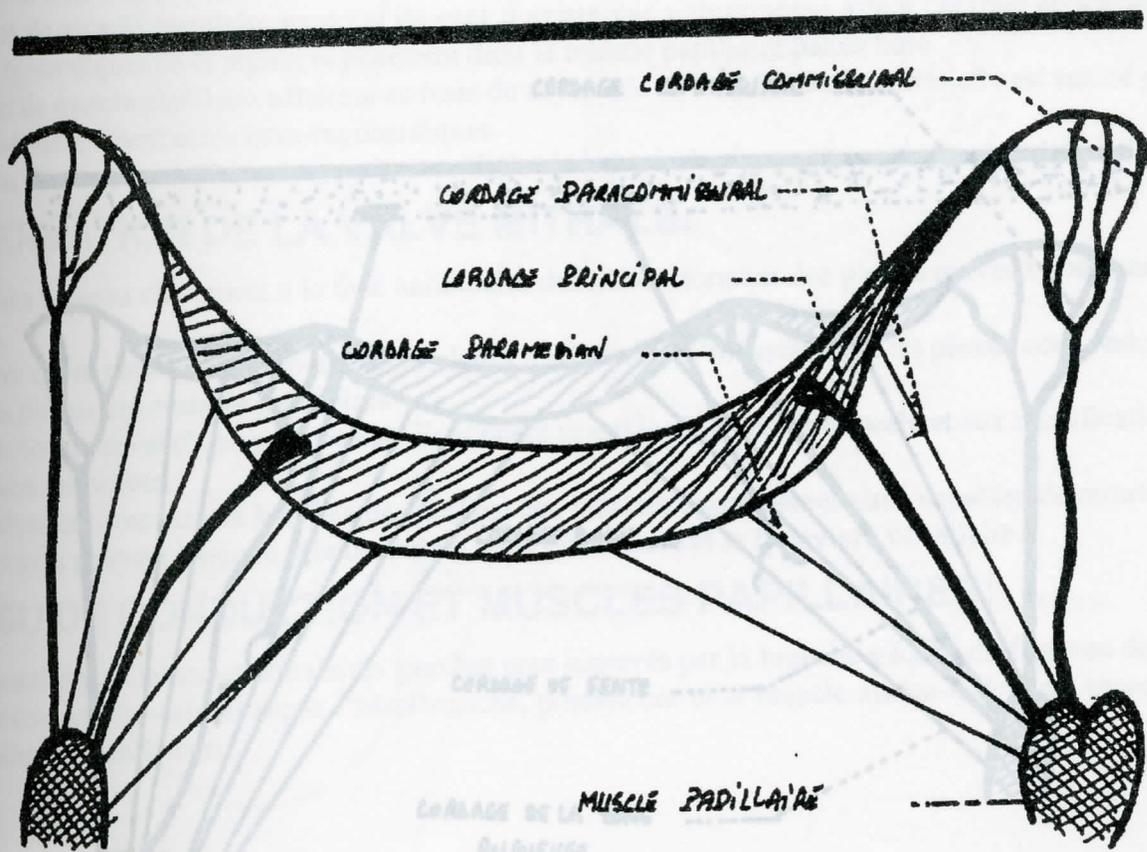


Figure 5

LES VALVES: MORPHOLOGIQUES DE MUSCLES PAPILLAIRES ET

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

Les artérioles qui irriguent la valve antérieure proviennent de l'artère de KUGEL. Cette artère naît du premier segment de coronaire droite ou de la portion proximale de la circonflexe.

Elle chemine à la base du septum inter-auriculaire.

Aucune artère spécifique d'une branche de la coronaire n'est associée à la valve antérieure. L'innervation dépend probablement

CORDAGES DE LA VALVE POSTERIEURE

Le muscle papillaire antéro-lateral reçoit des branches de l'interventriculaire antérieure soit de sa branche diagonale soit des branches marginales de la circonflexe.

Le muscle papillaire postéro-médial a une vascularisation variable provenant de la circonflexe et/ou de la coronaire droite.

C'est le muscle le plus souvent atteint au cours de la maladie coronarienne. L'apport sanguin est assuré par les branches épicaudiques des artères coronaires celles-ci parcourent le cœur de la base vers la pointe en donnant des branches perforantes intra-myocardiques.

* En cas de muscle papillaire en doigt de gant il existe une volumineuse artère centrale provenant des artères épicaudiques de la région et pénètrent dans le muscle papillaire par sa base.

* En cas de muscle papillaire adhérent au reste du ventricule l'innervation artérielle est assuré par de larges vaisseaux perforants intra-myocardiques.

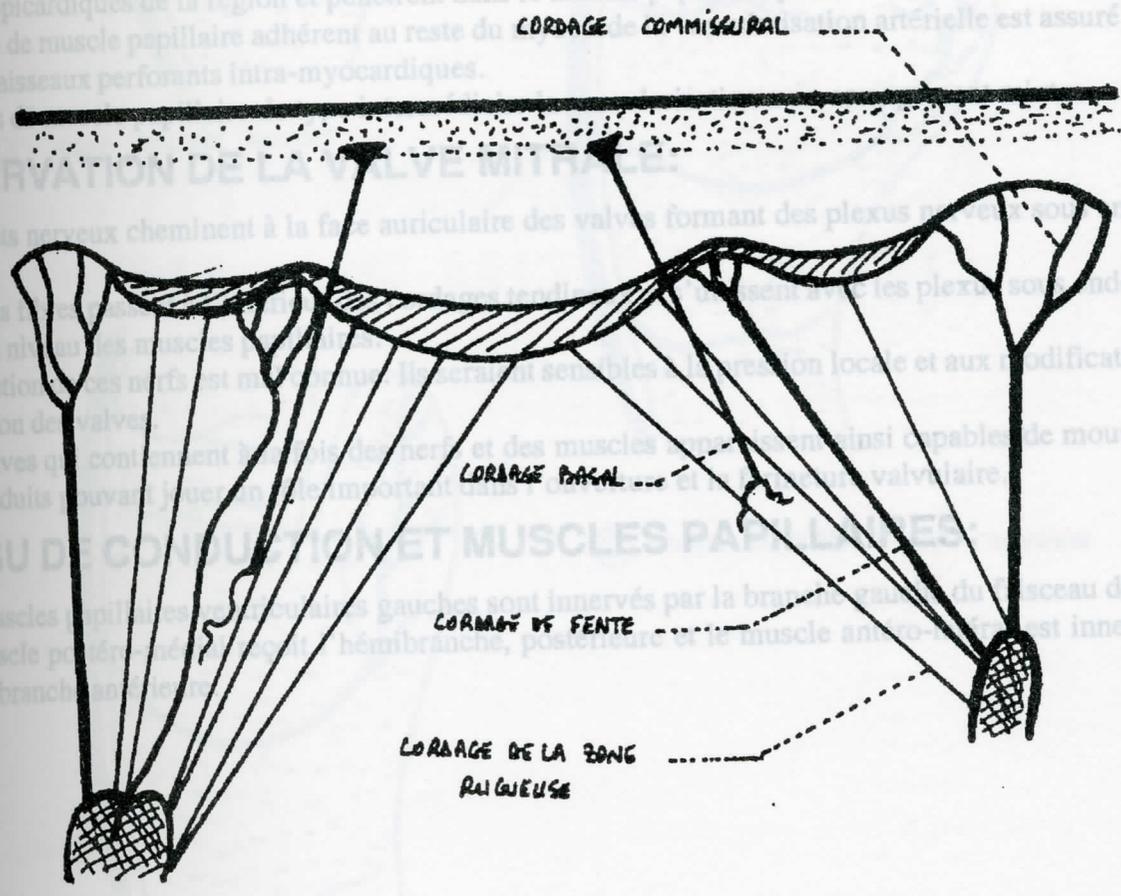


Figure 6

VASCULARISATION ARTERIELLE DE LA VALVE MITRALE. (48, 68)

LES VALVES: MORPHOLOGIQUES DES MUSCLES PAPILLAIRES ET

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

Les artérioles qui irriguent la valve antérieure proviennent de l'artère de KUGEL. Cette artère naît du premier segment de 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.

LES MUSCLES PAPILLAIRES: (Fig.7)

Le muscle papillaire antéro-latéral reçoit des branches de l'interventriculaire antérieure soit de sa branche diagonale soit des branches marginales de la circonflexe.

Le muscle papillaire postéro-médial a une vascularisation variable provenant de la circonflexe et/ou de la coronaire droite.

C'est le muscle le plus souvent atteint au cours de la maladie coronarienne.

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

* En cas de muscle papillaire en doigt de gant il existe une volumineuse artère centrale provenant des artères épicaudiques de la région et pénètrent dans le muscle papillaire par sa base.

* En cas de muscle papillaire adhérent au reste du myocarde la vascularisation artérielle est assurée par de larges vaisseaux perforants intra-myocardiques.

* En cas de muscle papillaire de type intermédiaire la vascularisation a un arrangement mixte.

INNERVATION DE LA VALVE MITRALE:

Des filets nerveux cheminent à la face auriculaire des valves formant des plexus nerveux sous endocardiques.

D'autres fibres passent à l'intérieur des cordages tendineux et s'unissent avec les plexus sous endocardiques au niveau des muscles papillaires.

La fonction de ces nerfs est mal connue. Ils seraient sensibles à la pression locale et aux modifications de la tension des valves.

Les valves qui contiennent à la fois des nerfs et des muscles apparaissent ainsi capables de mouvement auto-induits pouvant jouer un rôle important dans l'ouverture et la fermeture valvulaire.

TISSU DE CONDUCTION ET MUSCLES PAPILLAIRES:

Les muscles papillaires ventriculaires gauches sont innervés par la branche gauche du faisceau de HIS

Le muscle postéro-médial reçoit l'hémibranche, postérieure et le muscle antéro-latéral est innervé par l'hémibranche antérieure.

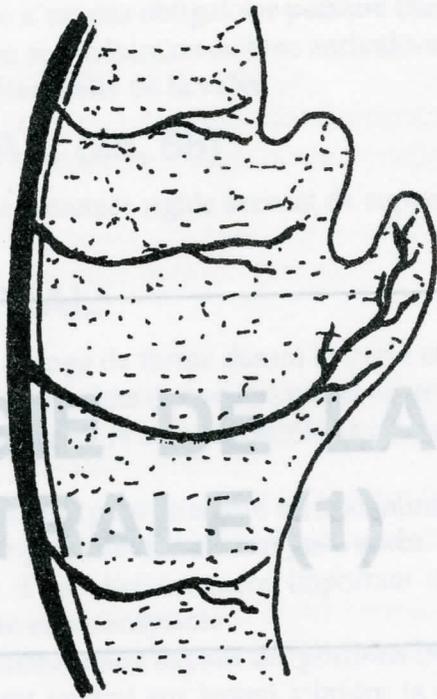
② MUSCLE PAPILLAIRE EN DOIGT DE GANT

Figure 7

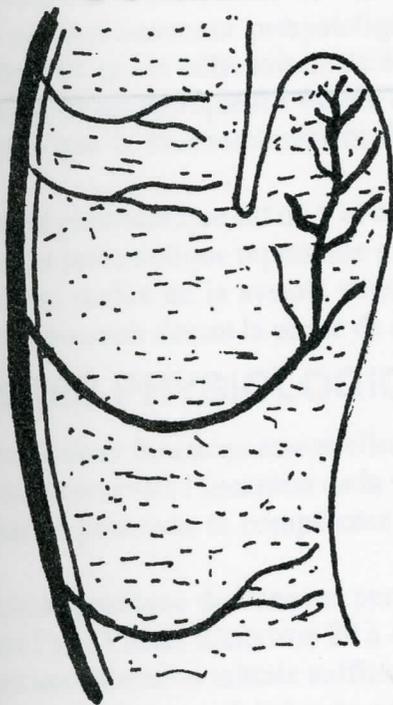
LES TYPES MORPHOLOGIQUES DES MUSCLES PAPILLAIRES ET LEUR VASCULARISATION ARTERIELLE



Ⓐ MUSCLE PAPILLAIRE ADHÉRENT



Ⓒ MUSCLE PAPILLAIRE DE TYPE INTERMÉDIAIRE



Ⓑ MUSCLE PAPILLAIRE EN DOIGT DE GANT

Figure 7

MOUVEMENTS DES VALVES:

LE SYSTÈME SERVAL (79)

La valve mitrale est un complexe dont le fonctionnement est assuré par plusieurs composantes agissant en coordination:

l'oreillette gauche, l'anneau mitral, les valves mitrales, les muscles papillaires. Il apparaît ainsi que la physiologie de la valve mitrale comporte l'étude de quatre phénomènes d'importance inégale.

LA SYSTOLE AURICULAIRE

La contraction auriculaire gauche permet l'éjection d'un volume de sang supplémentaire : 20% du remplissage ventriculaire.

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

La séquence d'activation normale oreillette - ventricule n'est pas obligatoire puisque chez l'homme on a démontré l'absence de fuite mitrale en cas de fibrillation auriculaire, ou de bloc auriculo-ventriculaire (1).

La contraction auriculaire n'est pas indispensable à l'étanchéité de la valve.

DYNAMIQUE DE L'ANNEAU MITRAL: (25, 58)

L'anneau mitral a longtemps été considéré comme une structure rigide servant de support aux valves. Il est en réalité flexible et se contracte en systole.

MOUVEMENTS DE L'ANNEAU MITRAL.

L'anneau mitral non seulement se déplace mais aussi change de forme durant le cycle cardiaque.

Il se déplace vers l'arrière et se dilate durant la phase de systole ventriculaire (14).

L'anneau mitral se dilate et se rétrécit durant la systole.

(58). La taille de l'anneau mitral est maximale en fin de diastole.

Ce maximum coïncide avec le début de la contraction ventriculaire.

Puis survient un rétrécissement présystolique suivi d'un rétrécissement important durant la systole ventriculaire de sorte que la taille minimale est atteinte en mésosystole.

Le rétrécissement est excentrique, il s'exerce essentiellement aux dépens des portions latérales et dorsale de l'anneau, alors que le raccourcissement du segment ventral sur lequel s'insère la grande valve est négligeable.

Le rétrécissement présystolique est dû à la contraction auriculaire, il disparaît en fibrillation auriculaire. Ce rétrécissement présystolique représente environ 60% de la croissance totale de l'anneau.

Dans la deuxième moitié de la systole ventriculaire l'anneau commence à augmenter de taille. Cette augmentation se poursuit durant la phase de relaxation isovolumique.

PROPRIETES PHYSIOLOGIQUES DE L'ANNEAU:

L'anneau mitral a deux fonctions essentielles:

La première est de recevoir l'insertion de la valve postérieure.

La seconde est de préserver la compétence de la valve mitrale grâce au rétrécissement systolique de l'anneau.

Cette contraction systolique de l'anneau permet en effet de réduire la surface dont les valves ont besoin pour s'opposer l'une l'autre d'environ 20 à 40 %.

Classiquement une dilatation mitrale suffisante pour que les valves soient incapables d'entrer en contact entraîne une régurgitation, en réalité cette explication est une simplification.

La dilatation ventriculaire gauche qui est une cause d'insuffisance mitrale peut agir indépendamment de la dilatation de l'anneau en modifiant l'axe de traction des piliers, par rapport aux valves en s'opposant à l'action sphinctérienne systolique de l'anneau.

MOUVEMENTS DES VALVES:

EN RYTHME SINUSAL: (74)

La valve mitrale est un complexe dont le fonctionnement est assuré par plusieurs composantes agissant en coordination:

l'oreillette gauche, l'anneau mitral, les valves mitrales, les muscles papillaires. Il apparaît ainsi que la physiologie de la valve mitrale comporte l'étude de quatre phénomènes d'importance inégale.

LA SYSTOLE AURICULAIRE

La contraction auriculaire gauche permet l'éjection d'un volume de sang supplémentaire : **20% du remplissage ventriculaire.**

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

La séquence d'activation normale oreillette - ventricule n'est pas obligatoire puisque chez l'homme on a démontré l'absence de fuite mitrale en cas de fibrillation auriculaire, ou de bloc auriculo-ventriculaire (1).

La contraction auriculaire n'est pas indispensable à l'étanchéité de la valve.

DYNAMIQUE DE L'ANNEAU MITRAL: (25, 58)

L'anneau mitral a longtemps été considéré comme une structure rigide servant de support aux valves. Il est en réalité flexible et se contracte en systole.

MOUVEMENTS DE L'ANNEAU MITRAL:

L'anneau mitral non seulement se déplace mais aussi change de forme durant le cycle cardiaque.

Il se déplace vers la pointe du ventricule gauche et vers la pointe durant la systole ventriculaire (14).

L'anneau mitral a une forme elliptique devenant plus circulaire en télédiastole et plus aplati en systole. (58).

La taille de l'anneau augmente progressivement en diastole pour atteindre un maximum en télédiastole. Ce maximum coïncide avec l'onde P de l'électrocardiogramme ou survient juste après.

Puis survient un rétrécissement présystolique suivi d'un rétrécissement important durant la systole ventriculaire de sorte que la taille minimale est atteinte en mésosystole.

Le rétrécissement est excentrique, il s'exerce essentiellement aux dépens des portions latérales et dorsale de l'anneau, alors que le raccourcissement du segment ventral sur lequel s'insère la grande valve est négligeable.

Le rétrécissement présystolique est dû à la contraction auriculaire, il disparaît en fibrillation auriculaire.

Ce rétrécissement présystolique représente environ 60% de la croissance totale de l'anneau.

Dans la deuxième moitié de la systole ventriculaire l'anneau commence à augmenter de taille. Cette augmentation se poursuit durant la phase de relaxation isovolumique.

PROPRIETES PHYSIOLOGIQUES DE L'ANNEAU:

L'anneau mitral a deux fonctions essentielles:

La première est de recevoir l'insertion de la valve postérieure.

La seconde est de préserver la compétence de la valve mitrale grâce au rétrécissement systolique de l'anneau.

Cette contraction systolique de l'anneau permet en effet de réduire la surface dont les valves ont besoin pour s'opposer l'une l'autre d'environ 20 à 40 %.

Classiquement une dilatation mitrale suffisante pour que les valves soient incapables d'entrer en contact entraîne une régurgitation, en réalité cette explication est une simplification.

La dilatation ventriculaire gauche qui est une cause d'insuffisance mitrale peut agir indépendamment de la dilatation de l'anneau en modifiant l'axe de traction des piliers, par rapport aux valves en s'opposant à l'action sphinctérienne systolique de l'anneau.

MOUVEMENTS DES VALVES:

EN RYTHME SINUSAL: (74)

Durant la systole ventriculaire les valves sont accollées .

En début de diastole les valves s'ouvrent et atteignent rapidement leur point d'excursion maximale .

La valve postérieure s'ouvre plus tard que la valve antérieure.

Les valves ne marquent pas de pause à leur point d'excursion maximum mais se referment immédiatement.

Cette fermeture diastolique est caractérisée pour les basses et moyennes fréquences cardiaques par un mouvement rapide des valves vers l'oreillette suivi d'une courte pause et d'une nouvelle fermeture. La

durée de la fermeture diastolique est variable et présente une relation inverse avec la fréquence cardiaque.

Enfin en réponse à la contraction auriculaire, les valves s'ouvrent à nouveau, leur excursion étant moins ample qu'en protodiastole, puisqu'elles commencent à se refermer aussitôt .

La fermeture paraît lente au début puis plus rapide dans sa deuxième moitié, les valves atteignant leur position de fermeture simultanément . Les changements de fréquence ne modifient pas les paramètres de la fermeture valvulaire.

EN CAS DE CONTRACTION ISOLEE DES OREILLETES: (74)

Les mouvements des valves suivant une contraction atriale isolée sont caractérisées par une ouverture des valves, puis une fermeture partielle immédiate de degré variable et de courte durée suivie par une lente réouverture .

Le pic de vitesse de fermeture après contraction atriale isolée est similaire à celui de la fermeture diastolique ce qui suggère un mécanisme de fermeture identique dans les deux cas.

ROLE DES MUSCLES PAPILLAIRES:

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

Par ailleurs, les piliers ont une double contribution à la fermeture mitrale.

La tension exercée sur les cordages en télédiastole attire les valves en position de demi fermeture.

Enfin, durant l'éjection ventriculaire la pointe du ventricule et l'orifice mitral se rapprochent l'un de l'autre. (46, 74)

Le raccourcissement de l'axe vertical du ventricule gauche s'accompagne d'une contraction des muscles papillaires et de la paroi ventriculaire adjacente, de sorte qu'une tension verticale s'exerce sur les cordages tendineux, ce qui tend à éviter l'éversion des valves.

CHRONOLOGIE DE LA REGURGITATION.

Pour qu'une régurgitation se produise, il est indispensable qu'il existe un " orifice régurgitant " et un gradient ventriculo-auriculaire systolique apparaît dès la fermeture de la valve mitrale, avant le début de l'éjection aortique et reste présent après la fin de l'éjection, au cours de la relaxation ventriculaire. Lorsque l'orifice régurgitant est important, la régurgitation est holosystolique (72) débutant avant le début aortique, de telle sorte que la période de contraction isovolumétrique disparaît et restant présente jusqu'à la fin de l'éjection et la fermeture des sigmoïdes aortiques au cours de la relaxation ventriculaire. Cette absence de période pré éjectionnelle a pour résultats une diminution des contraintes pariétales constatées aussi bien expérimentalement (75) que cliniquement (77). Si l'orifice régurgitant est plus petit, deux circonstances différentes peuvent être retrouvées dans le cadre de l'insuffisance mitrale, la fuite est maximale en protosystole, puis diminue avec le volume ventriculaire (76) ou est donc protomesosystolique, par contre, dans les prolapsus mitraux, le prolapsus se constitue au début de la systole pour un volume donné, du ventricule gauche (53) et la fuite est méso-systolique.

EFFETS SUR LES PRESSIONS AURICULAIRES GAUCHES:

L'effet de la fuite mitrale sur les pressions auriculaires dépend de l'importance de la régurgitation et de la compliance auriculaire gauche.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE MITRALE

FACTEURS INFLUENCANT LA REGURGITATION:

Chez l'insuffisance mitrale le volume de la fuite n'est pas constant, mais peut varier non seulement du fait de modifications anatomiques, mais aussi sous l'influence d'autres facteurs.

Chez l'insuffisance mitrale, l'impédance réduite du fait de l'éjection du sang vers l'oreillette gauche entraîne une augmentation du raccourcissement ventriculaire (12). Ainsi on comprenait qu'en systole le ventricule gauche se trouvait face à deux voies d'éjection l'oreillette et l'aorte, et que la répartition du sang entre l'une ou l'autre, dépendait de leur impédance respective.

C'est pourquoi la réduction du temps d'éjection vers l'Aorte chez les patients avec insuffisance mitrale chronique si elle est aiguë c'est à la réduction de l'impédance aortique sans modification de l'état du ventricule gauche.

En fait la situation est beaucoup plus complexe plusieurs études ont éclairé sur les facteurs influençant la régurgitation mitrale.

La perfusion d'angiotensine augmente le volume régurgité et que dans le même temps augmentaient le gradient systolique ventriculo-auriculaire et la surface calculée de l'orifice régurgitant. (26).

Le même effet était obtenu par une élévation du volume ventriculaire après remplissage, mais sans changement de gradient.

De même l'augmentation de l'inotropisme par épinéphrine calcium entraînait une diminution du volume régurgité sans changement de gradient, donc une diminution de l'orifice régurgitant.

A partir de ces études expérimentales on peut conclure:

Une élévation de la post-charge entraîne une aggravation de la régurgitation par augmentation du gradient et de l'orifice régurgitant.

* Qu'une augmentation du volume ventriculaire entraîne une majoration de la régurgitation par augmentation de l'orifice régurgitant.

L'explication retenue est que des modifications de forme du ventricule gauche et de taille de l'anneau valvulaire entraînent même sur un défaut valvulaire même fixe des variations de l'orifice régurgitant.

CHRONOLOGIE DE LA REGURGITATION.

Pour qu'une régurgitation se produise, il est indispensable qu'il existe un " orifice régurgitant " et un gradient ventriculo-auriculaire systolique apparaît dès la fermeture de la valve mitrale, avant le début de l'éjection aortique et reste présent après la fin de l'éjection, au cours de la relaxation ventriculaire.

Lorsque l'orifice régurgitant est important, la régurgitation est holosystolique (72) débutant avant l'éjection aortique, de telle sorte que la période de contraction isovolumétrique disparaît et restant présente après la fin de l'éjection et la fermeture des sigmoïdes aortiques au cours de la relaxation ventriculaire.

Cette absence de période pré éjectionnelle a pour résultats une diminution des contraintes pariétales retrouvées aussi bien expérimentalement (75) que cliniquement (77).

Si l'orifice régurgitant est plus petit, deux circonstances différentes peuvent être retrouvées dans le cadre de type rhumatismal, la fuite est maximale en protosystole, puis diminue avec le volume ventriculaire (26); elle est donc protomesosystolique, par contre, dans les prolapsus mitraux, le prolapsus se constitué au cours de la systole pour un volume donné, du ventricule gauche (53) et la fuite est méso-systolique.

EFFETS SUR LES PRESSIONS AURICULAIRES GAUCHES:

L'effet de la fuite mitrale sur les pressions auriculaires dépend de l'importance de la régurgitation et de la compliance auriculaire gauche.

Les modifications habituelles sont la disparition du creux X avec augmentation parfois considérable de l'onde V, l'onde V ainsi obtenue peut être très importante aboutissant à une ventricularisation de l'oreillette gauche.

Cette onde V peut même être enregistrée sur les courbes de pression de l'artère pulmonaire entraînant une fermeture prématurée de la pulmonaire avec un épaulement suivant l'incisure correspondant à une transmission de l'onde V (41).

Le rôle de l'oreillette gauche est évident dans l'aspect de l'onde V. Celle -ci est plus importante dans les insuffisances mitrales aiguës avec oreillette gauche peu compliant.

FACTEURS INFLUENCANT LA REGURGITATION:

Dans l'insuffisance mitrale le volume de la fuite n'est pas constant, mais peut varier non seulement du fait des conditions anatomiques, mais aussi sous l'influence d'autres facteurs.

Dans l'insuffisance mitrale, l'impédance réduite du fait de l'éjection du sang vers l'oreillette gauche induisait une augmentation du raccourcissement ventriculaire (12). Ainsi on comprenait qu'en systole le ventricule gauche se trouvait face à deux voies d'éjection l'oreillette et l'aorte, et que la répartition du flux vers l'une ou l'autre, dépendait de leur impédance respective .

Ce fait explique la réduction du temps d'éjection vers l'Aorte chez les patients avec insuffisance mitrale (10) surtout si elle est aiguë c'est à la réduction de l'impédance aortique sans modification de l'état mitral, qu'était donc attribué l'effet bénéfique des vasodilatateurs dans l'insuffisance mitrale.

En fait la situation est beaucoup plus complexe plusieurs études ont éclairé sur les facteurs influençant la régurgitation mitrale.

La perfusion d'angiotensine augmente le volume régurgité et que dans le même temps augmentaient le gradient systolique ventriculo-auriculaire et la surface calculée de l'orifice régurgitant. (26).

Le même effet était obtenu par une élévation du volume ventriculaire après remplissage, mais sans changement de gradient.

Par contre l'accentuation de l'inotropisme par épinéphrine calcium entraînait une diminution du volume régurgité sans changement de gradient, donc une diminution de l'orifice régurgitant.

- A partir de ces études expérimentales on peut conclure:

* Qu'une élévation de la post-charge entraîne une aggravation de la régurgitation par augmentation du gradient et de l'orifice régurgitant.

* Qu'une augmentation du volume ventriculaire entraîne une majoration de la régurgitation par augmentation de l'orifice régurgitant.

L'explication retenue est que des modifications de forme du ventricule gauche et de taille de l'anneau entraînent même sur un défaut valvulaire même fixe des variations de l'orifice régurgitant.

C'est ainsi que l'explication de l'effet bénéfique des vasodilatateurs, dans l'insuffisance mitrale à été reprise et qu'il a été montré que cet effet n'est pas lié aux seules modifications de pression mais aussi à des MODIFICATIONS DE VOLUME VENTRICULAIRE GAUCHE (79).

ETIOLOGIES DE
L'INSUFFISANCE
MITRALE

Comme dans bien d'autres domaines de la pathologie, l'étiologie des lésions mitrales est parfois aisément reconnue et parfois méconnue. Elle constitue cette étape importante de la démarche diagnostique, pronostique et thérapeutique, mais elle ne peut se substituer, et moins encore se confondre avec la classification ANATOMOPHYSIOPATHOLOGIQUE qui seule guide le traitement chirurgical (16, 20).

Tableau 5:
Causes habituelles des maladies acquises de la valve mitrale (20).

VAVULOPATHIES - PRIMITIVES *

1. Rhumatisme articulaire aigu
2. Dystrophie valvulaire :
 - maladie de MARFAN
 - maladie de BARLOW
 - dégénérescence fibro-élastique
3. Endocardite valvulaire
4. Maladie calcifiante
5. Traumatisme

VALVULOPATHIES SECONDAIRES **

1. Cardiopathie
2. Cardiomyopathie
3. Cardiomyopathies non obstructives
4. Endocardite
5. Endocardite

**ETIOLOGIES DE
L'INSUFFISANCE
MITRALE**

* Plusieurs étiologies peuvent s'associer.
** Secondaires à une maladie myocardique ou de l'endocarde.

Ce tableau donne la liste des causes habituelles d'atteinte mitrale acquise. Dans notre pays l'étiologie majeure de l'insuffisance mitrale est le RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. Alors que dans les pays industrialisés développés le rhumatisme articulaire aigu représente une fréquence quasi nulle, les étiologies sont dominées par les lésions dystrophiques.

INSUFFISANCE MITRALE CONGÉNITALE

LES LÉSIONS VALVULAIRES

LES LÉSIONS MITRALES

Elles affectent surtout la valve antérieure qui se trouve dans le ventricule gauche et s'ouvre vers le ventricule droit. Elle est constituée de deux feuillets ou valves situés en face l'un de l'autre et soutenus par des cordons. L'un d'eux est d'une certaine mesure déformable et peut servir de valve prothésique (petite valve) lorsque l'autre est d'une certaine rigidité.

LES LÉSIONS SOUS VALVULAIRES

Elles affectent les cordons et les piliers ou sont sous-jacentes aux lésions de la valve antérieure. Elles sont classées en deux groupes : les lésions de CARPENTIER.

Tableau 6: Les insuffisances mitrales dystrophiques (16, 20).

Comme dans bien d'autres domaines de la pathologie, l'étiologie des lésions mitrales est parfois aisément reconnue et parfois méconnue. Elle constitue cette étape importante de la démarche diagnostique, pronostique et thérapeutique, mais elle ne peut se substituer, et moins encore se confondre avec la classification ANATOMOPHYSIOPATHOLOGIQUE qui seule guide le traitement chirurgical (16, 20).

Tableau 5:
Causes habituelles des maladies acquises de la valve mitrale (20).

| | MARFAN | BARLOW | Dégénérescence fibro-élastique |
|--|------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|
| | Longiline | Normal | Normal |
| | Dilatation de l'anneau | Rupture ou élongation de cordages | II Rupture de cordages |
| | Elongation | | |
| | Distorsions | Epaisies, jaunâtres | Fibrotiques |
| | Distorsions | Excès de tissu | pas d'excès de tissu |
| VAVULOPATHIES - PRIMITIVES * | | | |
| 1. Rhumatisme articulaire aiguë | | Dilaté ++ | Dilaté + |
| 2. Dystrophie valvulaire : | | Calcifications | pas de calcification |
| -maladie de MARFAN | | | |
| -maladie de BARLOW | | | |
| -dégénérescence fibro-élastique | | Très allongés | Modérément allongés |
| 3. Endocardite valvulaire | | Iréguliers | Très grêles |
| 4. Maladie calcifiante | | | |
| 5. Traumatisme | | | |
| VALVULOPATHIES SECONDAIRES ** | | | |
| 1. Cardiopathie ischémique | | Desorganisation | Raréfaction |
| 2. Cardiomyopathies obstructives | | | |
| 3. Cardiomyopathies non obstructives | | | |
| 4. Endocardites fibreuses | | | |
| 5. Endocardites végétantes et ulcéro-végétantes (Libman-sack) | | | dégénérescence fibro-élastique |

* Plusieurs étiologies peuvent s'associer. EX: RAA et endocardite.

** Secondaires une maladie myocardique ou de l'endocarde.

Ce tableau donne la liste des causes habituelles d'atteinte mitrale acquise. Dans notre pays l'étiologie majeure de l'insuffisance mitrale est le RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. Alors que dans les pays industrialisés développés le rhumatisme articulaire aigu représente une fréquence quasi nulle, les étiologies sont dominées par les lésions dystrophiques.

INSUFFISANCE MITRALE CONGENITALE.

LES LESIONS VALVULAIRES:

LES FENTES MITRALES:

Celles affectent surtout la valve antérieure qui comme dans le canal atrioventriculaire se trouve divisée en deux demi-valves à bords plus ou moins rétractés et souvent attachées à des cordages. Parfois il s'agit d'une véritable perte de substance en particulier sur la valve postérieure (petite valve) correspondant l'équivalent d'une résection quadrangulaire.

LES LESIONS SOUS VALVULAIRES:

Celles affectent les cordages et les piliers on note deux catégories qui rejoignent la classification anatomophysiopathologique de CARPENTIER:

Tableau 6: Les insuffisances mitrales dystrophiques (16, 20).

| | MARFAN | BARLOW | Dégénérescence fibro-élastique |
|---------------------------------|--|--|---------------------------------------|
| Age moyen | 31 ans | 48 ans | 61 ans |
| Morphotype | Longiline Anomalies associées | Normal | Normal |
| Evolution moyenne de la maladie | 10 ans | 28 ans | 6 ans |
| Type IM} Mécanisme | I ou II Dilatation de l'anneau Elongation rupture de cordages | II Rupture ou élongation de cordages | II Rupture de cordages |
| Valves | Subnormales Distendues | Epaissies, jaunâtres Excès de tissu | Pellucides pas d'excès de tissu |
| Anneau mitral | Dilaté +++ Calcifications 1/3 | Dilaté ++ Calcifications | Dilaté +- pas de calcification |
| Cordages | Allongés Amincis | Trés allongés Irréguliers | Modérément allongés Trés grêles |
| Histologie | | | |
| -Mucopoly- Saccharides | ↗ | ↗↗ | ↘ |
| -Fibres Conjonctives | Subnormales | Désorganisation | Raréfaction |

Le chapitre des maladies dystrophiques est démembré par l'adjonction de la dégénérescence fibro-élastique (CARPENTIER 1975) (16).

La distinction de cette maladie avec les autres dystrophies porte sur l'âge, le morphotype la durée évolutive de la maladie, l'aspect macroscopique du tissu valvulaire et l'aspect histologique .

L'insuffisance coronarienne ne peut être retenue comme origine de cette maladie qui semble relever d'un défaut prématuré de la régénération du collagène ou tout simplement d'un vieillissement tissulaire précoce.

On remarquera aussi que la maladie de BARLOW constitue ainsi une affection bien définie et désignée par BARLOW lui même sous le terme de " BILLOWING VALVE " (Valve ballonisante) qui traduit fort bien l'excès véritablement anévrisimal de tissu valvulaire faisant hernie dans la cavité auriculaire pendant la systole . IL N'Y A PAS DE PROLAPSUS VALVULAIRE dans les formes habituelles de maladies de BARLOW puisque le bord libre des valves reste en contact en dessous du plan de l'anneau mitral.

Cette distinction nosologique est d'autant plus importante qu'une maladie de BARLOW peut se compliquer d'un prolapsus valvulaire.

INSUFFISANCE MITRALE CONGENITALE.

LES LESIONS VALVULAIRES:

*** LES FENTES MITRALES:**

Elles affectent surtout la valve antérieure qui comme dans le canal atrioventriculaire se trouve divisée en deux hémi-valves à bords plus ou moins rétractés et souvent attachées à des cordages

Parfois il s'agit d'une véritable perte de substance en particulier sur la valve postérieure (petite valve) réalisant l'équivalent d'une résection quadrangulaire.

LES LESIONS SOUS VALVULAIRES:

* Elles affectent les cordages et les piliers on note deux catégories qui rejoignent la classification anatomophysiopathologique de CARPENTIER:

* Lésions entraînant un PROLAPSUS (Type II)

* Lésions réduisant les mouvement valvulaires. (Type III)

Ces lésions congénitales s'associent souvent à d'autres lésions du système cardio-vasculaire.

* Lésions sténosantes mitrales.

* Ou faire partie d'un ensemble plus complexe canal atrio ventriculaire surtout mais aussi CIA ostium, secundum, communication interventriculaire, canal artériel, coarctation de l'aorte et rétrécissement aortique.

ANALYSE FONCTIONNELLE:

CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DES INSUFFISANCES MITRALES

La chirurgie reconstructrice de la valve mitrale connaît depuis une décennie un regain d'intérêt justifié par un renouvellement de ses techniques une meilleure connaissance de ses indications et l'amélioration de ses résultats .

Ces progrès importants sont à porter au crédit du professeur CARPENTIER mondialement reconnu comme le "Père" de cette chirurgie. (16, 18, 19, 20)

En deux décennies il a su reconnaître, analyser, codifier les différents types fonctionnels de l'insuffisance mitrale et mettre au point pour chaque lésion anatomique une technique de réparation adéquate gage d'un bon résultat physiologique .

Une reconstruction valvulaire mitrale suppose une parfaite connaissance de la physiopathologie : L'analyse pré-opératoire, per-opératoire des lésions essentielles permet de classer chaque atteinte valvulaire dans un groupe physiopathologique donné servant de ligne directrice à l'opération.

ANALYSE FONCTIONNELLE:

Une affection valvulaire mitrale aboutit au terme de son évolution à une sténose ou à une insuffisance valvulaire.

Une sténose valvulaire s'accompagne toujours d'une limitation du jeu valvulaire, une insuffisance mitrale, au contraire, peut s'accompagner de mouvements valvulaires normaux, exagérés ou limités, ce qui permet de décrire trois types différents. (20)

CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DES INSUFFISANCES MITRALES

INSUFFISANCE MITRALE TYPE I
L'amplitude des mouvements valvulaires est normale.
L'insuffisance mitrale est due à un prolapsus des valves.

INSUFFISANCE MITRALE TYPE II OU PROLAPSUS VALVULAIRE
L'amplitude du mouvement valvulaire est normale, mais les valves débordent le plan de l'orifice lors de la fermeture.

INSUFFISANCE MITRALE TYPE III
L'insuffisance est due à une limitation du jeu valvulaire.
Dans ce cas l'ouverture valvulaire est incomplète lors de la systole.

Il n'est pas rare qu'un prolapsus de la valve antérieure s'associe à une limitation du jeu valvulaire de la petite valve, dysfonction que l'on désignera par le type II/III.
On remarquera ici que le terme de prolapsus valvulaire prend ici sa signification originelle: c'est une dysfonction et non une anomalie, et notamment pas une maladie de "BARLOW".

La classification d'une insuffisance mitrale dans l'un des trois types I/II/III est essentielle car elle constitue le fil directeur des interventions reconstructrices.

Dans les insuffisances mitrales de type I l'intervention s'attache à remettre en contact les bords valvulaires.
Dans les insuffisances mitrales de type II, le mouvement valvulaire doit être réduit par réamarrage des valves prolabées.

Dans les insuffisances mitrales de type III, on s'attache au contraire à restaurer l'amplitude normale des valves par rémobilité.

Grâce aux méthodes d'investigation actuelles :
angiocardiographie et échocardiographie, il est possible au cardiologue de classer chaque insuffisance mitrale dans l'une de ces trois catégories physiopathologiques et de fournir ainsi au chirurgien les renseignements précis qu'il attend.

La chirurgie reconstructrice de la valve mitrale connaît depuis une décennie un regain d'intérêt justifié par un renouvellement de ses techniques une meilleure connaissance de ses indications et l'amélioration de ses résultats .

Ces progrès importants sont à porter au crédit du professeur CARPENTIER mondialement reconnu comme le "Père" de cette chirurgie. (16, 18, 19, 20)

En deux décennies il a su reconnaître, analyser, codifier les différents types fonctionnels de l'insuffisance mitrale et mettre au point pour chaque lésion anatomique une technique de réparation adéquate gage d'un bon résultat physiologique .

Une reconstruction valvulaire mitrale suppose une parfaite connaissance de la physiopathologie : L'analyse pré-opératoire, per-opératoire des lésions essentielles permet de classer chaque atteinte valvulaire dans un groupe physiopathologique donné servant de ligne directrice à l'opération.

ANALYSE FONCTIONNELLE:

Une affection valvulaire mitrale aboutit au terme de son évolution à une sténose ou à une insuffisance valvulaire.

Une sténose valvulaire s'accompagne toujours d'une limitation du jeu valvulaire, une insuffisance mitrale, au contraire, peut s'accompagner de mouvements valvulaires normaux, exagérés ou limités, ce qui permet de décrire trois types différents. (20)

INSUFFISANCE MITRALE TYPE I:

L'amplitude des mouvements valvulaires est normale.

L'insuffisance mitrale est due en règle à un défaut de coaptation du bord libre des valves.

INSUFFISANCE MITRALE TYPE II ou PROLAPSUS VALVULAIRE:

L'amplitude du mouvement de l'une ou des deux valves est augmentée, le bord libre débordant le plan de l'orifice lors de la systole.

INSUFFISANCE MITRALE TYPE III ou LIMITATION DU JEU VALVULAIRE:

Dans ce cas l'ouverture valvulaire est incomplète lors de la diastole, où la fermeture incomplète lors de la systole.

Il n'est pas rare qu'un prolapsus de la valve antérieure s'associe à une limitation du jeu valvulaire de la petite valve, dysfonction que l'on désignera par le type II/III.

On remarquera ici que le terme de prolapsus valvulaire prend ici sa signification originelle: c'est une dysfonction et non une anomalie, et notamment pas une maladie de "BARLOW".

La classification d'une insuffisance mitrale dans l'un des trois types I/II/III est essentielle car elle constitue le fil directeur des interventions reconstructrices.

Dans les insuffisances mitrales de type I l'intervention s'attache à remettre en contact les bords valvulaires

Dans les insuffisances mitrales de type II, le mouvement valvulaire doit être réduit par réamarrage des valves prolapsées.

Dans les insuffisances mitrales de type III, on s'attache au contraire à restaurer l'amplitude normale des valves par rémobilité.

Grâce aux méthodes d'investigation actuelles :

angiocardiographie et échocardiographie, il est possible au cardiologue de classer chaque insuffisance mitrale dans l'une de ces trois catégories physiopathologiques et de fournir ainsi au chirurgien les renseignements précis qu'il attend.

Figure 8

ANALYSE LESIONNELLE:

L'inventaire des lésions responsables des anomalies physio-pathologiques revêt une importance capitale car le mécanisme précis d'une anomalie fonctionnelle ne peut être reconnu avec certitude qu'à l'aide de l'exploration anatomique.

Il reste que le faisceau d'arguments réunis par l'anamnèse, l'examen clinique et les examens complémentaires permet bien souvent de faire également le diagnostic lésionnel. Mais il faut retenir que les lésions uniques sont l'exception et les lésions multiples sont la règle. Une rupture de cordages s'associe souvent à une élongation de cordages et une fusion des cordages souvent à une déformation de l'anneau.

Cette notion de polymorphisme lésionnel est essentielle. Elle explique les échecs des annuloplasties de réduction et conduit à traiter des lésions différentes par une seule technique à plusieurs lésions, on doit faire appel à des techniques adaptées à chacune de ces lésions.

Talbot et al. (1977) ont classé les lésions valvulaires dans les insuffisances mitrales et aortiques en trois types.

Type I: Mouvements valvulaires normaux



TYPE II



dilatation/déformation isolée de l'anneau

calcification de l'anneau

perforation valvulaire

déchirure valvulaire

Type II: Lésions valvulaires

rupture de cordage

élongation de cordage

rupture de pilier

élongation de pilier

Type III: Restriction des mouvements valvulaires

A. Lésions valvulaires isolées

fusion commissurale (fibreuse ou calcaire)

épaississement valvulaire (fibreux ou calcaire)

B. Lésions associées-valvulaires associées

fusion de cordage

épaississement de cordage

TYPE II



TYPE II/II

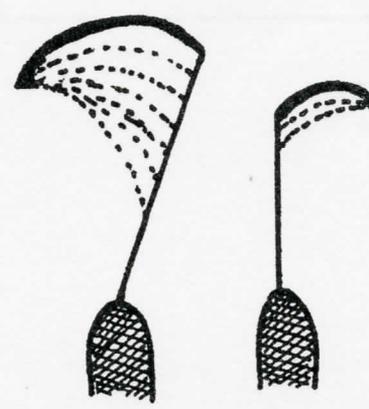


Figure 8

ANALYSE LESIONNELLE:

L'inventaire des lésions responsables des anomalies physio-pathologiques revêt une moindre importance car le mécanisme précis d'une anomalie fonctionnelle ne peut être reconnu avec certitude qu'à l'intervention.

Il reste que le faisceau d'arguments réunis par l'anamnèse, l'examen clinique et les examens complémentaires permet bien souvent de faire également le diagnostic lésionnel.

Mais il faut remarquer que les lésions uniques sont l'exception et les lésions multiples sont la règle, une rupture de cordages s'associe souvent à une élongation de cordages et une fusion des cordages souvent à une déformation de l'anneau.

Cette notion de polymorphisme lésionnel est essentielle. Elle explique les échecs des annuloplasties de réduction qui visent à traiter des lésions différentes par une seule technique. Face à plusieurs lésions, on doit faire appel à plusieurs techniques adaptées à chacune de ces lésions.

Tableau 7

Dysfonctions et lésions valvulaires dans les insuffisances mitrales acquises.

Type I: Mouvements valvulaires normaux

- dilatation/déformation isolée de l'anneau
- calcification de l'anneau
- perforation valvulaire
- déchirure valvulaire

Type II: Prolapsus valvulaire

- rupture de cordage
- élongation de cordage
- rupture de pilier
- élongation de pilier

Type III: Restriction des mouvements valvulaires

A. Lésions valvulaires isolées

- fusion commissurale (fibreuse ou calcaire)
- épaissement valvulaire (fibreux ou calcaire)

B. Lésions sous-valvulaires associées

- fusion de cordage
- épaissement de cordage

-Les indications simples et évidentes (18)

La dilatation et/ou la déformation annulaire isolées sont traitées par la mise en place d'un anneau prothétique.

un prolapsus isolé de la petite valve est corrigé par une résection quadrangulaire et un anneau.

une élévation d'un groupe de cordages de la valve antérieure est traitée par un enfouissement associé à un anneau.

-Les indications relatives

Elles regroupent les lésions complexes nécessitant de faire appel à des techniques complexes et multiples. Ce genre d'indications suppose une parfaite acquisition de cette chirurgie.

Parfois vu la complexité et la difficulté, le remplacement valvulaire est plus salvateur.

-Les contre-indications (18)

Les cas de valves très fibreuses, remaniées avec appareils sous valvulaires remaniés avec:

mauvais jeu valvulaire

mauvaise coaptation

Les calcifications valvulaires et commissurales inévitables. - Les valves avec appareils sous-valvulaires détruits.

Dans ces cas

LES INDICATIONS DE LA CHIRURGIE VALVULAIRE MITRALE RECONSTRUCTRICE

-Les indications simples et évidentes (18)

- .la dilatation et/ou la déformation annulaire isolées sont traitées par la mise en place d'un anneau prothétique.
- .un prolapsus isolé de la petite valve est corrigé par une résection quadrangulaire et un anneau.
- .une élongation d'un groupe de cordages de la valve antérieure est traitée par un enfouissement associé à un anneau.

-Les indications relatives

Elles regroupent les lésions complexes nécessitant de faire appel à des techniques complexes et multiples. Ce genre d'indications suppose une parfaite acquisition de cette chirurgie. Parfois vu la complexité et la difficulté, le remplacement valvulaire est plus salvateur.

-Les contre-indications (18)

- .Les cas de valves très fibreuses, remaniées avec appareils sous valvulaires remanié avec:
 - .mauvais jeu valvulaire
 - .mauvaise coaptation
 - .Les calcifications valvulaires et commissurales inélevables.-Les valves avec appareils sous-valvulaire détruits.
- Dans ces cas, le remplacement valvulaire s'impose.

LES TECHNIQUES DE
CHIRURGIE
RECONSTRUCTRICE
VALVULAIRE MITRALE
SUR
ANNEAU PROTHETIQUE
(CARPENTIER)

Vole d'abord:

Il s'agit pour ce type de chirurgie en règle générale de la STERTOMIE MEDIANE VERTICALE.

LA CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE

Pendant toute l'intervention, le cœur doit être arrêté, pour pallier à cet arrêt momentané du cœur, une circulation extra-corporelle est installée entre l'Aorte ascendante et les deux veines caves.

LA PROTECTION MYOCARDIQUE

Pour que cette protection soit la plus efficace possible elle se fait à plusieurs niveaux.

-l'hypothermie générale par refroidissement de tout le corps.

En fonction de la durée du geste et l'état myocardique la température centrale (oropharyge) est abaissée entre 24°C et 28°C.

-La cardioplegie:

Sous clampage aortique, le cœur est perfusé par une solution cristalloïde à 4°C.

-le froid péricardique:

Pour conserver une température constante, on utilise des sacs de la glace pilée péricardique de façon permanente.

VOIE D'ABORD

C'est en règle générale la STERTOMIE MEDIANE VERTICALE.

L'écarteur auto-

**LES TECHNIQUES DE
CHIRURGIE
RECONSTRUCTRICE
VALVULAIRE MITRALE
SUR
ANNEAU PROTHETIQUE
(CARPENTIER)**

TECHNIQUE CHIRURGICALE (19)

Voie d'abord:

Il s'agit pour ce type de chirurgie en règle générale de la STERTOMIE MEDIANE VERTICALE.

LA CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE

Pendant toute l'intervention, le cœur doit être arrêté, pour pallier à cet arrêt momentané du cœur, une circulation extra-corporelle est installée entre l'Aorte ascendante et les deux veines caves.

LA PROTECTION MYOCARDIQUE

Pour que cette protection soit la plus efficace possible elle se fait à plusieurs niveaux.

-l'hypothermie générale par refroidissement de tout le corps.

En fonction de la durée du geste et l'état myocardique la température centrale (œsophage) est abaissée entre 24C et 28C.

-La cardioplégie:

Sous clampage aortique, le cœur est en ischémie, on le protège en arrêtant toute activité par une solution cristalloïde à 4C répétée toutes les 30 à 40 mn en fonction du temps de clampage prévu.

-le froid péricardique:

Pour conservé une température myocardique basse on place le cœur dans de la glace pilée péricardique de façon permanente pendant toute la durée du clampage.

VOIE D'ABORD CARDIAQUE

C'est en règle l'ATRIOTOMIE GAUCHE verticale dans le sillon inter-auriculaire retro-cave. L'écarteur auto-statique de Carpentier résoud le problème de l'exposition.

BILAN OPERATOIRE DES LESIONS (18)

Les méthodes d'investigations actuelles angiocardiographie et surtout échocardiographie permettent au cardiologue de classer chaque insuffisance mitrale dans l'une des trois catégories physiopathologiques et de fournir au chirurgien les renseignements précis qu'il attend.

L'inventaire des lésions responsables des anomalies physiopathologiques revêt une moindre importance car le mécanisme précis d'une anomalie fonctionnelle ne peut être reconnu avec certitude qu'à l'opération. D'où l'importance capitale de l'analyse lésionnelle précise per-opératoire.

L'exposition opératoire est essentielle. L'utilisation de l'écarteur auto-statique mitral de Carpentier résout le problème de l'exposition.

La mise en place des fils d'anneau de première intention en attente permet de redonner à l'orifice mitral une configuration adéquate. Ce qui permet de faire une analyse précise des lésions.

Il faut remarquer que les lésions uniques sont l'exception et les lésions multiples la règle.

Une rupture de cordage s'associe souvent à une élongation de cordages et une fusion de cordages souvent à une déformation de l'anneau.

Cette notion de polymorphisme lésionnel est essentielle.

Elle explique les échecs des annuloplasties de réduction qui visaient à traiter des lésions différentes par une seule technique.

D'où l'importance:

-d'une analyse lésionnelle rigoureuse et complète

-et que face à plusieurs lésions, on doit faire appel à plusieurs techniques adaptées à chacune de ces lésions.

INCONVENIENT

L'utilisation de petite taille (28) chez le jeune enfant risque du fait de la rigidité de limiter la croissance annulaire et d'aboutir à une sténose mitrale dans l'évolution.

TECHNIQUE D'IMPLANTATION (Fig.9), (15, 19)

1-Voie d'abord:

Elle est en règle générale trans-atriale gauche

2- Repérage minutieux de l'anneau mitral

Surtout la partie postérieure, surtout s'il existe une lésion de "jet" qui efface les repères.

3- La mise en place des points

Se fait de près en près, par des points en "U" au fil tressé et non résorbable les points sont jointifs.

4- La distribution des points

Se fait en deux catégories:

- Les points antérieurs ou para commissuraux séparés
- Des points postérieurs par les deux points commissuraux.

5- En cas de lésion de "jet"

Sur la valve postérieure et sur l'endocarde auriculaire adjacent le repérage de l'anneau se fait en utilisant un "crochet" passer à la face ventriculaire de la valve postérieure. Cette manœuvre permet de bien authentifier la zone de jonction valve-anneau et de passer les points avec sécurité.

Une mauvaise insertion de l'anneau sera sanctionnée assez rapidement par une désinsertion avec déchirure de valve et réapparition d'une insuffisance mitrale.

6- Le choix de la taille de l'anneau.

Les tailles des anneaux mitraux sont définies par la mesure du diamètre transversale de la grande valve mitrale (ou antérieure).

L'ANNEAU PROTHETIQUE MITRAL DE CARPENTIER

PROPRIETES

1- RESPECT DE L'ANATOMIE MITRALE (16, 18, 19)

.L'anneau prothétique de Carpentier de par sa conception et sa configuration géométrique recrée la configuration spatiale de l'anneau mitral naturel par remodelage de la déformation.

.Il respecte les points fixes qui sont la zone des trigones fibreux droit et gauche et la partie antérieure de l'anneau située entre ces deux zones.

.La déformation évolutive de l'anneau mitral dans le processus de l'insuffisance mitrale intéresse la partie postérieure de l'anneau située entre les deux commissures mitrales. Normalement le diamètre transversal et supérieur au diamètre antéro-postérieur.

En cas de déformation et de dilatation le diamètre antéro-postérieur augmente et ainsi, il y a perte de la coaptation des deux valves.

L'anneau de Carpentier corrige cette déformation et permet une excellente coaptation avec une surface orificielle maximum.

2- LA RIGIDITE

.Cet anneau prothétique comporte une structure rigide en alliage spécial résistant sur laquelle s'insère une collerette de feutre pour la suture.

.Cette structure rigide permet la conservation du résultat obtenu et s'oppose de façon définitive au processus évolutif de dilatation annulaire.

INCONVENIENT

L'utilisation de petite taille (28) chez le jeune enfant risque du fait de la rigidité de limiter la croissance annulaire et d'aboutir à une sténose mitrale dans l'évolution.

TECHNIQUE D'IMPLANTATION (Fig.9), (15, 19)

1-Voie d'abord:

Elle est en règle générale trans-atriale gauche

2- Repérage minutieux de l'anneau mitral

Surtout la partie postérieure, surtout s'il existe une lésion de "jet" qui efface les repères.

3- La mise en place des points

Se fait de près en près, par des points en "U" au fil tressé et non résorbable les points sont jointifs.

4- La distribution des points

Se fait en deux catégories:

.Les points antérieurs ou para commissuraux séparés

.Des points postérieurs par les deux points commissuraux.

5- En cas de lésion de "jet"

Sur la valve postérieure et sur l'endocarde auriculaire adjacent le repérage de l'anneau se fait en utilisant un "crochet" passer à la face ventriculaire de la valve postérieure. Cette manœuvre permet de bien authentifier la zone de jonction valve-anneau et de passer les points avec sécurité.

Une mauvaise insertion de l'anneau sera sanctionnée assez rapidement par une désinsertion avec déchirure de valve et réapparition d'une insuffisance mitrale.

6- Le choix de la taille de l'anneau.

Les tailles des anneaux mitraux sont définies par la mesure du diamètre transversale de la grande valve mitrale (ou antérieure).

7- Vérification du bon résultat (Fig. 9)
Il faut avoir trois critères de vérifiés:
un bon jeu valvulaire
une bonne adaptation (ligne de fermeture)
une bonne étanchéité.

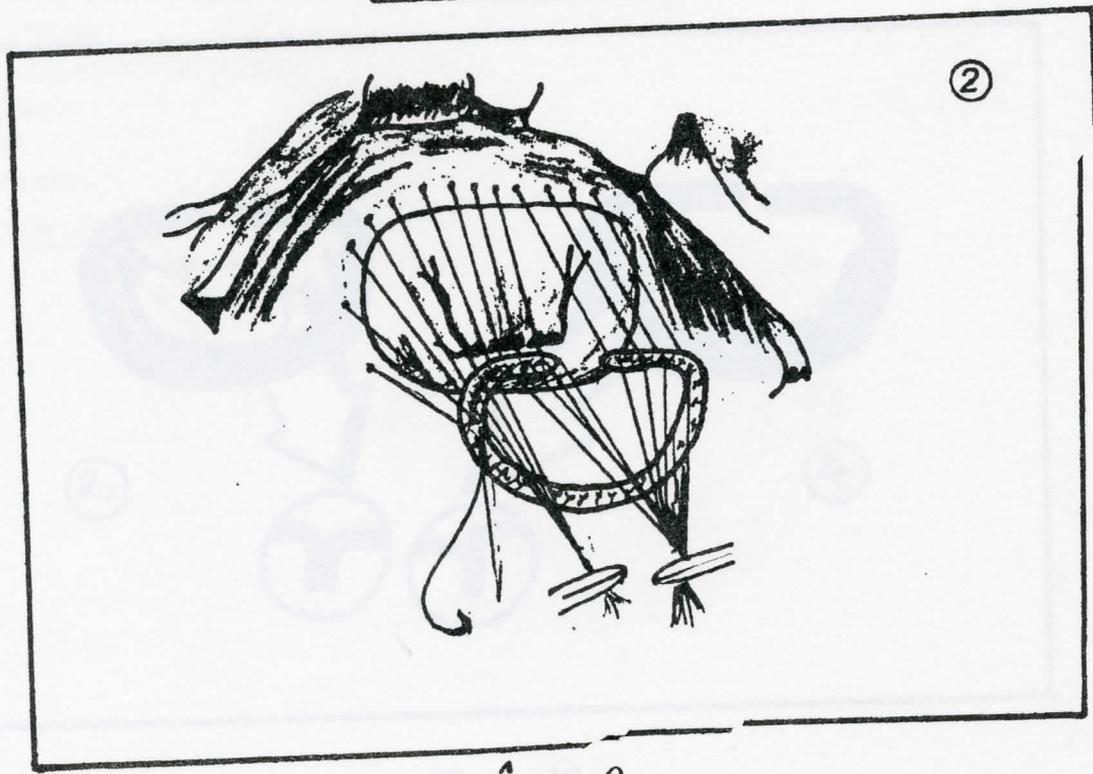
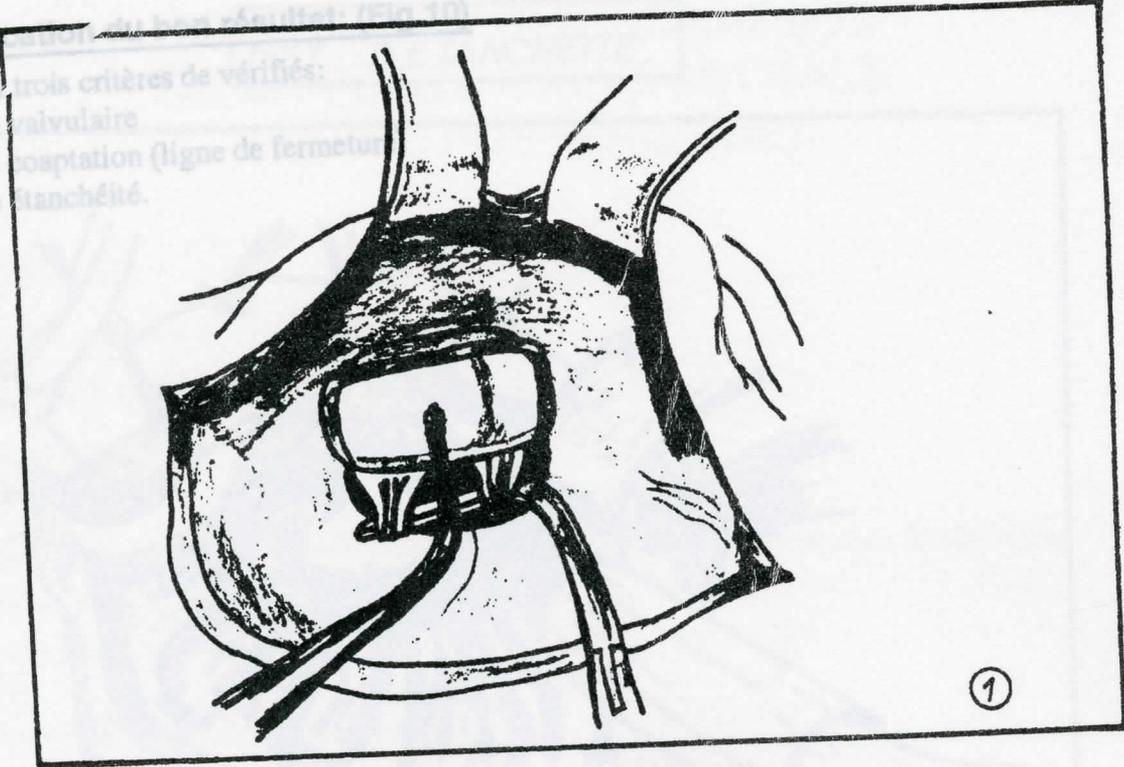


Figure 9

7- Vérification du bon résultat: (Fig.10)

Il faut avoir trois critères de vérifiés:

- .un bon jeu valvulaire
- .une bonne coaptation (ligne de fermeture)
- .une bonne étanchéité.

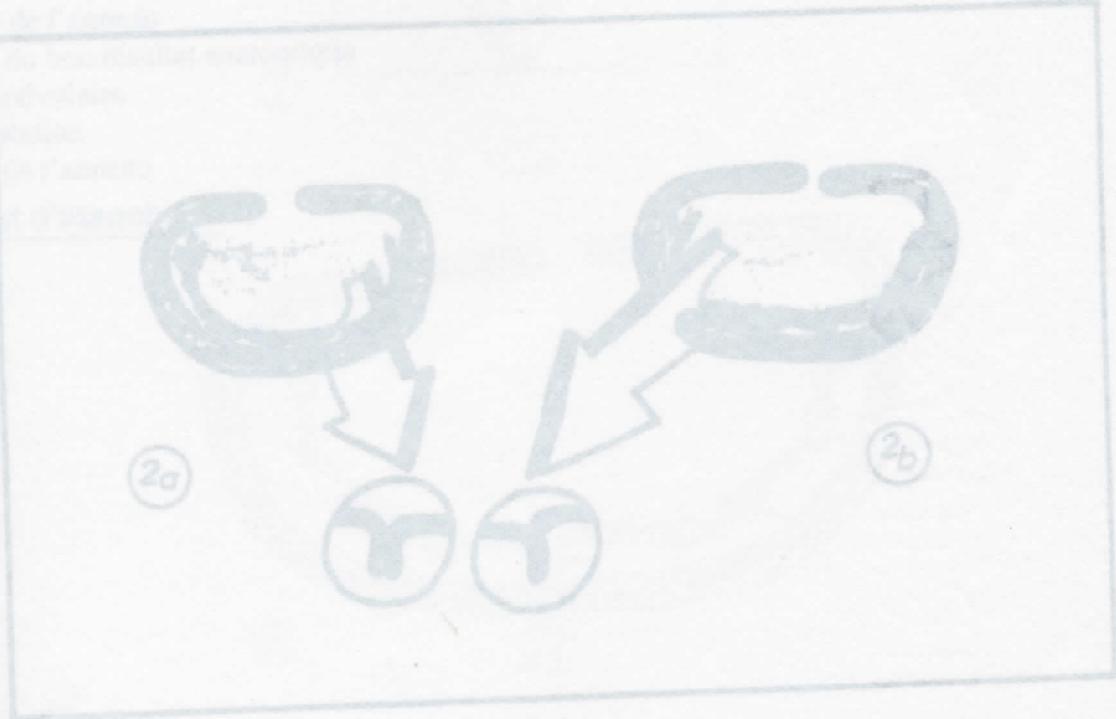
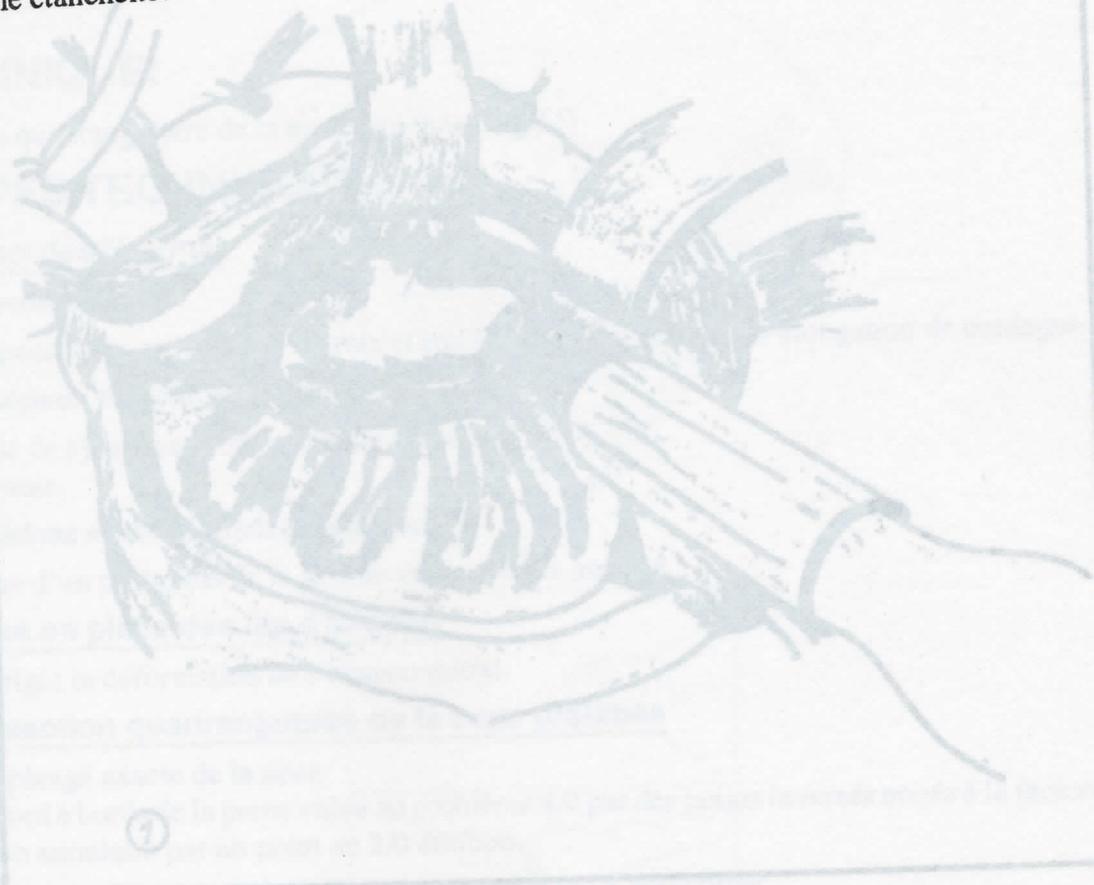


Figure 10

TEST D'ÉTANCHEITE

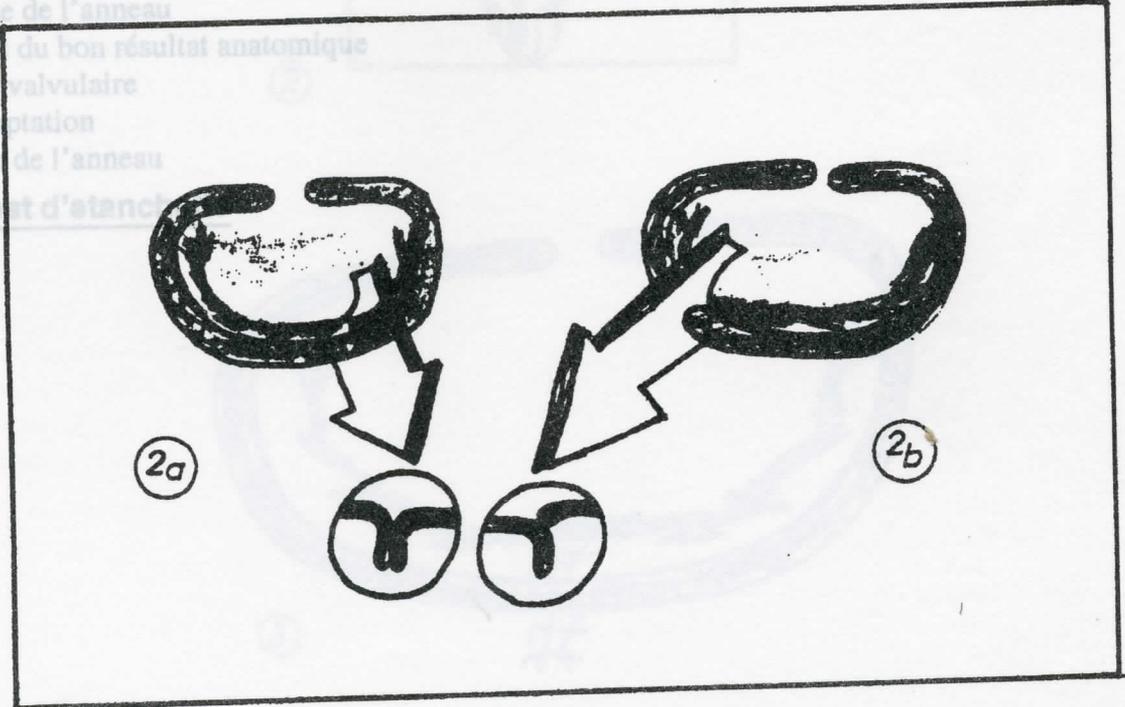
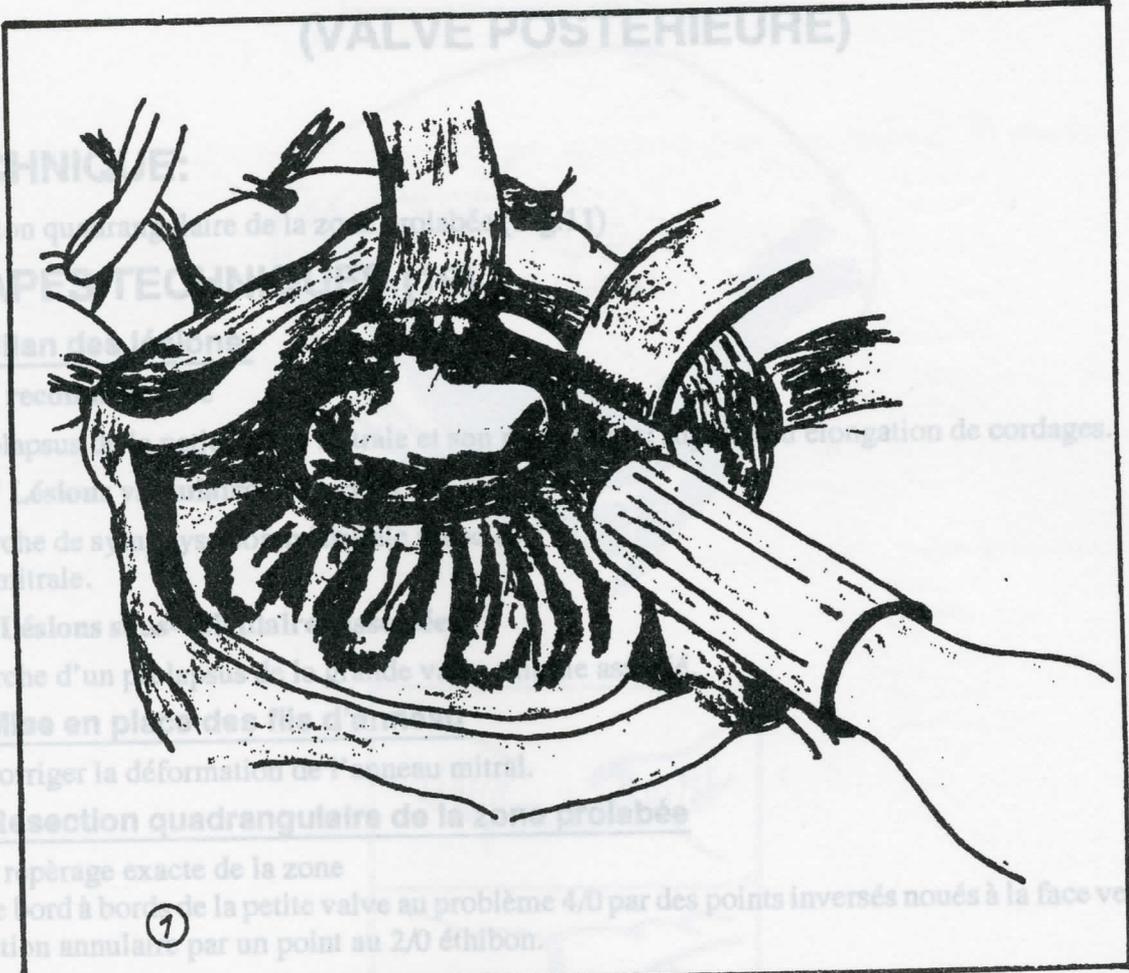


Figure 10

TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA PETITE VALVE MITRALE (VALVE POSTERIEURE)

-TECHNIQUE:

Resection quadrangulaire de la zone prolabée (Fig.11)

-ETAPES TECHNIQUES (19)

1- Bilan des lésions:

a/ reconnaissance

Du prolapsus de la petite valve mitrale et son mécanisme: rupture ou élongation de cordages.

b/ Lésions valvulaires associées

.recherche de symphyse commissurale associée
.fente mitrale.

c/Lésions sous-valvulaires associées:

.recherche d'un prolapsus de la grande valve mitrale associé.

2- Mise en place des fils d'anneau

Pour corriger la déformation de l'anneau mitral.

3- Resection quadrangulaire de la zone prolabée

-après repérage exacte de la zone
-suture bord à bords de la petite valve au problème 4/0 par des points inversés noués à la face ventriculaire
-réduction annulaire par un point au 2/0 éthibon.

4- Mise en place de l'anneau prothétique de Carpentier

.descente de l'anneau
.contrôle du bon résultat anatomique
.bon jeu valvulaire
.bon coaptation
.fixation de l'anneau

5- Test d'étancheité



Figure 11

RESECTION QUADRANGULAIRE
DE LA PETITE VALVE

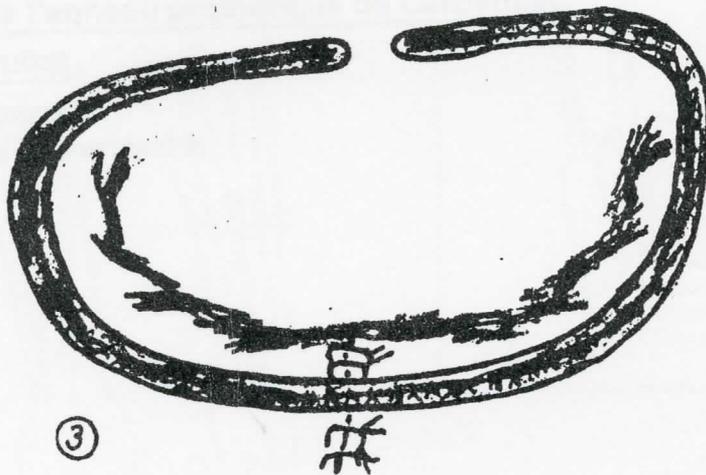
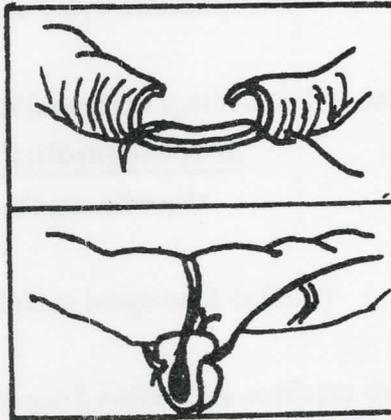
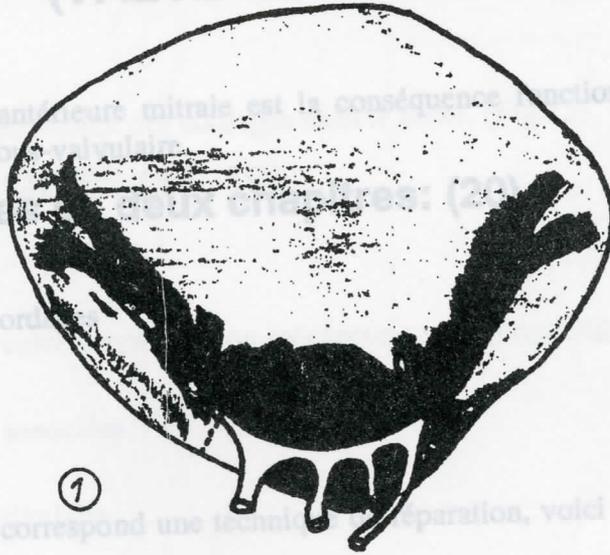


Figure 11

TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE (VALVE ANTERIEURE)

TECHNIQUE:

Le prolapsus de la valve antérieure mitrale est la conséquence fonctionnelle de plusieurs lésions anatomiques de l'appareil sous-valvulaire.

Elles sont classées en deux chapitres: (20)

a/les élongations:

- .d'un ou deux groupes de cordages
- .d'un pilier

b/ les ruptures:

- .de cordages
- .de pilier

A chacune de ces lésions correspond une technique de réparation, voici l'étude analytique de chaque technique.

c/ lésions sous-valvulaires associées

recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale associé.

2- Mise en place

Des fils d'anneau pour corriger la déformation spatiale de l'anneau mitral.

3- Execution de la plastie d'enfouissement

a/ repérage du groupe de cordages allongés

b/ fenestration du pilier

d'une profondeur adéquate (moitié de la longueur à enfouir)

c/ passage d'un fil

doublément serti dans le pilier de façon à enfouir les cordages dans le pilier.

La traction sur ce fil permet l'enfouissement et la correction du prolapsus qui est vérifié avant de nouer par la vérification des "points de référence" (Référence Point).

Le fil est noué. Un autre fil referme le reste de la fenestration et consolide le résultat.

4- Mise en place de l'anneau prothétique de Carpentier.

5- Contrôle du résultat

- étude du "point de référence"
- vérification des critères de bon résultat
- bon jeu valvulaire
- bonne coaptation
- bonne étanchéité.

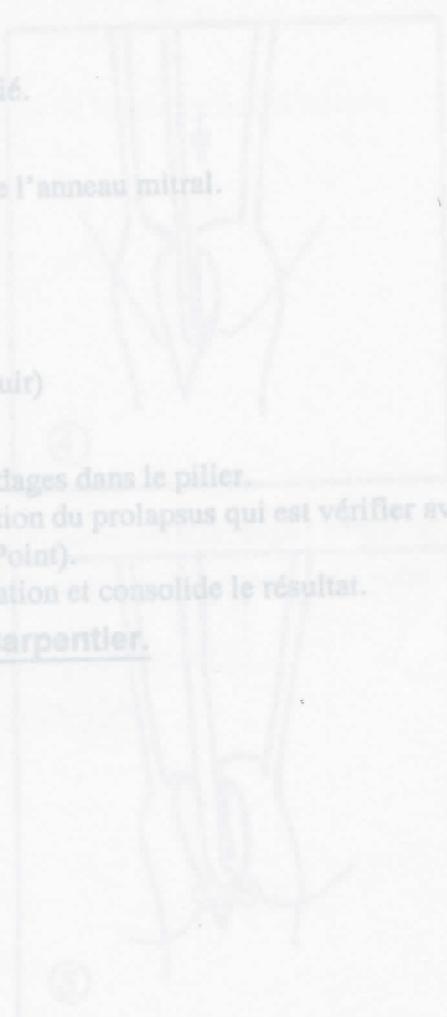


Figure 12

TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR ELONGATION DE CORDAGES

-TECHNIQUE:

Raccourcissement par enfouissement des cordages dans le pilier. (Fig.12)

-ETAPES TECHNIQUES (17, 19)

1- Bilan des lésions

a/reconnaissance

Du prolapsus de la grande valve mitrale et son mécanisme par élongation d'un ou plusieurs groupe de cordages.

b/ lésions valvulaires associées

- .symphyse commissurale
- .perforation ou déchirure valvulaire
- .fente mitrale

c/ lésions sous-valvulaires associées

.recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale associé.

2- Mise en place

Des fils d'anneau pour corriger la déformation spatiale de l'anneau mitral.

3- Execution de la plastie d'enfouissement.

a/ repérage du groupe de cordages allongés

b/ fenestration du pilier

d'une profondeur adéquate (moitié de la longueur à enfouir)

c/ passage d'un fil

doublement serti dans le pilier de façon à enfouir les cordages dans le pilier.

La traction sur ce fil permet l'enfouissement et la correction du prolapsus qui est vérifié avant de nouer par la vérification des "points de référence" (Référence Point).

Le fil est noué. Un autre fil referme le reste de la fenestration et consolide le résultat.

4- Mise en place de l'anneau prothétique de Carpentier.

5- Contrôle du résultat

- étude du "point de référence"
- vérification des critères de bon résultat
- .bon jeu valvulaire
- .bonne coaptation
- .bonne étanchéité.

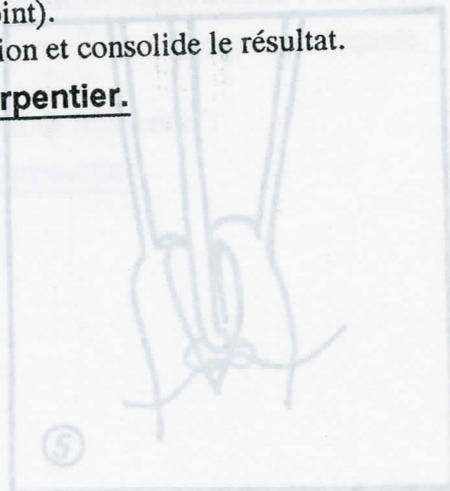
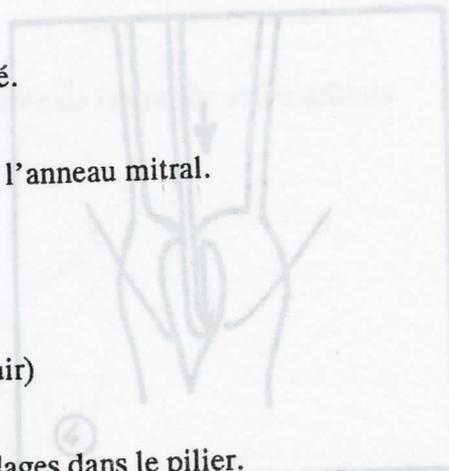
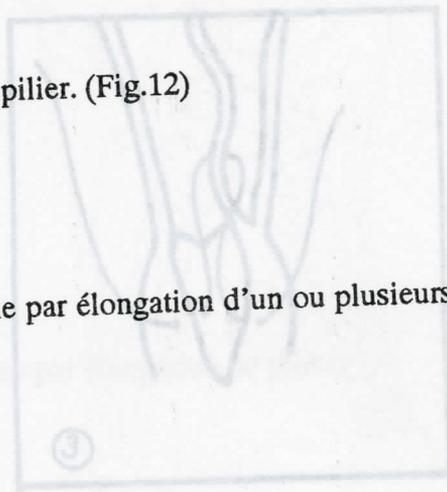


Figure 12

RACCOURCISSEMENT DE CORDAGES PAR GLISSEMENT

LA GRANDE VALVE MITRALE PAR ELONGATION DE PILIER

-TECHNIQUE:

Raccourcissement de piliers par translation (Fig.13)

-ETAPE TECHNIQUE (17, 19)

1- bilan de lésion

a/ reconnaissance

Du prolapsus de la grande valve mitrale et son mécanisme par élancement du piliers.

b/ recherche de lésion associée valvulaire

symphyse cornue, anévrisme, dissection

déchirure ou perforation valvulaire

fente mitrale.

c/ lésion ①

recherche d'un élancement ou rupture de cordages associée de la grande valve mitrale

recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale.

2- Mise en place des fils d'anneau

3- EXECUTION DE LA PLASTIE

a/ repérage du piliers allongé

b/ section longitudinale

Complète du piliers sur la longueur adéquate à raccourcir.

c/ passage du fil

Doublement serti sur l'extrémité du piliers à raccourcir.

d/ passage ensuite des deux chefs de la tranche de section dans l'autre partie du piliers.

La traction sur le fil réalise l'extrémité du piliers par glissement à la longueur adéquate.

Les deux chefs sont ensuite noués.

La correction du prolapsus est vérifiée au "Point de référence".

4- Mise en place des fils d'anneau

5- Contrôle de la réparation

-étude du point de référence

-vérification des points de bon fonctionnement

bon jeu valvulaire
bonne coaptation
bonne étanchéité.

②

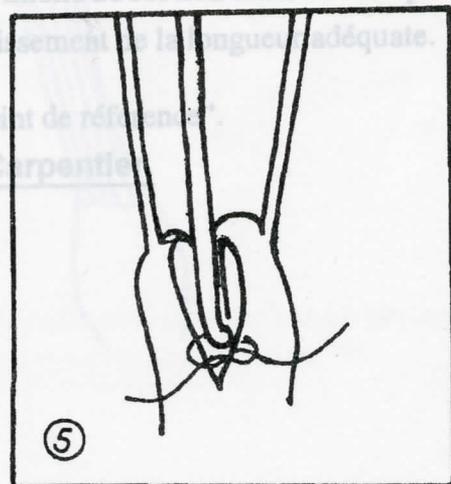
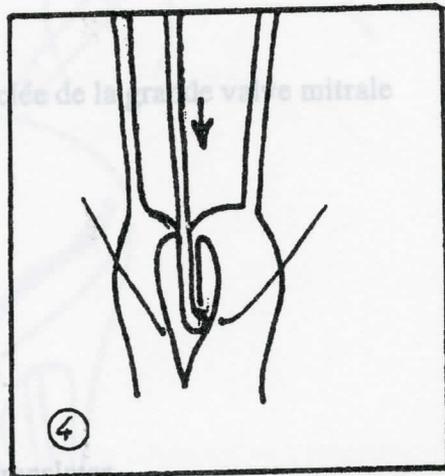
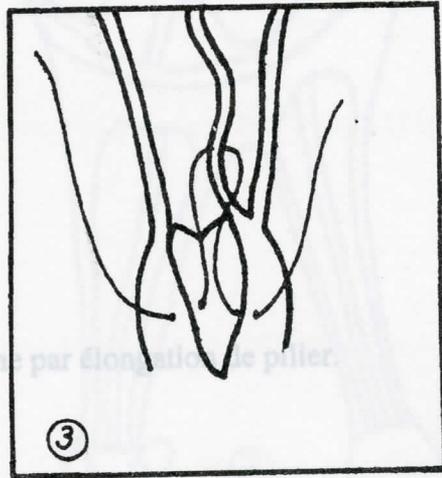
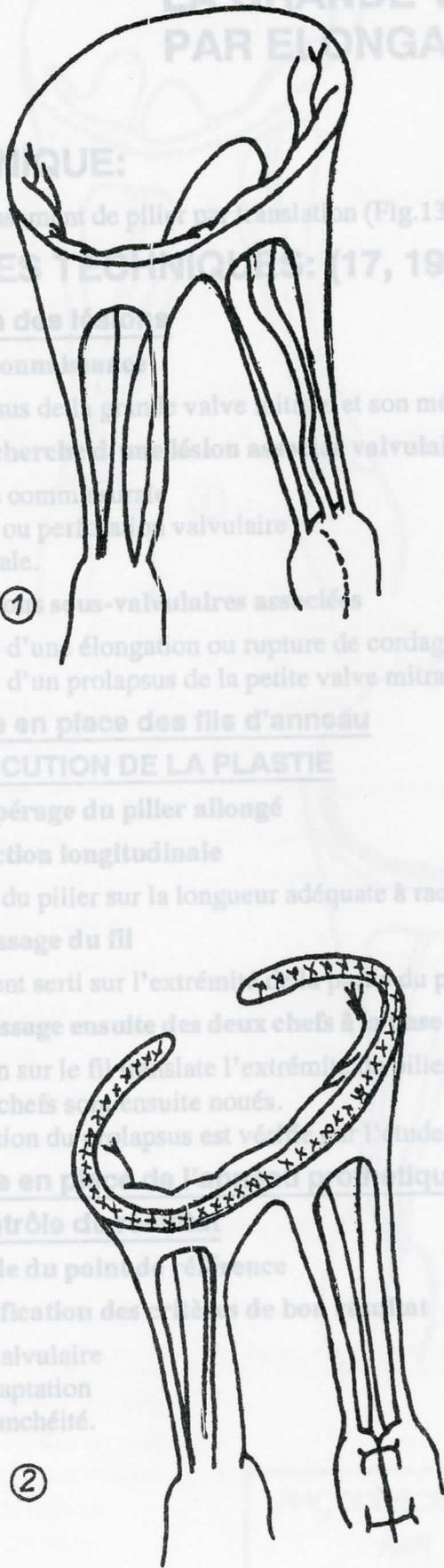


Figure 12

TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR ELONGATION DE PILIER

-TECHNIQUE:

Raccourcissement de pilier par translation (Fig.13)

-ETAPES TECHNIQUES: (17, 19)

1- bilan des lésions

a/ reconnaissance

Du prolapsus de la grande valve mitrale et son mécanisme par élongation de pilier.

b/ recherche d'une lésion associée valvulaire

- .symphyse commissurale
- .déchirure ou perforation valvulaire
- .fente mitrale.

c/ lésions sous-valvulaires associées

- .recherche d'une élongation ou rupture de cordages associée de la grande valve mitrale
- .recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale.

2- Mise en place des fils d'anneau

3- EXECUTION DE LA PLASTIE

a/ repérage du pilier allongé

b/ section longitudinale

Complète du pilier sur la longueur adéquate à raccourcir.

c/ passage du fil

Doublement serti sur l'extrémité de la partie du pilier à translater.

d/ passage ensuite des deux chefs à la base de la tranché de section dans l'autre partie du pilier.

La traction sur le fil translate l'extrémité du pilier par glissement de la longueur adéquate.

Les deux chefs sont ensuite noués.

La correction du prolapsus est vérifié par l'étude du "Point de référence".

4- Mise en place de l'anneau prothétique de Carpentier.

5- Contrôle du résultat

-étude du point de référence

-vérification des critères de bon résultat

- .bon jeu valvulaire
- .bonne coaptation
- .bonne étanchéité.

RACCOURCISSEMENT DE PILIERS
PAR TRANSLATION

Figure 13

TRAITEMENT DU PROLAPSUS
DE LA GRANDE VALVE MITRALE
PAR RUPTURE DE CORDAGES (II)

TECHNIQUE

Transposition de la grande valve mitrale sur la petite valve mitrale (Fig.14)

ETAPES TECHNIQUES (19)

1- Bilan des lésions:

a/ reconnaître

Du prolapsus de la grande valve mitrale et son mécanisme par rupture de cordage

b/ rechercher une lésion valvulaire associée:

-symphyse corono-aortale

-déchirure ou perforation valvulaire

-fente mitrale

c/ lésions sous-valvulaires associées

-recherche d'une elongation de cordage associée de la grande valve mitrale

-recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale

2- Mise en place des fils d'anneau

a/ repérage du groupe de cordages rompus

b/ repérage du groupe de cordages sains

Homologue de la petite valve à transposer

c/ délimitation

Par trois fils de proline 4/0 d'un triangle de la petite valve à transposer.

d/ passage de ces fils

Dans la zone de la grande valve correspondant aux cordages rompus.

e/ résection

Triangulaire de la petite valve à transposer

f/ Transposition sur la grande valve

g/ réparation de la petite valve

h/ on noue les trois fils

i/ vérification du résultat par l'étude des points de référence pour éviter un prolapsus résiduel.

4- Mise en place de l'anneau prothétique de CARPENTIER.

5- Contrôle du résultat

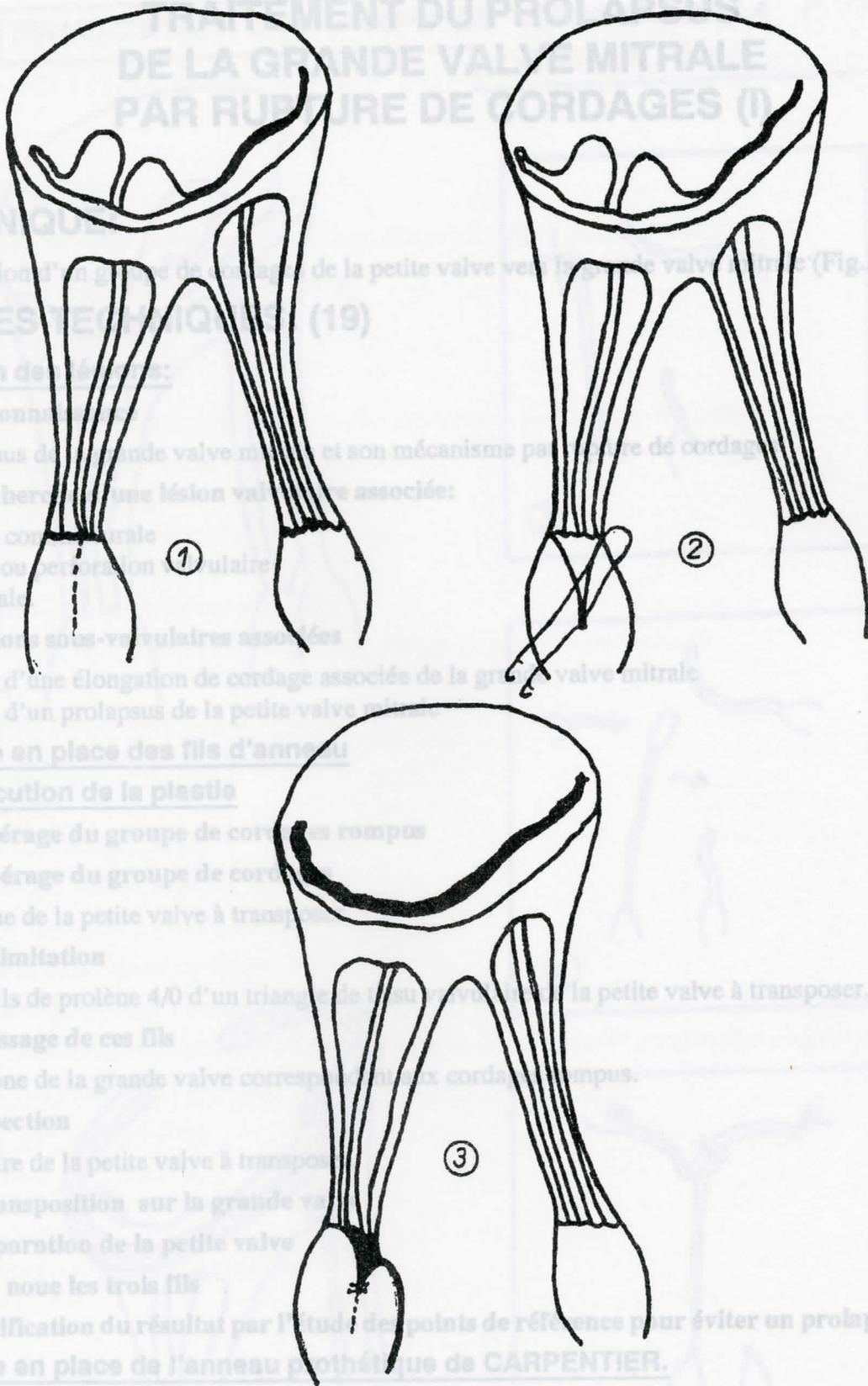
-étude du "point de référence"

-vérification des critères de bon

bon jeu valvulaire

bonne coaptation

bonne étanchéité.



RACCOURCISSEMENT DE PILIERS
PAR TRANSLATION

Figure 13

TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR RUPTURE DE CORDAGES (I)

-TECHNIQUE:

Transposition d'un groupe de cordages de la petite valve vers la grande valve mitrale (Fig.14)

-ETAPES TECHNIQUES: (19)

1- Bilan des lésions:

a/ reconnaissance

Du prolapsus de la grande valve mitrale et son mécanisme par rupture de cordages.

b/ recherche d'une lésion valvulaire associée:

- .symphyse commissurale
- .déchirure ou perforation valvulaire
- .fente mitrale.

c/ lésions sous-valvulaires associées

- .recherche d'une élongation de cordage associée de la grande valve mitrale
- .recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale

2- Mise en place des fils d'anneau

3- Execution de la plastie

a/repérage du groupe de cordages rompus

b/repérage du groupe de cordages

Homologue de la petite valve à transposer.

c/ délimitation

Par trois fils de prolène 4/0 d'un triangle de tissu valvulaire de la petite valve à transposer.

d/ passage de ces fils

Dans la zone de la grande valve correspondant aux cordages rompus.

e/ résection

Triangulaire de la petite valve à transposer.

f/ Transposition sur la grande valve

g/ réparation de la petite valve

h/ on noue les trois fils

i/ vérification du résultat par l'étude des points de référence pour éviter un prolapsus résiduel.

4- Mise en place de l'anneau prothétique de CARPENTIER.

5- Contrôle du résultat

- étude du "point de référence"
- vérification des critères de bon résultat
- .bon jeu valvulaire
- .bonne coaptation
- .bonne étanchéité.

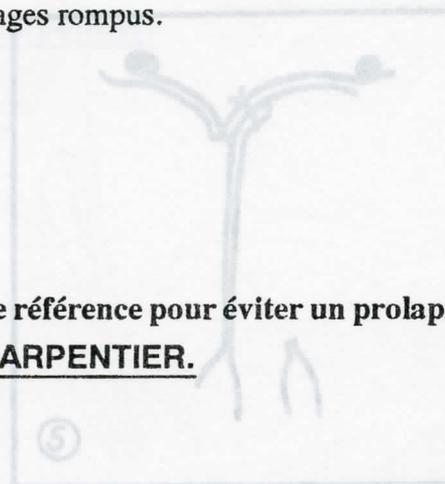
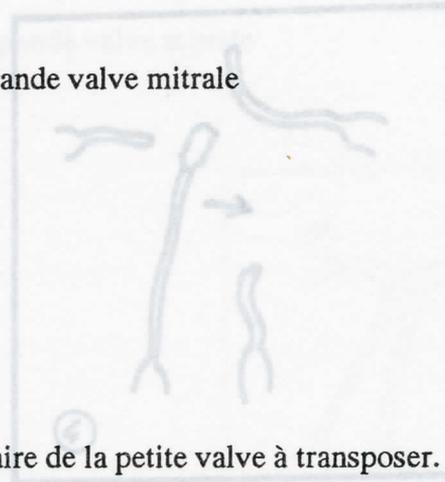
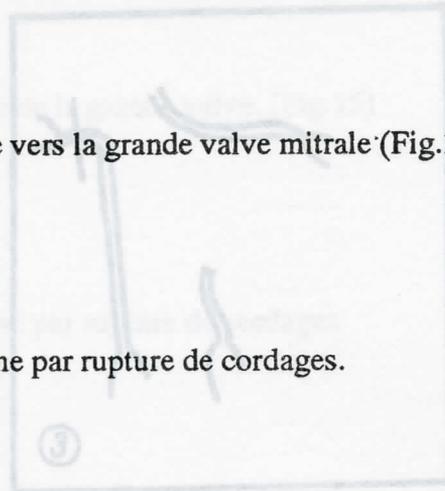


Figure 14

TRANSPOSITION D'UN GROUPE DE CORDAGES DE LA P.V.M. VERS LA G.V.M.

TECHNIQUE:

Réinsertion du cordage rompu dans l'anneau de la grande valve (Fig. 15)

ETAPE TECHNIQUE (S: 19)

1- Bilan des lésions:

a/reconnaissance de la lésion et son mécanisme par rupture des cordages

b/recherche de la lésion au point valvulaire:

symphyse cornue

déchirure ou perforation valvulaire

fente mitrale

c/ lésions secondaires associées

recherche d'une elongation de cordages associée de la grande valve mitrale

recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale.

①

3- Execution de la plastie

a/repérage

Du groupe de cordage rompu.

b/repérage du cordage secondaire

Adéquat sur la grande valve mitrale

c/mobilisation de ce cordage.

d/suture du groupe rompu

e/vérification du résultat par l'étude du "point de référence" pour éviter un prolapsus résiduel.

4- Mise en place de l'anneau par technique de Comptoir.

5- Contrôle du résultat

-étude du point de référence

-vérification de la fermeture de la valve

-bonne coaptation

-bonne étanchéité.

②

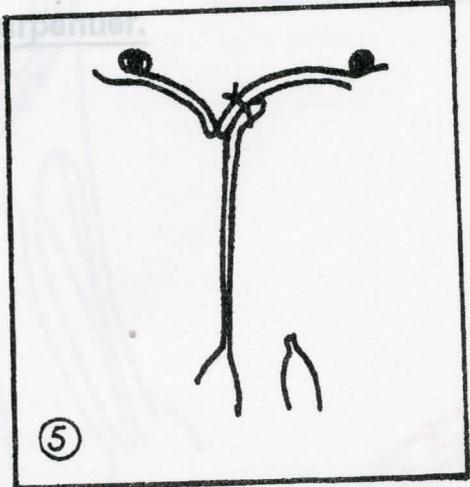
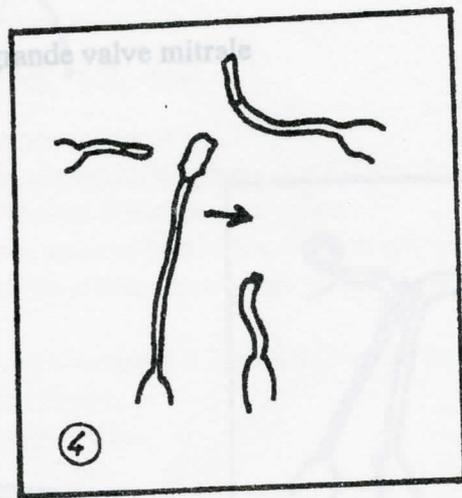
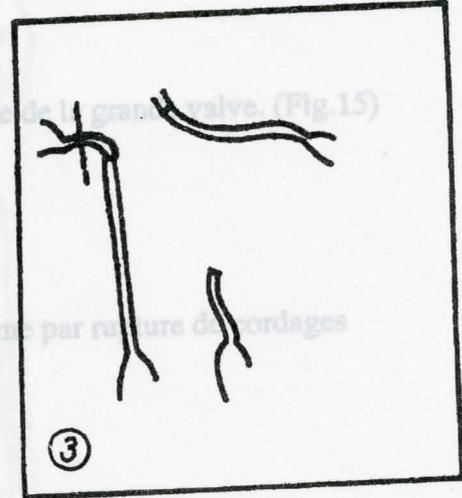


Figure 14

TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR RUPTURE DE CORDAGES(II)

TECHNIQUE:

Réinsertion du cordage rompu sur un cordage secondaire de la grande valve. (Fig.15)

ETAPES TECHNIQUES: (19)

1- Bilan des lésions:

a/reconnaissance

Du prolapsus de la grande valve mitrale et son mécanisme par rupture de cordages

b/recherche d'une lésion associée valvulaire:

- .symphyse commissurale
- .déchirure ou perforation valvulaire
- .fente mitrale

c/ lésions sous-valvulaires associées

- .recherche d'une élongation de cordages associée de la grande valve mitrale
- .recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale.

2- Mise en place des fils d'anneau

3- Execution de la plastie

a/repérage

Du groupe de cordage rompu

b/repérage du cordage secondaire

Adéquat sur la grande valve mitrale

c/mobilisation de ce cordage.

d/suture du groupe rompu sur ce cordage

e/vérification du résultat par l'étude "du point de référence" pour éviter un prolapsus résiduel.

4- Mise en place de l'anneau prothétique de Carpentier.

5- Contrôle du résultat

- étude du point de référence
- vérification des critères de bon résultat:
 - .bon jeu valvulaire
 - .bonne coaptation (ligne de fermeture)
 - .bonne étanchéité.

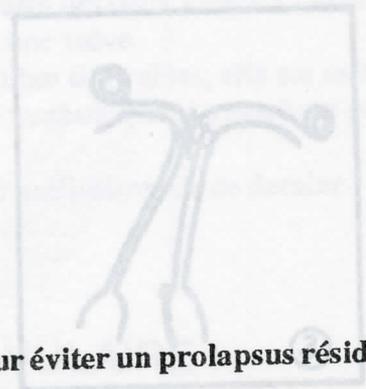


Figure 15

REINSERTION D'UN CORDAGE DE LA GRANDE VALVE MITRALE

-Voie d'abord:

Trans-atriale gauche dans le sillon inter-auriculaire (Fig. 15)

-Bilan des lésions

a/recherche d'une thrombose

atriale ou auriculaire gauche

b/exposition de la valve mitrale

Par traction sur les bords libres des deux cordages à l'aide des crochets.

c/On évalue:

le degré du rétrécissement

le degré de souplesse des deux valves

l'épaississement des bords libres

la présence ou non de calcifications commissurales

On ne peut encore à ce stade évaluer l'état de l'appareil sous-valvulaire.



-LA COMMISSUROTOMIE: (Fig. 16) (15, 17, 19)

elle est exécutée au bistouri à lame froide, commissure après commissure.

La commissurotomie antérieure: une traction est effectuée sur les bords libres des deux valves à l'aide de crochets de façon à bien repérer le lieu du suture afin d'éviter d'inciser une valve.

Le repère établi, la commissurotomie débute à mi-distance anneau bord libre des valves, elle est menée dans un premier temps sur le bord libre, il faut être très minutieux en n'incisant que pour

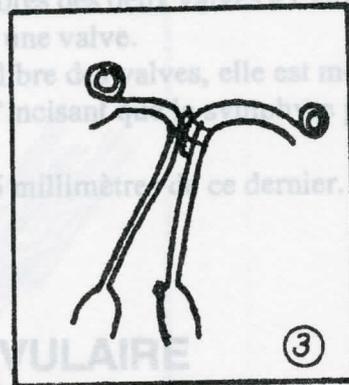
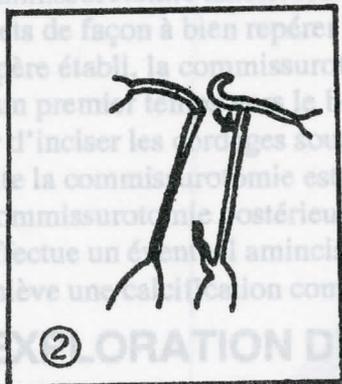
éviter d'inciser les cordages sous-jacents.

Ensuite la commissurotomie est prolongée vers l'anneau en s'arrêtant à 5 millimètres de ce dernier.

-La commissurotomie postérieure est exécutée de la même façon.

on effectue un amincissement des bords libres valvulaires.

on enlève une partie de la commissure



-L'EXPLORATION DE L'APPAREIL SOUS-VALVULAIRE

Elle permet de juger de l'importance de la rétraction, l'état des cordages et des piliers.

-LES GESTES COMPLÉMENTAIRES DE L'APPAREIL

SOUS-VALVULAIRE

La libération du jeu valvulaire de la fenestration d'un groupe de cordages, la résection d'un cordage secondaire ou l'excision d'une petite valve.

-CONTROLE DU RESULTAT

La mobilisation des deux valves permet d'apprécier le jeu valvulaire.

Le test d'étanchéité permet de vérifier la bonne coaptation valvulaire.

Si il existe une insuffisance mitrale résiduelle témoignant d'une déformation annulaire, un remodelage par anneau prothétique de Carpentier est réalisé.

-GESTES COMPLÉMENTAIRES

-Une thrombose atriale nécessite la thrombectomie et l'exclusion de l'auricule gauche.



Figure 15

LA COMMISSUROTOMIE MITRALE A COEUR OUVERT

-Voie d'abord:

Trans-atriale gauche dans le sillon inter-auriculaire (Fig.16)

-Bilan des lésions:

a/recherche d'une thrombose

Atriale ou auriculaire gauche

b/exposition de la valve mitrale

Par traction sur les bords libres des deux valves à l'aide de crochets.

c/On évalue:

- .le degré du rétrécissement
 - .le degré de souplesse des deux valves.
 - .l'épaississement des bords libres des valves
 - .la présence ou non de calcifications commissurales.
- On ne peut encore à ce stade évaluer l'état de l'appareil sous-valvulaire.

-LA COMMISSUROTOMIE: (Fig.16) (15, 17, 19)

- .elle est exécutée au bistouri à lame froide, commissure après commissure.
 - .la commissurotomie antérieure: une traction est effectuée sur les bords libres des deux valves à l'aide de crochets de façon à bien repérer le lieu du suture afin d'éviter d'inciser une valve.
- Le repère établi, la commissurotomie débute à mi-distance anneau bord libre des valves, elle est menée dans un premier temps vers le bord libre, il faut être très minutieux en n'incisant que la symphyse pour éviter d'inciser les cordages sous-jacents.
- Ensuite la commissurotomie est prolongée vers l'anneau en s'arrêtant à 5 millimètres de ce dernier.
- La commissurotomie postérieure est exécutée de la même façon.
 - .on effectue un éventuel amincissement des bords libres valvulaires.
 - .on enlève une calcification commissurale

-L'EXPLORATION DE L'APPAREIL SOUS-VALVULAIRE

Elle permet de juger de l'importance de la rétraction, l'état des cordages et des piliers.

-LES GESTES COMPLEMENTAIRES SUR L'APPAREIL SOUS-VALVULAIRE (Fig.17)

- La libération du jeu valvulaire de la petite valve peut nécessiter
- .la fenestration d'un groupe de cordages fusionnés.
 - .la résection d'un cordage secondaire épaissi limitant le jeu de la petite valve.

-CONTROLE DU RESULTAT

- .la mobilisation des deux valves permet d'apprécier le bon jeu valvulaire.
 - .le test d'étanchéité permet de vérifier la bonne coaptation valvulaire.
- s'il existe une insuffisance mitrale résiduelle témoin d'une déformation annulaire, une annuloplastie de remodelage par anneau prothétique de Carpentier est pratiquée.

-GESTES COMPLEMENTAIRES

- Une thrombose atriale nécessite la thrombectomie et l'exclusion de l'auricule gauche.

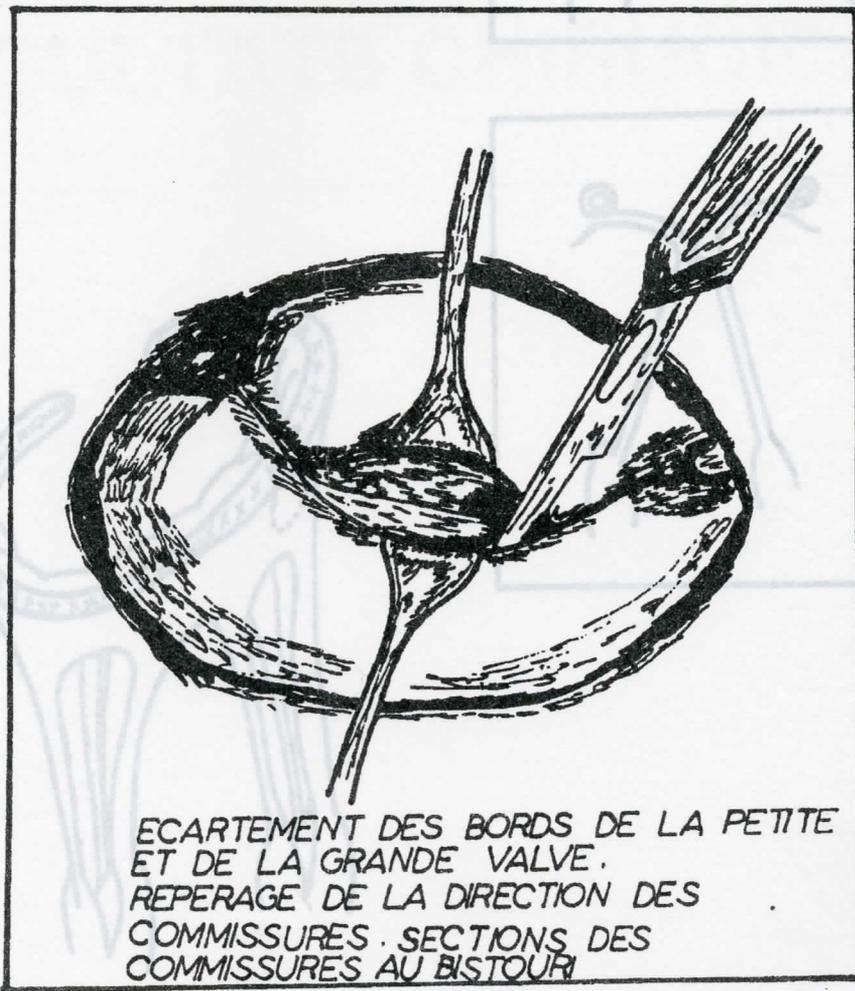
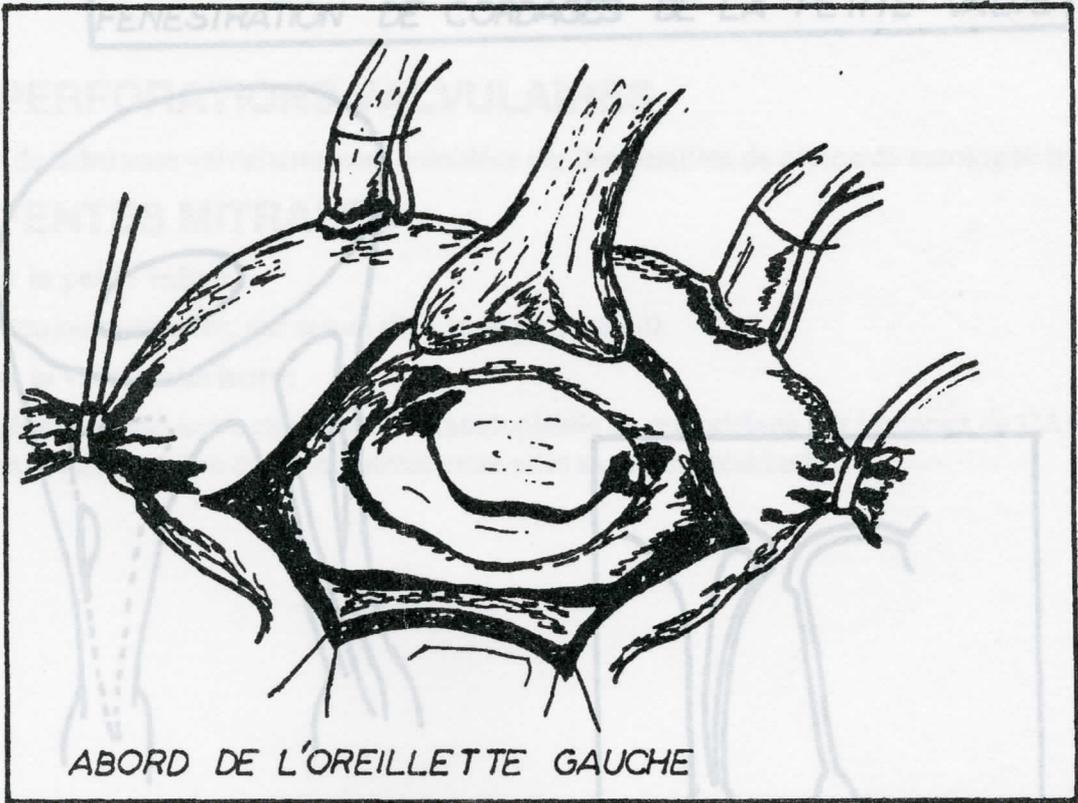


Figure 16

FENESTRATION DE CORDAGES DE LA PETITE VALVE

- LES PERFORATIONS VALVULAIRES

Les pertes de substance valvulaires sont comblées par des pastilles de péricarde autologue traité.

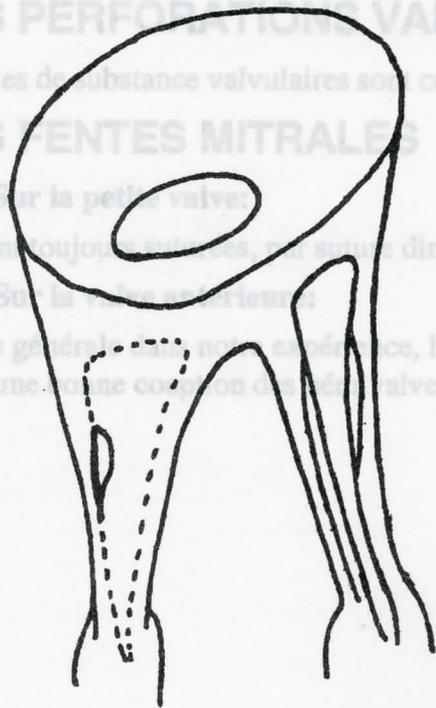
- LES FENTES MITRALES

iv) Sur la petite valve:

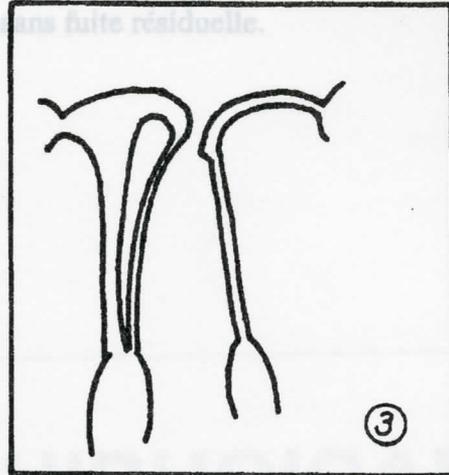
Elles sont toujours traitées par suture directe au prolevé 4/0.

lv) Sur la grande valve:

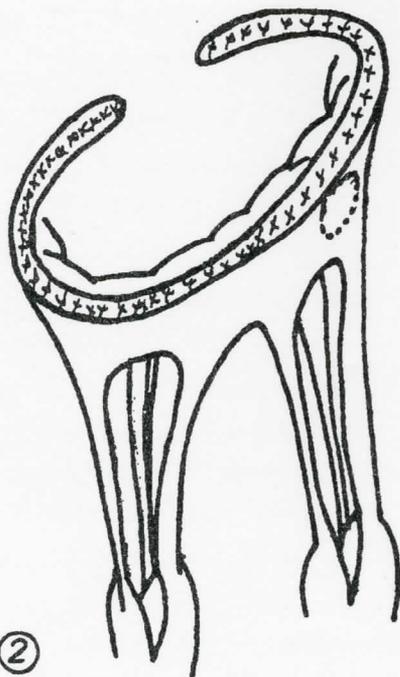
En règle générale, pour la grande valve, l'annuloplastie de remodelage par l'anneau de CARPENTIER permet une bonne coaptation des valves entre elles sans fuite résiduelle.



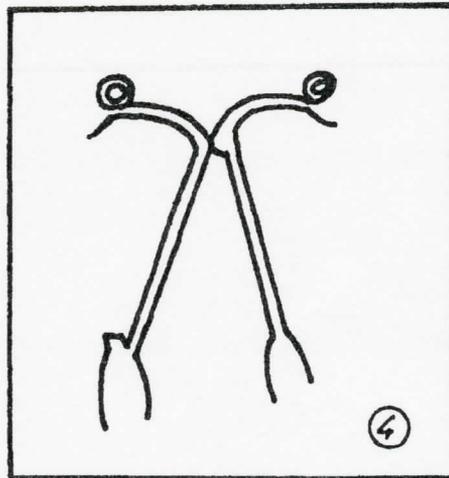
①



③



②



④

Figure 17

CAS PARTICULIERS

- LES PERFORATIONS VALVULAIRES

Les pertes de substance valvulaires sont comblées par des pastilles de péricarde autologue traité.

- LES FENTES MITRALES

a/ Sur la petite valve:

Elles sont toujours suturées, par suture directe au proleve 4/0.

b/ Sur la valve antérieure:

En règle générale dans notre expérience, l'annuloplastie de remodelage par l'anneau de CARPENTIER permet une bonne coaption des hémivalves entre elles sans fuite résiduelle.

RESULTATS CHIRURGICAUX

CHIRURGIE CONSERVATRICE

RESULTATS CHIRURGICAUX

MATERIEL CLINIQUE

Cette étude intéresse 121 patients porteurs d'une insuffisance mitrale valvulaire ayant bénéficié d'une chirurgie conservatrice. Pour tous ces patients, il s'agit de la première intervention.

1- L'AGE :

On distingue deux groupes :

- un groupe pédiatrique: 57 patients dont 14 ont entre de 5 à 16 ans y compris avec une moyenne de 12,5 ans.
- un groupe adulte: 64 patients âgés de 16 à 66 ans. la moyenne d'âge est de 28,6 ans.

CHIRURGIE CONSERVATRICE

2- LE SEXE :

la prédominance féminine avec un ratio supérieur de 2/1 (83/38) confirme les données de la littérature pour l'atteinte mitrale.

3- LES ANTECEDENTS :

a/les décompensations cardiaques :

Soixante treize patients ont présenté au moins un épisode de décompensation cardiaque au cours de l'évolution de la maladie. Souvent le diagnostic est fait au cours de cet accident.

b/ L'endocardite valvulaire :

Dix patients ont présenté un épisode d'endocardite valvulaire mitrale infectieuse compliquant la maladie rhumatismale. neuf fois l'endocardite a été prouvée par l'examen bactériologique. dans six cas il s'agissait d'un staphylocoque aureus, dans deux cas d'un streptocoque D, dans un cas d'un pneumocoque. Tous ces patients nous ont été proposés pour une cure chirurgicale à distance du processus infectieux dans un délais de 2 à 6 mois.

c/ Les accidents thrombo-emboliques :

Ces accidents sont survenus chez cinq patients en arythmie complète par fibrillation auriculaire. Ils sont tous de localisation cérébrale. Chez quatre patients l'épisode fut résolutif sans séquelles entre quelques heures et une semaine, un patient a gardé des séquelles brachiales.

4- L'ETAT CLINIQUE PRE-OPERATOIRE

a/le stade fonctionnel (NYHA)

Au moment de la cure chirurgicale quatre vingt patients sont au stade fonctionnel II de la NYHA, trente cinq au stade III, six au stade IV.

b/ Le rythme cardiaque:

Quatre vingt dix patients présentent un rythme sinusal et trente et un sont en arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA).

c/ le rapport cardiothoracique :

La cardiomégalie est le signe essentiel sur la radio-thoracique. Dans cette série le rapport cardio-thoracique s'échelonne entre 0,49 et 0,75 avec un rapport moyen à 0,58. La silhouette cardiaque est modifiée avec une dilatation des cavités gauches.

d/L'examen hémodynamique cardiaque:

Soixante huit patients (56,2%) ont bénéficié d'un cathétérisme cardiaque. Les résultats montrent une élévation importante de la pression artérielle moyenne pulmonaire 31 mm de mercure et de la pression capillaire moyenne 22,33 mm de mercure reflet de la pression auriculaire gauche. L'onde V est marquée chez tous nos patients.

5- DISTRIBUTION SUIVANT LA CLASSIFICATION FONCTIONNELLE (CARPENTIER)

(20)

TYPE I : Mouvements valvulaires normaux : 35 patients

TYPE II : PROLAPSUS valvulaire : 20 patients

TYPE III : Mouvements valvulaires réduits : 57 patients

TYPE II/III : Association prolapsus et réduction des mouvements valvulaires : 9 patients

Les calcifications sont retrouvés chez deux patients.

6- LES ETIOLOGIES :

-L'étiologie majeure est le rhumatisme articulaire aigu 112 patients (92,6%)

-L'insuffisance mitrale congénitale est retrouvée 8 fois (6,6%)

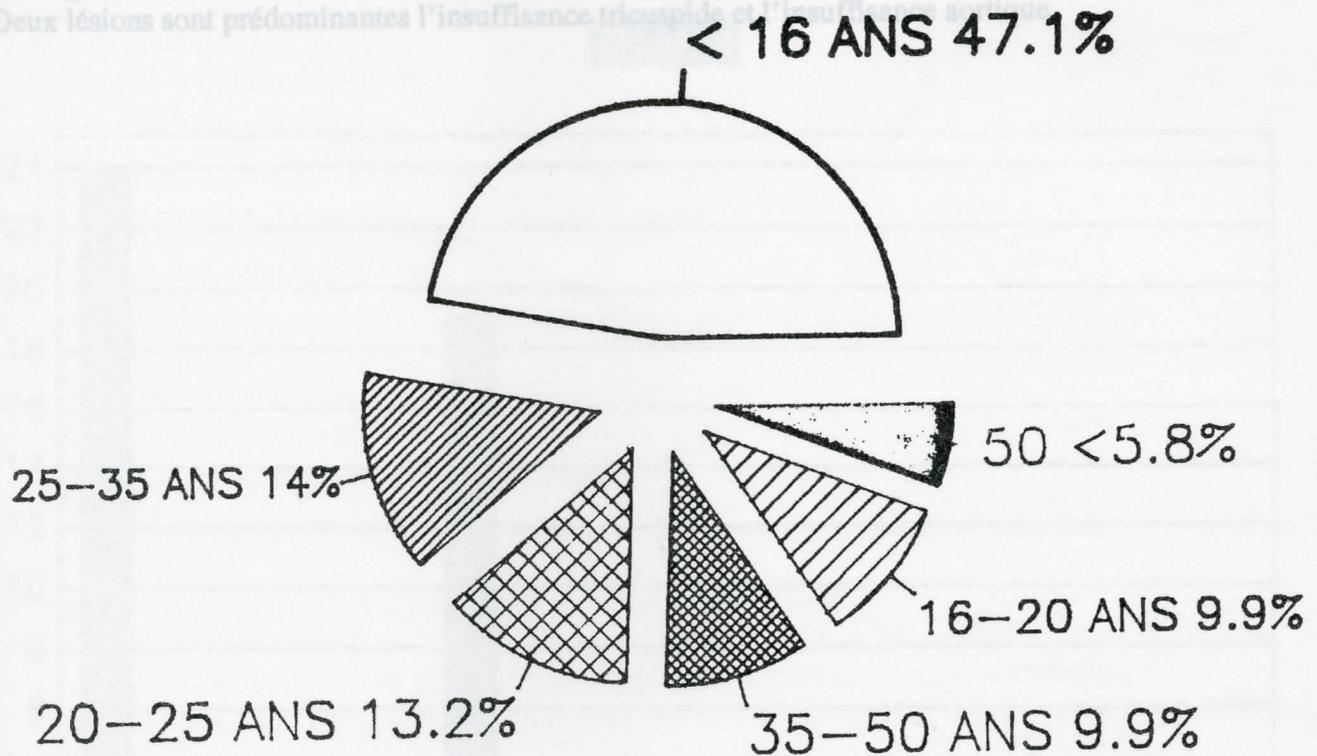
-les lésions dégénératives : 1 cas (0,8%)

7- LES LESIONS ASSOCIEES : (tableau)

Cinquante six patients présentent au moins une lésion intracardiaque associée nécessitant une cure chirurgicale dans le même temps opératoire.

Deux lésions sont prédominantes l'insuffisance trikuspidale et l'insuffisance mitrale.

IM
AGE



5- DISTRIBUTION SUIVANT LA CLASSIFICATION FONCTIONNELLE (CARPENTIER)

(20)

TYPE I : Mouvements valvulaires normaux : 35 patients

TYPE II : PROLAPSUS valvulaire : 20 patients

TYPE III : Mouvements valvulaires réduits : 57 patients

TYPE II/III : Association prolapsus et réduction des mouvements valvulaires : 9 patients

Les calcifications sont retrouvés chez deux patients.

6- LES ETIOLOGIES :

-L'étiologie majeure est le rhumatisme articulaire aigu 112 patients (92,6%)

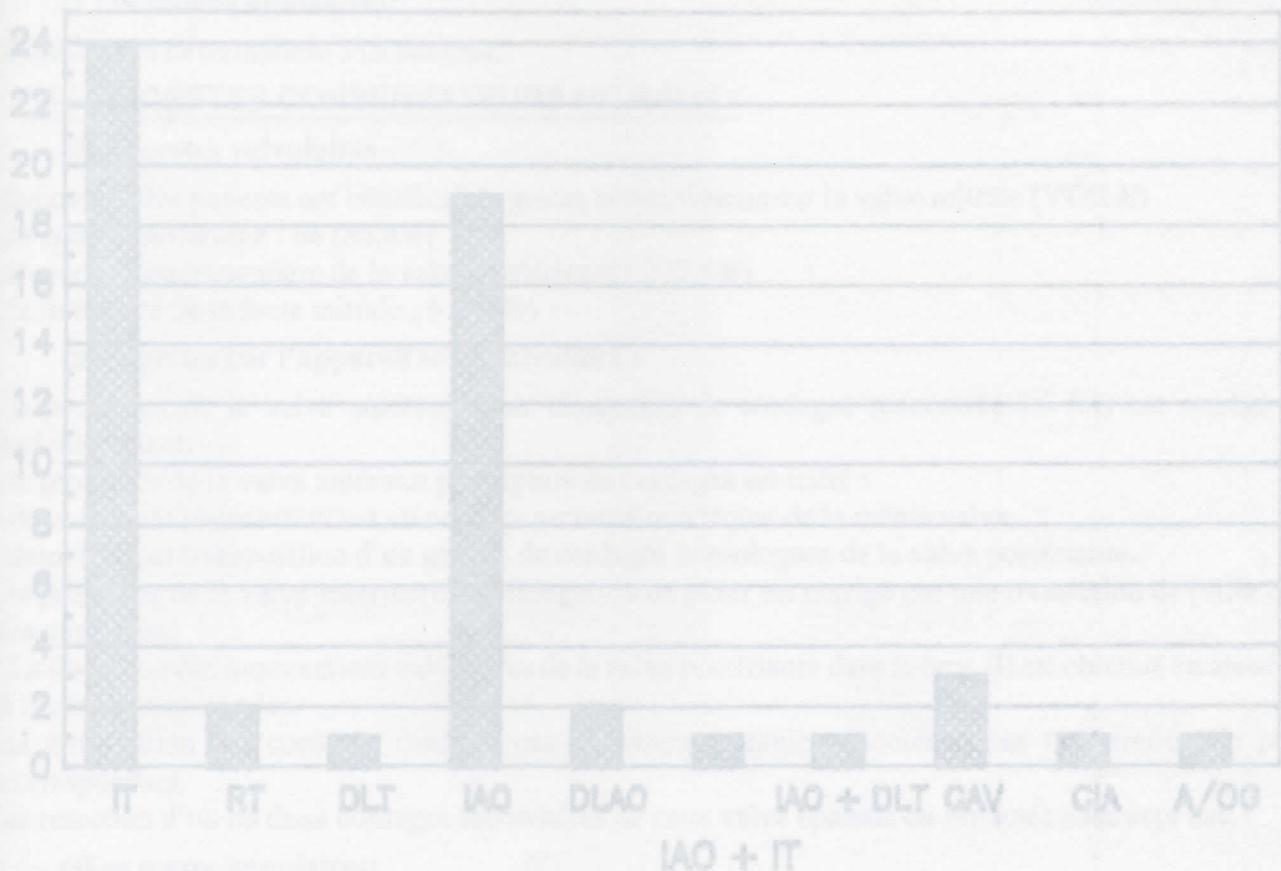
-L'insuffisance mitrale congénitale est retrouvée 8 fois (6,6%)

-les lésions dégénératives : 1 cas (0,8%)

7- LES LESIONS ASSOCIEES : (tableau)

Cinquante six patients présentent au moins une lésion intracardiaque associée nécessitant une cure chirurgicale dans le même temps opératoire.

Deux lésions sont prédominantes l'insuffisance tricuspide et l'insuffisance aortique.



Lesions

ETAPE OPERATOIRE

1- LES LESIONS PER-OPERATOIRES

a/les lésions valvulaires :

- la symphyse commissurale : 66 patients
- les fentes mitrales : 8 patients
- les calcifications valvulaires: 2 patients.

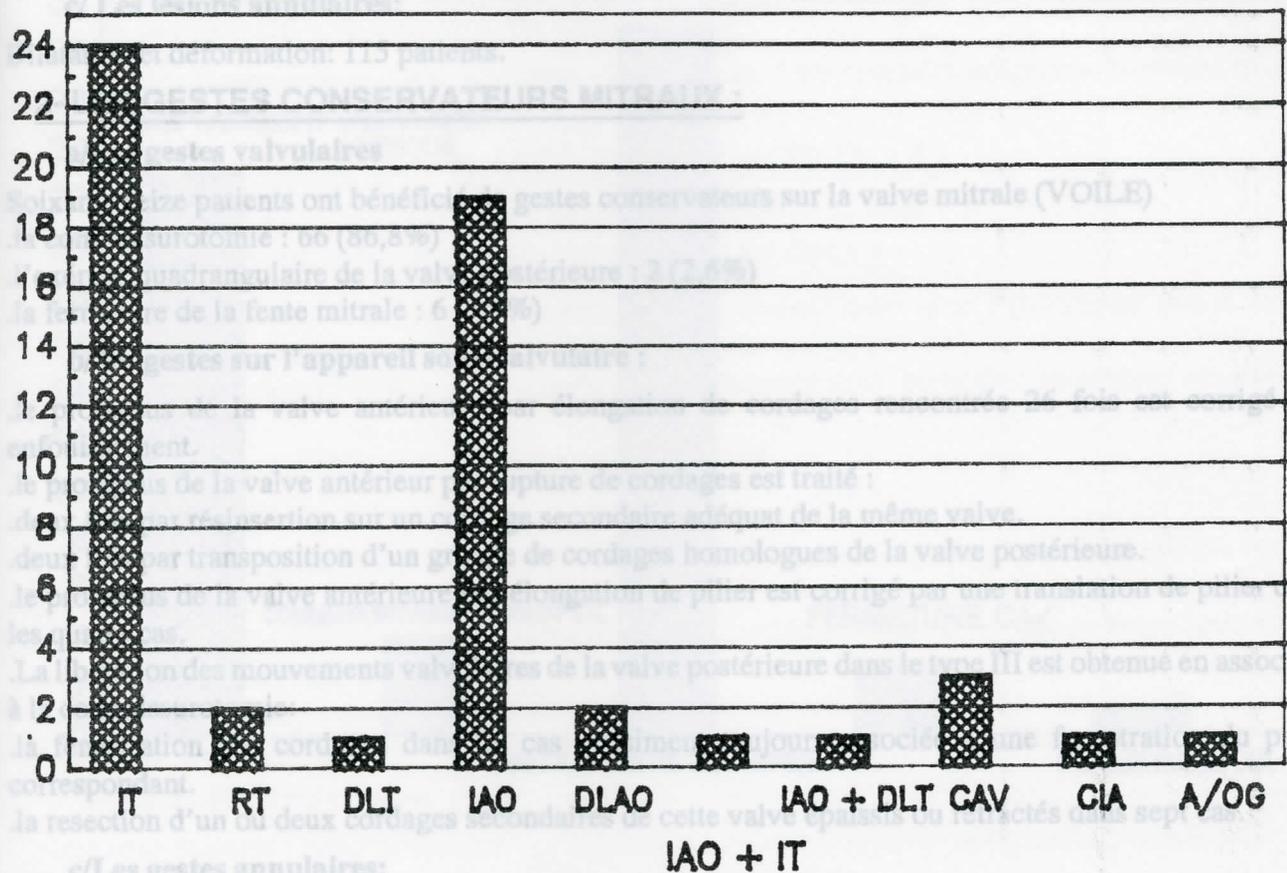
b/ Les lésions de l'appareil sous-valvulaire

- elongation de cordages : 26 fois
- antérieur : 19 fois
- postérieur : 7 fois.
- Rupture de cordages de la valve antérieure : 4 patients
- rupture de cordages de la valve postérieure : 4 patients
- elongation de pilier antérieur : 4 patients
- fusion de cordages : 22 patients
- rétraction de cordages : 7 patients

IM

LESIONS ASSOCIEES

NOMBRE



c/ Les gestes annulaires:

Cent quinze patients (95%) nécessitaient un geste annulaire.

110 patients (91%) bénéficiaient d'une annuloplastie de remodelage sur anneau prothétique de Carpentier.

5 patients (4,1%) avec une insuffisance mitrale type III présentaient au terme de la commissurotomie et de la libération de l'appareil sous-valvulaire un léger défaut de coaptation para-commissurale antérieure dans trois cas et postérieure dans deux cas.

La correction de cette anomalie minime est obtenue par un point de plastie commissurale. La mise en place d'un anneau prothétique nous a semblé

Lesions

ETAPE OPERATOIRE

1- LES LESIONS PER-OPERATOIRES

a/les lésions valvulaires :

- la symphyse commissurale : 66 patients
- les fentes mitrales : 8 patients
- les calcifications valvulaires: 2 patients.

b/ Les lésions de l'appareil sous-valvulaire :

- élongation de cordages : 26 fois
- .antérieur : 19 fois
- .postérieur : 7 fois.
- Rupture de cordages de la valve antérieure : 4 patients
- rupture de cordages de la valve postérieure : 2 patients
- élongation de pilier antérieur : 4 patients
- fusion de cordages : 22 patients
- rétraction de cordages : 7 patients

c/ Les lésions annulaires:

Dilatation et déformation: 115 patients.

2- LES GESTES CONSERVATEURS MITRAUX :

a/Les gestes valvulaires

Soixante seize patients ont bénéficié de gestes conservateurs sur la valve mitrale (VOILE)

- .la commissurotomie : 66 (86,8%)
- .l'exérèse quadrangulaire de la valve postérieure : 2 (2,6%)
- .la fermeture de la fente mitrale : 6 (7,9%)

b/ les gestes sur l'appareil sous-valvulaire :

- .le prolapsus de la valve antérieure par élongation de cordages rencontrée 26 fois est corrigé par enfouissement.
- .le prolapsus de la valve antérieur par rupture de cordages est traité :
- .deux fois par réinsertion sur un cordage secondaire adéquat de la même valve.
- .deux fois par transposition d'un groupe de cordages homologues de la valve postérieure.
- .le prolapsus de la valve antérieure par élongation de pilier est corrigé par une translation de pilier dans les quatre cas.
- .La libération des mouvements valvulaires de la valve postérieure dans le type III est obtenue en associant à la commissurotomie:
- .la fenestration des cordages dans 29 cas quasiment toujours associée a une fenestration du pilier correspondant.
- .la resection d'un ou deux cordages secondaires de cette valve épaissis ou rétractés dans sept cas.

c/Les gestes annulaires:

Cent quinze patients (95%) nécessitaient un geste annulaire.

.110 patients (91%) bénéficiaient d'une annuloplastie de remodelage sur anneau prothétique de Carpentier.

.5 patients (4,1%) avec une insuffisance mitrale type III présentaient au terme de la commissurotomie et de la libération de l'appareil sous-valvulaire un léger défaut de coaptation para-commissurale antérieure dans trois cas et postérieure dans deux cas.

La correction de cette anomalie minime est obtenue par un point de plastie commissurale. La mise en place d'un anneau prothétique nous a semblé démesuré.

Six patients (4,9%) toujours avec une insuffisance mitrale de type III ne présentait pas de déformation annulaire après commissurotomie et libération de l'appareil sous-valvulaire.
 Les critères de bon résultat bon jeu valvulaire, bonne coaptation et bonne étanchéité sont obtenus.
 Dans ces six cas il n'y a pas eu de geste annulaire.

3- LES GESTES ASSOCIES (tableau)

a/Tricuspide:

En position tricuspide le geste a toujours été "CONSERVATEUR".
 le rétrécissement valvulaire est traité par commissurotomie (4 patients).
 la dilatation et/ou déformation orificielle est corrigée par une annuloplastie de remodelage sur anneau prothétique de Carpentier (29 patients).

b/ Aortique :

Le geste aortique fut toujours un remplacement valvulaire par valve mécanique dite "bas profil" soit type "disque", soit type "ailettes" (23 patients)

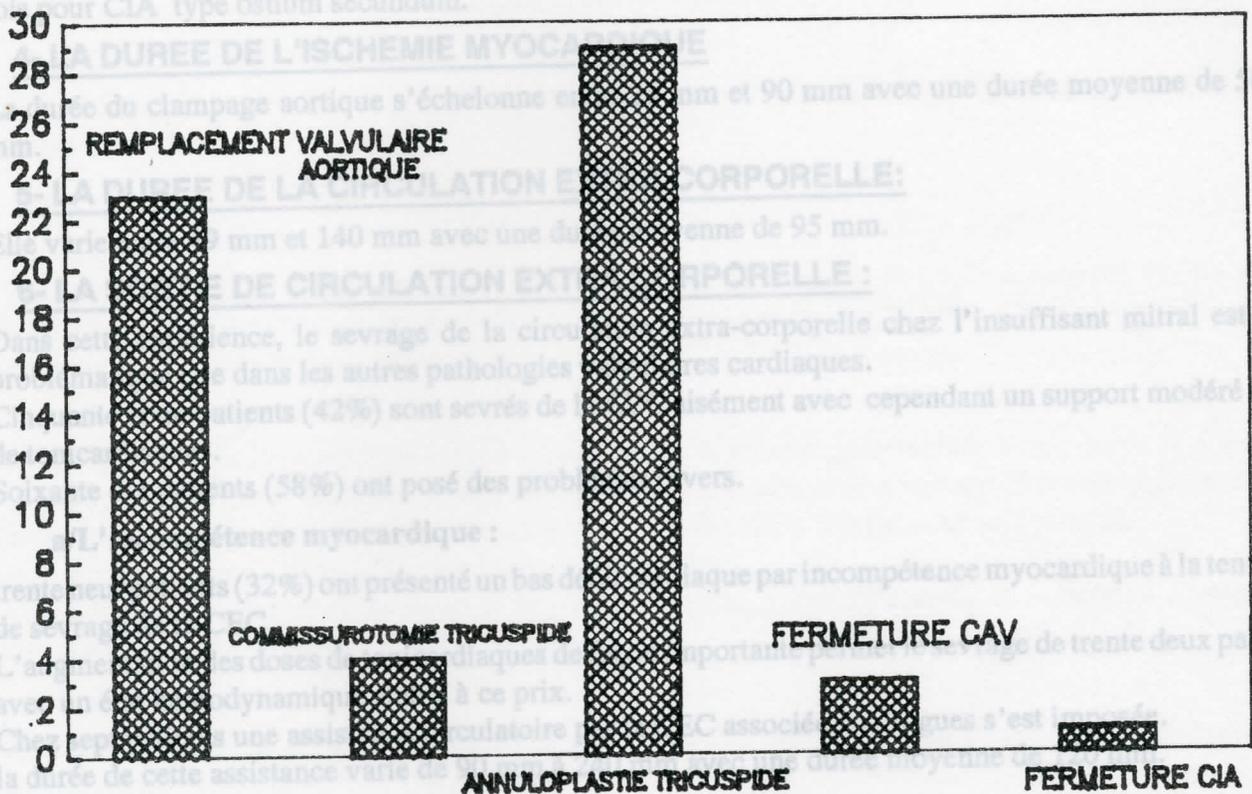
c/ Les défauts septaux :

Il sont fermés par la mise en place d'un patch de pericardium autologue traité trois fois pour CAV et une fois pour CIA type ostium secundum.

IM

GESTES ASSOCIES

NOMBRE



b/ les troubles du rythme

Vingt trois patients (19%) présentent des troubles du rythme à type de tachycardie supra-ventriculaire (TSV) ou d'extra-systole ventriculaire, voire de torsade de pointe.
 Le traitement symptomatique anti-arythmique associé au traitement étiologique métabolique (kaliémie, acidose) permet la résolution rapide de ces troubles.

c/ Les troubles de la conduction

Une patiente a présenté un bloc auriculo-ventriculaire transitoire avec bradycardie à 51 battements/min résolutif sous isuprel.

d/ Les accès hypertensifs:

Ils ont été observés chez deux patients associés à une insuffisance aortique corrigée dans le même temps. le traitement hypotenseur a permis leur contrôle.

Gestes

Six patients (4,9%) toujours avec une insuffisance mitrale de type III ne présentaient pas de déformation annulaire après commissurotomie et libération de l'appareil sous-valvulaire.
Les critères de bon résultat bon jeu valvulaire, bonne coaptation et bonne étanchéité sont obtenus.
Dans ces six cas il n'y a pas eu de geste annulaire.

3- LES GESTES ASSOCIES (tableau)

a/Tricuspide:

En position tricuspide le geste a toujours été "CONSERVATEUR".
.le rétrécissement valvulaire est traité par commissurotomie (4 patients).
.la dilatation et/ou déformation orificielle est corrigée par une annuloplastie de remodelage sur anneau prothétique de Carpentier (29 patients).

b/ Aortique :

Le geste aortique fut toujours un remplacement valvulaire par valve mécanique dite "bas profil" soit type "disque", soit type "ailettes" (23 patients)

c/ Les défauts septaux :

Il sont fermés par la mise en place d'un patch de péricarde autologue traité trois fois pour CAV et une fois pour CIA type ostium secundum.

4- LA DUREE DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE

La durée du clampage aortique s'échelonne entre 26 mm et 90 mm avec une durée moyenne de 50,37 mm.

5- LA DUREE DE LA CIRCULATION EXTRA CORPORELLE:

Elle varie entre 49 mm et 140 mm avec une durée moyenne de 95 mm.

6- LA SORTIE DE CIRCULATION EXTRA CORPORELLE :

Dans cette expérience, le sevrage de la circulation extra-corporelle chez l'insuffisant mitral est plus problématique que dans les autres pathologies valvulaires cardiaques.

Cinquante et un patients (42%) sont sevrés de la CEC aisément avec cependant un support modéré (filé) de tonicardiaques.

Soixante dix patients (58%) ont posé des problèmes divers.

a/L'incompétence myocardique :

trente neuf patients (32%) ont présenté un bas débit cardiaque par incompétence myocardique à la tentative de sevrage de la CEC.

L'augmentation des doses de tonicardiaques de façon importante permet le sevrage de trente deux patients avec un état hémodynamique stable à ce prix.

Chez sept patients une assistance circulatoire par la CEC associée au drogues s'est imposée.
la durée de cette assistance varie de 90 mm à 240 mm avec une durée moyenne de 120 mm.

b/ les troubles du rythme

Vingt trois patients (19%) présentent des troubles du rythme à type de tachycardie supra-ventriculaire (TSV) ou d'extra-systole ventriculaire, voire de torsade de pointe.

Le traitement symptomatique anti-arythmique associé au traitement étiologique métabolique (kaliémie, acidose) permet la résolution rapide de ces troubles.

c/Les troubles de la conduction

Une patiente a présenté un bloc auriculo-ventriculaire transitoire avec bradycardie à 51 battements/mn résolutif sous isuprel.

d/Les accès hypertensifs:

Ils ont été observés chez deux patients associant une insuffisance aortique corrigée dans le même temps.
le traitement hypotenseur a permis leur contrôle.

e/ Les embolies gazeuses coronaires.

Observées chez quatre patients, elles sont objectivées par une ischémie sous-épicaudique sur le tracé électrocardiographique (onde de PARDEE) associée à une incompétence myocardique transitoire. Elles se résolvent en 15 à 30 mm sous assistance circulatoire et vasodilatateurs.
Un seul patient a gardé des séquelles d'ischémie nécrose en sortie de CEC avec hémodynamique instable.

f/ La complication chirurgicale

Une déchirure importante au niveau du point de purge aortique a nécessité un patch de péricarde autologue traité sur une aorte fragile.

2- Les troubles du rythme :

Ils surviennent en soins intensifs durant les premières heures post-opératoires chez dix sept patients, une tachycardie supra-ventriculaire sept fois, des extra systoles ventriculaires cinq fois. chez trois de ces patients elles se compliquent d'une fibrillation ventriculaire.

Deux enfants sans signes électriques prémonitoires font un accès de fibrillation ventriculaire au moment d'une aspiration trachéale.

Le traitement d'urgence (choc électrique externe, drogues anti-arythmiques et traitement étiologique) permettent la résolution de ces troubles du rythme sans séquelle.

3- Les troubles de conduction

Une bradycardie transitoire est apparue chez deux patients, elle a nécessité une stimulation électrique temporaire.

4- Les accidents ischémiques:

a/ coronaires:

Le jeune patient ayant gardé des signes d'ischémie coronaire en fin de CEC, a présenté sur les tracés électrocardiographiques en unité de soins intensifs des signes de nécrose myocardique corroborés par l'élévation des enzymes myocardiques spécifiques "CPKMB" dans le sang.

b/ Cérébraux:

Un accident ischémique cérébral à type d'hémiplégie complète gauche avec coma stade II a émaillé l'évolution opératoire d'un jeune patient opéré pour plastie mitrale et remplacement valvulaire aortique. Cette accident est apparu à la 10ème heure post-opératoire après reprise pour saignement.

Le scanner a confirmé l'étiologie ischémique de l'accident.

L'évolution fut favorable après vingt et un jour de nursing. L'enfant a quitté le service au 35ème jour avec restitution ad-intégrum.

5- L'ANURIE

Deux patients ont présenté en réanimation postopératoire une anurie réfractaire au furosémide avec altération importante de la fonction rénale.

Une épuration extra-rénale par dialyse péritonéale temporaire (12 et 15 jours) permet d'attendre la restitution totale de la fonction rénale.

6- LES HEMORRAGIES POST OPERATOIRES

Une reprise pour vérification chirurgicale de l'hémostase fut nécessaire chez deux patients. Un saignement anormal de 150CC/heure pendant trois heures nous a fait poser l'indication de reprise.

Chez le premier patient, il s'agissait d'une hémorragie de cause biologique, aucun stigmate chirurgical n'est retrouvé.

Chez le second on retrouve une zone non étanche sur l'atriotomie gauche nécessitant un point d'hémostase.

II- LA MORTALITE LES RESULTATS IMMEDIATS

La mortalité opératoire globale est de 9 patients soit 7,4%.
Lorsque la lésion mitrale est isolée, la mortalité est de 3 patients sur 65 (4,6%). Elle est de 6 patients sur 72 (8,3%) lorsque la lésion mitrale est associée à une lésion aortique.
La période opératoire se définit par le premier mois après l'intervention (31 jours).

I - LA MORBIDITE OPERATOIRE (33)

1-L'incompétence myocardique

Onze patients présentaient encore 24 heures après l'intervention une incompétence myocardique nécessitant le maintien des drogues inotropes à des doses importantes.
Le sevrage se fait progressivement entre 36 et 48 heures.

2- Les troubles du rythme :

Ils surviennent en soins intensifs durant les premières heures post-opératoires chez dix sept patients, une tachycardie supra-ventriculaire sept fois, des extra systoles ventriculaires cinq fois. chez trois de ces patients elles se compliquent d'une fibrillation ventriculaire.
Deux enfants sans signes électriques prémonitoires font un accès de fibrillation ventriculaire au moment d'une aspiration trachéale.
Le traitement d'urgence (choc électrique externe, drogues anti-arythmiques et traitement étiologique) permettent la résolution de ces troubles du rythme sans séquelle.

3- Les troubles de conduction

Une bradycardie transitoire est apparue chez deux patients, elle a nécessité une stimulation électrique temporaire.

4- Les accidents ischémiques:

a/coronaires:

Le jeune patient ayant gardé des signes d'ischémie coronaire en fin de CEC, a présenté sur les tracés électrocardiographiques en unité de soins intensifs des signes de nécrose myocardique corroborés par l'élévation des enzymes myocardiques spécifiques "CPKMB" dans le sang.

b/ Cérébraux:

Un accident ischémique cérébral à type d'hémiplégie complète gauche avec coma stade II a émaillé l'évolution opératoire d'un jeune patient opéré pour plastie mitrale et remplacement valvulaire aortique. Cette accident est apparu à la 10ème heure post-opératoire après reprise pour saignement.
Le scanner a confirmé l'étiologie ischémique de l'accident.
L'évolution fut favorable après vingt et un jour de nursing. L'enfant a quitté le service au 35ème jour avec restitution ad-intégrum.

5- L'ANURIE

Deux patients ont présenté en réanimation postopératoire une anurie réfractaire au furosémide avec altération importante de la fonction rénale.
Une épuration extra-rénale par dialyse péritonéale temporaire (12 et 15 jours) permet d'attendre la restitution totale de la fonction rénale.

6- LES HEMORRAGIES POST OPERATOIRES

Une reprise pour vérification chirurgicale de l'hémostase fut nécessaire chez deux patients. Un saignement anormal de 150CC/heure pendant trois heures nous a fait poser l'indication de reprise.
Chez le premier patient, il s'agissait d'une hémorragie de cause biologique, aucun stigmate chirurgical n'est retrouvé.
Chez le second on retrouve une zone non étanche sur l'atriotomie gauche nécessitant un point d'hémostase.

II- LA MORTALITE OPERATOIRE (33) STATS A DISTANCE

La mortalité opératoire globale est de 9 patients soit 7,4%

Lorsque la lésion mitrale est isolée, la mortalité est de 3 patients sur 65 (4,6%). Elle est de 6 patients sur 56 (10,7%) lorsqu'il existe une lésion intracardiaque associée en particulier tricuspide 4/6.

Une analyse plus approfondie fait ressortir plusieurs faits intéressants ;

1- L'état pré-opératoire :

il s'agit de patients bien avancés dans leur maladie cardiaque.

Sept patients sur neuf ont au moins un antécédent de décompensation cardiaque, quatre ont présenté un épisode global, trois gauches.

Au moment de la cure chirurgicale quatre patients étaient en classe fonctionnelle III de la NYHA, trois au stade IV, deux au stade II.

L'indication opératoire est posée en moyenne 5 années après le début du suivi du patient.

Les neufs patients ont eu une exploration hémodynamique dans leur bilan. nous retrouvons pour les neufs une hypertension artérielle pulmonaire importante, avec une pression artérielle pulmonaire moyenne à 38 mm de mercure et une pression capillaire moyenne à 24,5 mm de mercure.

Six patients présentaient au moins une lésion intracardiaque associée.

2- L'ETAT OPERATOIRE

a/les lésions:

Fait remarquable, huit patients avaient la même lésion mitrale, une dilatation isolée de l'orifice mitrale, c'est à dire une insuffisance mitrale type I de Carpentier.

b/ le geste:

Le geste mitral en lui-même est très simple, il s'agit en fait de la pose d'un anneau prothétique de CARPENTIER.

Le neuvième patient présentait un prolapsus de la valve antérieure traité par enfouissement associé à un remplacement valvulaire aortique.

c/ la protection myocardique:

L'hypothermie générale pour ce type de patients à gros cœur est à 24°C de température œsophagienne.

Une cardioplégie cristalloïde est associée à un froid péricardique par glace.

La durée moyenne du clampage aortique est de 46 mn (25 à 90 mn).

La durée moyenne de la CEC est de 80 mn (40 à 105 mn).

d/ la sortie de CEC:

Aucun de ces patients ne peut être sevré de la CEC sans support tonocardiaque à dose importante.

Sept patients sur neufs nécessitent une assistance circulatoire supplémentaire par "CEC" totale.

La durée moyenne de cette assistance est de 120 mn avec des extrêmes de 90 mn à 240 mn.

Parmi ces patients, trois décèdent sur table d'opération. Chez un patient il n'y a jamais eu de reprise de l'activité électrique après déclampage aortique (durée 30 mn), aucune fibrillation.

L'entraînement électrique fut inefficace.

Les deux autres patients ont présenté une dissociation électro-mécanique.

Les quatre autres patients sont sevrés de l'assistance au prix de doses élevées de tonicardiaques.

Deux décèdent à la 24ème heure post-opératoire dans un tableau de défaillance myocardique. La troisième fait un tableau de CIVD non contrôlable et décède à la 72ème heure post-opératoire.

La quatrième présente un état hémodynamique stable en réanimation, mais développe un syndrome hyperthermique malin avec une température centrale qui s'élève à 41,6C malgré les tentatives de refroidissement .

malgré la protection cérébrale pharmacologique, elle sombre dans un coma profond et décède au 5ème jour post-opératoire.

Pour ce qui concerne les deux patients n'ayant pas nécessité d'assistance circulatoire l'un décède d'un syndrome de CIVD à la 72ème heure et l'autre aggrave son incompétence myocardique par dissociation électromécanique brutale à la 48ème heure.

LES RESULTATS A DISTANCE

Cent douze patients sont suivis régulièrement par leurs services de cardiologie respectifs.

Le recul est de 6 mois à 4 ans. (33)

Tous les patients en rythme sinusal et n'ayant pas eu de geste de remplacement valvulaire aortique mécanique quittent le service avec un traitement anticoagulant par voie orale. Ce traitement est arrêté par le cardiologue au 3ème mois. Pour les patients en arythmie complète par fibrillation auriculaire ou sinusal mais avec une valve mécanique aortique, l'anticoagulation orale est maintenue à vie avec un contrôle régulier du taux de prothrombine.

a/ Les accidents thrombo-emboliques ou hémorragiques:

Nous ne déplorons aucun accident de ce type dans les suivis à distance dans cette série.

b/ l'endocardite bactérienne :

Un patient opéré, d'une insuffisance mitrale II/III de Carpentier associée à une insuffisance tricuspide présente à 18 mois un tableau infectieux sévère.

Revenu dans son service de cardiologie, le diagnostic d'endocardite bactérienne est posé par l'échographie avec double localisation mitro-aortique.

La bactériologie retrouve un staphylocoque aureus.

Le patient décède trois semaines après son hospitalisation malgré le traitement médical.

c/ les échecs de la chirurgie conservatrice

Parmi les 112 survivants à l'intervention trois patients reviennent dans un délai moyen de 14 mois avec des signes cliniques évidents de récurrence de la maladie mitrale.

Au moment de la première intervention ces patients étaient au stade fonctionnel II de la NYHA pour deux et III pour la troisième.

Deux avaient des antécédents de décompensation cardiaque gauche. Deux présentaient une insuffisance mitrale type II/III et le troisième un type III. Lors de la primo intervention nous avons constaté un état inflammatoire évolutif péricardique avec symphyses importantes. L'état de l'appareil valvulaire mitral était aussi inflammatoire avec tissu succulent, fragile. Une commissurotomie fut nécessaire dans les trois cas et les prolapsus ont été corrigés.

Les trois patients ont eu une annuloplastie de remodelage sur anneau prothétique. Lors de la deuxième opération, nous constatons une évolution rhumatismale de la maladie. Cette évolution fut pressentie sur les données de l'échographie Doppler cardiaque, aspect d'IM type III et à l'angiocardiographie, valve figée, appareil sous valvulaire très remanié. L'intervention chirurgicale confirme, les valves sont épaisses, il existe une symphyse commissurale antérieure et postérieure très serrée. L'appareil sous valvulaire est très remanié avec rétraction des cordages, chez l'un des patients, ces cordages ont disparu et les piliers sont fusionnés aux valves. Dans les trois cas, le remplacement valvulaire fut la sanction. Deux patients ont eu une valve de STARR, le troisième une valve à ailette.

Cent onze patients (91,7%) sont vivants et cent huit (89%) sont indemnes de tout accident valve pendant à 4 ans.

ETAT CLINIQUE ACTUEL

- Cinq patients sont au stade fonctionnel II de la NYHA.
- Les cent six autres sont au stade fonctionnel I de la NYHA, avec un traitement médical d'appoint.
- La cardiomégalie régresse progressivement.
- Un souffle systolique de 1 à 2/6 persiste chez près d'un tiers des patients sans signification péjorative.

Quatre vingt quatre patients porteurs d'une insuffisance valvulaire mitrale présentaient des lésions qui contre-indiquaient la chirurgie conservatrice.

Un remplacement valvulaire par prothèse fut nécessaire. Il s'agissait de la première intervention chez tous les patients.

REEMPLACEMENT VALVULAIRE PROTHETIQUE

1- L'AGE:

L'âge varie de 45 à 75 ans.

2- LE SEXE:

40 patients sont de sexe féminin.

3- LES ANTECEDENTS: (tableau A)

a/ Les décompensations cardiaques

28 patients (23 %) ont présenté au moins un épisode de décompensation cardiaque au cours de l'évolution de leur maladie. Cet épisode est souvent le mode de révélation qui conduit au diagnostic de la maladie.

b/ L'endocardite valvulaire:

Deux patients ont présenté dans leurs antécédents un épisode d'endocardite valvulaire mitrale. Dans les deux cas le staphylocoque aureus est retrouvé.

Les patients arrivent à l'opération après guérison de leur infection.

c/ Les accidents thrombo-emboliques:

Trois patients en arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire ont présenté un accident vasculaire cérébral à type d'hémiphègè gauche.

Les trois patients ont guéri sans séquelles neurologiques.

Tableau A

| | |
|-------------|----|
| DC Gauche | 13 |
| DC Droite | 02 |
| DC Générale | 04 |
| ENDOCARDITE | 02 |
| AVC | 03 |
| HTA | 02 |

4- L'ETAT CLINIQUE PRE-OPERATOIRE

a/ Le stade fonctionnel (N.Y.H.A.)

Au moment de l'intervention 63 patients étaient au stade fonctionnel II de la NYHA, 19 au stade III et 2 au stade IV.

b/ Le rythme cardiaque:

Septante sept patients sont en rythme sinusal, 46 en arythmie complète par fibrillation auriculaire, un patient présentait un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

c/ le rapport cardio-thoracique.

Le rapport cardiothoracique varie de 0,48 à 0,74 avec un rapport moyen de 0,58.

d/ L'examen hémodynamique cardiaque:

35 patients ont bénéficié d'un examen hémodynamique soit 65,5 %.

Les résultats montrent une élévation importante des pressions artérielle et capillaire pulmonaires moyennes. Avec une moyenne à 32, 85 mm de mercure pour la pression artérielle pulmonaire moyenne et de 25,69 mm de mercure pour la pression capillaire moyenne.

MATERIEL CLINIQUE

Quatre vingt quatre patients porteurs d'une insuffisance valvulaire mitrale présentaient des lésions qui contraindraient la chirurgie conservatrice.

Un remplacement valvulaire par prothèse fut nécessaire. Il s'agissait de la première intervention chez tous les patients.

1- L'AGE:

L'âge varie de 11 à 63 ans avec un âge moyen de 34,1 ans.

2- LE SEXE:

46 patients sont de sexe féminin contre 38 de sexe masculin.

3- LES ANTECEDENTS: (tableau A)

a/les décompensations cardiaques

19 patients (23 %) ont présenté au moins un épisode de décompensation cardiaque au cours de l'évolution de leur maladie. Cet épisode est souvent le mode de révélation qui conduit au diagnostic de la maladie.

b/ L'endocardite valvulaire:

Deux patients ont présenté dans leurs antécédents un épisode d'endocardite valvulaire mitrale. Dans les deux cas le staphylocoque aureus est retrouvé.

Les patients arrivent à l'opération après guérison de leur infection.

c/Les accidents thrombo-emboliques:

Trois patients en arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire ont présenté un accident vasculaire cérébral à type d'hémiphègè gauche.

Les trois patients ont guéri sans séquelles neurologiques.

Tableau A

| | |
|-------------|----|
| DC Gauche | 13 |
| DC Droite | 02 |
| DC Générale | 04 |
| ENDOCARDITE | 02 |
| AVC | 03 |
| HTA | 02 |

4- L'ETAT CLINIQUE PRE-OPERATOIRE

a/Le stade fonctionnel (N.Y.H.A.)

Au moment de l'intervention 63 patients étaient au stade fonctionnel II de la NYHA, 19 au stade III et 2 au stade IV.

b/ Le rythme cardiaque:

trente sept patients sont en rythme sinusal, 46 en arythmie complète par fibrillation auriculaire, un patient présentait un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

c/ le rapport cardio-thoracique.

le rapport cardiothoracique varie de 0,48 à 0,74 avec un rapport moyen de 0,58.

d/ L'examen hémodynamique cardiaque:

55 patients ont bénéficié d'un examen hémodynamique soit 65,5 %.

Les résultats montrent une élévation importante des pressions artérielle et capillaire pulmonaires moyennes. Avec une moyenne à 32, 85 mm de mercure pour la pression artérielle pulmonaire moyenne et de 25,69 mm de mercure pour la pression capillaire moyenne.

MATERIEL CLINIQUE

Quatre vingt quatre patients porteurs d'une insuffisance valvulaire mitrale présentaient des lésions qui contraindraient la chirurgie conservatrice.

Un remplacement valvulaire par prothèse fut nécessaire. Il s'agissait de la première intervention chez tous les patients.

1- L'AGE:

L'âge varie de 11 à 63 ans avec un âge moyen de 34,1 ans.

2- LE SEXE:

46 patients sont de sexe féminin contre 38 de sexe masculin.

3- LES ANTECEDENTS: (tableau A)

a/les décompensations cardiaques

19 patients (23 %) ont présenté au moins un épisode de décompensation cardiaque au cours de l'évolution de leur maladie. Cet épisode est souvent le mode de révélation qui conduit au diagnostic de la maladie.

b/ L'endocardite valvulaire:

Deux patients ont présenté dans leurs antécédents un épisode d'endocardite valvulaire mitrale. Dans les deux cas le staphylocoque aureus est retrouvé.

Les patients arrivent à l'opération après guérison de leur infection.

c/Les accidents thrombo-emboliques:

Trois patients en arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire ont présenté un accident vasculaire cérébral à type d'hémiphègisme gauche.

Les trois patients ont guéri sans séquelles neurologiques.

Tableau A

| | |
|-------------|----|
| DC Gauche | 13 |
| DC Droite | 02 |
| DC Générale | 04 |
| ENDOCARDITE | 02 |
| AVC | 03 |
| HTA | 02 |

4- L'ETAT CLINIQUE PRE-OPERATOIRE

a/Le stade fonctionnel (N.Y.H.A.)

Au moment de l'intervention 63 patients étaient au stade fonctionnel II de la NYHA, 19 au stade III et 2 au stade IV.

b/ Le rythme cardiaque:

trente sept patients sont en rythme sinusal, 46 en arythmie complète par fibrillation auriculaire, un patient présentait un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

c/ le rapport cardio-thoracique.

le rapport cardiothoracique varie de 0,48 à 0,74 avec un rapport moyen de 0,58.

d/ L'examen hémodynamique cardiaque:

55 patients ont bénéficié d'un examen hémodynamique soit 65,5 %.

Les résultats montrent une élévation importante des pressions artérielle et capillaire pulmonaires moyennes. Avec une moyenne à 32,85 mm de mercure pour la pression artérielle pulmonaire moyenne et de 25,69 mm de mercure pour la pression capillaire moyenne.

N° D'ORDRE

UNIVERSITE D'ALGER

—«oO»—

INSTITUT NATIONAL D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
EN SCIENCES MEDICALES

—«oO»—

Scannée

DEPARTEMENT DE MEDECINE

THESE POUR LE DIPLOME
DE DOCTEUR EN SCIENCES MEDICALES

**INSUFFISANCE VALVULAIRE MITRALE
APPROCHE THERAPEUTIQUE
CHIRURGICALE**

Soutenu par :

Le Docteur AMRANE Mohand-Ouamara

Maître Assistant en Chirurgie Cardiovasculaire

DIRECTEUR DE THESE :

Professeur : **TOUMI Mohamed**

Alger, le :

INSSM
Alger

INSUFFISANCE VALVULAIRE MITRALE APPROCHE THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE

32-610-1-1

1992

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 2 |
| ANATOMIE DE LA VALVE MITRALE | 4 |
| PHYSIOLOGIE DE LA VALVE MITRALE | 17 |
| PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE MITRALE | 20 |
| ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE MITRALE | 23 |
| CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DES INSUFFISANCES MITRALES | 27 |
| LES INDICATIONS DE LA CHIRURGIE VALVULAIRE MITRALE RECONSTRUCTRICE | 31 |
| LES TECHNIQUES DE CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE VALVULAIRE MITRALE SUR ANNEAU PROTHETIQUE (CARPENTIER) | 33 |
| TECHNIQUE CHIRURGICALE | 34 |
| BILAN OPERATOIRE DES LESIONS | 35 |
| L'ANNEAU PROTHETIQUE MITRAL DE CARPENTIER | 36 |
| TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA PETITE VALVE MITRALE (VALVE POSTERIEURE) | 40 |
| TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE (VALVE ANTERIEURE) | 42 |
| TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR ELONGATION DE CORDAGES | 43 |
| TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR ELONGATION DE PILIER | 45 |
| TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR RUPTURE DE CORDAGES (I) | 47 |
| TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR RUPTURE DE CORDAGES (II) | 49 |
| LA COMMISSUROTOMIE MITRALE A COEUR OUVERT | 51 |
| CAS PARTICULIERS | 54 |
| RESULTATS CHIRURGICAUX | 55 |
| LA CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE | 57 |
| MATERIEL CLINIQUE | 61 |
| ETAPE OPERATOIRE | 65 |
| LES RESULTATS IMMEDIATS | 67 |
| LES RESULTATS A DISTANCE | 67 |
| LA CHIRURGIE DU REMPLACEMENT VALVULAIRE | 69 |
| MATERIEL CLINIQUE | 71 |
| ETAPE OPERATOIRE | 73 |
| RESULTATS IMMEDIATS | 75 |
| RESULTATS A DISTANCE | 76 |
| DISCUSSION | 78 |
| LA CHIRURGIE DU REMPLACEMENT VALVULAIRE | 80 |
| LA CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE | 83 |
| LA PLACE DE LA CHIRURGIE CONSERVATRICE MITRALE | 86 |
| ETAT ACTUEL DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE EN ALGERIE | 88 |
| L'ASPECT SOCIAL | 89 |
| CONCLUSION | 90 |
| BIBLIOGRAPHIE | 90 |

Les cardiopathies valvulaires acquises sont très répandues dans notre pays et frappent une population très jeune. Elles sont en règle les séquelles organiques cardiaques du rhumatisme articulaire aigu. L'insuffisance valvulaire mitrale est l'une de ces cardiopathies

Ce travail se propose de faire une mise au point sur l'approche thérapeutique chirurgicale actuelle de cette affection.

Cette exposition se fait sur l'expérience unique et considérable du Professeur ALAIN CARPENTIER. Elle est née par ses travaux à faire de BROUSSAIS l'école de la CHIRURGIE VALVULAIRE MITRALE (14, 15, 28)

Les progrès considérables de la chirurgie valvulaire mitrale tiennent à l'apparition des techniques de chirurgie reconstructrice sur anneau prothétique (15, 16).

Notre initiation à cette chirurgie s'est faite pendant une année à l'hôpital BROUSSAIS puis par la suite grâce à la coopération que nous avons eue avec l'équipe du Professeur ALAIN CARPENTIER.

Nous rapportons dans ce travail notre expérience chirurgicale dans l'insuffisance valvulaire mitrale. Ce travail est prospectif et personnel. Il regroupe deux séries de patients opérés entre Avril 1987 et Avril 1991. Une série représente la chirurgie reconstructrice et l'autre la chirurgie conservatrice.

INTRODUCTION

Pour la compréhension et la lecture de ce travail nous avons divisé l'ouvrage en quelques chapitres thématiques.

Tout d'abord un rappel d'anatomie et de physiologie de la valve mitrale et nous tenons ici à remercier tout particulièrement le Professeur ALAIN DELOCHE et le Docteur CHRISTOPHE ACAR pour la permission de reproduire leurs travaux.

Un rappel de physiopathologie de l'insuffisance mitrale est nécessaire pour bien comprendre les mécanismes de la maladie et par là l'intérêt et les effets bénéfiques des vasodilatateurs. Cette connaissance de la physiopathologie permet de situer la date de l'opération dans le processus évolutif. C'est à dire avant qu'il ne soit trop tard.

Le chapitre "classification fonctionnelle" est essentiel pour la chirurgie reconstructrice et sert de fil directeur à l'intervention chirurgicale.

- Ensuite viennent les chapitres :
- Applications de la chirurgie reconstructrice
 - Le concept d'anneau prothétique de CARPENTIER
 - Les différentes techniques de CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE MITRALE
- Basés par l'étude analytique de nos deux séries chirurgicales.
- la première portant sur la chirurgie reconstructrice et intéressant 121 patients
 - la seconde la chirurgie de remplacement valvulaire intéressant 84 patients.
- Dans le chapitre discussion nous analysons les résultats de ces deux types de chirurgie valvulaire mitrale à la lumière des données de la littérature, en particulier pour la chirurgie conservatrice nous emprunterons les travaux originaux de l'école BROUSSAIS pour l'évaluation à long terme des résultats de cette chirurgie.
- Enfin nous terminerons ce travail par un regard sur l'état actuel de la chirurgie cardiaque dans notre pays et ses incidences socio-économiques.

Les cardiopathies valvulaires acquises sont très répandues dans notre pays et frappent une population très jeune. Elles sont en règle les séquelles organiques cardiaques du rhumatisme articulaire aigu.

L'insuffisance valvulaire mitrale est l'une de ces cardiopathies

Ce travail se propose de faire une mise au point sur l'approche thérapeutique chirurgicale actuelle de cette affection.

On se reposera pour se faire sur l'expérience unique et considérable du Professeur ALAIN CARPENTIER. Il a réussi par ses travaux à faire de BROUSSAIS l'école de la CHIRURGIE VALVULAIRE MITRALE (18, 19, 28)

Les progrès considérables de la chirurgie valvulaire mitrale tiennent à l'apparition des techniques de chirurgie reconstructrice sur anneau prothétique (15, 16).

Notre initiation à cette chirurgie s'est faite pendant une année à l'hôpital BROUSSAIS puis par la suite ici grâce à la coopération que nous avons avec l'équipe du Professeur ALAIN CARPENTIER.

Nous rapportons dans ce travail notre expérience chirurgicale dans l'insuffisance valvulaire mitrale. Ce travail est prospectif et personnel. Il regroupe deux séries de patients opérés entre Avril 1987 et Avril 1991. Une série représente la chirurgie conservatrice, l'autre le remplacement valvulaire.

Pour la compréhension et la clarté de l'exposé, il était indispensable de commencer par quelques chapitres théoriques.

Tout d'abord un rappel d'anatomie et de physiologie de la valve mitrale et nous tenons ici à remercier tout particulièrement le Professeur ALAIN DELOCHE et le Docteur CHRISTOPHE ACAR pour la permission de reproduire leurs travaux.

Un rappel de physiopathologie de l'insuffisance mitrale est nécessaire pour bien comprendre les mécanismes de la maladie et par là l'intérêt et les effets bénéfiques des vasodilatateurs. Cette connaissance de la physiopathologie permet de situer la date de l'opération dans le processus évolutif. C'est à dire avant qu'il ne soit trop tard.

Le chapitre "classification fonctionnelle" est essentiel pour la chirurgie reconstructrice et sert de fil directeur à l'intervention chirurgicale.

Ensuites viennent les chapitres :

- Indications de la chirurgie reconstructrice
- le concept d'anneau prothétique de CARPENTIER
- les différentes techniques de CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE MITRALE

Suivis par l'étude analytique de nos deux séries chirurgicales.

- la première portant sur la chirurgie reconstructrice et intéressant 121 patients
- la seconde la chirurgie de remplacement valvulaire intéressant 84 patients.

Dans le chapitre discussion nous analysons les résultats de ces deux types de chirurgie valvulaire mitrale à la lumière des données de la littérature, en particulier pour la chirurgie conservatrice nous emprunterons les travaux originaux de l'école BROUSSAIS pour l'évaluation à long terme des résultats de cette chirurgie.

Enfin nous terminerons ce travail par un regard sur l'état actuel de la chirurgie cardiaque dans notre pays et ses incidences socio-économiques.

ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA VALVE MITRALE (1)

L'appareil mitral est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments qui seront étudiés successivement: le voile mitral, l'anneau mitral, les cordages tendineux, les muscles papillaires ou piliers (4,80)

LE VOILE MITRAL :

Le voile tissulaire mitral s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral. La base de ce voile est ancrée à un anneau fibro-musculaire. Le bord libre du voile mitral présente plusieurs indentations, deux d'entre elles sont constantes:

les commissures antéro-latérale et postéro-médiale.(Fig.1)

Elles permettent la division en valve antérieure et valve postérieure (petite valve).

1- Les régions commissurales: (62)

L'extrémité des muscles papillaires peut être utilisée pour localiser les commissures mais leur identification définitive ne peut être obtenue que par la reconnaissance de cordages particuliers en éventail les cordages commissuraux.

Les régions commissurales sont définies par les limites d'insertion de ces cordages commissuraux.

La commissure postéromédiale a une insertion plus large que la commissure antéro-latérale alors qu'au centre, la hauteur des deux commissures est comparable.

Tableau I

Régions commissurales (d'après CARPENTIER et coll.)(16).

ANATOMIE DE LA VALVE MITRALE

insertion:

hauteur:

Commissure postéro-médiale:

insertion:

hauteur:

12 mm ± 3,3

17 mm ± 0,8

8 mm

Le tracé des cordages commissuraux est généralement dirigé vers le centre de la région commissurale correspondante. L'analyse des repères et la reconnaissance des régions commissurales sont utiles pour les COMMISSUROTOMIES A COEUR OUVERT.

2- Les valves mitrales:

Les valves sont recouvertes d'endocarde. Il existe sur la face auriculaire des valves une crête distincte proche du bord libre, cette crête est la ligule de fermeture de la valve. Elle permet délimiter deux zones:

- une zone distale, rugueuse à la palpation.
- une zone proximale lisse (RANGANATHAN) (Fig.2)

La zone rugueuse est opaque à la transillumination elle ne contient pas de matrice collagène. Durant la fermeture mitrale elle vient au contact de la zone rugueuse homologue: on parle de ZONE DE FERMETURE.

Elle est épaisse en raison de l'abondance des insertions tendineuses sur sa face ventriculaire.

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

La valve antérieure:

Elle a une forme semi-circulaire ou triangulaire. Ses mensurations sont précises dans le Tableau 1-II son bord libre présente peu ou pas d'indentation.

La valve antérieure sépare la chambre de chasse de la chambre de remplissage du ventricule gauche.

ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA VALVE MITRALE (1)

L'appareil mitral est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments qui seront étudiés successivement: le voile mitral, l'anneau mitral, les cordages tendineux, les muscles papillaires ou piliers.(4,80)

LE VOILE MITRAL :

Le voile tissulaire mitral s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral. La base de ce voile est amarrée à un anneau fibro-musculaire. Le bord libre du voile mitral présente plusieurs indentations, deux d'entre elles sont constantes:

les commissures antéro-latérale et postéro-médiale.(Fig.1)

Elles permettent la division en valve antérieure et valve postérieure (petite valve).

1- Les régions commissurales: (62)

L'extrémité des muscles papillaires peut être utilisée pour localiser les commissures mais leur identification définitive ne peut être obtenue que par la reconnaissance de cordages particuliers en éventail les cordages commissuraux.

Les régions commissurales sont définies par les limites d'insertion de ces cordages commissuraux.

La commissure postéromédiale a une insertion plus large que la commissure antéro-latérale alors qu'au centre, la hauteur des deux commissures est comparable.

Tableau1

Régions commissurales (d'après CARPENTIER et coll.)(16).

Commissure antéro-latérale:

insertion: 12 mm \pm 3,3

hauteur: 8 mm \pm 1

Commissure postéro-médiale :

insertion: 17 mm \pm 0,8

hauteur 8 mm

Le tronc des cordages commissuraux est généralement dirigé vers le centre de la région commissurale correspondante. L'analyse des repères et la reconnaissance des régions commissurales sont utiles pour les COMMISSUROTOMIES A COEUR OUVERT .

2- Les valves mitrales:

Les valves sont recouvertes d'endocarde. Il existe sur la face auriculaire des valves une crête distincte proche du bord libre, cette crête est la ligne de fermeture de la valve. Elle permet délimiter deux zones:

- une zone distale, rugueuse à la palpation.
- une zone proximale lisse (RANGANATHAN) (Fig.2)

La zone rugueuse est opaque à la transillumination elle ne contient pas de matrice collagène. Durant la fermeture mitrale elle vient au contact de la zone rugueuse homologue: on parle de ZONE DE FERMETURE.

Elle est épaisse en raison de l'abondance des insertions tendineuses sur sa face ventriculaire.

La zone lisse est claire à la transillumination, elle comporte une matrice collagène: la lamina fibrosa.

Il n'y a pas d'insertion tendineuse à ce niveau.

La valve antérieure:

Elle a une forme semi-circulaire ou triangulaire. Ses mensurations sont précises dans le Tableau 1-II son bord libre présente peu ou pas d'indentation.

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 aortique:

IL EXISTE DONC UNE CONTINUITÉ MITRO-AORTIQUE. (Fig.3)

L'intervalle entre la valve sigmoïde aortique et l'insertion de la valve mitrale antérieure est comblée par un septum membraneux le SEPTUM INTERVALVULAIRE (89), l'anneau fibreux mitral est absent à ce niveau (Fig.4).

La valve postérieure:

Elle a une forme quadrangulaire. Elle comprend tout le tissu postérieur aux deux régions commissurales. La valve postérieure a une plus grande insertion sur l'anneau que la valve antérieure (tableau 2).

En général, elle est divisée en trois portions par des encoches. Une portion médiane large, deux portions commissurales plus étroites.

La base des cordages tendineux s'insèrent sur les encoches et permettent d'individualiser les trois portions. 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 basale reçoit l'insertion des cordages tendineux basaux. Elle est formée d'une crête charnue du myocarde ventriculaire gauche.

Tableau 2

Les valves mitrales (16)

VALVE ANTERIEURE

VALVE POSTERIEURE

COMMISSURE ANTEROLATERALE

32 mm ± 1,3

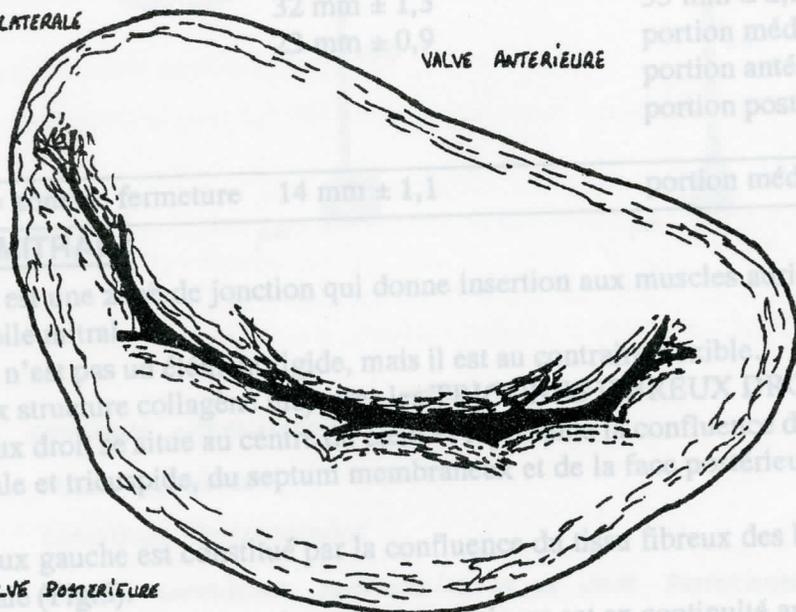
55 mm ± 2,2

VALVE ANTERIEURE

portion médiane 14 mm ± 0,9

portion antérolatérale 9 mm ± 1

portion postéromédiale 10 mm ± 1,2



L'ANNEAU

L'anneau mitral est une structure fibreuse qui donne insertion aux muscles papillaires et ventriculaires gauches et du voile mitral. L'anneau mitral n'est pas continu, mais il est au contact de la valve aortique.

Il comporte deux structures collées ensemble. Le trigone fibreux droit est une structure de tissu fibreux provenant des valves mitrale et trikuspidaire, du septum membranaire et de la face antérieure de la racine de l'aorte (Fig.3).

Le trigone fibreux gauche est une structure fibreuse qui donne insertion aux muscles papillaires et ventriculaires gauches et du voile mitral. En avant entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique.

L'ANNEAU MITRAL EST INEXISTANT A CE NIVEAU.

La partie postérieure de l'anneau mitral varie beaucoup en épaisseur selon les sujets et la valve.

Ces données anatomiques expliquent que les distensions annulaires observées au cours des insuffisances mitrales organiques ou fonctionnelles se développent au dépend de la partie postérieure de l'anneau (15).

Le muscle myocardique est essentiellement orienté perpendiculairement à l'anneau. Mais il existe un groupe moins important de fibres orientées parallèlement au bord valvulaire, prolongeant le muscle auriculaire gauche.

Ces fibres auraient une contractilité intrinsèque, et joueraient un rôle dans les mouvements de l'anneau.

LES CORDAGES TENDINEUX.

LAM et RANDANATHAN EN 1970 ont proposé une nouvelle classification des cordages tendineux (45).

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

Figure 1

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 aortique:

IL EXISTE DONC UNE CONTINUITÉ MITRO-AORTIQUE.(Fig.3)

L'intervalle entre la valve sigmoïde aortique et l'insertion de la valve mitrale antérieure est comblée par un septum membraneux le SEPTUM INTERVALVULAIRE (89), l'anneau fibreux mitral est absent à ce niveau (Fig.4).

La valve postérieure:

Elle a une forme quadrangulaire. Elle comprend tout le tissu postérieur aux deux régions commissurales.

La valve postérieure a une plus grande insertion sur l'anneau que la valve antérieure (tableau 2).

En général, elle est divisée en trois portions par des

encoches. Une portion médiane large, deux portions commissurales 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 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 basale reçoit l'insertion des cordages tendineux basaux qui proviennent directement d'une colonne charnue du myocarde ventriculaire gauche.

Tableau 2

Les valves mitrales (16)

| | VALVE ANTERIEURE | VALVE POSTERIEURE |
|------------------------------------|------------------|-----------------------------------|
| Insertion | 32 mm ± 1,3 | 55 mm ± 2,2 |
| Hauteur | 23 mm ± 0,9 | portion médiane 14 mm ± 0,9 |
| | | portion antérolatérale 9mm ± 1 |
| | | portion postéromédiale 10mm ± 1,2 |
| zone fermeture = zone de fermeture | 14 mm ± 1,1 | portion médiane 8 mm ± 0,9 |

L'ANNEAU-MITRAL :

L'anneau mitral est une zone de jonction qui donne insertion aux muscles auriculaires et ventriculaires gauches et du voile mitral.

L'anneau mitral n'est pas un élément rigide, mais il est au contraire flexible.

Il comporte deux structure collagène majeures les TRIGONES FIBREUX DROIT ET GAUCHE.

Le trigone fibreux droit se situe au centre du cœur et représente la confluence de tissu fibreux provenant des valves mitrale et tricuspide, du septum membraneux et de la face postérieure de la racine de l'aorte (Fig.3).

Le trigone fibreux gauche est constitué par la confluence du tissu fibreux des bords gauches des valves aortique et mitrale (Fig.3).

En avant entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique.

L'ANNEAU MITRAL EST INEXISTANT A CE NIVEAU.

La partie postérieure de l'anneau mitrale varie beaucoup en épaisseur selon les sujets et la valve.

Ces données anatomiques expliquent que les distensions annulaires observées au cours des insuffisances mitrales organiques ou fonctionnelles se développent au dépend de la partie postérieure de l'anneau (15).

Le muscle myocardique est essentiellement orienté perpendiculairement à l'anneau . Mais il existe un groupe moins important de fibres orientées parallèlement au bord valvulaire, prolongeant le muscle auriculaire gauche.

Ces fibres auraient une contractilité intrinsèque, et joueraient un rôle dans les mouvements de l'anneau.

LES CORDAGES TENDINEUX.

LAM et RANGANATHAN EN 1970 ont proposé une nouvelle classification des cordages tendineux (45).

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

La majorité des cordages se divisent peu après leur origine ou juste avant leur insertion sur la valve, rarement à mi-distance. Selon leur site d'insertion on distingue: les cordages commissuraux, les cordages de la valve antérieure, les cordages de la valve postérieure.

VALVE MITRALE OUVERTE ET ETALÉE

Les cordages commissuraux:

Les cordages qui s'insèrent dans les régions commissurales ont une morphologie particulière. Ces cordages commissuraux après une portion commune aux commissures se divisent en branches d'un éventail pour s'insérer sur le bord libre des régions commissurales (fig.2).

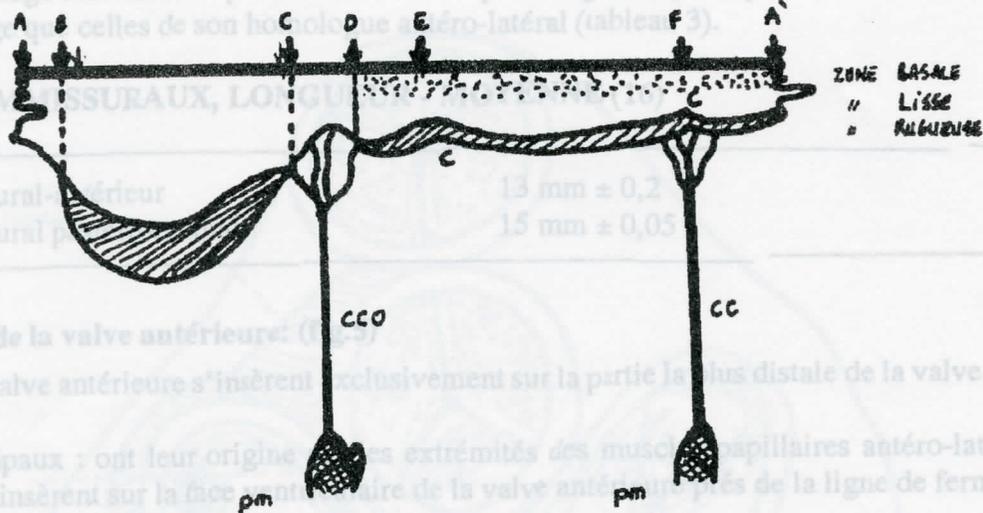
Un cordage commissural est destiné à la commissure antéro-latérale, l'autre à la commissure postéro-médiale.

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

Les branches du cordage commissural postéro-médial sont plus longues et plus épaisses et ont une étendue d'insertion plus large que celles de son homologue antéro-latéral (tableau 3).

Tableau 3

| CORDAGES COMMISSURAUX, LONGUEUR ET ÉPAISSEUR | Longueur (mm) | Épaisseur (mm) |
|--|---------------|----------------|
| Cordage commissural antéro-latéral | 13 mm ± 0,2 | 0,5 mm ± 0,05 |
| Cordage commissural postéro-médial | 15 mm ± 0,05 | 0,5 mm ± 0,05 |



Les cordages de la valve antérieure:

Les cordages de la valve antérieure s'insèrent exclusivement sur la partie la plus distale de la valve (zone rugueuse).

Les cordages principaux: ont leur origine aux extrémités des muscles papillaires antéro-latéral et postéro-médial et s'insèrent sur la face antérieure de la valve antérieure au-dessus de la ligne de fermeture. Ils se divisent rarement avant de s'insérer sur la valve.

Les cordages principaux sont présents dans plus de 90% des cas (45). Les autres cordages de la zone rugueuse: Typiquement, chaque cordage de la zone rugueuse se clive peu après son origine sur les muscles papillaires en 3 branches.

* Une branche s'insère sur le bord libre de la valve.

* Une autre s'insère sur la ligne de fermeture.

* Une troisième s'insère sur le bord libre de la valve.

On distingue selon le site d'insertion les cordages principaux (16).

* Les cordages para commissuraux qui s'insèrent entre la commissure et le pilier principal.

* Les cordages para valvulaires qui s'insèrent sur la valve antérieure (fig.5).

Les ruptures des cordages de la valve antérieure sont graves surtout lorsqu'elle affectent les cordages principaux.

En cas d'insuffisance mitrale, la rupture concerne essentiellement les cordages principaux.

- AB COMMISSURE ANTEROLATERALE
- BC VALVE ANTERIEURE
- CD COMMISSURE POSTEROMEDIALE
- DE SECTEUR COMMISSURAL POSTEROMEDIALE DE LA VALVE POSTERIEURE
- EF SECTEUR MEDIAN
- FA' SECTEUR COMMISSURAL ANTEROLATERAL

C "CLEFT" (ENCOCHE)

CCO CORDAGE COMMISSURAL sur la valve postérieure (fig.6)

CC "CLEFT" CORDAGE

pm MUSCLE PAPILLAIRE

Les cordages de la valve postérieure:

Trois types de cordages s'insèrent sur la valve postérieure (fig.6)

* Les cordages de fente s'insèrent sur les encoches de la valve postérieure leur tronc donne un éventail qui s'insère sur le bord libre de la valve.

* Les autres cordages de la zone rugueuse ont une morphologie similaire à leurs homologues de la valve antérieure, mais sont en général plus courts et plus fins.

La valve postérieure ne reçoit pas de cordages principaux.

Les cordages basaux sont spécifiques de la valve postérieure.

Ils forment un tronc unique provenant directement du paroi ventriculaire gauche ou d'une colonne charnière qui s'évase juste avant leur insertion sur la zone basale.

Ces cordages sont retrouvés dans 2/3 cas.

Figure 2

La majorité des cordages se divisent peu après leur origine ou juste avant leur insertion sur la valve, rarement à mi-distance.

Selon leur site d'insertion on distingue: les cordages commissuraux, les cordages de la valve antérieure, les cordages de la valve postérieure.

Les cordages commissuraux:

Les cordages qui s'insèrent dans les régions commissurales ont une morphologie particulière .

Ces cordages commissuraux après une portion fusionnée se déploient comme les branches d'un éventail pour s'insérer sur le bord libre des régions commissurales (fig.2).

Un cordage commissural est destiné à la commissure antéro-latéral, l'autre à la commissure postéro-médiale.

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

Les branches du cordage commissural postéro-médial sont plus longues et plus épaisses et ont une étendue d'insertion plus large que celles de son homologue antéro-latéral (tableau 3).

Tableau 3

CORDAGES COMMISSURAUX, LONGUEUR - MOYENNE (16)

| | |
|------------------------------------|--------------|
| Cordage commissural-antérieur | 13 mm ± 0,2 |
| Cordage commissural postéro-médial | 15 mm ± 0,05 |

Les cordages de la valve antérieure: (fig.5)

Les cordages de la valve antérieure s'insèrent exclusivement sur la partie la plus distale de la valve (zone rugueuse)

Les cordages principaux : ont leur origine sur les extrémités des muscles papillaires antéro-latéral et postéro-médial et s'insèrent sur la face ventriculaire de la valve antérieure près de la ligne de fermeture. Ils se divisent rarement avant de s'insérer sur la valve.

Les cordages principaux sont présents dans plus de 90% des cas (45). Les autres cordages de la zone rugueuse: Typiquement, chaque cordage de la zone rugueuse se clive peu après son origine sur les muscles papillaire en 3 branches .

* Une branche s'insère sur le bord libre de la valve .

* Une autre près de la ligne de fermeture .

* Une branche intermédiaire entre les deux.

On distingue selon leur situation par rapport aux piliers principaux. (16).

* Les cordages para commissuraux qui s'insèrent entre la commissure et le pilier principal .

* Les cordages paramédians qui s'insèrent entre le pilier principal et le milieu de la valve (fig.5).

Les ruptures des cordages de la valve antérieure sont graves surtout lorsqu'elle affectent les cordages principaux.

En cas d'élongation la chirurgie de raccourcissement concerne essentiellement les cordages principaux.

Les cordages de la valve postérieure:

Trois types différents de cordages s'insèrent sur la valve postérieure (fig.6)

* Les cordages de fente s'insèrent sur les encoches de la valve postérieure leur tronc donne un éventail qui s'insèrent sur le bord libre des encoches .

* Les autres cordages de la zone rugueuse ont une morphologie similaire à leurs homologues de la valve antérieure, mais sont en général plus courts et plus fins .

La valve postérieure ne reçoit pas de cordages principaux.

Les cordages basaux sont spécifiques de la valve postérieure.

Ils forment un tronc unique provenant directement de la paroi ventriculaire gauche ou d'une colonne charnue pour s'évaser juste avant leur insertion sur la zone basale.

Ces cordages sont retrouvés dans 2/3 cas.

Origine et distribution des cordages: (16)

Cordages destinés à la commissure antéro-latérale et aux moitiés avoisinantes des valves antérieures proviennent du muscle papillaire antéro-latéral.
 Cordages destinés à la commissure postéro-médiale et aux moitiés avoisinantes des valves antérieures proviennent du muscle papillaire postéro-médial. Les longueurs respectives de ces cordages sont données dans le tableau 4.

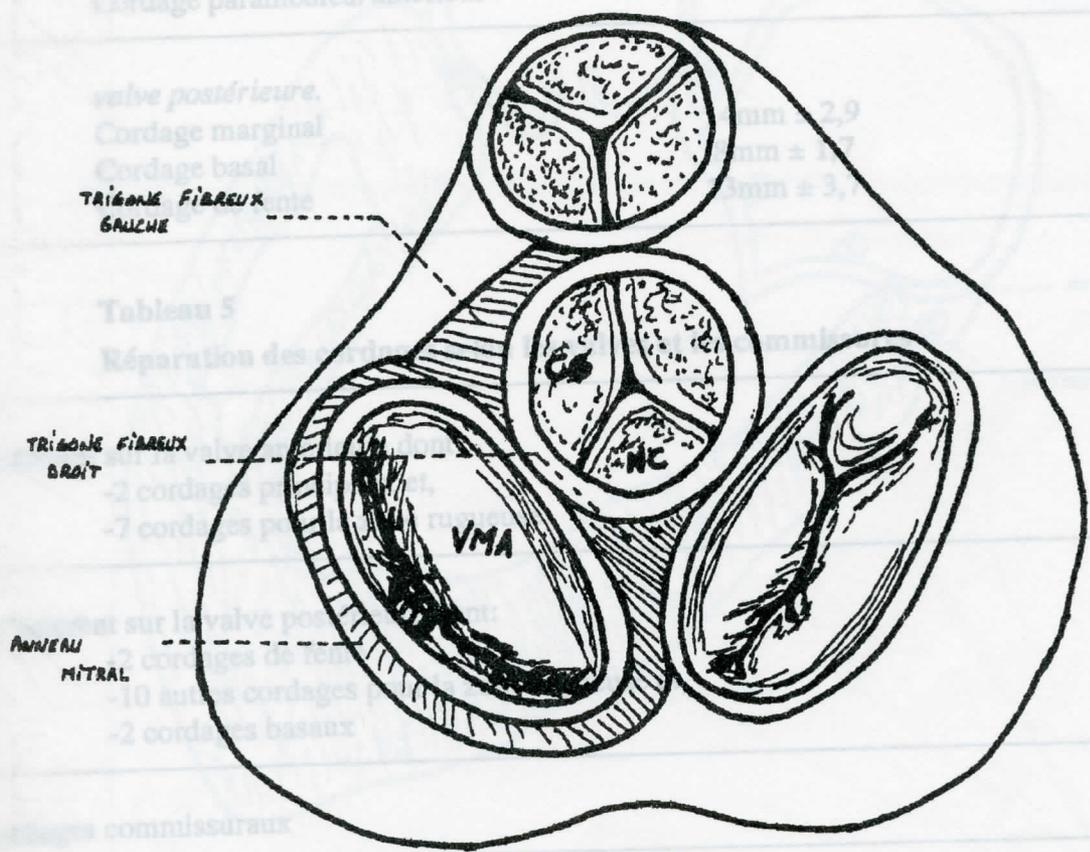
CONFIGURATION DE L'ANNEAU MITRAL

Tableau 4

Longueurs moyennes

| | |
|-----------------------------------|------------|
| valve antérieure. | |
| Cordage principal antéro-latéral | 19mm ± 0,4 |
| Cordage principal postéro-médial | 17mm ± 0,2 |
| Cordage paracommissural antérieur | 17mm ± 0,3 |
| Cordage paramédial antérieur | 15mm ± 0,5 |

| | |
|---------------------|-------------|
| valve postérieure. | |
| Cordage marginal | 2,9mm ± 0,2 |
| Cordage basal | 1,7mm ± 0,1 |
| Cordage commissural | 3,7mm ± 0,3 |



MUSCLES PAPILLAIRES OU PILIERS:

Il y a 2 groupes de muscles papillaires au niveau du ventricule gauche: le groupe antéro-latéral et le groupe postéro-médial. Chaque groupe est constitué de moitiés correspondantes des 2 valves.
 Leur origine est la jonction des cordages à chacune des moitiés correspondantes des 2 valves.
 Le groupe antéro-latéral est constitué de muscles papillaires marqués habituellement les commissures respectives.
 On décrit trois types morphologiques de muscles papillaires en fonction de leur insertion à la paroi et de la forme du bourrelet qui prédomine librement dans la cavité ventriculaire (fig. 7):
 - muscle papillaire adhérent complètement au myocarde ventriculaire.
 - muscle papillaire en doigt de gant.
 - muscle papillaire de type intermédiaire.

- VMA VALVE MITRALE ANTERIEURE
- VMP VALVE MITRALE POSTERIEURE
- NC VALVE AORTIQUE NON CORONAIRE
- CG VALVE AORTIQUE CORONAIRE GAUCHE

Figure 3

Nombre et distribution des cordages: (16)

Les cordages destinés à la commissure antéro-latérale et aux moitiés avoisinantes des valves antérieure et postérieure proviennent du muscle papillaire antéro-latéral .

Les cordages destinés à la commissure postéro-médiale et aux moitiés avoisinantes des valves antérieure et postérieure proviennent du muscle papillaire postéro-médial. Les longueurs respectives de ces cordages sont précisées dans le tableau 4.

Tableau 4

Longueurs moyennes des cordages des valves (16).

valve antérieure.

| | |
|-----------------------------------|------------|
| Cordage principal antéro-latéral | 19mm ± 0,4 |
| Cordage principal postéro-médial | 17mm ± 0,2 |
| Cordage paracommissural antérieur | 17mm ± 0,3 |
| Cordage paramédial antérieur | 15mm ± 0,5 |

valve postérieure.

| | |
|------------------|------------|
| Cordage marginal | 14mm ± 2,9 |
| Cordage basal | 18mm ± 1,7 |
| Cordage de fente | 13mm ± 3,7 |

Tableau 5

Réparation des cordages selon les valves et les commissures

9 s'insèrent sur la valve antérieure dont:

- 2 cordages principaux et,
- 7 cordages pour la zone rugueuse.

14 s'insèrent sur la valve postérieure dont:

- 2 cordages de fente
- 10 autres cordages pour la zone rugueuse et,
- 2 cordages basaux

2 cordages commissuraux

LES MUSCLES PAPILLAIRES OU PILIERS:

Il y a 2 groupes de muscles papillaires au niveau du ventricule gauche: le groupe antéro-latéral et postéro-médial.

Chaque groupe fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des 2 valves .

Ils ont leur origine à la jonction du tiers moyen et du tiers apical de la paroi du ventricule gauche .

Chaque groupe de muscles papillaires peut présenter un nombre variable de bourrelets musculaires. Les extrémités des muscles papillaires marquent habituellement les commissures respectives.

On décrit trois types morphologiques de muscles papillaires en fonction de leur insertion à la paroi et de la taille du bourrelet qui prœmine librement dans la cavité ventriculaire (fig.7).

- * Muscle papillaire adhérent complètement au myocarde ventriculaire.
- * Muscle papillaire en doigt de gant
- * Muscle papillaire de type intermédiaire.

SCHEMA D'UNE COUPE OBLIQUE
DU COEUR

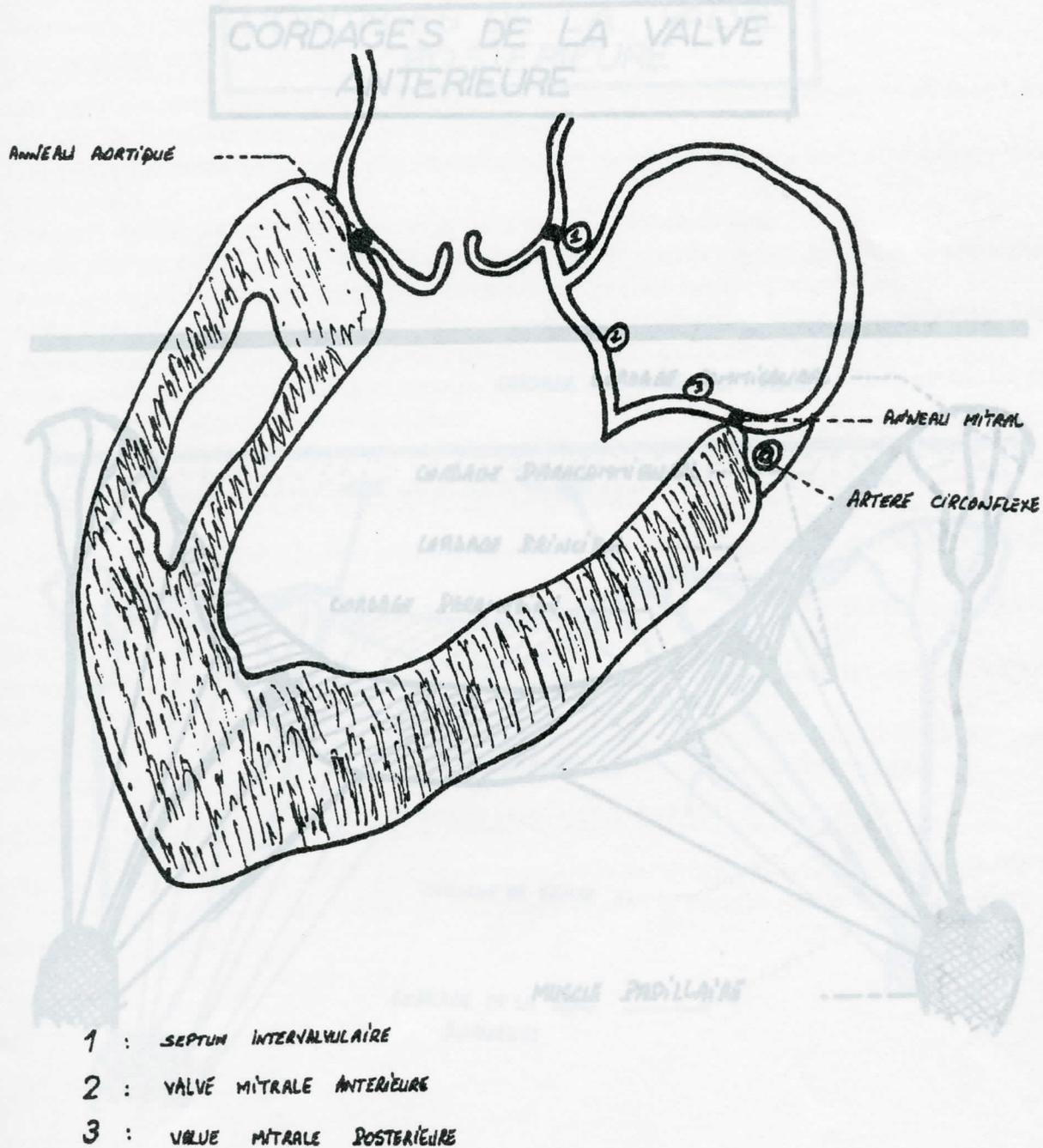


Figure 4

Figure 5

CORDAGES DE LA VALVE ANTERIEURE

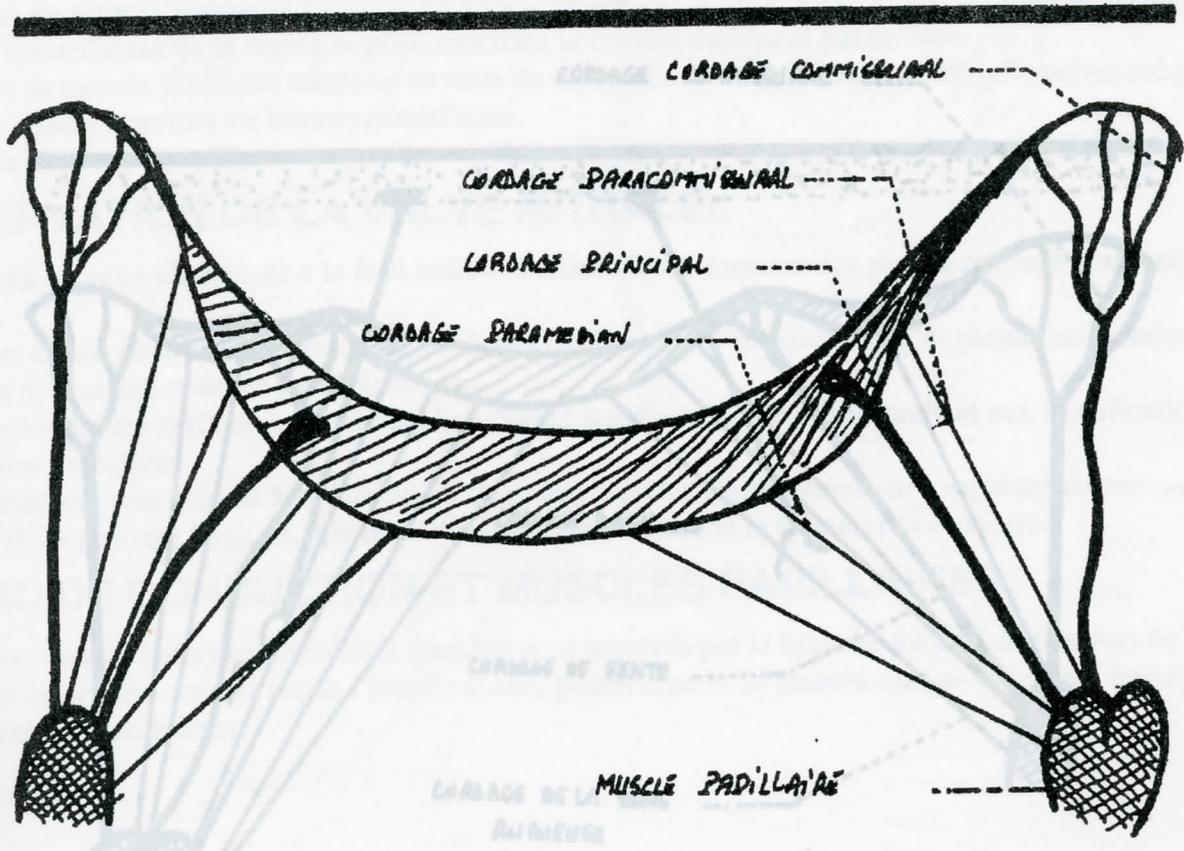


Figure 5

VASCULARISATION ARTERIELLE DE LA VALVE MITRALE. (48, 68)

LES VALVES: MORPHOLOGIE DES MUSCLES PAPILLAIRES ET

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

Les artérioles qui irriguent la valve antérieure proviennent de l'artère de KUGEL. Cette artère naît du premier segment de coronaire droite ou de la portion proximale de la circonflexe.

Elle chemine à la base du septum inter-auriculaire.

Aucune artère spécifique n'a été identifiée, sa vascularisation dépend probablement d'une branche de la circonflexe.

LES MUSCLES PAPILLAIRES: (F) CORDAGES DE LA VALVE POSTERIEURE

Le muscle papillaire antéro-lateral reçoit des branches de l'interventriculaire antérieure soit de sa branche diagonale soit des branches marginales de la circonflexe.

Le muscle papillaire postéro-médial a une vascularisation variable provenant de la circonflexe et/ou de la coronaire droite.

C'est le muscle le plus souvent atteint au cours de la maladie coronarienne.

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

* En cas de muscle papillaire en doigt de gant il existe une volumineuse artère centrale provenant des artères épicaudiques de la région et pénètrent dans le muscle papillaire par sa base.

* En cas de muscle papillaire adhérent au reste du myocarde la vascularisation artérielle est assurée par de larges vaisseaux perforants intra-myocardiques.

* En cas

INNERVATION DE LA VALVE MITRALE

Des filets nerveux cheminent à la face auriculaire des valves formant des plexus nerveux sous-endo-cardiques.

D'autres filets nerveux cheminent à la face ventriculaire des valves formant des plexus sous-endo-cardiques au niveau des muscles papillaires.

La fonction des nerfs est mal connue, ils sont sensibles à l'angiotensine locale et aux modifications de la tension de valve.

Les valves qui contiennent des muscles papillaires sont ainsi capables de mouvement auto-induits par les modifications de la tension de valve.

TISSU D'APPUI ET MUSCLES PAPILLAIRES

Les muscles papillaires sont innervés par la branche gauche du nerf vague de HIS.

Le muscle postéro-médial est innervé par l'hémibranchie postérieure et le muscle antéro-lateral est innervé par l'hémibranchie antérieure.

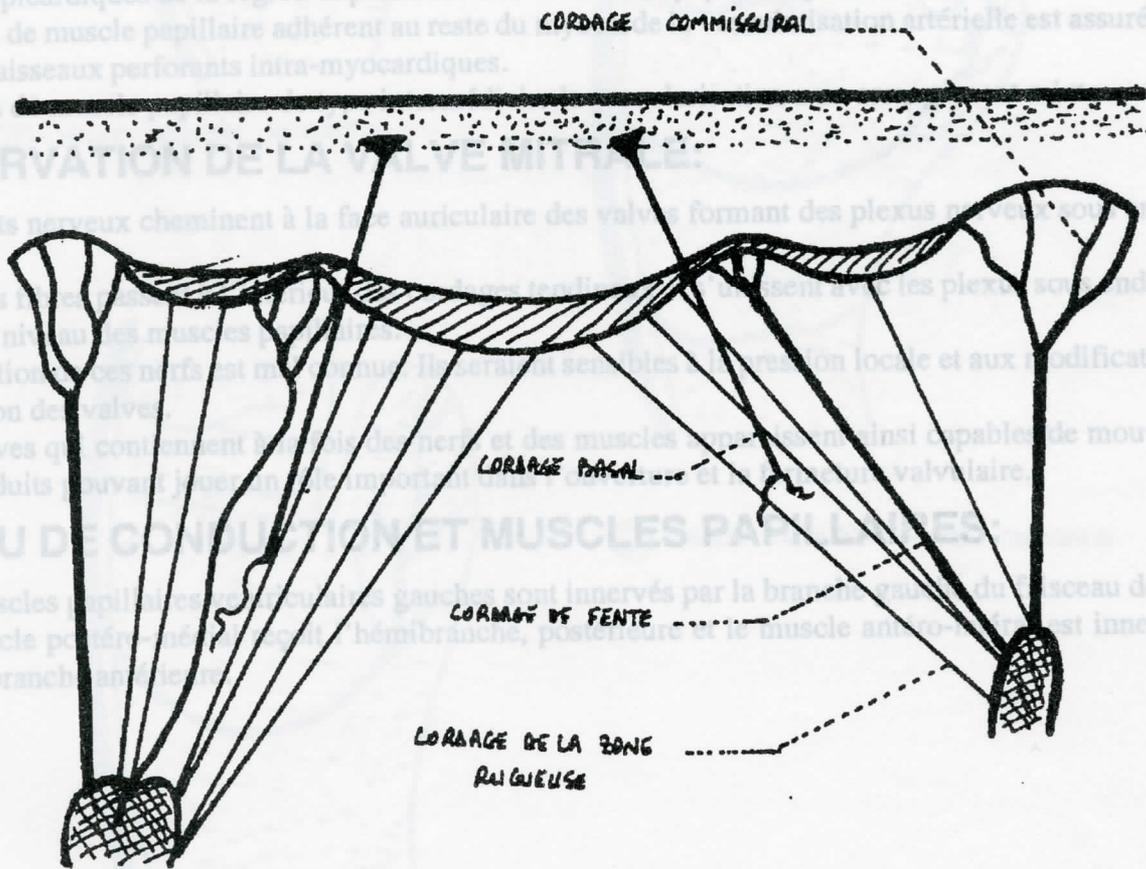


Figure 6

VASCULARISATION ARTERIELLE DE LA VALVE MITRALE. (48, 68)

LES VALVES:

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

Les artéioles qui irriguent la valve antérieure proviennent de l'artère de KUGEL. Cette artère naît du premier segment de 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.

LES MUSCLES PAPILLAIRES: (Fig.7)

Le muscle papillaire antéro-latéral reçoit des branches de l'interventriculaire antérieure soit de sa branche diagonale soit des branches marginales de la circonflexe.

Le muscle papillaire postéro-médial a une vascularisation variable provenant de la circonflexe et/ou de la coronaire droite.

C'est le muscle le plus souvent atteint au cours de la maladie coronarienne.

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

* En cas de muscle papillaire en doigt de gant il existe une volumineuse artère centrale provenant des artères épicaudiques de la région et pénètrent dans le muscle papillaire par sa base.

* En cas de muscle papillaire adhérent au reste du myocarde la vascularisation artérielle est assurée par de larges vaisseaux perforants intra-myocardiques.

* En cas de muscle papillaire de type intermédiaire la vascularisation a un arrangement mixte.

INNERVATION DE LA VALVE MITRALE:

Des filets nerveux cheminent à la face auriculaire des valves formant des plexus nerveux sous endocardiques.

D'autres fibres passent à l'intérieur des cordages tendineux et s'unissent avec les plexus sous endocardiques au niveau des muscles papillaires.

La fonction de ces nerfs est mal connue. Ils seraient sensibles à la pression locale et aux modifications de la tension des valves.

Les valves qui contiennent à la fois des nerfs et des muscles apparaissent ainsi capables de mouvement auto-induits pouvant jouer un rôle important dans l'ouverture et la fermeture valvulaire.

TISSU DE CONDUCTION ET MUSCLES PAPILLAIRES:

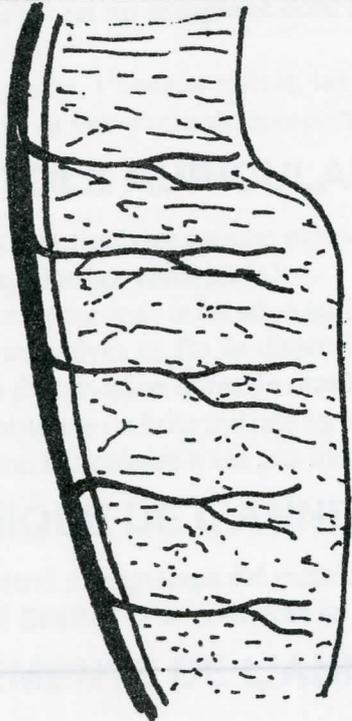
Les muscles papillaires ventriculaires gauches sont innervés par la branche gauche du faisceau de HIS

Le muscle postéro-médial reçoit l'hémibranche, postérieure et le muscle antéro-latéral est innervé par l'hémibranche antérieure.

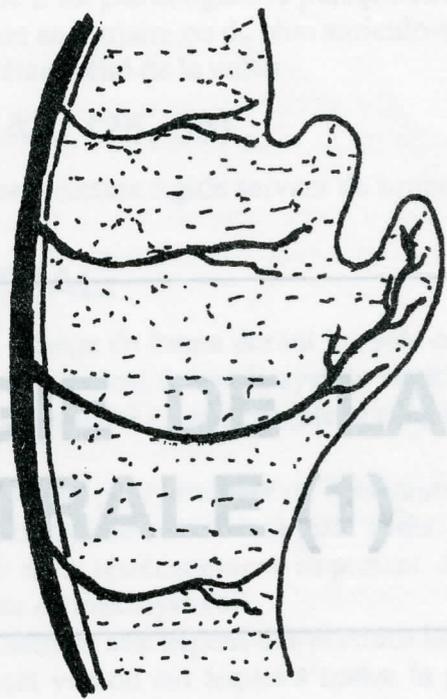
① MUSCLE PAPILLAIRE EN DOIGT DE GANT

Figure 7

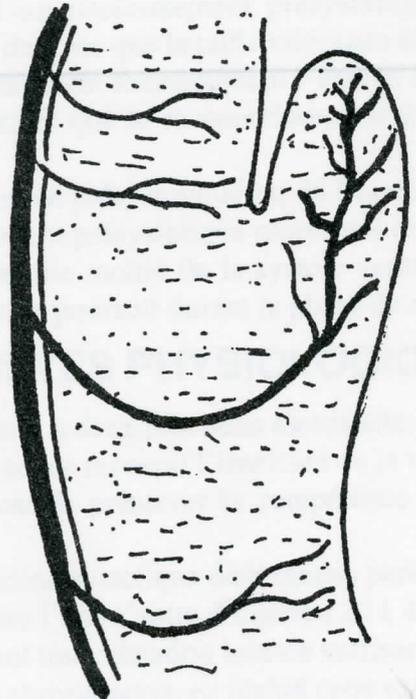
LES TYPES MORPHOLOGIQUES DE MUSCLES PAPILLAIRES ET LEUR VASCULARISATION ARTERIELLE



Ⓐ MUSCLE PAPILLAIRE ADHÉRENT



Ⓒ MUSCLE PAPILLAIRE DE TYPE INTERMÉDIAIRE



Ⓑ MUSCLE PAPILLAIRE EN DOIGT DE GANT

Figure 7

MOUVEMENTS DES VALVES:

RYTHME NORMAL (75)

La valve mitrale est un complexe dont le fonctionnement est assuré par plusieurs composantes agissant en coordination:

l'oreillette gauche, l'anneau mitral, les valves mitrales, les muscles papillaires. Il apparaît ainsi que la physiologie de la valve mitrale comporte l'étude de quatre phénomènes d'importance inégale.

LA SYSTOLE AURICULAIRE

La contraction auriculaire gauche permet l'éjection d'un volume de sang supplémentaire :
20% du remplissage ventriculaire.

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

La séquence d'activation normale oreillette - ventricule n'est pas obligatoire puisque chez l'homme on a démontré l'absence de fuite mitrale en cas de fibrillation auriculaire, ou de bloc auriculo-ventriculaire (1). La contraction auriculaire n'est pas indispensable à l'étanchéité de la valve.

DYNAMIQUE DE L'ANNEAU MITRAL: (25, 58)

L'anneau mitral a longtemps été considéré comme une structure rigide servant de support aux valves. Il est en réalité flexible et se contracte en systole.

MOUVEMENTS DE L'ANNEAU MITRAL:

L'anneau mitral non seulement se déplace mais aussi change de forme durant le cycle cardiaque.

Il se déplace vers l'avant et se rétrécit durant la systole ventriculaire (14).

L'anneau mitral se dilate et se rétrécit durant la systole ventriculaire (58).

La taille de l'anneau mitral est maximale en fin de diastole.

Ce maximum coïncide avec le début de la systole ventriculaire.

Puis survient un rétrécissement présystolique suivi d'un rétrécissement important durant la systole ventriculaire de sorte que la taille minimale est atteinte en mésosystole.

Le rétrécissement est excentrique, il s'exerce essentiellement aux dépens des portions latérales et dorsales de l'anneau, alors que le raccourcissement du segment ventral sur lequel s'insère la grande valve est négligeable.

Le rétrécissement présystolique est dû à la contraction auriculaire, il disparaît en fibrillation auriculaire.

Ce rétrécissement présystolique représente environ 60% de la croissance totale de l'anneau.

Dans la deuxième moitié de la systole ventriculaire l'anneau commence à augmenter de taille. Cette augmentation se poursuit durant la phase de relaxation isovolumique.

PROPRIETES PHYSIOLOGIQUES DE L'ANNEAU:

L'anneau mitral a deux fonctions essentielles:

La première est de recevoir l'insertion de la valve postérieure.

La seconde est de préserver la compétence de la valve mitrale grâce au rétrécissement systolique de l'anneau.

Cette contraction systolique de l'anneau permet en effet de réduire la surface dont les valves ont besoin pour s'opposer l'une l'autre d'environ 20 à 40 %.

Classiquement une dilatation mitrale suffisante pour que les valves soient incapables d'entrer en contact entraîne une régurgitation, en réalité cette explication est une simplification.

La dilatation ventriculaire gauche qui est une cause d'insuffisance mitrale peut agir indépendamment de la dilatation de l'anneau en modifiant l'axe de traction des piliers, par rapport aux valves en s'opposant à l'action sphinctérienne systolique de l'anneau.

PHYSIOLOGIE DE LA VALVE MITRALE (1)

MOUVEMENTS DES VALVES:

EN RYTHME SINUSAL: (74)

La valve mitrale est un complexe dont le fonctionnement est assuré par plusieurs composantes agissant en coordination:

l'oreillette gauche, l'anneau mitral, les valves mitrales, les muscles papillaires. Il apparaît ainsi que la physiologie de la valve mitrale comporte l'étude de quatre phénomènes d'importance inégale.

LA SYSTOLE AURICULAIRE

La contraction auriculaire gauche permet l'éjection d'un volume de sang supplémentaire :

20% du remplissage ventriculaire.

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

La séquence d'activation normale oreillette - ventricule n'est pas obligatoire puisque chez l'homme on a démontré l'absence de fuite mitrale en cas de fibrillation auriculaire, ou de bloc auriculo-ventriculaire (1).

La contraction auriculaire n'est pas indispensable à l'étanchéité de la valve .

DYNAMIQUE DE L'ANNEAU MITRAL: (25, 58)

L'anneau mitral a longtemps été considéré comme une structure rigide servant de support aux valves. Il est en réalité flexible et se contracte en systole .

MOUVEMENTS DE L'ANNEAU MITRAL:

L'anneau mitral non seulement se déplace mais aussi change de forme durant le cycle cardiaque.

Il se déplace vers la pointe du ventricule gauche et vers la pointe durant la systole ventriculaire (14).

L'anneau mitral a une forme elliptique devenant plus circulaire en télédiastole et plus aplati en systole. (58).

La taille de l'anneau augmente progressivement en diastole pour atteindre un maximum en télédiastole.

Ce maximum coïncide avec l'onde P de l'électrocardiogramme ou survient juste après.

Puis survient un rétrécissement présystolique suivi d'un rétrécissement important durant la systole ventriculaire de sorte que la taille minimale est atteinte en mésosystole.

Le rétrécissement est excentrique, il s'exerce essentiellement aux dépens des portions latérales et dorsale de l'anneau, alors que le raccourcissement du segment ventral sur lequel s'insère la grande valve est négligeable.

Le rétrécissement présystolique est dû à la contraction auriculaire, il disparaît en fibrillation auriculaire.

Ce rétrécissement présystolique représente environ 60% de la croissance totale de l'anneau.

Dans la deuxième moitié de la systole ventriculaire l'anneau commence à augmenter de taille. Cette augmentation se poursuit durant la phase de relaxation isovolumique.

PROPRIETES PHYSIOLOGIQUES DE L'ANNEAU:

L'anneau mitral a deux fonctions essentielles:

La première est de recevoir l'insertion de la valve postérieure.

La seconde est de préserver la compétence de la valve mitrale grâce au rétrécissement systolique de l'anneau.

Cette contraction systolique de l'anneau permet en effet de réduire la surface dont les valves ont besoin pour s'opposer l'une l'autre d'environ 20 à 40 %.

Classiquement une dilatation mitrale suffisante pour que les valves soient incapables d'entrer en contact entraîne une régurgitation, en réalité cette explication est une simplification.

La dilatation ventriculaire gauche qui est une cause d'insuffisance mitrale peut agir indépendamment de la dilatation de l'anneau en modifiant l'axe de traction des piliers, par rapport aux valves en s'opposant à l'action sphinctérienne systolique de l'anneau.

MOUVEMENTS DES VALVES:

EN RYTHME SINUSAL: (74)

Durant la systole ventriculaire les valves sont accollées .

En début de diastole les valves s'ouvrent et atteignent rapidement leur point d'excursion maximale .

La valve postérieure s'ouvre plus tard que la valve antérieure.

Les valves ne marquent pas de pause à leur point d'excursion maximum mais se referment immédiatement.

Cette fermeture diastolique est caractérisée pour les basses et moyennes fréquences cardiaques par un mouvement rapide des valves vers l'oreillette suivi d'une courte pause et d'une nouvelle fermeture. La durée de la fermeture diastolique est variable et présente une relation inverse avec la fréquence cardiaque.

Enfin en réponse à la contraction auriculaire, les valves s'ouvrent à nouveau, leur excursion étant moins ample qu'en protodiastole, puisqu'elles commencent à se refermer aussitôt .

La fermeture paraît lente au début puis plus rapide dans sa deuxième moitié, les valves atteignant leur position de fermeture simultanément . Les changements de fréquence ne modifient pas les paramètres de la fermeture valvulaire.

EN CAS DE CONTRACTION ISOLEE DES OREILLETES: (74)

Les mouvements des valves suivant une contraction atriale isolée sont caractérisées par une ouverture des valves, puis une fermeture partielle immédiate de degré variable et de courte durée suivie par une lente réouverture .

Le pic de vitesse de fermeture après contraction atriale isolée est similaire à celui de la fermeture diastolique ce qui suggère un mécanisme de fermeture identique dans les deux cas.

ROLE DES MUSCLES PAPILLAIRES:

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

Par ailleurs, les piliers ont une double contribution à la fermeture mitrale.

La tension exercée sur les cordages en télédiastole attire les valves en position de demi fermeture.

Enfin, durant l'éjection ventriculaire la pointe du ventricule et l'orifice mitral se rapprochent l'un de l'autre. (46, 74)

Le raccourcissement de l'axe vertical du ventricule gauche s'accompagne d'une contraction des muscles papillaires et de la paroi ventriculaire adjacente, de sorte qu'une tension verticale s'exerce sur les cordages tendineux, ce qui tend à éviter l'éversion des valves.

CHRONOLOGIE DE LA REGURGITATION.

Pour qu'une régurgitation se produise, il est indispensable qu'il existe un " orifice régurgitant " et un gradient ventriculo-auriculaire systolique apparaît dès la fermeture de la valve mitrale, avant le début de l'éjection aortique et reste présent après la fin de l'éjection, au cours de la relaxation ventriculaire.

Lorsque l'orifice régurgitant est important, la régurgitation est holosystolique (72) débutant avant l'éjection aortique, de telle sorte que la période de contraction isovolumétrique disparaît et restant présente après la fin de l'éjection et la fermeture des sigmoïdes aortiques au cours de la relaxation ventriculaire. Cette absence de période pré éjectionnelle a pour résultats une diminution des contraintes pariétales retrouvées aussi bien expérimentalement (75) que cliniquement (77).

Si l'orifice régurgitant est plus petit, deux circonstances différentes peuvent être retrouvées dans le cadre de type rhumatismal, la fuite est maximale en protosystole, puis diminue avec le volume ventriculaire (26); elle est donc protomesosystolique, par contre, dans les prolapsus mitraux, le prolapsus se constitué au cours de la systole pour un volume donné, du ventricule gauche (53) et la fuite est mécosystolique.

EFFETS SUR LES PRESSIONS AURICULAIRES GAUCHES:

L'effet de la fuite mitrale sur les pressions auriculaires dépend de l'importance de la régurgitation et de la complaisance auriculaire gauche.

Les modifications habituelles sont la disparition de creux X avec augmentation parfois considérable de l'onde V, l'onde V ainsi obtenue peut être très importante aboutissant à une ventricularisation de l'oreillette gauche.

Cette onde de fermeture entraîne une transmission de l'onde V (41).

Le rôle de la fuite mitrale est plus complexe dans les insuffisances mitrales avec oreillette gauche peu complaisante.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE MITRALE

FACTEURS INFLUENCANT LA REGURGITATION:

Dans l'insuffisance mitrale le volume de la fuite n'est pas constant, mais peut varier non seulement du fait des conditions anatomiques, mais aussi sous l'influence d'autres facteurs.

Dans l'insuffisance mitrale, l'impédance réduite du fait de l'éjection du sang vers l'oreillette gauche induisait une augmentation du raccourcissement ventriculaire (12). Ainsi on comprenait qu'en systole le ventricule gauche se trouvait face à deux voies d'éjection l'oreillette et l'aorte, et que la répartition du flux vers l'une ou l'autre, dépendait de leur impédance respective.

Ce fait explique la réduction du temps d'éjection vers l'Aorte chez les patients avec insuffisance mitrale (10) surtout si elle est aiguë c'est à la réduction de l'impédance aortique sans modification de l'état mitral, qu'était donc attribué l'effet bénéfique des vasodilatateurs dans l'insuffisance mitrale.

En fait la situation est beaucoup plus complexe plusieurs études ont éclairé sur les facteurs influençant la régurgitation mitrale.

La perfusion d'angiotensine augmente le volume régurgité et que dans le même temps augmentaient le gradient systolique ventriculo-auriculaire et la surface calculée de l'orifice régurgitant. (26).

Le même effet était obtenu par une élévation du volume ventriculaire après remplissage, mais sans changement de gradient.

Par contre l'accentuation de l'inotropisme par épinéphrine calcium entraînait une diminution du volume régurgité sans changement de gradient, donc une diminution de l'orifice régurgitant.

- A partir de ces études expérimentales on peut conclure:

* Qu'une élévation de la post-charge entraîne une aggravation de la régurgitation par augmentation du gradient et de l'orifice régurgitant.

* Qu'une augmentation du volume ventriculaire entraîne une majoration de la régurgitation par augmentation de l'orifice régurgitant.

L'explication retenue est que des modifications de forme du ventricule gauche et de taille de l'anneau valvulaire entraînent sur un défaut valvulaire même fixe des variations de l'orifice régurgitant.

CHRONOLOGIE DE LA REGURGITATION.

Pour qu'une régurgitation se produise, il est indispensable qu'il existe un " orifice régurgitant " et un gradient ventriculo-auriculaire systolique apparaît dès la fermeture de la valve mitrale, avant le début de l'éjection aortique et reste présent après la fin de l'éjection, au cours de la relaxation ventriculaire.

Lorsque l'orifice régurgitant est important, la régurgitation est holosystolique (72) débutant avant l'éjection aortique, de telle sorte que la période de contraction isovolumétrique disparaît et restant présente après la fin de l'éjection et la fermeture des sigmoïdes aortiques au cours de la relaxation ventriculaire.

Cette absence de période pré éjectionnelle a pour résultats une diminution des contraintes pariétales retrouvées aussi bien expérimentalement (75) que cliniquement (77).

Si l'orifice régurgitant est plus petit, deux circonstances différentes peuvent être retrouvées dans le cadre de type rhumatismal, la fuite est maximale en protosystole, puis diminue avec le volume ventriculaire (26); elle est donc protomesosystolique, par contre, dans les prolapsus mitraux, le prolapsus se constitue au cours de la systole pour un volume donné, du ventricule gauche (53) et la fuite est méso-systolique.

EFFETS SUR LES PRESSIONS AURICULAIRES GAUCHES:

L'effet de la fuite mitrale sur les pressions auriculaires dépend de l'importance de la régurgitation et de la compliance auriculaire gauche.

Les modifications habituelles sont la disparition du creux X avec augmentation parfois considérable de l'onde V, l'onde V ainsi obtenue peut être très importante aboutissant à une ventricularisation de l'oreillette gauche.

Cette onde V peut même être enregistrée sur les courbes de pression de l'artère pulmonaire entraînant une fermeture prématurée de la pulmonaire avec un épaulement suivant l'incisure correspondant à une transmission de l'onde V (41).

Le rôle de l'oreillette gauche est évident dans l'aspect de l'onde V. Celle -ci est plus importante dans les insuffisances mitrales aiguës avec oreillette gauche peu compliant.

FACTEURS INFLUENCANT LA REGURGITATION:

Dans l'insuffisance mitrale le volume de la fuite n'est pas constant, mais peut varier non seulement du fait des conditions anatomiques, mais aussi sous l'influence d'autres facteurs.

Dans l'insuffisance mitrale, l'impédance réduite du fait de l'éjection du sang vers l'oreillette gauche induisait une augmentation du raccourcissement ventriculaire (12). Ainsi on comprenait qu'en systole le ventricule gauche se trouvait face à deux voies d'éjection l'oreillette et l'aorte, et que la répartition du flux vers l'une ou l'autre, dépendait de leur impédance respective .

Ce fait explique la réduction du temps d'éjection vers l'Aorte chez les patients avec insuffisance mitrale (10) surtout si elle est aiguë c'est à la réduction de l'impédance aortique sans modification de l'état mitral, qu'était donc attribué l'effet bénéfique des vasodilatateurs dans l'insuffisance mitrale.

En fait la situation est beaucoup plus complexe plusieurs études ont éclairé sur les facteurs influençant la régurgitation mitrale.

La perfusion d'angiotensine augmente le volume régurgité et que dans le même temps augmentaient le gradient systolique ventriculo-auriculaire et la surface calculée de l'orifice régurgitant. (26).

Le même effet était obtenu par une élévation du volume ventriculaire après remplissage, mais sans changement de gradient.

Par contre l'accentuation de l'inotropisme par épinéphrine calcium entraînait une diminution du volume régurgité sans changement de gradient, donc une diminution de l'orifice régurgitant.

- A partir de ces études expérimentales on peut conclure:

* Qu'une élévation de la post-charge entraîne une aggravation de la régurgitation par augmentation du gradient et de l'orifice régurgitant.

* Qu'une augmentation du volume ventriculaire entraîne une majoration de la régurgitation par augmentation de l'orifice régurgitant.

L'explication retenue est que des modifications de forme du ventricule gauche et de taille de l'anneau entraînent même sur un défaut valvulaire même fixe des variations de l'orifice régurgitant.

C'est ainsi que l'explication de l'effet bénéfique des vasodilatateurs, dans l'insuffisance mitrale à été reprise et qu'il a été montré que cet effet n'est pas lié aux seules modifications de pression mais aussi à des MODIFICATIONS DE VOLUME VENTRICULAIRE GAUCHE (79).

ETIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE MITRALE

En plus de ces autres domaines de la pathologie, l'étiologie des lésions mitrales est parfois aisément reconnue et parfois méconnue. Elle constitue cette étape importante de la démarche diagnostique, pronostique et thérapeutique, mais elle ne peut se substituer, et moins encore se confondre avec la classification ANATOMOPHYSIOPATHOLOGIQUE qui seule guide le traitement chirurgical (16, 20).

Tableau 5:
Causes habituelles des maladies acquises de la valve mitrale (20).

VALVULOPATHIES - PRIMITIVES *

1. Rhumatisme articulaire aiguë
2. Dystrophie valvulaire :
 - maladie de MARFAN
 - maladie de BARLOW
 - dégénérescence fibro-élastique
3. Endocardite valvulaire
4. Maladie calcifiante
5. Traumatisme

VALVULOPATHIES SECONDAIRES **

1. Cardiopathie
2. Cardiomyopathie
3. Cardiomyopathies non obstructives
4. Endocardite
5. Endocardite

**ETIOLOGIES DE
L'INSUFFISANCE
MITRALE**

* Plusieurs étiologies peuvent s'associer.
** Secondaires à une maladie myocardique ou de l'endocarde.

Ce tableau donne la liste des causes habituelles d'atteinte mitrale acquise. Dans notre pays l'étiologie majeure de l'insuffisance mitrale est le RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

Alors que dans les pays industrialisés développés le rhumatisme articulaire aigu représente une fréquence quasi nulle, les étiologies sont dominées par les lésions dystrophiques.

INSUFFISANCE MITRALE CONGÉNITALE

LES LÉSIONS VALVULAIRES

LES PRIMITIVES

Elles affectent généralement une seule valvule qui présente dans le cadre d'une maladie systémique des troubles d'ordre morphologique et/ou fonctionnel et sont en fait liées à des troubles

généralisés à l'origine d'une atteinte particulière de l'endocarde ou de la valve proprement dite (16, 20).

LES SECONDAIRES

Elles résultent de troubles cardiaques ou extra-cardiaques qui entraînent la modification de la géométrie de la valve ou de son anneau de CANTONIER.

Tableau 6: Les insuffisances mitrales dystrophiques (16, 20).

Comme dans bien d'autres domaines de la pathologie, l'étiologie des lésions mitrales est parfois aisément reconnue et parfois méconnue. Elle constitue cette étape importante de la démarche diagnostique, pronostique et thérapeutique, mais elle ne peut se substituer, et moins encore se confondre avec la classification ANATOMOPHYSIOPATHOLOGIQUE qui seule guide le traitement chirurgical (16, 20).

Tableau 5:

Causes habituelles des maladies acquises de la valve mitrale (20).

| | MARFAN | BARLOW | Dégénérescence fibro-élastique |
|---------------|---|--|---------------------------------------|
| Mécanisme | Dilatation de l'anneau Élongation | Rupture ou élongation de cordages | Rupture de cordages |
| Valves | Normales | Épaissies, jaunâtres Excès de tissu | Peu épaissies pas d'excès de tissu |
| Anneau mitral | Dilaté ++ | Dilaté ++ Calcifications | Dilaté +- pas de calcification |
| Cordages | Normaux | Très allongés irréguliers | Modérément allongés Très grêles |
| Histologie | Normale | Désorganisation | Raréfaction |
| Le chapitre | 1. Rhumatisme articulaire aiguë 2. Dystrophie valvulaire : -maladie de MARFAN -maladie de BARLOW -dégénérescence fibro-élastique 3. Endocardite valvulaire 4. Maladie calcifiante 5. Traumatisme | | |
| | VALVULOPATHIES SECONDAIRES ** | | |
| | 1. Cardiopathie ischémique 2. Cardiomyopathies obstructives 3. Cardiomyopathies non obstructives 4. Endocardites fibreuses 5. Endocardites végétantes et ulcéro-végétantes (Libman-sack) | | |

* Plusieurs étiologies peuvent s'associer. EX: RAA et endocardite.

** Secondaires une maladie myocardique ou de l'endocarde.

Ce tableau donne la liste des causes habituelles d'atteinte mitrale acquise. Dans notre pays l'étiologie majeure de l'insuffisance mitrale est le RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

Alors que dans les pays industrialisés développés le rhumatisme articulaire aigu représente une fréquence quasi nulle, les étiologies sont dominées par les lésions dystrophiques.

BARLOW puisque le bord libre des valves reste en contact en dessous du plan de l'anneau mitral. Cette distinction nosologique est d'autant plus importante qu'une maladie de BARLOW peut se compliquer d'un prolapsus valvulaire.

INSUFFISANCE MITRALE CONGÉNITALE.

LES LÉSIONS VALVULAIRES:

* LES PENTES MITRALES:

Elles affectent surtout la valve antérieure qui comme dans le canal atrioventriculaire se trouve divisée en deux héli-valves à bords plus ou moins rétractés et souvent attachées à des cordages. Parfois il s'agit d'une véritable perte de substance en particulier sur la valve postérieure (petite valve) réalisant l'équivalent d'une résection quadrangulaire.

LES LÉSIONS SOUS VALVULAIRES:

* Elles affectent les cordages et les piliers on note deux catégories qui rejoignent la classification anatomophysio pathologique de CARPENTIER:

Tableau 6: Les insuffisances mitrales dystrophiques (16, 20).

| | MARFAN | BARLOW | Dégénérescence fibro-élastique |
|--|--|--|---------------------------------------|
| Age moyen | 31 ans | 48 ans | 61ans |
| Morphotype | Longiline Anomalies associées | Normal | Normal |
| Evolution moyenne de la maladie | 10 ans | 28 ans | 6 ans |
| Type IM) Mécanisme | I ou II Dilatation de l'anneau Elongation rupture de cordages | II Rupture ou élongation de cordages | II Rupture de cordages |
| Valves | Subnormales Distendues | Epaissies, jaunâtres Excès de tissu | Pellucides pas d'excès de tissu |
| Anneau mitral | Dilaté +++ Calcifications 1/3 | Dilaté ++ Calcifications | Dilaté +- pas de calcification |
| Cordages | Allongés Amincis | Trés allongés Irréguliers | Modérément allongés Trés grêles |
| Histologie -Mucopoly- Saccharides -Fibres Conjonctives | ↗ Subnormales | ↗↗ Désorganisation | ↘ Raréfaction |

Le chapitre des maladies dystrophiques est démembré par l'adjonction de la dégénérescence fibro-élastique (CARPENTIER 1975) (16).

La distinction de cette maladie avec les autres dystrophies porte sur l'âge, le morphotype la durée évolutive de la maladie, l'aspect macroscopique du tissu valvulaire et l'aspect histologique .

L'insuffisance coronarienne ne peut être retenue comme origine de cette maladie qui semble relever d'un défaut prématuré de la régénération du collagène ou tout simplement d'un vieillissement tissulaire précoce.

On remarquera aussi que la maladie de BARLOW constitue ainsi une affection bien définie et désignée par BARLOW lui même sous le terme de " BILLOWING VALVE " (Valve ballonnante) qui traduit fort bien l'excès véritablement anévrysmal de tissu valvulaire faisant hernie dans la cavité auriculaire pendant la systole . IL N'Y A PAS DE PROLAPSUS VALVULAIRE dans les formes habituelles de maladies de BARLOW puisque le bord libre des valves reste en contact en dessous du plan de l'anneau mitral.

Cette distinction nosologique est d'autant plus importante qu'une maladie de BARLOW peut se compliquer d'un prolapsus valvulaire.

INSUFFISANCE MITRALE CONGENITALE.

LES LESIONS VALVULAIRES:

*** LES FENTES MITRALES:**

Elles affectent surtout la valve antérieure qui comme dans le canal atrioventriculaire se trouve divisée en deux hémi-valves à bords plus ou moins rétractés et souvent attachées à des cordages

Parfois il s'agit d'une véritable perte de substance en particulier sur la valve postérieure (petite valve) réalisant l'équivalent d'une résection quadrangulaire.

LES LESIONS SOUS VALVULAIRES:

* Elles affectent les cordages et les piliers on note deux catégories qui rejoignent la classification anatomophysiologique de CARPENTIER:

* Lésions entraînant un PROLAPSUS (Type II)

* Lésions réduisant les mouvements valvulaires. (Type III)

Ces lésions congénitales s'associent souvent à d'autres lésions du système cardio-vasculaire.

* Lésions sténosantes mitrales.

* Ou faire partie d'un ensemble plus complexe canal atrio ventriculaire surtout mais aussi CIA ostium, secundum, communication interventriculaire, canal artériel, coarctation de l'aorte et rétrécissement aortique.

CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DES INSUFFISANCES MITRALES

La chirurgie reconstructrice de la valve mitrale connaît depuis une décennie un regain d'intérêt justifié par un renouvellement de ses techniques une meilleure connaissance de ses indications et l'amélioration de ses résultats.

Ces progrès importants sont à porter au crédit du professeur CARPENTIER, mondialement reconnu comme le "Père" de cette chirurgie. (16, 18, 19, 20)

En deux décennies il a su reconnaître, analyser, codifier les différents types fonctionnels de l'insuffisance mitrale et mettre au point pour chaque lésion anatomique une technique de réparation adéquate gage d'un bon résultat physiologique.

Une reconstruction valvulaire mitrale suppose une parfaite connaissance de la physiopathologie :

L'analyse pré-opératoire, per-opératoire des lésions essentielles permet de classer chaque atteinte valvulaire dans un groupe physiopathologique donné servant de ligne directrice à l'opération.

ANALYSE FONCTIONNELLE:

Une affection valvulaire mitrale aboutit au terme de son évolution à une sténose ou à une insuffisance valvulaire.

Une sténose valvulaire s'accompagne toujours d'une limitation du jeu valvulaire, une insuffisance mitrale, au contraire, peut s'accompagner de mouvements valvulaires normaux, exagérés ou limités, ce qui permet de décrire trois types différents. (20)

CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DES INSUFFISANCES MITRALES

INSUFFISANCE MITRALE TYPE I :

L'amplitude des mouvements valvulaires est normale.
L'insuffisance mitrale est due à un prolapsus des valves.

INSUFFISANCE MITRALE TYPE II OU PROLAPSUS VALVULAIRE :

L'amplitude du mouvement valvulaire est normale, mais la valve débordant le plan de l'orifice lors de la fermeture.

INSUFFISANCE MITRALE TYPE III OU PROLAPSUS VALVULAIRE :

Dans ce cas l'ouverture valvulaire est normale, mais la fermeture incomplète lors de la systole.

Il n'est pas rare qu'un prolapsus de la valve antérieure s'associe à une limitation du jeu valvulaire de la petite valve, dysfonction que l'on désignera par le type I/II.

On remarquera ici que le terme de prolapsus valvulaire prend ici sa signification originelle: c'est une dysfonction et non une anomalie, et notamment pas une maladie de "BARLOW".

La classification d'une insuffisance mitrale dans l'un des trois types I/II/III est essentielle car elle constitue le fil directeur des interventions reconstructrices.

Dans les insuffisances mitrales de type I l'intervention s'attache à remettre en contact les bords valvulaires.

Dans les insuffisances mitrales de type II, le mouvement valvulaire doit être réduit par réamarrage des valves prolabées.

Dans les insuffisances mitrales de type III, on s'attache au contraire à restaurer l'amplitude normale des valves par rémobilitation.

Grâce aux méthodes d'investigation actuelles :

angiocardiographie et échocardiographie, il est possible au cardiologue de classer chaque insuffisance mitrale dans l'une de ces trois catégories physiopathologiques et de fournir ainsi au chirurgien les renseignements précis qu'il attend.

La chirurgie reconstructrice de la valve mitrale connaît depuis une décennie un regain d'intérêt justifié par un renouvellement de ses techniques une meilleure connaissance de ses indications et l'amélioration de ses résultats .

Ces progrès importants sont à porter au crédit du professeur CARPENTIER mondialement reconnu comme le "Père" de cette chirurgie. (16, 18, 19, 20)

En deux décennies il a su reconnaître, analyser, codifier les différents types fonctionnels de l'insuffisance mitrale et mettre au point pour chaque lésion anatomique une technique de réparation adéquate gage d'un bon résultat physiologique .

Une reconstruction valvulaire mitrale suppose une parfaite connaissance de la physiopathologie : L'analyse pré-opératoire, per-opératoire des lésions essentielles permet de classer chaque atteinte valvulaire dans un groupe physiopathologique donné servant de ligne directrice à l'opération.

ANALYSE FONCTIONNELLE:

Une affection valvulaire mitrale aboutit au terme de son évolution à une sténose ou à une insuffisance valvulaire.

Une sténose valvulaire s'accompagne toujours d'une limitation du jeu valvulaire, une insuffisance mitrale, au contraire, peut s'accompagner de mouvements valvulaires normaux, exagérés ou limités, ce qui permet de décrire trois types différents. (20)

INSUFFISANCE MITRALE TYPE I:

L'amplitude des mouvements valvulaires est normale.

L'insuffisance mitrale est due en règle à un défaut de coaptation du bord libre des valves.

INSUFFISANCE MITRALE TYPE II ou PROLAPSUS VALVULAIRE:

L'amplitude du mouvement de l'une ou des deux valves est augmentée, le bord libre débordant le plan de l'orifice lors de la systole.

INSUFFISANCE MITRALE TYPE III ou LIMITATION DU JEU VALVULAIRE:

Dans ce cas l'ouverture valvulaire est incomplète lors de la diastole, où la fermeture incomplète lors de la systole.

Il n'est pas rare qu'un prolapsus de la valve antérieure s'associe à une limitation du jeu valvulaire de la petite valve, dysfonction que l'on désignera par le type II/III.

On remarquera ici que le terme de prolapsus valvulaire prend ici sa signification originelle: c'est une dysfonction et non une anomalie, et notamment pas une maladie de "BARLOW".

La classification d'une insuffisance mitrale dans l'un des trois types I/II/III est essentielle car elle constitue le fil directeur des interventions reconstructrices.

Dans les insuffisances mitrales de type I l'intervention s'attache à remettre en contact les bords valvulaires .

Dans les insuffisances mitrales de type II, le mouvement valvulaire doit être réduit par réamarrage des valves prolabées.

Dans les insuffisances mitrales de type III, on s'attache au contraire à restaurer l'amplitude normale des valves par rémobilité.

Grâce aux méthodes d'investigation actuelles :

angiocardiographie et échocardiographie, il est possible au cardiologue de classer chaque insuffisance mitrale dans l'une de ces trois catégories physiopathologiques et de fournir ainsi au chirurgien les renseignements précis qu'il attend.

ANALYSE LESIONNELLE:

L'inventaire des lésions responsables des anomalies physio-pathologiques revêt une moindre importance car le mécanisme précis d'une anomalie fonctionnelle ne peut être reconnu avec certitude qu'à l'interven-

reste que le faisceau d'arguments réunis par l'anamnèse, l'examen clinique et les examens complémentaires permet bien souvent de faire également le diagnostic lésionnel. Mais il faut retenir que les lésions uniques sont l'exception et les lésions multiples sont la règle, une rupture de cordages s'associe souvent à une élongation de cordages et une fusion des cordages souvent à une déformation de l'anneau.

Cette notion de polymorphisme lésionnel est essentielle. Elle explique les échecs des annuloplasties de réduction qui ont tenté de traiter des lésions différentes par une seule technique. À plusieurs lésions on doit faire appel à plusieurs techniques adaptées à chacune de ces lésions.

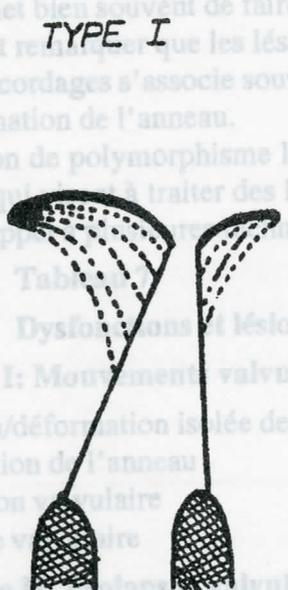
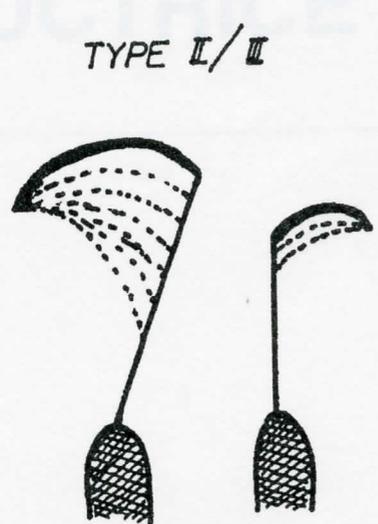
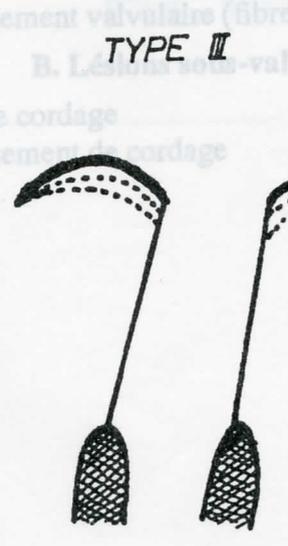


Tableau des lésions valvulaires dans les insuffisances mitrales acquises.

- Type I: Mouvements valvulaires normaux
- dilatation/déformation isolée de l'anneau
 - calcification de l'anneau
 - perforation valvulaire
 - déchirure valvulaire
- Type II: Anomalies valvulaires
- rupture de cordage
 - élongation de cordage
 - rupture de pilier
 - élongation de pilier



- Type III: Restriction des mouvements valvulaires
- fusion commissurale (fibreuse ou calcaire)
 - paississement valvulaire (fibreux ou calcaire)
- B. Lésions valvulaires associées
- fusion de cordage
 - paississement de cordage

Figure 8

ANALYSE LESIONNELLE:

L'inventaire des lésions responsables des anomalies physio-pathologiques revêt une moindre importance car le mécanisme précis d'une anomalie fonctionnelle ne peut être reconnu avec certitude qu'à l'intervention.

Il reste que le faisceau d'arguments réunis par l'anamnèse, l'examen clinique et les examens complémentaires permet bien souvent de faire également le diagnostic lésionnel.

Mais il faut remarquer que les lésions uniques sont l'exception et les lésions multiples sont la règle, une rupture de cordages s'associe souvent à une élongation de cordages et une fusion des cordages souvent à une déformation de l'anneau.

Cette notion de polymorphisme lésionnel est essentielle. Elle explique les échecs des annuloplasties de réduction qui visent à traiter des lésions différentes par une seule technique. Face à plusieurs lésions, on doit faire appel à plusieurs techniques adaptées à chacune de ces lésions.

Tableau 7

Dysfonctions et lésions valvulaires dans les insuffisances mitrales acquises.

Type I: Mouvements valvulaires normaux

- dilatation/déformation isolée de l'anneau
- calcification de l'anneau
- perforation valvulaire
- déchirure valvulaire

Type II: Prolapsus valvulaire

- rupture de cordage
- élongation de cordage
- rupture de pilier
- élongation de pilier

Type III: Restriction des mouvements valvulaires

A. Lésions valvulaires isolées

- fusion commissurale (fibreuse ou calcaire)
- épaissement valvulaire (fibreuse ou calcaire)

B. Lésions sous-valvulaires associées

- fusion de cordage
- épaissement de cordage

-Les indications simples et évidentes (18)

La dilatation et/ou la déformation annulaire isolées sont traitées par la mise en place d'un anneau prothétique.

un prolapsus isolé de la petite valve est corrigé par une résection quadrangulaire et un anneau.

une elongation d'un groupe de cordages de la valve antérieure est traitée par un enfouissement associé à un anneau.

-Les indications relatives

Elles regroupent les lésions complexes nécessitant de faire appel à des techniques complexes et multiples.

Ce genre d'indications suppose une parfaite acquisition de cette chirurgie.

Parfois vu la complexité et la difficulté, le remplacement valvulaire est plus salvateur.

-Les contre-indications (18)

Les cas de valves très fibreuses, remaniées avec appareils sous valvulaires remanié avec:

mauvais jeu valvulaire

mauvaise coaptation

Les calcifications valvulaires et commissurales inélevables.-Les valves avec appareils sous-valvulaire détruits

Dans ces cas

LES INDICATIONS DE LA CHIRURGIE VALVULAIRE MITRALE RECONSTRUCTRICE

-Les indications simples et évidentes (18)

- .la dilatation et/ou la déformation annulaire isolées sont traitées par la mise en place d'un anneau prothétique.
- .un prolapsus isolé de la petite valve est corrigé par une résection quadrangulaire et un anneau.
- .une élongation d'un groupe de cordages de la valve antérieure est traitée par un enfouissement associé à un anneau.

-Les indications relatives

Elles regroupent les lésions complexes nécessitant de faire appel à des techniques complexes et multiples. Ce genre d'indications suppose une parfaite acquisition de cette chirurgie. Parfois vu la complexité et la difficulté, le remplacement valvulaire est plus salvateur.

-Les contre-indications (18)

- .Les cas de valves très fibreuses, remaniées avec appareils sous valvulaires remanié avec:
 - .mauvais jeu valvulaire
 - .mauvaise coaptation
 - .Les calcifications valvulaires et commissurales inélevables.-Les valves avec appareils sous-valvulaire détruits.
- Dans ces cas, le remplacement valvulaire s'impose.

LES TECHNIQUES DE
CHIRURGIE
RECONSTRUCTRICE
VALVULAIRE MITRALE
SUR
ANNEAU PROTHETIQUE
(CARPENTIER)

-Les indications simples et évidentes (18)

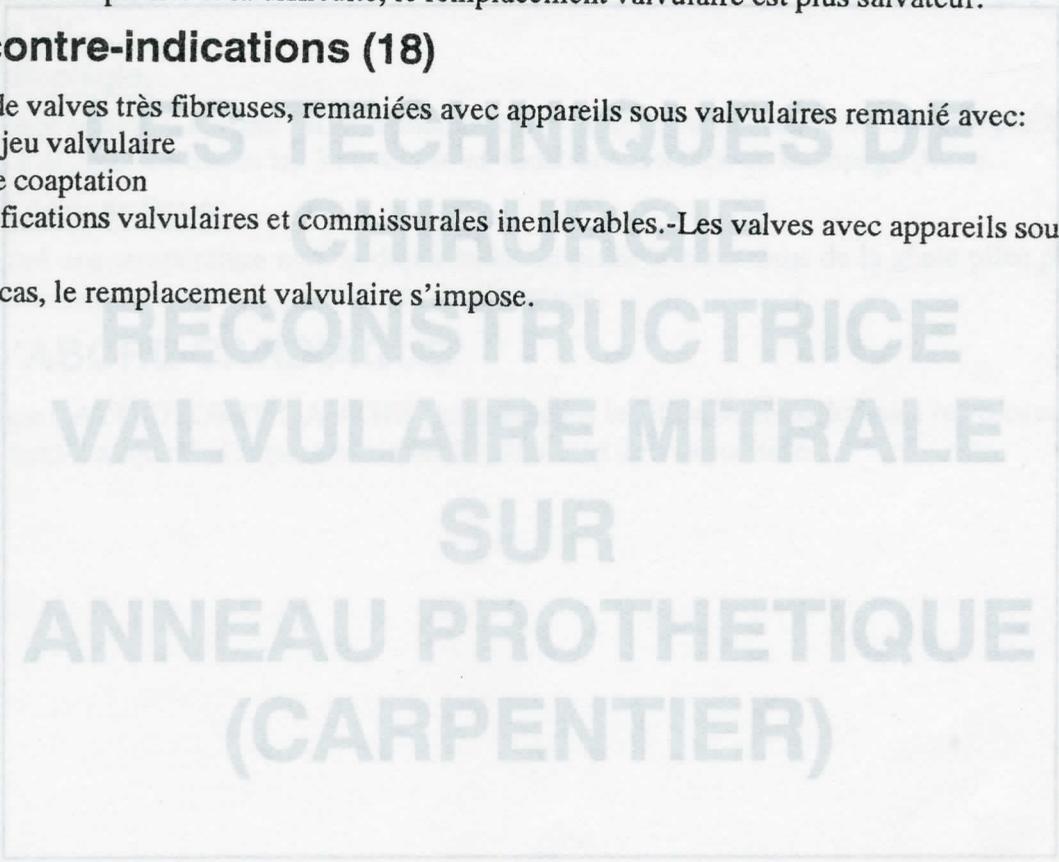
- .la dilatation et/ou la déformation annulaire isolées sont traitées par la mise en place d'un anneau prothétique.
- .un prolapsus isolé de la petite valve est corrigé par une résection quadrangulaire et un anneau.
- .une élongation d'un groupe de cordages de la valve antérieure est traitée par un enfouissement associé à un anneau.

-Les indications relatives

Elles regroupent les lésions complexes nécessitant de faire appel à des techniques complexes et multiples. Ce genre d'indications suppose une parfaite acquisition de cette chirurgie. Parfois vu la complexité et la difficulté, le remplacement valvulaire est plus salvateur.

-Les contre-indications (18)

- .Les cas de valves très fibreuses, remaniées avec appareils sous valvulaires remanié avec:
 - .mauvais jeu valvulaire
 - .mauvaise coaptation
 - .Les calcifications valvulaires et commissurales inenlevables.-Les valves avec appareils sous-valvulaire détruits.
- Dans ces cas, le remplacement valvulaire s'impose.



Voie d'abord:

Il s'agit pour ce type de chirurgie en règle générale de la STERTOMIE MEDIANE VERTICALE.

LA CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE

Pendant toute l'intervention, le cœur doit être arrêté, pour pallier à cet arrêt momentané du cœur, une circulation extra-corporelle est installée entre l'Aorte ascendante et les deux veines caves.

LA PROTECTION MYOCARDIQUE

Pour que cette protection soit la plus efficace possible elle se fait à plusieurs niveaux.

-l'hypothermie générale par refroidissement de tout le corps.

En fonction de la durée du geste et l'état myocardique la température centrale (œsophage) est abaissée entre 24C et 28C.

-La cardioplegie:

Sous clamping a été réalisée par une solution cristalloïde à 4C.

-le froid péricardique:

Pour conserver une température normale dans de la glace pilée péricardique de façon permanente.

VOIE D'ABORD

C'est en règle générale la STERTOMIE MEDIANE VERTICALE.

L'écarteur auto

**LES TECHNIQUES DE
CHIRURGIE
RECONSTRUCTRICE
VALVULAIRE MITRALE
SUR
ANNEAU PROTHETIQUE
(CARPENTIER)**

TECHNIQUE CHIRURGICALE (19)

Voie d'abord:

Il s'agit pour ce type de chirurgie en règle générale de la STERTOMIE MEDIANE VERTICALE.

LA CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE

Pendant toute l'intervention, le cœur doit être arrêté, pour pallier à cet arrêt momentané du cœur, une circulation extra-corporelle est installée entre l'Aorte ascendante et les deux veines caves.

LA PROTECTION MYOCARDIQUE

Pour que cette protection soit la plus efficace possible elle se fait à plusieurs niveaux.

-l'hypothermie générale par refroidissement de tout le corps.

En fonction de la durée du geste et l'état myocardique la température centrale (œsophage) est abaissée entre 24C et 28C.

-La cardioplégie:

Sous clampage aortique, le cœur est en ischémie, on le protège en arrêtant toute activité par une solution cristalloïde à 4C répétée toutes les 30 à 40 mn en fonction du temps de clampage prévu.

-le froid péricardique:

Pour conservé une température myocardique basse on place le cœur dans de la glace pilée péricardique de façon permanente pendant toute la durée du clampage.

VOIE D'ABORD CARDIAQUE

C'est en règle l'ATRIOTOMIE GAUCHE verticale dans le sillon inter-auriculaire retro-cave. L'écarteur auto-statique de Carpentier résoud le problème de l'exposition.

L'ANNÉE BILAN OPERATOIRE DES LESIONS (18) CIMENTIER

Les méthodes d'investigations actuelles angiocardigraphie et surtout échocardiographie permettent au cardiologue de classer chaque insuffisance mitrale dans l'une des trois catégories physiopathologiques et de fournir au chirurgien les renseignements précis qu'il attend.

L'inventaire des lésions responsables des anomalies physiopathologiques revêt une moindre importance car le mécanisme précis d'une anomalie fonctionnelle ne peut être reconnu avec certitude qu'à l'opération. D'où l'importance capitale de l'analyse lésionnelle précise per-opératoire.

L'exposition opératoire est essentielle. L'utilisation de l'écarteur auto-statique mitral de Carpentier résoud le problème de l'exposition.

La mise en place des fils d'anneau de première intention en attente permet de redonner à l'orifice mitral une configuration adéquate. Ce qui permet de faire une analyse précise des lésions.

Il faut remarquer que les lésions uniques sont l'exception et les lésions multiples la règle.

Une rupture de cordage s'associe souvent à une élongation de cordages et une fusion de cordages souvent à une déformation de l'anneau.

Cette notion de polymorphisme lésionnel est essentielle.

Elle explique les échecs des annuloplasties de réduction qui visaient à traiter des lésions différentes par une seule technique.

D'où l'importance:

-d'une analyse lésionnelle rigoureuse et complète

-et que face à plusieurs lésions, on doit faire appel à plusieurs techniques adaptées à chacune de ces lésions.

INCONVENIENT

L'utilisation de petite taille (28) chez le jeune enfant risque du fait de la rigidité de limiter la croissance annulaire et d'aboutir à une sténose mitrale dans l'évolution.

TECHNIQUE D'IMPLANTATION (Fig.9), (15, 19)

1-Voie d'abord:

Elle est en règle générale trans-atriale gauche

2- Repérage minutieux de l'anneau mitral

Surtout la partie postérieure, surtout s'il existe une lésion de "jet" qui efface les repères.

3- La mise en place des points

Se fait de près en près, par des points en "U" au fil tressé et non résorbable les points sont jointifs.

4- La distribution des points

Se fait en deux catégories:

.Les points antérieurs ou para commissuraux séparés

.Des points postérieurs par les deux points commissuraux.

5- En cas de lésion de "jet"

Sur la valve postérieure et sur l'endocarde auriculaire adjacent le repérage de l'anneau se fait en utilisant un "crochet" passer à la face ventriculaire de la valve postérieure. Cette manœuvre permet de bien authentifier la zone de jonction valve-anneau et de passer les points avec sécurité.

Une mauvaise insertion de l'anneau sera sanctionnée assez rapidement par une désinsertion avec déchirure de valve et réapparition d'une insuffisance mitrale.

6- Le choix de la taille de l'anneau.

Les tailles des anneaux mitraux sont définies par la mesure du diamètre transversale de la grande valve mitrale (ou antérieure).

L'ANNEAU PROTHETIQUE MITRAL DE CARPENTIER

PROPRIETES

1- RESPECT DE L'ANATOMIE MITRALE (16, 18, 19)

.L'anneau prothétique de Carpentier de par sa conception et sa configuration géométrique recrée la configuration spatiale de l'anneau mitral naturel par remodelage de la déformation.

.Il respecte les points fixes qui sont la zone des trigones fibreux droit et gauche et la partie antérieure de l'anneau située entre ces deux zones.

.La déformation évolutive de l'anneau mitral dans le processus de l'insuffisance mitrale intéresse la partie postérieure de l'anneau située entre les deux commissures mitrales. Normalement le diamètre transversal et supérieur au diamètre antéro-postérieur.

En cas de déformation et de dilatation le diamètre antéro-postérieur augmente et ainsi, il y a perte de la coaptation des deux valves.

L'anneau de Carpentier corrige cette déformation et permet une excellente coaptation avec une surface orificielle maximum.

2- LA RIGIDITE

.Cet anneau prothétique comporte une structure rigide en alliage spécial résistant sur laquelle s'insère une collerette de feutre pour la suture.

.Cette structure rigide permet la conservation du résultat obtenu et s'oppose de façon définitive au processus évolutif de dilatation annulaire.

INCONVENIENT

L'utilisation de petite taille (28) chez le jeune enfant risque du fait de la rigidité de limiter la croissance annulaire et d'aboutir à une sténose mitrale dans l'évolution.

TECHNIQUE D'IMPLANTATION (Fig.9), (15, 19)

1-Voie d'abord:

Elle est en règle générale trans-atriale gauche

2- Repérage minutieux de l'anneau mitral

Surtout la partie postérieure, surtout s'il existe une lésion de "jet" qui efface les repères.

3- La mise en place des points

Se fait de près en près, par des points en "U" au fil tressé et non résorbable les points sont jointifs.

4- La distribution des points

Se fait en deux catégories:

.Les points antérieurs ou para commissuraux séparés

.Des points postérieurs par les deux points commissuraux.

5- En cas de lésion de "jet"

Sur la valve postérieure et sur l'endocarde auriculaire adjacent le repérage de l'anneau se fait en utilisant un "crochet" passer à la face ventriculaire de la valve postérieure. Cette manœuvre permet de bien authentifier la zone de jonction valve-anneau et de passer les points avec sécurité.

Une mauvaise insertion de l'anneau sera sanctionnée assez rapidement par une désinsertion avec déchirure de valve et réapparition d'une insuffisance mitrale.

6- Le choix de la taille de l'anneau.

Les tailles des anneaux mitraux sont définies par la mesure du diamètre transversale de la grande valve mitrale (ou antérieure).

7-Vérifier le bon résultat de la
Il faut avoir trois critères de vérifiés:
un bon jeu alvéolaire
une bonne adaptation (ligne de fermeture)
une bonne étanchéité.

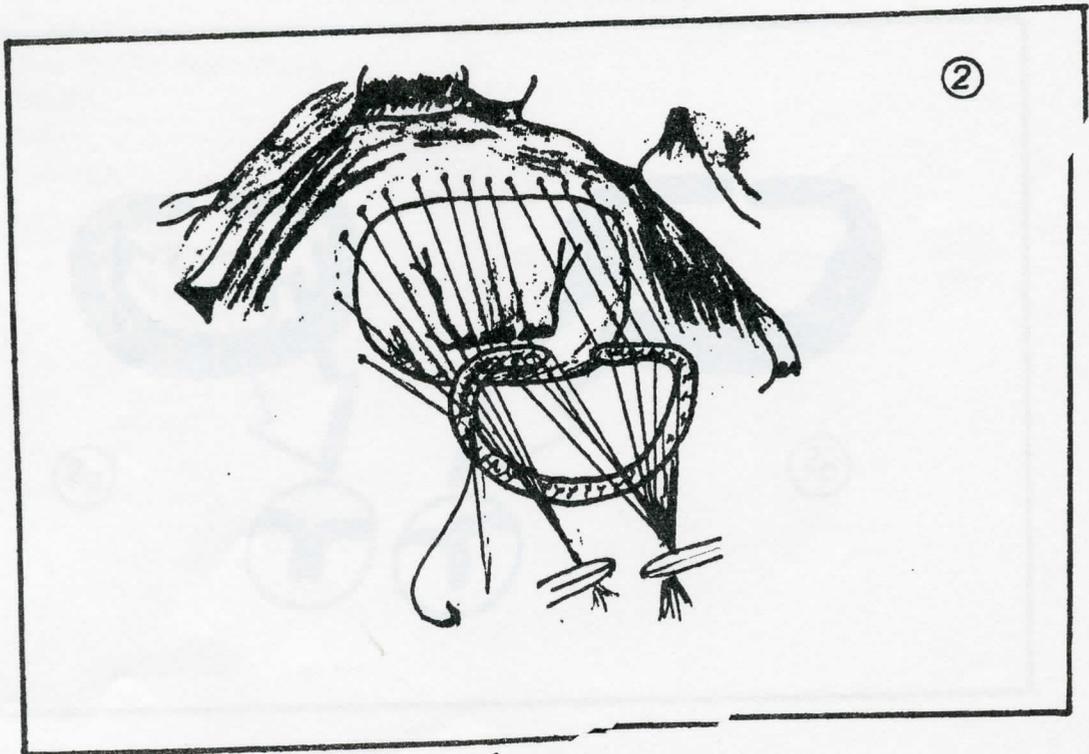
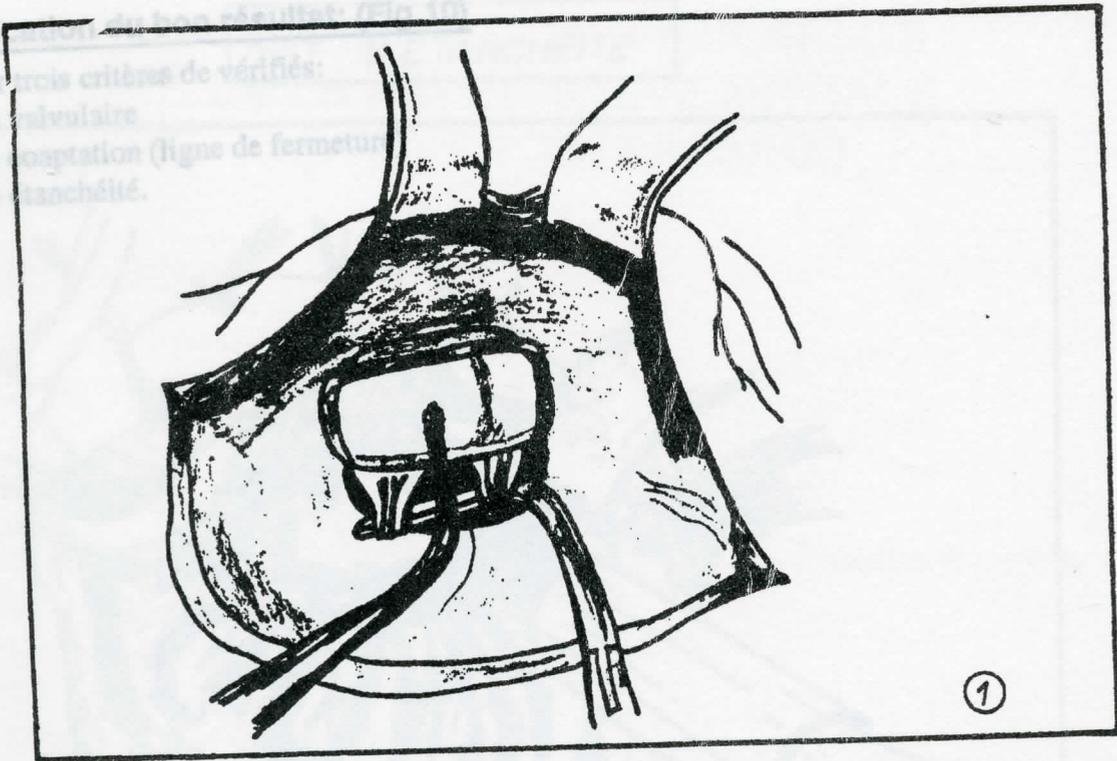


Figure 9

TEST D'ÉTANCHEITE

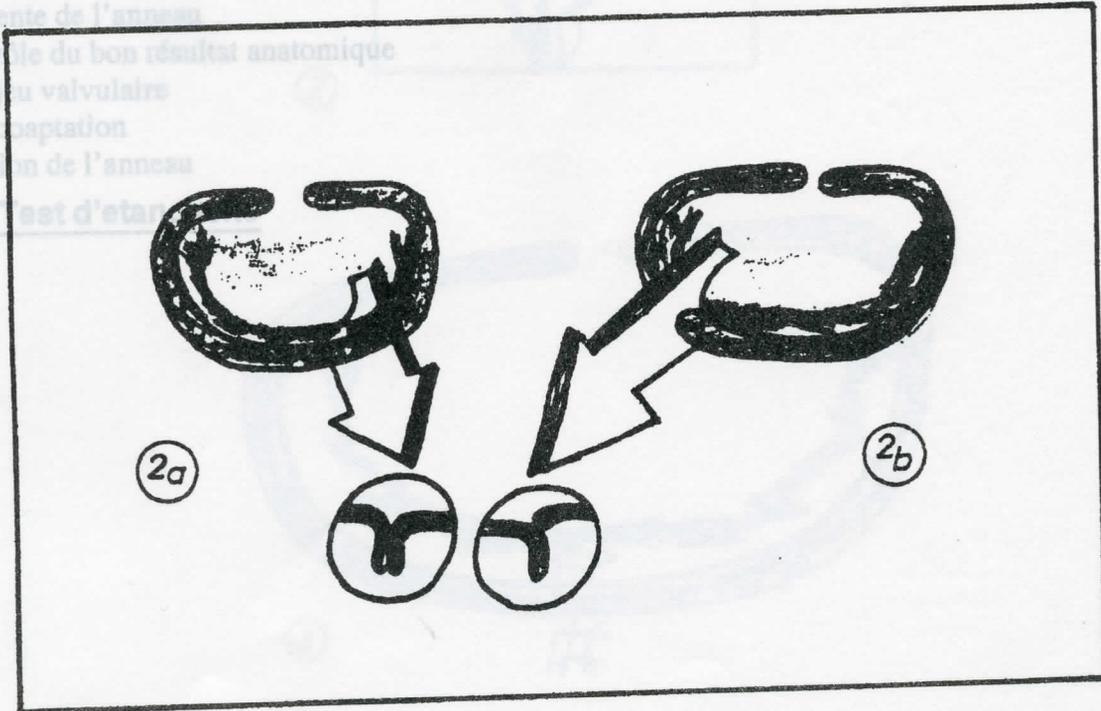
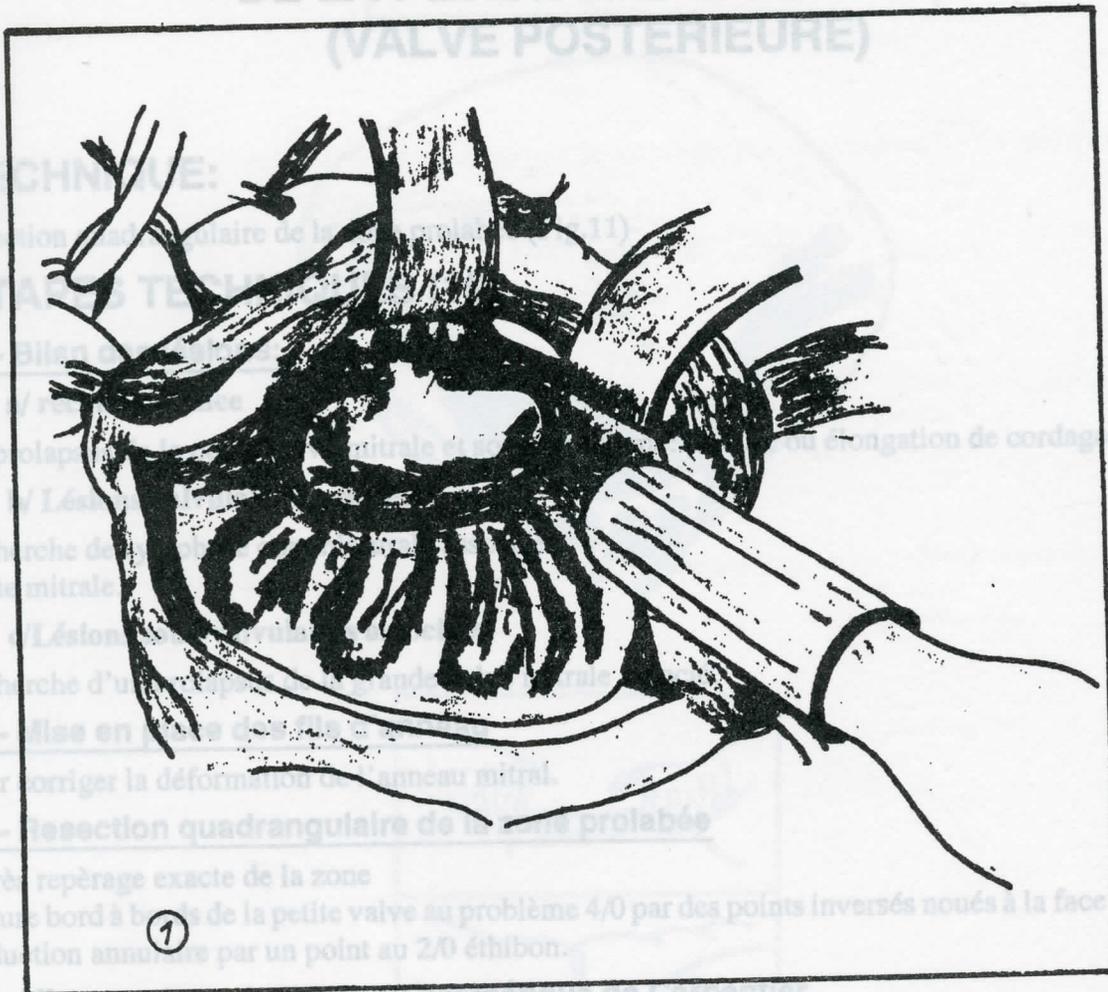


Figure 10

TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA PETITE VALVE MITRALE (VALVE POSTERIEURE)

-TECHNIQUE:

Resection quadrangulaire de la zone prolabée (Fig.11)

-ETAPES TECHNIQUES (19)

1- Bilan des lésions:

a/ reconnaissance

Du prolapsus de la petite valve mitrale et son mécanisme: rupture ou élongation de cordages.

b/ Lésions valvulaires associées

.recherche de symphyse commissurale associée
.fente mitrale.

c/Lésions sous-valvulaires associées:

.recherche d'un prolapsus de la grande valve mitrale associé.

2- Mise en place des fils d'anneau

Pour corriger la déformation de l'anneau mitral.

3- Resection quadrangulaire de la zone prolabée

-après repérage exacte de la zone

-suture bord à bords de la petite valve au problème 4/0 par des points inversés noués à la face ventriculaire

-réduction annulaire par un point au 2/0 éthibon.

4- Mise en place de l'anneau prothétique de Carpentier

.descente de l'anneau

.contrôle du bon résultat anatomique

.bon jeu valvulaire

.bon coaptation

.fixation de l'anneau

5- Test d'étancheite



Figure 11

TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE (VALVE ANTERIEURE)

-TECHNIQUE:

Le prolapsus de la valve antérieure mitrale est la conséquence fonctionnelle de plusieurs lésions anatomiques de l'appareil sous-valvulaire.

Elles sont classées en deux chapitres: (20)

a/les élongations:

- .d'un ou deux groupes de cordages
- .d'un pilier

b/ les ruptures:

- .de cordages
- .de pilier

A chacune de ces lésions correspond une technique de réparation, voici l'étude analytique de chaque technique.

c/ lésions sous-valvulaires associées

recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale associé.

2- Mise en place

Des fils d'anneau pour corriger la déformation spatiale de l'anneau mitral.

3- Execution de la plastie d'enfouissement.

- a/ repérage du groupe de cordages allongés
- b/ fenestration du pilier

d'une profondeur adéquate (moitié de la longueur à enfouir)

c/ passage d'un fil

doublément serri dans le pilier de façon à enfouir les cordages dans le pilier.

La traction sur ce fil permet l'enfouissement et la correction du prolapsus qui est vérifiée avant de nouer par la vérification des "points de référence" (Référence Point).

Le fil est noué. Un autre fil referme le reste de la fenestration et consolide le résultat.

4- Mise en place de l'anneau prothétique de Carpentier.

5- Contrôle du résultat

- étude du "point de référence"
- vérification des critères de bon résultat
- .bon jeu valvulaire
- .bonne coaptation
- .bonne étanchéité.

TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR ELONGATION DE CORDAGES

-TECHNIQUE:

Raccourcissement par enfouissement des cordages dans le pilier. (Fig.12)

-ETAPES TECHNIQUES (17, 19)

1- Bilan des lésions

a/reconnaissance

Du prolapsus de la grande valve mitrale et son mécanisme par élancement d'un ou plusieurs groupe de cordages.

b/ lésions valvulaires associées

- .symphyse commissurale
- .perforation ou déchirure valvulaire
- .fente mitrale

c/ lésions sous-valvulaires associées

.recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale associé.

2- Mise en place

Des fils d'anneau pour corriger la déformation spatiale de l'anneau mitral.

3- Execution de la plastie d'enfouissement.

a/ repérage du groupe de cordages allongés

b/ fenestration du pilier

d'une profondeur adéquate (moitié de la longueur à enfouir)

c/ passage d'un fil

doublement serti dans le pilier de façon à enfouir les cordages dans le pilier.

La traction sur ce fil permet l'enfouissement et la correction du prolapsus qui est vérifié avant de nouer par la vérification des "points de référence" (Référence Point).

Le fil est noué. Un autre fil referme le reste de la fenestration et consolide le résultat.

4- Mise en place de l'anneau prothétique de Carpentier.

5- Contrôle du résultat

- étude du "point de référence"
- vérification des critères de bon résultat
- .bon jeu valvulaire
- .bonne coaptation
- .bonne étanchéité.

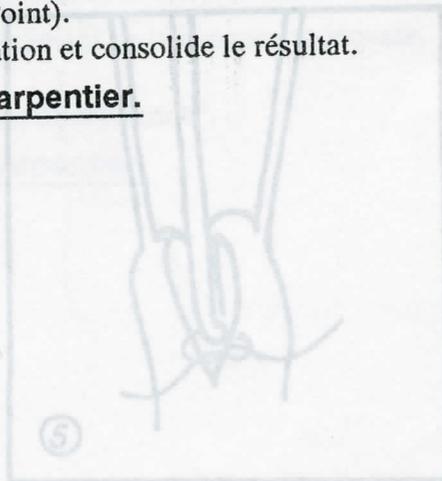
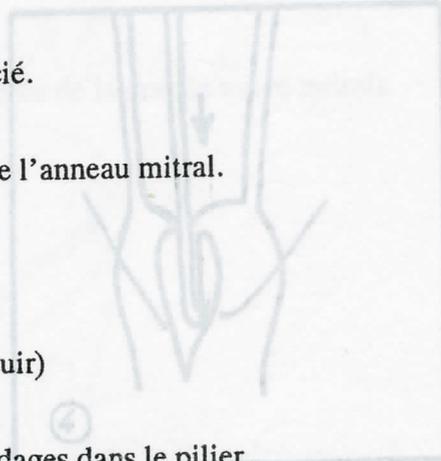
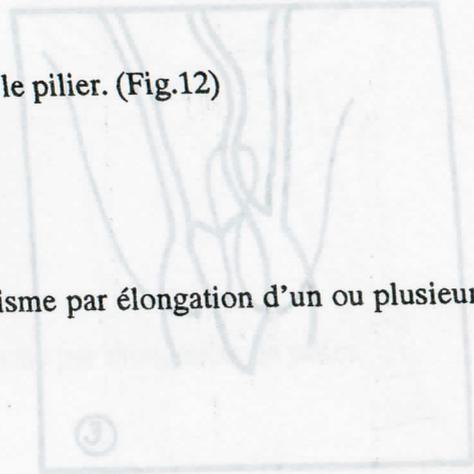


Figure 12

TRAITEMENT DU PROLAPSUS
DE LA GRANDE VALVE MITRALE
PAR RUPTURE DE CORDAGES (I)

-TECHNIQUE

Transposition des piliers de la petite valve vers la grande valve (Fig.14)

-ETAPES TECHNIQUES (19)

1- Bilan des lésions

a/ reconnaître

Du prolapsus de la grande valve mitrale et son mécanisme par rupture de cordage

b/ rechercher une lésion valvulaire associée:

symphyse corono-aortale

déchirure ou érosion aortale

fente mitrale

c/ lésions sous-valvulaires associées

recherche d'une elongation de cordage associée de la grande valve mitrale

recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale

2- Mise en place des fils d'anneau

3- Execution de la plastie

a/ repérage du groupe de cordages rompus

b/ repérage du groupe de cordages sains

Homologue de la petite valve à transposer

c/ délimitation

Par trois fils de proline 4/0 d'un triangle de tissu homogène de la petite valve à transposer.

d/ passage de ces fils

Dans la zone de la grande valve correspondant aux cordages rompus.

e/ résection

Triangulaire de la petite valve à transposer

f/ Transposition sur la grande valve

g/ réparation de la petite valve

h/ on noue les trois fils

i/ vérification du résultat par l'étude de points de référence pour éviter un prolapsus résiduel.

4- Mise en place de l'anneau pathologique de CARPENTIER.

5- Contrôle du résultat

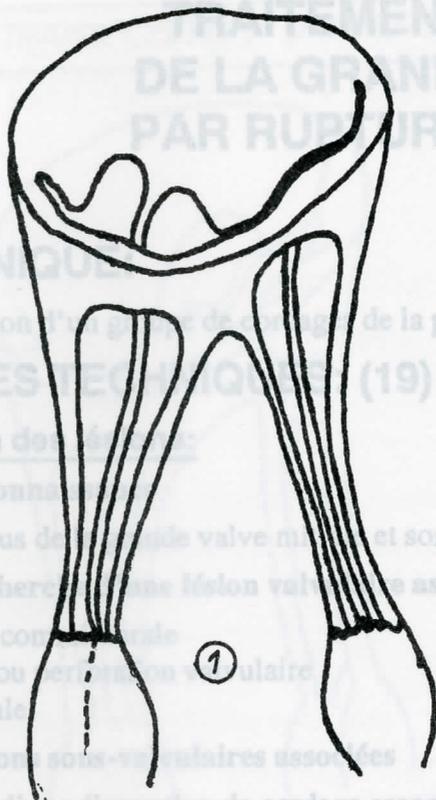
-étude du "point de référence"

-vérification des critères de bon

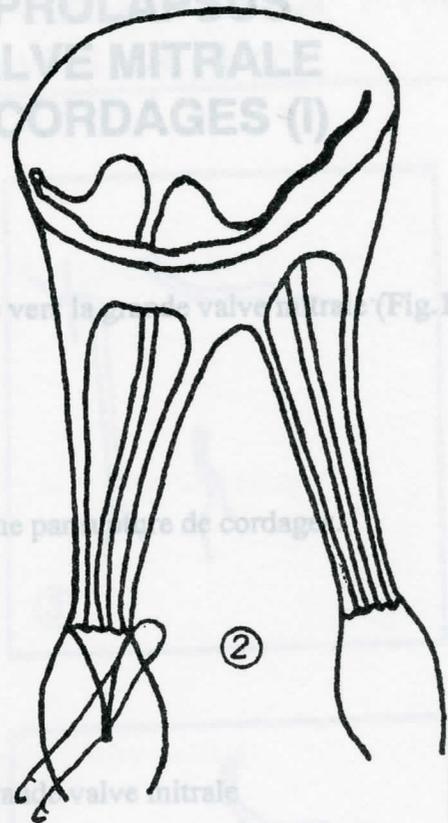
bon jeu valvulaire

bonne coaptation

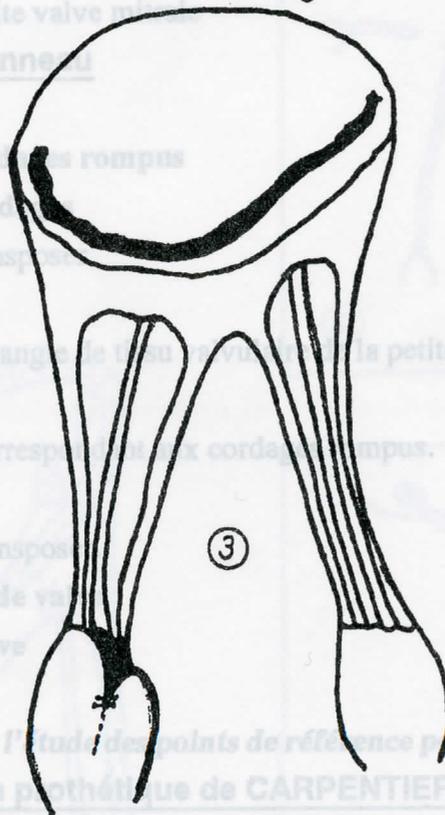
bonne étanchéité.



①



②



③

RACCOURCISSEMENT DE PILIERS
PAR TRANSLATION

Figure 13

TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR RUPTURE DE CORDAGES (I)

-TECHNIQUE:

Transposition d'un groupe de cordages de la petite valve vers la grande valve mitrale (Fig.14)

-ETAPES TECHNIQUES: (19)

1- Bilan des lésions:

a/ reconnaissance

Du prolapsus de la grande valve mitrale et son mécanisme par rupture de cordages.

b/ recherche d'une lésion valvulaire associée:

- .symphyse commissurale
- .déchirure ou perforation valvulaire
- .fente mitrale.

c/ lésions sous-valvulaires associées

- .recherche d'une elongation de cordage associée de la grande valve mitrale
- .recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale

2- Mise en place des fils d'anneau

3- Execution de la plastie

a/repérage du groupe de cordages rompus

b/repérage du groupe de cordages

Homologue de la petite valve à transposer.

c/ délimitation

Par trois fils de prolène 4/0 d'un triangle de tissu valvulaire de la petite valve à transposer.

d/ passage de ces fils

Dans la zone de la grande valve correspondant aux cordages rompus.

e/ résection

Triangulaire de la petite valve à transposer.

f/ Transposition sur la grande valve

g/ réparation de la petite valve

h/ on noue les trois fils

i/ vérification du résultat par l'étude des points de référence pour éviter un prolapsus résiduel.

4- Mise en place de l'anneau prothétique de CARPENTIER.

5- Contrôle du résultat

- étude du "point de référence"
- vérification des critères de bon résultat
- .bon jeu valvulaire
- .bonne coaptation
- .bonne étanchéité.

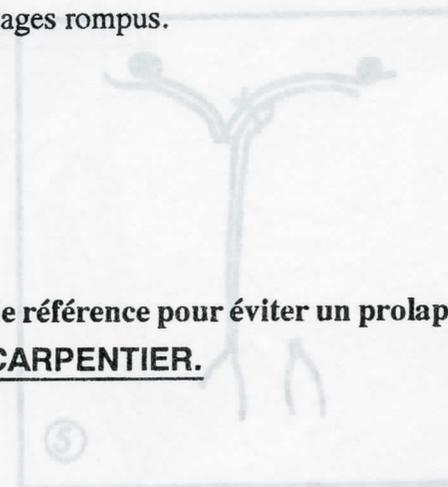
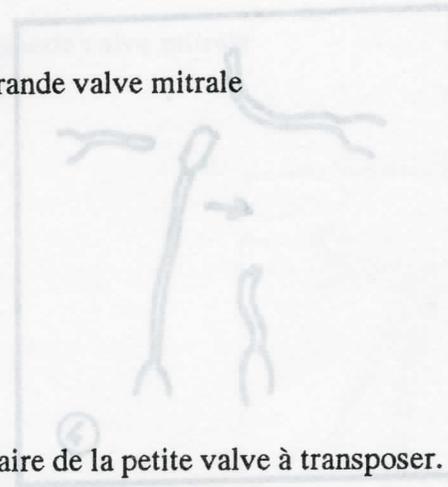
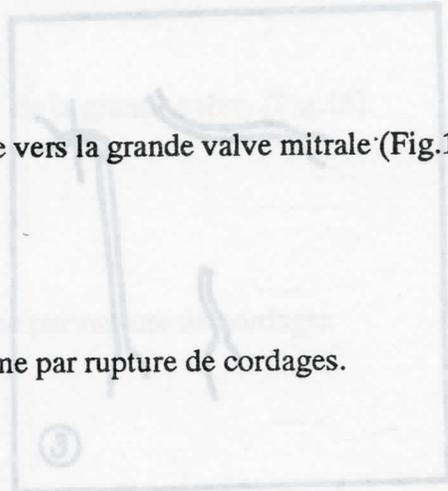


Figure 14

TRANSPOSITION D'UN GROUPE DE CORDAGES DE LA P.V.M VERS LA G.V.M

TECHNIQUE:

Réinsertion du cordage rompu sur le cordage secondaire de la grande valve. (Fig.15)

ETAPE TECHNIQUE (S: 19)

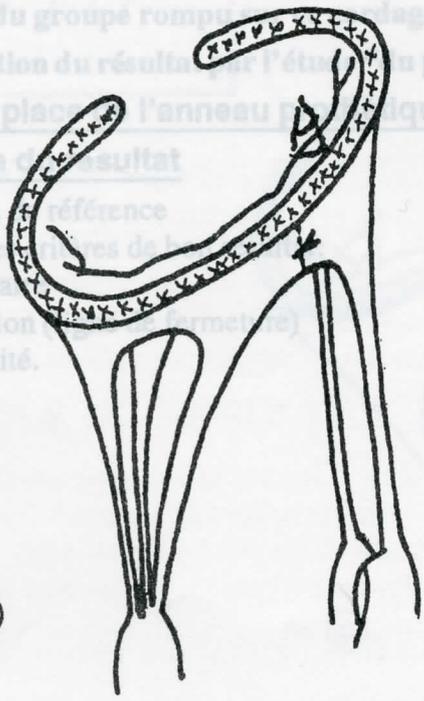
1- Bilan des cordages:
 a/recherche du cordage rompu
 Du prolapsus de la grande valve et son mécanisme par rupture de cordages
 b/recherche du cordage secondaire de la grande valve:
 -symphyse comitral
 -déchirure ou perforation valvulaire
 -fente mitrale
 c/ lésions des valvulaires adjacentes
 -recherche d'un élongation de cordages associée de la grande valve mitrale.
 -recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale.



①

2- Mise en place des fils d'anneau
 3- Execution de la plastie

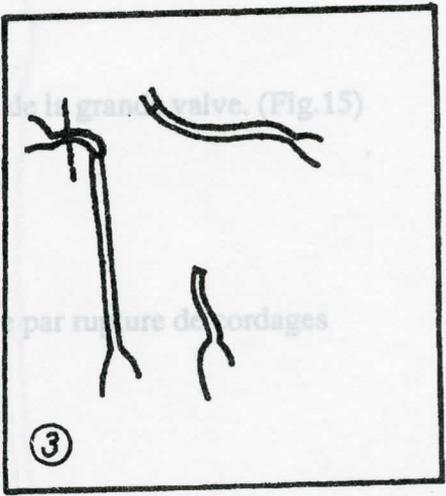
a/repérage
 Du groupe de cordage rompu
 b/repérage du cordage secondaire
 Adéquat sur la grande valve mitrale
 c/mobilisation de ce cordage.
 d/suture du groupe rompu
 e/vérification du résultat par l'étude du "point de référence" pour éviter un prolapsus résiduel.



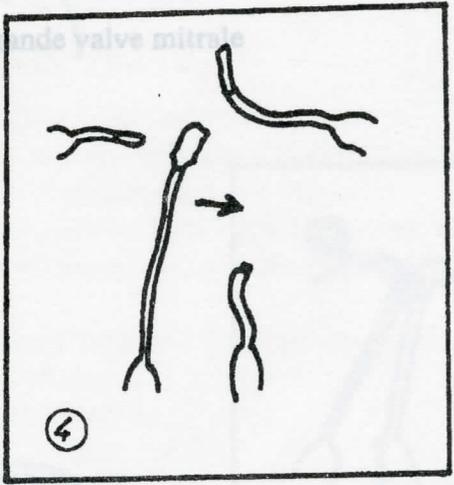
②

4- Mise en place de l'anneau plastique de C. pendant
 5- Contrôle du résultat

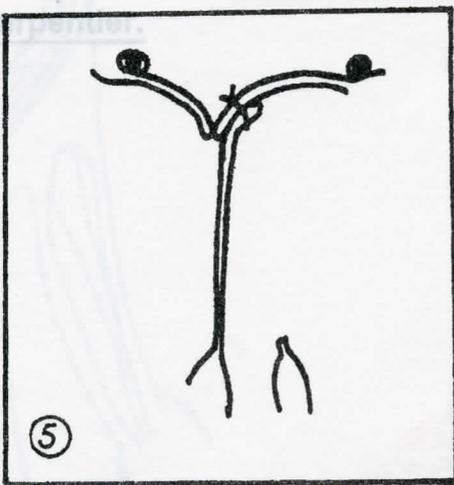
-étude du point de référence
 -vérification de l'absence de prolapsus
 -bon jeu valvulaire
 -bonne coaptation (fermeture)
 -bonne étanchéité.



③



④



⑤

Figure 14

TRAITEMENT DU PROLAPSUS DE LA GRANDE VALVE MITRALE PAR RUPTURE DE CORDAGES(II)

TECHNIQUE:

Réinsertion du cordage rompu sur un cordage secondaire de la grande valve. (Fig.15)

ETAPES TECHNIQUES: (19)

1- Bilan des lésions:

a/reconnaissance

Du prolapsus de la grande valve mitrale et son mécanisme par rupture de cordages

b/recherche d'une lésion associée valvulaire:

- .symphyse commissurale
- .déchirure ou perforation valvulaire
- .fente mitrale

c/ lésions sous-valvulaires associées

- .recherche d'une élongation de cordages associée de la grande valve mitrale
- .recherche d'un prolapsus de la petite valve mitrale.

2- Mise en place des fils d'anneau

3- Execution de la plastie

a/repérage

Du groupe de cordage rompu

b/repérage du cordage secondaire

Adéquat sur la grande valve mitrale

c/mobilisation de ce cordage.

d/suture du groupe rompu sur ce cordage

e/vérification du résultat par l'étude "du point de référence" pour éviter un prolapsus résiduel.

4- Mise en place de l'anneau prothétique de Carpentier.

5- Contrôle du resultat

- étude du point de référence
- vérification des critères de bon résultat:
 - .bon jeu valvulaire
 - .bonne coaptation (ligne de fermeture)
 - .bonne étanchéité.

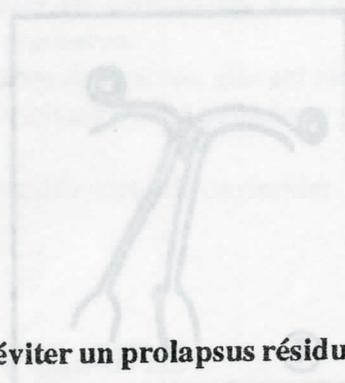


Figure 15

REINSERTION D'UN CORDAGE DE LA GRANDE VALVE MITRALE

-Voie d'abord:

Trans-atriale gauche dans le sillon inter-auriculaire (Fig. 15)

-Bilan des lésions

a/recherche d'une thrombose

Atriale ou auriculaire gauche

b/exposition de la valvulotomie

Par traction sur les bords libres des deux valves à l'aide de crochets.

c/On évalue:

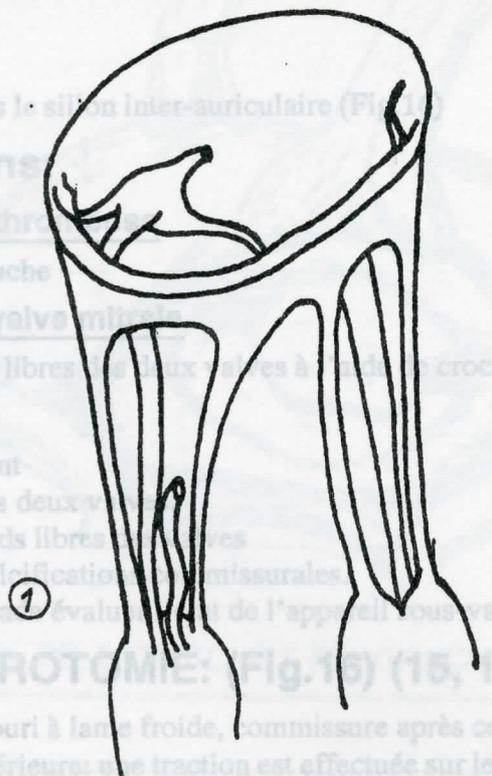
Le degré du rétrécissement

Le degré de souplesse des deux valves

L'épaississement des bords libres des valves

La présence ou non de calcifications commissurales

On ne peut encore à ce stade évaluer l'état de l'appareil sous-valvulaire.



-LA COMMISSUROTOMIE: (Fig. 16) (15, 17, 19)

elle est exécutée au bistouri à lame froide, commissure après commissure.

La commissurotomie antérieure: une traction est effectuée sur les bords libres des deux valves à l'aide de crochets de façon à bien repérer le lieu du suture afin d'éviter d'inciser la valve.

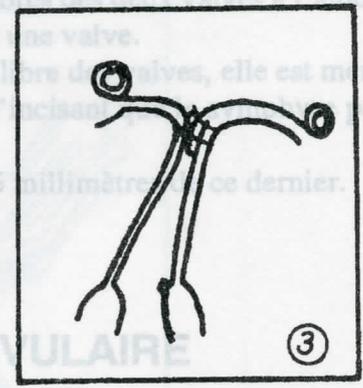
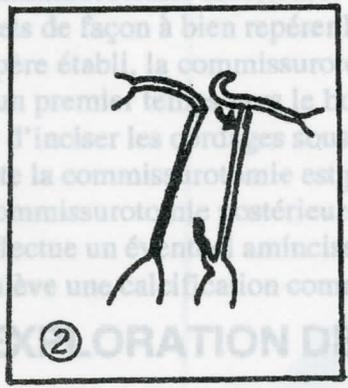
Le repère établi, la commissurotomie débute à mi-distance anneau bord libre des deux valves, elle est menée dans un premier temps sur le bord libre, il faut être très minutieux en n'incisant que le bord libre pour éviter d'inciser les cordons adjacents.

Ensuite la commissurotomie est prolongée vers l'anneau en s'arrêtant à 5 millimètres de ce dernier.

-La commissurotomie postérieure est exécutée de la même façon.

on effectue un fin amincissement des bords libres valvulaires.

on enlève une partie de la commissure



-L'EXPLORATION DE L'APPAREIL SOUS-VALVULAIRE

Elle permet de juger de l'importance des lésions, l'état des cordages et des piliers.

-LES GESTES COMPLÉMENTAIRES POUR L'APPAREIL SOUS-VALVULAIRE

La libération du jeu valvulaire de l'appareil sous-valvulaire

la fenestration d'un groupe de cordons

la résection d'un cordage secondaire excessivement long sur une petite valve.



-CONTROLE DU RESULTAT

La mobilisation des deux valves permet d'apprécier l'état du jeu valvulaire.

le test d'étanchéité permet de vérifier la bonne coaptation des valves

si il existe une insuffisance mitrale résiduelle témoignant d'une déformation annulaire, un remodelage par anneau prophétique de Carpentier est effectué.

-GESTES COMPLÉMENTAIRES

-Une thrombose atriale nécessite la thrombectomie et l'exclusion de l'auricule gauche.



Figure 15

LA COMMISSUROTOMIE MITRALE A COEUR OUVERT

-Voie d'abord:

Trans-atriale gauche dans le sillon inter-auriculaire (Fig.16)

-Bilan des lésions:

a/recherche d'une thrombose

Atriale ou auriculaire gauche

b/exposition de la valve mitrale

Par traction sur les bords libres des deux valves à l'aide de crochets.

c/On évalue:

- .le degré du rétrécissement
 - .le degré de souplesse des deux valves.
 - .l'épaississement des bords libres des valves
 - .la présence ou non de calcifications commissurales.
- On ne peut encore à ce stade évaluer l'état de l'appareil sous-valvulaire.

-LA COMMISSUROTOMIE: (Fig.16) (15, 17, 19)

- .elle est exécutée au bistouri à lame froide, commissure après commissure.
- .la commissurotomie antérieure: une traction est effectuée sur les bords libres des deux valves à l'aide de crochets de façon à bien repérer le lieu du suture afin d'éviter d'inciser une valve. Le repère établi, la commissurotomie débute à mi-distance anneau bord libre des valves, elle est menée dans un premier temps vers le bord libre, il faut être très minutieux en n'incisant que la symphyse pour éviter d'inciser les cordages sous-jacents. Ensuite la commissurotomie est prolongée vers l'anneau en s'arrêtant à 5 millimètres de ce dernier.
- La commissurotomie postérieure est exécutée de la même façon.
- .on effectue un éventuel amincissement des bords libres valvulaires.
- .on enlève une calcification commissurale

-L'EXPLORATION DE L'APPAREIL SOUS-VALVULAIRE

Elle permet de juger de l'importance de la rétraction, l'état des cordages et des piliers.

-LES GESTES COMPLEMENTAIRES SUR L'APPAREIL SOUS-VALVULAIRE (Fig.17)

- La libération du jeu valvulaire de la petite valve peut nécessiter
- .la fenestration d'un groupe de cordages fusionnés.
 - .la résection d'un cordage secondaire épaissi limitant le jeu de la petite valve.

-CONTROLE DU RESULTAT

- .la mobilisation des deux valves permet d'apprécier le bon jeu valvulaire.
- .le test d'étanchéité permet de vérifier la bonne coaptation valvulaire.
- .s'il existe une insuffisance mitrale résiduelle témoin d'une déformation annulaire, une annuloplastie de remodelage par anneau prothétique de Carpentier est pratiquée.

-GESTES COMPLEMENTAIRES

- Une thrombose atriale nécessite la thrombectomie et l'exclusion de l'auricule gauche.

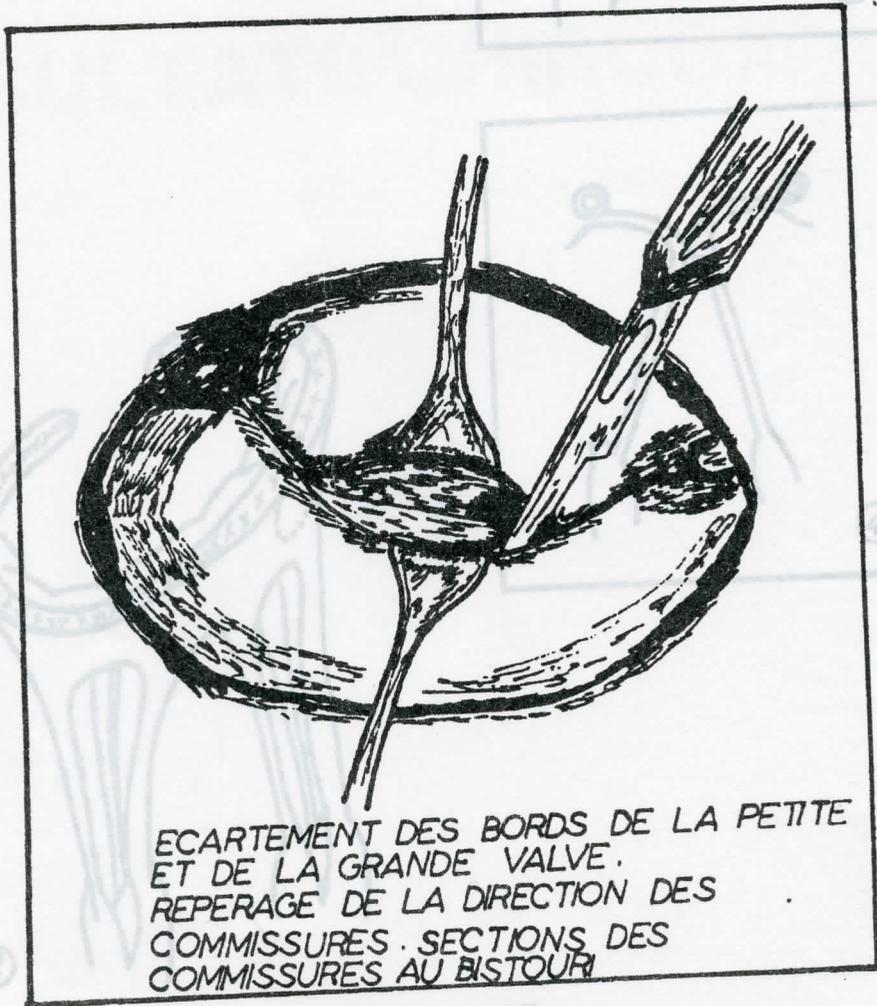
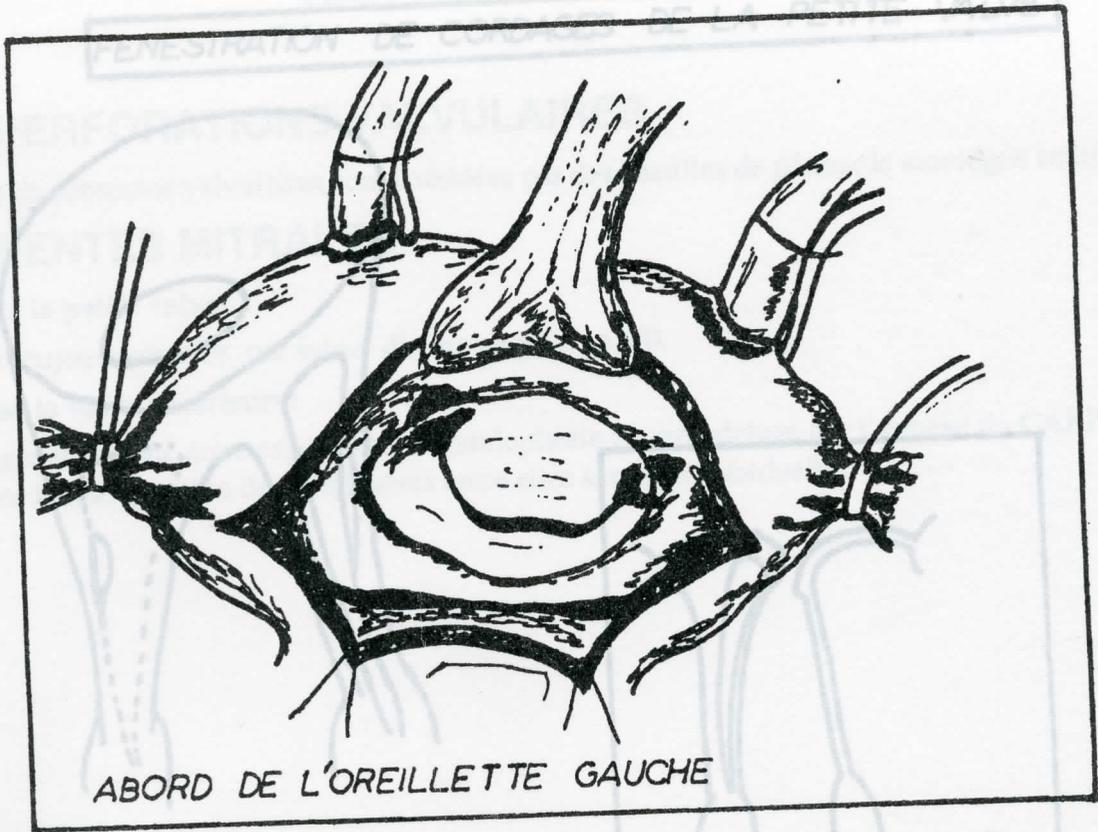


Figure 16

CAS PARTICULIERS

- LES PERFORATIONS VALVULAIRES

Les pertes de substance valvulaires sont comblées par des pastilles de péricarde autologue traité.

- LES FENTES MITRALES

a/ Sur la petite valve:

Elles sont toujours suturées, par suture directe au proleve 4/0.

b/ Sur la valve antérieure:

En règle générale dans notre expérience, l'annuloplastie de remodelage par l'anneau de CARPENTIER permet une bonne coaption des hémivalves entre elles sans fuite résiduelle.

RESULTATS CHIRURGICAUX

Chirurgie conservatrice des dents...

CHIRURGIE CONSERVATRICE

La chirurgie conservatrice des dents...

1. LES INDICATIONS

Les indications de la chirurgie conservatrice...

RESULTATS CHIRURGICAUX

Les résultats chirurgicaux de la chirurgie conservatrice...

1. L'ETAT CLINIQUE PRE-OPERATOIRE

Avant l'intervention chirurgicale, l'état clinique des patients...

Les données cliniques pré-opératoires...

Les résultats cliniques pré-opératoires...

Les résultats cliniques pré-opératoires...

Les résultats cliniques pré-opératoires...

Cette étude intéresse 121 patients porteurs d'une insuffisance mitrale valvulaire ayant bénéficié d'une chirurgie conservatrice. Pour tous ces patients, il s'agit de la première intervention.

1- L'AGE :

On distingue deux groupes :

- un groupe pédiatrique: 57 patients dont l'âge varie de 5 à 16 ans, la moyenne est de 12,5 ans.
- un groupe adulte: 64 patients âgés de 16 à 66 ans, la moyenne d'âge est de 28,6 ans.

CHIRURGIE CONSERVATRICE

2- LE SEXE :

la prédominance féminine avec un ratio supérieur de 2/1 (83/38) confirme les données de la littérature pour l'atteinte mitrale.

3- LES ANTECEDENTS :

a/ les décompensations cardiaques :

Soixante treize patients ont présenté au moins un épisode de décompensation cardiaque au cours de l'évolution de la maladie. Souvent le diagnostic est fait au cours de cet accident.

b/ L'endocardite valvulaire :

Dix patients ont présenté un épisode d'endocardite valvulaire mitrale infectieuse compliquant la maladie rhumatismale.

neuf fois l'endocardite a été prouvée par l'examen bactériologique, dans six cas il s'agissait d'un staphylocoque aureus, dans deux cas d'un streptocoque D, dans un cas d'un pneumocoque. Tous ces patients nous ont été proposés pour une cure chirurgicale à distance du processus infectieux dans un délai de 2 à 6 mois.

c/ Les accidents thrombo-emboliques :

Ces accidents sont survenus chez cinq patients en arythmie complète par fibrillation auriculaire. Ils sont tous de localisation cérébrale.

Chez quatre patients l'épisode fut résolutif sans séquelles entre quelques heures et une semaine, un patient a gardé des séquelles brachiales.

4- L'ETAT CLINIQUE PRE-OPERATOIRE

a/ le stade fonctionnel (NYHA)

Au moment de la cure chirurgicale quatre vingt patients sont au stade fonctionnel II de la NYHA, trente cinq au stade III, six au stade IV.

b/ Le rythme cardiaque:

Quatre vingt dix patients présentent un rythme sinusal et trente et un sont en arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA).

c/ le rapport cardiothoracique :

La cardiomégalie est le signe essentiel sur la radio-thoracique. Dans cette série le rapport cardio-thoracique s'échelonne entre 0,49 et 0,75 avec un rapport moyen à 0,58.

La silhouette cardiaque est modifiée avec une dilatation des cavités gauches.

d/L'examen hémodynamique cardiaque:

Soixante huit patients (56,2%) ont bénéficié d'un cathétérisme cardiaque.

Les résultats montrent une élévation importante de la pression artérielle moyenne pulmonaire 31 mm de mercure et de la pression capillaire moyenne 22,33 mm de mercure reflet de la pression auriculaire gauche. L'onde V est marquée chez tous nos patients.

MATERIEL CLINIQUE

Cette étude intéresse 121 patients porteurs d'une insuffisance mitrale valvulaire ayant bénéficié d'une chirurgie conservatrice. Pour tous ces patients, il s'agit de la première intervention.

1- L'AGE :

On distingue deux groupes :

-un groupe pédiatrique: 57 patients dont l'âge varie de 5 à 16 ans y compris avec un âge moyen de 12,5 ans.

- un groupe adulte: 64 patients âgés de 16 à 66 ans. la moyenne d'âge est de 28,6 ans.

2- LE SEXE :

la prédominance féminine avec un ratio supérieur de 2/1 (83/38) confirme les données de la littérature pour l'atteinte mitrale.

3- LES ANTECEDENTS :

a/les décompensations cardiaques :

Soixante treize patients ont présenté au moins un épisode de décompensation cardiaque au cours de l'évolution de la maladie. Souvent le diagnostic est fait au cours de cet accident.

b/ L'endocardite valvulaire :

Dix patients ont présenté un épisode d'endocardite valvulaire mitrale infectieuse compliquant la maladie rhumatismale.

neuf fois l'endocardite a été prouvée par l'examen bactériologique. dans six cas il s'agissait d'un staphylocoque aureus, dans deux cas d'un strèptocoque D, dans un cas d'un pneumocoque. Tous ces patients nous ont été proposés pour une cure chirurgicale à distance du processus infectieux dans un délais de 2 à 6 mois.

c/ Les accidents thrombo-emboliques :

Ces accidents sont survenus chez cinq patients en arythmie complète par fibrillation auriculaire. Ils sont tous de localisation cérébrale.

Chez quatre patients l'épisode fut résolutif sans séquelles entre quelques heures et une semaine. un patient a gardé des séquelles brachiales.

4- L'ETAT CLINIQUE PRE-OPERATOIRE

a/le stade fonctionnel (NYHA)

Au moment de la cure chirurgicale quatre vingt patients sont au stade fonctionnel II de la NYHA, trente cinq au stade III, six au stade IV.

b/ Le rythme cardiaque:

Quatre vingt dix patients présentent un rythme sinusal et trente et un sont en arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA).

c/ le rapport cardiothoracique :

La cardiomégalie est le signe essentiel sur la radio-thoracique. Dans cette série le rapport cardio-thoracique s'échelonne entre 0,49 et 0,75 avec un rapport moyen à 0,58.

La silhouette cardiaque est modifiée avec une dilatation des cavités gauches.

d/L'examen hémodynamique cardiaque:

Soixante huit patients (56,2%) ont bénéficié d'un cathétérisme cardiaque.

Les résultats montrent une élévation importante de la pression artérielle moyenne pulmonaire 31 mm de mercure et de la pression capillaire moyenne 22,33 mm de mercure reflet de la pression auriculaire gauche.

L'onde V est marquée chez tous nos patients.

5- DISTRIBUTION SUIVANT LA CLASSIFICATION FONCTIONNELLE (CARPENTIER)

(20)

TYPE I : Mouvements valvulaires normaux : 35 patients

TYPE II : PROLAPSUS valvulaire : 20 patients

TYPE III : Mouvements valvulaires réduits : 57 patients

TYPE II/III : Association prolapsus et réduction des mouvements valvulaires : 9 patients

Les calcifications sont retrouvés chez deux patients.

6- LES ETIOLOGIES :

-L'étiologie majeure est le rhumatisme articulaire aigu 112 patients (92,6%)

-L'insuffisance mitrale congénitale est retrouvée 8 fois (6,6%)

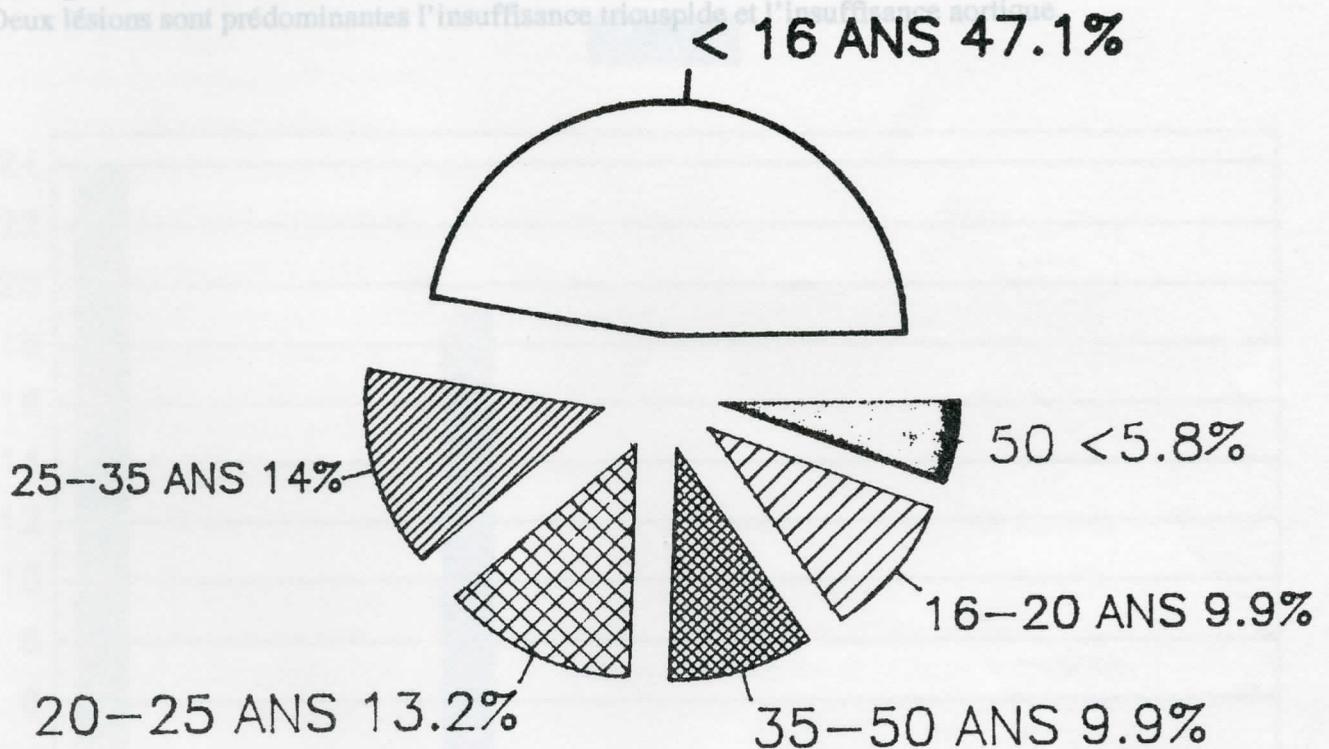
-les lésions dégénératives : 1 cas (0,8%)

7- LES LESIONS ASSOCIEES : (tableau)

Cinquante six patients présentent au moins une lésion intracardiaque associée nécessitant une cure chirurgicale dans le même temps opératoire.

Deux lésions sont prédominantes l'insuffisance tricuspide et l'insuffisance aortique.

IM
AGE



5- DISTRIBUTION SUIVANT LA CLASSIFICATION FONCTIONNELLE (CARPENTIER)

(20)

TYPE I : Mouvements valvulaires normaux : 35 patients

TYPE II : PROLAPSUS valvulaire : 20 patients

TYPE III : Mouvements valvulaires réduits : 57 patients

TYPE II/III : Association prolapsus et réduction des mouvements valvulaires : 9 patients

Les calcifications sont retrouvés chez deux patients.

6- LES ETIOLOGIES :

-L'étiologie majeure est le rhumatisme articulaire aigu 112 patients (92,6%)

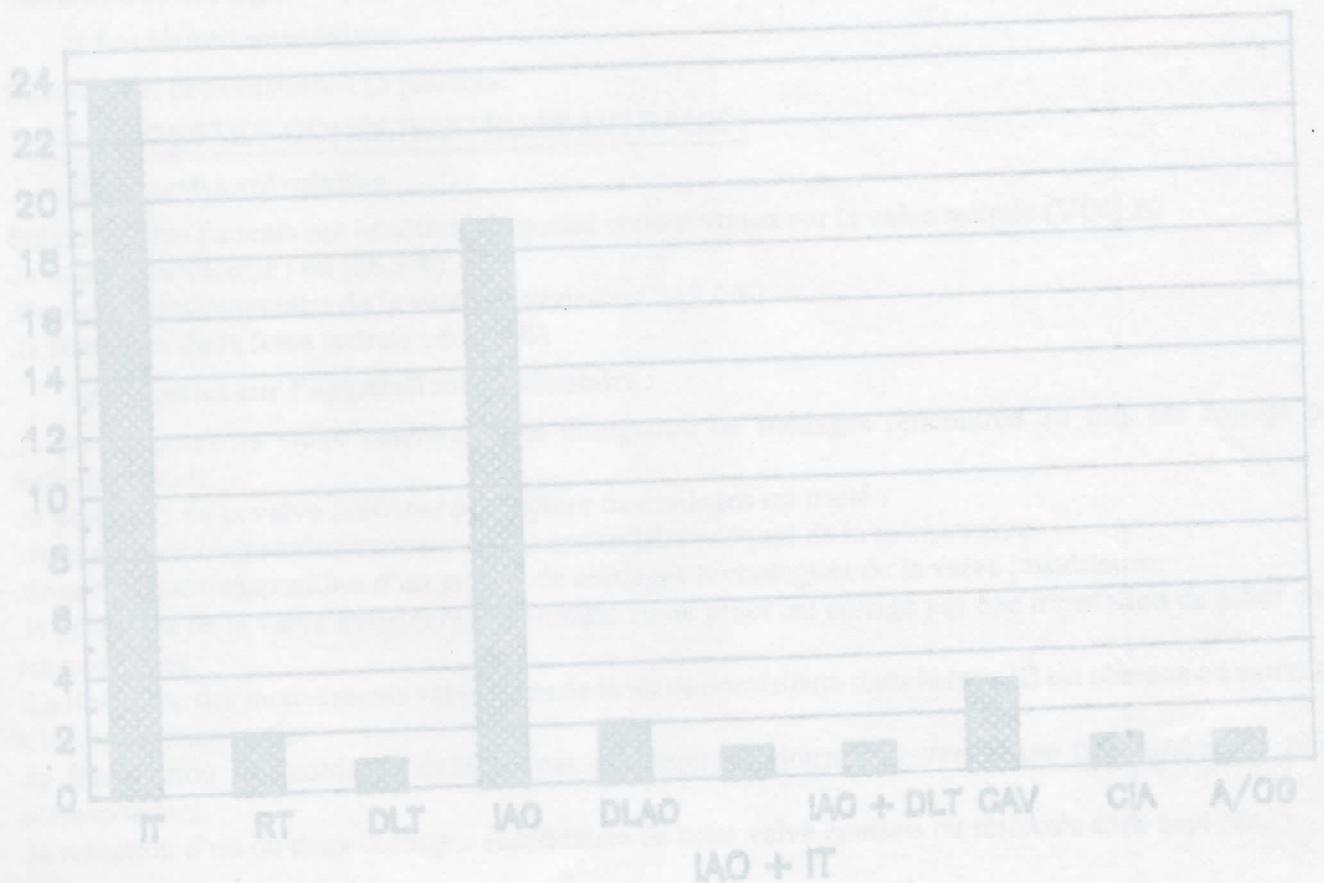
-L'insuffisance mitrale congénitale est retrouvée 8 fois (6,6%)

-les lésions dégénératives : 1 cas (0,8%)

7- LES LESIONS ASSOCIEES : (tableau)

Cinquante six patients présentent au moins une lésion intracardiaque associée nécessitant une cure chirurgicale dans le même temps opératoire.

Deux lésions sont prédominantes l'insuffisance tricuspide et l'insuffisance aortique.



Lesions

1- LES LESIONS PER-OPERATOIRES

a/ Les lésions valvulaires :

- la symphyse commissurale : 66 patients
- les fentes mitrales : 8 patients
- les calcifications valvulaires: 2 patients.

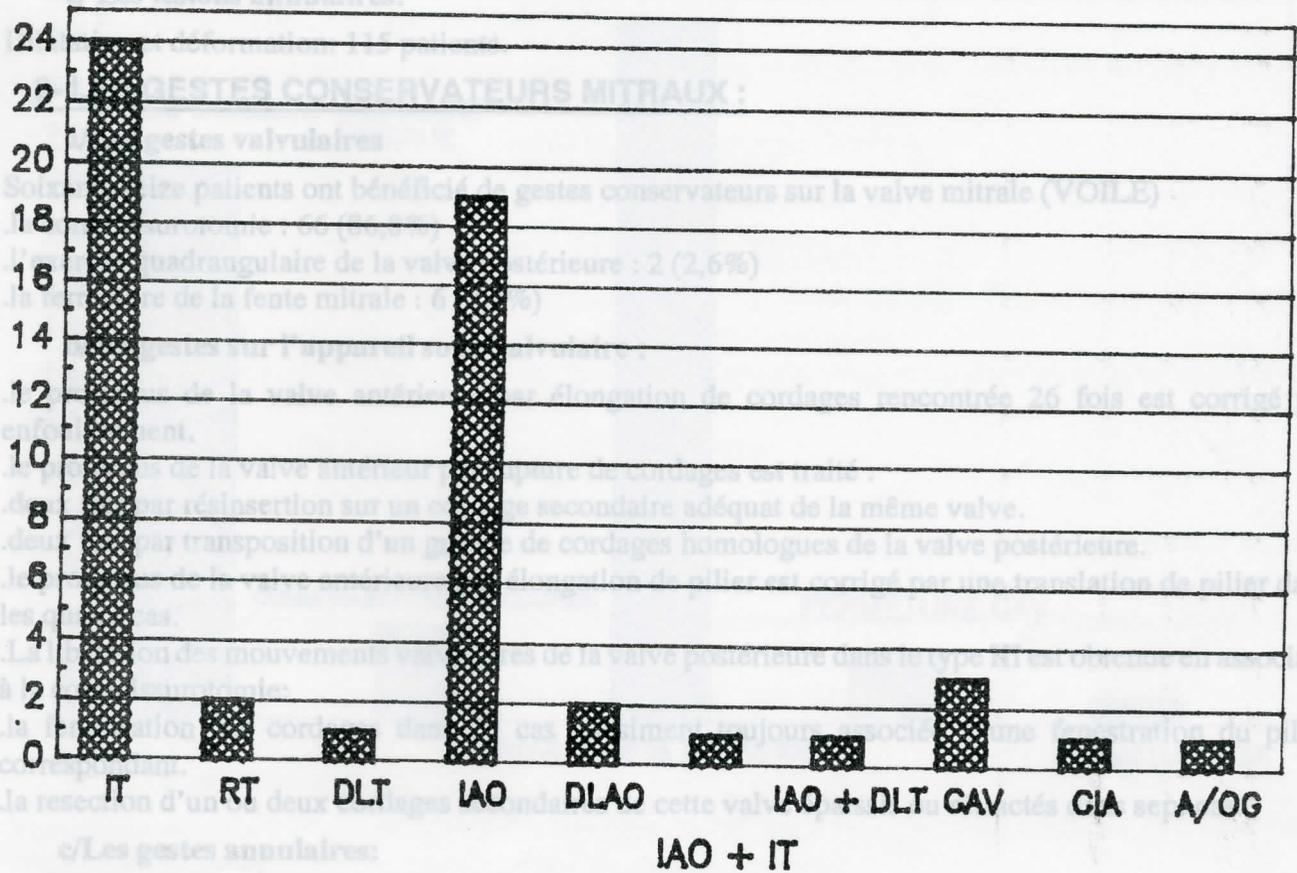
b/ Les lésions de l'appareil sous-valvulaire :

- élévation de cordages : 26 fois
- antérieur : 19 fois
- postérieur : 7 fois.
- Rupture de cordages de la valve antérieure : 4 patients
- rupture de cordages de la valve postérieure : 2 patients
- élévation de pilier antérieur : 4 patients
- fusion de cordages : 22 patients
- rétraction de cordages : 7 patients

IM

LESIONS ASSOCIEES

NOMBRE



c/ Les gestes annulaires:

Cent quinze patients (95%) nécessitaient un geste annulaire.

.110 patients (91%) bénéficiaient d'une annuloplastie de remodelage sur anneau prothétique de Carpentier.

.5 patients (4,1%) avec une insuffisance mitrale type III présentaient au terme de la commissurotomie et de la libération de l'appareil sous-valvulaire un léger défaut de coaptation para-commissurale antérieure dans trois cas et postérieure dans deux cas.

La correction de cette anomalie minime est obtenue par un point de plastie commissurale. La mise en place d'un anneau prothétique nous a semblé démesuré.

Lesions

ETAPE OPERATOIRE

1- LES LESIONS PER-OPERATOIRES

a/les lésions valvulaires :

- la symphyse commissurale : 66 patients
- les fentes mitrales : 8 patients
- les calcifications valvulaires: 2 patients.

b/ Les lésions de l'appareil sous-valvulaire :

- élongation de cordages : 26 fois
- .antérieur : 19 fois
- .postérieur : 7 fois.
- Rupture de cordages de la valve antérieure : 4 patients
- rupture de cordages de la valve postérieure : 2 patients
- élongation de pilier antérieur : 4 patients
- fusion de cordages : 22 patients
- rétraction de cordages : 7 patients

c/ Les lésions annulaires:

Dilatation et déformation: 115 patients.

2- LES GESTES CONSERVATEURS MITRAUX :

a/Les gestes valvulaires

Soixante seize patients ont bénéficié de gestes conservateurs sur la valve mitrale (VOILE)

- .la commissurotomie : 66 (86,8%)
- .l'exérèse quadrangulaire de la valve postérieure : 2 (2,6%)
- .la fermeture de la fente mitrale : 6 (7,9%)

b/ les gestes sur l'appareil sous-valvulaire :

- .le prolapsus de la valve antérieure par élongation de cordages rencontrée 26 fois est corrigé par enfouissement.
- .le prolapsus de la valve antérieur par rupture de cordages est traité :
- .deux fois par réinsertion sur un cordage secondaire adéquat de la même valve.
- .deux fois par transposition d'un groupe de cordages homologues de la valve postérieure.
- .le prolapsus de la valve antérieure par élongation de pilier est corrigé par une translation de pilier dans les quatre cas.
- .La libération des mouvements valvulaires de la valve postérieure dans le type III est obtenue en associant à la commissurotomie:
- .la fenestration des cordages dans 29 cas quasiment toujours associée a une fenestration du pilier correspondant.
- .la resection d'un ou deux cordages secondaires de cette valve épaissis ou rétractés dans sept cas.

c/Les gestes annulaires:

Cent quinze patients (95%) nécessitaient un geste annulaire.

.110 patients (91%) bénéficiaient d'une annuloplastie de remodelage sur anneau prothétique de Carpentier.

.5 patients (4,1%) avec une insuffisance mitrale type III présentaient au terme de la commissurotomie et de la libération de l'appareil sous-valvulaire un léger défaut de coaptation para-commissurale antérieure dans trois cas et postérieure dans dans deux cas.

La correction de cette anomalie minime est obtenue par un point de plastie commissurale. La mise en place d'un anneau prothétique nous a semblé démesuré.

Six patients (4,9%) toujours avec une insuffisance mitrale de type III ne présentaient pas de déformation annulaire après commissurotomie et libération de l'appareil sous-valvulaire.
 Les critères de bon résultat bon jeu valvulaire, bonne coaptation et bonne étanchéité sont obtenus.
 Dans ces six cas il n'y a pas eu de geste annulaire.

3- LES GESTES ASSOCIES (tableau)

a/ Tricuspidé :

En position tricuspide le geste a toujours été "CONSERVATEUR".
 Le rétrécissement valvulaire est traité par commissurotomie (4 patients).
 La dilatation et/ou déformation orificielle est corrigée par une annuloplastie de remodelage sur anneau prothétique de Carpentier (29 patients).

b/ Aortique :

Le geste aortique fut toujours un remplacement valvulaire par valve mécanique dite "bas profil" soit type "disque", soit type "ailettes" (23 patients)

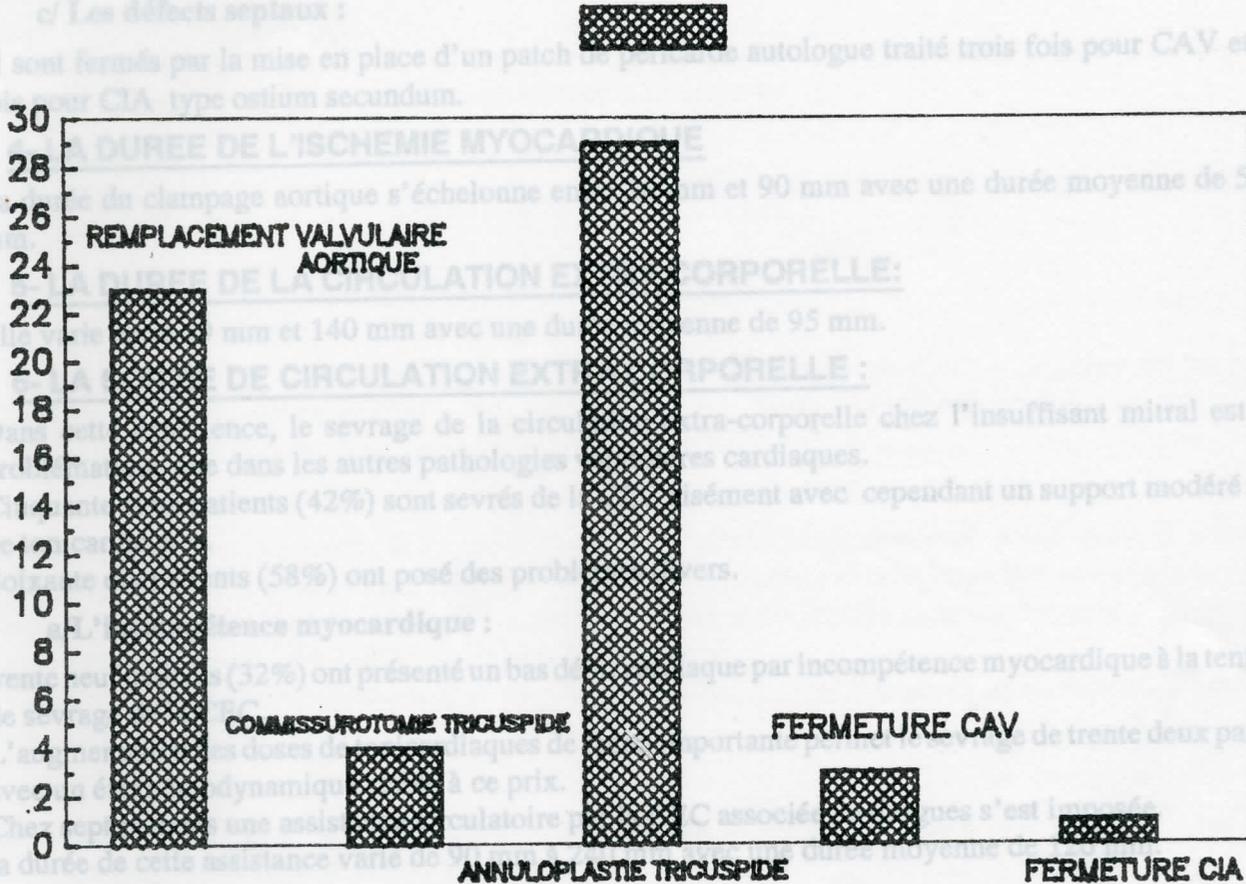
c/ Les défauts septaux :

Il sont fermés par la mise en place d'un patch autologue traité trois fois pour CAV et une fois pour CIA type ostium secundum.

IM

GESTES ASSOCIES

NOMBRE



b/ les troubles du rythme

Vingt trois patients (19%) présentent des troubles du rythme à type de tachycardie supra-ventriculaire (TSV) ou d'extra-systole ventriculaire, voire de torsade de pointe.
 Le traitement symptomatique anti-arythmique associé au traitement étiologique métabolique (kaliémie, acidose) permet la résolution rapide de ces troubles.

c/ Les troubles de la conduction

Une patiente a présenté un bloc auriculo-ventriculaire transitoire avec bradycardie à 51 battements/mn réclutif sous isuprel.

d/ Les accès hypertensifs :

Ils ont été observés chez deux patients associés à une insuffisance aortique corrigée dans le même temps. le traitement hypotenseur a permis leur contrôle.

Gestes

.Six patients (4,9%) toujours avec une insuffisance mitrale de type III ne présentaient pas de déformation annulaire après commissurotomie et libération de l'appareil sous-valvulaire.
Les critères de bon résultat bon jeu valvulaire, bonne coaptation et bonne étanchéité sont obtenus.
Dans ces six cas il n'y a pas eu de geste annulaire.

3- LES GESTES ASSOCIES (tableau)

a/Tricuspidé:

En position tricuspide le geste a toujours été "CONSERVATEUR".
.le rétrécissement valvulaire est traité par commissurotomie (4 patients).
.la dilatation et/ou déformation orificielle est corrigée par une annuloplastie de remodelage sur anneau prothétique de Carpentier (29 patients).

b/ Aortique :

Le geste aortique fut toujours un remplacement valvulaire par valve mécanique dite "bas profil" soit type "disque", soit type "ailettes" (23 patients)

c/ Les défauts septaux :

.Il sont fermés par la mise en place d'un patch de péricarde autologue traité trois fois pour CAV et une fois pour CIA type ostium secundum.

4- LA DUREE DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE

La durée du clampage aortique s'échelonne entre 26 mm et 90 mm avec une durée moyenne de 50,37 mm.

5- LA DUREE DE LA CIRCULATION EXTRA CORPORELLE:

Elle varie entre 49 mm et 140 mm avec une durée moyenne de 95 mm.

6- LA SORTIE DE CIRCULATION EXTRA CORPORELLE :

Dans cette expérience, le sevrage de la circulation extra-corporelle chez l'insuffisant mitral est plus problématique que dans les autres pathologies valvulaires cardiaques.
Cinquante et un patients (42%) sont sevrés de la CEC aisément avec cependant un support modéré (filé) de tonicardiaques.

Soixante dix patients (58%) ont posé des problèmes divers.

a/L'incompétence myocardique :

trente neuf patients (32%) ont présenté un bas débit cardiaque par incompétence myocardique à la tentative de sevrage de la CEC.

L'augmentation des doses de tonicardiaques de façon importante permet le sevrage de trente deux patients avec un état hémodynamique stable à ce prix.

Chez sept patients une assistance circulatoire par la CEC associée au drogues s'est imposée.
la durée de cette assistance varie de 90 mm à 240 mm avec une durée moyenne de 120 mm.

b/ les troubles du rythme

Vingt trois patients (19%) présentent des troubles du rythme à type de tachycardie supra-ventriculaire (TSV) ou d'extra-systole ventriculaire, voire de torsade de pointe.

Le traitement symptomatique anti-arythmique associé au traitement étiologique métabolique (kaliémie, acidose) permet la résolution rapide de ces troubles.

c/Les troubles de la conduction

Une patiente a présenté un bloc auriculo-ventriculaire transitoire avec bradycardie à 51 battements/mn résolutif sous isuprel.

d/Les accès hypertensifs:

Ils ont été observés chez deux patients associant une insuffisance aortique corrigée dans le même temps.
le traitement hypotenseur a permis leur contrôle.

e/ Les embolies gazeuses coronaires.

Observées chez quatre patients, elles sont objectivées par une ischémie sous-épicardique sur le tracé électrocardiographique (onde de PARDEE) associée à une incompétence myocardique transitoire. Elles se résolvent en 15 à 30 mm sous assistance circulatoire et vasodilatateurs. (31 jours).
Un seul patient a gardé des séquelles d'ischémie nécrose en sortie de CEC avec hémodynamique instable.

f/ La complication chirurgicale

Une déchirure importante au niveau du point de purge aortique a nécessité un patch de péricarde autologue traité sur une aorte fragile.

Le sevrage se fait progressivement entre 36 et 48 heures.

2- Les troubles du rythme :

Ils surviennent en soins intensifs durant les premières heures post-opératoires chez dix sept patients, une tachycardie supra-ventriculaire sept fois, des extra systoles ventriculaires cinq fois, chez trois de ces patients elles se compliquent d'une fibrillation ventriculaire.

Deux enfants sans signes électriques prémonitoires font un accès de fibrillation ventriculaire au moment d'une aspiration trachéale.

Le traitement d'urgence (choc électrique externe, drogues anti-arythmiques et traitement étiologique) permettent la résolution de ces troubles du rythme sans séquelle.

3- Les troubles de conduction

Une bradycardie transitoire est apparue chez deux patients, elle a nécessité une stimulation électrique temporaire.

4- Les accidents ischémiques:

a/ coronaires:

Le jeune patient ayant gardé des signes d'ischémie coronaire en fin de CEC, a présenté sur les tracés électrocardiographiques en unité de soins intensifs des signes de nécrose myocardique corroborés par l'élévation des enzymes myocardiques spécifiques "CPKMB" dans le sang.

b/ Cérébraux:

Un accident ischémique cérébral à type d'hémiplégie complète gauche avec coma stade II a émaillé l'évolution opératoire d'un jeune patient opéré pour plastie mitrale et remplacement valvulaire aortique. Cette accident est apparu à la 10ème heure post-opératoire après reprise pour saignement.

Le scanner a confirmé l'étiologie ischémique de l'accident.

L'évolution fut favorable après vingt et un jour de nursing. L'enfant a quitté le service au 35ème jour avec restitution ad-integrum.

5- L'ANURIE

Deux patients ont présenté en réanimation postopératoire une anurie réfractaire au furosémide avec altération importante de la fonction rénale.

Une épuration extra-rénale par dialyse péritonéale temporaire (12 et 15 jours) permet d'attendre la restitution totale de la fonction rénale.

6- LES HEMORRAGIES POST OPERATOIRES

Une reprise pour vérification chirurgicale de l'hémostase fut nécessaire chez deux patients. Un saignement anormal de 1500CC/heure pendant trois heures nous a fait poser l'indication de reprise.

Chez le premier patient, il s'agissait d'une hémorragie de cause biologique, aucun stigmate chirurgical n'est retrouvé.

Chez le second on retrouve une zone non étanche sur l'atriotomie gauche nécessitant un point d'hémostase.

II- LA MORTALITE OPERATOIRE (33)

La mortalité opératoire globale est de 9 patients soit 7,4%

Lorsque la lésion mitrale est isolée, la mortalité est de 3 patients sur 65 (4,6%). Elle est de 6 patients sur 56 (10,7%) lorsqu'il existe une lésion intracardiaque associée en particulier tricuspide 4/6.

Une analyse plus approfondie fait ressortir plusieurs faits intéressants ;

1- L'état pré-opératoire :

il s'agit de patients bien avancés dans leur maladie cardiaque.

Sept patients sur neuf ont au moins un antécédent de décompensation cardiaque, quatre ont présenté un épisode global, trois gauches.

Au moment de la cure chirurgicale quatre patients étaient en classe fonctionnelle III de la NYHA, trois au stade IV, deux au stade II.

L'indication opératoire est posée en moyenne 5 années après le début du suivi du patient.

Les neufs patients ont eu une exploration hémodynamique dans leur bilan. nous retrouvons pour les neufs une hypertension artérielle pulmonaire importante, avec une pression artérielle pulmonaire moyenne à 38 mm de mercure et une pression capillaire moyenne à 24,5 mm de mercure.

Six patients présentaient au moins une lésion intracardiaque associée.

2- L'ETAT OPERATOIRE

a/les lésions:

Fait remarquable, huit patients avaient la même lésion mitrale, une dilatation isolée de l'orifice mitrale, c'est à dire une insuffisance mitrale type I de Carpentier.

b/ le geste:

Le geste mitral en lui-même est très simple, il s'agit en fait de la pose d'un anneau prothétique de CARPENTIER.

Le neuvième patient présentait un prolapsus de la valve antérieure traité par enfouissement associé à un remplacement valvulaire aortique.

c/ la protection myocardique:

L'hypothermie générale pour ce type de patients à gros cœur est à 24°C de température œsophagienne.

Une cardioplégie cristalloïde est associée à un froid péricardique par glace.

La durée moyenne du clampage aortique est de 46 mn (25 à 90 mn).

La durée moyenne de la CEC est de 80 mn (40 à 105 mn).

d/ la sortie de CEC:

Aucun de ces patients ne peut être sevré de la CEC sans support tonicardiaque à dose importante.

Sept patients sur neufs nécessitent une assistance circulatoire supplémentaire par "CEC" totale.

La durée moyenne de cette assistance est de 120 mn avec des extrêmes de 90 mn à 240 mn.

Parmi ces patients, trois décèdent sur table d'opération. Chez un patient il n'y a jamais eu de reprise de l'activité électrique après déclampage aortique (durée 30 mn), aucune fibrillation.

L'entraînement électrique fut inefficace.

Les deux autres patients ont présenté une dissociation électro-mécanique.

Les quatre autres patients sont sevrés de l'assistance au prix de doses élevées de tonicardiaques.

Deux décèdent à la 24ème heure post-opératoire dans un tableau de défaillance myocardique. La troisième fait un tableau de CIVD non contrôlable et décède à la 72ème heure post-opératoire.

La quatrième présente un état hémodynamique stable en réanimation, mais développe un syndrome hyperthermique malin avec une température centrale qui s'élève à 41,6°C malgré les tentatives de refroidissement .

malgré la protection cérébrale pharmacologique, elle sombre dans un coma profond et décède au 5ème jour post-opératoire.

Pour ce qui concerne les deux patients n'ayant pas nécessité d'assistance circulatoire l'un décède d'un syndrome de CIVD à la 72ème heure et l'autre aggrave son incompétence myocardique par dissociation électromécanique brutale à la 48ème heure.

LES RESULTATS A DISTANCE

Cent douze patients sont suivis régulièrement par leurs services de cardiologie respectifs.

Le recul est de 6 mois à 4 ans. (33)

Tous les patients en rythme sinusal et n'ayant pas eu de geste de remplacement valvulaire aortique mécanique quittent le service avec un traitement anticoagulant par voie orale. Ce traitement est arrêté par le cardiologue au 3ème mois. Pour les patients en arythmie complète par fibrillation auriculaire ou sinusal mais avec une valve mécanique aortique, l'anticoagulation orale est maintenue à vie avec un contrôle régulier du taux de prothrombine.

a/ Les accidents thrombo-emboliques ou hémorragiques:

Nous ne déplorons aucun accident de ce type dans les suivis à distance dans cette série.

b/ l'endocardite bactérienne :

Un patient opéré, d'une insuffisance mitrale II/III de Carpentier associée à une insuffisance tricuspide présente à 18 mois un tableau infectieux sévère.

Revenu dans son service de cardiologie, le diagnostic d'endocardite bactérienne est posé par l'échographie avec double localisation mitro-aortique.

La bactériologie retrouve un staphylocoque aureus.

Le patient décède trois semaines après son hospitalisation malgré le traitement médical.

c/ les échecs de la chirurgie conservatrice

Parmi les 112 survivants à l'intervention trois patients reviennent dans un délai moyen de 14 mois avec des signes cliniques évidents de récurrence de la maladie mitrale.

Au moment de la première intervention ces patients étaient au stade fonctionnel II de la NYHA pour deux et III pour la troisième.

Deux avaient des antécédents de décompensation cardiaque gauche. Deux présentaient une insuffisance mitrale type II/III et le troisième un type III. Lors de la primo intervention nous avons constaté un état inflammatoire évolutif péricardique avec symphyses importantes. L'état de l'appareil valvulaire mitral était aussi inflammatoire avec tissu succulent, fragile. Une commissurotomie fut nécessaire dans les trois cas et les prolapsus ont été corrigés.

Les trois patients ont eu une annuloplastie de remodelage sur anneau prothétique. Lors de la deuxième opération, nous constatons une évolution rhumatismale de la maladie. Cette évolution fut pressentie sur les données de l'échographie Doppler cardiaque, aspect d'IM type III et à l'angiocardiographie, valve figée, appareil sous valvulaire très remanié. L'intervention chirurgicale confirme, les valves sont épaisses, il existe une symphyse commissurale antérieure et postérieure très serrée. L'appareil sous valvulaire est très remanié avec rétraction des cordages, chez l'un des patients, ces cordages ont disparu et les piliers sont fusionnés aux valves. Dans les trois cas, le remplacement valvulaire fut la sanction. Deux patients ont eu une valve de STARR, le troisième une valve à ailette.

Cent onze patients (91,7%) sont vivants et cent huit (89%) sont indemnes de tout accident valve pendant à 4 ans.

ETAT CLINIQUE ACTUEL

- Cinq patients sont au stade fonctionnel II de la NYHA.
- Les cent six autres sont au stade fonctionnel I de la NYHA, avec un traitement médical d'appoint.
- La cardiomégalie régresse progressivement.
- Un souffle systolique de 1 à 2/6 persiste chez près d'un tiers des patients sans signification péjorative.

Quatre vingt quatre patients porteurs d'une insuffisance valvulaire mitrale présentaient des lésions qui contreindiquaient la chirurgie conservatrice.

Un remplacement valvulaire par prothèse fut nécessaire. Il s'agissait de la première intervention chez tous les patients.

1- L'AGE

L'âge varie de 40 à 75 ans.

2- LE SEXE

46 patients sont de sexe féminin.

3- LES ANTECEDENTS: (tableau A)

a/ les décompensations cardiaques

19 patients (23 %) ont présenté au moins un épisode de décompensation cardiaque au cours de l'évolution de leur maladie. Cet épisode est souvent le mode de révélation qui conduit au diagnostic de la maladie.

b/ L'endocardite valvulaire:

Deux patients ont présenté dans leurs antécédents un épisode d'endocardite valvulaire mitrale. Dans les deux cas le staphylocoque aureus est retrouvé.

Les patients arrivent à l'opération après guérison de leur infection.

c/ Les accidents thrombo-emboliques:

Trois patients en arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire ont présenté un accident vasculaire cérébral à type d'hémiphège gauche.

Les trois patients ont guéri sans séquelles neurologiques.

Tableau A

| | |
|-------------|----|
| DC Gauche | 13 |
| DC Droite | 02 |
| DC Générale | 04 |
| ENDOCARDITE | 02 |
| AVC | 03 |
| HTA | 02 |

4- L'ETAT CLINIQUE PRE-OPERATOIRE

a/ Le stade fonctionnel (N.Y.H.A.)

Au moment de l'intervention 63 patients étaient au stade fonctionnel II de la NYHA, 19 au stade III et 2 au stade IV.

b/ Le rythme cardiaque:

trente sept patients sont en rythme sinusal, 46 en arythmie complète par fibrillation auriculaire, un patient présentait un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

c/ le rapport cardio-thoracique.

le rapport cardiothoracique varie de 0,48 à 0,74 avec un rapport moyen de 0,58.

d/ L'examen hémodynamique cardiaque:

55 patients ont bénéficié d'un examen hémodynamique soit 65,5 %.

Les résultats montrent une élévation importante des pressions artérielle et capillaire pulmonaires moyennes. Avec une moyenne à 32, 85 mm de mercure pour la pression artérielle pulmonaire moyenne et de 25,69 mm de mercure pour la pression capillaire moyenne.

MATERIEL CLINIQUE

Quatre vingt quatre patients porteurs d'une insuffisance valvulaire mitrale présentaient des lésions qui contraindraient la chirurgie conservatrice.
Un remplacement valvulaire par prothèse fut nécessaire. Il s'agissait de la première intervention chez tous les patients.

1- L'AGE:

L'âge varie de 11 à 63 ans avec un âge moyen de 34,1 ans.

2- LE SEXE:

46 patients sont de sexe féminin contre 38 de sexe masculin.

3- LES ANTECEDENTS: (tableau A)

a/les décompensations cardiaques

19 patients (23 %) ont présenté au moins un épisode de décompensation cardiaque au cours de l'évolution de leur maladie. Cet épisode est souvent le mode de révélation qui conduit au diagnostic de la maladie.

b/ L'endocardite valvulaire:

Deux patients ont présenté dans leurs antécédents un épisode d'endocardite valvulaire mitrale. Dans les deux cas le staphylocoque aureus est retrouvé.
Les patients arrivent à l'opération après guérison de leur infection.

c/Les accidents thrombo-emboliques:

Trois patients en arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire ont présenté un accident vasculaire cérébral à type d'hémiphège gauche.
Les trois patients ont guéri sans séquelles neurologiques.

Tableau A

| | |
|-------------|----|
| DC Gauche | 13 |
| DC Droite | 02 |
| DC Générale | 04 |
| ENDOCARDITE | 02 |
| AVC | 03 |
| HTA | 02 |

4- L'ETAT CLINIQUE PRE-OPERATOIRE

a/Le stade fonctionnel (N.Y.H.A.)

Au moment de l'intervention 63 patients étaient au stade fonctionnel II de la NYHA, 19 au stade III et 2 au stade IV.

b/ Le rythme cardiaque:

trente sept patients sont en rythme sinusal, 46 en arythmie complète par fibrillation auriculaire, un patient présentait un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

c/ le rapport cardio-thoracique.

le rapport cardiothoracique varie de 0,48 à 0,74 avec un rapport moyen de 0,58.

d/ L'examen hémodynamique cardiaque:

55 patients ont bénéficié d'un examen hémodynamique soit 65,5 %.
Les résultats montrent une élévation importante des pressions artérielle et capillaire pulmonaires moyennes. Avec une moyenne à 32, 85 mm de mercure pour la pression artérielle pulmonaire moyenne et de 25,69 mm de mercure pour la pression capillaire moyenne.

MATERIEL CLINIQUE

Type II: PROLAPSUS VALVULAIRE: 05 patients

Quatre vingt quatre patients porteurs d'une insuffisance valvulaire mitrale présentait des lésions qui contraindraient la chirurgie conservatrice.

Un remplacement valvulaire par prothèse fut nécessaire. Il s'agissait de la première intervention chez tous les patients.

1- L'AGE:

L'âge varie de 11 à 63 ans avec un âge moyen de 34,1 ans.

2- LE SEXE:

46 patients sont de sexe féminin contre 38 de sexe masculin.

3- LES ANTECEDENTS: (tableau A)

a/les décompensations cardiaques

19 patients (23 %) ont présenté au moins un épisode de décompensation cardiaque au cours de l'évolution de leur maladie. Cet épisode est souvent le mode de révélation qui conduit au diagnostic de la maladie.

b/ L'endocardite valvulaire:

Deux patients ont présenté dans leurs antécédents un épisode d'endocardite valvulaire mitrale. Dans les deux cas le staphylocoque aureus est retrouvé.

Les patients arrivent à l'opération après guérison de leur infection.

c/Les accidents thrombo-emboliques:

Trois patients en arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire ont présenté un accident vasculaire cérébral à type d'hémiphègè gauche.

Les trois patients ont guéri sans séquelles neurologiques.

Tableau A

| | |
|-------------|----|
| DC Gauche | 13 |
| DC Droite | 02 |
| DC Générale | 04 |
| ENDOCARDITE | 02 |
| AVC | 03 |
| HTA | 02 |

4- L'ETAT CLINIQUE PRE-OPERATOIRE

a/Le stade fonctionnel (N.Y.H.A.)

Au moment de l'intervention 63 patients étaient au stade fonctionnel II de la NYHA, 19 au stade III et 2 au stade IV.

b/ Le rythme cardiaque:

trente sept patients sont en rythme sinusal, 46 en arythmie complète par fibrillation auriculaire, un patient présentait un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

c/ le rapport cardio-thoracique.

le rapport cardiothoracique varie de 0,48 à 0,74 avec un rapport moyen de 0,58.

d/ L'examen hémodynamique cardiaque:

55 patients ont bénéficié d'un examen hémodynamique soit 65,5 %.

Les résultats montrent une élévation importante des pressions artérielle et capillaire pulmonaires moyennes. Avec une moyenne à 32, 85 mm de mercure pour la pression artérielle pulmonaire moyenne et de 25,69 mm de mercure pour la pression capillaire moyenne.

5- DISTRIBUTION SUIVANT LA CLASSIFICATION FONCTIONNELLE (CARPENTIER)

(20)

Type II: PROLAPSUS VALVULAIRE: 05 patients

Type III: Mouvements valvulaires réduits 79 patients.

Tous les patients avec type III ont des lésions valvulaires et sous-valvulaires très avancées (fibroses rétraction, calcifications).

6- LES ETIOLOGIES:

Tous les patients présentaient une étiologie rhumatismale.

7- LES LESIONS ASSOCIEES (tableau: B)

Cinquante quatre patients (64,3%) présentaient une lésion intracardiaque associée nécessitant une cure chirurgicale dans le même temps opératoire.

Deux lésions prédominent l'insuffisance tricuspide et aortique.

Tableau B

| | |
|-------|----|
| IAO: | 17 |
| MAO: | 03 |
| IT: | 27 |
| DLT: | 04 |
| THOG: | 02 |
| CIA: | 01 |

En position tricuspide, le geste est toujours conservateur.

Le rétrécissement valvulaire commissural est traité par commissurotomie.

La déformation et/ou dilatation annulaire est corrigée par une annuloplastie de remodelage sur anneau prothétique de Carpentier.

b/ Aortique:

Le geste aortique a toujours consisté en un remplacement valvulaire prothétique, dix sept fois par valve mécanique et trois fois par bioprothèse.

c/ La thrombectomie

Les deux patients porteurs de thrombose atriale gauche ont bénéficié d'une thrombectomie associée à une exclusion de l'auricule gauche.

d/ Le défaut septal inter-auriculaire

Fermé par un patch de péricarde traité.

Tableau C

Aortique

| | |
|------------------|----|
| P.Ao Métallique: | 17 |
| BPAo: | 03 |

Tricuspide

| | |
|-----|----|
| CT: | 04 |
| AT: | 31 |

Autres

| | |
|----------------|----|
| Thrombectomie | 02 |
| Fermeture CIA: | 01 |

LA DUREE DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE

La durée du clampage aortique varie de 30 mn à 95 mn avec une durée moyenne de 55 mn.

ETAPE OPERATOIRE

1- LES LESIONS PER-OPERATOIRES:

a/ Les lésions valvulaire:

- symphyse commissurale: 79 patients
- les calcifications valvulaires: 50 patients
- fibrose valvulaire: 79 patients

b/ Les lésions de l'appareil sous-valvulaire

- .élongation de cordages: 5 patients
- .fusion des cordages: 79 patients
- .rétraction de cordages: 50 patients.

2- LE REMPLACEMENT VALVULAIRE MITRAL

La prothèse mécanique est utilisée chez 73 patients, la valve de STARR EDWARDS dans 60 cas et la valve à ailette type carbomedics 13 fois.

Dans onze cas, une bioprothèse a été implantée.

3- LES GESTES ASSOCIES: (tableau: C)

a/Tricuspide:

En position tricuspide, le geste est toujours **conservateur**.

- .le rétrécissement valvulaire commissural est traité par commissurotomie.
- .la déformation et/ou dilatation annulaire est corrigée par une annuloplastie de remodelage sur anneau prothétique de Carpentier.

b/ Aortique:

Le geste aortique a toujours consisté en un remplacement valvulaire prothétique, dix sept fois par valve mécanique et trois fois par bioprothèse.

c/La thrombectomie

Les deux patients porteurs de thrombose atriale gauche ont bénéficié d'une thrombectomie associée à une exclusion de l'auricule gauche.

d/ Le défaut septal inter-auriculaire

Fermé par un patch de péricarde traité.

Tableau C

Aortique

| | |
|------------------|----|
| P.Ao Métallique: | 17 |
| BPAo: | 03 |

Tricuspide

| | |
|-----|----|
| CT: | 04 |
| AT: | 31 |

Autres

| | |
|----------------|----|
| Thrombectomie | 02 |
| Fermeture CIA: | 01 |

4- LA DUREE DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE

La durée du clampage aortique varie de 30 mm à 95 mm avec une durée moyenne de 55 mm.

5- LA DUREE DE LA CIRCULATION EXTRA CORPORELLE

Elle varie entre 49 et 125 mm avec une durée moyenne de 85 mm.

6- LA SORTIE DE CIRCULATION EXTRA CORPORELLE

Quarante et un patients (49%) sont sevrés de la "CEC" sans trop de problème simplement avec l'aide d'un support tonocardiaque modéré.

Quarante trois patients (51%) ont posé divers problèmes.

a/ L'incompétence myocardique:

Vingt neuf patients (34,5%) ont présenté un bas débit cardiaque par incompétence myocardique à la tentative de sevrage de la "CEC".

Ce sevrage est rendu possible grâce à ce support tonocardiaque par des doses importantes.

Un patients nécessite une assistance circulatoire, mais malgré ce support, il est impossible de le sevrer et il décède sur la table d'opération.

b/ Les troubles du rythme:

Onze patients ont présenté des troubles du rythme à type de tachycardie supra-ventriculaire.

c/ l'oedème aigu du poumon.

Trois patients ont présenté un épisode d'oedème aigu du poumon en sortie de CEC qui a régressé sous thérapeutique médicale adaptée.

d/ Les complications chirurgicales:

La plaie du ventricule gauche:

Une patiente de 48 ans a présenté une hémorragie ventriculaire gauche à la reprise du travail cardiaque. Elle est en rapport à une rupture d'un faux anévrisme de la face antéro-latérale du ventricule gauche. L'hémostase n'a pu être obtenue, les sutures sur un tissu très friable, malgré la mise en place d'un patch, déchiraient.

La plaie de l'aorte:

Une patiente opérée pour double lésion mitro-aortique a présentée à la décanulation une déchirure de la partie postérieure de son aortotomie. L'hémostase est obtenue après remise en place de la CEC et mise en place d'un patch de péricarde.

La patiente présente au sevrage de la deuxième CEC une incompétence myocardique réfractaire à la thérapeutique et décède.

5- Les accès hypertensifs

Deux patients mitro-aortiques ont présenté dans les suites immédiates un accès hypertensif aisément jugulé par le traitement vasodilatateur artériel.

6- L'insuffisance rénale fonctionnelle

Elle survient chez deux patients compliquant une hémolyse post-CEC.

L'insuffisance rénale fonctionnelle s'estompe rapidement sous Furosemide et Dopamine.

7- Les hémorragies

Six patients présentent une hémorragie inquiétante dans les premières heures post-opératoire qui conduit à la vérification chirurgicale de l'hémostase.

a/ la plaie de l'artère mammaire interne droite.

Celle-ci est embrochée par le fil d'acier lors de la fermeture du sternum.

Le saignement apparaît lors de l'arrivée du patient en réanimation. L'état hémodynamique est toujours resté stable. La quantification du saignement fut faussée au départ car le patient avait la plèvre droite ouverte et le drain pleural ramenait peu.

RESULTATS IMMEDIATS

Ils intéressent le premier mois post opératoire

1- LA MORBIDITE OPERATOIRE (33)

1- L'insuffisance myocardique

Douze patients présentaient encore un état hémodynamique instable en rapport avec une insuffisance myocardique nécessitant des doses importantes de tonicardiaques. le sevrage se fait progressivement entre 24 et 48 heures post-opératoire.

2- Les troubles du rythme:

Ils surviennent en soins intensifs durant les premières heures post-opératoires. ils sont de durée variable. Certains se corrigent sans incidence sur l'état hémodynamique. trente patients ont présenté des troubles du rythme cardiaque. Vingt trois accès de tachycardie supra-ventriculaire et 12 accès d'extra-systoles ventriculaires.

Trois accès de tachycardie supra-ventriculaire exacerbés se sont compliqués 2 fois de fibrillation ventriculaire et une fois de tachycardie ventriculaire immédiatement corrigé par le choc électrique externe et le traitement médical symptomatique et la correction de l'étiologie.

3- Les troubles de la conduction

Deux patients ont présenté un accès de bradycardie sinusale et un autre un bloc auriculo-ventriculaire complet du 1er degré.

Dans les trois cas un entraînement électrique externe a permis de passer la période sans problème.

4- Les problèmes pulmonaires:

a/Les surcharges pulmonaires (sub-OAP):

Dix huit patients ont présenté des épisodes de surcharge pulmonaire avec traduction clinique radiologique et gazométrique.

le traitement diurétique associé à l'apport de macromolécules pour remonter la pression oncotique et d'une ventilation adaptée permet rapidement l'accèchement du parenchyme pulmonaire.

b/ le pneumothorax

Deux patients ont présenté un pneumothorax dans les premières heures post-opératoires après le cliché de thorax fait dans l'heure qui suit la sortie du patient de la salle d'opération.

Les deux patients ont été drainé et les suites furent simples.

5- Les accès hypertensifs

Deux patients mitro-aortiques ont présenté dans les suites immédiates un accès hypertensif aisément jugulé par le traitement vasodilatateur artériel.

6- L'insuffisance rénale fonctionnelle

Elle survient chez deux patients compliquant une hémolyse post-CEC.

L'insuffisance rénale fonctionnelle s'estompe rapidement sous Furosemide et Dopamine.

7- Les hémorragies

Six patients présentent une hémorragie inquiétante dans les premières heures post-opératoire qui conduit à la vérification chirurgicale de l'hémostase.

a/la plaie de l'artère mammaire interne droite.

Celle-ci est embrochée par le fil d'acier lors de la fermeture du sternum.

Le saignement apparait lors de l'arrivée du patient en réanimation. L'état hémodynamique est toujours resté stable. La quantification du saignement fut faussée au départ car le patient avait la plèvre droite ouverte et le drain pleural ramenait peu.

A l'intervention la plaie de l'artère mammaire fut reconnue à la vérification complète du péricarde, du cœur et du médiastin. l'hémostase est faite par un point. Les suites furent simples.

b/ La plaie de l'anneau mitral

Une patiente porteuse d'une STARR MITRALE présentera à la 9 heures post-opératoire un collapsus brutal avec une hémorragie très importante extériorisée par les drains. Malgré un remplissage sanguin conséquent et rapide, le collapsus persista et à la vérification chirurgicale la patiente était en mydriase bilatérale areflective et la malade décéda. On retrouve une plaie de l'anneau mitral.

c/Les hémorragies biologiques

Quatre patients furent vérifiés devant une hémorragie inquiétante par sa persistance. La vérification ne retrouve aucune cause chirurgicale. L'hémorragie n'intéressait que le tissu cellulaire médiastinal antérieur. Les suites furent simples.

8- L'endocardite valvulaire post-opératoire.

Une patiente de 17 ans présentait au 10ème jour post-opératoire un tableau infectieux modéré avec des globules blancs qui s'élevaient progressivement. Le bilan étiologique clinique et para-clinique (échographie cardiaque) confirment le diagnostic d'endocardite bactérienne. La bactériologie n'isole pas de germe. La patiente est réopérée, le diagnostic est confirmé à la vue des lésions. La valve est désinsérée sur un tiers de sa circonférence.

La zone de désinsertion était colmatée par une végétation. La valve est enlevée et remplacée par une valve biologique. Sous traitement antibiotique adapté les suites furent simples en post-opératoire et à distance.

II- LA MORTALITE OPERATOIRE (33)

Six patients sont décédés pendant la période opératoire soit 7,14%. Trois causes sont responsables des décès

a/ l'incompétence myocardique

Deux patients décèdent d'une incompétence myocardique ayant abouti à une asystolie.

b/ le syndrome infectieux

Une patiente décède au 30 jours post-opératoire dans un tableau de choc septique sans atteinte cardiaque.

c/ Les complications chirurgicales.

Elles ont été décrites dans les chapitres antérieurs.

Nous rappelons ici les différentes lésions, une plaie du ventricule gauche, une plaie de l'anneau, une plaie de l'aorte.

RESULTATS A DISTANCE

Soixante dix huit patients quittent l'hôpital et sont réadressés à leurs services de cardiologie respectifs. le recul est de 6 mois à 4 ans. (33)

Les patients en rythme sinusal et porteurs de bioprothèse arrêtent l'anticoagulation orale après le troisième mois post-opératoire.

Tous les autres patients maintiendront une anticoagulation par voie orale à vie avec un contrôle régulier du taux de prothrombine.

A/LES ACCIDENTS THROMBO-EMBOLIQUES.

Un patient porteur d'une valve de STARR en position mitrale a présenté un accident thrombo-embolique une année après son intervention à type d'hémiplégie complète gauche. L'épisode fut résolutif en 10 jours.

B/ LES ACCIDENTS HÉMORRAGIQUES:

Deux patients ont présenté des épanchements pleuraux hémorragiques liés à un taux de prothrombine inférieur à 22 %, un an et quinze mois après l'intervention. Les suites sont favorables.

C/L'ENDOCARDITE BACTÉRIENNE:

Un patient nous revient dans le service trois mois après l'opération dans un tableau fébrile. le bilan clinique et échographique retrouve une désinsertion de prothèse avec végétation annulaire. L'examen bactériologique met en évidence un proteus.

L'intervention chirurgicale confirme le diagnostic échographique. Le geste consiste en un remplacement de la valve. Les suites immédiates sont bonnes sous traitement antibiotiques.

Malheureusement deux mois après le patient revient dans un tableau de choc septique avec encore une désinsertion valvulaire.

L'état de l'anneau mitral interdirait toute suture sur sa partie postérieure et la nouvelle prothèse fut suturée dans l'oreillette gauche grâce à une "jupe" de Dacron. Le patient décède 4 heures après l'intervention dans un tableau d'insuffisance myocardique et de saignement biologique.

Soixante dix sept patients sont toujours vivants (91%) et soixante quatorze (88%) indemne de tout accident valve dépendant à quatre ans.

1- La mortalité hospitalière

Elle est inférieure à 1% pour les interventions valvulaires mitrales isolées sur un cœur d'une mortalité opératoire de 10% (17). Elle est de 2,5% pour les interventions sur aorte à 7%.

2- La survie à long terme:

Les résultats de substitution des valves cardiaques en matière de survie à long terme sont satisfaisants pour les remplacement mécaniques dans les années 80 mais pour 10% de patients de survie à 7 ans après l'intervention à long terme sans que l'on ait pu préciser l'importance de l'absence d'une prothèse valvulaire à 10 ans, à l'exception d'une étude prospective.

Survie à 10 ans de 70 à 75%.

pour les valves mécaniques à 10 ans la survie est de 70 à 75% à 15 ans de 60 à 65%.

La chirurgie cardiaque valvulaire mitrale a bénéficié ces deux dernières décades de progrès considérables 1/D'une part des progrès propres à la chirurgie cardiaque en générale

a) la meilleure qualité de la protection myocardique durant la période ischémique du cœur

-Cardioplegie antérograde ou rétrograde

-le froid péricardique (glace pilée, serpentín réfrigérant).

b) Les avancées technologiques en matière de circulation extracorporelle

oxygénation à membrane ou à fibres creuses.

c) les progrès en matière d'anesthésie-réanimation

d) l'évolution en matière d'assistance circulatoire prolongée.

e) l'apparition des techniques d'assistance

à l'exploration

2/ D'autre part les progrès de la chirurgie valvulaire mitrale elle-même grâce à l'apport des techniques de chirurgie reconstructrice sur anneau prothétique.(19)

Tous ces progrès concourent à une réduction significative de la mortalité opératoire comme nous le verrons plus loin.

De plus grâce à tous les progrès d'investigation l'indication chirurgicale peut être posée précocement, avant les signes d'altération myocardique, seul garant d'une survie à long terme satisfaisante.

Nous allons pour la clarté de l'exposé discuter chaque type de chirurgie valvulaire mitrale séparément et conclure par un essai comparatif.

DISCUSSION

1- La mortalité hospitalière

Dans la littérature le remplacement valvulaire mitral isolé est crédité d'une mortalité opératoire de 4% (50) à 8% (57). Dans notre expérience elle se situe à 7%.

2- La survie à long terme:

-Les résultats de nombreuses équipes exprimées en courbes actuarielles donnent globalement pour les remplacements monovalvulaires mitraux ou aortiques un pourcentage de survie à 5 ans allant de 75% à 90% quelque soit la nature de la prothèse implantée, qu'il s'agisse d'une prothèse mécanique à bille, à disque ou d'une bioprothèse.

-Survie au-delà de 10 ans:

pour la valve de STARR-EDWARDS la survie à 10 ans est voisine de 55 à 65%, à 15 ans elle est de 40%

La chirurgie cardiaque valvulaire mitrale a bénéficié ces deux dernières décades de progrès considérables.

1/D'une part des progrès propres à la chirurgie cardiaque en générale

a).la meilleure qualité de la protection myocardique durant la période ischémique du coeur

-Cardioplégie antérograde ou retrograde

-le froid péricardique (glace pilée, serpentín réfrigérant).

b)Les acquisitions technologiques en matière de circulation extracorporelle

.oxygénateurs à membrane ou à fibres creuses.

c)les progrès en matière d'anesthésie-réanimation

d)l'évolution en matière d'assistance circulatoire prolongée.

e)l'apport des techniques d'auto-transfusion

g)les techniques d'exploration cardiaque non invasives.

2/ D'autre part les progrès de la chirurgie valvulaire mitrale elle-même grâce à l'apport des techniques de chirurgie reconstructrice sur anneau prothétique.(19)

Tous ces progrès concourent à une réduction significative de la mortalité opératoire comme nous le verrons plus loin.

De plus grâce à tous les progrès d'investigation l'indication chirurgicale peut être posée précocement, avant les signes d'altération myocardique, seul garant d'une survie à long terme satisfaisante.

Nous allons pour la clarté de l'exposé discuter chaque type de chirurgie valvulaire mitrale séparément et conclure par un essai comparatif.

2 à 5% (59, 60) selon qu'il existe ou non un traitement anticoagulant associé.

Deux points sont à souligner :

La fréquence des accidents thrombo-emboliques sont comparables quelque soit le type de prothèse mécanique utilisée.

Les valves biologiques sont à cet égard supérieures aux valves mécaniques. cependant les accidents thrombo-emboliques sont surtout à redouter pendant les deux premières années.

La pathologie de l'oreillette gauche peut également être un facteur d'accidents thrombo-emboliques.

La fibrillation auriculaire (3) favorise ces accidents sur prothèse.

La dilatation de l'oreillette gauche également (3)

Les calcifications de l'oreillette enfin (3).

Tous ces facteurs relatifs à l'oreillette gauche ajoutent au risque de thrombose sur prothèse, le risque de trombose au niveau de l'oreillette gauche source d'embolies périphériques.

La qualité du traitement anticoagulant est un élément déterminant dans le risque thrombo-embolique des prothèses mécaniques (2, 3).

b) Les accidents hémorragiques liés à l'anticoagulation.

Leur fréquence est de 3% dans l'expérience d'ACAR (2, 35) et de 1,6 à 6% années traitement dans les prothèses mécaniques dans la littérature (6, 8).

LA CHIRURGIE DU REMPLACEMENT VALVULAIRE

1- La mortalité hospitalière

Dans la littérature le remplacement valvulaire mitral isolé est crédité d'une mortalité opératoire de 4% (50) à 8% (57). Dans notre expérience elle se situe à 7%.

2- La survie à long terme:

-Les résultats de nombreuses équipes exprimées en courbes actuarielles donnent globalement pour les remplacements monovalvulaires mitraux ou aortiques un pourcentage de survie à 5 ans allant de 75% à 90% quelque soit la nature de la prothèse implantée, qu'il s'agisse d'une prothèse mécanique à bille, à disque ou d'une bioprothèse.

-Survie au-delà de 10 ans:

.pour la valve de STARR-EDWARDS la survie à 10 ans est voisine de 55 à 65%, à 15 ans elle est de 40% (72)

.pour la valve de BJORK STANDARD à disque plat la survie à 10 ans est de 65% (8).

.pour les bioprothèses de HANCOCK la survie à 10 ans est de 65% (11).

De même que pour la mortalité hospitalière, certains facteurs pré-opératoires conditionnent la mortalité tardive. Ce sont essentiellement une insuffisance cardiaque avec une cardiomégalie et une mauvaise fonction ventriculaire gauche.

Pour DALBY (24) une cardiomégalie pré-opératoire fait passer la survie à 10 ans de 84% à 67%. Dans l'expérience d'ENRIQUEZ SARANO (34) la survie à 5 ans passe de 97% si la fraction d'éjection est supérieure ou égale à 0,50, à 58% si la fraction d'éjection est inférieure à 0,50.

De manière générale toutes les séries concordent pour témoigner de la nette amélioration fonctionnelle des opérés, 90% d'entre eux se retrouvant dans les classes I et II de la classification fonctionnelle de la NYHA.

3- Les complications liées à la prothèse:

a) les accidents thrombo-emboliques:

-En position mitrale le taux actuariel de ces accidents à 6 ans d'évolution est de 28% (2, 59, 60).

-Il varie en fonction du type de valve

.pour les valves mécaniques les taux linéarisés sont de 3 à 6% années de traitement (2).

-Pour les valves porcines, il est de 2 à 5% (59, 60) selon qu'il existe ou non un traitement anticoagulant associé.

Deux points sont à souligner :

.la fréquence des accidents thrombo-emboliques sont comparables quelque soit le type de prothèse mécanique utilisée.

.les valves biologiques sont à cet égard supérieures aux valves mécaniques. cependant les accidents thrombo-emboliques sont surtout à redouter pendant les deux premières années.

La pathologie de l'oreillette gauche peut également être un facteur d'accidents thrombo-emboliques.

.la fibrillation auriculaire (3) favorise ces accidents sur prothèse.

.la dilatation de l'oreillette gauche également (3)

.les calcifications de l'oreillette enfin (3).

Tous ces facteurs relatifs à l'oreillette gauche ajoutent au risque de thrombose sur prothèse, le risque de trombose au niveau de l'oreillette gauche source d'embolies périphériques.

La qualité du traitement anticoagulant est un élément déterminant dans le risque thrombo-embolique des prothèses mécaniques (2, 3).

b) Les accidents hémorragiques liés à l'anticoagulation.

Leur fréquence est de 3% dans l'expérience d'ACAR (2, 35) et de 1,6 à 6% années traitement dans les prothèses mécaniques dans la littérature (6, 8).

Le taux d'accidents mortels est de 0,5% années traitement pour les valves mécaniques.

Dans l'expérience d'ACAR (2) les accidents thrombo-emboliques sont responsables de 7% des cas de mortalité tardive des prothèses mécaniques alors que les hémorragies sont responsables de 11% des cas. D'où la nécessité d'une surveillance étroite et à vie de ces patients sous anticoagulation porteurs de valves mécaniques afin d'éviter ces complications redoutables.

c) L'endocardite infectieuse:

Dans une revue de la littérature MAYER (54) estime la fréquence des endocardites sur prothèse valvulaire mitrale à 1,4%. Pour BEN ISMAIL (6) elle est de 2,35%. Dans notre série elle est de 2 patients sur 84 soit 2,3%.

Elle représente une complication redoutable d'autant que les germes retrouvés sont virulents et souvent résistants aux antibiotiques.

d) Les dysfonctions de bioprothèses

C'est le handicap de ce type de prothèse par rapport aux prothèses mécaniques.

Les séries de la littérature montrent que pour SCHOEN (68) 95% des patients sont indemnes de dysfonctions à 5 ans et 74% à 10 ans et à 72% à 11 ans pour GALLUCI (39) après remplacement valvulaire mitral par une valve de HANCOCK.

Dans l'expérience de MILLER (56) portant sur des valves de HANCOCK, la dysfonction prothétique est due dans 47% des cas à une détérioration tissulaire primaire après remplacement valvulaire mitral et dans 43% des cas à une endocardite en cas de remplacement valvulaire Aortique.

Dans l'expérience de DELOCHE (28) portant sur les valves de HANCOCK et CARPENTIER - EDWARDS, la dysfonction prothétique est due dans 26,6% des cas à une détérioration tissulaire primaire après remplacement valvulaire mitral et dans 37,5% des cas à une endocardite après remplacement valvulaire aortique.

Cette détérioration tissulaire primaire est d'autant plus importante et plus rapide à apparaître chez l'enfant et l'adolescent témoins les quelques résultats de la littérature.

GEHA (40) trouve 20% de dysfonction prothétique chez 25 enfants de moins de 16 ans pour un recul de 33 mois, FEGHOUL (38) 21,7% chez 217 enfants de moins de 16 ans et LEGENDRE (47) 52% chez 40 enfants âgés de 5 à 8 ans pour un recul de 4 ans.

Les détériorations peuvent être très précoces et survenir dès la 2ème année post-opératoire - DUNN (27). En ce qui concerne la courbe de survie actuarielle des enfants, elle est trouvée à 92% à 4 ans dans l'expérience de HUMAN (42) pour des enfants de 2 à 12 ans.

Elle est de 84% à 5 ans dans l'expérience de SHORPE (69) (enfants d'âge moyen 6,5 ans). et de 52% à 6 ans pour BLIN (9) enfants de moins de 10 ans.

La plupart des auteurs sont maintenant d'accord pour ne plus faire de remplacement valvulaire par bioprothèses avant l'âge de 20 ans en attendant une autre génération de bioprothèses non calcifiantes. Certains la recommandent surtout après 70 ans, pour éviter les complications thrombo-emboliques et hémorragiques.

La correction des valvulopathies liés au traitement anticoagulant chez l'enfant pose des problèmes difficiles en ce sens que ni les prothèses mécaniques du fait de la nécessité d'un traitement anticoagulant, ni les bioprothèses du fait de la fréquence de la détérioration n'apporte de solution idéale. C'est dire que les interventions de chirurgie conservative doivent être préférées sur ce terrain.

LA CHIRURGIE RECONSTRUCTRICE

La valve mitrale du fait de sa configuration anatomique à bénéficié de techniques élaborées de chirurgie reconstructrice mises au point par CARPENTIER (16, 18, 19). En deux décades le traitement conservateur mitral s'est érigé en "CONCEPT".

Une classification fonctionnelle en 3 types majeurs d'insuffisance mitrale en fonction du mécanisme physiopathologique a été proposée (20).

Une analyse lésionnelle rigoureuse a montré que les lésions uniques sont l'exception et les lésions multiples la règle. Cette notion de polymorphisme lésionnel est essentielle. Elle explique les échecs à long terme des annuloplasties de réduction (20) qui visaient à traiter des lésions différentes par une seule technique.

Les annuloplasties de réduction (Fig.18) (67)

Premières en date et ayant résumé pendant deux décennies avec la commissurotomie la chirurgie conservatrice de la valve mitrale, les annuloplasties de réduction visent à corriger l'insuffisance mitrale en réduisant la taille de l'anneau plusieurs techniques ont été décrites :

1- Technique de REED, WOOLER (Fig.18) (67, 78)

La technique consiste en la plicature commissurale ceci afin de tendre la zone postérieure dilatée de l'anneau mitral et de permettre la coaptation valvulaire.

2- Technique de DEVEGA, CABROL: (Fig.18) (20)

Elle consiste en une suture semi-circulaire en "U" par un surjet aller-retour permettant une tension de la zone postérieure de l'anneau mitral.

3- Technique de BELCHER (Fig.18) (20)

Cette technique consiste en une suture circulaire appuyée sur des languettes de feutres.

4- Technique de DURAN (Fig.18) (31, 32)

La réduction annulaire dans ce cas est obtenue par l'implantation d'un anneau déformable.

Ces techniques présentent des inconvénients importants car elles ne restaurent pas la forme normale de l'orifice mitral. Ces annuloplasties nécessitent pour être efficaces, une hyper-corrrection perturbant le jeu valvulaire et entraînant un certain degré de sténose. De plus, elles n'opposent pas une STRUCTURE SOLIDE. au processus EVOLUTIF de DILATATION de l'ANNEAU. Ce qui explique que les résultats tardifs sont décevant (20).

La valvuloplastie par plicature de la petite valve.

Cette technique proposée par MAC GOON (55) (Fig.19) dans les années 60 pour corriger le prolapsus de la petite valve par rupture de cordages consiste à effacer par plicature la partie prolabée de l'anneau correspondant. Crédité de meilleurs résultats à long terme que ceux des techniques précédentes elle est encore isolément utilisée par certaines équipes.

Figure 18

ANNULOPLASTES DE
REDUCTION

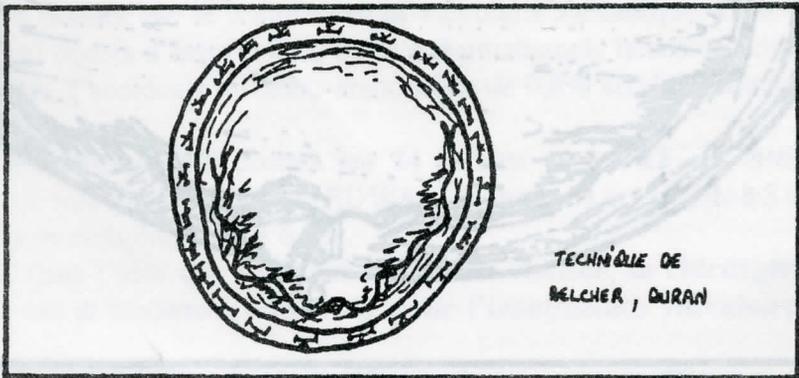
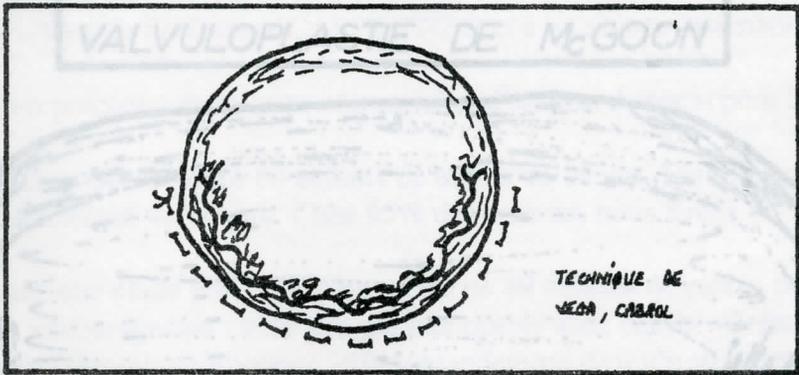
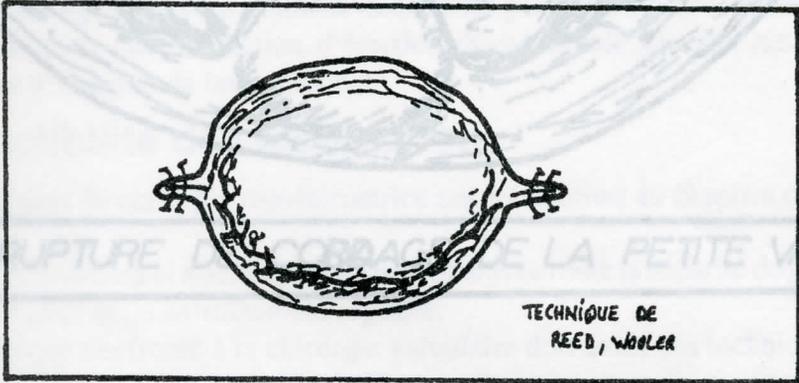
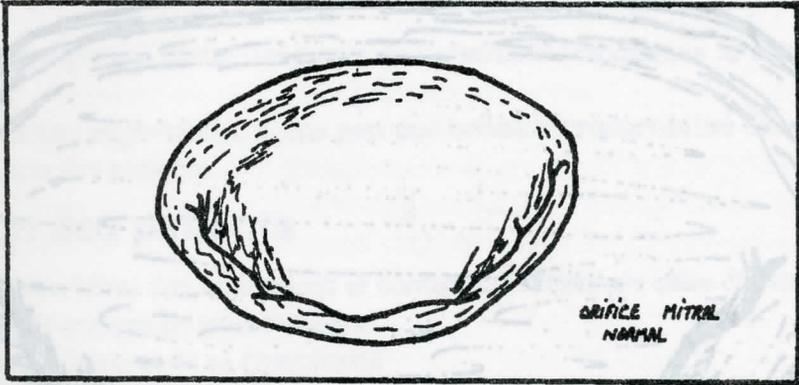
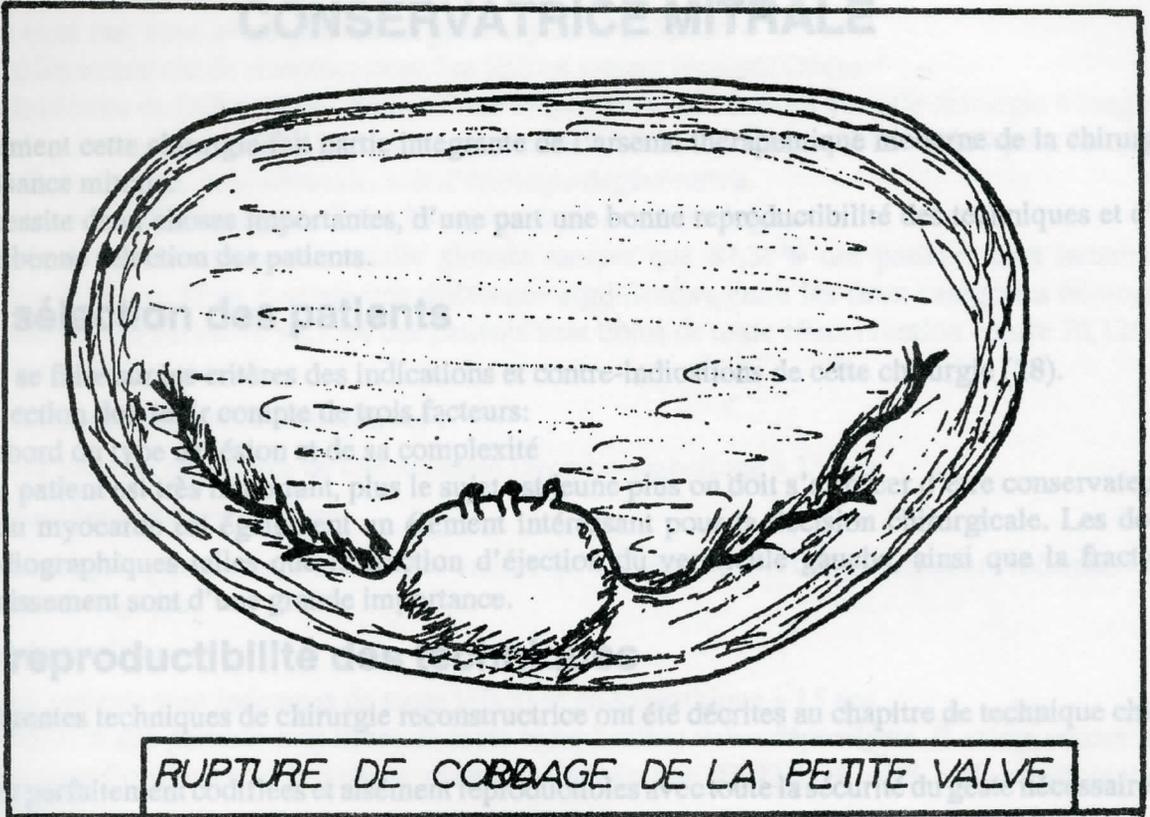
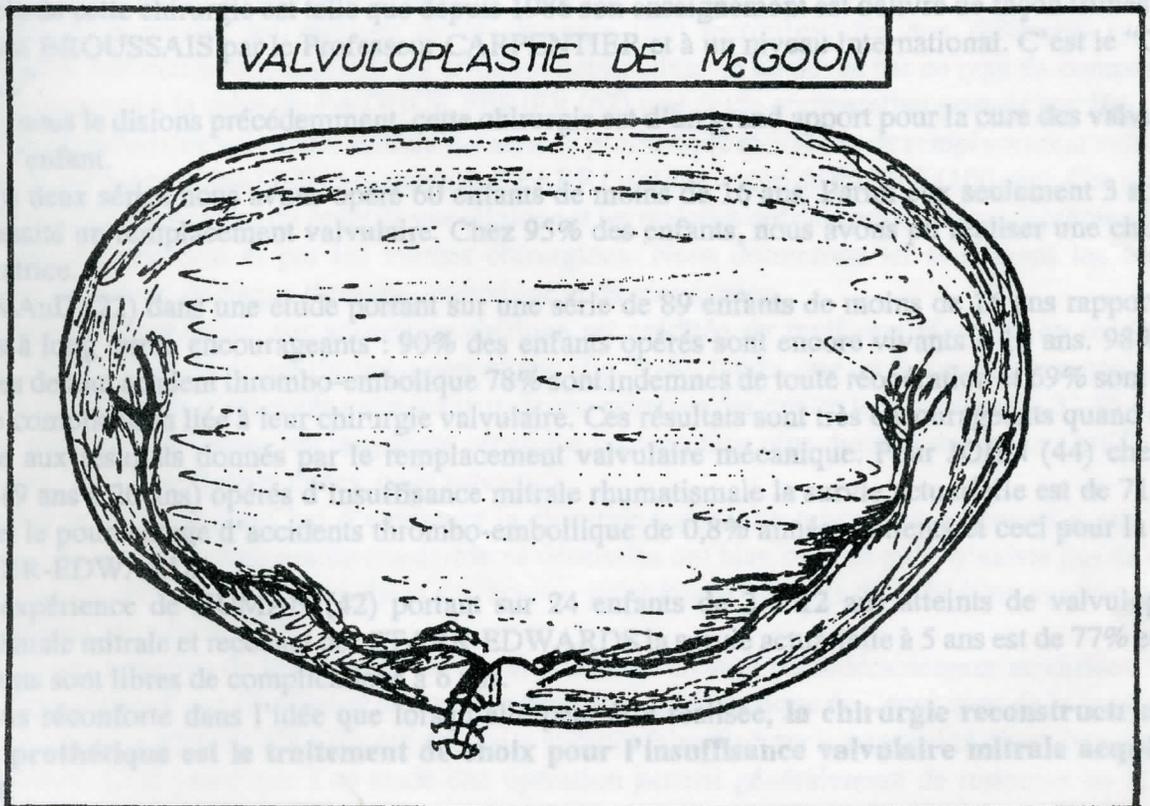


Figure 18



RUPTURE DE CORDAGE DE LA PETITE VALVE



VALVULOPLASTIE DE MCGOON

Figure 19

LA PLACE DE LA CHIRURGIE CONSERVATRICE MITRALE

Actuellement cette chirurgie fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique moderne de la chirurgie de l'insuffisance mitrale.

Elle nécessite deux choses importantes, d'une part une bonne reproductibilité des techniques et d'autre part une bonne sélection des patients.

1- La sélection des patients

Elle doit se faire sur les critères des indications et contre-indications de cette chirurgie (18).

Cette sélection doit tenir compte de trois facteurs:

.tout d'abord du type de lésion et de sa complexité

.l'âge du patient est très important, plus le sujet est jeune plus on doit s'efforcer d'être conservateur.

.L'état du myocarde est également un élément intéressant pour la décision chirurgicale. Les données échocardiographiques telles que la fraction d'éjection du ventricule gauche, ainsi que la fraction de raccourcissement sont d'une grande importance.

2- La reproductibilité des techniques

Les différentes techniques de chirurgie reconstructrice ont été décrites au chapitre de technique chirurgicale.

Elles sont parfaitement codifiées et aisément reproductibles avec toute la sécurité du geste nécessaire après un apprentissage rigoureux et un entraînement régulier.

Tout chirurgien cardiaque confronté à la chirurgie valvulaire doit avoir ces techniques dans son arsenal chirurgical.

LE succès de cette chirurgie est telle que depuis 1986 son enseignement est délivré de façon trimestrielle à l'hôpital BROUSSAIS par le Professeur CARPENTIER et à un niveau international. C'est le "CLUB MITRAL".

Comme, nous le disions précédemment, cette chirurgie est d'un grand apport pour la cure des valvulopathies de l'enfant.

Dans nos deux séries nous avons opéré 60 enfants de moins de 16 ans. Parmi eux seulement 3 soit 5% ont nécessité un remplacement valvulaire. Chez 95% des enfants, nous avons pu réaliser une chirurgie conservatrice.

CHAUVAUD (22) dans une étude portant sur une série de 89 enfants de moins de 16 ans rapporte des résultats à long terme encourageants : 90% des enfants opérés sont encore vivants à 10 ans. 98% sont indemnes de tout accident thrombo-embolique 78% sont indemnes de toute réopération et 69% sont libres de toute complication liée à leur chirurgie valvulaire. Ces résultats sont très encourageants quand on les compare aux résultats donnés par le remplacement valvulaire mécanique. Pour JOHN (44) chez 118 enfants (9 ans à 20 ans) opérés d'insuffisance mitrale rhumatismale la survie actuarielle est de 71,6% à 10 ans et le pourcentage d'accidents thrombo-emboliques de 0,8% années patients et ceci pour la valve de STARR-EDWARDS.

Dans l'expérience de HUMAN (42) portant sur 24 enfants de 2 à 12 ans atteints de valvulopathie rhumatismale mitrale et recevant des STARR-EDWARDS la survie actuarielle à 5 ans est de 77% et 84% des enfants sont libres de complications à 6 ans.

Ceci nous reconforte dans l'idée que lorsqu'elle peut être réalisée, **la chirurgie reconstructrice sur anneau prothétique est le traitement de choix pour l'insuffisance valvulaire mitrale acquise de l'enfant.**

Dans notre série de remplacement valvulaire, cinq patients avec insuffisance mitrale type II étaient normalement candidats à une chirurgie conservatrice. Chez deux patients, le geste conservateur fut un échec immédiat et le remplacement valvulaire ne se discutait donc pas. Chez les trois autres patients les

lésions en présence étant complexes et les trois patients présentaient une altération significative de la fonction myocardique.

Dans ces trois cas, nous avons préféré un geste rapide et définitif.

Dans tous les autres cas de remplacement, les lésions étaient inconvertibles.

Une étude récente de DELOCHE (29) confirme la qualité et les résultats de cette chirurgie à long terme. Cette étude porte sur une série de 206 patients opérés à BROUSSAIS entre 1972 et 1979 pour insuffisance mitrale soit d'étiologie rhumatismale, soit d'étiologie dégénérative.

-la survie actuarielle: est de 82,83% à 15 ans quel que soit l'étiologie.

-les réopérations: la courbe actuarielle globale montre que 87,39% des patients sont indemnes de réopération à 15 ans. Mais il existe une différence significative entre les deux catégories étiologiques. Pour la maladie dégénérative 92,73% des patients sont libres de toute réintervention contre 76,12% pour la maladie rhumatismale.

-les accidents thrombo-emboliques :

93,97% des patients sont libres de tout accident thrombo-embolique à 15 ans.

-les accidents hémorragiques

liés à l'anticoagulation la courbe actuarielle montre qu'à 15 ans, 95,6% des patients sont indemnes de tout accident hémorragique.

-l'endocardite:

96,6% des patients sont indemnes de toute infection endocarditique à 15 ans.

Au total 65,81% des patients sont libres de toute complication valve dépendante. Il existe encore ici une différence significative entre le groupe maladie dégénérative 73,92% et celui maladie rhumatismale 51,4%.

Malgré un résultat inférieur à long terme pour la maladie rhumatismale par rapport à la maladie dégénérative, la chirurgie conservatrice est quand même supérieure aux résultats du remplacement valvulaire comme nous l'avons vu plus haut.

Pour tenter de comparer les résultats de la chirurgie (20) reconstructrice aux différents types de remplacement valvulaire sans encourir les critiques habituellement soulevés par ce type de comparaison nous emprunterons à la thèse de PATRICK PERIER (62) une étude comparative portant sur 100 cas de chirurgie reconstructrice valvulaire mitrale sur anneau prothétique et 300 cas de remplacement valvulaire prothétique, par bioprothèse (100 cas), valve de STARR (100 cas, valve de BJÖRK (100 cas). Ces groupes sont strictement comparables du point de vue clinique et les malades ont été opérés durant la même période dans la même institution et par les mêmes chirurgiens. Nous donnerons ici seulement les courbes actuarielles de survie, de risque thrombo-embolique et de réopération.

La chirurgie reconstructrice sur anneau prothétique est créditée de meilleurs résultats en matière de mortalité (fig.31-7) et de risque thrombo-embolique (fig.31-8), tandis que de façon surprenante aucune différence significative n'est notée entre les taux de réopérations des quatre techniques (fig.31-9). Ce qui bouscule quelque peu l'assertion largement répandue du caractère plus durable des valves artificielles mécaniques.(20) (Voir figures citées, page suivante).

Il n'est plus possible aujourd'hui d'envisager la chirurgie valvulaire mitrale en recourant à une seule technique. Les résultats cliniques de ces dernières décennies ont bien montré qu'il n'existe pas de valve idéale et que la chirurgie reconstructrice sur anneau prothétique assurait des résultats supérieurs aux remplacements valvulaires (20).

Les indications actuelles de la chirurgie de la valve mitrale en sont considérablement modifiées. Chez l'adulte l'apparition d'une fibrillation auriculaire devient le point critique de l'évolution de la valvulopathie mitrale pour CARPENTIER (20), qui doit faire aussitôt faire discuter la possibilité d'une intervention reconstructrice. Ceci parce-que à ce stade une opération permet généralement de restaurer un rythme sinusal et donc une vie normale sans anticoagulants.

Avant la fibrillation en particulier chez l'enfant où elle est plus rare, un début d'altération de la fonction ventriculaire gauche appréciée à l'échocardiographie est le second événement qui peut conduire à envisager une intervention chirurgicale. La décision d'opérer précocement est bien sûr considérablement influencée par la possibilité ou non de faire une intervention conservatrice.

Pour CARPENTIER depuis que l'on dispose de techniques pour le traitement du prolapsus de la valve antérieure de la valve mitrale, peu de maladies valvulaires non calcifiées à valves souples échappent aux possibilités de la chirurgie conservatrice. C'est ainsi qu'il est précocement interventionniste dans les valvulopathies dégénératives, ischémiques ou osleriennes. Par contre le rhumatisme articulaire aigu se prête moins bien et moins souvent à une chirurgie conservatrice. Pour CARPENTIER (20) cette chirurgie y est possible dans 70% des cas, dans notre série dans 60% des cas. Cependant, il faut remarquer que chez l'enfant, elle reste une technique de choix. Dans notre série sur 60 patients de moins de 16 ans 57 soit 95% des cas ont bénéficié d'une chirurgie conservatrice.

Pour nous actuellement, l'effort est à faire pour tenter d'opérer ces patients assez tôt, car nombreux sont les patients opérés au stade de dysfonctionnement myocardique et en fibrillation auriculaire.

Dans notre série la mortalité opératoire est clairement en rapport avec l'altération de la fonction myocardique.

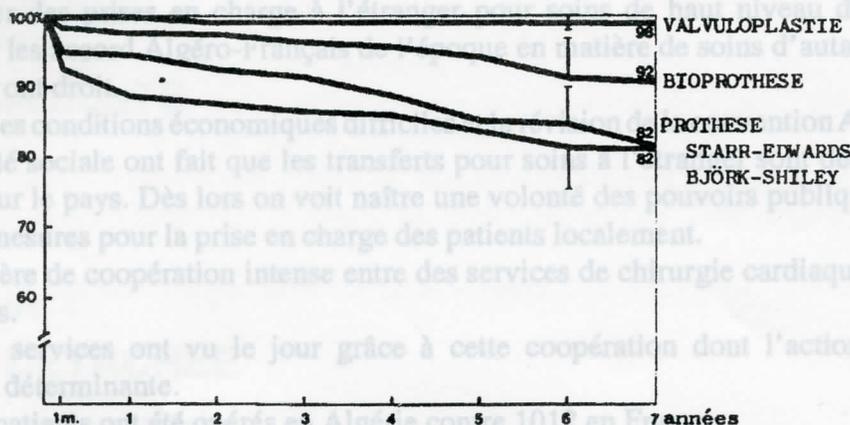


Figure 31-7
Mortalité liée à la prothèse.

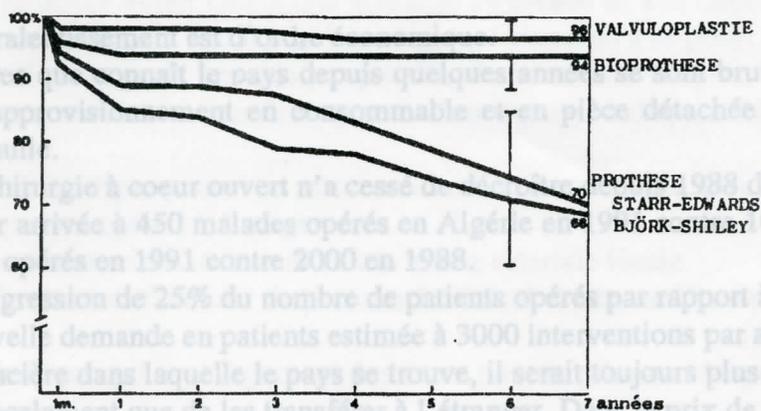


Figure 31-8
Complications thrombo-emboliques.

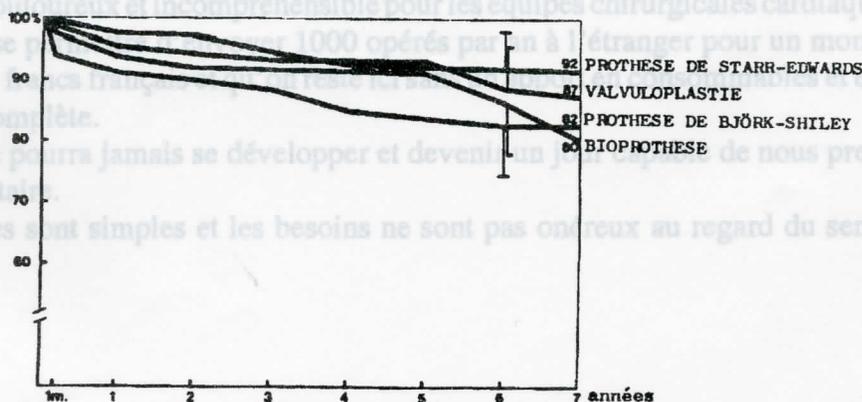


Figure 31-9
Réopérations.

ETAT ACTUEL DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE EN ALGERIE

Nous ne pouvons pas terminer ce travail sans faire un constat de l'état actuel de la chirurgie cardiaque dans notre pays et avoir une réflexion sur ce qui peut être fait pour sortir de cette impasse qui dure.

Un bref rappel historique de la chirurgie cardiaque dans notre pays montre qu'il y a trois périodes de durée inégale (43).

De 1962 à 1985, on peut constater une absence quasi totale de la prise en charge chirurgicale des cardiopathies dans notre pays. En effet les tentatives de démarrage à Alger en 1972 et 1975 par HAMLADJI et collaborateurs et à Oran se sont soldées par des échecs. Seul à Constantine KLILOUA a pu maintenir une activité de chirurgie cardiaque depuis 1979 à ce jour. A l'époque, il apparaissait plus intéressant de donner des prises en charge à l'étranger pour soins de haut niveau du fait du forfait intéressant offert par les accord Algéro-Français de l'époque en matière de soins d'autant que toutes les catégories sociales y ont droit.

A partir de 1983-84, les conditions économiques difficiles et la révision de la convention Algéro-Française en matière de sécurité sociale ont fait que les transferts pour soins à l'étranger sont devenus une réelle charge financière pour le pays. Dès lors on voit naître une volonté des pouvoirs publics d'essayer de mettre en place des mesures pour la prise en charge des patients localement.

En 1985 débute une ère de coopération intense entre des services de chirurgie cardiaque français et des structures algériennes.

Ainsi en 1988 cinq services ont vu le jour grâce à cette coopération dont l'action du Professeur CARPENTIER a été déterminante.

Ainsi en 1988 1014 patients ont été opérés en Algérie contre 1012 en France.

Après cette phase très prometteuse de 1985 à 1989 s'installe une phase de ralentissement et maintenant de stagnation.

La cause majeure de ce ralentissement est d'ordre économique.

Les difficultés financières que connaît le pays depuis quelques années se sont brutalement aggravées. Depuis deux années l'approvisionnement en consommable et en pièce détachée pour l'entretien de l'équipement est quasi-nulle.

De ce fait l'activité de chirurgie à coeur ouvert n'a cessé de décroître depuis 1988 de façon régulière de 200 malades par an pour arriver à 450 malades opérés en Algérie en 1991 contre 1052 à l'étranger. Ce qui fait un total de 1500 opérés en 1991 contre 2000 en 1988.

On constate donc une régression de 25% du nombre de patients opérés par rapport à 1988, alors qu'il y a normalement une nouvelle demande en patients estimée à 3000 interventions par an.

Malgré la situation financière dans laquelle le pays se trouve, il serait toujours plus rentable de prendre ces patients en charge localement que de les transférer à l'étranger. Dans le prix de revient d'un patient traité à l'étranger 80% représente les frais d'hôtellerie et de masse salariale- le prix du consommable des médicaments représente 20 à 25 %.

Le problème actuel douloureux et incompréhensible pour les équipes chirurgicales cardiaques algériennes, est que le pays peut se permettre d'envoyer 1000 opérés par an à l'étranger pour un montant de 15 à 20 milliards de centimes francs français et qu'on reste ici sans un apport en consommables et en médicaments pendant une année complète.

De cette façon, on ne pourra jamais se développer et devenir un jour capable de nous prendre en charge dans le domaine sanitaire.

Et pourtant les choses sont simples et les besoins ne sont pas onéreux au regard du service rendu aux patients.

Quels sont les besoins actuels?

Actuellement l'urgence est à l'approvisionnement en charge locale des patients :

1- EN CONSOMMABLES

.circuit de CEC avec oxygénateurs
.consommable d'anesthésie-réanimation

.consommable pour :

- ionogramme
- gazométrie
- hémostase

.dérivés sanguin (ALBUMINE)

.les prothèses valvulaires

2- EN MEDICAMENTS

.vasodilatateurs

.calciparine

.bicarbonates

.antibiotiques

.drogues anesthésiques

3- LA PIECE DETACHEE

.pour l'entretien du parc du matériel.

Une enveloppe de 50.000 FF (francs français) par patient opéré permettrait un fonctionnement permanent des structures. Chaque structure aurait un compte actualisé au niveau de son hôpital et pourrait grâce à son activité faire face à ses besoins et à tout problème aigu qui viendrait à se poser.

Car il n'y a pas plus affligeant pour une équipe que d'arrêter son activité pour cause de pénurie de médicaments ou de consommables ou encore de panne d'un appareil indispensable au déroulement de l'opération.

On voit donc qu'avec 50.000 FF par patient on assure une activité permanente. Ce chiffre représente 25% du prix de revient d'un patient opéré à l'étranger.

Le reste du prix de revient sera en dinars et servira à la masse salariale locale.

Il est évident qu'un intéressement financier du personnel médical et para-médical permettra un meilleur rendement.

A côté de l'aspect économique qui est l'argument dominant pour la prise en charge local des patients il y a également l'aspect social.

L'ASPECT SOCIAL

Plusieurs facteurs plaident en faveur de la prise en charge locale des patients :

- .le dépaysement
- .le suivi des patients nécessitant, plusieurs déplacements pour contrôle
- .suivi du traitement anticoagulant
- .choix du type d'intervention selon le contexte social
- .conditions d'évacuation d'urgence catastrophiques quand survient une complication:
 - thrombose de valve
 - désinsertion de prothèse
 - greffe oslerienne
 - dysfonction de bioprothèse
- .Dérangement et dépenses en devises pour les familles de ces malades
- .Peur de mourir dans un service étranger loin des siens
- .Problème enfin pour les familles du rapatriement des corps en cas de décès (185 décès en 1988 à l'étranger).

L'aspect économique et l'aspect social ajouté au capital d'expérience scientifique qui échappe à la médecine algérienne militant largement en faveur du développement de la chirurgie à coeur ouvert dans notre pays.

En effet un énorme capital scientifique de ce fait nous échappe aussi bien pour

- les chirurgiens
- médecins anesthésistes réanimateurs
- les résidents de spécialité
- que le personnel para-médical des diverses spécialités.

Un énorme secteur de formation que nous payons nous échappe.

Ces prises en charge pourraient très bien être réglées localement.

Il existe assez de structures dites para-publiques des différents organismes tel que la CNASAT, la CNEP qui actuellement sont sous-utilisées.

Il suffirait de mettre ces structures à la disposition des équipes des différentes spécialités capables de prendre en charge ces patients. Une bonne gestion de ces structures et un paiement à l'acte feraient faire des économies substantielles en devises au pays. Ce type d'action revaloriserait notre médecine et redynamisera un secteur en pleine léthargie.

CONCLUSION

Au terme de ce travail nous pouvons tirer plusieurs conclusions :

Tout d'abord la chirurgie valvulaire mitrale est la chirurgie valvulaire qui a fait le plus de progrès en deux décennies grâce aux techniques de chirurgie valvulaire reconstructrice sur anneau prothétique.

Elle a bénéficié de tous les progrès de la chirurgie cardiaque et des techniques d'investigation.

Les résultats seront d'autant meilleurs tant dans l'immédiat ou à long terme, que les patients seront opérés tôt avant l'apparition des signes d'altération myocardique surtout quand une chirurgie conservatrice est envisagée.

Une surveillance rigoureuse de ces patients est indispensable pour éviter les différentes complications.

Mais le grand effort à faire c'est la **PREVENTION DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU** qui est un véritable fléau chez nous. Car les patients sont très jeunes et qu'ils partent quand même avec un handicap majeur pour une survie prolongée.

Ce travail apporte enfin un témoignage que cette chirurgie cardiaque peut très bien être faite en Algérie et par des Algériens avec des résultats honorables en regard de la littérature.

Nous avons besoin d'avoir la confiance des pouvoirs publics et leur aide. Nous pensons sincèrement qu'avec de la bonne volonté et le respect mutuel tout est possible.

BIBLIOGRAPHIE

1- ACAR C, DELOCHE. A

Anatomie et physiologie de la valve mitrale

in ACAR J cardiopathies valvulaires acquises page 3 à 14

FLAMMARION MEDECINE SCIENCES EDITEURS PARIS 1985

2- ACAR J., SANCHO H., PUYFONTAINE O., VAHANIAN A.

Accidents thrombo-emboliques et hémorragiques chez les malades porteurs de prothèses valvulaires.

REV-MED, 1976, 34: 1811-32

3- ACAR J, BOUBAKER A, AERTS Y, ARIE E

Surveillance d'un porteur de prothèse valvulaire et problème des réinterventions.

ANN. CARD. ANGIOL 1979, 28: 463-470

4- ACAR J,

Cardiopathies valvulaires acquises

FLAMMARION MEDECINE SCIENCES EDITEUR 1985 PARIS Page 639 649

5- BECKER A.E, DEWITAPW

Mitral valve apparatus A spectrum of normality relevant to mitral valve prolapse

Br HEART, 1979, 42: 680

6- BEN-ISMAIL:

Les endocardites infectieuses sur prothèses valvulaires.

in ACAR J, Cardiopathies valvulaires acquises

FLAMMARION MEDECINE SCIENCE EDITEUR 1985 PARIS

7- BENSALD J, GERBAUX A

Résultats au-delà de 10 ans du remplacement monovalvulaire aortique par les premiers modèles de prothèses à billes de type STARR EDWARDS.

Journées cardiologiques d'ARLES, Septembre 1979 Coeur, N Spécial 1980, 11: 289.

8- BJÖRK V.O, HENZL

Ten years experience

Thorac-Cardiovasc surg 1979, 78: 331-42

9- BLIN D, MOSTEFA-KARA M, MOULY A, LANGLET F, GOUDARD A,

MONTIES JR

Long term results of valvular replacement by bioprosthesis in young subjects about 252 patients.

Congress on bioprosthesis and thromboembolic events in prosthetic valves.

Paris Decembre 15-16-1983 EVR HEART J. 1983 4 (Suppl 1): 25 (Abstr)

10- BONCHEK LI.

Cardiac valve replacement

Ann. Thorac Surg, 1981, 32:211-43

11- BORKON AM, MC INTOSH CL, VON RUEDEN TJ, MORRON AG

Mitral valve replacement with the HANCOCK bioprosthesis: Five to ten year follow up.

Ann thorac Surg 1981-32: 127-137

12- BOUREZAK SD.

Spécifications anatomico-cliniques et traitement des valvulopathies mitrales algériennes acquises de l'adulte

Devenir de ces malades à long terme

Thèse Doctorat en sciences médicales. Alger 1985

13- BRAUNWALD E.

Mitral regurgitation; physiologic, clinical and surgical considerations

N. Engl.J. Med 1969, 281: 425

14- CARPENTIER A.

La valvuloplastie reconstitutive une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale.

Presse med 1969; 77: 251-3

15- CARPENTIER A, DELORME A, DAUPTIN G, Ri et al

A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency

J. Thorac Cardiovasc Surg 1971, 61: 1-13

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **ACAR C, DELOCHE. A**
Anatomie et physiologie de la valve mitrale
 in ACAR J. *cardiopathies valvulaires acquises* page 3 à 14
 FLAMMARION MEDECINE SCIENCES EDITEURS PARIS 1985
- 2- **ACAR J., SANCHO H., PUYFONTAINE O., VAHANIAN A.**
Accidents thrombo-emboliques et hémorragiques chez les malades porteurs de prothèses valvulaires.
 REV-MED, 1976, 34: 1811-32
- 3- **ACAR J, BOUBAKER A, AERTS Y, ARIE E**
Surveillance d'un porteur de prothèse valvulaire et problème des réinterventions.
 ANN. CARD. ANGIOL 1979, 28: 463-470
- 4- **ACAR J,**
Cardiopathies valvulaires acquises
 FLAMMARION MEDECINE SCIENCES EDITEUR 1985 PARIS Page 639 649
- 5- **BECKER A.E, DEWITAPM**
Mitral valve apparatus A spectrum of normality relevant to mitral valve prolapse
 Br HEART, 1979, 42: 680
- 6- **BEN-ISMAIL:**
Les endocardites infectieuses sur prothèses valvulaires.
 in ACAR J. *Cardiopathies valvulaires acquises*
 FLAMMARION MEDECINE SCIENCE EDITEUR 1985 PARIS
- 7- **BENSAID J, GERBAUX A**
Résultats au-delà de 10 ans du remplacement monovalvulaire aortique par les premiers modèles de prothèses à billes de type STARR EDWARDS.
 Journées cardiologiques d'ARLES, Septembre 1979 Coeur, N Spécial 1980, 11: 289.
- 8- **BJÖRK V.O, HENZE A,**
Ten years experience with the BJÖRK SHILEY tilting disc valve J.
 Thorac-Cardiovasc surg 1979, 78: 331-42
- 9- **BLIN D, MOSTEFA-KARA M, MOULY A, LANGLET F, GOUDARD A, MONTIES JR**
Long term results of valvular replacement by bioprosthesis in young subjects about 252 patients.
 Congress on bioprostheses and thromboembolic events in prosthetic valves.
 Paris Decembre 15-16-1983 EVR HEART J. 1983 4 (Suppl 1): 25 (Abstr)
- 10- **BONCHEK LI.**
Cardiac valve replacement
 Ann. Thorac Surg, 1981, 32:211-43
- 11- **BORKON AM, MC INTOSH CL, VON RUEDEN TJ, MORRON AG**
Mitral valve replacement with the HANCOCK bioprosthesis: Five to ten year follow up.
 Ann thorac Surg 1981-32: 127-137
- 12- **BOUREZAK SD.**
Specifications anatomo-cliniques et traitement des valvulopathies mitrales algériennes acquises de l'adulte
Devenir de ces malades à long terme
 Thèse Doctorat en sciences médicales. Alger 1985
- 13- **BRAUNWALD E.**
Mitral regurgitation; physiologic, clinical and surgical considerations
 N. Engl J. Med 1969, 281: 425
- 14- **CARPENTIER A.**
La valvuloplastie reconstitutive une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale.
 Presse med 1969; 77: 251-3
- 15- **CARPENTIER A, DELORME A, DAUPTIN G, Rt al**
A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency
 J. Thorac cardiovasc Surg 1971, G1: 1-13

1- ACAR C, DELOCHE. A

Anatomie et physiologie de la valve mitrale
in ACAR J. *cardiopathies valvulaires acquises* page 3 à 14
FLAMMARION MEDECINE SCIENCES EDITEURS PARIS 1985

2- ACAR J., SANCHO H., PUYFONTAINE O., VAHANIAN A.

Accidents thrombo-emboliques et hémorragiques chez les malades porteurs de prothèses valvulaires.
REV-MED, 1976, 34: 1811-32

3- ACAR J, BOUBAKER A, AERTS Y, ARIE E

Surveillance d'un porteur de prothèse valvulaire et problème des réinterventions.
ANN. CARD. ANGIOL 1979, 28: 463-470

4- ACAR J,

Cardiopathies valvulaires acquises
FLAMMARION MEDECINE SCIENCES EDITEUR 1985 PARIS Page 639 649

5- BECKER A.E, DEWITAPM

Mitral valve apparatus A spectrum of normality relevant to mitral valve prolapse
Br HEART, 1979, 42: 680

6- BEN-ISMAIL:

Les endocardites infectieuses sur prothèses valvulaires.
in ACAR J. *Cardiopathies valvulaires acquises*
FLAMMARION MEDECINE SCIENCE EDITEUR 1985 PARIS

7- BENSALID J, GERBAUX A

Résultats au-delà de 10 ans du remplacement monovalvulaire aortique par les premiers modèles de prothèses à billes de type STARR EDWARDS.
Journées cardiologiques d'ARLES, Septembre 1979 Coeur, N Spécial 1980, 11: 289.

8- BJÖRK V.O, HENZE A,

Ten years experience with the BJÖRK SHILEY tilting disc valve J.
Thorac-Cardiovasc surg 1979, 78: 331-42

9- BLIN D, MOSTEFA-KARA M, MOULY A, LANGLET F, GOUDARD A, MONTIES JR

Long term results of valvular replacement by bioprosthesis in young subjects about 252 patients.
Congress on bioprostheses and thromboembolic events in prosthetic valves.
Paris Decembre 15-16-1983 EVR HEART J. 1983 4 (Suppl 1): 25 (Abstr)

10- BONCHEK LI.

Cardiac valve replacement
Ann. Thorac Surg, 1981, 32:211-43

11- BORKON AM, MC INTOSH CL, VON RUEDEN TJ, MORRON AG

Mitral valve replacement with the HANCOCK bioprosthesis: Five to ten year follow up.
Ann thorac Surg 1981-32: 127-137

12- BOUREZAK SD.

Specifications anatomo-cliniques et traitement des valvulopathies mitrales algériennes acquises de l'adulte
Devenir de ces malades à long terme
Thèse Doctorat en sciences médicales. Alger 1985

13- BRAUNWALD E.

Mitral regurgitation; physiologic, clinical and surgical considerations
N. Engl J. Med 1969, 281: 425

14- CARPENTIER A.

La valvuloplastie reconstitutive une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale.
Presse med 1969; 77: 251-3

15- CARPENTIER A, DELORME A, DAUPTIN G, Rt al

A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency
J. Thorac cardiovasc Surg 1971, G1: 1-13

- 16- CARPENTIER A- GUERINON J, DELORME A et al**
pathology of the mitral valve: introduction to plastic and reconstructive surgery
In D. Kalmanson: the mitral valve, a pluridisciplinary approach-Publishing science group Acton
 1976, PP 65-77
- 17- CARPENTIER A, RELAND J, DELORME A et al**
Conservative management of the prolapsed mitral valve Ann
Thorac Surg 1978, 26: 294-302
- 18- CARPENTIER A, CHAUVAUD S, FABIANI JN et al**
Reconstructive Surgery of mitral valve incompetence-Ten year appraisals
J. Thorac cardiovas Surg 1980, 79: 338-48
- 19- CARPENTIER A**
Cardiac valve surgery "the french correction"
J. Thorac cardiovasc Surg 1983, 86: 323-37
- 20- CARPENTIER A**
Chirurgie reconstructrice de la valve mitrale
In ACAR J.: Cardiopathies valvulaires acquises
Flammarion médecine science éditeur Paris 1985 P 554-561
- 21- CHAUVAUD SM, DELEURE P, PERIER PM, CARPENTIER A**
Failures in reconstructive mitral valve surgery
circulation 1986 (Pt2): II 393
- 22- CHAUVAUD S, PERIER P, TOUATI G et al**
Long term results of valve repair in children with acquired mitral valve incompetence
Circulation 1986- 74 (Suppl I) 104 - 109
- 23- COSGROVE DM, CHAVEZ AM, LYTHLE BW et al**
Results of mitral valve reconstruction Circulation 1986, 74 (Pt 2) 182-85
- 24- DALBY AJ, FIRTH BG, FORMAN R**
Preoperative factors affecting the out come of isolated mitral valve replacement: a ten year review
J.CARDIOL 1981. 47: 826-834.
- 25- DAVIS PKB, KINMOUTH JB**
The movements of the annulus of the mitral valve
J. Cardiovasc Surg 1963, 4: 427
- 26- DELAYE J, BEAUNE J, GAYET JL et al**
Etiologie actuelle de l'insuffisance mitrale organique de l'adulte
Arch Mal coeur 1983, 76: 1072
- 27- DUNN JM,**
Porcine valve durability in children
Ann Thorac Surg 1981, 32: 357)368
- 28- DELOCHE A, PERIER P, BOUREZAK SD, CHAUVAUDS et al**
A 14 year experience with valvular bioprostheses. Valve survival and patient survival
In L.H. COHN, V. GALLUCI: Cardiac bioprostheses York medical Books, New-York 1982 pp 25-34
- 29- DELOCHE A, JEBARA V, RELLAND JM et al**
Valve repair with Carpentier techniques The second decade
J. Thorac cardiovasc Surg 1990, 99: 990-1002
- 30- DUPLESSIS LA, MARCHAND P**
The anatomy of the mitral valve and its associated structures
Thorax, 1964, 19: 221
- 31- DURAN CG, POMAR JL, REVUELTA JM et al**
Conservative operation for mitral valve insufficiency
J. Thorac Cardiovasc surg 1980, 79: 326-37
- 32- DURAN CG, REVUELTA JM, GAITE L et al**
Stability of mitral reconstructive surgery at -12 years of predominantly rhumatic valvular disease
Circulation 1988, 78 (Pt2): 191-96
- 33- EDMUNDS LH, CLARK RE, COHN LH et al**

34- ENRIQUEZ SARANO M, GESCHWIND H, ACAR J

Angiographie ventriculaire gauche quantitative.

Importance pronostic à court terme dans le remplacement valvulaire mitral isolé.

Arch Mal Coeur 1982, 75: 449-458

35- FARAH E, CADHILAC M, BOUBAKER A, ROLLAND P et al

Les accidents thrombo-emboliques des porteurs de prothèses en fonction du type de valve et de la cardiopathie

Journées de cardiologie Arles 1979 Coeur, Vol XI n 2 Mars Avril 1980 Numéro spécial 317

36- FARAH E, CADHILAC M, BOUBAKER A et al

Thromboembolic risk in prosthetic valve carriers prevention trial

Scand J. Haematol, 1981 27 (Suppl 38), 97-119

37- FARAH E, ENRIQUEZ-SARANO M, VAHANIAN A et al

Thromboembolic and haemorrhagic risk in mechanical and biological aortic prostheses

Eur Heart J. 1984, 5 (suppl D) 43-47

38- FEGHOUL M, BOUGHERBAL R, OURAD O et al

Bioprotheses in the child About 217 cases Congress on bioprotheses and thromboembolic events in prosthetic valves

Paris Decembre 15-16 1983 EUR HEART J. 1984, 4 (Suppl I): 24 (abstr)

39- GALLUCI V, VALFREC, MAZZUCCO A et al

Heart valve replacement with the Hancock bioprotheses: A5-11 year follow-up

In LH Cohn, V GALLUCI: Cardiac Bioprotheses York medical books New-York 1982, pp 9-24

40- GEHA AS, LAKSH, STANSEL HC, CORNHILL JF et al

late failure of porcine valve heterografts in children J.

Thorac cardiovasc Surg; 1979, 78: 351-364

41- GROSE R, STRAIN J, COHEN MV

Pulmonary arterial v waves in mitral regurgitation clinical and experimental observations

Circulation, 1984, 69: 214

42- HUMAN DG, JOFFE HS, FRASER CB, BARNARD CN

mitral valve replacement in children

J. Thorac cardiovasc surg, 1982, 83: 873-877

43- HAMLADJI MO

Etat actuel de la chirurgie cardiaque au Maghreb

Rapport XVIII congres médical Maghrébin 24-27 Mai 1989 Rabat

44- JOHN S, BASHI VV, JAIRA PS, MURALIDHARRAN S et al

Mitral valve replacement in the young patient with rheumatic heart disease. Early and late results in 118 subjects.

J. Thorac cardiovasc surg 1983, 86: 209-216

45- LAM JH, RANGANATHAN N, WIGLE FD et al

Morphology of the human mitral valve: I chordae tendinae: a new classification

Circulation 1970, 41: 449

46- LANIADOS, YELLIN EL, KOLTER M et al

A study of dynamic relations between the mitral valve echogram and phasic mitral flow

Circulation 1975, 51: 104

47- LEGENDRE T, ARLAUX P, MAGNIER S et al

Bioprosthetic valve replacement in children: results in 40 cases-

Congress on bioprosthesis and thromboembolic events in prosthetic valves EUR HEART J. 1983 4 (Suppl 1): 25 (abstr)

48- MAC ALPINE WA

Heart and coronary arteries

Springer VERLAG, Berlin pp 12, 38, 47, 90 1975

49- MAC MANUS Q, GRUNKEMEIER G, STARR A

- 54- **Late results of triple valves replacement a 14 year review**
Ann Thorac surg 1978, 25: 402-406
- 50- **MAC MANUS Q, GRUNKEMEIER G, HOUSMAN L, et al**
Early results with composite strut caged ball prostheses
Am J. Cardiol 1980, 46: 566-569
- 51- **MAC MANUS Q, GRUNKEMEIER G, LAMBERT LE et al**
year of operation as a risk factor with late results of valve replacement.
J. Thorac cardiovasc surg 1980, 80: 834-841
- 52- **MAC MANUS Q, METZDROFF, GRUNKEMEIER G, STARR A**
Thrombotic and embolic complication with silastic ball prosthetic valves
EUR Heart J. 1984, 5 (suppl D): 59-63
- 53- **MATHEY DG, DELOODT PR, ALLEN HM, SWAN HJC**
The determinant of onset of mitral valve prolapse in the systolic click late systolic murmure syndrome
Circulation, 1976, 53: 872
- 54- **MAYER KH, SHOEENBAUM S**
Evaluation et conduite à tenir dans l'endocardite sur prothèse valvulaire
Acq.Nouv Pathol Cardiovasc 1983, 25: 59-79
- 55- **MAC GOON DC**
Repair of mitral insufficiency due to ruptured tendinae
J. Thorac cardiovasc surg 1960 39:357
- 56- **MILLER DC, OYER FE, STINSON EB et al**
Ten to fifteen year reassessment of the performance characteristics of the STARR-EDWARDS Model 6120 Mitral valve prosthesis
J. Thorac cardiovasc surg 1983, 85: 1-20
- 57- **NITTER-HAUGE S, SEMB B, ABDELNOOR M, HALL KV**
A 5 year experience with the medtronic hall disc valve prosthesis
Circulation 1983, 68 (suppl II) 11: 169-174
- 58- **ORMISTON JA, SHAH PM, CHUWA TEI et al**
Size and motion of the mitral valve annulus in man: I a two dimensional echocardiographic method and findings in normal subjects
Circulation 1981, 64: 1: 113
- 59- **OYER PE stinson B reitz VA et al.**
Lon term evaluation of the porcine xenografts bioprosthesis
J. Thorac cardiovasc surg 1979, 78: 343-350
- 60- **OYER PE, MILLER DC, STINSON EB et al**
clinical durability of the porcine (Hancock) bioprosthesis valve
J. Thorac cardiovasc surg 1980, 80: 824-33
- 61- **OYER PE, STINSON EB, MILLER DC et al**
Thromboembolic risk and durability of the Hancock bioprosthesis cardiac valve
EUR Heart J. 1984, 5 (suppl D): 81-85
- 62- **PERIER P**
Evaluation des différentes méthodes de traitement des valvulopathies mitrales (à propos des 4 séries de 100 malades opérés par prothèse de STARR prothèse de BJÖRK, bioprothèse et reconstruction valvulaire).
Thèse Med Paris 1982
- 63- **RANGANATHAN N, BURCH GE**
Gross morphology and arterial supply of the papillary muscles of the left ventricule of man
Am Heart J. 1969, 77: 506
- 63 bis- **RANGANATHAN N, LAM JHC, WIGLE ED et al**
Morphology of the human mitral valve II the valve leaflets
Circulation 1970, 41: 459

- 64- RANGANATHAN S, SILVER MD** *regurgitation with vasodilator therapy*
The mitral valve in man a review of anatomy and its clinical significance
Anatomia clinica, 1980, 2: 361
- 65- RANGANATHAN N, SILVER MED, WIGLER ED** *heart*
Recent advances in knowledge of the anatomy of the mitral valve
In D. Kalmanson: the mitral valve a pluridisciplinary approach-Publishing science groupe acton
1976 pp 3- 13
- 66- ROUVIERE H**
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle
Masson Paris 1974, 2 pp 142- 143
- 67- REED GE, TICE DA, CLAUSS RH**
Asymetric exaggerated mitral annuloplasty: repair of mitral insufficiency with hemodynamic predictability
J. Thorac cardiovasc surg 1965, 49: 752-
- 68- SCHOEN FJ, COLLINS JJ, COHN LH**
Long term failure rate and morphologie correlations in porcine bioprosthesis heart valves
Ann J. Cardiol, 1983, 51: 957-964
- 69- SHORE DF, DELEVAL MR, STARK J**
Valve replacement in children:-1 Biological versus mechanical valves
In LH COHN and V GALLUCI cardiac bioprosthesis
York medical books New-York 1982 p 238-247
- 70- SONNENBLICK EH, NAPOLITANO LM, DAGGETT NR etal**
An intrinsec neuromuscular basis of mitral valve motion in the dog
Circulation 1969, 21: 9
- 71- SPENCER FC, COLLIN SB, CULLIFORDAT**
Experience with the Carpentier techniques of mitral valve reconstruction in 103 patients (1980-1985)
J. Thorac cardiovasc surg 1985, 90: 341-350
- 72- TAVEL ME**
Clinical phonocardiography and external pulse recording
year book medical publishers Chicago 3 Ed 1978
- 73- TEPLY JF, GRUNKEMEIER GL, SUTHERLAND HDA etal**
the ultimate prognosis after valve replacement: an assesment at twenty years
Ann Thorac Surg 1987, 32: 111-119 7-
- 74- TSAKIRIS AG, GORDON DA, MATHEY Y etal**
Motion of the both mitral beaflets: a cineangiographic in intact dogs
J. Appl Physiol 1975, 39: 359
- 75- URSHELL CW, COVELL JW, etal**
Myocardial mechanics in aortic and mitral valvular regurgitation: the concept of instantaneous impedance as a determinant of the performance of the intact heart
J. Clin Invest, 1968, 47: 867
- 76- WALMSLEY R-**
Anatomy of the mitral valve in adult cadaver and comparative anatomy of the valve
Br Heart J. 1978, 40: 351
- 77- WISENBAUCH T, SPANN JF, CARABELLO BA**
Differences in myocardial performance and load between patients with similar amount of chronic aortic versus chronic mitral regurgitation
J.A.C.C. 1984, 3: 916
- 78- WOOLER GH, NIXON P.G.F., GRIMSHAW WA etal**
Experience with the repair of the mitral valve in valve incompetence
Thorax 1962, 17: 49
- 79- YORAN:C YELLIN EL, BECKER RM, GABBAY S etal**

Mechanism of reduction of mitral regurgitation with vasodilator therapy

Ann J. Cardiol 1979, 43: 773

80- ZIMMERMAN J, BAILEY CP

The surgical significance of the fibros skeleton of the heart

J. Thorac cardiovasc surg 1962, 44: 701

Résumé :

Nous rapportons dans ce travail notre expérience chirurgicale dans l'insuffisance valvulaire mitrale sur une période de quatre années.

Ce travail se propose de faire le point actuel sur la chirurgie de cette affection qui a bénéficié ces deux dernières décades des développements de la chirurgie conservatrice sur anneau prothétique, mise au point par le Professeur Alain CARPENTIER.

Deux séries de patients sont analysées :

- la première porte sur 121 patients ayant subi une chirurgie conservatrice.
- la seconde regroupe 84 patients ayant subi un remplacement valvulaire mitral.

L'étude a été comparée aux données de la littérature.

DISCIPLINE : *Chirurgie cardio-vasculaire*

MOTS CLÉS :

- Rhumatisme articulaire aigu
- Valve mitrale
- Insuffisance mitrale
- Classification fonctionnelle (CARPENTIER)
- Chirurgie conservatrice (CARPENTIER)
- Anneau prothétique (CARPENTIER)
- Remplacement valvulaire
- Anticoagulation

Directeur de thèse :

Professeur TOUMI Mohamed
Clinique cardiologie "A"
Hôpital Mustapha
C.H.U. - Alger-centre

Adresse de l'auteur
50, Boulevard Mohamed ✓
Alger

Adresse du service :
Hôpital mustapha
Alger