

Année 2023

Thèse N°117

**Résultats de la plastie mitrale dans l'insuffisance mitrale ;
expérience de service de CCV CHU MOHAMMED VI
MARRAKECH**

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/03/2023

PAR

Mme. BOUHNACH YASMINE

Née le 17 novembre 1996 à AGADIR

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS

Valvulopathies mitrales — Plastie de la valve mitrale — Complications — Congénitale

JURY

Mr M.EL HATTAOUI

Professeur de cardiologie – CHU MOHAMMED VI

RAPPORTEUR

Mr D.BOUMZEBRA

Professeur de CCV – CHU MOHAMMED VI

RAPPORTEUR

Mme Z.ZOUIZRA

Professeur de CCV – CHU MOHAMMED VI

Mr A.ABDOU

Professeur de CCV – Hopital militaire avicenne

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ ﴾

(سورة الاعراف الآية: 43)

Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAVice doyen chargé de

la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique

ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMACHI MohamedAmine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie

BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice etplastique	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie

CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie

ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie -Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice etPlastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice etplastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFTTAH Youness	Rééducation etRéhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio-organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale

AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie

DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordinationbio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et decatastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUIA Btissam	Radiologie

LISTE ARRÊTÉE LE 26/09/2022



DEDICACES





Je dédie cette Thèse...



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك وزنة عرشك ومداد
كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك
الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك



A ma chère maman : Idríssiá Laghríssi

Si Dieu a mis le paradis sous les pieds des mères,

Ce n'est pas pour rien.

Affable, honorable, aimable :

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

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

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

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

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

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

Je t'aime mamíto...





A mon cher père : Ali Bouhnach

*Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond
attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et
ta présence dans les moments les plus difficiles.*

*A la personne qui m'a tout donné sans compter. Sans toi, je ne suis rien,
mais grâce à toi je deviens quelqu'un.*

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

*Je suis très fière d'être ta fille et de pouvoir enfin réaliser, ce que tu as tant espéré et
attendu de moi.*

Tu as toujours été présent pour me soutenir dans tout ce que j'entreprends.

Tu as été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions.

Je te serai, cher papa, reconnaissant toute ma vie pour tes innombrables sacrifices.

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





À ma sœur chérie : Fatima Zahra Boufnach

*A la prunelle de mes yeux, je te dédie ce travail en témoignage de
ma profonde affection et mon attachement.*

Tu es ce petit rayon de soleil qui procure chaleur et tendresse à mes journées.

Ton âme pure et ta joie de vivre n'ont d'égal.

*Sache que je serais toujours là à tes côtés pour t'épauler, t'écouter, te protéger et te voir heureuse et
épanouie. J'espère que tu es fière de ta sœur.*

Puisse Dieu te protéger, te procurer santé, longue vie, et t'aider à exaucer tes vœux les plus chers.

Je t'aime sœurlette

À mon cher frère : Youssef Boufnach

Au meilleur frère qu'on puisse souhaiter. Mon petit frère bien aimé.

*Merci de faire partie de ma vie. Merci pour ton soutien et tes encouragements durant toutes ces
années.*

Merci pour ta bonté, ton écoute et ton amour inconditionnel.

*Je suis si fière d'être ta grande sœur et je serais toujours là pour toi, pour te guider, te protéger et
t'aider à réaliser tes rêves.*

Je remercie Dieu de ta présence, car elle est source de bonheur, de réconfort, et de bienveillance.

Love You Bro





À mon adorable petit frère : Ayoub Bouhnach

Tu es une source constante de joie et de bonheur dans ma vie.

*Je suis tellement fier de voir à quel point tu grandis et
tu apprends chaque jour.*

*Tu as déjà accompli tellement de choses incroyables,
et je suis sûr que tu continueras à réaliser de grandes choses dans ta vie.*

*Cette thèse est un moyen de te montrer à quel point il est important de poursuivre ses rêves et de
continuer à apprendre tout au long de sa vie.*

*J'espère que cela t'inspirera à poursuivre tes propres passions et tes propres rêves, et à ne jamais
cesser d'explorer le monde qui t'entoure.*

Je t'aime plus que tout au monde fréro

À ma chère grand-mère mouna

*À ma chère Jdati, aucun mot ne suffit pour te remercier, tu m'as beaucoup donné et beaucoup
appris.*

Ton grand amour, soutient et tes prières ont payé.

*Il faut que tu sache que tu es le pilier de notre famille, qu'on est tous incroyablement attachés à toi,
sans toi, rien ne serait pareil.*

Je t'aime énormément nana.

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

*À la mémoire de mes grands-parents fadma datsi, mhand bouhnach,
mohammed laghrissi.*

*Bien que vous ne soyez plus avec nous, votre présence continue
de se faire sentir dans nos vies.*

Votre amour pour la famille continue d'inspirer et de guider nos vies.

Que vos âmes reposent en paix

Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte Miséricorde



À mes chères tantes et oncles :
Fadma laghrissi, Fatima laghrissi, Si ahmed laghrissi,
Mohammed laghrissi, Omar laghrissi, Abd louahed laghrissi,
Hmad laghrissi, Zahra bouhnach, Aïcha bouhnach, Hlïma
bouhnach, Ito Agrou, Lhousseïn bouhnach, Mohammed
bouhnach, Lehssen bouhnach, Mustapha bouhnach,

Je vous dédie ce travail en témoignage du soutien que vous m'aviez accordé et en reconnaissance des encouragements durant toutes ces années.

Je suis reconnaissante de votre présence lors des moments importants de ma vie, et j'espère que cette thèse montre combien votre soutien a été crucial pour mon succès. C'est un honneur de pouvoir partager ce moment avec vous, et je suis heureuse de pouvoir vous témoigner ma gratitude.

*Je suis fier de faire partie de votre famille,
Je vous aime tous de tout mon cœur.*

À mes chers cousins et cousines maternels : Ibtissam, Fatima, Hajar, Halima, Rania, Ilham, Khaoula, Lala aïcha, Meryem, Hanane, Naïma, Jamila, Fatima msaâdi,

Et paternels : Abderrahim, Rida, Ayoub, Imane, Kaoutar, Hada, Khalid, Nora.

À mon cher cousin Hicham et sa femme Meryem et leurs enfants Saad et Safouane

J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse.

Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Puisse dieu vous procurer un avenir florissant et une vie pleine d'amour, de bonheur, et de santé

À mes sœurs de vie : Houda, Salma, Bahía, Bouchra

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour
vous exprimer mon affection et mes pensées,
Merci pour tous ces moments simples qui sont devenus
inoubliables grâce à vous.

Vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter.
En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous
les moments que nous avons passés ensemble,
je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie
pleine de santé et de bonheur.

A la famille El Bahí et la famille El Horre :

Vous êtes pour moi une seconde famille.
Vous avez toujours été là à me soutenir et prendre soin de moi comme si j'étais votre fille.
Je vous suis très reconnaissante pour votre bienveillance.
Je vous dédie ce travail comme preuve du respect et
l'estime que j'ai pour vous.
Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

*À la famille Oubih : Khalti fatiha, Ami Shoucein,
Asmaa, Hind, Karima, Tariq*

Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années.
Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et
pour vous exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte

A la famille : Rachid, Aicha, Nouhaïla, Sîmo, Ouahib

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

A tout le personnel de la LEC

*Ayoub, Saloua, Aziza, Fatima, Omar, Ahmed, Oussama,
Ami Moussa, Abd Elhak, Amine, Abd Essamad, Ibtissam,
Fatima Zahra, Hassane....*

Il aurait fallu une page pour chacun d'entre vous.
Vous avoir rencontré a été une bouffée d'air frais.

A docteur Mohcine El Mardouli

*Votre contribution à l'élaboration de ce travail fut très précieuse.
Que ce travail soit le témoin de ma profonde gratitude.*

Au

*Remarquable et fabuleux Personnel médical et paramédical
du service de CCV du CHU Mohammed VI
DE MARRAKECH,*

*Je vous remercie vivement de l'accueil chaleureux, et de
l'aide précieuse que vous m'avez réservée à chaque fois.*

A toutes ma promotion 2015/2016

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer...

À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

*À tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui
procurer le bien-être physique, psychique et social.*

À tous mes maîtres auprès de qui j'ai eu l'honneur d'apprendre.

À tous les médecins et le cadre médical.

*À tous les patients, puisse Dieu Tout Puissant vous accorder un prompt Rétablissement et
soulager vos souffrances.*

À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.

À tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.



REMERCIEMENTS





J'ai longuement hésité à choisir des mots dont la sémantique se hisse au niveau des sentiments de remerciement et de reconnaissance que je désire exprimer à votre intention.

Ayez l'amabilité, vous prie-je, de combler ces mots de leur sens le plus fort et le plus profond.

A

MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

PROFESSEUR DRISSI BOUMZEBRA

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire au CHU Mohammed VI de Marrakech.

Vous m'avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger mon travail.

Votre disponibilité et vos précieuses recommandations ont été pour moi d'une grande aide. Vous m'avez comblée par votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines,

je vous remercie pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps, de m'avoir guidé dans ce travail avec rigueur et bienveillance. Vos remarques successives ont permis d'améliorer les différentes versions de ce travail.

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma profonde gratitude.



A
MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
PROFESSEUR MUSTAPHA HATTAOUI
Professeur de cardiologie au CHU Mohammed VI de
Marrakech.

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter et de présider
le jury de notre thèse.*

Nous vous en remercions infiniment.

*Vos compétences professionnelles ainsi que vos qualités humaines vous
valent beaucoup d'admiration et de respect.*

*Puissent des générations avoir la chance de profiter de votre savoir de
votre sagesse et votre bonté.*

*Permettez-nous de vous exprimer nos sincères remerciements et notre
profond respect.*

A
MON MAITRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR RACHID HOUATTI
Professeur de chirurgie cardio-vasculaire au CHU Mohammed
VI de Marrakech.

*Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi
notre jury de thèse.*

Nous vous somme infiniment reconnaissants.

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et
notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et
humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner de
notre profonde gratitude.*



MON MAITRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR ZAHIRA ZOUIZRA
Professeur de chirurgie cardio-vasculaire au
CHU Mohammed VI de Marrakech.

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour la bienveillance et la gentillesse avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez accepter, Cher Maître, l'assurance de notre estime et de notre profond respect.

A

MON MAITRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR ABDESSAMAD ABDOU
Professeur de chirurgie cardio-vasculaire à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de faire part de cet honorable jury et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous accorder.

Votre présence constitue pour nous un grand honneur. Nous vous prions d'accepter le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations :

A

AAR	Angine à répétition
ACFA	Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
ASV	Appareil sous valvulaire
ATCD	Antécédents
ATE	Accident thromboembolique
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Anti vitamine K

B

BAV	Bloc atrioventriculaire
BDC	Bas débit cardiaque

C

CEC	Circulation extracorporelle
CIA	Communication inter auriculaire
CIV	Communication interventriculaire

E

EI	Endocardite infectieuse
ETO	Echographie transoesophagienne
ETT	Echographie transthoracique
ECG	Electrocardiogramme
EUROSCORE	European System for Cardiac Oprative Risk Evaluation

F

FEVG Fraction d'éjection du ventricule gauche

HTA Hypertension artérielle

HTAP Hypertension artérielle pulmonaire

I

ICD Insuffisance cardiaque droite

ICG Insuffisance cardiaque gauche

IDM Infarctus de myocarde

IAo Insuffisance aortique

IM Insuffisance mitrale

IT Insuffisance tricuspide

M

MAo Maladie aortique

MM Maladie mitrale

N

NSE Niveau socio-économique

O

OD Oreillette droite

OG Oreillette gauche

P

PAo Plastie aortique

PM Plastie mitrale

PT	Plastie tricuspide
PAI	Pression artérielle invasive
PAPs	Pression artérielle pulmonaire systémique
PANI	Pression artérielle non invasive
R	
RAA	Rhumatisme articulaire aiguë
RCT	Rapport cardio thoracique
RAo	Rétrécissement aortique
RM	Rétrécissement mitrale
RRS	Rythme régulier sinusal
RVAo	Remplacement de la valve aortique
RVM	Remplacement de la valve mitrale
S	
SFC	Société française de cardiologie
SOR	Surface de l'orifice régurgitant
V	
VCI	Veine cave inférieure
VCS	Veine cave supérieure
VD	Ventricule droit
VG	Ventricule gauche
VMA	Valve mitrale antérieure
VMP	Valve mitrale postérieure



Plan



Table de matières

INTRODUCTION	1
ANNEXES	8
MATERIELS ET METHODES	61
RESUTATS	64
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	65
1.1. Age	65
1.2. Sexe	66
1.3. Niveau socio-économique	66
1.4. Répartition régionale	67
II. DONNEES CLINIQUES	68
2.1. Antécédents des patients	68
2.2. Symptomatologie	69
2.3. Signes physiques	70
III. EXAMENS PARACLINIQUE	71
3.1. ECG	71
3.2. Radio de thorax	72
3.3. Echocardiographie	72
IV. CHIRURGIE	86
4.1. Voie d'abord	86
4.2. Circulation extracorporelle	86
4.3. Acte chirurgical	87
V. Evolution postopératoire	90
5.1. Complications post opératoires précoces	90
5.2. Complications post opératoires tardives	92
VI. Le suivi à moyen terme	93
6.1. Evolution clinique	93
6.2. Evolution echo-cardiographique	95
VII. Mortalité	99
a. Mortalité précoce	99
b. Mortalité tardive	103
DISCUSSION	106
A. GROUPE ADULTE	107
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	108
II. DONNEES PARACLINIQUES	113
III. DONNEES OPERATOIRES	119
IV. DONNEES POSTOPERATOIRES	121
V. EVOLUTION	128
B. GROUPE PEDIATRIQUE	133
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	134
II. DONNEES PARACLINIQUES	136
III. DONNEES OPERATOIRES	141

IV. DONNEES POSTOPERATOIRES	143
V. EVOLUTION	150
CONCLUSION	155
RESUME	157
BIBLIOGRAPHIE	167

PLAN DES ANNEXES

I. HISTOIRE DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE	4
II. RAPPEL ANATOMIQUE	6
1. Voile mitrale	6
2. Commissures	10
3. Anneau mitral	11
4. Cordages	14
5. Piliers	17
III. PHYSIOLOGIE DE LA VALVE MITRALE	19
IV. INSUFFISANCE MITRALE	21
1. Définition	21
2. Mécanismes	21
3. Physiopathologie	23
4. Etiologies	27
5. Diagnostic positif	35
6. Evolution	41
7. Diagnostic différentiel	42
8. Prise en charge	43
V. GESTES DE LA PLASTIE MITRALE	6



INTRODUCTION



La prise en charge chirurgicale de l'insuffisance mitrale a été complètement modifiée ces dernières années.

La chirurgie conservatrice a introduit une véritable révolution dans le traitement de l'insuffisance mitrale et a connu un essor important avec l'apparition de techniques chirurgicales reproductibles et durables rendant la chirurgie de remplacement valvulaire de moins en moins fréquente.

La disparition quasi complète du rhumatisme articulaire aigu dans les pays occidentaux a entraîné une diminution importante des insuffisances mitrales rhumatismales ; les insuffisances mitrales dégénératives représentent à l'heure actuelle la principale étiologie d'insuffisance mitrale. De plus, le pronostic de cette pathologie a été transformé par la prise en charge chirurgicale précoce.

Nous avons réalisé une étude rétrospective concernant tous les patients ayant bénéficié d'une plastie mitrale entre janvier 2015 et mars 2022 au service de chirurgie cardiovasculaire du CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH, nous avons ensuite comparé nos résultats aux données de la littérature.

Le but de ce travail est d'établir les caractéristiques des patients opérés, de déterminer les indications opératoires, d'évaluer les résultats opératoires avec identification des facteurs pronostiques de mortalité afin d'améliorer le statut post-opératoire de nos patients.



ANNEXES



I. Histoire de la chirurgie cardiaque

Jusqu'en **1896**, l'opinion acceptée était que le cœur était un organe impossible à opérer. Cela a changé lorsque **Ludwig Rehn** (Allemagne) a suturé une plaie saignant activement dans le ventricule droit d'un patient qui avait été poignardé. Le patient a récupéré et la chirurgie cardiaque est née.

En **1925**, **Henry Souttar**, à l'hôpital Middlesex, a opéré avec succès une jeune femme présentant une sténose mitrale, en séparant au doigt les cuspidés fusionnées par un mouvement de va-et-vient ; la première opération réussie au monde sur la valve cardiaque d'un patient.

La technologie qui a conduit au développement de la circulation extracorporelle, la machine cœur-poumon, a été développée pour la première fois dans les années **1930** lorsque les premières expériences ont été menées sur des chats par **John H Gibbon** aux États-Unis.

En **1939**, l'histoire de la chirurgie cardiaque congénitale a vraiment commencé avec la première intervention chirurgicale réussie pour la persistance du canal artériel. La procédure, encore utilisée à ce jour, consiste à fermer le PCA ouvert avec des points de suture ou des ligatures, et a été réalisée pour la première fois à Boston par un stagiaire en chirurgie, **Robert Gross**, sans l'autorisation de son chef de service.

Au milieu de l'année **1948**, deux publications annoncent presque simultanément que deux chirurgiens ont re-pratiqué l'opération de **Souttar**, Par la suite de nombreux autres chirurgiens rééditent cette intervention. Si la voie d'abord reste la même, la dilatation de l'anneau mitral va différer (au doigt, par dilata-teurs ou couteaux de toutes formes) avec des succès variables.

Le remplacement d'une valve cardiaque chez l'adulte n'a pas été réussi jusqu'en **1961**, lorsque le chirurgien américain **Albert Starr** a implanté une prothèse mécanique à bille (dite

valve de Starr) qu'il avait inventée, chez un homme de 52 ans, et qui restait la valve mécanique de référence pendant plus de vingt ans.

Le Professeur **A. Carpentier** de Paris a étudié en détail sur des cadavres les mécanismes d'insuffisance mitrale et les a classés par type physiopathologique. Il a introduit la valve prothétique porcine en **1969**, mais il a surtout développé une technique de réparation comportant des gestes à l'étage valvulaire et sous valvulaire toujours d'actualité et fiable à long terme. Il met au point ainsi un arsenal technique complet adapté aux différentes lésions du complexe mitral et élabore une méthode reconstructrice de l'ensemble des éléments de ce complexe. Celle-ci demeure à l'heure actuelle la plus utilisée.

En **1997** les pionniers (Hugo Vanermen, Randal Chitwood et Friedrich Mohr) ont proposé d'aborder la valve mitrale par une courte thoracotomie droite dans le 4^{ème} espace intercostal et sous contrôle vidéothoracoscopique.

Alors que les années **1980** ont vu des améliorations majeures en chirurgie cardiaque, ce sont les années **1990** qui ont apporté un changement transformationnel avec le développement de la « cardiologie interventionnelle ». Cela signifiait que certaines des procédures qui n'étaient auparavant effectuées que par des chirurgiens commençaient maintenant à être effectuées par des cardiologues dans des laboratoires de cathétérisme.

La PM percutanée transeptale remplaça rapidement la commissurotomie mitrale chirurgicale, cependant, d'autres procédés chirurgicaux de PM ne cessent pas d'être innovés jour après jour afin de rendre ce geste de plus en plus moins invasif.

II. Rappel anatomique

A. L'anatomie de l'appareil valvulaire

L'appareil mitral séparant l'oreillette gauche du ventricule gauche est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments : le voile mitral, l'anneau, et un appareil sous-valvulaire composé des cordages et des piliers. (Figure1)

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

Surface normale : 4 à 6 cm².

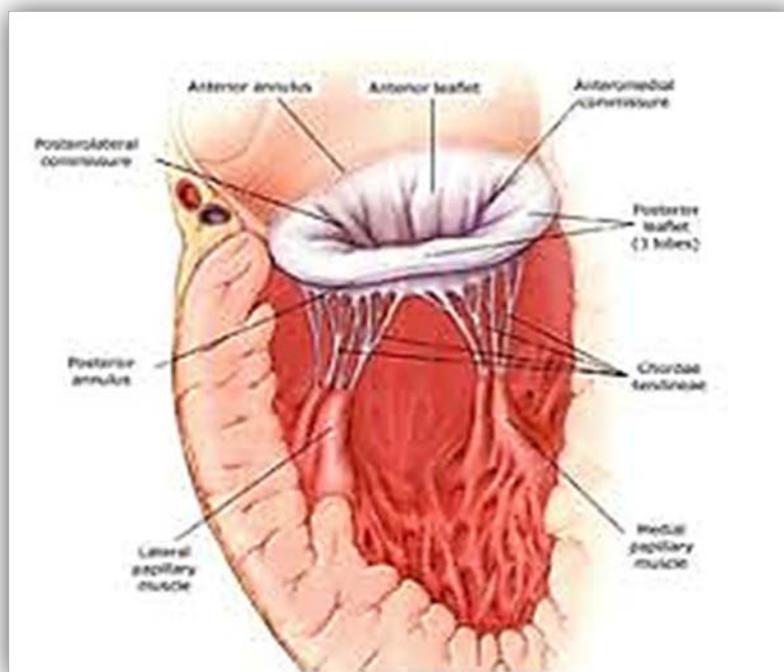


Figure 1 : Anatomie de la valve mitrale [1]

1. Voile mitral [2,3]

Le voile tissulaire mitral s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitrale c'est-à-dire à la jonction atrioventriculaire. (Figure 2)

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

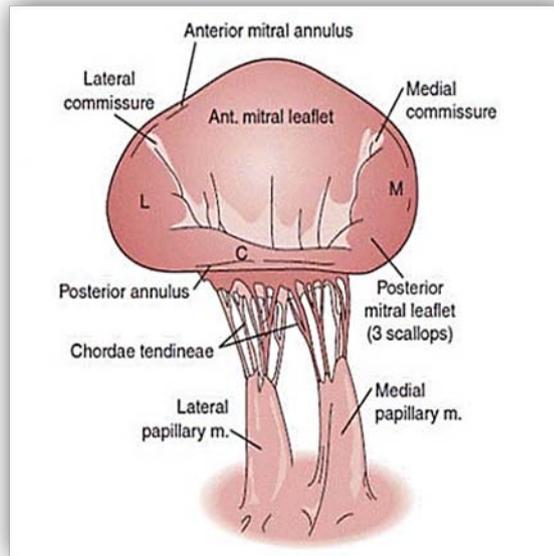


Figure 2 : Voile mitral

▪ **Valve antérieure :**

Appelée aussi valve septale, ou grande valve ; elle est très mobile et elle a une forme trapézoïde

Elle est beaucoup plus large que la valve postérieure.

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

Lorsque la valve est fermée, ce feuillet semble former la plus grande partie du plancher auriculaire, mais sa surface reste approximativement égale à celle du feuillet postérieur.

La caractéristique distinctive de ce feuillet est la continuité fibreuse avec la cuspide non

coronaire de la valve aortique: il existe donc une continuité mitro-aortique. (Figure 3)

En parcourant le feuillet de la base au bord libre, 3 zones peuvent clairement être distinguées : la zone basale en proximal, la zone claire et la zone de coaptation en distal.

La zone basale est mince, régulière et translucide. À l'inverse, la zone de coaptation est irrégulière et plus épaisse en raison des nombreux cordages tendineux attachés à sa face ventriculaire. (Figure 4)

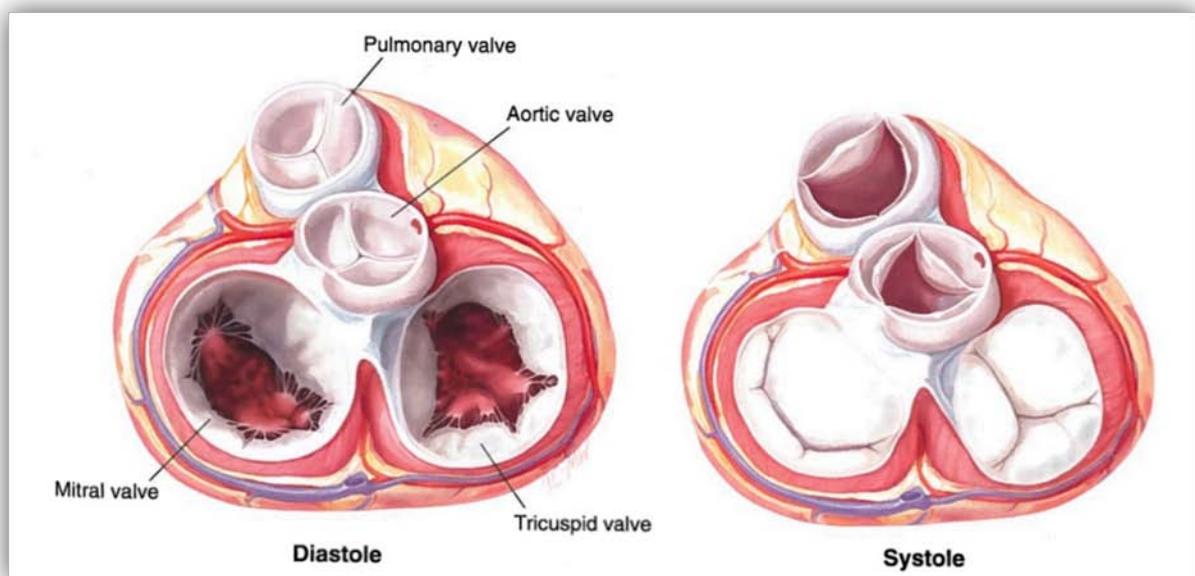


Figure 3 : continuité mitro-aortique [4]

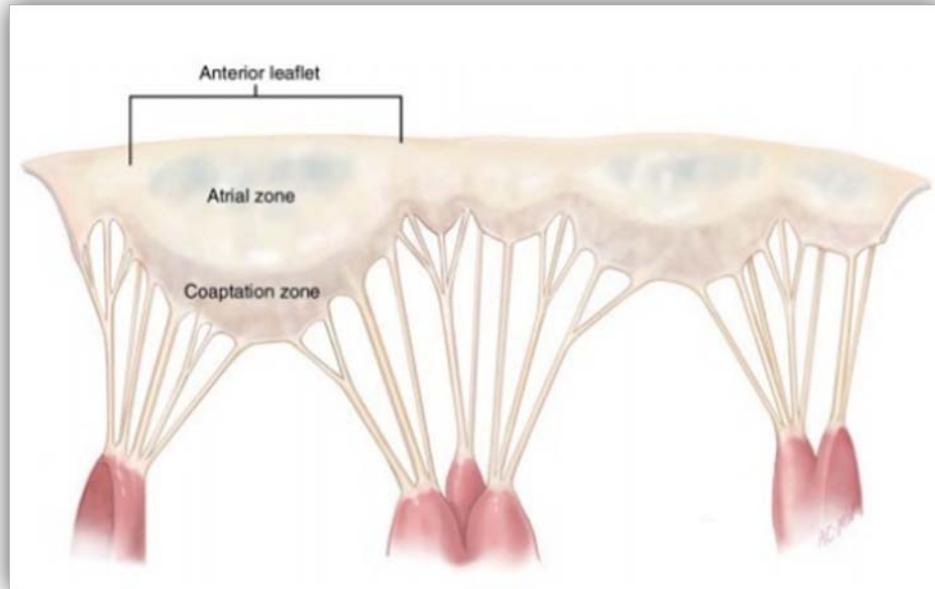


Figure 4 : Zones atriale et de coaptation du feuillet antérieur [4]

- Valve postérieure : [6]

Encore nommée petite cuspside ou petite valve, elle est arciforme (en croissant de lune) avec une longue base circonférentielle (elle s'insère sur environ 2/3 de l'anneau).

Son bord libre est échancré par deux indentations, séparant trois segments, soit les segments antérieur, moyen et postérieur, communément appelés P1, P2, P3. Les tailles de ces segments diffèrent, le plus large étant P2, ce qui explique la fréquence plus élevée de prolapsus de P2 par rapport à P1 et P3.

À l'instar du feuillet antérieur, le feuillet postérieur présente une zone basale et une zone rugueuse (de coaptation). (Figure 5)

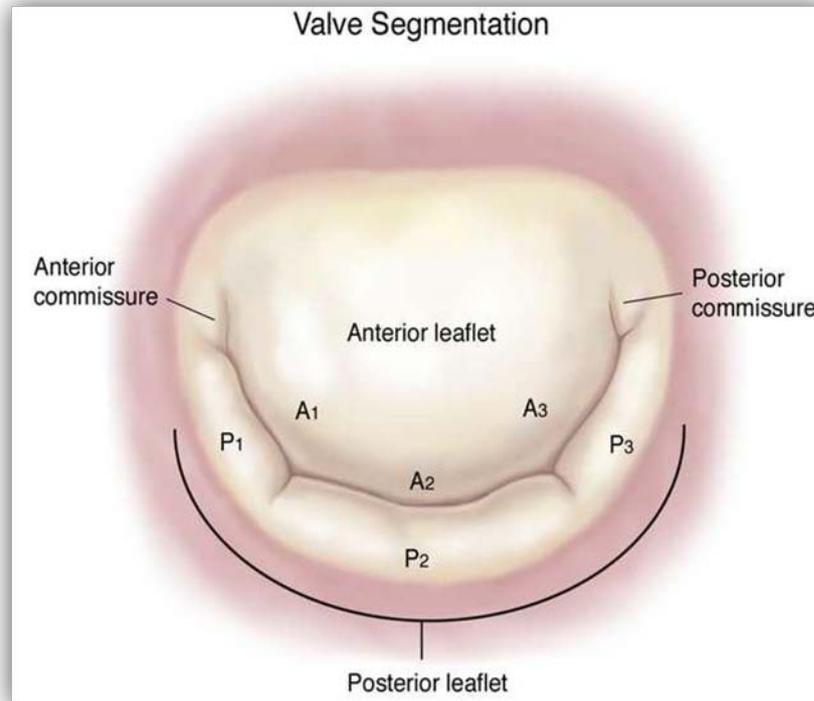


Figure 5 : Anatomie segmentaire de la valve mitrale [4]

1. Commissures [6]

Les commissures sont des entités fonctionnelles constituées de deux structures différentes : le feuillet commissural, et les surfaces de coaptation avec les feuillets antérieur et postérieur adjacents.

Le feuillet commissural est un petit segment triangulaire du tissu valvulaire. Sa base est attachée à l'anneau et son bord libre est supporté par des cordages en éventail caractéristiques. Du fait de cette configuration, la jonction entre les feuillets antérieur et postérieur n'atteint pas l'anneau mais forme une ligne de coaptation en forme d'Y. (figure 6)

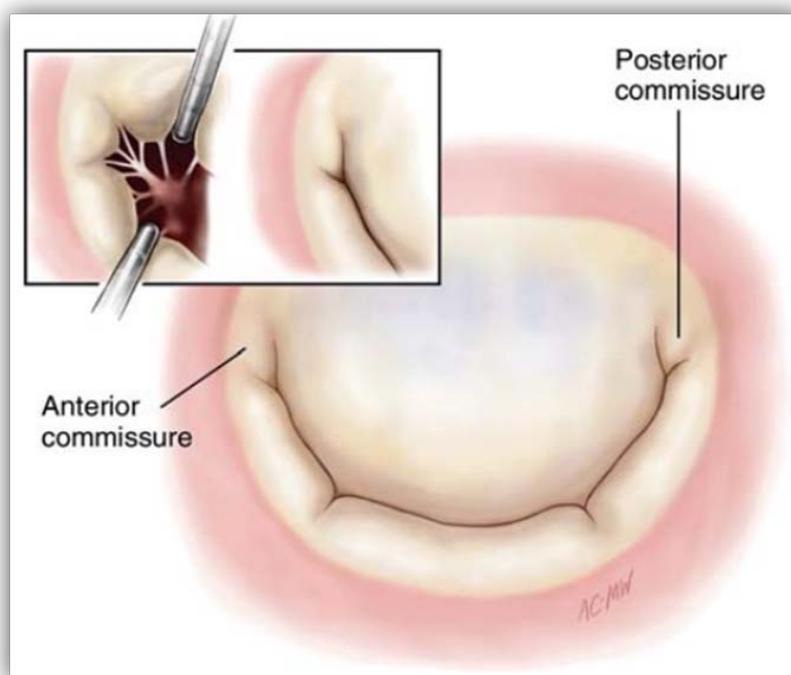


Figure 6 : Commissures antérolatéral et postéromédial [4]

2. Anneau mitral [4,6]

L'anneau est une structure discontinue de tissu conjonctif à laquelle viennent s'attacher les feuillets.

Il est situé plus profondément (c'est-à-dire vers le ventricule gauche) et environ 2 mm à l'extérieur de la jonction atriovalvulaire. Cette distinction revêt une importance pratique, car lors de la réalisation d'une annuloplastie mitrale, la stabilité de l'anneau prothétique sera

assurée par le passage de points à travers le corps fibreux résistant de l'*annulus fibrosus*. (figure 7)

En effet, il n'existe en réalité pas d'anneau à proprement parler au niveau de l'attachement du feuillet antérieur de la valve mitrale, ce dernier étant en continuité avec le rideau mitro-aortique, qui s'étend de l'anneau de la valve aortique jusqu'à la base du feuillet mitral antérieur.

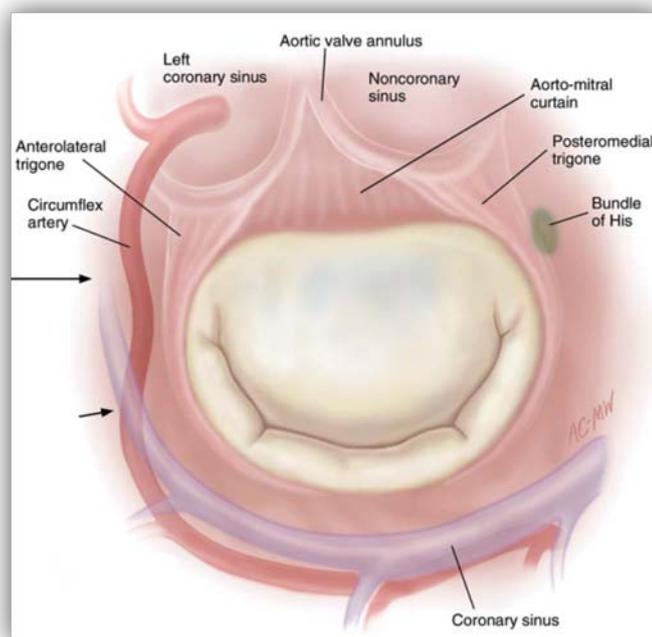


Figure 7 :l'anneau fibreux

À chaque extrémité de la base du feuillet antérieur, la jonction atrio-valvulaire est renforcée par deux structures fibreuses triangulaires denses : les trigones fibreux antérolatéral et postéromédial. (figure 44)

- **Le trigone fibreux droit**

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.

– **Le trigone fibreux gauche**

Est constitué par la confluence de tissu fibreux des bords gauches des valves aortique et mitrale.

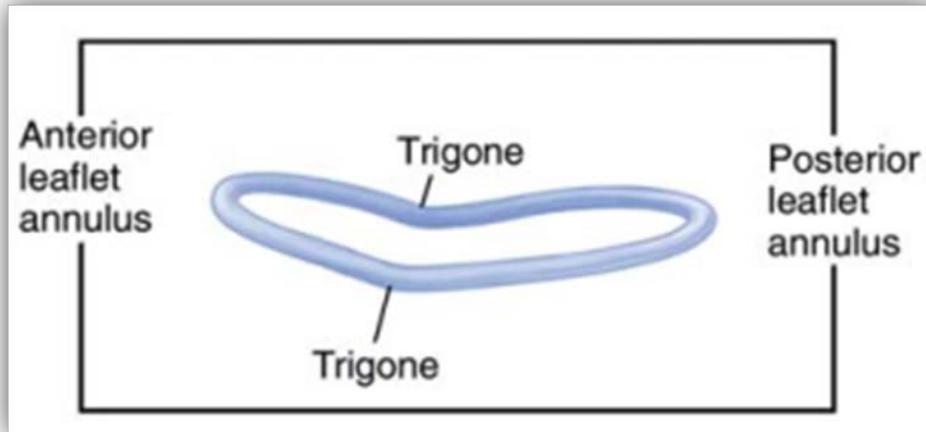


Figure 8 :configuration schématique de l'anneau mitral [7]

La forme de l'anneau mitral varie durant le cycle cardiaque. L'anneau est circulaire en diastole et prend la forme d'un rein humain en systole, avec un diamètre antéro-postérieur significativement inférieur au diamètre intercommissural. (figure 9)

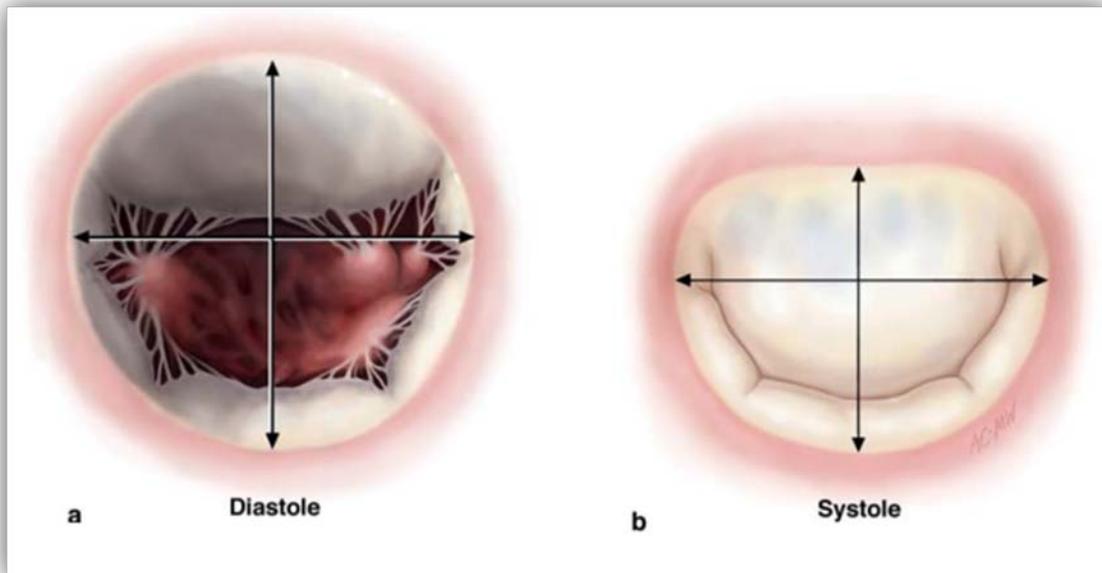


Figure 9 : la forme de l'anneau mitral [4]

3. Cordages [4,6]

Les cordages tendineux s'attachent d'une part à l'extrémité des piliers et d'autre part au tissu valvulaire et l'anneau mitral.

Ils peuvent être classés suivant leur hauteur d'insertion entre le bord libre et la base des valves, ou suivant leur siège d'insertion sur les valves antérieures, postérieures ou sur les commissures.

✓ **Classification en fonction de la hauteur d'insertion :** (figure 10)

- Cordages marginaux : insérés sur le bord libre des valves.
- Cordages intermédiaires : insérés à la face ventriculaire des valves.
- Cordages basaux : insérés à la base d'attache

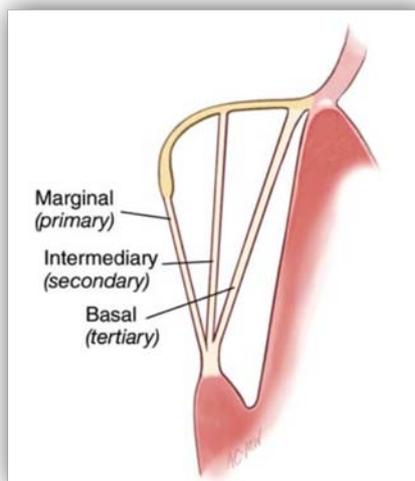


Figure 10 : Classification des cordages tendineux

✓ **Classification en fonction du siège d'implantation valvulaire :** (figure 11)

▪ **Cordages commissuraux :**

Dont les extrémités présentent une trifurcation leur donnant un aspect caractéristique en forme d'éventail.

▪ **Cordages de la valve antérieure :**

Deux cordages insérés sur la face ventriculaire de la valve se distinguent par leur épaisseur et leur longueur, on les nomme les cordages **principaux**. Les autres cordages sont classés, selon leur situation par rapport aux cordages principaux, en cordages **paracommissuraux** (entre la commissure et le cordage principal) et **paramédians** (insérés entre le cordage principal et le milieu de la valve antérieure).

▪ **Cordages de la valve postérieure :** (figure 12)

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

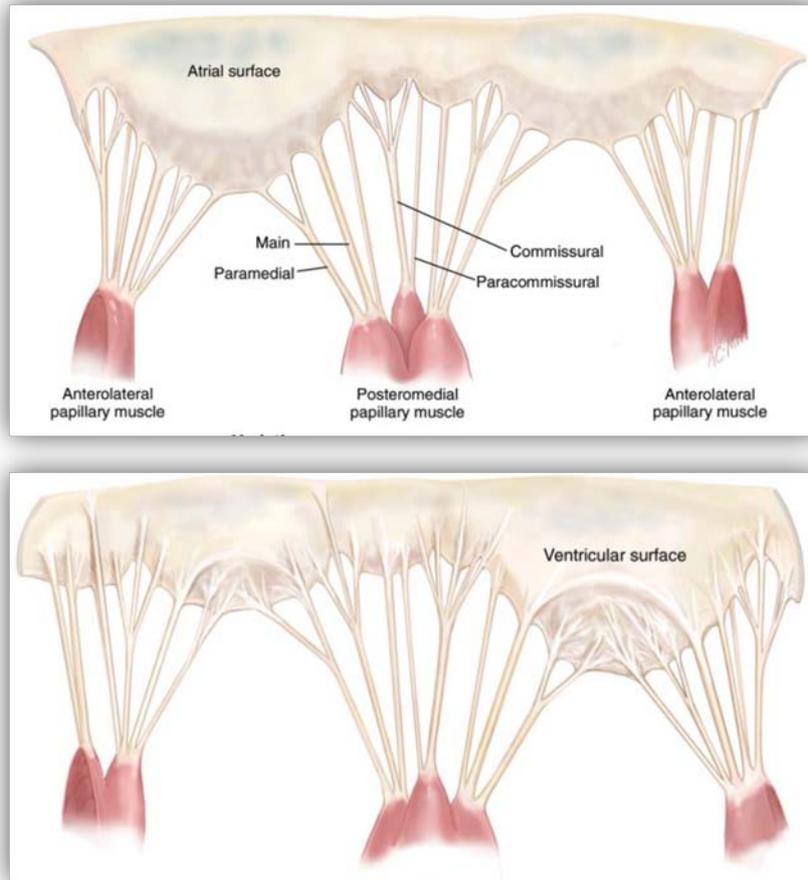


Figure 11 : classification des cordages en fonction du siège d'implantation valvulaire

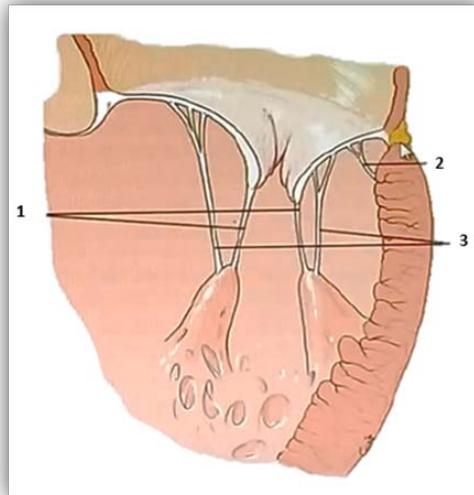


Figure 12 : cordages de la valve postérieure

4. Les piliers [4,6]

Les muscles papillaires s'insèrent sur la paroi ventriculaire, et sont généralement organisés en deux groupes, postéro-médial et antéro-latéral, positionné sous les commissures correspondantes. (Figure 13)

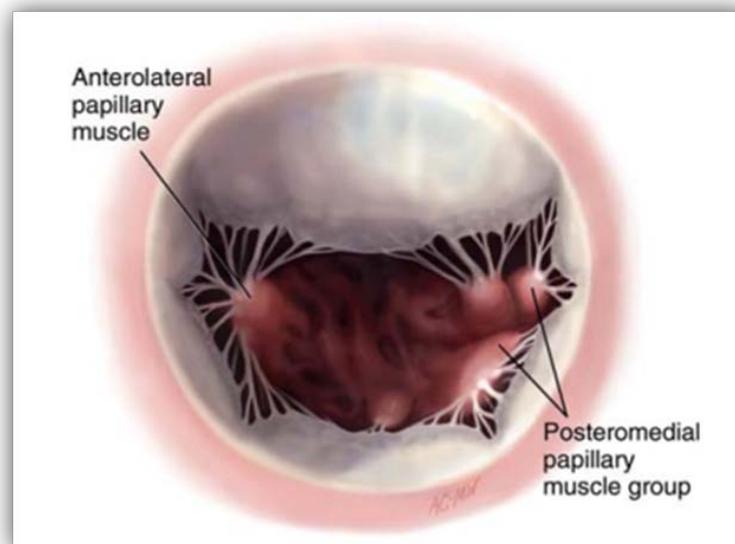


Figure 13 :les muscles papillaires

- Postéro-médial :

Est inséré sur la paroi latérale du ventricule. est vascularisé que par un petit apport artériel provenant de l'artère circonflexe ou de la coronaire droite, ce qui explique sa prédisposition accrue à la nécrose et au dysfonctionnement que le muscle papillaire antérolatéral

- **Antéro-latéral :**

Est implanté à la jonction entre le septum et la paroi postérieure du ventricule. Il est vascularisé soit par l'artère diagonale, soit par une branche marginale de l'artère circonflexe, ainsi que par plusieurs branches de l'artère interventriculaire antérieure.

Ce n'est pas habituel, cependant, on peut observer un ou deux muscles papillaires intermédiaires qui fournissent des cordages aux segments A2 ou P2.

Chaque groupe de muscles comprend soit un seul muscle papillaire volumineux à têtes multiples, soit plusieurs muscles papillaires plus fins d'où découlent les nombreux cordages attaché aux feuillets.

Cinq types de muscles papillaires peuvent être décrites en fonction de leur morphologie.

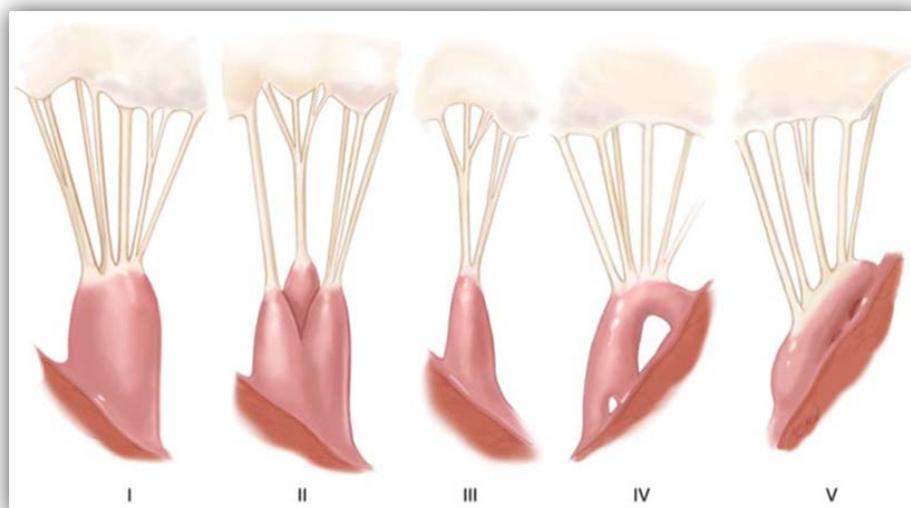


Figure 14 : classifications des muscles papillaire

III. PHYSIOLOGIE DE LA VALVE MITRALE :

La valve mitrale est une des composantes d'un système dynamique qui comprend également l'oreillette gauche, le ventricule gauche et le flux sanguin. L'interaction entre ces éléments joue un rôle majeur dans la fonction valvulaire. [6]

Lors de la diastole, les feuillets antérieur et postérieur s'ouvrent en raison de la dilatation du ventricule gauche, de la traction exercée par les cordages tendineux et de la grande vitesse du flux sanguin. Presque immédiatement après leur ouverture complète, les feuillets retournent à une position intermédiaire vu la diminution du débit transmitral. En télédiastole, à cause de la contraction auriculaire, le débit transmitral augmente et les feuillets s'ouvrent de nouveau, mais avec une amplitude moindre qu'en protodiastole. (figure 15)

Lors de la systole (figure 16), lorsque la contraction ventriculaire se produit, la pression intraventriculaire applique les bords libres des deux feuillets l'un contre l'autre au niveau d'une zone que l'on nomme la zona rugosa (figure 17); la hauteur de cette surface de coaptation est de 0.6-1.0 cm.

la contraction de la paroi ventriculaire et des muscles papillaires assure la mise en tension des cordages qui maintient la valve sur son plan de coaptation et l'empêche de basculer dans l'OG.



Figure 15 : au cours de la diastole

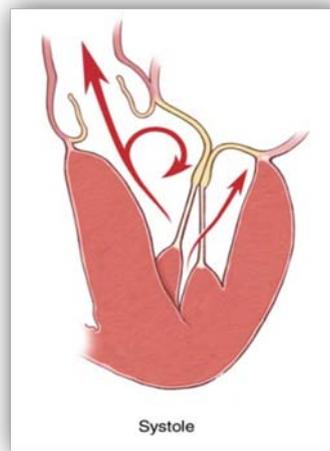
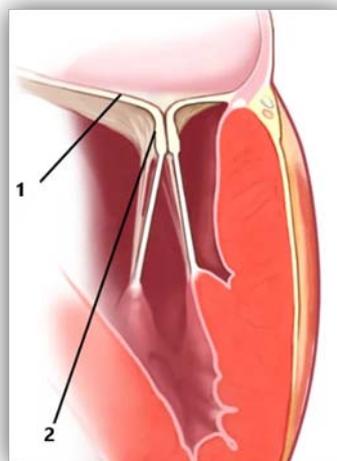


Figure 16 : au cours de la systole



1 : corps du feuillet

2 : zona rugosa

Figure 17 : la zone de coaptation

IV. INSUFFISANCE MITRALE :

1. Définition :

L'insuffisance mitrale est définie par la régurgitation du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche au cours de la systole secondaire à un défaut d'étanchéité de la valve mitrale. Le volume du sang régurgité est variable selon la gravité de la maladie. [8]

Cette pathologie peut être la conséquence d'une pathologie organique des feuillets mitraux et/ou de l'appareil sous-valvulaire mitral définissant les IM organiques ou primaires, ou la conséquence du remodelage et de la dysfonction systolique VG d'origine ischémique ou non, sans anomalie anatomique de l'appareil mitral définissant les IM fonctionnelles ou secondaires.

2. Les mécanismes :

Les mécanismes responsables d'une régurgitation mitrale sont variés dépendant de l'atteinte de chaque constituant de l'appareil valvulaire mitral. (Figure 18)

Mitral Valve Lesions	
Annulus:	Dilatation Abscess Calcification
Leaflets:	Excess leaflet tissue Thickening Vegetations Abscess, perforation Tear Calcification
Commissures:	Fusion Thickening Calcification
Papillary muscles:	Rupture Elongation Calcification
Ventricle:	Infarction Fibrosis Dilatation Aneurysm Myocarditis Calcification

Figure 18 : les différentes lésions de la valve mitrale [6]

Les mécanismes responsables de la fuite mitrale reposent sur la classification de CARPENTIER qui tient compte de la position des valves lors de la systole ventriculaire. (figure 19)

- **Type I : Dysfonction valvulaire avec mouvement normal des feuillets**

Les valves restent dans le plan de l'anneau (dilatation de l'anneau, perforations, végétation).

- **Type II : Dysfonction valvulaire avec mouvement augmenté des feuillets**

le bord libre d'un ou des deux feuillets dépasse le plan de l'anneau en direction de l'oreillette (prolapsus, rupture de cordage, dysfonction de piliers).

- **Type III : Dysfonction valvulaire avec mouvement restreint des feuillets**

Une valve au moins reste sous le plan de l'anneau :

- Type III a correspond à une restriction organique (rétraction des feuillets et/ou de l'appareil sous-valvulaire).
- Type III b correspond à une restriction fonctionnelle, secondaire au remodelage VG.

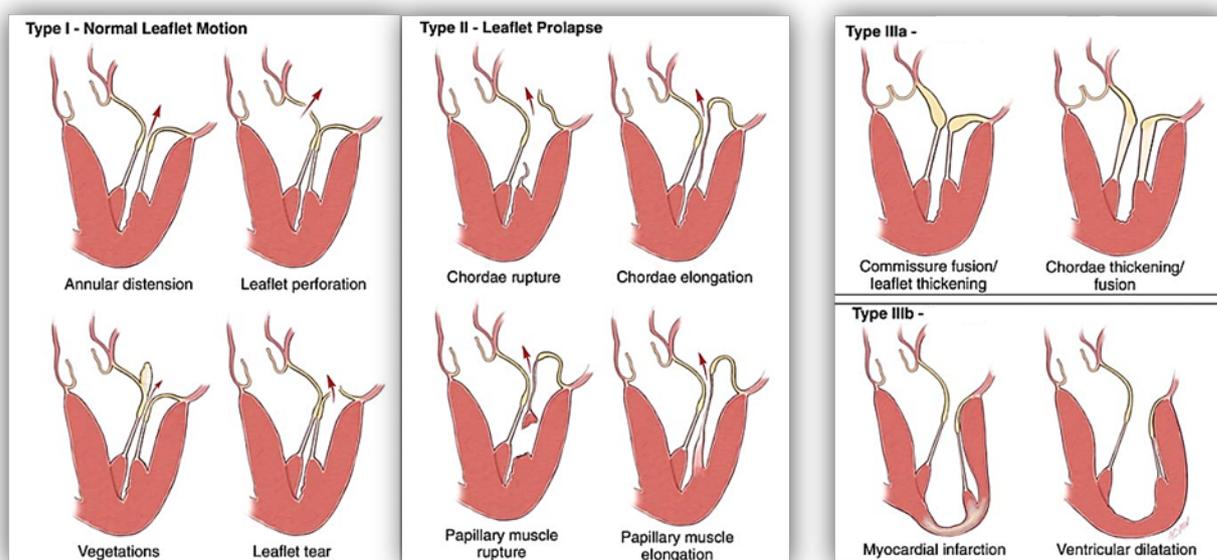


Figure 19 : classification de CARPENTIER selon les mouvements valvulaires [6]

3. Physiopathologie : [9]

La physiopathologie de l'insuffisance mitrale est complexe. Elle peut être abordée par l'étude des facteurs influençant le volume régurgité et l'évaluation du retentissement hémodynamique d'aval (étude de la fonction ventriculaire gauche) et d'amont (degré de compliance de l'oreillette gauche et pression pulmonaire).

I. Facteurs influençant le volume régurgitant (VR) :

➤ Durée de la régurgitation :

Plus la durée de la régurgitation est longue, plus le VR sera important. Ainsi, lors de la quantification d'une IM, il est important d'évaluer la durée de la régurgitation sur la systole (holo-, proto-, ... ou télésystolique).

À surface d'orifice régurgitant (SOR) et gradient ventriculo-atrial égaux, une fuite holosystolique sera logiquement plus sévère qu'une fuite télésystolique.

➤ Dimensions de l'orifice régurgitant :

La SOR est le déterminant majeur de la sévérité de l'IM. Cette surface peut varier au cours de la systole, malgré un défaut valvulaire apparemment fixe. Les variations sont dépendantes de l'étiologie de la régurgitation.

Dans l'**IM rhumatismale**, on note soit une SOR stable au cours de la systole, soit une discrète majoration mésosystolique alors que dans les **IM fonctionnelles** des cardiomyopathies dilatées, on constate un bref pic protosystolique suivi d'une franche décroissance de la SOR, puis un pic de moindre amplitude en télésystole. Enfin, dans les **IM par prolapsus**, on note une majoration plus ou moins importante de la SOR en mésosystole.

Ces variations de la SOR au cours de la systole s'accompagnent de variations instantanées du VR allant dans le même sens.

➤ Gradient systolique ventriculo-atrial :

Il est corrélé au VR. Sa majoration conduit à une augmentation du VR dans les modèles à orifice régurgitant fixe. Ce paramètre varie lui aussi au cours de la systole et en fonction de nombreux facteurs, en particulier des résistances vasculaires systémiques. Ces résistances à l'éjection du VG en systole déterminent la pression intra VG systolique et donc le gradient ventriculo-atrial systolique. La chute de l'impédance aortique due aux vasodilatateurs peut

permettre une augmentation du flux antérograde et une diminution du VR. C'est l'inverse en cas de poussée hypertensive. Ainsi, lors de la quantification du VR d'une IM, les résultats sont à interpréter en fonction de la pression artérielle, qu'il est recommandé de prendre systématiquement au moment de l'examen écho cardiographique.

II. Retentissement hémodynamique d'aval et d'amont [10]

A. L'insuffisance mitrale aiguë :

Généralement secondaire à une rupture de cordage ou de pilier ou par mutilation valvulaire (endocardite).

En **systole**, l'éjection ventriculaire gauche se fait à la fois dans l'aorte et dans l'OG (de façon rétrograde). L'oreillette gauche reçoit alors une surcharge de volume et de pression brutale, alors qu'elle n'a pas eu le temps de se dilater. Elle transmet ainsi sans atténuation cette hyperpression systolique aux capillaires pulmonaires pouvant mener rapidement à l'œdème aigu pulmonaire.

L'augmentation de volume télé diastolique entraîne une élévation du travail d'éjection, selon la loi de FRANK-STARLING (plus on étire une fibre musculaire, plus on sollicite ses capacités contractiles), afin de compenser le VR.

Ainsi, l'IM aiguë sévère présente tous les aspects cliniques de la défaillance cardiaque gauche congestive mais avec une contractilité myocardique conservée, et une fraction d'éjection élevée.

B. L'insuffisance mitrale chronique :

L'oreillette gauche, du fait de la régurgitation mitrale, va se distendre progressivement (pouvant atteindre un volume très important). Cette dilatation auriculaire permet d'amortir la surcharge de pression en systole. En amont, l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire est moindre et surtout moins brutale que dans les insuffisances mitrales aiguës.

Le tableau clinique est celui d'une insuffisance ventriculaire gauche chronique avec une dyspnée d'aggravation progressive.

Le ventricule gauche est dilaté sans hypertrophie car :

En diastole : le ventricule gauche se remplit aux dépens d'une oreillette gauche de volume important. Il s'agit d'une surcharge de type diastolique pur, responsable d'une dilatation ventriculaire gauche. Selon la loi de Starling, cette dilatation permet le maintien du débit cardiaque : l'insuffisance mitrale est donc tout à fait bien tolérée pendant très longtemps

En systole : l'éjection peut se faire à la fois dans l'aorte et dans l'oreillette gauche au travers de la valve fuyante. Les résistances à l'éjection, c'est-à-dire la post-charge, sont basses, d'où l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche. Le volume d'éjection systolique est augmenté (mais il comprend la fraction régurgitée dans l'oreillette gauche).

L'anneau mitral, du fait de la dilatation du ventricule gauche, va également se dilater, aggravant l'insuffisance mitrale : c'est une maladie auto-entretenu. (Figure 20).

Si l'évolution se poursuit, la loi de Starling, qui représentait un mécanisme adaptatif, est dépassée et le ventricule gauche, très dilaté, devient hypokinétique avec altération de la fonction systolique et apparition de symptômes en rapport (dyspnée, fatigabilité...).

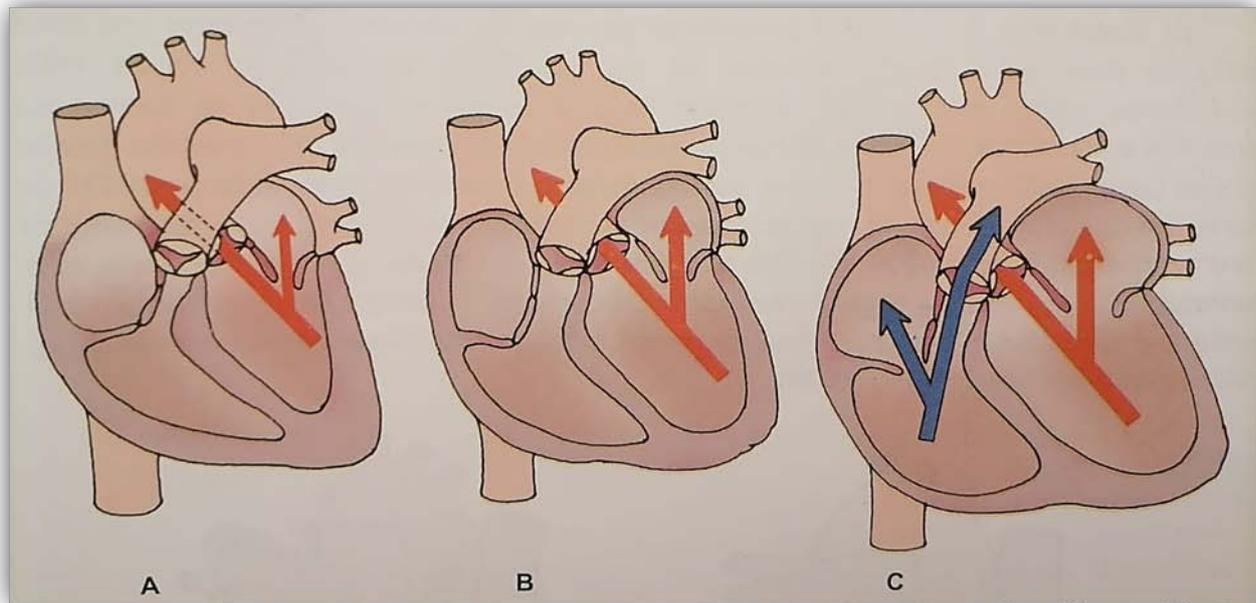


Figure 20 : représentation schématique du cœur au cours de l'IM chronique [11]

4. Les étiologies : [9] [12] [13] [14]

Il faut distinguer :

- **IM organiques** « primaires » par atteinte directe de la valve.
- **IM fonctionnelles** « secondaires » : l'IM est liée à une anomalie géométrique du VG sans anomalie anatomique de l'appareil mitral : dilatation du VG liée à une cardiomyopathie, déformation liée à une séquelle d'infarctus. [10]

IM organiques	IM fonctionnelles
<ul style="list-style-type: none"> • Prolapsus survenant sur une insuffisance mitrale dystrophique = dégénérative <ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence myxoïde (Barlow) - Dégénérescence fibro-élastique (rupture de cordage++) • Rhumatisme articulaire aigu • Endocardite • Rupture de pilier d'origine ischémique • Calcifications (anneau/valve) • Malformation valvulaire mitrale congénitale (cleft) 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiomyopathie dilatée • Cardiopathie ischémique • Dilatation de l'anneau mitral liée une FA chronique

 **Rhumatisme articulaire aigu :**

La maladie mitrale rhumatismale est une complication du rhumatisme articulaire aigu.

Elle représente aujourd'hui moins de 10 % des IM organiques en France et touchant majoritairement la population immigrée et les sujets âgés porteurs d'une cardiopathie rhumatismale vieillie. [9]

La restriction des mouvements valvulaire est le mécanisme principal de la régurgitation. Elle concerne le plus souvent le feuillet mitral postérieur qui est figé en position d'ouverture. Il s'agit donc d'une insuffisance mitrale **restrictive**, de type III de Carpentier.

Les valves sont épaissies, rétractées. L'appareil sous valvulaire est remanié, les cordages raccourcis. Des ruptures de cordages sont possibles. (Figure 21)

Lorsque cette maladie évolue vers la chronicité, un rétrécissement mitral est alors possible par dépôt de fibrine et d'éléments sanguins dans la partie la moins mobile de l'ensemble du tissu valvulaire, en particulier la valve postérieure. Il en résulte une fusion des commissures et de la valve postérieure avec la paroi ventriculaire. De même qu'il existe une atteinte fréquente des autres valves.



Figure 21 : remaniement rhumatismal de la valve mitrale

✚ **L'insuffisance mitrale dégénérative :**

Les insuffisances mitrales dégénératives sont devenues actuellement la première cause d'insuffisance mitrale organique.

L'IM est en général secondaire à un prolapsus valvulaire lié à une élongation ou à une rupture de cordage. La petite valve est le plus souvent touchée, mais les 2 valves, ou seule la grande valve, peuvent aussi être intéressées.

On distingue schématiquement 2 catégories d'IM dystrophiques : la dégénérescence myxoïde et la dégénérescence fibro-élastique.

- **Dégénérescence myxoïde**

Ou Maladie de Barlow est découverte le plus souvent chez l'adulte jeune entre 20 et 40 ans. Les feuillets valvulaires sont épaissis, redondants, flasques avec ballonnisation. L'IM est en général modérée et liée à une élévation de cordage avec excès tissulaire à l'origine d'un prolapsus valvulaire. Cette dégénérescence myxoïde peut toucher aussi les autres valves. (Figure 22)

Les lésions histologiques sont caractérisées par un dépôt de glycosaminoglycanes dans les couches spongieuses et fibreuses des feuillets valvulaires, et par une fragmentation et désunion des fibres de collagène dans le tissu fibreux.

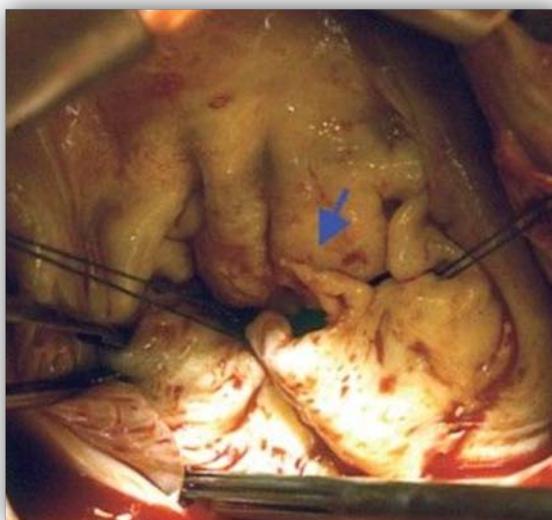


Figure 22 : dégénérescence myxoïde (VM épaissie)

- **Dégénérescence fibro-élastique** (Figure 23)

Secondaires à une sclérose des feuillets ou à des calcifications isolées de l'anneau, responsables de sa déformation, elle est rencontrée habituellement chez l'adulte de sexe masculin de plus de 50 ans. Le tissu valvulaire est fin aminci à peine déformé, et les cordages sont grêles et plus fragiles. Le prolapsus valvulaire et, par conséquent, l'IM, survient lors d'une rupture de cordage. (Figure 24)

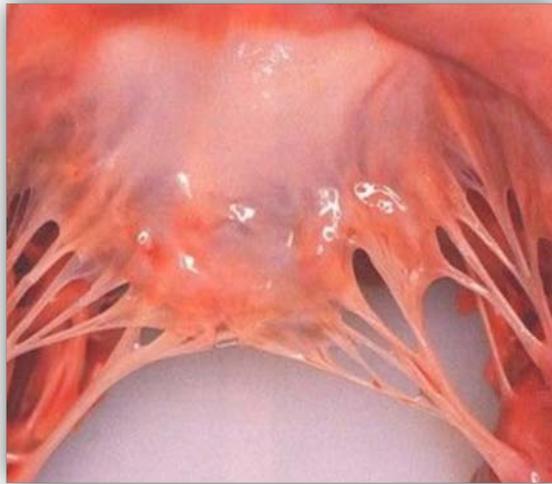


Figure 23 : dégenérescence fibro-élastique (VM fine et pellucide)

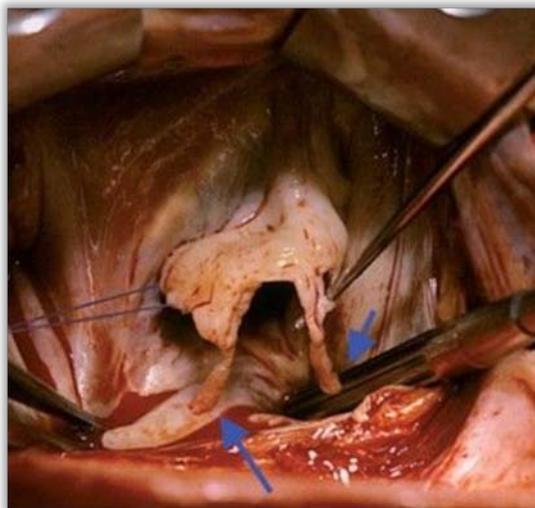


Figure 24 : rupture de cordage

✚ Endocardite :

L'endocardite infectieuse est une atteinte ulcérovégétante et destructrice de nature bactérienne, source de lésions valvulaires et sous valvulaires à type de végétation, de mutilation et perforation valvulaires, d'abcès ou de rupture de cordages.

Elle survient dans plus de la moitié des cas sur des lésions valvulaires préexistantes.

L'endocardite marastique ou endocardite thrombosante non bactérienne est un cas particulier. Elle affecte essentiellement le patient cancéreux cachectique, se caractérise par des végétations amicrobiennes (constituées de plaquettes et de fibrine, localisées sur la zone d'apposition des valvules) et se complique volontiers d'embolies systémiques.

✚ Insuffisance mitrale ischémique : [15]

L'atteinte d'un ou des deux piliers de la valve mitrale peut être à l'origine d'une régurgitation, et ceci dans trois situations :

Une dysfonction permanente de pilier peut être la conséquence d'un infarctus, la fibrose myocardique qui en résulte provoque une rétraction du pilier et une attraction du feuillet.

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

Une rupture de pilier, (figure 25) très rare mais gravissime, correspondant à une rupture cardiaque à la phase aiguë ou dans les suites immédiates de l'infarctus. En cas de rupture complète d'un pilier, le décès survient rapidement par insuffisance mitrale massive. Une rupture partielle ou limitée entraîne un prolapsus valvulaire important, mal toléré et nécessitant une correction chirurgicale en urgence, le plus souvent par remplacement valvulaire.



Figure 25 : rupture d'un pilier mitral

+ IM fonctionnelle :

Elle est observée en l'absence de lésion anatomique de l'appareil valvulaire mitral et est rencontrée dans les cardiopathies avec dilatation et modification de la géométrie VG, en particulier dans les cardiomyopathies dilatées.

Le mécanisme est comparable à celui des IM ischémiques chroniques de type restrictive, la restriction étant liée essentiellement aux modifications géométriques du VG.

✚ **IM congénitale :** [16]

IM congénitale par fente mitrale isolée ou associée à un canal atrioventriculaire.

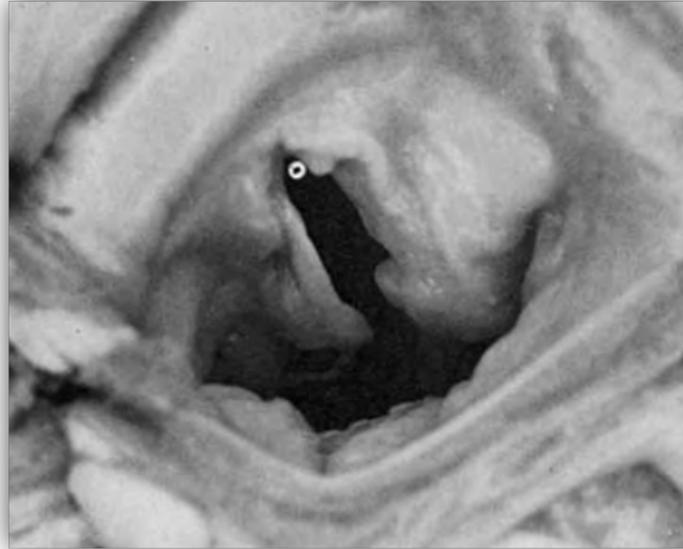


Figure 26 : fente de la grande valve mitrale

✚ **Les autres insuffisances mitrales :**

On peut trouver une IM dans d'autres circonstances :

- Les maladies de système : les syndromes des antiphospholipides, le lupus érythémateux disséminé, PR....
- Les traumatismes thoraciques : pénétrant ou non, et les IM post-procédurales après remplacement, réparation valvulaire ou valvuloplastie percutanée.
- Les tumeurs cardiaques : comme le myxome, où l'obstruction de l'orifice atrio-ventriculaire peut entraîner un défaut de coaptation valvulaire.
- IM post radiothérapie.
- les cardiomyopathies obstructives et la sarcoïdose.
- Lésions dysplasiques, telles que les dystrophies conjonctivo-élastiques (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, pseudo xanthome élastique,).

5. Diagnostic positif : [10]

❖ Signes fonctionnels

Une IM chronique peut rester longtemps asymptomatique, elle est souvent découverte fortuitement suite à l'auscultation d'un souffle lors d'un examen systématique. Puis vont apparaître des signes fonctionnels non spécifiques tels : asthénie, fatigabilité à l'effort.

Les formes sévères évoluent progressivement vers la dyspnée d'effort, puis de repos et l'insuffisance cardiaque globale.

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

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

❖ Signes physiques

- Inspection : Chercher les signes d'insuffisance cardiaque : une turgescence des veines jugulaires(TVJ) ou un œdème des membres inférieurs (OMI).
- Palpation : choc de pointe dévié vers la gauche et étalé (choc en dôme de Bard), s'il existe une dilatation du ventricule gauche.
- Auscultation : le souffle fait le diagnostic : C'est un souffle :
 - Holosystolique : commençant dès B1, allant jusqu'à B2 qu'il peut dépasser.
 - En jet de vapeur, parfois piaulant (de timbre aigu, sifflant).
 - Maximum au foyer mitral.
 - Irradiant dans l'aisselle

- D'intensité fixe : quelle que soit la longueur de la diastole (à la différence des souffles éjectionnels, par exemple de RAo, qui augmentent après les diastoles longues).
- Mal corrélé à l'importance de la fuite : un souffle important correspond en général à une fuite importante, mais l'inverse n'est pas forcément vrai.

L'auscultation doit rechercher également :(Figure 27)

- Un roulement diastolique mitral d'hyper débit témoignant d'une fuite importante.
- galop protodiastolique (B3) : signes d'insuffisance ventriculaire gauche.
- éclat de B2 au foyer pulmonaire : signes d'HTAP.
- Des signes en faveur d'une autre valvulopathie.

Le reste de l'examen cardiovasculaire doit rechercher des signes d'insuffisance cardiaque droite : Œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie, turgescence des veines jugulaires avec reflux hépato-jugulaire, signe de Harzer, les crépitants à l'auscultation pulmonaire.



Figure 27 : schématisation du souffle d'IM [17]

❖ **ECG : [10]**

En cas d'IM sévère chronique :

- Signes d'hypertrophie auriculaire gauche : onde P allongée $> 0,12s$, bifide en DII.
- Signes de surcharge ventriculaire gauche diastolique : déviation axiale gauche, augmentation de l'indice de Sokolow au-delà de 35.
- La FA est présente dans $\frac{3}{4}$ des cas si fuite volumineuse.

Dans l'IM aiguë l'HAG est généralement absente et l'ECG peut même être normal.



Figure 28 : HAG avec un onde P allongée et bifide [18]

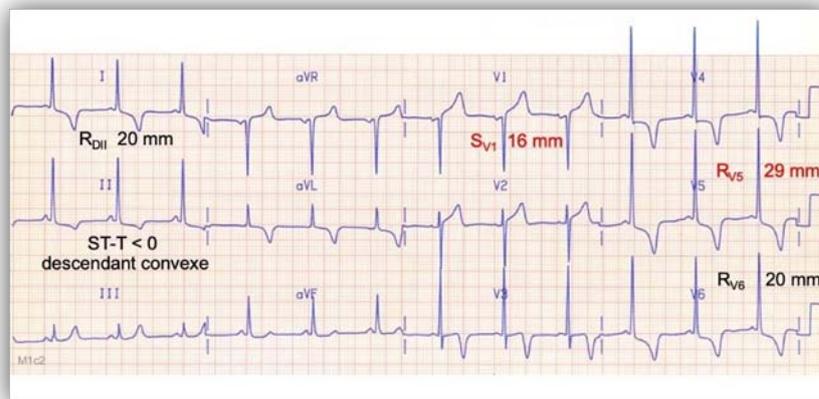


Figure 29 : HVG électrique avec indice de SOKOLOW > 35 [19]

❖ Radio de thorax : [2] [10]

Normale dans les IM minimales ou modérées.

En cas d'IM sévère chronique, on retrouve :

- Une dilatation de l'oreillette gauche avec aspect en double contour de l'arc inférieur droit et convexité de l'arc moyen gauche.
- Une dilatation du ventricule gauche avec cardiomégalie et pointe sous-diaphragmatique.
- Des signes de surcharge vasculaire (syndrome interstitiel, puis alvéolaire) selon le retentissement de l'insuffisance mitrale.

En cas d'IM organique aiguë sévère : syndrome alvéolo-interstitiel d'OAP parfois, sans cardiomégalie associée (car IM récente).

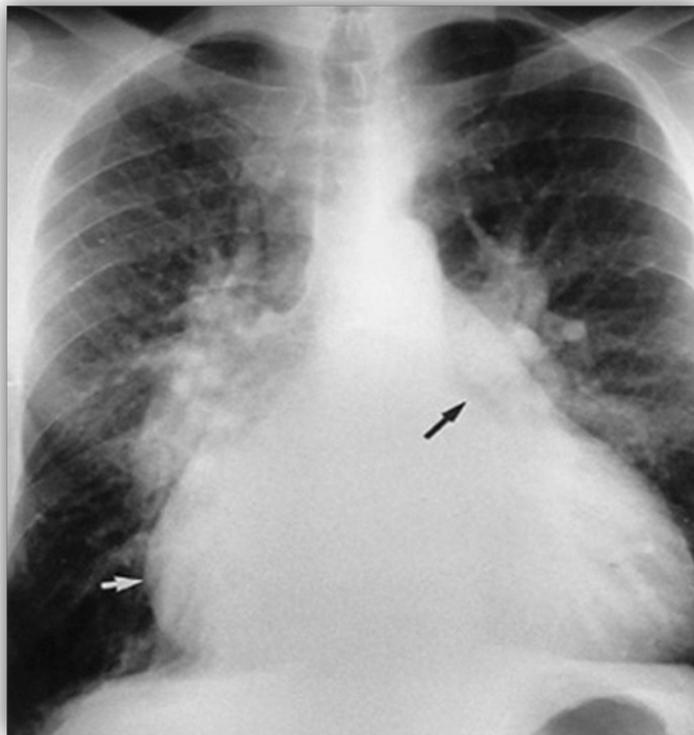


Figure 30 : radio de thorax face : Cardiomégalie avec index cardiothoracique supérieur à 0,50 en rapport avec une dilatation ventriculaire gauche ; dilatation de l'oreillette gauche

❖ Échocardiographie trans-thoracique.

L'échographie est actuellement l'examen clé dans la prise en charge de l'insuffisance mitrale. Elle a pour objectifs : [14]

- Le diagnostic positif ainsi que le mécanisme de l'IM
- Le diagnostic étiologique
- Appréciation de la sévérité
- Appréciation du retentissement
- Rechercher les lésions associées

L'échocardiographie Doppler est toujours associé à l'échocardiographie et permet de visualiser les vitesses du sang sous forme de codage en couleurs. Il permet ainsi de visualiser le jet de l'insuffisance mitrale dans l'atrium gauche. Les dimensions de ce jet permettent déjà une estimation grossière du degré de sévérité de l'insuffisance.

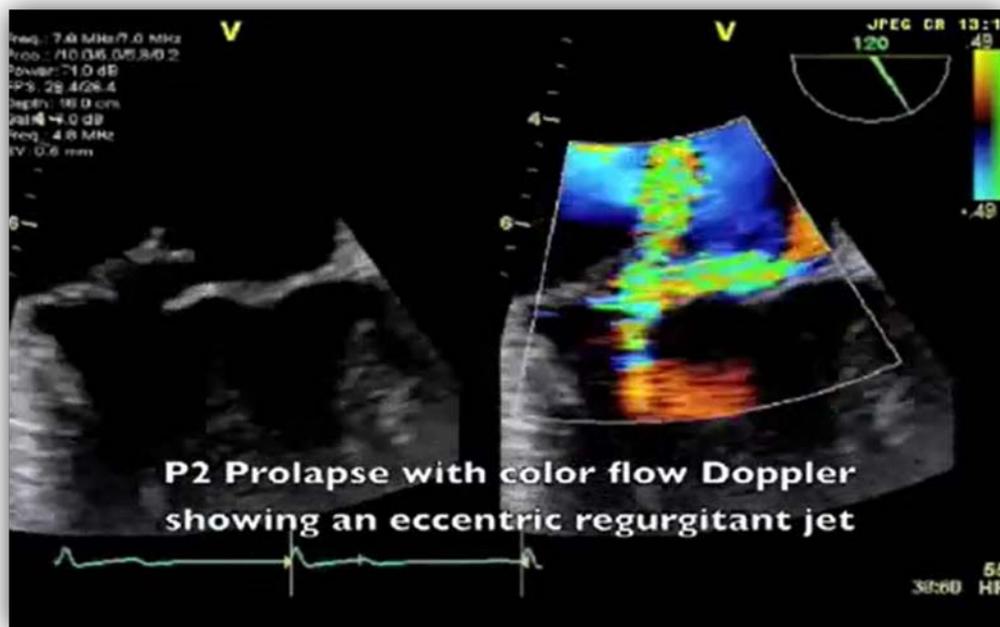


Figure 31 : Prolapsus de la petite valve mitrale à l'ETT [20]

❖ **Échocardiographie trans-oesophagienne. [13]**

Elle complète souvent les données de l'ETT. Il s'agit d'un examen fondamental pour le diagnostic des IM sur endocardite mettant en évidence les végétations parfois très fines et impossibles à voir en ETT.

De même, l'ETO permet le diagnostic de ruptures partielles de cordages difficiles à documenter en ETT et précise les segments des feuillets mitraux atteints en cas de prolapsus guidant le chirurgien dans sa technique opératoire.

❖ **Coronarographie [14]**

Elle est systématique dans le cadre du bilan préopératoire si :

- IM secondaire (fonctionnelle) afin de dépister une cardiopathie ischémique sous-jacente.
- Existence d'un angor
- Homme > 50 ans ou femme ménopausée.
- Patient présentant au moins 1 facteur de risque CV.
- Dysfonction VG systolique.

❖ **Cathétérisme cardiaque [2] [10]**

Très rarement indiqués pour la quantification de l'IM. Parfois réalisés après la coronarographie préopératoire.

Il permet la mesure des pressions de remplissage :

- Augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche (PTDVG).
- Augmentation de la pression capillaire pulmonaire avec une grande onde v en systole.

❖ **Angiographie ventriculaire gauche [10]**

Régurgitation du produit de contraste dans l'oreillette gauche durant la systole.

Elle permet de coter l'insuffisance mitrale selon son importance en 4 grades (évaluation semi-quantitative).

❖ Echocardiographie tridimensionnelle (3D) [2]

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

6. Evolution : [13]

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

Elle est très lente dans les insuffisances mitrales chroniques, la maladie pouvant être asymptomatique très longtemps avant que n'apparaissent les signes cliniques. Au contraire, les IM d'installation brutale (rupture de cordages, endocardite, IM sur infarctus) sont en général mal tolérées et évoluent rapidement vers l'apparition d'un tableau d'œdème du poumon.

Complications : [13]

- ✓ Endocardite infectieuse.
- ✓ Troubles du rythme :
 - Fibrillation atriale ou flutter atrial : leur apparition peut entraîner une décompensation cardiaque. Ils sont favorisés par la dilatation de l'oreillette gauche.
 - Troubles du rythme ventriculaire plus rares, traduisant en général une détérioration de la fonction ventriculaire.
- ✓ Insuffisance cardiaque :

En général d'apparition tardive dans les IM chroniques, mais peut survenir rapidement en cas d'IM aiguë surtout si présence d'un trouble du rythme.

- ✓ Complications thromboemboliques :

Thrombose de l'oreillette gauche souvent asymptomatique et pouvant donner une embolie périphérique. Elle est souvent favorisée par la fibrillation atriale et/ou la dilatation des cavités cardiaques gauches.

7. Diagnostic différentiel : [21]

✚ Le rétrécissement aortique :

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

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

✚ Communication inter-ventriculaire :

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

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

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

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

8. Prise en charge

8.1. Traitement médicale : [2] [10]

Ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale si elle est indiquée.

Régime pauvre en sel et diurétiques (LASILIX® 20 à 80 mg/24 heures) si signes congestifs.

Vasodilatateurs artériels (IEC) : En diminuant la post-charge, ils favorisent l'éjection dans le ventricule gauche plutôt que l'éjection rétrograde dans l'oreillette gauche. Indiqués surtout si IM associée à une dysfonction VG.

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

Une antibioprophylaxie avant toute intervention, pour prévenir une endocardite infectieuse, et un suivi régulier ORL et stomatologique ; nécessité d'une bonne hygiène buccodentaire.

8.2. Traitement chirurgical : [10]

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

Plastie mitrale :

Réparation chirurgicale de la valve mitrale, le plus souvent associée à la mise en place d'un anneau mitral. C'est le traitement de référence quand elle est possible (anatomie compatible, chirurgien expérimenté).

Remplacement valvulaire mitral

Indiqué en cas d'impossibilité ou d'échec de la plastie. Après exérèse de la valve mitrale native, mise en place d'une bioprothèse ou d'une prothèse mécanique.

8.3. Indications thérapeutiques : [2]

Le traitement médicamenteux est indiqué dans tous les cas adapté à l'importance de l'IM et à la symptomatologie avec systématiquement prophylaxie de l'endocardite infectieuse.

L'indication chirurgicale est retenue si :

- IM importante et symptomatique.
- IM importante et asymptomatique avec retentissement ventriculaire gauche.

L'indication chirurgicale est discutée si :

- IM importante et asymptomatique sans retentissement VG si la plastie mitrale est faisable.

III. GESTES DE LA PLASTIE MITRALE [2] [4] [6] [22]

1. Commissurotomie

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

✓ Commissure antérieure

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

✓ Commissure postérieure

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

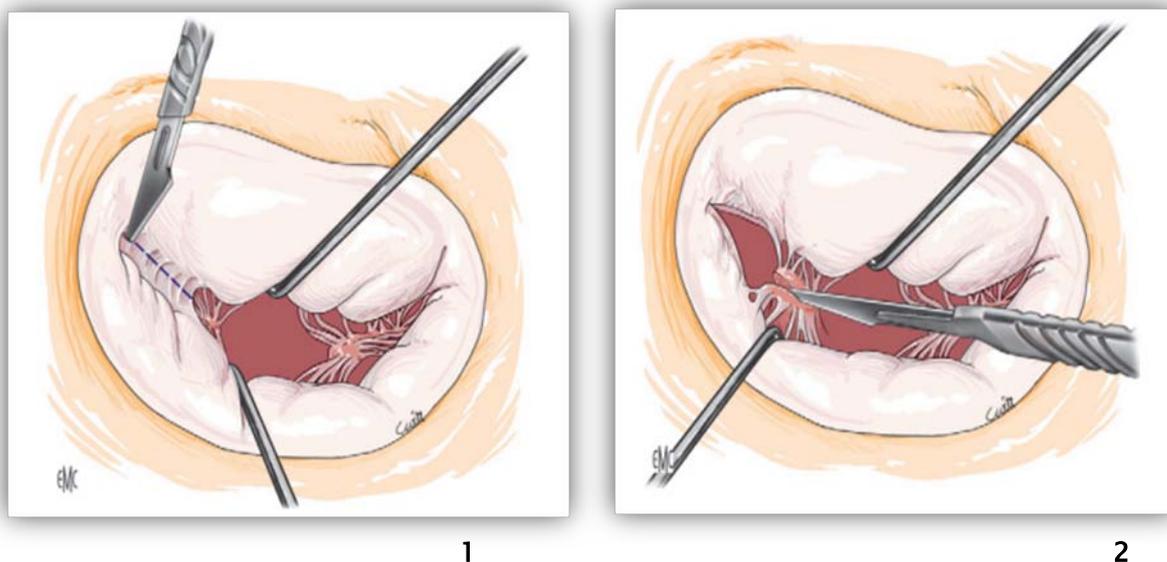


Figure 32 : Commissurotomie antérieure, 2 : extension au pilier

✚ Plicature commissurale

La plicature est plutôt pratiquée chez l'enfant pour éviter l'emploi de matériel prothétique. Elle est faite pour réduire davantage la zone postérieure, donc les points doivent déborder sur la zone postérieure. Les sutures sont appuyées ou non sur des attelles de feutre de Téflon® ou de péricarde.

Chez le petit enfant, les points sont serrés sur une bougie de Hegar placée dans l'orifice et dont la dimension correspond à la normalité du diamètre de la valve mitrale en fonction du poids (ou de la surface corporelle).

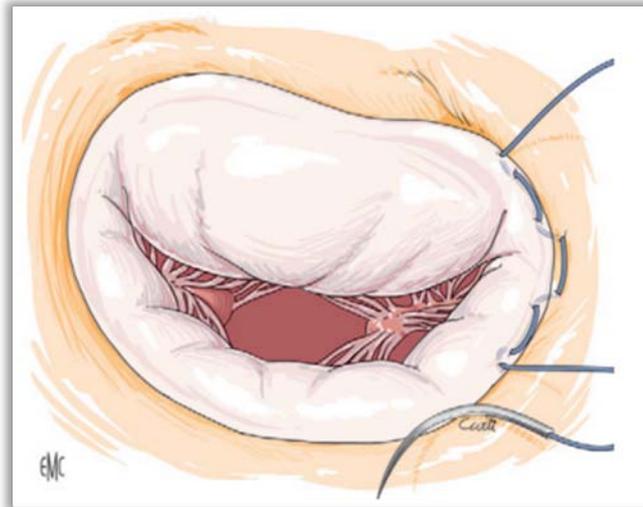


Figure 33 : plicature commissurale.

2. Résection valvulaire :

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

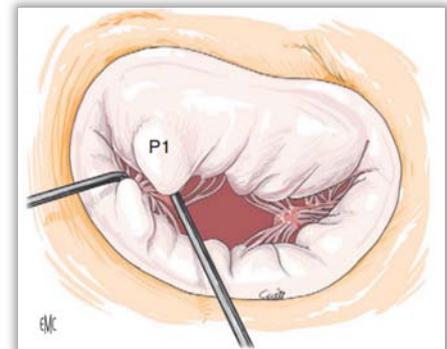


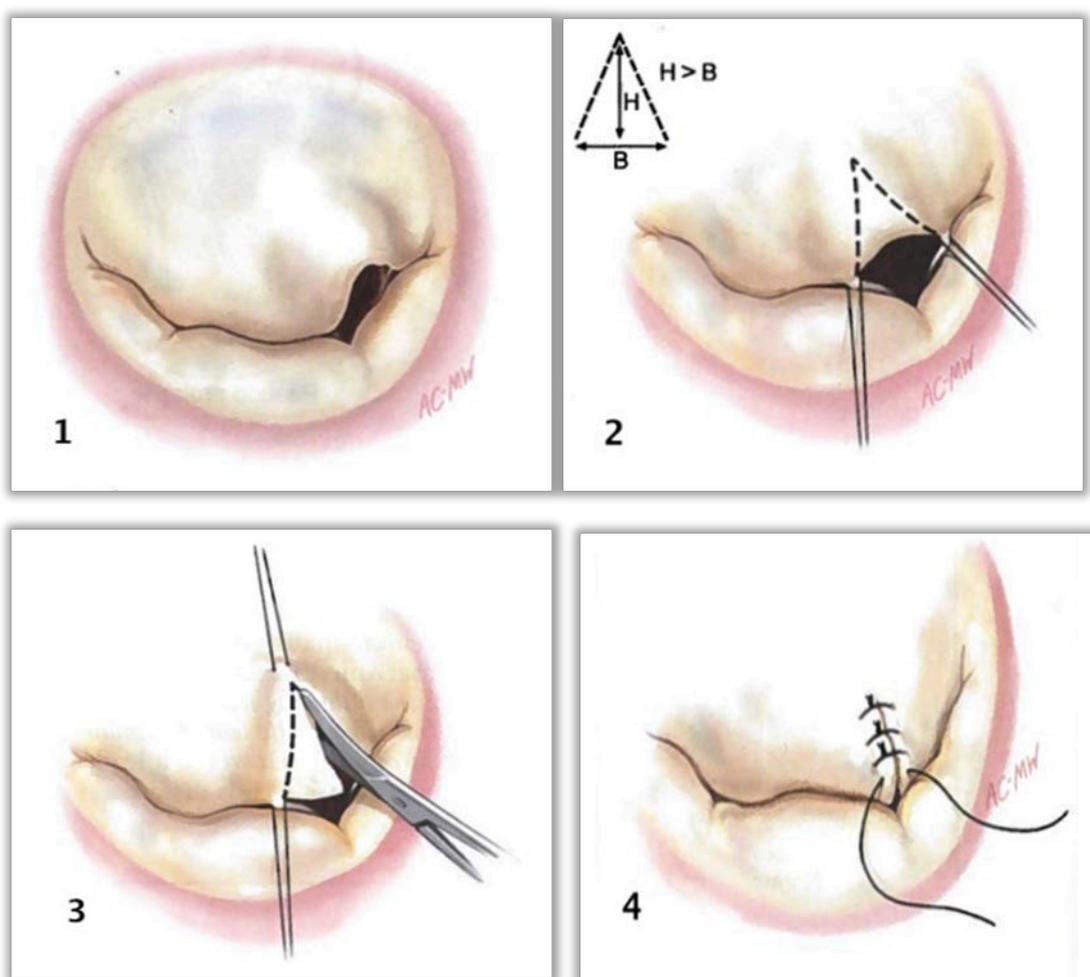
Figure 34 : point de référence

- **Prolapsus postérieur**

Les techniques chirurgicales de réparation du feuillet mitral postérieur sont assez standardisées. Le prolapsus valvulaire, par rupture ou élongation de cordages, peut être traité par résection quadrangulaire ou triangulaire de la région prolabante (souvent P2). La résection triangulaire est la technique de choix en cas de prolapsus limité à P2 car elle ne nécessite pas de plicature de l'anneau mitral et limite donc le risque de conflit anatomique avec l'artère circonflexe et de SAM (systolique anterior motion). Cette technique simple donne d'excellents résultats sur le long terme.

- **Prolapsus antérieur**

Les prolapsus antérieurs représentent un tiers des fuites primitives et sont généralement considérés comme plus difficiles à réparer, car associés à de moins bons résultats sur le long terme. La forme la plus commune est le prolapsus isolé d'A2. Contrairement aux prolapsus postérieurs, les résections étendues du feuillet antérieur ne sont pas réalisables en raison de contraintes anatomiques. Les stratégies employées sont donc conservatrices afin de préserver les tissus. Un prolapsus antérieur limité peut néanmoins être traité par une petite résection triangulaire.



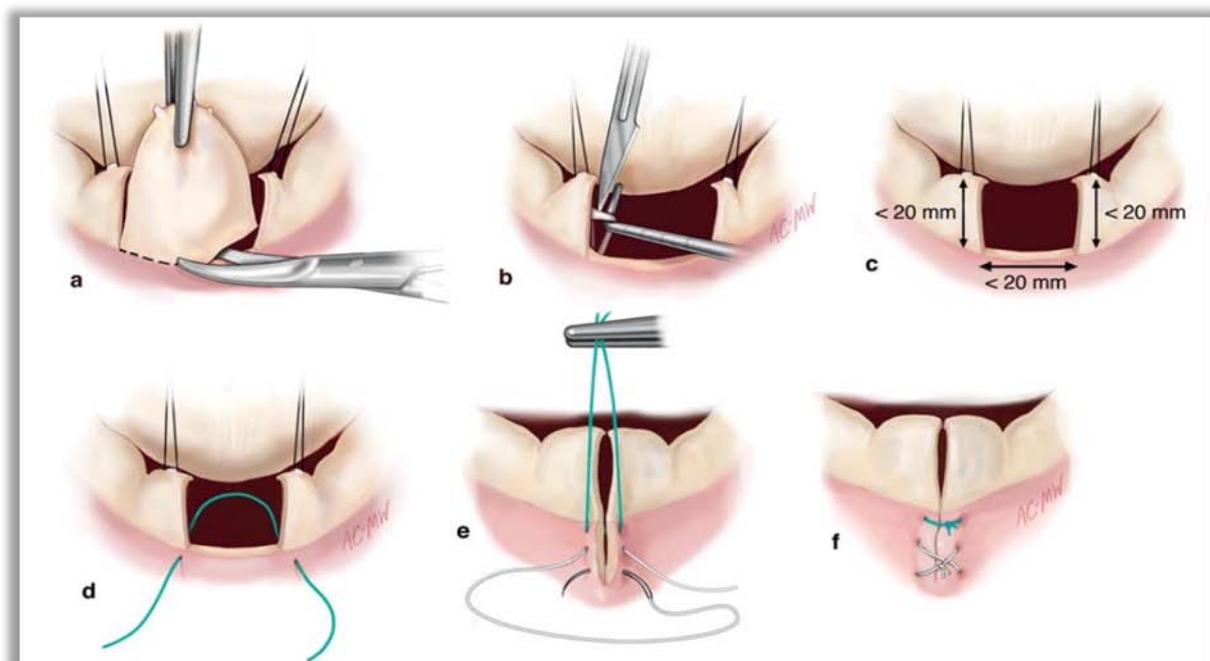


Figure 36 : Résection quadrangulaire

3. Annuloplastie

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

L'anneau prosthétique peut être complètement circonférentiel ou partiel, rigide ou semi-rigide. La taille de l'anneau choisi dépend du diamètre du feuillet antérieur, car ce dernier demeure généralement inchangé malgré la dilatation annulaire.

✚ Différents types de l'anneau :

- **Anneau de Duran** : Souple, circulaire, peut être coupé donc interrompu.
- **Anneau de Carpentier** : Il en existe plusieurs variétés. Les anneaux les plus anciens étaient semi-rigides et ouverts à la partie médiane de la continuité mitroaortique ; les plus récents (Carpentier-Edwards Physio ring®) sont souples dans le sens anté-ropostérieur et fermés.

- **GeoForm** : La dimension antéropostérieure est réduite ; c'est une indication pour l'insuffisance mitrale ischémique.
- **IMR ETlogix** : Pour l'insuffisance mitrale ischémique.
- **Anneau Cosgrove-Edwards et Sovering Miniband®** : Il s'agit d'une bande souple allant d'une commissure à l'autre à la partie postérieure de l'anneau.
- **Myxo ETlogix ring** : Il est destiné à compenser l'excès de tissu de la valve postérieure.

 **Technique de mise en place des points :**

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

Les points doivent passer deux fois à travers l'anneau, d'abord depuis l'oreillette vers le ventricule et ensuite du ventricule vers l'oreillette. Cette technique est un facteur de solidité pour éviter les détachements secondaires. Les points placés dans l'anneau, parallèles aux fibres, se déchirent avec le temps.

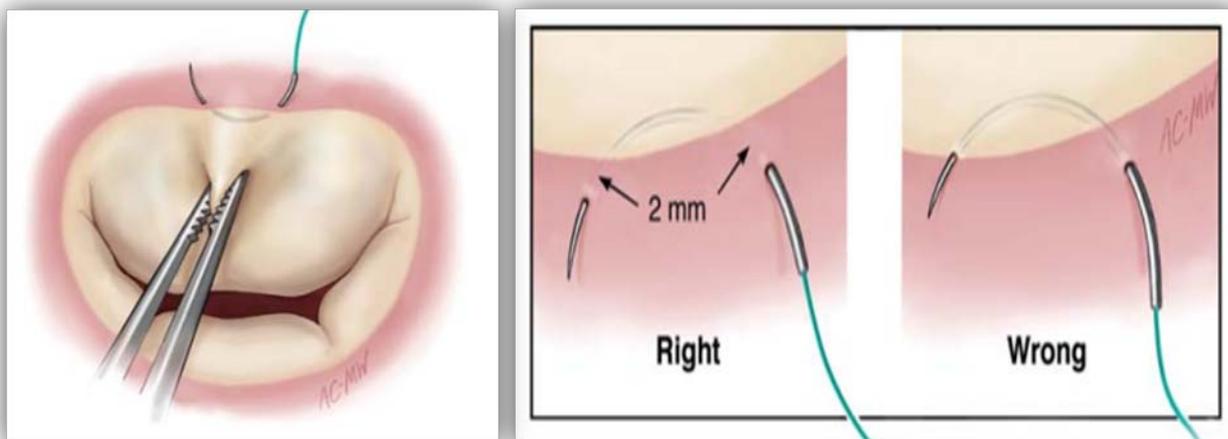


Figure 37 : Mise en place des points d'annuloplastie

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

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

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

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

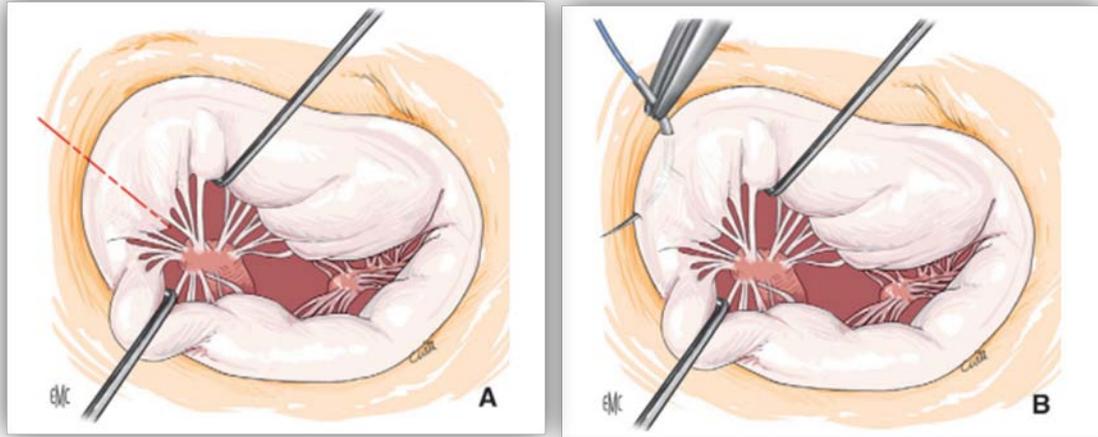


Figure 38 : points commissuraux. A : repérage des commissures. B : mise en place des points.

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

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

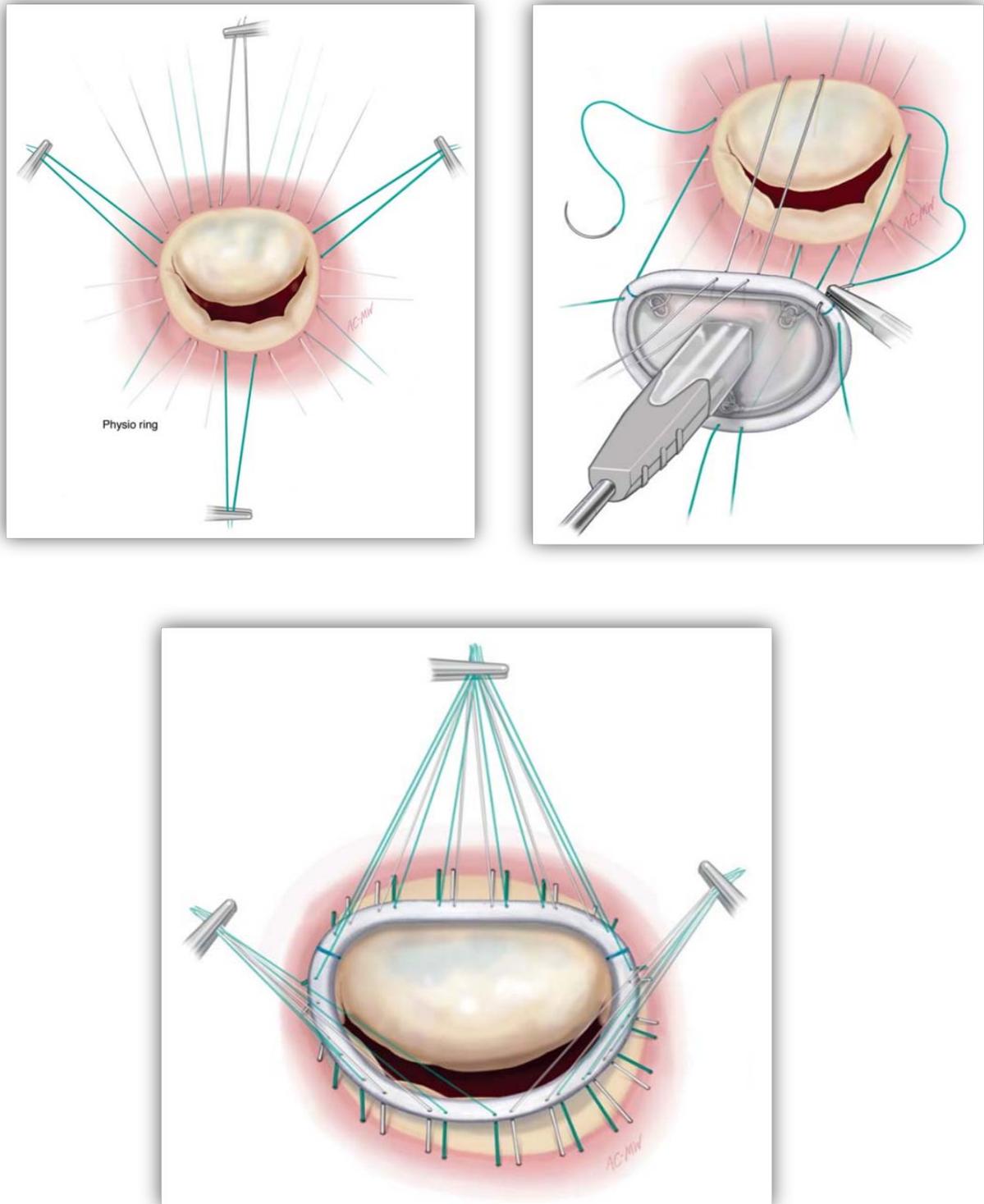


Figure 39 : mise en place des points de suture dans l'anneau

✚ Choix de l'anneau

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

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

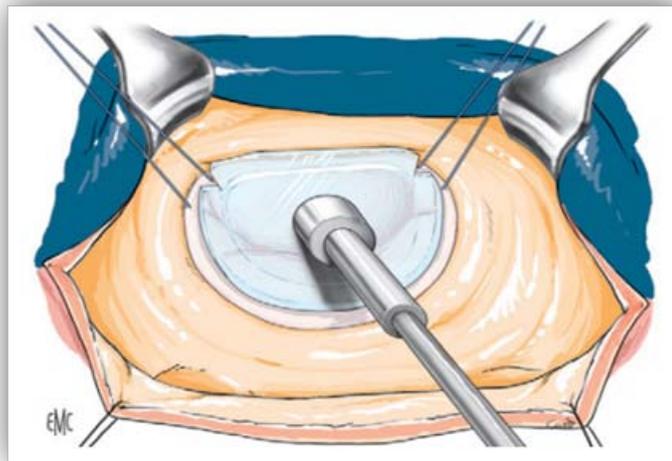


Figure 40 : le choix des dimensions de l'anneau

✚ Annuloplastie biologique

Une bande de péricarde est suturée sur la partie postérieure de l'anneau pour en réduire la dimension.

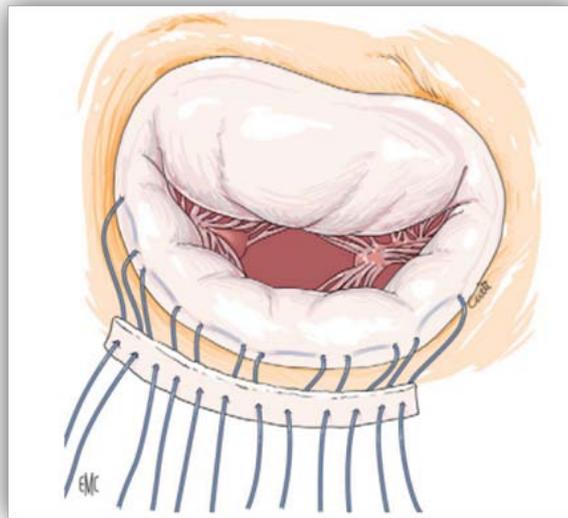


Figure 41 : annuloplastie avec une bande de péricarde.

4. Gestes sur les cordages et les piliers :

Destinées à corriger un prolapsus sans rupture de cordage, ces techniques peuvent s'appliquer sur les piliers antérieur et postérieur.

❖ Enfouissement

Le pilier où s'insèrent les cordages trop longs est incisé sur sa hauteur, un fil passé autour des cordages traverse la tranche du pilier à la partie basse. On peut ajuster aussi la longueur de réduction.

La réduction des cordages est le double de la hauteur de la tranche de section du pilier. Le pilier doit ensuite être fermé pour assurer une cicatrisation sans lâchage. Les points de fermeture ne doivent pas toucher les cordages car il existe un risque de cisaillement et de rupture.

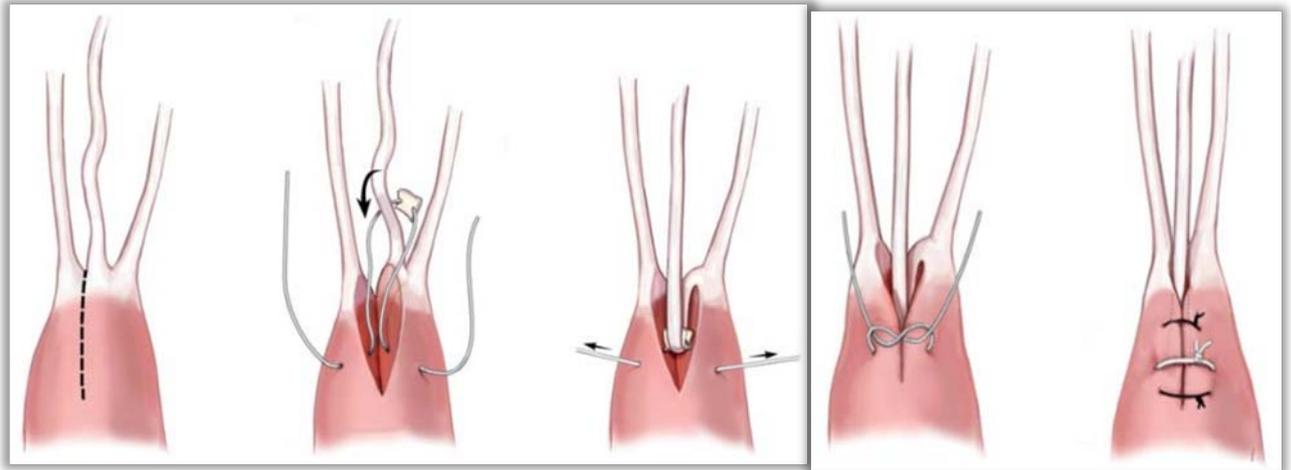


Figure 42 : plastie d'enfouissement

❖ *Glissement*

Le pilier est ouvert sur sa hauteur. Les cordages à raccourcir sont individualisés. Le sommet du pilier est suturé plus bas dans la tranchée, à une distance correspondant à la longueur à raccourcir.

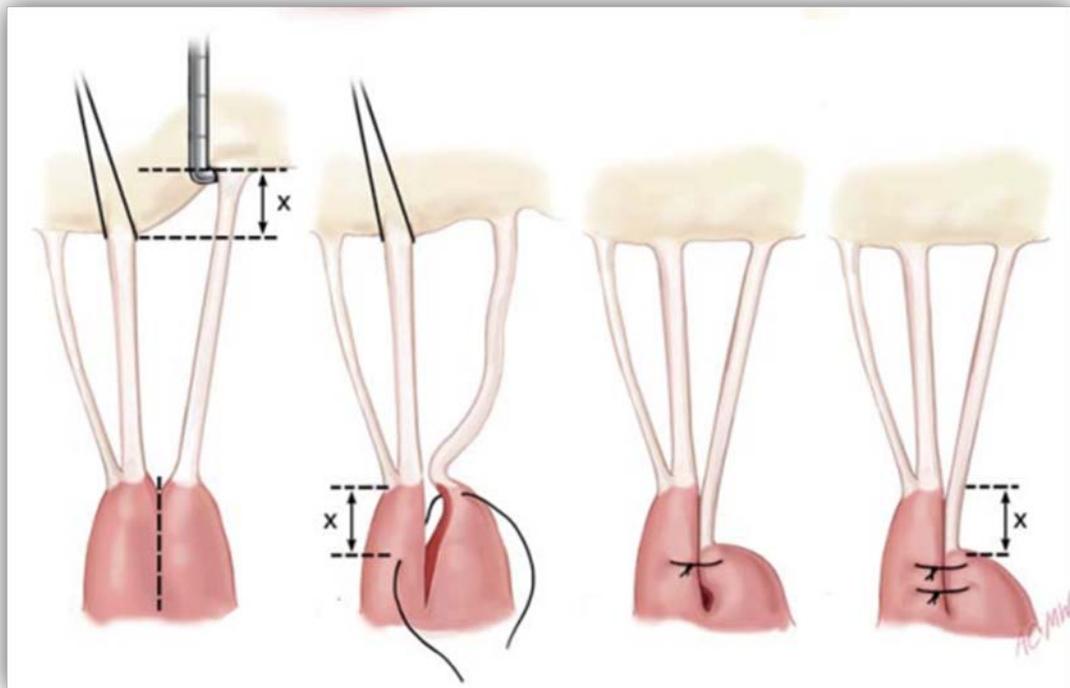


Figure 43 : plastie de glissement

On peut aussi utiliser les têtes de piliers qui sont nombreuses sur le pilier postérieur et suturer le sommet de l'une d'elles sur un pilier voisin.

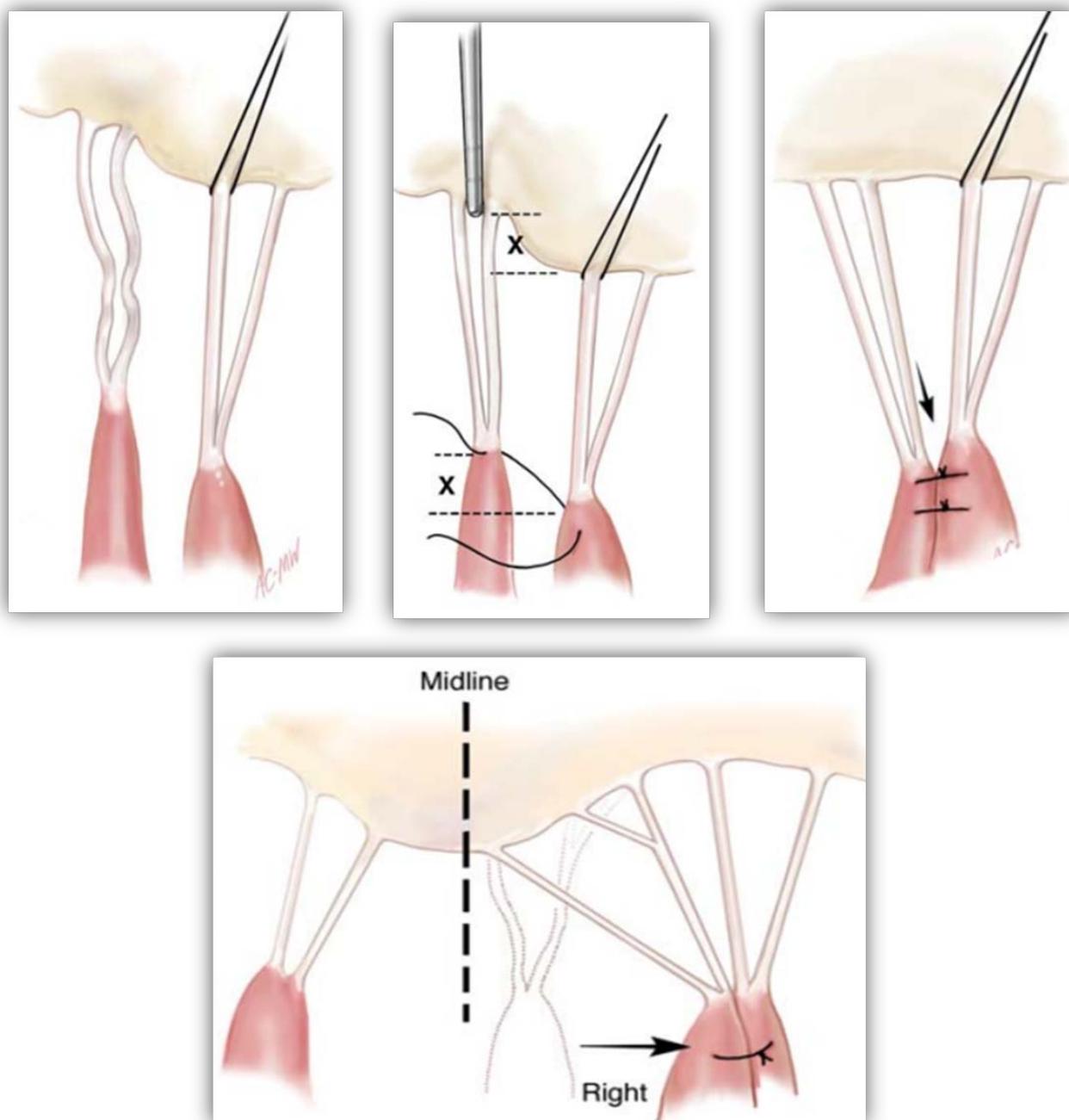


Figure 44 : plastie de glissement en suturant le sommet d'un muscle papillaire à un muscle adjacent plus court

❖ *Transfert de cordage*

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

Une autre technique de transfert consiste à sectionner un cordage secondaire de la valve antérieure (ceux qui sont insérés sur la face ventriculaire) et de le suturer sur le bord libre. Il semble que cette technique puisse entraîner une altération de la fonction ventriculaire gauche.

Quelle que soit la technique, la longueur de cordage à transposer est habituellement adéquate.

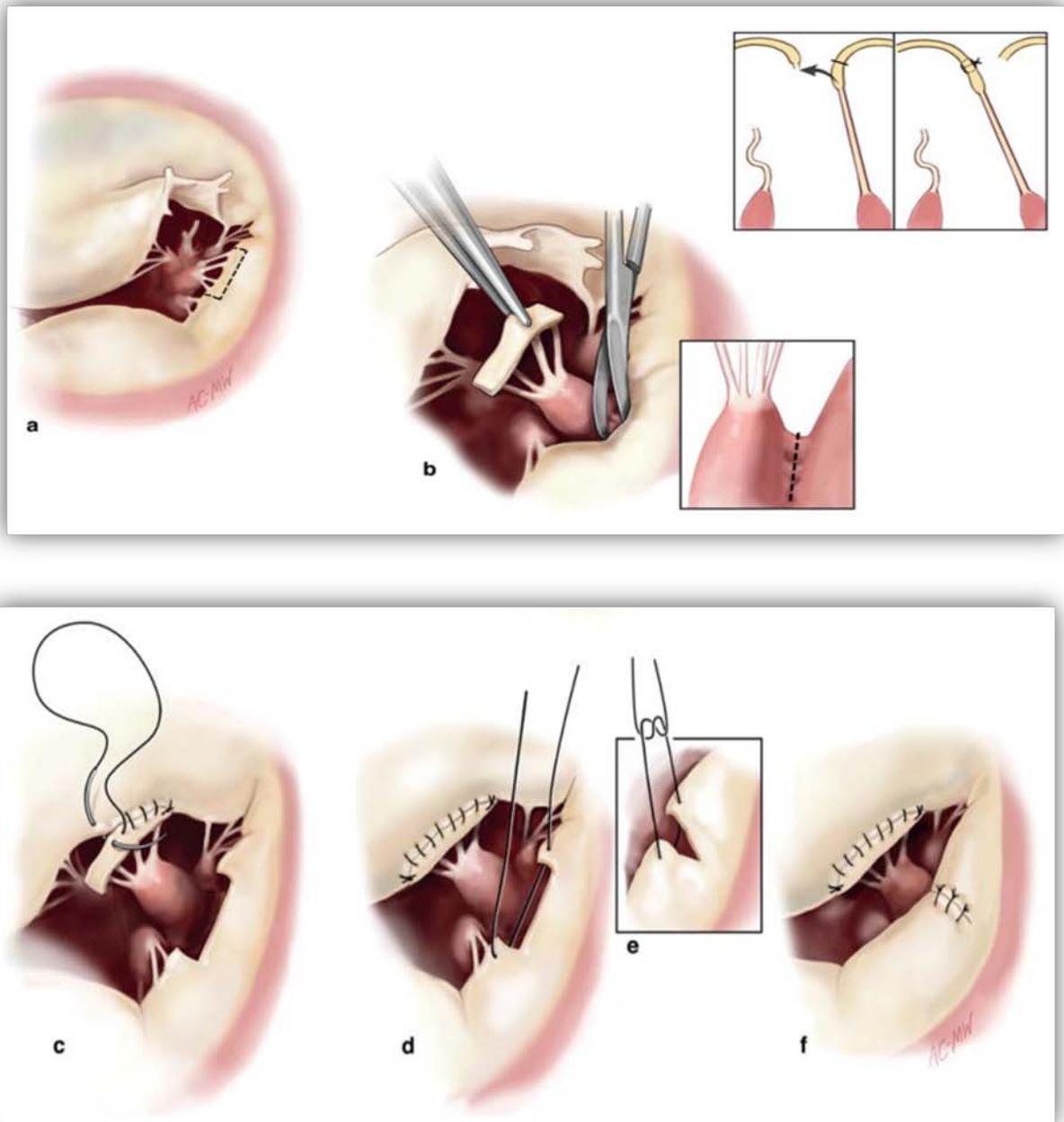


Figure 45 : transfert de cordage

❖ *Cordages artificiels*

L'utilisation de néo-cordages tend actuellement à remplacer les techniques de transfert ou de repositionnement de cordages et s'impose comme technique de référence.

Ils sont en Goretex® (polytétrafluoroéthylène) de 4 ou 5/0 et peuvent être insérés sur les feuillets antérieur et postérieur.

Les variantes techniques de suture dans le pilier et sur le bord libre sont multiples. La difficulté vient du calcul de longueur du cordage artificiel. En effet, le serrage des nœuds du fil de Goretex® glisse très facilement et le blocage n'est pas aisé. Sur le pilier, on peut utiliser des points en U ou en X renforcés ou non par une attelle de feutre.

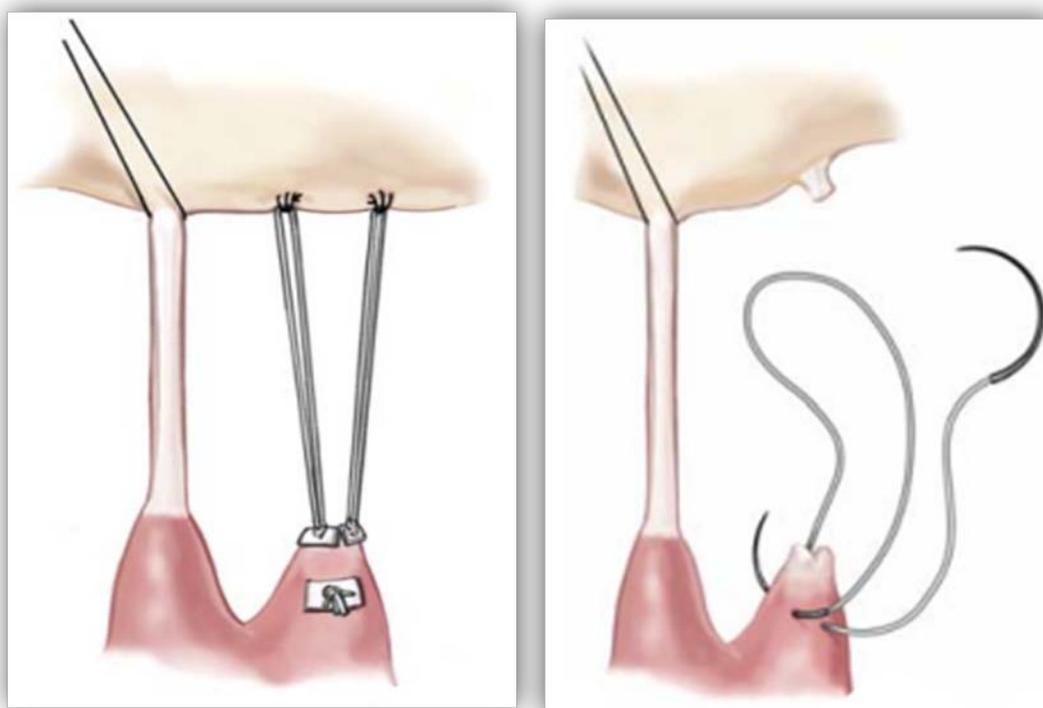


Figure 46 : Néo-cordages

Sur le bord libre, il est utile de passer plusieurs fois dans le bord libre de la valve et de bloquer le nœud lorsque la longueur semble correcte. Le danger est de faire un cordage trop court. La mesure de la longueur, souvent un problème, peut être calculé par l'échographie. C'est dans ce but que l'équipe de Leipzig a dessiné un système à plusieurs cordages dont on choisit la longueur avec un mesureur.

La texture et la porosité du Goretex® restent intactes avec le temps ; une enveloppe de collagène se développe autour du cordage.

❖ *Extension valvulaire*

Dans le rhumatisme articulaire aigu, la valve postérieure est souvent rétractée. L'une des techniques d'agrandissement est d'utiliser un patch de péricarde autologue.

La valve postérieure est détachée d'une commissure à l'autre.

Un patch ovalaire large est utilisé. La longueur est celle du détachement de la valve postérieure ; la hauteur est calculée en amenant le bord libre de la valve postérieure au contact de la valve antérieure ; la distance pour atteindre la valve antérieure est la hauteur du patch. La suture du patch est faite au Prolène® 4/0 avec plusieurs fils interrompus pour éviter les ruptures secondaires.

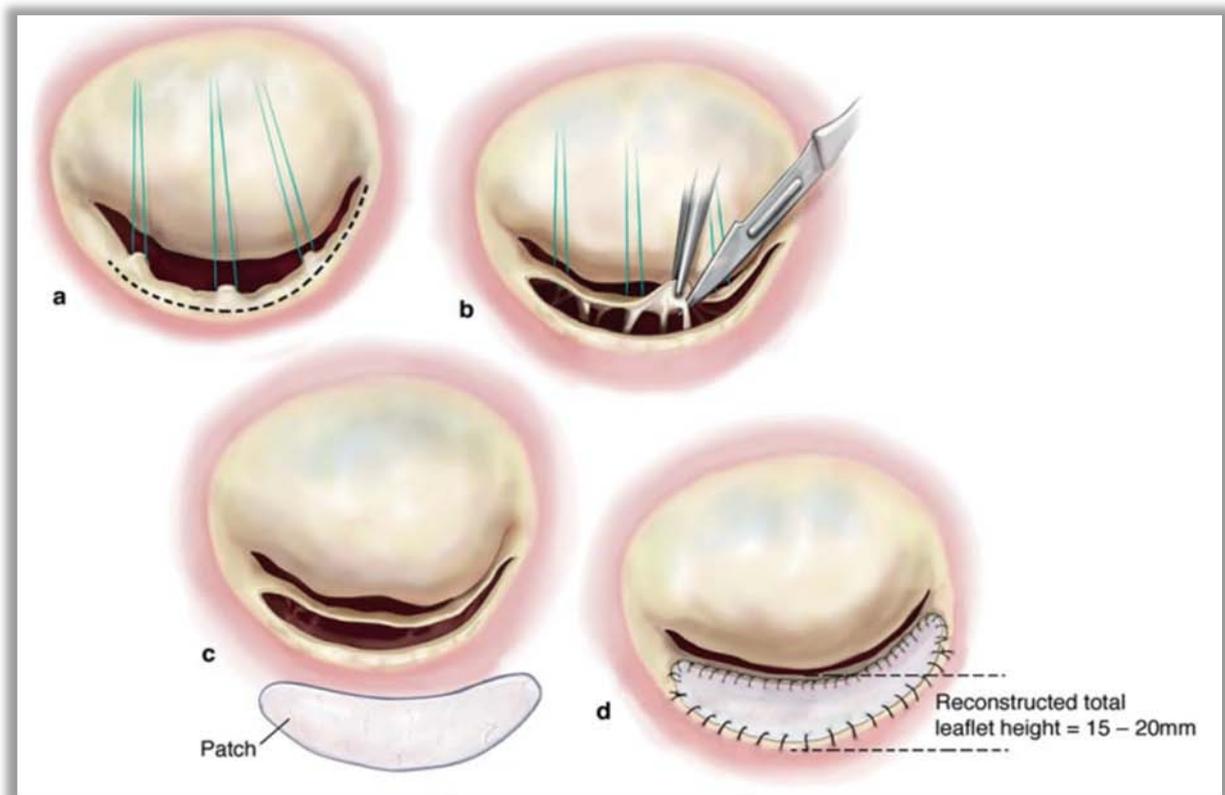


Figure 47 : Extension de la valve postérieure avec un patch de péricarde autologue



MATERIELS ET METHODES



I. TYPE DE L'ÉTUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective mono centrique, descriptive et analytique portant sur une période de 7 ans, depuis le 1^{er} Janvier 2015 jusqu'au Mars 2022, au sein de service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU MED VI de MARRAKECH. Dont le but est d'étudier les résultats immédiats et à long terme de la plastie mitrale, ainsi que d'en analyser les facteurs de risque de l'échec.

II. POPULATION D'ÉTUDE :

Durant cette période 75 patients porteurs d'atteinte valvulaire mitrale isolée ou associée à d'autres atteintes valvulaires, ayant bénéficié d'une plastie mitrale seule ou associée à d'autres gestes réalisée au service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Ces patients ont été subdivisés en deux groupes en fonction de leur âge.

- Groupe adulte : patients dont l'âge est ≥ 16 ans.
- Groupe pédiatrique : patients dont l'âge est < 16 ans.

III. CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

Sont inclus dans notre série les patients ayant bénéficiés d'une plastie mitrale isolée ou associée à un autre geste et disposant de données exploitables.

Ont été exclus de notre étude les patients injoignables et les données inexploitable.

IV. RECUEIL DE DONNÉS :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers cliniques des patients et des comptes rendus opératoires ainsi que des comptes rendus de séjours en réanimation, exploitant les données épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et écho cardiographiques ainsi que la prise en charge chirurgicale et les suites postopératoires précoces.

Dans le cadre de la réalisation de ce travail, toutes ces données ont été étudiées et analysées de façon rétrospective à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie.

V. ANALYSE STATISTIQUE :

Les données recueillies ont été consignées sur une fiche d'exploitation, saisies à l'aide du logiciel Microsoft Office Word 2013, rapportées sur un tableau Excel et analysées statistiquement à l'aide du logiciel SPSS version 23.

Les résultats sont rapportés sous forme de graphiques et de tableaux commentés.

VI. CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES :

Le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations a été pris en considérations lors de la collecte des données.



RESULTATS



I. LES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Age

L'âge moyen des patients de notre série (adultes et enfants) était de 23,8 ans. Avec des extrêmes allant de 1 an à 84 ans.

Chez les patients du groupe adulte, la moyenne d'âge était de 40 ans, avec des extrêmes allant de 16 à 84 ans. La tranche entre 20 et 40 ans représentait la majorité des patients, soit 42,10% des cas.

Contre une moyenne de 7 ans chez les patients du groupe pédiatrique, avec des extrêmes allant de 1 an à 15 ans, et 19% (soit 7 patients) avaient moins de 2 ans.

Tableau I : l'âge moyen dans les 2 groupes

	GRUPE PÉDIATRIQUE	GRUPE ADULTE	TOTAL
MOYENNE D'AGE ± ECART-TYPE	7,18 ans ± 4,6 ans	40 ans ± 17,6 ans	23,8 ans ± 20,9 ans

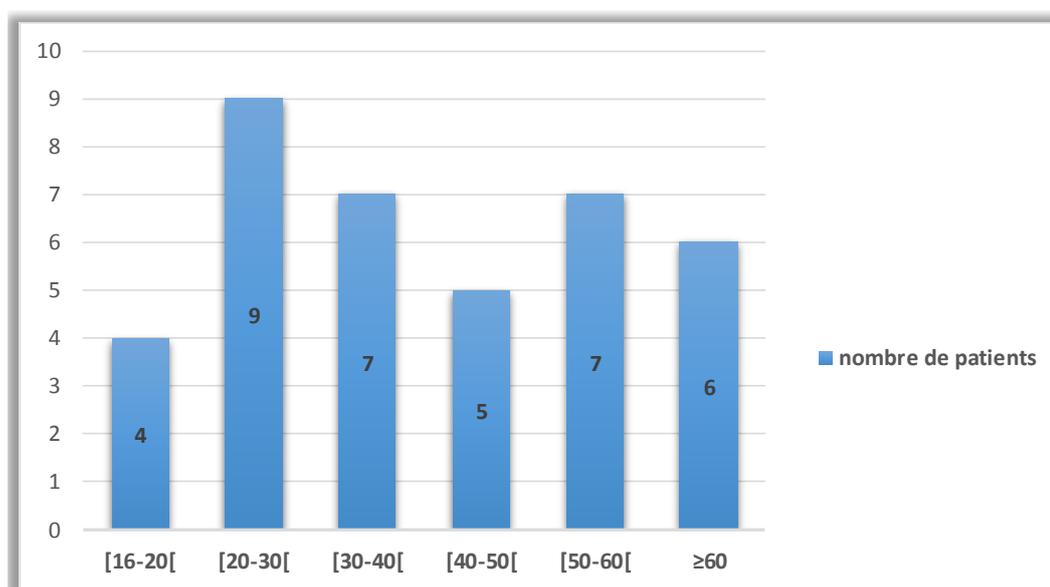


Figure 47 : Distribution des patients par classe d'âge (groupe adulte)

2. Le sexe

Pour groupe des adultes, il existe une prédominance masculine (23 hommes contre 15 femmes), soit un sexe ratio à 0,65.

En ce qui concerne le groupe pédiatrique, nous avons noté une nette prédominance féminine (22 femmes soit 59,5% contre 15 hommes soit 40 %), avec un sexe ratio de 1,46

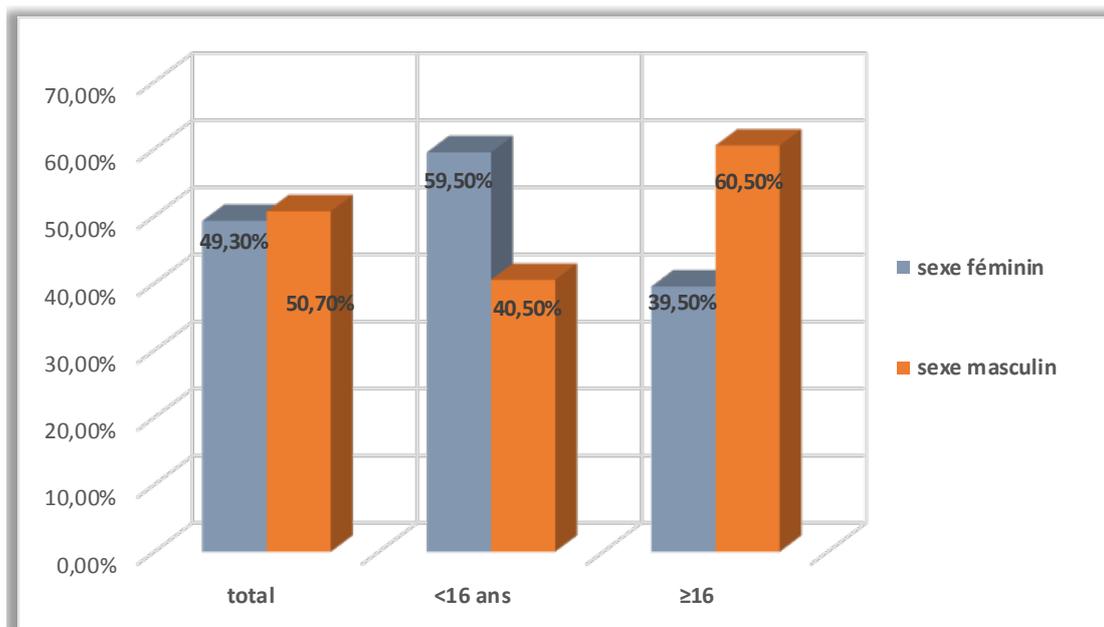


Figure 48 : Distribution des patients par classe d'âge pour le 1^{er} groupe

3. Niveau socio-économique

65,3 % des patients ayant un bas niveau socio-économique (soit 49 malades) alors que 34,7% (soit 26 malades) sont de moyen niveau socioéconomique.

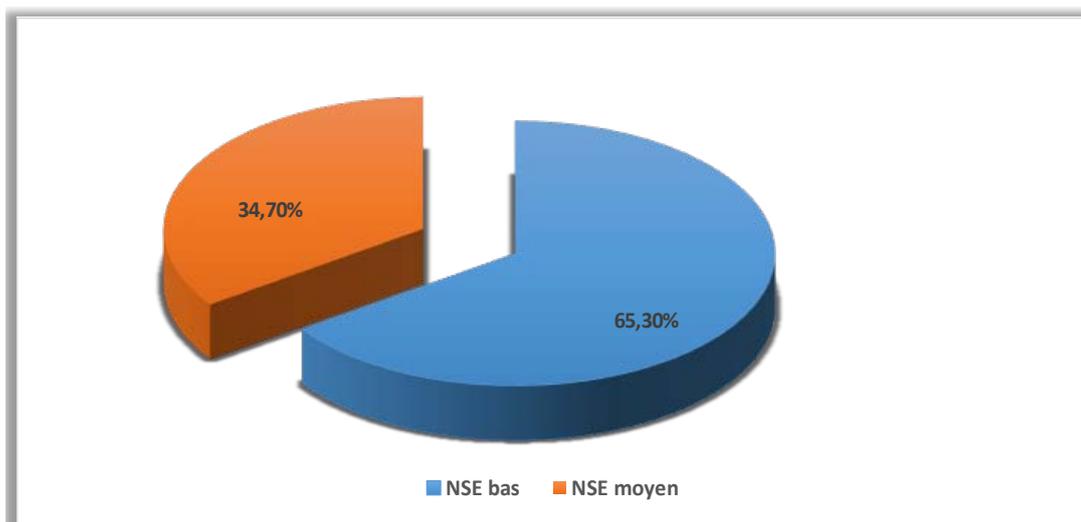


Figure 49 : Répartition des patients selon de NSE

4. Répartition régionale

Nous avons pu, grâce aux données de l'anamnèse, de déterminer le lieu de résidence actuel de nos patients afin de décrire leurs profils démographiques. Nous avons recensé une majorité de 49,3% de cas originaires de la région de Marrakech-Safi, 22,7% de la région de Souss-Massa, 13,3% de la région Béni-Mellah-Khénifra, 6,7% de la région Guelmim-Oued-Noun et 1,3% de la région Orientale.

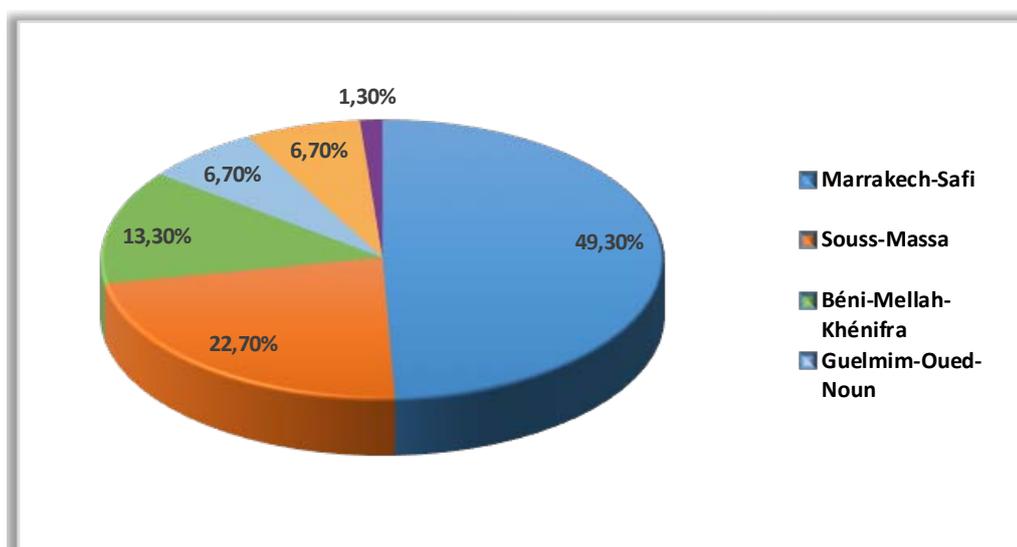


Figure 50 : Répartition géographique de la population d'étude

II. DONNÉES CLINIQUES

1. Antécédents des patients :

Chez les patients du groupe adulte : l'angine à répétition est le principal ATCDs observé dans notre population avec un taux de 77,4 %, le RAA arrive en 2ème place avec un taux de 41,9%. À noter que 12,9% des patients avaient des ATCDs d'endocardite infectieuse.

Chez le groupe pédiatrique, les ATCDs ont été prédominés par l'angine à répétition avec un taux de 50 %, suivi des infections à répétitions observé chez 42% les patients, le RAA arrive en 3ème place avec un taux de 17,9%, à noter que 10,7% des patients sont issus d'un mariage consanguin.

Le tableau suivant décrit les différents ATCDs retrouvés chez les deux groupes.

Tableau II : liste des ATCDs des patients

	GROUPE ADULTE		GROUPE PEDIATRIQUE	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
ANGINE A REPETITION	24	77,4%	14	50%
RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU	13	41,9%	5	17,9%
ENDOCARDITE INFECTIEUSE	4	12,9%	0	0%
HTA	1	3,2%	0	0%
ASTHME	2	6,5	3	10,7
INF A REP	1	3,2%	12	42,9%
CONSANGUINITE	0	0%	3	10,7%
TRISOMIE	0	0%	3	10,7%

2. Symptomatologie :

La dyspnée représente le symptôme majeur de la valvulopathie mitrale, elle a été observée chez tous les patients adultes. La majorité d'entre eux soit 84,2% présentaient une dyspnée classée aux stades II et III de la NYHA, alors que 13,2% avaient une dyspnée stade IV.

Dans le groupe pédiatrique, la dyspnée était présente chez 81,1%, parmi eux 96,7% étaient classés aux stades II et III de la NYHA.

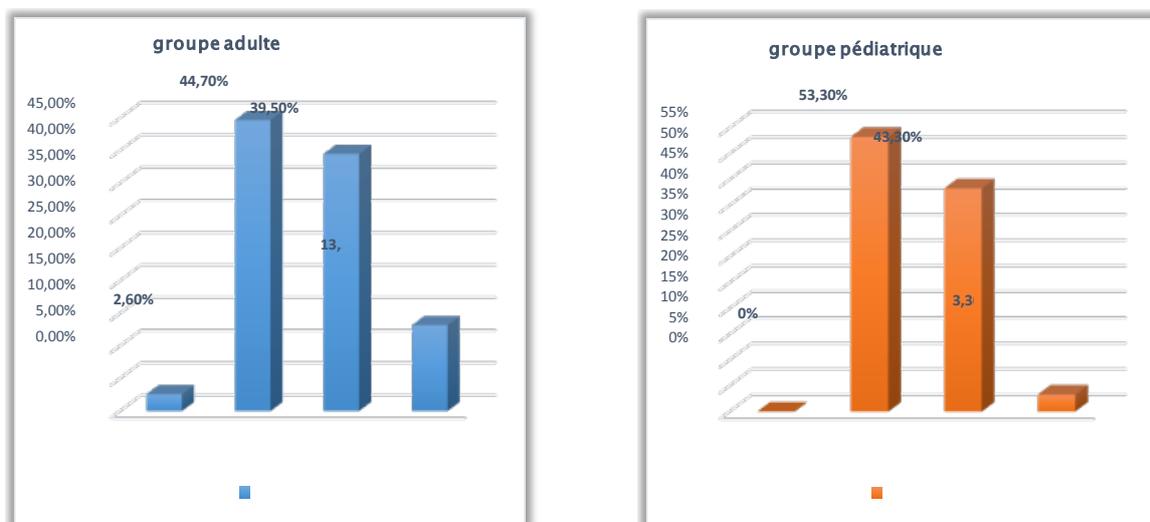


Figure 51 : répartition des patients selon le stade de la dyspnée

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

Tableau III : signes fonctionnels associés à la dyspnée

	GROUPE ADULTE		GROUPE PEDIATRIQUE	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
PALPITATION	23	60,5%	13	35,1%
ASTHENIE	17	44,7%	15	40,5%
HEMOPTYSIE	4	10,5%	3	8,1%
DOULEUR THORACIQUE	8	21,1%	4	10,8%
TOUX	13	34,2%	2	5,4%
AMAIGRISSEMENT	5	13,2%	3	8,1%
ORTHOPNEE	2	5,3%	2	5,4%
ICD	8	21,05	8	21,6%

3. Signes physiques :

Dans le groupe des adultes, l'auscultation cardiaque trouve dans la majorité des cas soit 84,2 % un souffle holosystolique en jet de vapeur d'IM. À noter qu'un souffle diastolique d'IAO a été retrouvé dans 34,2%.

Dans le groupe pédiatrique par contre, 51,4% des patients avaient un souffle d'IM et 48,6% des patients avaient un souffle en rayon de roue.

Le reste des éléments physiques sont recueillis dans le tableau suivant :

Tableau IV : Autres éléments de l'examen physique

	ADULTES		ENFANTS	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
SOUFFLE DE RM	1	2,6%	2	5,4%
SOUFFLE DE RAO	2	5,3%	1	2,7%
SOUFFLE D'IAO	13	34,2%	7	18,9%
EN RAYON DE ROUE	1	2,6%	18	48,6%
ECLAT DE B2	3	7,9%	7	18,9%
OMI	3	7,9%	4	10,8%
HPM	3	7,9%	6	16,2%
RHJ	4	10,5%	8	21,6%
TVJ	4	10,5%	3	8,1%

III. EXAMENS PARACLINIQUE :

1. ECG

Dans le groupe des adultes : la majorité des patients (soit 86,8%) avaient un rythme régulier sinusal. Alors qu'il était irrégulier chez 13%, parmi eux 5,3% ont présenté une ACFA.

Dans le groupe pédiatrique : le rythme était régulier sinusal chez 89,9%, et il était irrégulier chez 10,8% parmi eux 1 seul patient a présenté l'ACFA soit 2,7%.

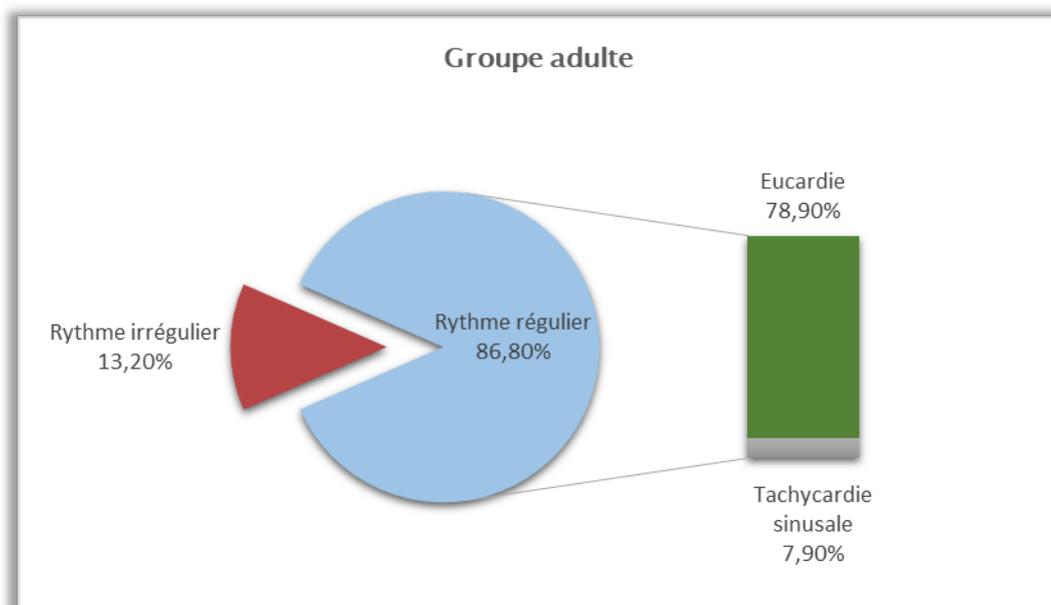


Figure 52 : Étude du rythme cardiaque à l'ECG chez les adultes

Le reste des signes électriques sont regroupés dans tableau suivant :

Tableau V : le reste des signes électriques à l'ECG

	ADULTES		ENFANTS	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
HVG	16	42,2%	10	27%
HAG	10	26,3%	7	18,9%
HVD	1	2,6%	3	8,1%
HAD	2	5,3%	1	2,7%
BAV	2	5,3%	1	2,7%

2. Radio de thorax

Une cardiomégalie avec un surcharge hilaire est retrouvée chez la majorité des patients de notre série, avec un taux de 65,8 % dans le groupe adulte contre 78,4 % dans le groupe pédiatrique.

3. L'échocardiographie

a. Le type de l'atteinte mitrale :

Dans le groupe des adultes : L'insuffisance mitrale (IM) pur a été retrouvée chez 34 patients soit 89,5%. Alors que la maladie mitrale a été objectivée chez 4 patients (soit 10,5%), dont tous les MM sont à IM dominante.

Dans le groupe pédiatrique : L'échocardiographie a objectivé une prédominance de l'insuffisance mitrale diagnostiquée chez 33 patients (soit 89,2%). La maladie mitrale a été l'indication de la réparation de la valve chez 4 patients (soit 10,8%).

Le rétrécissement mitral pur n'a été objectivé chez aucun malade de notre série.

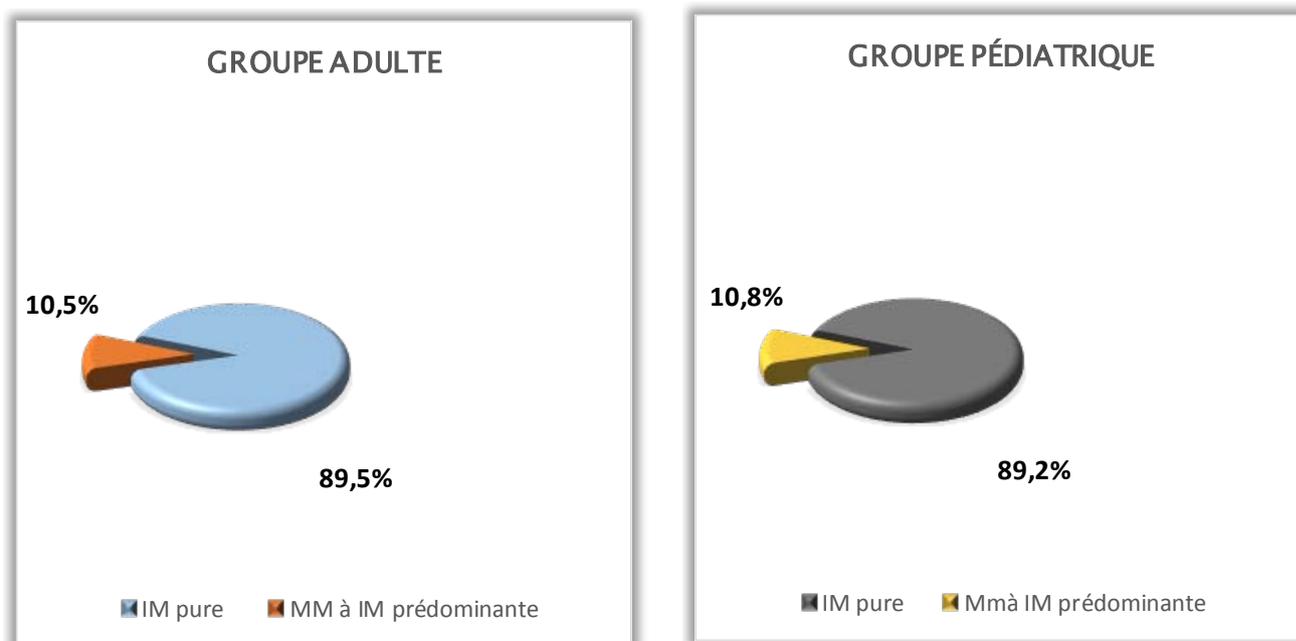


Figure 54 : Répartition des patients selon le type de l'atteinte de la valve mitrale

b. L'étude de l'appareil mitrale lors de l'insuffisance mitrale :

o **La valve mitrale :**

Chez les adultes, les lésions valvulaires mitrales les plus constatées étaient surtout rhumatismales tel l'épaississement avec un taux de 50% (soit 19 patients), le remaniement dans 55,3% des cas (soit 21 patients) et la restriction de la VMP dans 18,4% des cas.

L'IM par prolapsus était observé chez 9 patients soit 23,7%.

Chez les malades du groupe pédiatrique, la valve mitrale était dans la majorité des cas souple (67,6% soit 25 patients), et l'IM est la conséquence du cleft mitral dans 40,5 % soit 15 malade et d'une restriction de la petite valve mitrale dans 37,8%.

Tableau VI : lésions valvulaires mitrales

	GROUPE ADULTE		GROUPE PEDIATRIQUE	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
VALVE SOUPLE	16	42,1%	25	67,6%
REMANIEMENT	21	55,3%	8	21,6%
ÉPAISSISSEMENT	19	50%	11	29,7%
RESTRICTION DE LA VMA	0	0%	2	5,4%
RESTRICTION DE LA VMP	7	18,4%	14	37,8%
PROLAPSUS	9	23,7%	4	10,8%
VEGETATION	4	10,5%	0	0%
CLEFT MITRAL	5	13,2%	15	40,5%
EXCES DE TISSU	4	10,5%	2	5,4%

○ ***Anneau mitral :***

L'anneau mitral était dilaté chez 15 patients du groupe adulte soit 39,5 % des cas, et calcifié chez un seul soit 2,6%.

Chez les patients du groupe pédiatrique, la dilatation de l'anneau mitral a été objectivé dans 43,2% soit 16 patients.

○ ***Commissures :***

Les commissures étaient intactes chez la plupart des patients du groupe adulte avec un taux de 89,4%. Alors que la fusion commissurale était noter chez 4 patients (10,5% des IM), dont 3 sont symétriques.

De même chez les patients du groupe pédiatrique, les commissures étaient intactes dans 91,9% des cas. La fusion commissurale par contre était retrouver chez 3 patients soit 8,1%, dont 2 étaient symétriques.

○ ***Appareil sous valvulaire :***

L'étude de l'appareil sous valvulaire est résumé dans ce tableau : (Tableau VII)

Tableau VII : lésions de l'appareil sous valvulaire

	GROUPE ADULTE		GROUPE PEDIATRIQUE	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
INTACTE	18	47,4%	22	59,5%
ÉLONGATION	5	13,2%	5	13,5%
RETRACTION	2	5,3%	7	18,9%
RUPTURE	5	13,2%	1	2,7%
VEGETATION	3	7,9%	0	0%
CALCIFICATION	1	2,6%	0	0%
ÉPAISSISSEMENT	2	5,3%	5	13,5%
MYXOÏDE	1	2,6%	0	0%
AGGLUTINATION	1	2,6%	0	0%

Selon la classification de CARPENTIER, les IM étudiées sont réparties comme suit : (figure 55)

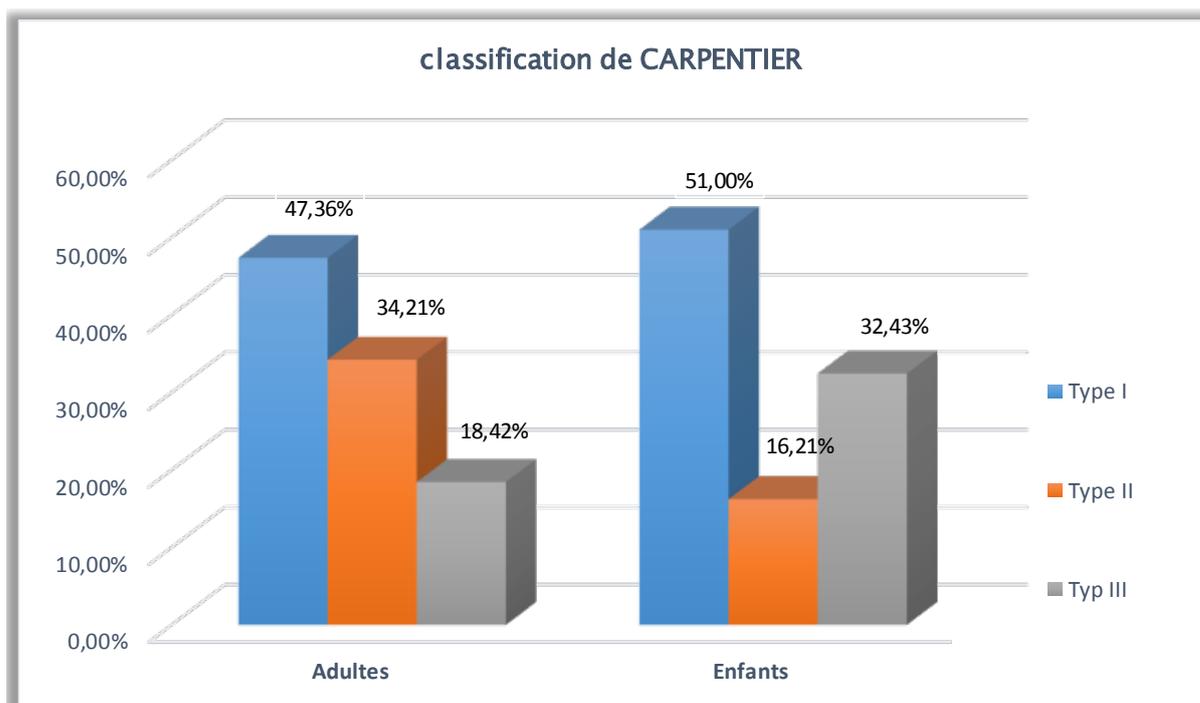


Figure 55 : répartition des IM selon la classification de CARPENTIER

c. Les valvulopathie associées

L'atteinte mitrale était associée à l'insuffisance tricuspide dans 52,7% des cas, à l'insuffisance aortique dans 47,4% des cas et au rétrécissement aortique dans 21,1% des cas chez les patients du groupe adulte.

Quant au groupe pédiatrique, l'IT était prédominante avec un taux de 46,6% versus 21,6% de l'IAo.

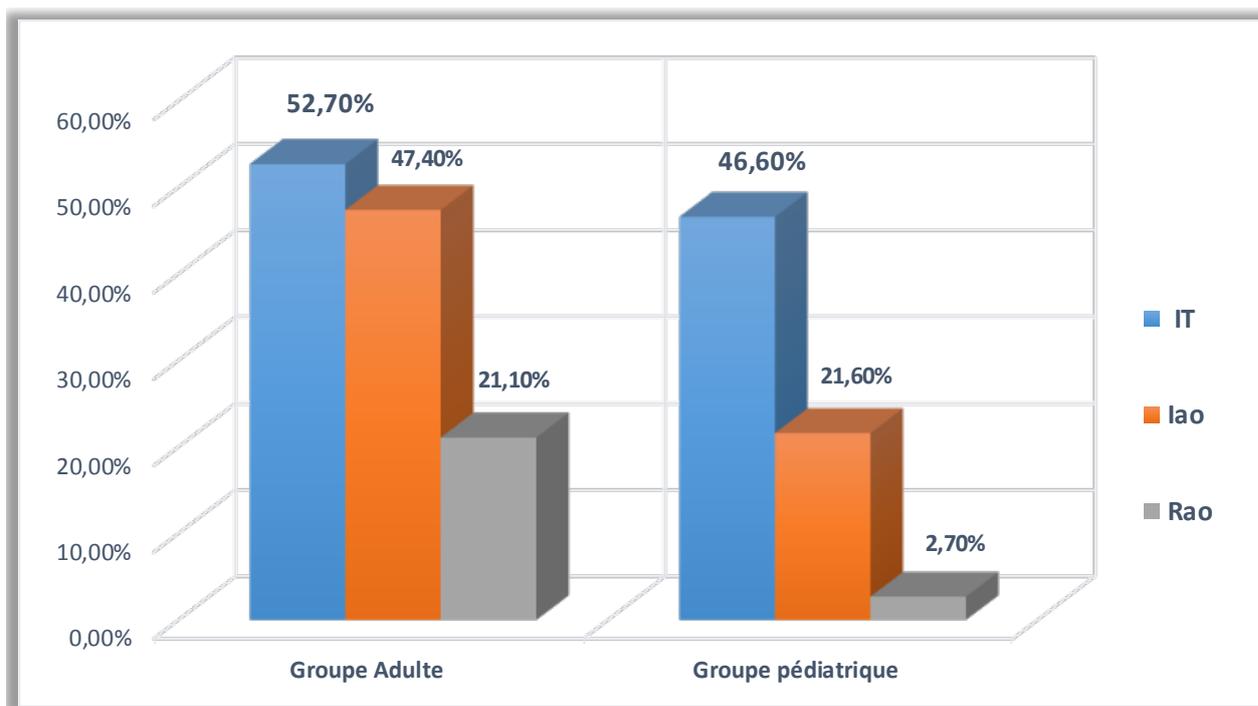


Figure 56 : Valvulopathies associées à l'atteinte mitrale

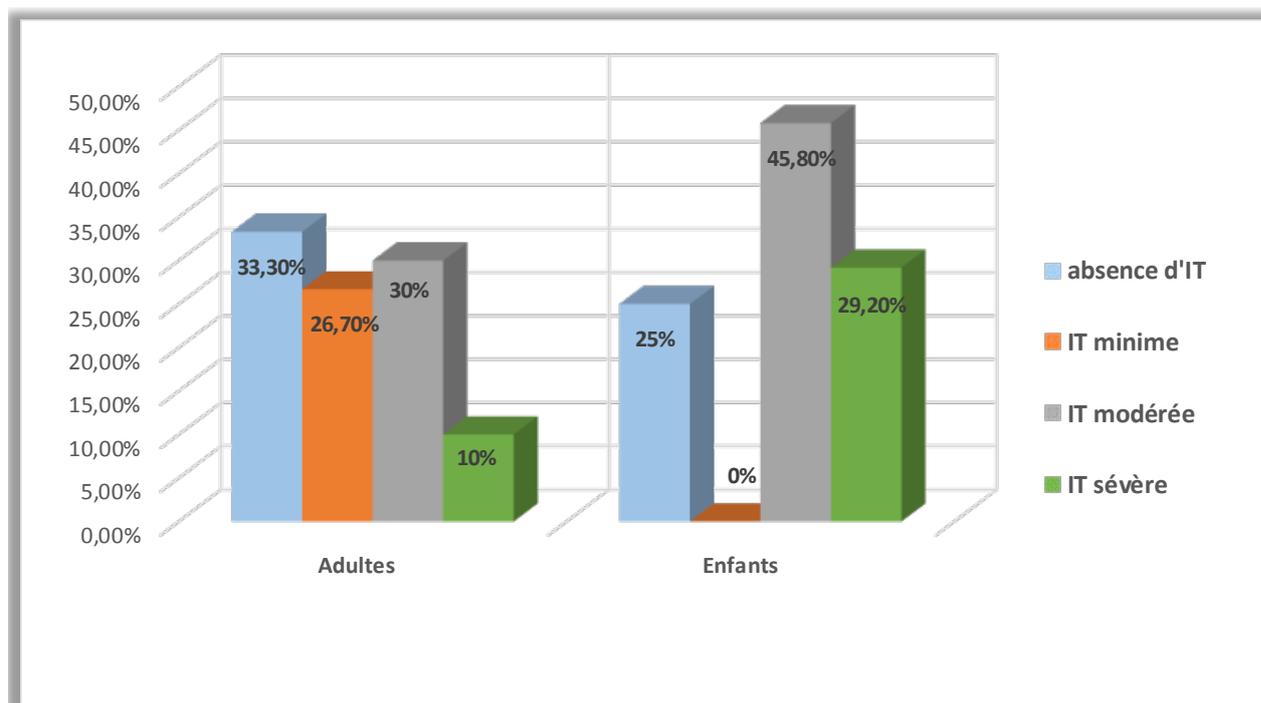


Figure 57 : répartition des malades selon la sévérité de L'IT

d. Autres anomalies associés

L'insuffisance mitrale était associée à d'autres anomalies dans 23,7% des cas soit 9 patients dans le groupe adulte.

Dans le groupe pédiatrique, 45,9% des cas soit 17 patients avaient d'autres anomalies.

La figure suivante présente les différentes anomalies associées à l'IM

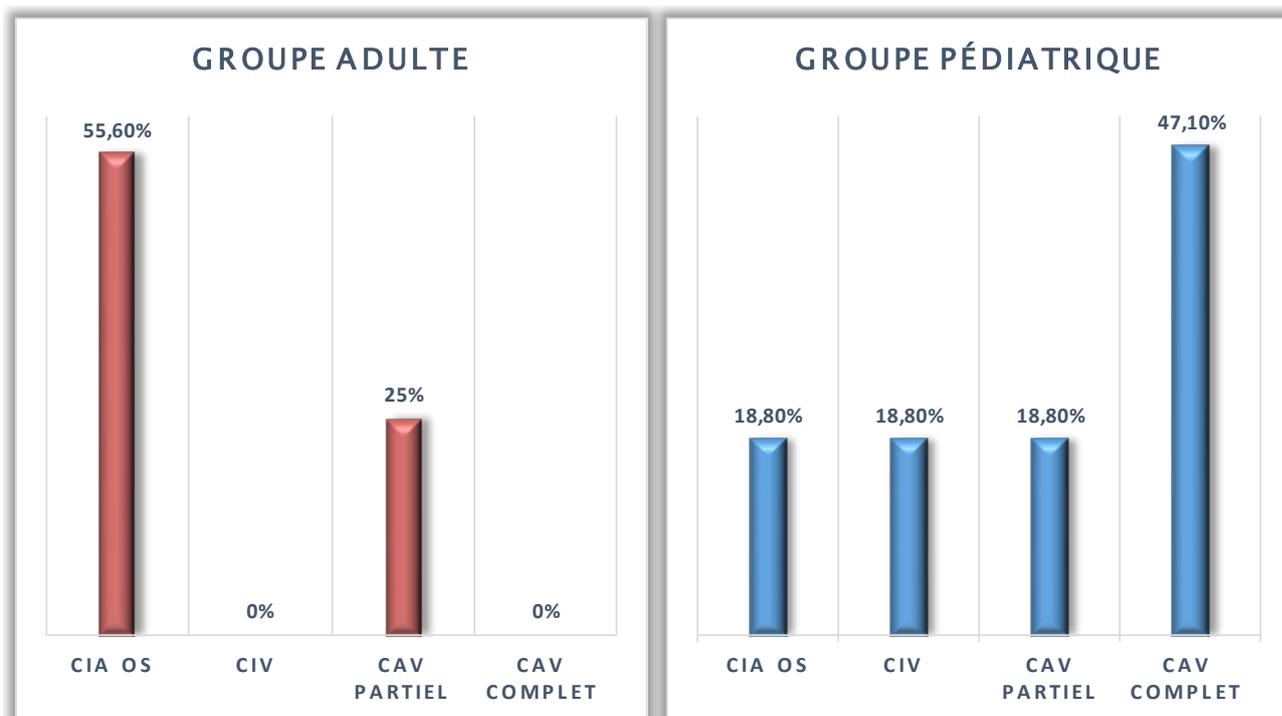


Figure 58 : les anomalies associées à l'IM

e. Sévérité de l'IM

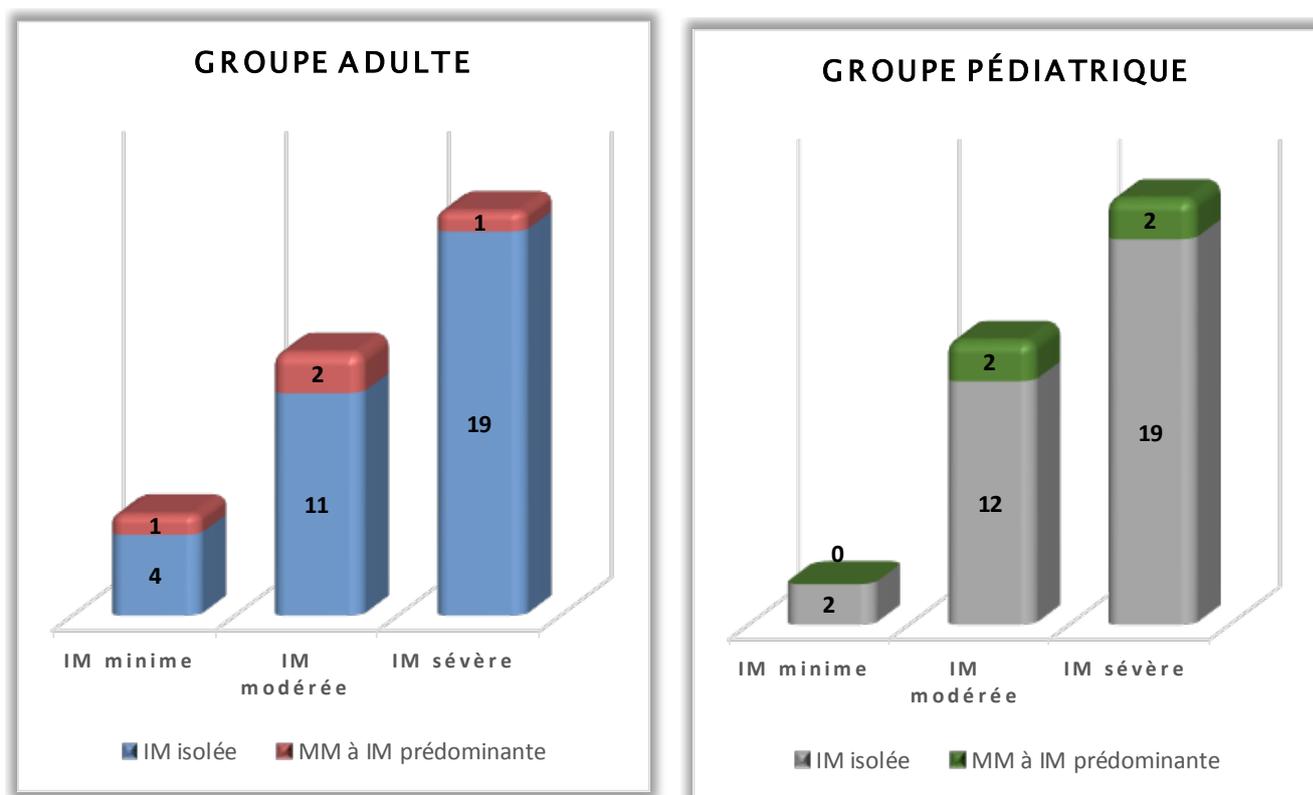


Figure 59 : distribution des patients selon la gravité de l'IM

✚ SOR

La surface de l'orifice régurgitant a été évaluée chez tous les patients de notre série. Dans le groupe adulte, le SOR était important chez 47,4% avec une moyenne à $43,3 \pm 25,5 \text{ mm}^2$.

Chez les patients du groupe pédiatrique le SOR était important chez 59,5% avec une moyenne à $42,8 \pm 15,8 \text{ mm}^2$.

La répartition des patients selon le SOR était comme suit : (tableau VIII)

Tableau VIII : répartition des malades en fonction du grade du SOR

GRADE DU SOR	GROUPE ADULTE		GROUPE PÉDIATRIQUE	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
SOR MINIME	7	18,4%	2	5,4%
SOR MODEREE	13	34,2%	13	35,1%
SOR IMPORTANTE	18	47,4%	22	59,5%

✚ VR

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

f. Le retentissement de l'IM :

✚ La fraction d'éjection du ventricule gauche

La FEVG a été précisée chez tous nos patients.

Dans le groupe des adultes, la FEVG moyenne était de 61,5 % avec des extrêmes allant de 40% à 72%. Une FEVG altérée a été retrouvée chez 16 patients (soit 42,1%)

Dans le groupe pédiatrique, la FEVG moyenne était de 63% avec des extrêmes de 43% et 71%. Une FEVG altérée a été retrouvée chez 10 patients (soit 27%).

✚ La taille du VG

Dans le groupe adulte :

- la dilatation du ventricule gauche a été observée chez 28 patients soit 73,7% des cas
- La moyenne du diamètre télé diastolique du ventricule gauche (DTD) est de 61,7 ± 11,8 mm. Il varie de 35 à 90 mm.
- L'HVG a été notée chez 14 patients soit (36,8 %), dont 10 cas étaient associés à une dilatation du VG soit 26,3%.

Chez les patients du groupe pédiatrique :

- Le ventricule gauche était dilaté chez 23 patients soit 62,2% des cas.
- La moyenne du DTD est de 46,2 ± 12,7 mm avec des extrêmes allant de 27 à 65 mm.
- L'HVG a été observée chez 9 patients soit (24,3 %), dont 8 cas étaient associés à une dilatation du VG soit 21,6%.

✚ La taille de l'oreillette gauche

Elle est dilatée chez 33 patients (soit 86,8 % des cas) dans le groupe des adultes et chez 19 patients (soit 51,4%) dans le groupe pédiatrique.

✚ La taille de L'oreillette droite

La dilatation de l'OD est retrouvée chez 14 malades du groupe adulte (soit 36,8%) contre 10 malades du groupe pédiatrique (soit 27%).

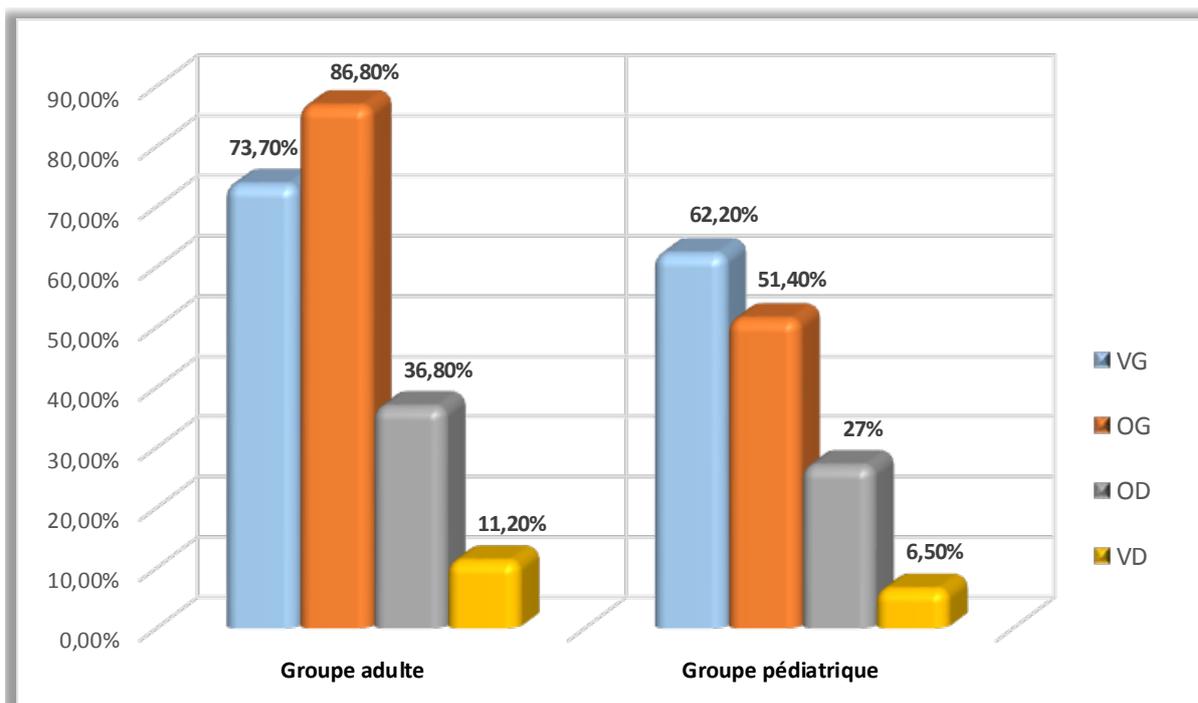


Figure 61 : dilatation cavitaire

✚ La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS)

Dans le groupe adulte, 28 patients soit 73,7% avaient une HTAP préopératoire et la moyenne était $51,6 \pm 17,5$ mmHg.

Dans le groupe des enfants, 20 patients soit 54,1% avaient un HTAP en préopératoire et la moyenne était $45,4 \pm 18$ mmHg.

La répartition des patients selon la sévérité de l'HTAP est comme suit :

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

SEVERITE		GROUPE ADULTE		GROUPE PEDIATRIQUE	
		Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
PAS D'HTAP	PAPS <40 mmhg	10	26,3%	17	45,9%
HTAP MINIME	$40 \text{ mmhg} \leq \text{PAPS} < 50 \text{ mmhg}$	12	31,6%	4	10,8%
HTAP MODEREE	$50 \text{ mmhg} \leq \text{PAPS} < 60 \text{ mmhg}$	5	13,2%	5	13,5%
HTAP SEVERE	$\text{PAPS} \geq 60 \text{ mmhg}$	11	28,9%	11	29,7%

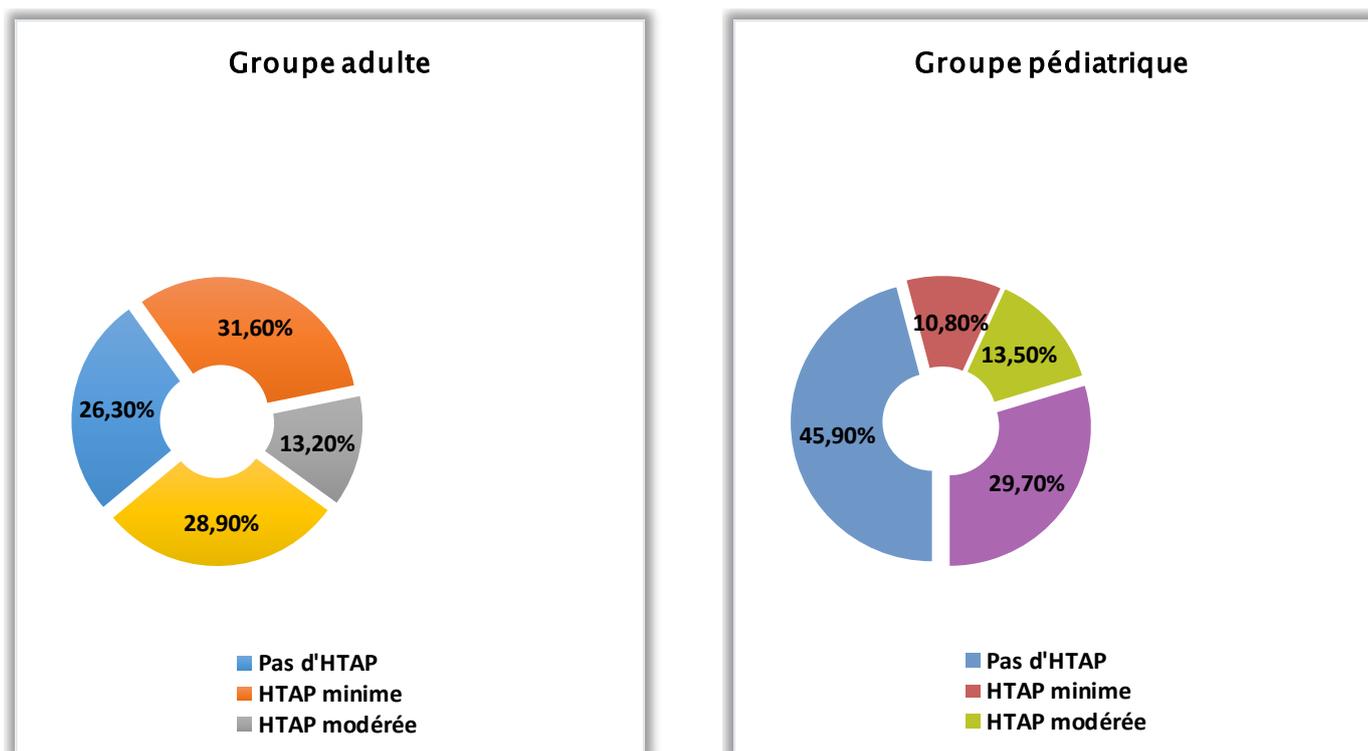


Figure 62 : répartition des patients en fonction de la PAPS

g. L'étiologie de l'atteinte mitrale

Dans le groupe des adultes :

L'atteinte mitrale est d'origine rhumatismale chez 24 patients soit 63,15%

L'origine congénitale a été retrouvée chez 6 patients soit 15,8 %. Dont un seul cas était associé à une atteinte rhumatismale.

La cardiopathie dégénérative a été notée chez 4 patients soit 10,5 %.

L'endocardite infectieuse a été observée que chez 3 patients soit 7,9 %.

Alors qu'un seul cas de cardiopathie dystrophique a été noté (soit 2,6%).

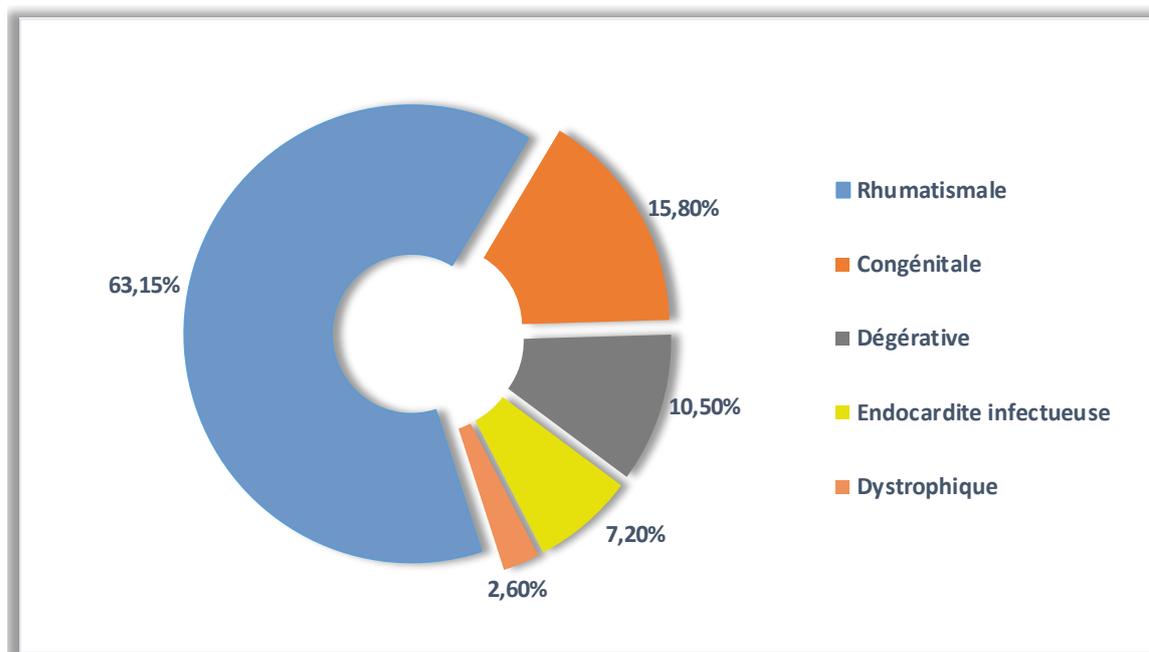


Figure 63 : répartition des patients selon l'étiologie (Adultes)

Dans le groupe pédiatrique :

La valvulopathie congénitale été l'atteinte la plus constatée avec un taux de 67,6 % (soit 25 patients).

L'origine rhumatismale a été observé chez 13 patients soit 35,1 % des cas.

L'origine dégénérative n'est retrouvée en aucun cas.

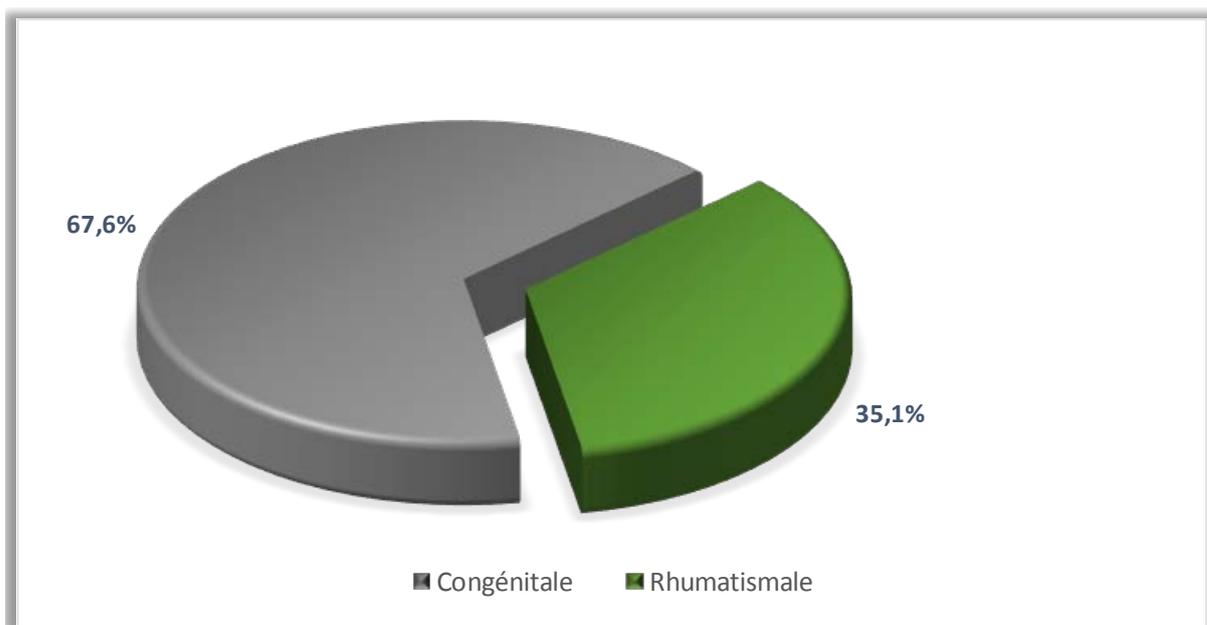


Figure 64 : répartition des patients du groupe pédiatrique selon l'étiologie

IV. CHIRURGIE :

1. Voie d'abord

La stérnotomie médiane était la voie d'abord utilisée chez tous les patients de notre série.

La mini thoracotomie n'est réalisée chez personne dans notre étude.

2. Circulation extracorporelle

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

La durée moyenne de la CEC était de $129 \pm 38,7$ min avec des extrêmes allant de 66 à 258 min, alors que la durée de clampage aortique variait entre 51 et 211 min avec une moyenne de 93 ± 29 min, chez les adultes.

De même, dans le groupe pédiatrique, le temps moyen de CEC était de $129 \pm 37,5$ min avec des extrêmes allant de 66 à 290 min. la durée moyenne de clampage aortique était de 96 ± 33 min avec un temps minimal de 35 min et un temps maximal de 221 min.

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

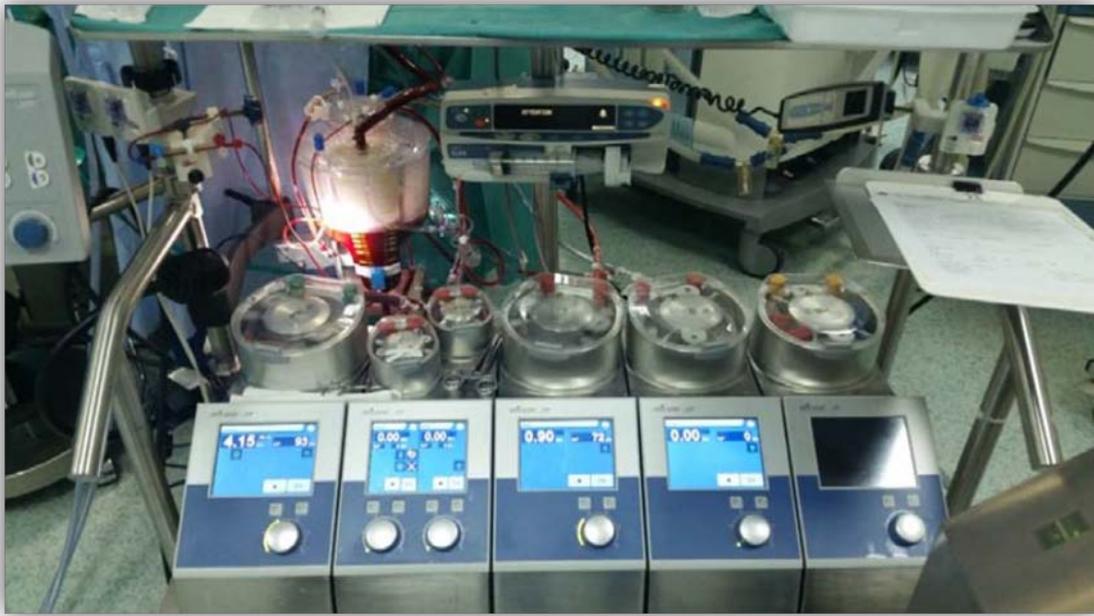


Figure 65 : machine de CEC (photo du service de CCV, CHU Mohammed VI, Marrakech)

3. Acte chirurgical

a. La plastie mitrale

La plastie mitrale a été réalisée chez tous les patients.

Les procédés chirurgicaux des PM faites sont présentés dans le tableau si dessous.

Tableau X : procédés chirurgicaux

PROCEDES CHIRURGICAUX	GROUPE ADULTE		GROUPE PEDIATRIQUE		
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
PLASTIE DE KAY	22	57,9%	14	37,8%	
ANNULOPLASTIE MITRALE	15	39,5%	18	48,6%	
COMMISSUROTOMIE	9	23,7%	5	13,5%	
GESTES SUR LES CORDAGES	Raccourcissement	6	15,8%	7	18,9%
	Réimplantation	4	10,5%	2	5,4%
	Fenestration	0	0%	0	0%
PAPILLOTOMIE	0	0%	1	2,7%	
RESECTION QUADRANGULAIRE DU PVM	4	10,5%	0	0%	
ÉLARGISSEMENT DU FEUILLET POST DE LA VALVE	4	10,5%	9	24,3%	
RESECTION DES VEGETATIONS	4	10,5%	0	0%	
FERMETURE DU CLEFT MITRAL	5	13,2%	11	29,7%	

b. Gestes associés

Dans le groupe adulte, 86,6% soit 33 patients ont nécessité un geste chirurgical concomitant à la plastie mitrale. 14 d'entre eux soit 42,4% ont bénéficié d'une plastie tricuspide DEVEGA.

De même, 83,8% soit 31 patients du groupe pédiatrique ont nécessité un geste chirurgical associé. D'entre eux 54,8% soit 17 patients ont eu une PT DEVEGA.

Le reste des gestes associés à la plastie mitrale sont illustrées dans les graphiques suivants :

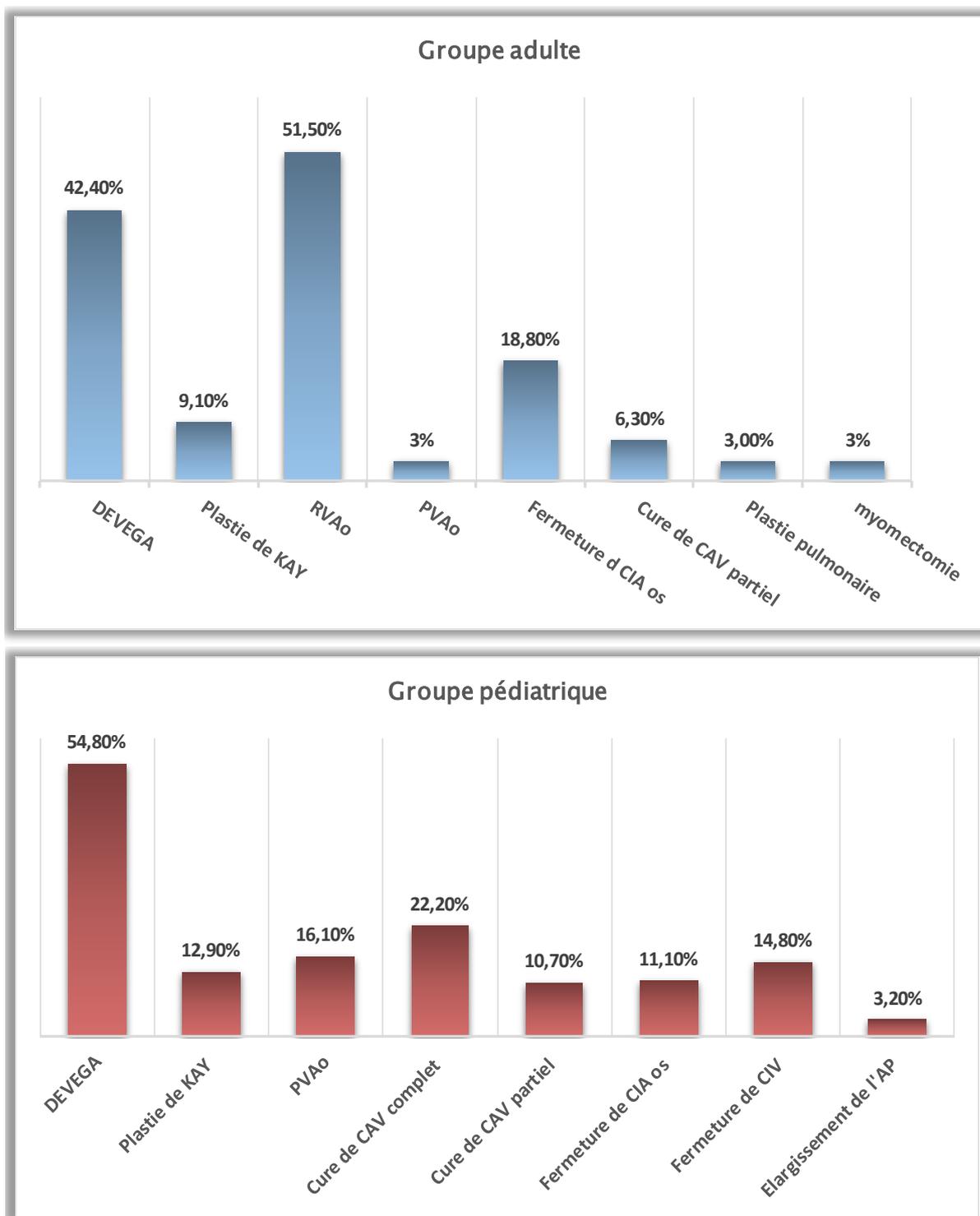


Figure 66 : gestes associés à la plastie mitrale

V. ÉVOLUTION POST OPÉRATOIRE :

1. Complications post opératoires précoces (< 30 jours)

12 patients ont présenté des complications postopératoires précoces, soit une morbidité globale de 31,5 % chez les patients du groupe des adultes, contre 13 patients du groupe pédiatrique soit une morbidité globale de 35,13%.

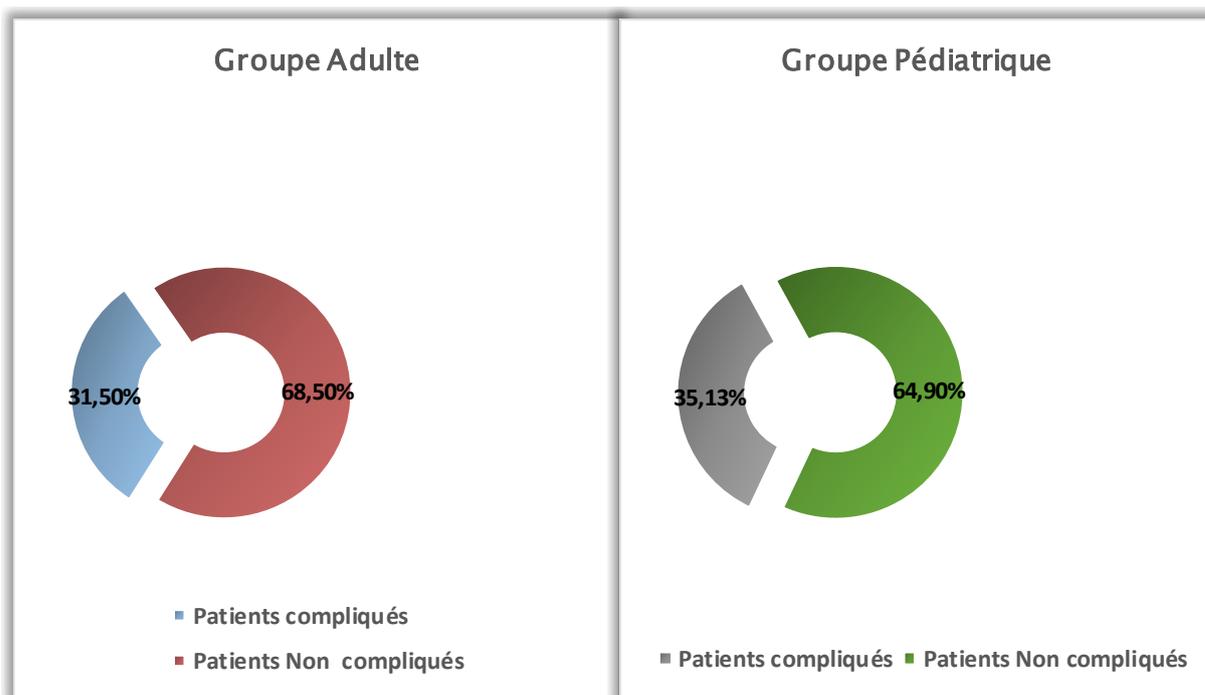


Figure 67 : morbidité globale chez les 2 groupes

a. Les complications hémorragiques :

2 patients de l'ensemble des malades ont saigné en postopératoire précoce dont 1 malade du groupe adulte a été transfusé par 6 culots globulaires, 20 PFC et 10 culots plaquettaires. Une reprise chirurgicale rapide a été effectuée pour corriger la fuite para prothétique (prothèse aortique). Et 1 seul malade du groupe pédiatrique.

b. Complications cardiaques :

+ Troubles du rythme :

Une tachycardie ventriculaire transitoire est survenue en post opératoire chez 4 patients, 2 adultes et 2 enfants.

1 seul patient du groupe adulte a présenté une ACFA en postopératoire immédiat.

+ Troubles de conduction :

Un bloc auriculo-ventriculaire postopératoire est survenu chez 9 de nos patients dont 6 malades du groupe adulte et 3 malades du groupe pédiatrique. Il était transitoire chez 6 patients et permanent chez 3 qui ont donc subi l'implantation d'un Pace Maker.

+ Bas débit cardiaque :

Un bas débit cardiaque est défini par un index cardiaque inférieur à 2,2l/min/m², des résistances artérielles élevées, des pressions de remplissage élevées, associées aux signes cliniques et biologiques du choc.

Cette complication post opératoire a été retrouvée chez 2 patients adultes contre 5 enfants, et a été la cause du décès de tous les patients du groupe pédiatrique sur notre série.

+ Autres complications :

- Péricardite : a été observé chez 4 patients dont 2 adultes et 2 enfants.
- Insuffisance cardiaque droite a été notée chez un seul patient du groupe adulte.^{9*}

c. Complications infectieuses :

Une pneumonie a été observée chez 2 patients du groupe adulte, durant l'hospitalisation soit 5,3% des cas et 1 seul patient du groupe pédiatrique (soit 2,7%).

Un seul cas de médiastinite avec infection de la paroi sternale a été noté chez les enfants (soit 2,7 %).

Nous n'avons constaté aucun cas de sepsis grave dans notre série.

Aucun cas d'endocardite infectieuse n'a été constaté.

Le tableau suivant récapitule les différentes complications précoces observées dans notre série.

Tableau XI : morbidité précoce dans notre série

COMPLICATIONS	GROUPE ADULTE		GROUPE PEDIATRIQUE		
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
HEMORRAGIE	1	2,6%	1	2,7%	
ETAT DE CHOC	2	5,3%	0	0%	
VA >48H	1	2,6%	0	0%	
SEJOUR A L'USIC >3 JOURS	4	10,5%	4	10,8%	
COMPLICATIONS CARDIAQUES	Tachycardie V	2	5,3%	2	5,4%
	ACFA	1	2,6%	0	0%
	BAV	6	15,8%	3	8,1%
	Bas débit	2	5,3%	5	13,5%
	Péricardite	2	5,3%	2	5,4%
	ICDt	1	2,6%	0	0%
	Pneumonie	2	5,3%	1	2,7%
COMPLICATIONS INFECTIEUSES	Médiastinite	0	0%	1	2,7%
	Endocardite	0	0%	0	0%
	Sepsis	0	0%	0	0%
ÉPANCHEMENT PLEURALE	0	0%	1	2,7%	
THROMBOEMBOLIQUES	0	0%	1	2,7%	

2. Complications post opératoires tardives (> 30 jours)

1 seul patient avait présenté une complication postopératoire tardive, soit une morbidité globale de 2,6% dans le groupe des adultes, il s'agit d'une aggravation de la valvulopathie mitrale vers un rétrécissement.

Alors que dans le groupe pédiatrique, 2 patients ont présenté des complications en postopératoire tardive soit une morbidité de 5,4%. Il s'agit d'une reprise chirurgicale suite à une infection chronique du site opératoire, et à une aggravation de la pathologie mitral vers un rétrécissement.

VI. LE SUIVI À MOYEN TERME :

Le suivi a été assuré avec des appels téléphoniques et des consultations ambulatoires chez un total de 31 patients (soit 83,8%) dans le groupe adulte, alors que nous avons perdu la trace de 6 patients (16,2%).

Dans le groupe des enfants, le suivi était possible chez 28 patients soit 93,3% et 2 patients n'étaient pas joignables (soit 6,7%).

1. Résultats clinique

La majorité des patients de notre série ont présenté une nette amélioration de la dyspnée.

Dans le groupe des adultes, Le stade III de la NYHA est devenu un stade II ou I dans 53,84% alors que 46,15% des patients sont devenus asymptomatiques.

Dans le groupe pédiatrique, 20% patients présentant une dyspnée stade III sont passés au stade I en postopératoire, le reste des malades sont devenus asymptomatiques.

Cela témoigne d'une bonne évolution sur le plan clinique.

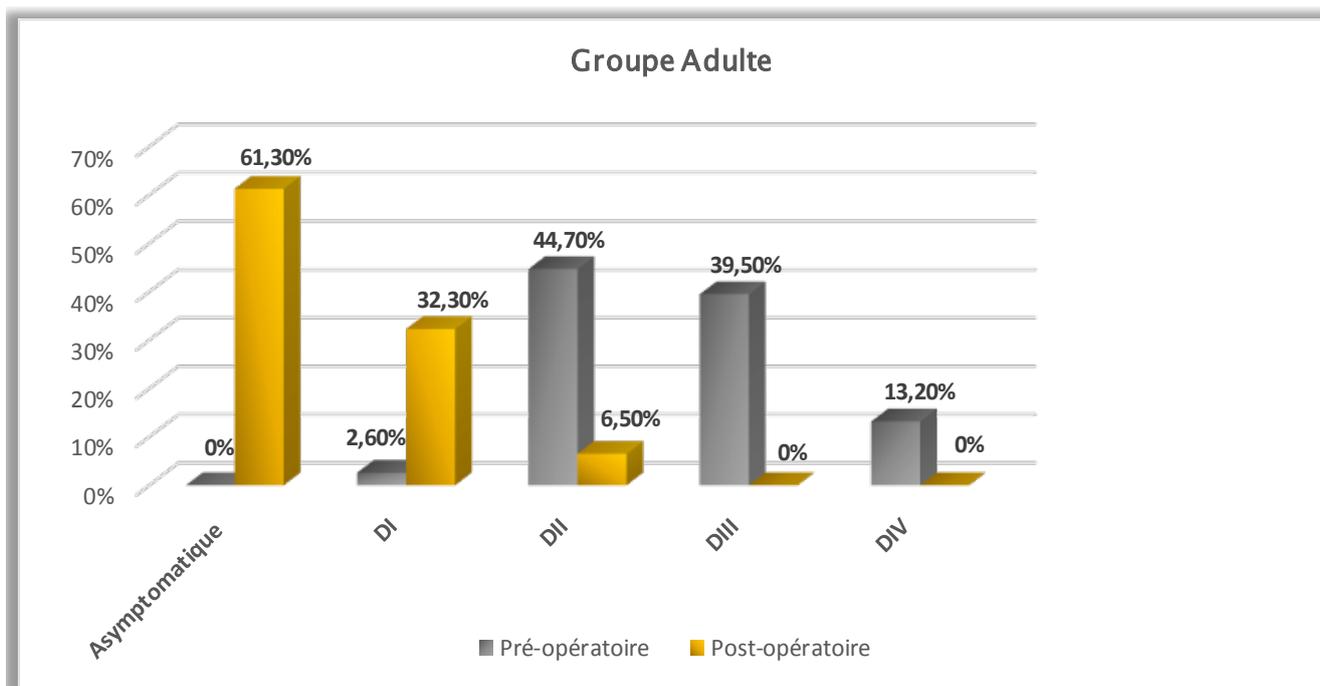


Figure 68 : évolution de la dyspnée en postopératoire (ADULTE)

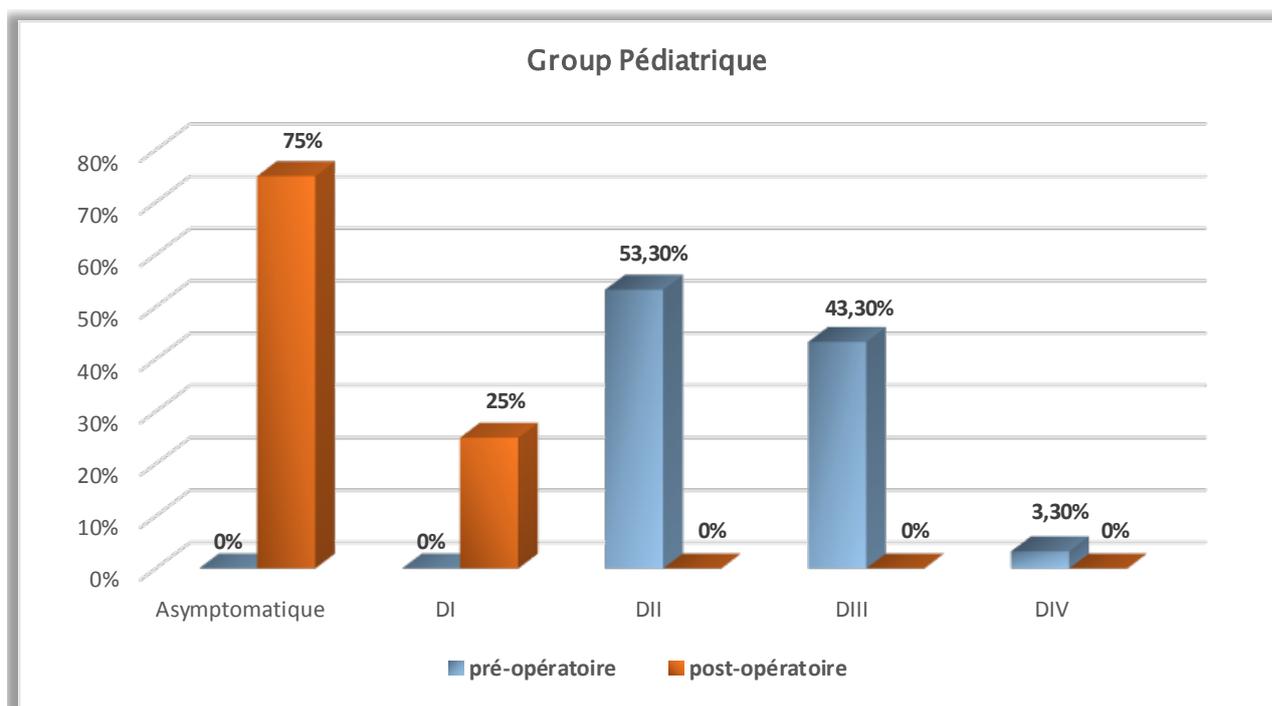


Figure 69 : évolution de la dyspnée en postopératoire (ENFANTS)

2. Évolution écho-cardiographique

Les résultats chirurgicaux ont été contrôlés par échographie doppler chez tous les patients. Réalisée entre 2 mois et 72 mois post opératoire.

Les paramètres étudiés sont :

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

Une insuffisance mitrale résiduelle minime est constatée chez 10 patients (soit 32,3 %), avec une SOR moyenne estimée à 16 mm² chez les patients du groupe adulte.

Dans le groupe pédiatrique, 14 patients soit 50 % ont présenté une fuite résiduelle minime.

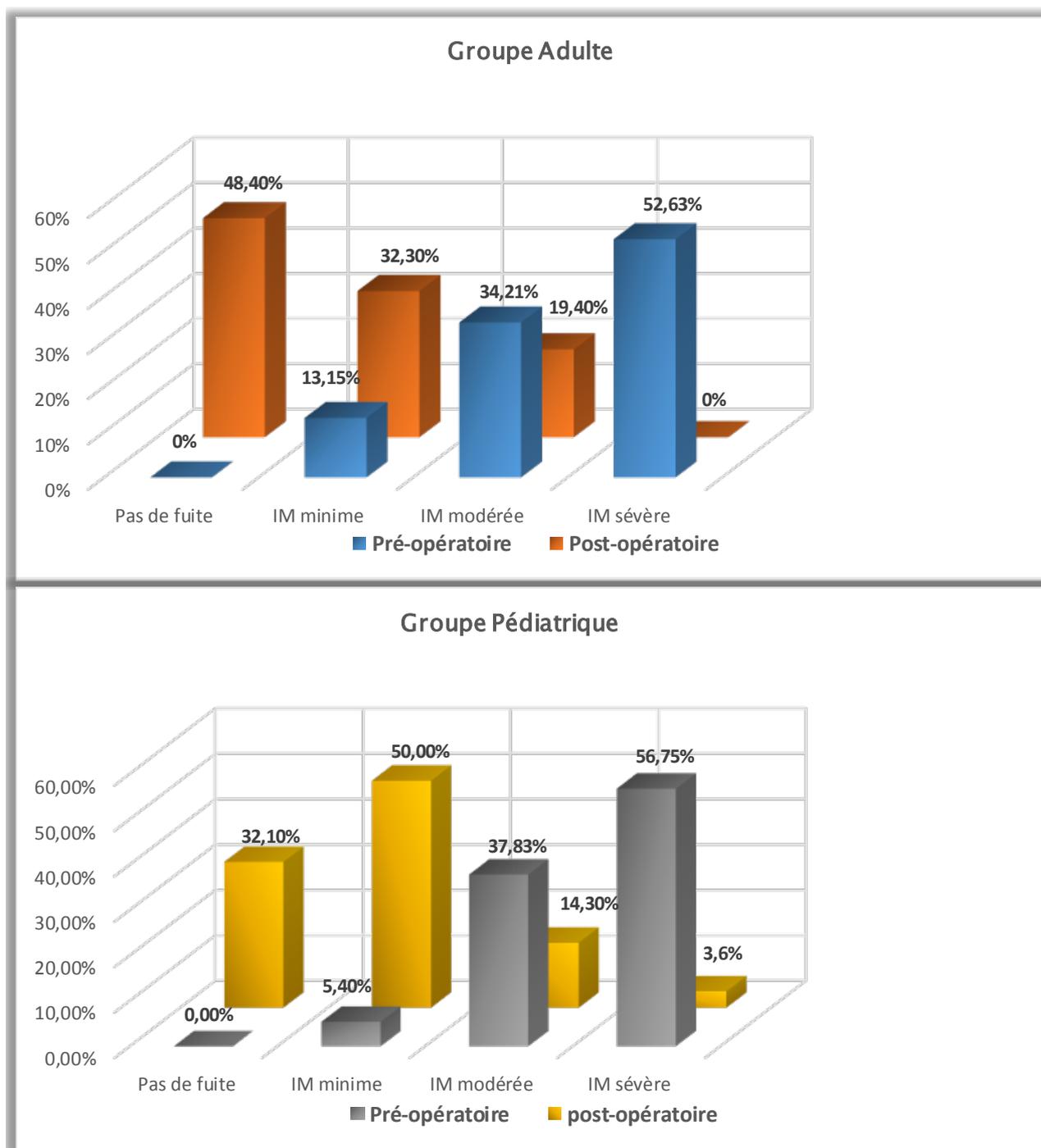


Figure 100 : profil de l'IM en post-opératoire

- **La fraction d'éjection :**

La FEVG moyenne au contrôle de notre série était de 62 % avec des extrêmes de 45 et 78% dans le groupe adulte et de 66,5 % chez les patients du groupe pédiatrique avec des extrêmes de 45 et 73 %.

Cette fraction était légèrement supérieure à la FE moyenne en préopératoire.

Tableau XII : évolution postopératoire de la FEVG

	PREOPERATOIRE		POSTOPERATOIRE	
	FEVG moyenne	FE altérée	FEVG moyenne	FE altérée
ADULTE S	61,5%	42,1%	62%	35,5%
ENFANTS	63%	27%	66,5%	25%

- **La PAPS :**

Groupe adulte :

Parmi les 11 patients qui avaient une HTAP sévère préopératoire, 2 sont décédés en postopératoire, un patient a gardé une HTAP importante à 67 mmHg, 3 autres ont passé au stade modéré alors que 5 patients n'avaient plus de l'HTAP.

La PAPS moyenne est passée de 51,6 mmHg à $28 \pm 15,9$ mmHg en postopératoire.

Groupe pédiatrique :

En préopératoire il y avait 11 patients avec une HTAP importante, en postopératoire 4 sont décédés, 1 seul patient a gardé une HTAP minime alors que 6 n'avaient plus de l'HTAP.

La PAPS est passé de 45,4 mmHg à 29 ± 9 mmHg.

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

	ADULTES		ENFANTS	
	Pré op	Post op	Pré op	Post op
PAS D'HTAP	26,3%	77,4%	45,9%	85,71%
HTAP MINIME	31,6%	9,67%	10,8%	7,14%
HTAP MODEREE	13,2%	9,67%	13,5%	7,14%
HTAP SEVERE	28,9%	3,22%	29,7%	0%

- **L'insuffisance tricuspide :**

Chez les adultes, 3 patients avaient une IT sévère en préopératoire, au contrôle échographique 2 patients n'avaient plus l'IT et le patient restant est passé au grade I.

Dans le groupe pédiatrique, parmi les 7 malades qui avaient une IT grade III, 4 sont décédés en postopératoire précoce, 1 est passé au grade minime alors qu'un patient n'avait plus l'IT.

Tableau XIV : Amélioration de l'IT en postopératoire

	GROUPE ADULTE		GROUPE PEDIATRIQUE	
	Pré op	Post op	Pré op	Post op
ABSENCE D'IT	33,3%	61,3%	25%	75%
IT MINIME	26,7%	22,60%	0%	25%
IT MODEREE	30%	12,9%	45,8%	0%
IT SEVERE	10%	3,22%	29,2%	0%

VII. MORTALITÉ

a. Mortalité précoce

Le taux de mortalité précoce (<30 jours) dans notre série était de :

- 2,63 % (1 seul cas) dans le groupe des adultes dont les caractéristiques sont décrites dans les tableaux.
- 18,9 % (7 patients) dans le groupe pédiatrique ; les caractéristiques de ce groupe sont présentées ci-dessous.

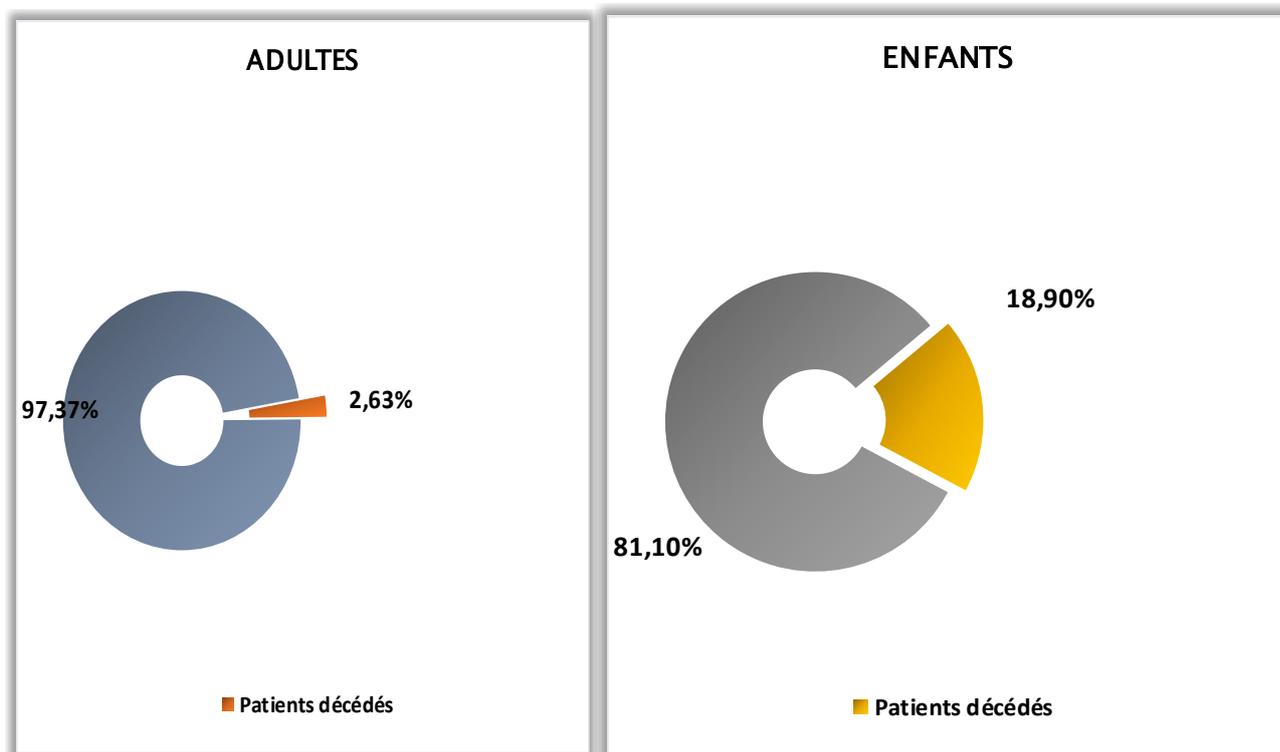


Figure 101 : Mortalité hospitalière

✚ Données clinique préopératoire

Dans le groupe pédiatrique :

- Age :

La moyenne d'âge des patients décédés était de $2,61 \pm 1,5$ ans.

- ATCDs :
 - 2 patients sont issus d'un mariage consanguin (soit 28,57 %).
 - Les infections respiratoires à répétition sont retrouvées chez 4 patients avec un taux de 57,14 %.
 - 1 patient était trisomique 21.
- Symptomatologie :
 - La dyspnée stade II/III a été observée chez tous les patients soit 100% des cas.
 - 3 patients soit 42,8 % avaient une insuffisance cardiaque associée à des palpitations.

Tableau XV : Caractéristiques cliniques préopératoires des patients décédés

	GROUPE ADULTE			GROUPE PEDIATRIQUE				
	M1	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7
AGE	22 ans	5 ans	4 ans	1 an	3 ans	1 an 1 mois	1 an 3 mois	3 ans
SEXE	Fille	Fille	Garçon	Fille	Fille	Garçon	Fille	Garçon
ATCD	RAS	IR à rép	Consanguinité + IR à rép	Consanguinité + IR à rép	RAS	Trisomie 21 + RSP + IR à rép	RAS	RAS
NYHA	II	II	III	II	III	II	II	III
PALPITATION	Non	Oui	Non	Non	Oui	Non	Non	Non
ICD	Non	Oui	Non	Non	Oui	Non	Non	Oui
RYTHME	Rég	Irrég	Rég	Rég	Rég	Rég	Rég	Rég

*IR à rep = infection respiratoire à répétition *RSP = retard staturo-pondéral *RAS = rien à signaler

Données échographique

Dans le groupe pédiatrique :

4 patients avaient une IM moyenne. Les 3 restants avaient une IM sévère.

L'atteinte mitrale était congénitale chez tous les patients.

Le SOR était important chez 5 patients soit 71,42%, avec une moyenne de 53,42 mm².

La FE moyenne été de 59,28 % ± 7,27% avec des extrêmes de 49 et 70 %. Une fraction d'éjection inférieure à 60 % a été retrouvée chez 3 patients soit 42,85 %.

La forte HTAP accompagne 57,14 % de ces valvulopathies mitrales (soit 4 patients), avec une moyenne de la PAPS à 53 ± 28 mmHg.

La valvulopathie mitrale était associé à une insuffisance tricuspide grade 3 dans 57,14% soit 4 malades.

Tableau XVI : Caractéristiques échocardiographiques des patients décédés

	GROUPE ADULTE				GROUPE PEDIATRIQUE			
	M1	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7
STADE DE L'IM	II	II	III	III	III	II	II	II
ORIGINE	Congénitale	Congénitale	Congénitale	Congénitale	Congénitale	Congénitale	Congénitale	congénitale
VALVE MITRALE	Souple + cleft mitral	Souple + R de la VMA	Épaissie	Épaissie	Souple + R de la VMP	Souple + cleft mitral	Souple	Souple + cleft mitral
ANNEAU MITRAL	Intacte	Intacte	Dilaté	Dilaté	Dilaté	Intacte	Intacte	Intacte
COMMISSURES	Intactes	Intactes	Intactes	Intactes	Intactes	Intactes	Intactes	Intactes
CORDAGES	Intactes	Épaissie+ rétractés	Épaissies	Épaissies	Allongées	Intactes	Intactes	Intactes
SOR	24 mm ²	38 mm ²	80 mm ²	75 mm ²	44 mm ²	45 mm ²	38 mm ²	54 mm ²
FEVG	69%	59%	49%	51%	60%	70%	63%	63%
PAPS	48	98	65	68	26	30	22	62
AUTRES VALVULOPATHIE	IT Modérée	IT Sévère	IT Sévère	IT Sévère	IAo Minime	RAS	RAS	IT Sévère
AUTRES ANOMALIES	CIA os	RAS	RAS	RAS	RAS	CAV complet	CAV complet	CAV complet

*R de la VMA = restriction de la valve mitrale antérieure * R de la VMP = restriction de la valve mitrale postérieure

Données opératoires

Dans le groupe pédiatrique :

Le temps moyen de CEC était de 162 ± 61 min.

Le temps de clampage aortique moyen était de 113 ± 49 min.

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

		CEC	TEMPS DE CLAMPAGE	GESTES EFFECTUES SUR LA VM	GESTES ASSOCIES
GROUPE ADULTE	M1	145 min	102 min	Fermeture du cleft	PT de KAY + fermeture de CIA
	P1	137 min	85 min	Annuloplastie Mitrale	DEVEGA
	P2	140 min	90 min	Annuloplastie mitrale	DEVEGA
	P3	160 min	101 min	Annuloplastie mitrale	DEVEGA
GROUPE PEDIATRIQUE	P4	96 min	78 min	Commissurotomie+ raccourcissement de cordages	RAS
	P5	290	221 min	Plastie de Kay+ Fermeture du cleft	PT de KAY + Fermeture de CAV
	P6	140	106 min	Plastie de KAY	Fermeture de CAV
	P7	170	112 min	Fermeture du cleft	PT de KAY+ Glenn shunt

___*PT de KAY= plastie tricuspide de KAY

Causes du décès

Chez les adultes, le seul décès est survenu à J0 suite à un bas débit.

Dans le groupe pédiatrique, 3 décès sont survenus à J1 postopératoire (soit 42,85 %), 2 à J2 postopératoire (28,58 %), les 2 autres à J6 puis à J7.

Les causes de décès sont résumées dans le diagramme suivant :

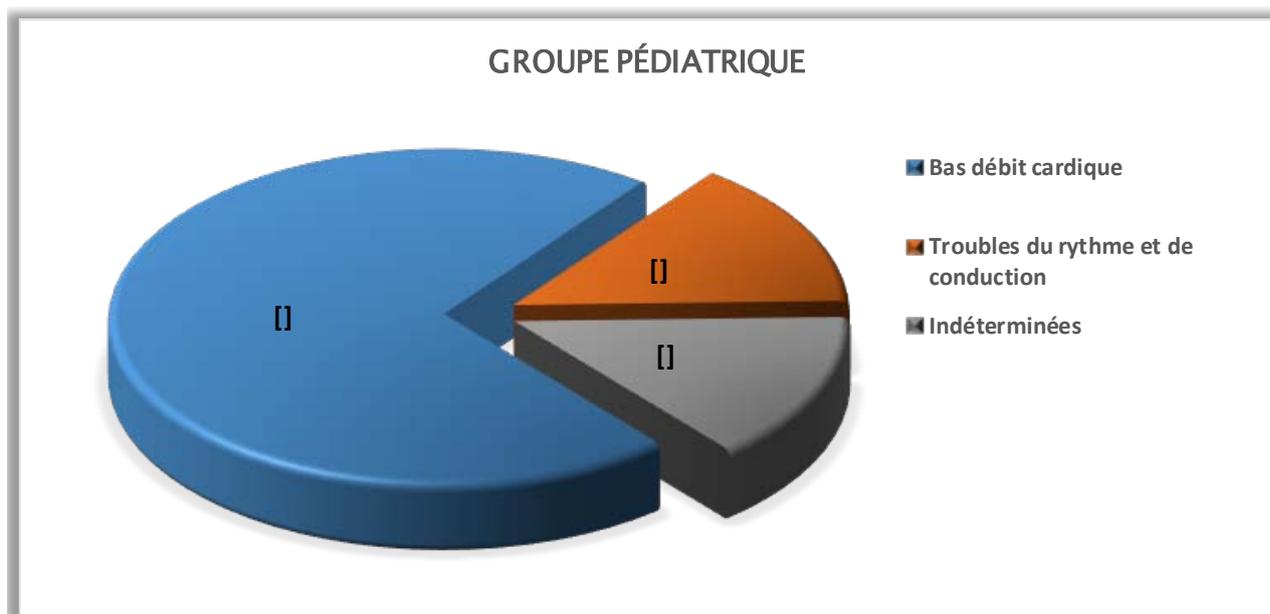


Figure 102 : causes du décès précoce

b. Mortalité tardive

Le taux de mortalité tardive (>30 jours) dans notre série est de :

- 5,26 % (2 patients) dans le groupe des adultes, les caractéristiques de ce groupe sont présentées ci-dessous.
- 2,70 % (1 seul cas) dans le groupe des enfants dont les caractéristiques sont décrites dans les tableaux.

Données clinique préopératoire

Tableau XVIII : Caractéristiques cliniques préopératoires des patients décédés

	GROUPE ADULTE		GROUPE ENFANT
	M1	M2	P1
AGE	17 ans	24 ans	5 ans
SEXE	F	F	M
ATCDS	AAR + RAA	RAS	Infection respiratoire à répétition
NYHA	III	II	II
PALPITATION	Oui	Non	Non
ICD	Non	Non	Non
RYTHME	Rég	Rég	Rég

*AAR= angines à répétition

*RAA= rhumatisme articulaire aigu

Données échographique

Tableau XIX : Caractéristiques échocardiographiques des patients décédés

	GROUPE ADULTE		GROUPE ENFANT
	M1	M2	P1
STADE DE L'IM	III	II	I
ORIGINE	Rhumatismale	Congénitale	congénitale
VALVE MITRALE	Épaissie + remaniée	Souple	Souple + cleft mitral
ANNEAU MITRAL	Intacte	Intacte	Intacte
COMMISSURES	Fusion symétrique	Intactes	Intactes
CORDAGES	Rétractés	Intactes	Intactes
FEVG	63%	58%	52%
SOR	82 mm ²	74 mm ²	18 mm ²
PAPS	75 mmHg	72 mmHg	30 mmHg
AUTRES VALVULOPATHIES	IT sévère + IAo	RAS	RAS
AUTRES ANOMALIES	RAS	CIA os	CAV complet

 **Données opératoires**

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

	GROUPE ADULTE		GROUPE ENFANT
	M1	M3	P1
TEMPS DE CEC	167 min	176 min	128 min
TEMPS DE CLAMPAGE	104 min	110 min	95 min
GESTES EFFECTUES SUR LA VM	Annuloplastie + commissurotomie + réimplantation de cordages	Plastie de KAY	Plastie de KAY + Fermeture du cleft
GESTES ASSOCIES	DEVEGA	DEVEGA + fermeture de CIA	DEVEGA + Fermeture de CAV



DISCUSSION



Groupe 1 : Adultes

I. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

1. Âge

La moyenne d'âge des patients de notre étude était de 40 ans \pm 17,6 ans, et 42,10 % de nos patients étaient âgé entre 20 et 40 ans.

Elle est similaire de la moyenne d'âge retrouvée dans la série de BENCHEKROUN [23] étudiée au CHU de RABAT ainsi que de la série d'AKAY [24] en Turquie et proche de la série de ZOUAOUI [25] (Tunisie).

Par contre notre population d'étude est plus jeune par rapport aux études occidentales. Telles que la série de LEONE [26] (Italie), NOACK [27] (Allemagne), ALSOUFI [28] (Canada).

Ceci s'explique par la prédominance dans notre étude de l'étiologie rhumatismale qui survient chez l'adulte jeune actif dans les pays en voie de développement [30], comme le montre notre étude, contrairement aux atteintes valvulaires dégénératives qui surviennent à un âge plus avancé.

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

Tableau XXI: Age moyen des patients selon les séries

L'ETUDE	NOMBRE DE CAS	PAYS	ANNEE DE PUBLICATION	MOYENNE D'AGE
BENCHEKROUN [23]	625	Maroc (Rabat)	2016	41,2
ZOUAOUI [25]	236	Tunisie	2008	37,8
AKAY [24]	157	Turquie (Ankara)	2006	41,8
NOACK [27]	487	Allemagne (Leipzig)	2016	70,3
LEONE [26]	280	Italie (Bologne)	2018	67,5
ALSOUFI [28]	174	Canada (Toronto)	2006	58,2
HAN [29]	871	Chine (Changhai)	2007	42
NOTRE SERIE	76	Maroc (Marrakech)	2022	41

2. Sexe

La répartition de la population de notre série objective une prédominance masculine avec un taux de 60,5% (22 hommes pour 14 femmes).

Notre résultat rejoint celui de la série d'ANTONIO LIO [31] (Italie) chez qui le sexe masculin était majoritaire avec 61%.

Dans les séries occidentales, on trouve le contraire avec une prédominance féminine :

Tableau XXII : répartition des patients selon le sexe

L'ETUDE	PAYS	FEMME	HOMME	SEXE RATIO F/H
BENCHEKROUN [23]	Maroc (Rabat)	63,7%	36,3%	1,75
ZOUAOUI [25]	Tunisie	64%	36%	1,77
AKAY [24]	Turquie (Ankara)	66,9%	33,1%	2,01
NOACK [27]	Allemagne (Leipzig)	50,7%	49,3%	1,3
ANTONI LIO [31]	Italie (Massa)	26,5%	73,5%	0,36
ALSOUFI [28]	Canada (Toronto)	69,5%	30,5%	2,27
HAN [29]	Chine (Changhai)	75%	25%	3,01
NOTRE SERIE	Maroc (Marrakech)	38,8%	61,2%	0,63

Ce profil peut être expliqué par le fait que la plastie mitrale est envisagée plus lors des IM que dans les RM, alors que ce dernier reste plus fréquent chez les femmes. Une donnée approuvée par plusieurs études. À titre d'exemple, dans un article intitulé « Sex Differences in the Etiology of Surgical Mitral Valve Disease » de son rédacteur SNEHA VAKAMUDI, il est mentionné que les malades de sexe féminin subissent un taux plus élevé de RVM que de PM si on les compare à leurs homologues de sexe masculin, ce qui explique, selon cet article, le risque de complications élevé chez les femmes par rapport aux hommes opérés pour une valvulopathie mitrale. [32]

3. La répartition géographique

La répartition géographique des patients de notre série a objectivé une Prédominance de la région Marrakech-Safi avec 49,3% des cas, suivie des régions de Souss-Massa avec 22,7% des cas, la région de Béni-Mellal-Khénifra avec 13,3% des cas et la région de Guelmim-Oued_Noun avec 6,7% des cas.

La grande proportion de la région de Marrakech-Safi s'explique par le fait que notre centre siège au chef-lieu de cette région, au poids démographique important et au fait qu'il est le seul centre public de chirurgie cardiaque opérant dans cette région.

La proximité géographique et l'absence de centre de chirurgie cardiaque explique l'attractivité de notre centre, à l'égard des populations des régions de Souss-Massa et de Béni-Mellal-Khénifra, ce qui devra pousser les décideurs à envisager la création d'autres centres de chirurgie cardiaque afin de répondre à la demande croissante de la population marocaine.

4. Les ATCDs

a. La maladie rhumatismale

L'antécédent de pathologie rhumatismale était objectivé chez 41,9% de la population de notre série d'étude, similaire de ce que rapporte l'étude de OMAR BERRADA [33] recensée au CHU de MARRAKECH et qui a retrouvé 29%, proche de l'étude de BERRIANE MARIA [34] qui a retrouvé 35,7% des cas et inférieure à l'étude de AFKIR FOUAD [35] étudié au CHU de FÈS qui a noté 54,8% des cas et à l'étude de MHIRECH SAMIA [36] qui a objectivé le RAA chez 49,6% de sa population.

Ces chiffres reflètent l'incidence élevée de la pathologie rhumatismale dans notre pays. Ce qui s'explique par l'échec des plans nationaux antérieurs de lutte contre le RAA et par la transition épidémiologique qu'ont connus les pays occidentaux avec une proportion élevée des étiologies ischémique et dégénérative dans l'atteinte valvulaire dans ces pays.

b. Autres

Nous avons noté la présence de l'ATCDs de l'endocardite chez 4 patients (soit 12,9%) ce qui rejoint les résultats de l'étude de BELFQUIH OUMAYMA [37] étudiée en 2013 au CHU de Fès.

5. Les signes fonctionnels

• Dyspnée

Sur le plan fonctionnel, la dyspnée reste un symptôme subjectif qui reflète le stade d'évolution de la valvulopathie. À un stade évolué de la maladie valvulaire, la dyspnée est le motif fréquent de consultation par les patients et pourra être négligée ou sous-estimée dans les formes débutantes, du fait d'une réduction spontanée de la fréquence de l'activité physique quotidienne de la part de certains malades, ce qui nécessite un interrogatoire minutieux et détaillé.

Dans notre étude, une prédominance des stades évolués de dyspnée a été retrouvée avec 84,2 % pour le stade II et III.

De même, la majorité des patients était à un stade fonctionnel avancé dans les séries nationales tels la série de FOUAD AFKIR [35] qui rapporte que 64,6% des patients avaient une dyspnée stade III, il en ai de même pour les patients de la série de ALHYANE ZINEB [38] qui affirme que 67,4% avaient une dyspnée stade III et les séries internationales, avec pour la série d'ANTONI LIO [31] : 51% des patients se sont présentés avec une dyspnée stade III ; pour la série de ALSOUFI [28] : 48% ; pour l'étude de HAN [29]: 56%.

Ceci confirme une évolution assez avancée de la maladie avant la prise en charge.

Le tableau suivant expose les résultats de nombreuses séries.

Tableau XXIII : Stades de la dyspnée au cours de la valvulopathie mitrale selon les séries

SERIE	PAYS	STADE I	STADE II	STADE III	STADE IV
FOUAD AFKIR [35]	Maroc (Fès)	2,4%	30,4%	64,6%	2,4%
ALHYANE ZINEB [38]	Maroc (Fès)	0%	9,3%	67,4%	23,2%
HAN [29]	Chine (Changhai)	0%	15%	56%	29%
ALSOUFI [28]	Canada (Toronto)	0%	6%	48%	46%
ANTONI LIO [31]	Italie (Massa)	1%	37%	51%	11%
NOTRE SERIE	Maroc (Marrakech)	2,6%	44,7%	39,5%	13,2%

- **Insuffisance cardiaque droite**

Dans notre série 21,05% des patients avaient des signes d'insuffisance cardiaque en préopératoire, ce qui signifie que près d'un quart de nos patients étaient au stade avancé de la cardiopathie valvulaire. L'impact de ces données sur les résultats généraux de la chirurgie valvulaire est indéniable.

En concordance avec les résultats de notre série, on trouve une insuffisance cardiaque chez 28.4% des patients sur l'étude de WALID BEN BRAHIM [39] (Rabat 2021). Or sur celle de ALHYANE ZINEB [38] (Fès 2019) 30,23% des patients ont présenté des signes d'insuffisance cardiaque.

II. DONNÉES PARA CLINIQUES

1. Électrocardiogramme

L'évolution des valvulopathies du cœur gauche entraîne un retentissement important sur l'oreillette gauche qui devient dilatée ce qui expose aux complications rythmiques.

Dans notre série d'étude, l'ECG a enregistré une FA seulement chez 5,3 % des cas, une valeur restant beaucoup moindre par rapport à ce que rapportent les autres études concernant l'atteinte de la valve mitrale.

Dans la série d'AFKIR [35] on retrouve un fort taux de fibrillation auriculaire avec 64,6% des cas. Dans les séries d'Akay [24], Han [29] et KUMAR [40], on note respectivement 40,8%, 47% et 48,6% des cas de fibrillation auriculaire.

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

Tableau XXIV : la FA selon les différentes séries

SERIE	PAYS	FA
AFKIR FOUAD [35]	Maroc (Rabat)	64,6%
BAKKALI [41]	Maroc (Rabat)	56,7%
AKAY [24]	Turquie (Ankara)	40,8%
HAN [29]	Chine (Changhai)	47%
KUMAR [40]	Inde (New Delhi)	48,6%
NOTRE SERIE	Maroc (Marrakech)	5,3%

2. Radio de thorax

Une cardiomégalie est quasi constante chez les patients atteints d'une valvulopathie surtout si stade maladif avancé, associée ou non à une image de surcharge vasculaire pulmonaire.

Dans notre série, la cardiomégalie était présente dans 65,8%, Ce qui est inférieur aux résultats de la série d'ALHYANE Zineb [38] (Fès) qui a retrouvé la cardiomégalie chez 93% des patients et de la série de BEN BRAHIM Walid [39] qui rapport que la cardiomégalie était présente dans 87,7% des cas.

3. Échocardiographie

L'échocardiographie–Doppler est un examen capital dans le diagnostic et le suivi des valvulopathies. En effet, de nombreuses recommandations indiquent que l'ETT est aujourd'hui la technique de référence de l'évaluation des structures et des fonctions valvulaires (29–32).

L'échocardiographie a permis de faire un bilan des lésions valvulaires et de leur retentissement sur les cavités cardiaques et la circulation pulmonaire.

a. Type de l'atteinte mitrale

✚ Insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale fait l'indication d'une plastie mitrale plutôt que le RVM.

Dans notre étude, l'IM pure était prédominante avec un taux de 89,5% (soit 34).

✚ Maladie mitrale

La MM est moins fréquente dans notre série (10,5%) alors qu'elle a représenté 52,4% des plasties mitrales de l'étude de BAKKALI [41] étudiée à Rabat.

Tableau XXV : répartition de la valvulopathie mitrale dans différentes séries

SERIE	PAYS	IM PURE	RM PUR	MM
BENCHEKROUN [23]	Maroc (Rabat)	19%	78,6%	2,4%
BAKKALI [41]	Maroc (Rabat)	20,1%	27,4%	52,4%
NOACK [27]	Allemagne (Leipzig)	69,6%	2,5%	25,1%
ALSOUFI [28]	Canada (Toronto)	35%	31%	34%
HAN [29]	Chine (Changhai)	28%	58%	14%
LAURENT [42]	Suisse (Genève)	92,7%	0%	7,3%
NOTRE SERIE	Maroc (Marrakech)	89,5%	0%	10,5%

b. Étiologies

Conformément à la littérature, une nette prédominance de l'origine rhumatismale a été retrouvée, elle était incriminée dans 63,15% des cas dans notre série.

Par ailleurs, les atteintes mitrales étudiées dans la série d'OULABASSE [2] (Marrakech) étaient rhumatismales dans 65,9% des cas et 92,7% des cas dans l'étude réalisée au CHU de Rabat par BENCHEKROUN [23].

En Norvège [43] par contre, la principale étiologie retrouvée était de nature dégénérative avec un taux de 56%, l'origine rhumatismale était absente.

De même, l'origine dégénérative était majoritaire dans la série de LAURENT [42] (suisse) avec un taux de 59% suivie de l'origine infectieuse avec 15% des cas et en 3ème place l'origine rhumatismale avec un taux de 14%.

[11] Dans la plupart des pays développés, le déclin du RAA, a débuté bien avant l'ère des antibiotiques.

Dans les pays en voie de développement, par contre, le RAA représente un problème majeur de santé public, par ce que on a tendance à minimiser l'importance de la maladie en se fondant justement sur cette conviction qu'elle devrait régresser ou disparaître spontanément au fur et à mesure que s'élève le niveau de vie.

Dans notre pays le RAA, représente une prévalence estimée entre 3 et 10 pour 100 000 habitants par an, avec une différence significative entre le milieu rural et le milieu suburbain.

Le faible niveau socio-économique, la promiscuité, les mauvaises conditions d'hygiène, l'analphabétisme et la difficulté d'accès aux soins restent des facteurs déterminants dans l'épidémiologie de la maladie.

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

La prévention des valvulopathies rhumatismale passe par la prévention du RAA, Les problèmes posés par la maladie mitrale rhumatismale sont ceux de toutes les cardiopathies valvulaires en général, c'est-à-dire essentiellement prophylactiques. La prophylaxie antirhumatismale est le seul traitement qui permet d'atténuer la morbidité et la mortalité de la maladie mitrale rhumatismale. Il s'agit entre autres d'une pénicillothérapie bien précoce dans les

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

Cette prophylaxie du RAA peut se faire à divers niveaux :

✓ **Prévention primaire**

La prévention primaire individuelle associe le dépistage, le diagnostic, et le traitement des angines à streptocoque (Pénicilline orale (PeniV) pendant 10 jours ou IM, Benzathine Pénicilline G (BPG) ou, en cas d'allergie ; macrolides, céphalosporines).

Il est actuellement reconnu que 70 à 80% des angines sont d'origine virale et qu'il n'est pas concevable de faire la différence entre une angine à streptocoque et une angine virale à l'examen clinique seul. Cette difficulté à fait naitre un dilemme : traiter toutes les angines par ATB ou procéder à l'identification bactériologique du germe « strepto-test », ce dernier n'est pas réellement une solution pour les pays en voie de développement pour lesquels le seul reflexe salvateur reste le traitement de toute angine, qu'elle qu'en soit la nature. Dans les pays développés en revanche, comme les États-Unis, le prélèvement bactériologique est habituel. Les tests de diagnostic rapide ont facilité le dépistage des angines streptococciques.

La prévention primaire collective passe par l'amélioration des conditions de vie, puisque la pauvreté et la surpopulation constituent les principaux facteurs de propagation de la maladie, par la diffusion de programme éducatifs.

Quant à la préparation d'un vaccin antistreptococcique, elle est difficile en raison du grand nombre de sérotypes M qui semblent particulièrement variables dans le temps, ce qui rend aléatoire l'efficacité du vaccin.

✓ **Prévention secondaire**

C'est la prévention des rechutes chez un sujet déjà atteint de RAA, elle permet une nette diminution de la fréquence des cardites graves.

Elle est réalisée à l'aide d'une injection d'extencilline tous les 21 jours. Chez les sujets à risque l'injection sera faite chaque 15 jours.

En cas de valvulopathie, le traitement est poursuivi jusqu'à l'âge de 35/40 ans ; en son absence, jusqu'à l'âge adulte et au moins 5 ans après la dernière crise.

c. Fraction d'éjection du ventricule gauche

Les valvulopathies évoluées altèrent la contractilité myocardique par modification de la structure des myofibrilles.

Ainsi, l'altération de la fonction systolique du VG est assez fréquente dans notre série. Elle est retrouvée dans 42,1% des cas. Ce taux s'accorde aux valeurs rencontrées dans les séries de BERRIANE [34] qui trouve une FE inférieure à 60% dans 31% des cas. Elle est cependant inférieure à celles retrouvées dans les séries de BEN BRAHIM [39] (Fès) et de HAN [29] (Chine) qui trouvent une FE altérée respectivement dans 61,7% et 66% des cas.

Tableau XXVI : Fraction d'éjection moyenne pré-opératoire

SERIE	PAYS	FEVG MOYENNE
VENGAN [43]	Norvège (Oslo)	60%
ANTONIO LIO [31]	Italie (Massa)	53%
NOACK [27]	Allemagne (Leipzig)	51,3%
BENCHEKROUN [23]	Maroc (Rabat)	60,28%
NOTRE SERIE	Maroc (Marrakech)	63%

d. La circulation pulmonaire

Les atteintes valvulaires gauches ont un retentissement sur la circulation pulmonaire. Ainsi 73,7% de nos patients avaient une HTAP, elle était importante (PAPS > 60 mmHg) chez 28,9% des malades.

Ce qui est identique aux résultats de la série de Fouad Afkir [35] (Maroc) qui a retrouvé une hypertension pulmonaire sévère dans 24,39%.

Et proche des résultats retrouvés dans les autres études telles que celles de Han [29] et d'Antonio Lio [31] qui trouvent une PAPS>60 mmHg respectivement dans 16%, et 18%.

III. DONNÉES OPÉRATOIRE

La plastie mitrale a connu un essor croissant au cours des deux dernières décennies permettant ainsi de préserver l'appareil sous valvulaire. Elle est préférée au remplacement valvulaire prothétique chaque fois qu'elle est techniquement possible [44]. Cette notion est à la base des indications chirurgicales en matière de valvulopathies mitrales quel que soit son étiologie. Cependant, dans le contexte rhumatismal, la chirurgie conservatrice demeure un défi à cause du potentiel évolutif des lésions, ne justifiant en aucun cas un remplacement de première intention, mais expliquant les moins bons résultats au long cours de la plastie mitrale si on les compare avec ceux des pathologies dégénératives ou dystrophiques.

Le choix de la PM a été possible grâce aux données d'échocardiographie confrontées au constat peropératoire.

Comme ce qui est décrit dans la littérature, nous avons eu recours aux diverses techniques visant à améliorer la mobilité et la coaptation, notamment la commissurotomie, la résection quadrangulaire de la petite valve, plastie d'extension par patch péricardique, transfert et réimplantation de cordage.

1. Circulation extracorporelle

La durée moyenne de CEC et celle du clampage aortique dans notre série s'accorde avec les valeurs retrouvées dans les autres études. (Tableau)

Tableau XXVII : Durée moyenne de la circulation extracorporelle et de clampage aortique

SERIE	PAYS	MOYENNE DU TEMPS DE CEC	MOYENNE DU TEMPS DE CLAMPAGE AORTIQUE
NOTRE SERIE	Maroc (Marrakech)	129 min	93 min
BERRIANE [34]	Maroc (Rabat)	174 min	136 min
NOACK [27]	Allemagne (Leipzig)	164 min	109 min
ANTONIO LIO [31]	Italie (Massa)	156 min	107 min
HAN [29]	Chine (Changhai)	143 min	115 min
BORIS [45]	Belgique (Louvain)	132 min	105 min
LAURENT [42]	Suisse (Genève)	112 min	73 min

2. Gestes effectués

Tableau XXVIII : Procédés opératoires en pourcentage

PROCEDES CHIRURGICAUX	NOTRE SERIE	BAKKALI [41] (RABAT)	GITLINOV [46] (USA)
PLASTIE DE KAY	57,9%	0%	0%
ANNULOPLASTIE MITRALE	39,5%	100%	91%
COMMISSUROTOMIE	23,7%	73,8%	9%
GESTES SUR LES CORDAGES	Réimplantation	10,5%	14%
	Fenestration	0%	10%
	Raccourcissement	15,8%	29%
PAPILLOTOMIE	0%	11,6%	0%
RESECTION QUADRANGULAIRE DU PVM	10,5%	1,8%	31%
ÉLARGISSEMENT DU FEUILLET POST DE LA VALVE	10,5%	0%	5%
RESECTION DES VEGETATIONS	10,5%	0%	0%
FERMETURE DU CLEFT MITRAL	13,2%	0%	2%

3. Gestes associés

Les gestes associés à la PM sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau XXIX : gestes associées à la PM

PROCEDES CHIRURGICAUX		NOTRE SERIE	BAKKALI [41]
VALVE AORTIQUE	RVAo	51,5%	23,2%
	PVAo	3%	-
VALVE TRICUSPIDE	DEVEGA	42,4%	-
	Plastie tricuspide de KAY	9,10%	34,2%
VALVE PULMONAIRE	Plastie pulmonaire	3%	-
	Cure de CAV complet	-	-
CARDIOPATHIE CONGENITALE	Cure de CAV partiel	6,3%	-
	Fermeture de CIA os	18,8%	-
	Fermeture de CIV	-	-

Comparé à l'équipe de Bakkali [41] (Rabat), notre série a connu plus de complexité du geste opératoire : plus de RVAo, de PVAo, de cure de cardiopathie congénitale.

IV. DONNÉS POSTOPÉRATOIRE

1. Mortalité précoce

La mortalité précoce a été définie comme l'ensemble des décès survenant dans les 30 jours qui suivent l'intervention chirurgicale quelle que soit la cause. [47]

Le taux de mortalité précoce s'est nettement amélioré ces dernières décennies, passant de 20 à 25 % dans les années 90 à 10-12 % ces dernières années.

En 2014, Suri a rapporté dans sa série une mortalité globale moyenne de 13%, elle a progressivement diminué au fil du temps, passant de 17% en 1993 à 9% en 2011. [48]

À noter que la réparation tricuspide concomitante à la PM ne semble pas augmenter le risque de mortalité. [49]

Dans notre série, le taux de mortalité postopératoire hospitalière était de 2,63%.

Concordant avec le taux retrouvé par BAKKALI [41] à Rabat (2,4%), de même MHIRECH SAMIA [36] dans sa série de Fès objective un taux de mortalité de 3,4%.

Par ailleurs, dans la série de STÉPHANE LAURENT [42] étudié à Genève le taux de mortalité était de 4,4%.

Dans les séries occidentales, la population est différente avec des patients plus âgés pouvant présentés d'autres comorbidités et donc le taux de mortalité est plus important, telles les séries d'ANTONI LIO [31], d'ALSOUFI [28] et de HAN [29] qui trouvent respectivement 7,9%, 12,6% et 8%.

Ce profil montre le bon positionnement de nos résultats en ce qui concerne la mortalité aussi bien sur le plan national qu'internationale.

Tableau XXX : Mortalité précoce selon les différentes séries

SERIE	PAYS	MORTALITE
NOTRE SERIE	Maroc (Marrakech)	2,8%
BAKKALI [41]	Maroc (Rabat)	2,4%
MHIRECH [36]	Maroc (Fès)	3%
STEPHANE [42]	Genève	4,4%
BORIS [45]	Belgique (Louvain)	3,5%
ANTONI LIO [31]	Italie (Massa)	7,9%
HAN [29]	Chine (Changhai)	8%
ALSOUFI [28]	Canada (Toronto)	12,6%

Les facteurs prédictifs de mortalité précoce retenus par la plupart des auteurs sont l'ancienneté des symptômes, la classe fonctionnelle NYHA, une FEVG faible, l'HTAP importante, le degré de la cardiomégalie et le volume de l'oreillette gauche.

Dans la série de Stéphane [42], la dyspnée stade III et IV constitue un facteur corrélés à la mortalité hospitalière. En revanche, le fait d'avoir moins de 75 ans n'est pas retrouvé comme

facteur prédictif favorable. Ceci s'explique probablement par le fait que la plus grande partie du collectif (80%) est âgé de moins de 75 ans.

Dans la série d'Akay [24], L'analyse multivariée a révélé que seules les classes fonctionnelles IV de la NYHA et une FEVG altérée (< 35%) étaient associées à une augmentation de la mortalité hospitalière.

Dans l'étude de Noack [27], l'antécédent d'infarctus du myocarde a été identifié comme le seul facteur prédictif préopératoire de décès précoce. Ainsi, la combinaison d'une FEVG altérée et d'un temps de CEC prolongé pourrait augmenter la probabilité de développer un bas débit cardiaque.

Dans la série de Han [29], la classe IV de la NYHA, la présence d'ascite, la FEVG altérée (<40%) ont été identifiées comme facteurs prédictifs de décès à l'hôpital après l'intervention chirurgicale.

Dans la série de Berrada [33], l'endocardite infectieuse, la dyspnée stade III et IV, l'altération des fonctions du ventricule gauche et l'insuffisance cardiaque droite ont tous été des facteurs prédictifs de mortalité.

2. Morbidité globale

C'est l'ensemble des patients opérés pour PM ayant présenté des complications.

Dans notre série, 12 patients ont présenté des complications postopératoires précoces, soit une morbidité globale de 31,5%. Il s'agit essentiellement de trouble de conduction.

Ce taux est inférieur à celui retrouvé dans les autres séries telles que celle de LIO [31] (Italie), AKAY [24] (Turquie) et ALSOUFI [28] (Canada) avec des valeurs respectivement de 51%,42.6% et 55%.

- ***Complications hémorragiques***

Les complications hémorragiques lors du RVM sont en rapport avec le traitement anticoagulant administré en post opératoire et dont le protocole est variable d'une équipe à l'autre. [2]

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

En effet, ces complications sont constatées chez un seul patient, soit 2,6% de nos malades, ce qui rejoint l'étude de la plastie mitrale de Stéphane [42] étudié à Genève qui a retrouvé l'hémorragie dans 5,8% des cas. Loin des chiffres retrouvés lors des RVM : 18% dans la série AFKIR [35] et 10 % dans la série d'AKAY [24].

- ***Complications infectieuses***

Après la chirurgie cardiaque, les infections surviennent dans 5% à 20% des cas. Les trois sites les plus fréquemment touchés sont l'arbre respiratoire (50%), la plaie ou le médiastin (27%), et les cathéters ou implants vasculaires (22%). [50]

Cette complication a été observé dans seulement 5,3% des cas soit 2 patients de notre étude et il s'agit d'une pneumonie.

Ce profil rejoint les résultats de la série d'Akay [24] qui constate cette complication chez 5,8% des malades.

Dans la série de Boris [45], par contre, l'infection nosocomiale a été retrouvée dans 20,3% des cas.

- ***Bas débit cardiaque***

Dans notre groupe d'étude, le bas débit cardiaque était retrouvé chez 2 patients soit 5,3%, tous comme l'étude de Benchekroun [23] (Rabat) où elle a été observé dans 8% des cas.

Pour les séries internationales, le bas débit cardiaque a été retrouvé dans 1.2% des cas dans la série Noack [27] (Allemagne) et 3,1% dans la série d'Akay [24] (Turquie).

- ***Troubles du rythme***

Les troubles du rythme perturbent le bon fonctionnement de la pompe cardiaque (perte de la systole auriculaire lors d'une atteinte supra ventriculaire), voire mettent en péril l'activité circulatoire (troubles du rythme ventriculaire) et sont dominés généralement par la fibrillation auriculaire.

L'ACFA postopératoire est une complication fréquente et expose aux complications hémodynamiques et emboliques. [51]

Raine, Dark et Bourke ont démontré dans leur étude « effect of mitral valve repair /replacement surgery on atrial arrhythmia behavior » que le rythme auriculaire préopératoire détermine fortement le rythme postopératoire. [54]

Parmi nos malades 2,6% avaient des troubles du rythme type ACFA. Des chiffres beaucoup plus élevés ont été enregistrés dans les séries de Fouad Afkir, de Stéphane t de Bovis qui ont trouvé respectivement 36,5%, 27,2% et 57,7%.

- ***Troubles de conduction***

Les troubles conductifs atrioventriculaires sont des complications classiques lorsque le geste chirurgical est proche des voies de conduction.

6 BAV transitoires (soit 15,8%) ont été enregistrés dans notre série. Des chiffres moindres ont été retrouvés dans la série de Fouad Afkir (6,09%) et dans la série de Berrada (4,95%).

Dans la littérature, une PM a pratiquement le même risque de se compliquer d'un BAV qu'un RVM [55].

3. Mortalité tardive

Dans notre étude la survie cumulée à 7 ans est à 91% (figure)

La survie cumulée à 9 ans retrouvée par Bakkali [41] (Rabat) était à 89 % comparable à celle rapportée par Chan [52] sur une série de 97 cas de plastie mitrale sur lésions rhumatismales revue après 8 ans (91 %).

Dans un article intitulée «Mitral valve repair and replacement for rheumatic disease», de ses rédacteurs YAU et AI [53], qui compare la survie lors de la PM et du RVM, il est mentionné que la réparation mitrale est un facteur prédictif permettant de diminuer le risque de mortalité. Alors que l'étude de Gitlinov [46] à constater une mortalité similaire dans les deux groupes.

Tableau XXXI : Survie à 5 et à 10 ans après remplacement vs plastie mitrale « étude de Yan et AI [53]»

TEMPS	RÉPARATION	REPLACEMENT
À 5 ANS	97±1,8%	88±2,2%
À 10 ANS	88±4,5%	73±6%

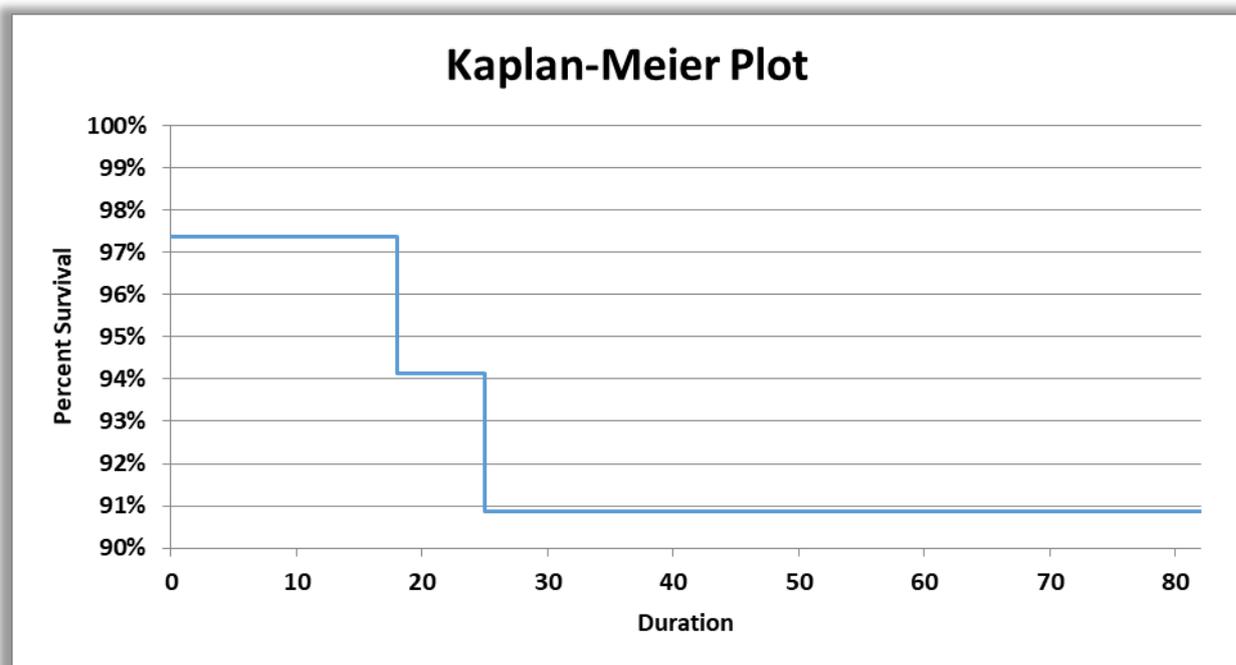


Figure 103 : Courbe de survie dans la période de 7 ans

Les facteurs prédictifs de la mortalité tardive, rapportés dans la littérature sont : la classe fonctionnelle de la NYHA, l'ACFA, la FEVG altérée, l'âge avancé et la présence de coronaropathie justifiant une revascularisation chirurgicale. [56] [57].

4. Morbidité tardive

✚ Ré intervention chirurgicale

Dans notre série le taux de réopération tardif a été nul, contrairement à l'étude de Bakkali qui a retrouvé 4,4% des cas.

✚ Complications thromboemboliques

Généralement, la localisation mitrale est, en elle-même, une situation thrombogène. Mais le risque est plus important lors des RVM et c'est ce qui caractérise d'ailleurs la PM : YAU [53] dans son article parle d'une supériorité de la PM par rapport au RVM en terme d'incidents thromboemboliques (28% pour les RVM vs 7% pour la PM).

Dans notre série nous n'avons relevé aucun cas d'accident thromboembolique après valvuloplastie, à moins que les malades perdus de vue aient présenté de telles complications à notre insu.

Endocardite

Dans notre série aucun cas d'endocardite infectieuse postopératoire tardive n'est observé.

L'un des avantages de la PM par rapport au RVM est le faible risque de se compliquer d'une endocardite, comme ce que rapporte SAN [58] dans son article intitulé « *A comparison of repair and replacement for mitral valve incompetence* » chez qui l'endocardite postopératoire est survenue chez 2,82% des patients subissant un remplacement mitral et chez aucun de ceux subissant une réparation ($p = 0,08$).

V.ÉVOLUTION

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

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

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

1. Clinique

La surveillance clinique des patients bénéficiant d'une PM repose sur un interrogatoire minutieux et un examen physique complet.

Cliniquement la surveillance de la dyspnée fut un paramètre important révélant l'efficacité du geste.

Notre étude fait preuve d'une amélioration sur le plan fonctionnel : les stades II/III de la NYHA en préopératoire ont été prédominants avec un taux de 84,2%, alors qu'en postopératoire 62% des patients sont devenus asymptomatiques.

Cette nette amélioration de la dyspnée chez les patients opérés est rapportée par plusieurs séries telle la série de Bakkali [41] (Rabat) et Stéphane [42] (Genève).

2. Échocardiographie

Les résultats chirurgicaux ont été contrôlés par échographie doppler.

On évaluera systématiquement : la SOR, la PAPS moyenne, la FEVG. Ces paramètres devront toujours être interprétés en fonction du débit cardiaque.

Les directives internationales sur les meilleures pratiques recommandent un suivi à vie des patients ayant subi une chirurgie valvulaire et fournissent alors des recommandations sur l'utilisation de l'échocardiographie au cours du suivi. Toutefois, ces régimes de suivi peuvent varier considérablement entre les différents centres et parfois au sein d'un même centre [12].

La SOR

48,40% des patients ne présentent plus une IM, alors que 51,7% des patients gardent une IM minime à modérée, avec une SOR moyenne estimée à 16 mm². (Figure 104)

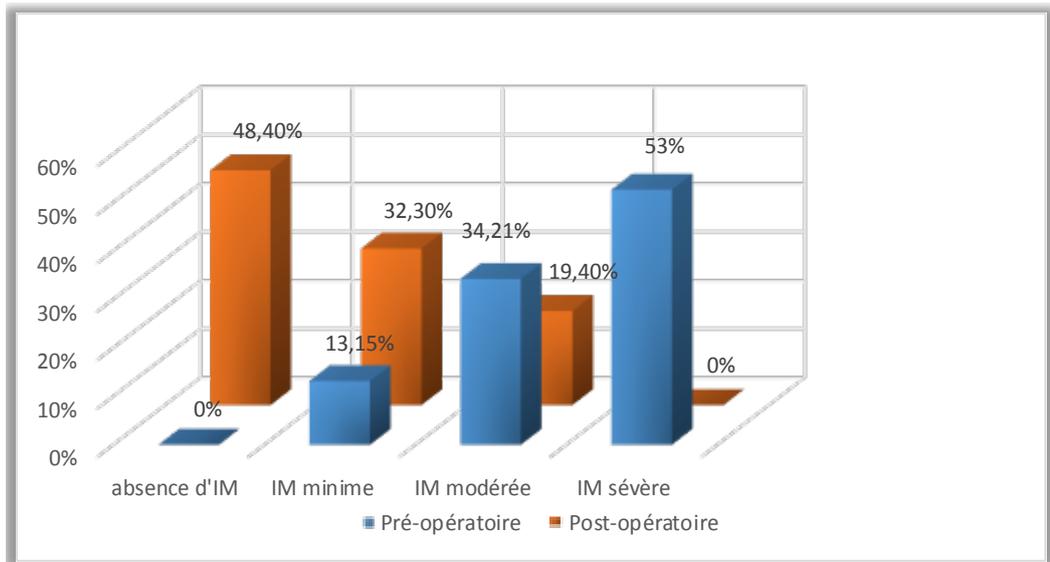


Figure 104 : Évolution de l'IM en postopératoire

L'évolution de l'IM comparée à d'autres séries : VENGAN [43], STÉPHANE [42], ROSTANGO [59]. (Figure 105)

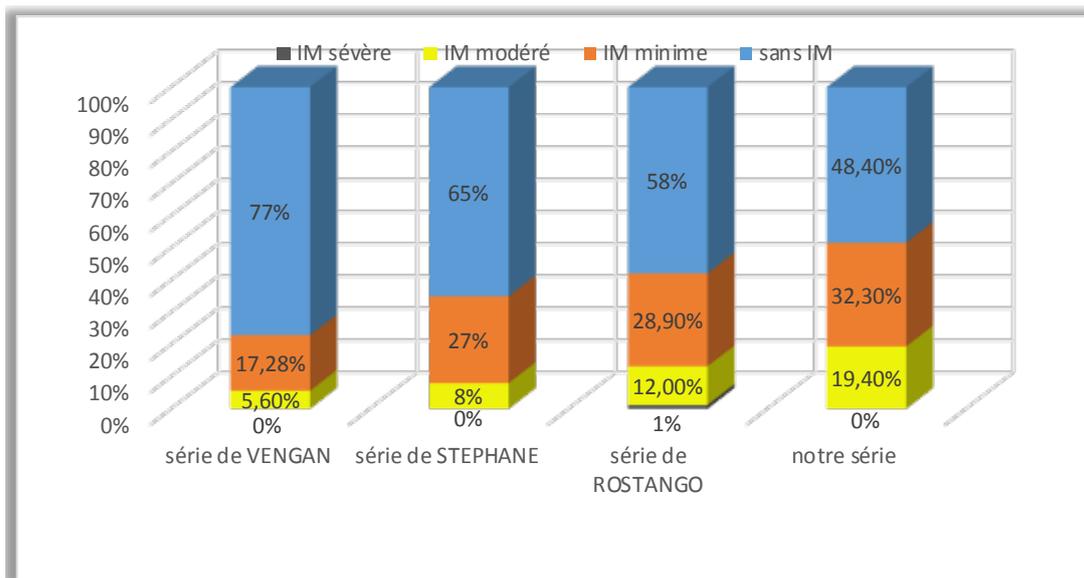


Figure 105 : IM résiduelle ; notre statut par rapport à d'autres séries

✚ La fraction d'éjection

Dans l'étude de Boris [45] ; 22,9% des patients ont une fraction d'éjection <50%, par rapport à 12,3% en préopératoire.

De même, la série de Carlo Rostago [59] a rapporté que la FEVG est passé de 62% en préopératoire à 58% en post opératoire.

Dans notre série, on note une légère amélioration de la FEVG, elle est passée de 61,5% en préopératoire à 62% en postopératoire.

Cette baisse de fraction d'éjection est partiellement expliquée par la réduction de la fuite mitrale, diminuant ainsi le volume télédiastolique sans réduction similaire du volume télésystolique. [60]

✚ La PAPS

La PAPS est devenue normale chez 77,4% des malades alors qu'en préopératoire était normale seulement chez 26,3%, et la PAPS moyenne est passée de 51,5 mmHg à 28 mmHg.

L'évolution de la PAPS est illustrée comme suit : (Figure)

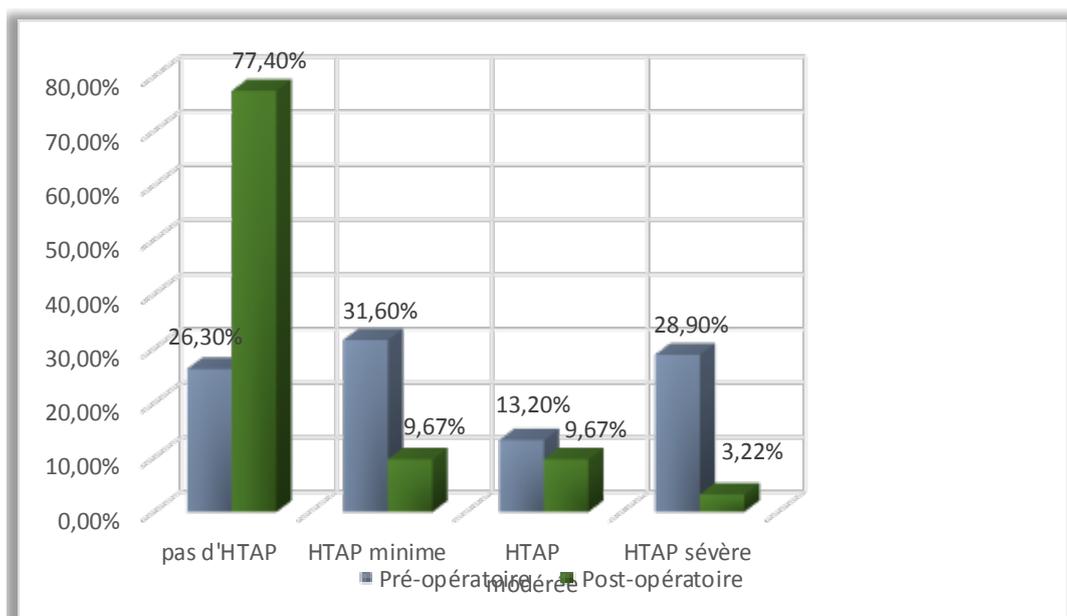


Figure 106 : Évolution de l'HTAP en postopératoire

WALLS MICHAEL [61] suppose que la PM réduit la PAPS de même taux que le RVM(64). Il conclue au fait qu'il y ait eu au moins une tendance à la baisse de la pression artérielle pulmonaire, quel que soit le type de chirurgie.

La réparation de la valve mitrale semble offrir une hémodynamique favorable et un taux relativement bas d'hypertension pulmonaire postopératoire.

Groupe 2 : Enfants

I. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

1. L'âge

L'âge des patients opérés pour PM est variable en fonction des séries.

La moyenne d'âge des patients de notre étude était de $7,18 \pm 4,6$ ans avec des extrêmes allant de 1 à 15 ans, et 19 % de nos patients avaient moins de 2 ans.

Elle est supérieure à celles retrouvées par MARCELLO [75] (Italie), OPPIDO [63] (Australie) et WOOD [64] (Irlande).

Par contre notre population d'étude est plus jeune par rapport aux études qui s'intéressent à la valvulopathie rhumatismale. Telles que les séries de DIARRA [69] (Sénégal), et de MALHOTRA [79] (Inde).

Tableau XXXII : Age moyen des patients selon les séries

L'ETUDE	NOMBRE DE CAS	PAYS	ANNEE DE PUBLICATION	INTERVALLE	MOYENNE D'AGE
MARCELLO [75]	55	Italie (Rome)	2019	1 mois - 18 ans	5,1 ans
WOOD [64]	45	Irlande (Dublin)	2005	2 mois - 14 ans	2,16 ans
OPPIDO [63]	71	Australie (Melbourne)	2008	3 mois - 20 ans	2,9 ans
DIARRA [69]	100	Sénégal (Dakar)	2009	7 ans - 17 ans	12 ans
MALHOTRA [79]	106	Inde (Ahmedabad)	2020	<18 ans	13 ans
NOTRE SERIE	39	Maroc (Marrakech)	2023	1 an -16 ans	7,6 ans

2. Sexe

La répartition des patients selon le sexe, note une prédominance du sexe féminin avec un taux de 59,5% (22 filles pour 15 garçons).

Comparé aux séries internationales on note la même prédominance avec 60% pour le sexe féminin et 40% pour le sexe masculin dans la série de Marcello [75] de l'Italie, 62% pour le sexe féminin contre 38% pour le sexe masculin dans la série de Diarra [69] étudié au CHU de Dakar au Sénégal, ainsi que la série de Jiang [62] au Japon qui trouve 58% pour le sexe féminin contre 42% pour le sexe masculin.

Contrairement aux autres séries internationales, la série de Malhotra [79] en Inde objectivent une égalité des 2 sexes.

Tableau XXXIII : répartition des patients selon le sexe

L'ETUDE	PAYS	FEMME	HOMME	SEXE RATIO F/H
MARCELLO [75]	Italie	60%	40%	1,5
WOOD [64]	Irlande	51%	49%	1,04
JIANG [62]	Japon	58%	42%	1,37
DIARRA [69]	Sénégal	62%	38%	1,6
MALHOTRA [79]	Inde	50%	50%	1
NOTRE SERIE	Maroc	59,5%	40,5%	1,46

3. Les ATCDs

Nous avons noté la présence d'antécédents d'angines à répétition et de rhumatisme articulaire aigu dans respectivement 50% et 17,9% des cas ; proche de ce que rapporte l'étude de DIOUF [76] étudié au CHU de Dakar en 2020 (10) qui concerne la valvulopathie mitrale d'origine rhumatismale, celle-ci observe un taux de 51% pour les AAR et de 46% pour des ATCDs de poly-arthralgies d'allure rhumatismale.

Ces chiffres reflètent l'incidence élevée de la pathologie rhumatismale dans les pays en voie de développement.

4. Signes fonctionnels

a. Dyspnée

Dans différentes séries le stade III et IV de la NYHA étaient prédominants avec des pourcentages variant entre 61,9% dans la série de DIOUF [76] (Sénégal) et 40,4% dans celle de EDVIN [77] (Italie) et 67,8% dans la série de CHAUVAUD [65] (France).

Les résultats de notre série rejoignent ceux de la littérature avec une prédominance de la dyspnée stade III de la NYHA trouvée chez 43,3 % de nos malades, suivi du stade II avec 53,3 % puis stade IV avec 3,3 %.

Ceci confirme une évolution assez avancée de la maladie avant le diagnostic et ou la prise en charge rendant ainsi la plastie plus difficile voire impossible.

II. DONNÉES PARACLINIQUES

1. ECG

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

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

Dans notre étude, l'hypertrophie du ventricule gauche était retrouvée chez 27% des patients. Le rythme était régulier sinusal chez la plupart des patients (89,20%), alors que l'ACFA était présente chez 1 seul patient soit 2,7%

L'incidence de la fibrillation auriculaire est fréquente dans de nombreuses séries, ainsi la série de TALWAR [78] (Inde) qui a rapporté un taux de 51%, celle de DIOUF [76] (Sénégal) qui a objectivé un taux de 21% et la série de KALANGOS [67] (Suisse) qui a remarqué un taux de 28% de FA. À noter que toutes ces études intéressent la valvulopathie mitrale rhumatismale.

Ceci s'explique par le retentissement de l'atteinte mitrale sur l'oreillette gauche qui est le plus souvent dilatée voir éctasique.

Par contre la série de CHAUVAUD [65] (France) ne rapporte aucun cas de fibrillation et 98% de ses patients avaient un rythme sinusal.

Tableau XXXIV : la fibrillation auriculaire au cours de la valvulopathie mitrale selon les séries.

SERIE	PAYS	ANNEE DE PUBLICATION	FA (%)
TALWAR [78]	Inde	2005	51%
DIOUF [76]	Sénégal	2020	21%
KALANGOS [67]	Suisse	2008	28%
NOTRE SERIE	Maroc	2023	2,70%

2. Échocardiographie

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

a. Type de l'atteinte mitrale

Insuffisance mitrale

L'ETT a objectivé une prédominance de l'IM diagnostiquée chez 33 patients (89,2%). Ce qui rejoint les résultats des autres séries telle la série d'Oppido [63] (Australie) qui a rapporté l'IM dans 85% des cas, la série d'Edvin [77] (Italie) qui a objectivé une prédominance de l'IM dans 78% des cas ainsi la série de Kalangos [67] (Suisse) qui a trouvé l'IM dans 60% des cas.

Maladie mitrale

La MM est moins fréquente dans notre série (10,8%). De même la série de Kalangos [67] a diagnostiqué la MM que chez 10% des cas.

b. Sévérité de l'IM

L'IM retrouvée dans notre groupe d'étude était sévère dans 56,75%, ce qui rejoint les autres séries telles que la série d'OPPIDO [63] avec 62,71%, ainsi la série de MARCELLO [75] avec 81,82%.

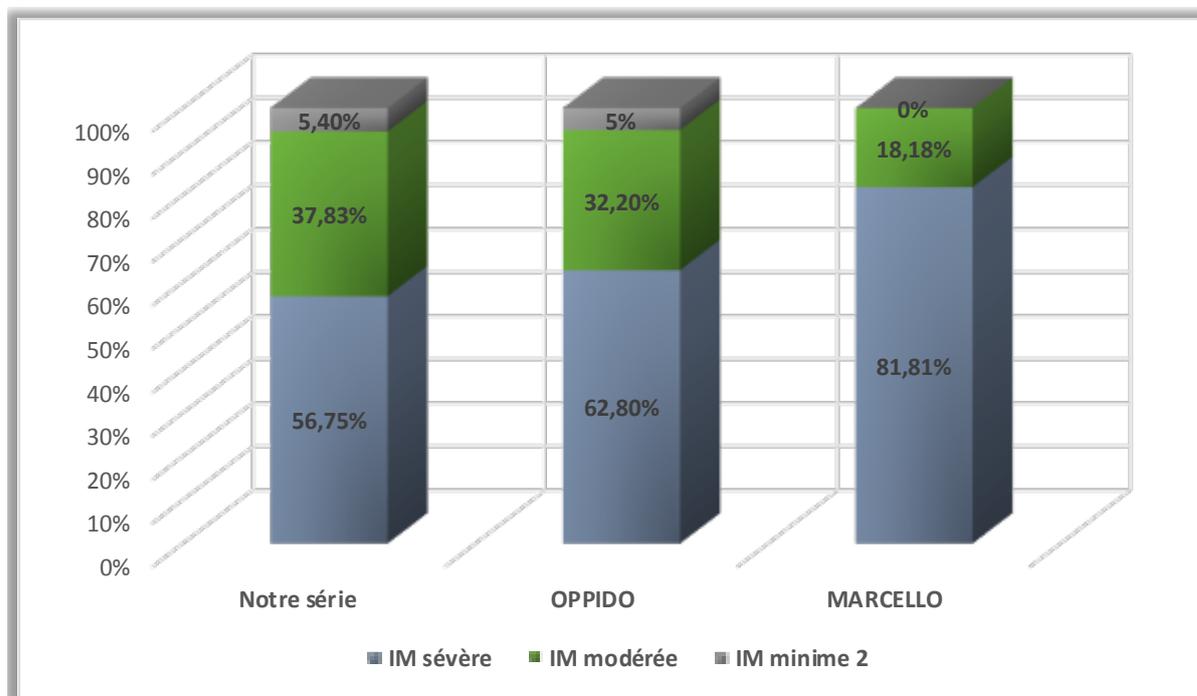


Figure 106 : répartition des malades selon la sévérité préopératoire de l'IM dans différents études

c. Étiologies

Dans notre étude, la valvulopathie congénitale est l'atteinte la plus constatée avec un taux de 67,6%. L'origine rhumatismale vient en 2ème place avec un taux de 35,1%.

De même, on trouve une prédominance de la pathologie congénitale dans la série de Marcello [75] (Italie) avec un taux de 61,81% suivi de la pathologie rhumatismale avec 25,45%.

Les études de TALWAR [78] (Inde), de KRISHNA [71] (Malaisie) et de CASTRO CRUZ [73] (Brésil) ont porté exclusivement sur la chirurgie de la valvulopathie mitrale d'origine rhumatismale.

OPPIDO [63] (Australie) et WOOD [64] (Irlande), quant à eux s'intéressent dans leurs études que sur la maladie valvulaire mitrale congénitale.

Selon un article intitulé « Pediatric mitral valve disease—from presentation to management » de son rédacteur SASHINI IDDAWELA [70] publié en 2021 en Allemagne, les anomalies congénitales sont plus fréquentes dans le monde développé, alors que les cardiopathies rhumatismales constituent une cause fréquente de morbidité et de mortalité cardiovasculaire chez les enfants en particulier dans les pays en développement, cette prévalence élevée peut s'expliquer par une multitude de facteurs tels que le niveau socioéconomique bas et un accès limité aux soins.

d. HTAP et valvulopathies mitrales

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

L'HTAP est une complication sévère des valvulopathies mitrales et sa persistance représente un facteur de mauvais pronostic après une plastie mitrale.

Dans notre série, nous avons noté un taux de 29,7% de patients ayant une HTAP sévère préopératoire. Ces résultats sont comparables à ceux rapportés par WOOD [64] (Irlande) qui a retrouvé une HTAP sévère chez 22,2% des cas. DIOUF [76] quant à lui trouve une PAPS moyen à 65,2 mmHg.

e. Fraction d'éjection du ventricule gauche

L'altération de la fonction systolique du ventricule gauche est assez fréquente, elle est retrouvée chez 27% des patients dans notre étude avec une moyenne de 61%.

De même les séries de DIARRA [69] (Sénégal), de MARCELLO [75] (Italie), et de KRISHNA [71] (Malaisie) ont trouvé respectivement une FEVG moyenne à $62 \pm 6,4\%$, $62,5\%$ et $65,8 \pm 10,2\%$.

CASTRO CRUZ [73] (Brésil) par contre à noter dans son étude une FE moyenne à $54,8 \pm 13,9\%$.

Tableau XXXV : FE moyenne selon les différentes séries

SERIE	PAYS	FEVG MOYENNE
CASTRO CRUZ [73]	Brésil (Salvador)	54,8%
KRISHNA [71]	Malaisie (Kuala Lumpur)	65,8%
DIARRA [69]	Sénégal (Dakar)	62%
MARCELLO [75]	Italie (Rome)	62,5%
NOTRE SERIE	Maroc (Marrakech)	61%

III. DONNÉES OPÉRATOIRES

La chirurgie conservatrice a connu un essor important avec l'apparition de techniques chirurgicales reproductibles et durables rendant la chirurgie de remplacement valvulaire de moins en moins fréquente. Elle permet au patient de conserver sa propre valve, de préserver l'appareil tenseur sous-valvulaire et la géométrie du VG, et par conséquent la préservation de la fonction ventriculaire gauche. Elle doit être envisagée chaque fois que possible, la survie à court et à long terme étant meilleure qu'après remplacement valvulaire.

1. Circulation extracorporelle

Les durées de CEC et de clampage aortique dépendent de la complexité du geste opératoire et celle des lésions à réparer.

La durée moyenne de CEC et celle du clampage aortique dans notre série s'accordent avec les valeurs retrouvées dans les autres études.

Tableau XXXVI : Durée moyenne de la circulation extracorporelle et de clampage aortique

SERIE	PAYS	MOYENNE DU TEMPS DE CEC	MOYENNE DU TEMPS DE CLAMPAGE AORTIQUE
NOTRE SERIE	Maroc (Marrakech)	129 min	96 min
MALHOTRA [79]	Inde (Gujarat)	141 min	108 min
KRISHNA [71]	Malaisie (Kuala Lumpur)	106 min	78 min
OPPIDO [63]	Australie (Melbourne)	152 min	106 min
DIARRA [69]	Sénégal (Dakar)	84 min	61 min
ZHAOLEI JIANG [62]	Chine (Shanghai)	80 min	43 min

2. Gestes effectués

Tableau XXXVII : Procédés opératoires en pourcentage

PROCEDES CHIRURGICAUX	NOTRE SERIE	EDVIN [77] (ITALIE)	KRISHNA [71] (MALAISIE)	MC GURTY [80] (AUSTRALIE)
PLASTIE DE KAY	37,8%	-	-	-
ANNULOPLASTIE MITRALE	48,6%	40,42%	92,6%	95%
COMMISSUROTOMIE	13,5%	15,47%	8%	18%
GESTES SUR LES CORDAGES	Réimplantation	5,4%	33,7%	15%
	Fenestration	-	8,51%	-
	Raccourcissement	18,9%	10,63%	6%
PAPILLOTOMIE	2,7%	14,89%	8,9%	5%
RESECTION QUADRANGULAIRE DU PVM	-	9,57%	28%	37%
ÉLARGISSEMENT DU FEUILLET POST DE LA VALVE	24,3%	-	12,8%	51%
RESECTION DES VEGETATIONS	-	-	-	-
FERMETURE DU CLEFT MITRAL	29,7%	43,61%	-	-

3. Gestes associés

La plastie mitrale est souvent associée à d'autres gestes.

Dans notre série, 31 patients (83,8%) ont nécessité un geste chirurgical concomitant dont 54,8% de plastie tricuspide de DEVEGA.

Comparé à l'équipe de l'Italie [77] (EDVIN), notre série a connu plus de complexité du geste opératoire : plus de PVAo, de cure de cardiopathie congénitale et de plastie tricuspide.

Les gestes associés à la PM sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau XXXVIII : Gestes associés à la plastie mitrale

PROCEDES CHIRURGICAUX		NOTRE SERIE	EDVIN [77]
VALVE AORTIQUE	RVAo	-	3,19%
	PVAo	16,10%	-
VALVE TRICUSPIDE	DEVEGA	54,8%	-
	Plastie tricuspide de KAY	12,9%	-
VALVE PULMONAIRE	Plastie pulmonaire	-	1,06%
	Cure de CAV complet	22,2%	-
CARDIOPATHIE CONGENITALE	Cure de CAV partiel	10,70%	2,12%
	Fermeture de CIA os	11,10%	6,38%
	Fermeture de CIV	14,8%	17,02%

IV. DONNÉES POST-OPÉRATOIRE

1. Mortalité précoce

Le taux de mortalité hospitalière de notre population était de 18,9%. Ce taux est élevé par rapport à ce que rapporte la littérature, est justifié par la complexité des lésions anatomiques.

Comparé à la revue de littérature, l'étude du DIARRA objective un taux de mortalité de 2% au Sénégal, TALWAR signale un taux de 2,2% en Inde, KRISHNA dans sa série au Malaisie a trouvé un taux de 1,2%, KALANGOS (Suisse) quant à lui n'a objectivé aucun cas de décès post-opératoire précoce. Il est important de signaler que ses études étaient faites chez patients atteints de la valvulopathie rhumatismale.

Les plasties mitrales effectuées lors des valvulopathies congénitales connaissent des taux de mortalité précoces acceptables mais restant plus élevé que dans les autres atteintes mitrales. Dans les études d'EDVIN, de GIOVANNI, de CHAUVAUD et de VITANOVA le taux de mortalité précoce varie de 5 à 8,5%. Tandis que les valvulopathies rhumatismales se prêtent plus aux PM et donnent des taux de mortalité moindre comme le montre le tableau suivant.

Tableau XXXIX : Taux de mortalité de notre série comparé aux autres séries de littérature.

ETIOLOGIE	SERIE	PAYS	MORTALITE
RHUMATISMALE	DIARRA [69]	Sénégal	2%
	TALWAR [78]	Inde	2,2%
	KRISHNA [71]	Malaisie	1,2%
	KALANGOS [67]	Suisse	0%
CONGENITALE	CHAUVAUD [65]	France	5%
	VITANOVA [68]	Allemagne	5%
	GIOVANNI [72]	Italie	7,5%
	EDVIN [77]	Italie	8,5%
	WOOD [64]	Irlande	11%
RHUMAT+CONGEN	Notre série	Maroc	18,9%

Très peu d'articles sur la réparation de la valve mitrale chez les enfants ont identifié des prédicteurs de mauvais résultats.

EDVIN PRIFTI [77] dans son étude a identifié comme facteurs prédictifs de mortalité post-opératoire, âge < 1 an, insuffisance cardiaque congestive, hypertension artérielle pulmonaire, malformations cardiaques associées, sténose mitrale, valve mitrale en hamac.

2. Morbidité globale

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

Le taux de morbidité de la PM est variable selon les séries. Ainsi, l'étude menée par CASTRO CRUZ [73] à l'Italie rapporte un taux de morbidité de 31,4%.

Dans notre série, 13 patients ont présenté des complications post-opératoires précoces, soit une morbidité globale de 35,6%.

❖ ***Complications hémorragique et thromboembolique :***

Une incidence d'hémorragie de 9 % et une incidence de 12 % d'événements thromboemboliques ont été rapportées par Weinstein [81] dans son étude aux états unis d'enfants traités par anticoagulation avec de la warfarine après un remplacement de valve mitrale. Ceci est évité avec la réparation qui n'exige pas la prise d'anticoagulants à long terme.

En effet, ces complications sont constatées chez un seul patient, soit 2,7% de nos malades, ce qui rejoint l'étude de la plastie mitrale de CASTRO CRUZ [73] étudié en Brésil qui a retrouvé l'hémorragie dans 3,7% des cas, ainsi l'étude de KRISHNA [71] a observé l'accident hémorragique dans 1,8% des cas et un taux d'événement thromboembolique qui tend à être nul (0,4%).

❖ ***Complications infectieuses :***

Les complications infectieuses ont été observées dans 5,4% des cas, valeur beaucoup moins élevée que dans l'étude de DIOUF [76] au Sénégal qui a objectivé l'infection du site opératoire dans 14,3% des cas.

Tableau XL : Complications infectieuses dans notre série comparé aux séries de la littérature.

COMPLICATIONS	CASTRO CRUZ [73]	GIOVANNI [72]	NOTRE SERIE
INFECTION DU SITE OPERATOIRE	0%	1,04%	2,7%
PNEUMONIE	0%	0%	2,7%
SEPSIS	1,9%	0%	0%

❖ Complications cardiaques :

- **Le bas débit cardiaque**

Le syndrome de bas débit cardiaque est une variété de choc cardiogénique dans laquelle la baisse du débit cardiaque (Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche ou FEVG) est consécutive à une inefficacité des contractions du myocarde suivie d'une vasoconstriction. [82]

Dans notre groupe d'étude, le bas débit constitue la cause de décès précoce dans 71,4% des cas, tout comme l'étude de GIOVANNI [72] (Italie) où il a été observé dans 4,3% des cas, pas assez loin de 2,80% que rapportait ZHAOLEI JIANG [62] (Japon) dans son étude.

- **Troubles de conduction**

Un bloc auriculo-ventriculaire postopératoire est survenu chez 3 de nos patients soit 8,1%. Il était permanent chez 1 seul patient qui a donc subi l'implantation d'un Pace Maker.

Dans l'étude d'EDVIN [77] (Italie), 3 patients (soit 3,19% des cas) ont nécessité un stimulateur permanent à cause d'un BAV.

Dans un article intitulé « Frequency, Predictors, and Consequences of Atrioventricular Block After Mitral Valve Repair » de PATRICK MEIMOUN [74] (France), 23 % des patients subissant une réparation de la valve mitrale peuvent se compliquer de BAV en post-opératoire immédiat.

3. Mortalité tardive

Une revue systématique intitulée « reconstructive surgery in congenital mitral valve insufficiency (carpentier's techniques) : long-term results » [65] de son rédacteur CHAUVAUD SYLVAIN, qui compare les résultats à long terme de la PM et le RVM, conclue à la supériorité de la PM. Ainsi la survie cumulée à 10 ans était de 88 % chez les patients ayant subi une réparation valvulaire et de 51 % chez les patients ayant subi un remplacement valvulaire.

Le même rédacteur dans un autre article intitulé « Long-term results of valve repair in children with acquired mitral valve incompetence » [66] conclue que chaque fois qu'il est possible la réparation de la valve mitrale à l'aide des techniques de valvuloplastie est la procédure préférée dans le traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale acquise chez les enfants. D'ailleurs à 10 ans, 90% des patients étaient encore en vie, avec une incidence de mortalité tardive de 5,5%.

De même, KRISHNA [71] sur une période de 10 ans rapporte un taux de survie de 93,9 % après la réparation par rapport au remplacement qui était de 80,1 %.

Chez nous la survie cumulée à 7 ans était de 83,3%. (Figure 107)

Le tableau suivant compare les différentes séries de PM en terme de mortalité tardive.

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

ORIGINE	SERIES	TAUX DE SURVIE
CONGENITALE	Chauvaud Sylvain [65]	À 10 ans : 88%
	Edvin Priffti [77]	À 5 ans : 89,2%
	Wood [64]	À 15 ans : 86,5%
	Oppido [63]	À 5 ans : 94%
ACQUISE	Chauvaud Sylvain [66]	À 10 ans : 90%
	Amber Malhotra [79]	À 3 ans : 96,2%
	Krishna [71]	À 10 ans : 93,9%
CONGENITALE +ACQUISE	Notre série	À 7 ans : 83,3%

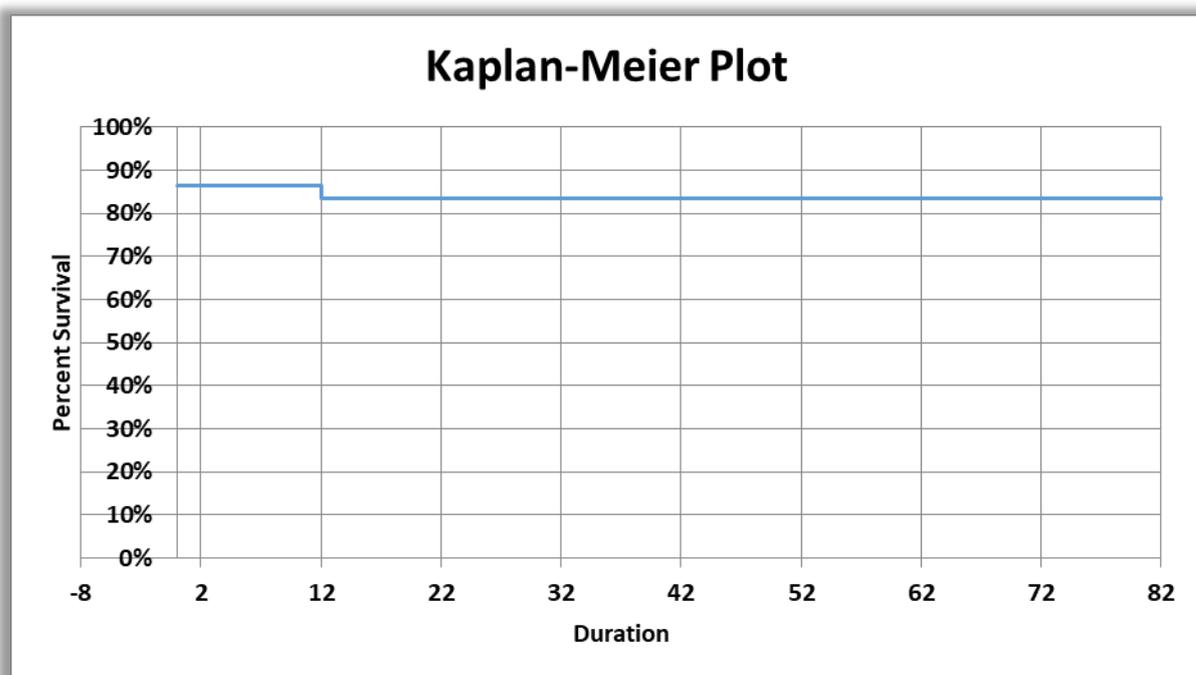


Figure 107 : courbe de survie sur une période de 7 ans

4. Morbidité tardive

a. Ré-intervention chirurgicale

KRISHNNA [71], dans une période de 20 ans confirme que 9,8% des patients ont nécessité une réopération après la procédure initiale. L'évolution de la maladie rhumatismale, avec sténose ou récurrence de l'insuffisance mitrale, était à l'origine de ré-interventions dans (60,6%) des cas, alors que les échecs techniques de la réparation initiale étaient responsables dans 15,2%.

Dans l'étude de CHAUVAUD [65] (France), une ré-intervention tardive a été nécessaire chez 15 % des patients ayant subi une plastie mitrale et 28 % chez les patients ayant subi un remplacement valvulaire.

Dans notre série, le taux de réopération était 2,7% et il s'agit d'une infection chronique du site opératoire.

b. Complications thromboemboliques

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

De même, WOOD [64] (Irlande) confirme que la réparation mitrale réduit le risque thromboembolique et évite le recours à l'anticoagulation, particulièrement difficile à gérer dans la population pédiatrique.

KRISHNNA [71] (Malaisie) dans son article parle d'une supériorité de la PM par rapport au RVM en termes d'incidents thromboemboliques.

Tableau XLII : L'absence d'événements thrombotiques, emboliques et hémorragiques à 5, 10 et 20 ans après remplacement vs plastie mitrale « étude de KRISHNNA [71]»

TEMPS	REPARATION	REPLACEMENT
A 5 ANS	99,6%	95,9%
A 10 ANS	98,2%	88,5%
A 20 ANS	98,2%	66,4%

V. ÉVOLUTION POST-OPÉRATOIRE

Tous les patients ont subi des examens postopératoires au cours du premier mois après la chirurgie, puis tous les 6 mois la première année, et au moins une fois par an par la suite, comprenant une évaluation clinique, un électrocardiogramme et un échocardiogramme bidimensionnel avec étude Doppler couleur.

1. Clinique

La surveillance de la dyspnée fut un paramètre important révélant l'efficacité du geste.

Sur le plan clinique, de nombreuses séries rapportent une nette amélioration de la dyspnée chez les patients opérés, telle la série de CHAUVAUD [65] (France) qui a trouvé que 82,9% de ses patients étaient en stade II et III de la NYHA en préopératoire et qu'après la réparation, 85 % des patients étaient en classe I de la NYHA. KRISHNA [71] (Malaisie) qui confirme que 92,1% des patients sont devenu stade I de la NYHA, alors qu'en préopératoire 70,5% des patients étaient en classe II et III de NYHA.

La chirurgie permet ainsi le plus souvent une amélioration du statut fonctionnel du patient et donc de sa qualité de vie.

Notre étude fait preuve de cette amélioration : les stades II/III de la NYHA en préopératoire ont été prédominants avec un taux de 96,6%, alors qu'en postopératoire 75% des patients sont devenus asymptomatiques.

Cela témoigne d'une bonne évolution sur le plan clinique.

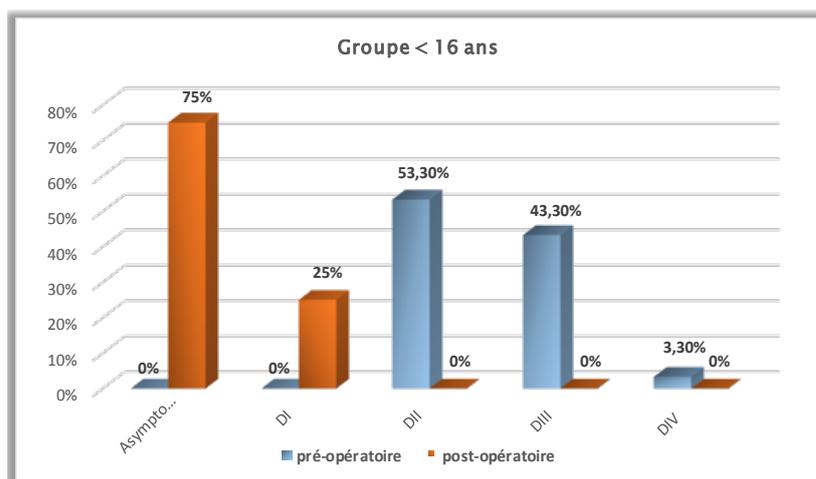


Figure 108 : Évolution de la dyspnée en postopératoire tardif

2. Échocardiographie

L'échocardiographie est actuellement l'examen de choix pour l'évaluation, l'analyse postopératoire de la plastie mitrale et le diagnostic de certaines complications.

On évaluera systématiquement : la SOR, la PAPS moyenne, la FEVG. Ces paramètres devront toujours être interprétés en fonction du débit cardiaque.

✚ La SOR

32,10% des patients ne présentent plus une IM, alors que 50% gardent une IM minime.

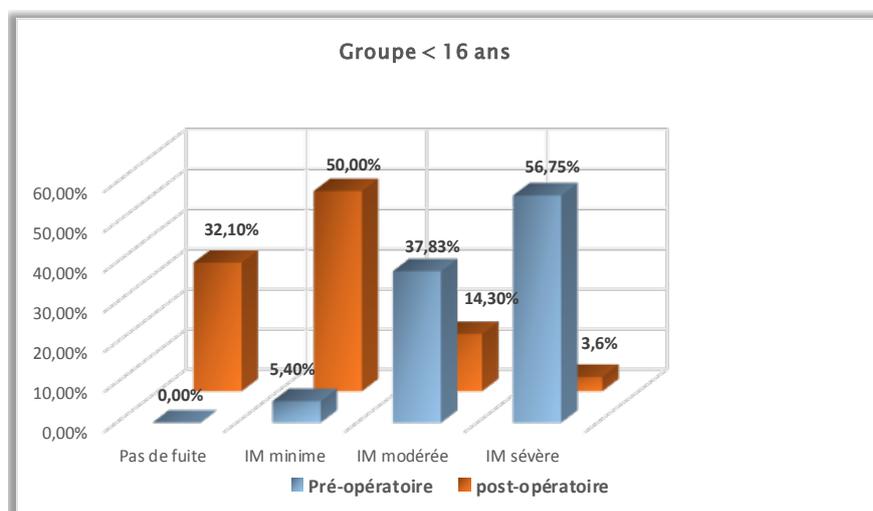


Figure 109 : Évolution de l'IM en postopératoire

L'évolution de nos IM comparée à d'autres séries KRISHNA [71] (Malaisie), ZHAOLEI JIANG [62] (Japon), DIOUF [76] (Sénégal)] est présentée dans le diagramme suivant :

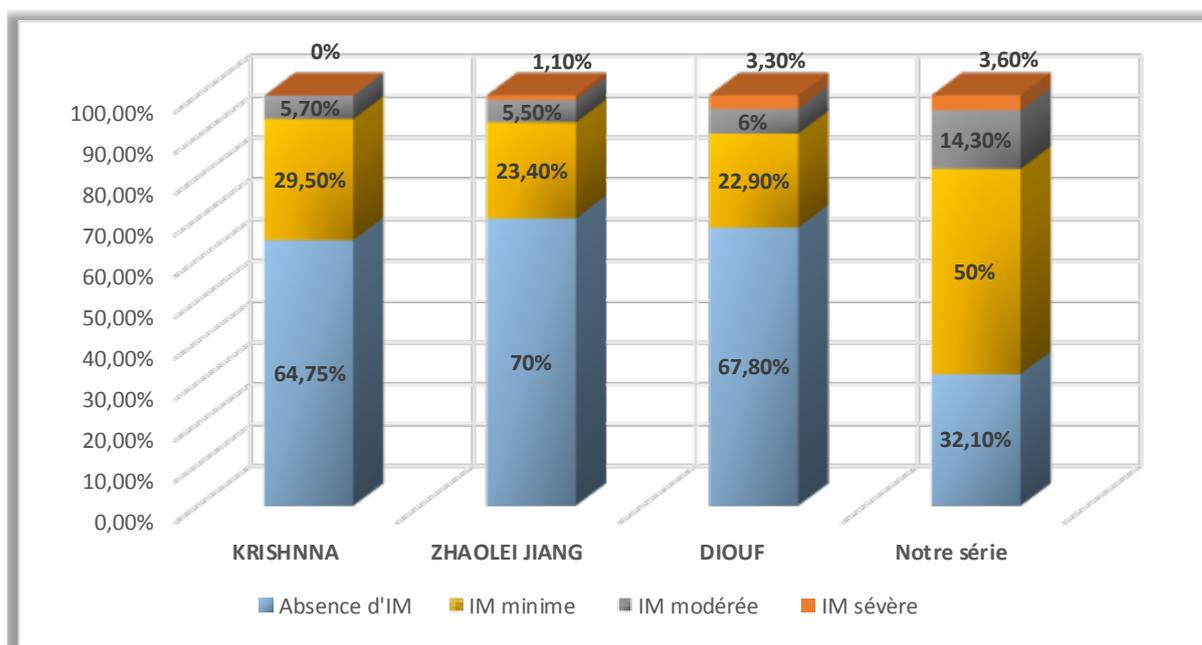


Figure 110 : IM résiduelle ; notre statut par rapport à la littérature

✚ La fraction d'éjection

Amber Malhotra [79] (Inde) confirme que la fonction ventriculaire est mieux préservée et restaurée par la réparation que par le remplacement, et rapporte d'ailleurs que la FEVG est passé de 50,2% en préopératoire à 53,3% en postopératoire.

De même, dans notre série, parmi les 10 patients qui avaient une FEVG altérée, 5 sont décédés, 3 ont gardé une FEVG < 60%, tandis que les 2 restants ont récupéré leur fonction ventriculaire. Et la moyenne est passée de 63% en préopératoire à 66,5% en postopératoire.

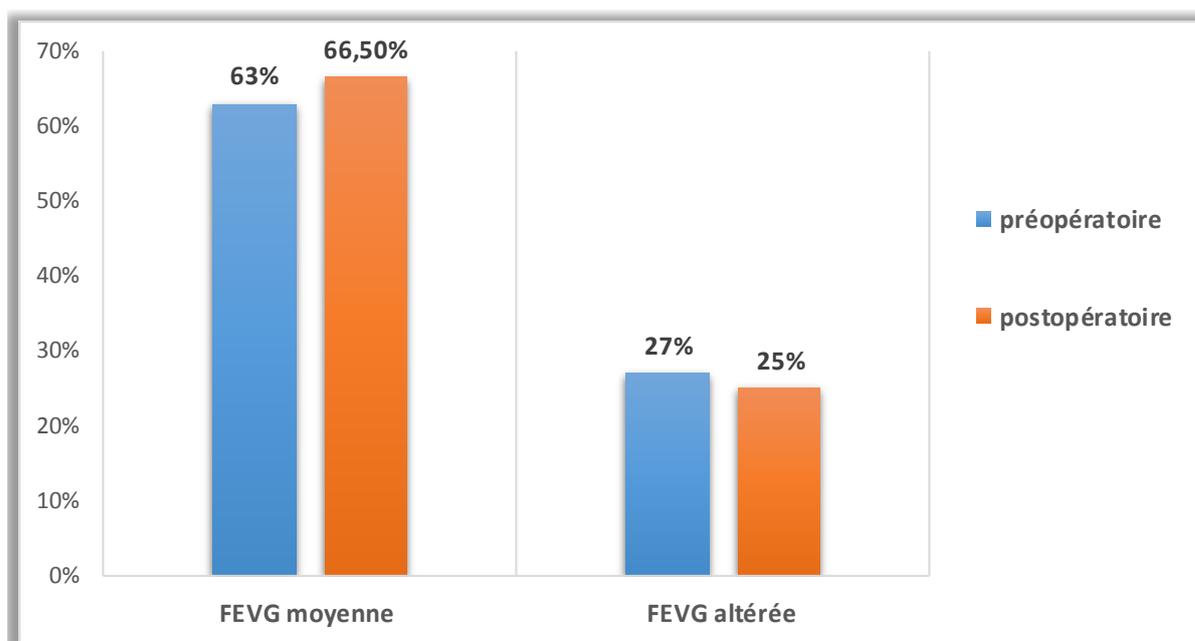


Figure 111 : Évolution de la FEVG en postopératoire

✚ La PAPS

La PAPS est devenue normale chez 85,71% des malades alors qu'en préopératoire était normale seulement chez 45,9%, et la PAPS moyenne est passée de 45,4 mmHg à 29 mmHg.

L'évolution de la PAPS est illustrée comme suit : (Figure 112)

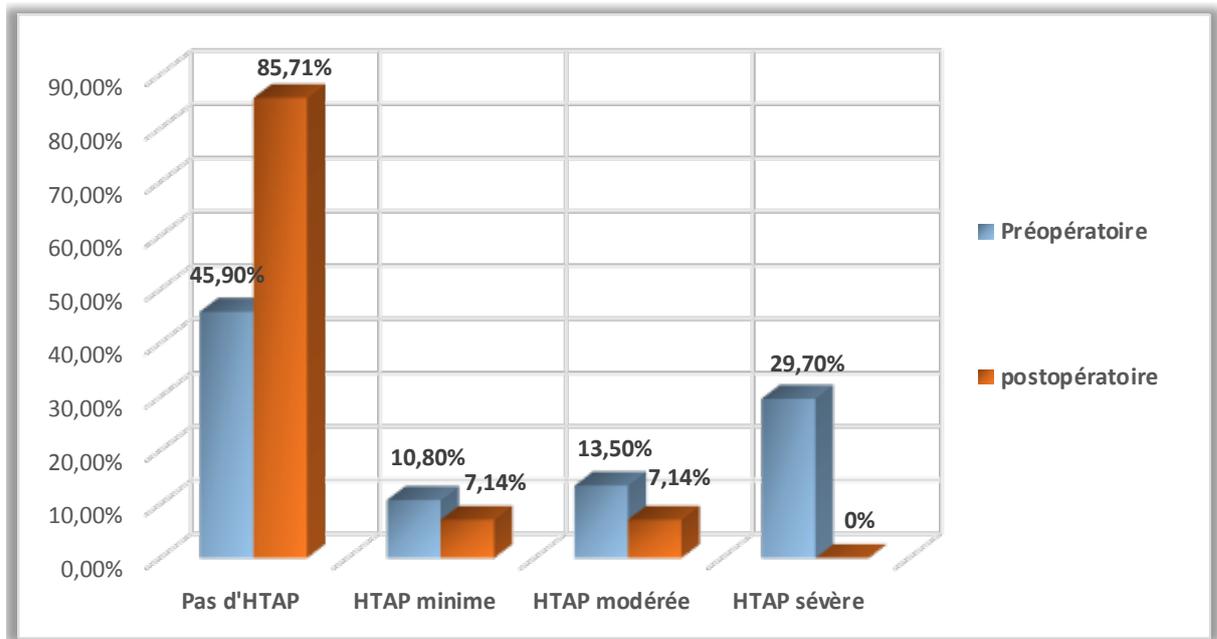


Figure 112 : Évolution de la PAPS en postopératoire

PIERRE LOUIS [83] (USA) dans son étude sur l'évolution postopératoire de la PAPS après réparation d'un canal auriculo-ventriculaire complet. Rappelle un taux de 24,13% d'HTAP en postopératoire, et suppose que la pression artérielle pulmonaire reste élevée au-delà du premier mois après la chirurgie jusqu'à 1 an après l'opération.



CONCLUSION



Bien que des progrès fantastiques aient été enregistrés dans le développement de prothèses valvulaires, en matière de matériaux, d'hydrodynamique, de biochimie et de conservation tissulaire, la prothèse idéale n'existe pas encore.

Réaliser un remplacement valvulaire prothétique peut être considéré par le chirurgien comme un échec. Un échec de réparation, un échec de traitement vu les conséquences du geste simple qu'il est en devoir de réaliser celui de changer une maladie par une autre, obligeant son patient soit à prendre un traitement au long cours, soit à se faire réopérer inévitablement dans les quelques années qui suivent. Autrement dit, l'obligeant à garder le statut de malade en lui ajoutant l'étiquette de personne à haut risque de complication étant donné le matériau étranger inséré.

Les prothèses disponibles actuellement mettent le chirurgien et son patient devant un dilemme, entre la durabilité, en choisissant les prothèses mécaniques ou la qualité de vie en choisissant les prothèses biologiques. Il est certain que la plastie réparatrice est préférable à valve, quel qu'elle soit, et quel que soit l'âge. Un adage caricatural ne rappelait-il pas que « la pire des valves vaut mieux que la meilleure des prothèses ».

Mais bien que la réparation soit plus séduisante, il persiste parfois un doute concernant sa capacité à produire des résultats applicables à différents types de lésions valvulaires, supérieures et aussi durables que ceux obtenus par le remplacement prothétique.

Les résultats de mortalité et de survie sans événements à moyen et long terme, publiés dans de nombreuses études et rapportés par notre étude rétrospective, sont très satisfaisants. L'absence d'anticoagulation à long terme, le risque nettement abaissé d'endocardite post chirurgicale, l'incidence inférieure d'événement thromboembolique sont d'autres avantages à mettre sur le compte de la réparation valvulaire mitrale.



RESUMES



Résumé

La plastie mitrale (PM) a introduit une véritable révolution dans le traitement des valvulopathies mitrales. C'est la technique chirurgicale de référence quand l'anatomie valvulaire est favorable. Cette technique est recommandée surtout lors de la pathologie dégénérative ainsi que le prolapsus mitral. L'endocardite de la valve est une autre pathologie qui peut être traitée par un geste de valvuloplastie.

Les complications de la PM sont rares mais peuvent constituer une morbidité et mortalité non négligeable d'où l'intérêt d'une surveillance étroite aussi bien postopératoire qu'à long terme.

Nous rapportons dans ce travail une série de 75 patients ayant bénéficié d'une plastie mitral isolée ou associée à un autre geste valvulaire (tricuspide, aortique, pulmonaire) dont 37 sont âgés de moins de 16 ans, au service de chirurgie cardiovasculaire du CHU Mohamed VI de Marrakech, entre Janvier 2015 et Mars 2022.

En ce qui concerne le groupe des adultes, notre cohorte était composée de patients relativement jeunes avec un âge moyen de 40 ans et tous les patients présentaient une dyspnée dont 84,2% étaient en stades II et III de la NYHA.

L'échocardiographie a objectivé une hypertension artérielle pulmonaire chez 73,7% de nos patients avec 51,6 mmHg en moyenne et l'insuffisance mitrale était classé stade I (selon Carpentier) dans la majorité des cas soit 47,36%.

Les principales indications étaient : L'insuffisance mitrale (89,5%) et la maladie mitrale (10,5%). L'origine rhumatismale était la plus fréquente (63,15%).

1 seul patient est décédé en postopératoire précoce, soit une mortalité hospitalière de 2,63%, inférieure que celle rapportée par la littérature. Ceci montre le bon positionnement de nos résultats en ce qui concerne la mortalité aussi bien sur le plan national qu'internationale.

La morbidité postopératoire précoce consistait à des complications hémorragiques (2,7%), ayant fait l'objet de la seule ré-intervention précoce faite, et au BAV transitoire constaté chez 15,8% des patients.

Tardivement, le taux de complications hémorragiques et thromboemboliques était nul.

L'évolution post opératoire était favorable aussi bien sur le plan clinique, avec 61,3% des patients qui sont devenus asymptomatique, que para clinique avec une légère amélioration de la FEVG en post opératoire et une baisse de la PAPS moyenne de -23,6 mmHg. La mortalité tardive globale dans notre série n'a pas dépassé 5,2%.

Quant au groupe des enfants, La moyenne d'âge était de 7 ans avec une nette prédominance féminine. La majorité de nos patients présentaient des signes cliniques et échographiques avancée dont 54% avaient une HTAP.

La fente mitrale et la dilatation annulaire, soit stade I de Carpentier, étaient les causes majeures de l'insuffisance mitrale, avec un taux de 51%, suivi du stade III.

L'insuffisance mitrale a été l'indication de réparation de la valve dans 89,2%, la maladie mitrale dans 10,8% des cas. L'origine congénitale était l'atteinte la plus constatée (67,6%).

La fente mitrale et la dilatation annulaire étaient les causes majeures de l'insuffisance mitrale (stade I selon la classification de CARPENTIER) avec un taux de 51%, suivi du stade III.

18,9% de patients sont décédés en postopératoire précoce, un taux plus élevée que celui rapporté par la littérature. Ceci est justifié par l'étiologie congénitale retenue chez tous les défunts et qui donne des lésions anatomiques complexes, ainsi que la petite taille de l'échantillon étudié. Le bas débit cardiaque en est la cause dans 71,5% des cas.

35% des patients ont présenté des complications postopératoires précoces, les plus fréquentes étaient les troubles du rythme et de conduction (13,5%).

Tardivement, la morbidité était de 5,4% et la mortalité était de 2,7%.

Une amélioration clinique a été constatée avec 75% des patients qui sont devenus asymptomatiques, et paraclinique faisant baisser la PAPS moyenne de 45,4 mmHg en préopératoire à 29 mmHg en postopératoire.

Il ressort de cette étude, en comparaison avec la littérature que la plastie mitrale permet une nette amélioration de la symptomatologie clinique des patients surtout si elle est effectuée précocement.

Bien que le recul de notre étude ne soit que de 7 ans, les résultats postopératoires précoces et les données du suivi à moyen terme sont comparables aux données de la littérature.

Abstract

The mitral valve repair has introduced a real revolution in the treatment of the mitral valve dysfunctions. This technique is the best option when the valve anatomy allows it. It is recommended especially during degenerative pathology as well as mitral prolapse. Valve endocarditis is another pathology that can be treated with a valvuloplasty gesture.

Although complications are rare, it can constitute a significant morbidity and mortality. Hence the importance of postoperative follow-up.

In this study, we report a series of 75 patients who have benefited from isolated mitral plasticity or associated with another valve gesture (tricuspid, aortic, pulmonary), 37 of whom are under the age of 16, at the cardiovascular surgery department of Marrakech's Mohammed VI University Hospital (CHU), between January 2015 and March 2022.

As for the adult group, the average age was 40 years with a male predominance. Patient's history is predominant by recurrent tonsillitis with a rate of 77.4% and in 2nd place acute rheumatic fever in 41.9% of cases.

Clinically, dyspnea is a constant functional sign in our group of patients: stages II and III of NYHA were the majority in (84.2%).

We noticed 5.3% of atrial fibrillation at the ECG, in addition, the chest X-ray detected 65.8% of cardiomegaly. Echocardiography noted a preoperative average of ejection fraction 61.5% and pulmonary arterial hypertension in 73.7% of our patients with an average of 51.6 mmHg.

The main indications were mitral insufficiency (89.5%) and mitral disease (10.5%). Rheumatic origin was the most common etiology (63.15%).

Only one patient died in the early postoperative period, a hospital mortality of 2.63%, lower than that reported in the literature. This shows the good positioning of our results concerning mortality both nationally and internationally.

The early postoperative morbidity consisted of hemorrhagic complications (2.7%) that underwent the only early reoperation, and the transient BAV observed in 15.8% of patients.

Lately, the rate of hemorrhagic and thromboembolic complications was nil.

The post-operative evolution was favorable; clinically 61.3% of patients becoming asymptomatic. The paraclinical evolution was as well as the clinical evolution with a slight improvement of LVEF in post-operative and a decrease in the average PAPS of -23.6 mmHg. Overall, late mortality in our series did not exceed 5.2%.

As for the group of children, the average age was 7 years with extremes ranging from one to 15 years with a clear female predominance. Patient's history is predominant by recurrent tonsillitis in 50% and recurrent pulmonary infections in 42.9%, acute rheumatic fever comes in 3rd place with a rate of 17.9%.

Clinically, we found NYHA stage II and III dyspnea in 78.3% and palpitations in 35.1% of our patients.

We noted only one case of atrial fibrillation at the ECG, chest X-rays has identified 78.4% of cardiomegaly. Echocardiography objected an average LVEF of 61% and pulmonary arterial hypertension of 45.4 mmHg on average.

Mitral insufficiency was the indication for valve repair in 89.2%, mitral disease in 10.8% of cases. Congenital origin was the most observed damage (67.6%).

18.9% of patients died in the early postoperative period, a higher rate than that reported in the literature. This is justified by the congenital etiology retained in all deceased and which gives complex anatomical lesions, as well as the small size of the sample studied. Low cardiac output is the cause in 71.5% of cases.

Postoperative complications were observed in 35% of our patients, the most common were rhythm and conduction disorders (13.5%).

Lately, morbidity was 5.4% and mortality was 2.7%.

Clinical improvement was observed with 75% of patients who became asymptomatic, and para clinical decreasing the average PAPS from 45.4 mmHg in preoperative to 29 mmHg in postoperative.

It appears from this study, in comparison with the literature, that mitral valve repair allows a clear improvement in the clinical symptomatology of patients, especially if it is performed early.

Although the decline in our study is only 7 years, the early postoperative results and medium-term follow-up data are comparable to the data in the literature.

ملخص

أحدثت عملية رأب الصمام التاجي ثورة حقيقية في علاج اعتلالات الصمامات التاجية. هذه التقنية هي الخيار الأفضل عندما يسمح تشريح الصمام بذلك. يوصى بهذه التقنية خاصة أثناء الأمراض التنكسية وكذلك لإصلاح تدلي الصمام التاجي. كما يعد التهاب الشغاف من الأمراض الأخرى التي يمكن علاجها من خلال إجراء هذه التقنية.

على الرغم من ندرة مضاعفات رأب الصمام، إلا أنها يمكن أن تكون مرضية أو مميتة أحيانا، ومن ثم وجبت المراقبة الطبية المستمرة على المدينين القريب والبعيد.

نورد في هذه الدراسة نتائج عملية رأب الصمام التاجي عند 75 مريضا خضعوا لهذه العملية وحدها أو مرفقة بتدخل جراحي على مستوى القلب (الصمام ثلاثي الشرفات، الأبهري، الرئوي...)، 37 منهم تقل أعمارهم عن 16 عاما، بقسم جراحة القلب والشرايين بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، وذلك خلال الفترة الزمنية الممتدة ما بين يناير 2015 ومارس 2022 .

فيما يتعلق بمجموعة البالغين، فقد كان متوسط العمر 40 عاما مع هيمنة الذكور. نسبة سوابق الإصابة بالتهاب اللوزتين المتكرر عند هؤلاء المرضى وصلت إلى (77.4%)، وفي المرتبة الثانية التهاب المفاصل الروماتزمي الحاد بمعدل 41.9%.

من الناحية السريرية، يعد ضيق التنفس علامة وظيفية ثابتة لدى جميع مرضانا: كانت المراحل الثانية والثالثة من NYHA هي الغالبة بنسبة (84.2%).

أظهر التخطيط الكهربائي للقلب أن 5.3% من الحالات تعاني من الرجفان الأذيني، بالإضافة إلى ذلك، كشفت الأشعة السينية للصدر عن تضخم القلب بنسبة 68.8%. بينما تبين بواسطة تخطيط صدى القلب قبل الجراحة ارتفاع ضغط الدم الشرياني الرئوي لدى 73.7% من مرضانا بمتوسط 51.6 مم زئبق، مع كسر القذف بمتوسط 61.5%.

شكل القصور التاجي (89.5%) من الحالات بينما الأمراض التاجية (قصور + تضيق) 10.5%، ويعد السبب الروماتزمي هو الأكثر شيوعا (63.15%).

في فترة ما بعد الجراحة المبكرة توفي مريض واحد فقط (أي ما يعادل 2.63% من المرضى)، وهي نسبة تقل عما يرد في غالبية الأبحاث. هذا يدل على الوضع الجيد لنتائجنا فيما يتعلق بالوفيات على الصعيدين الوطني والدولي.

تألفت المضاعفات المبكرة بعد العملية الجراحية من مضاعفات نزفية (2.7%)، والتي كانت موضوع إعادة التدخل المبكر الوحيد، في حين سجل الإحصار الأذيني البطيني العابر عند 15.8% من المرضى.

على المدى المتوسط لم نسجل أي مضاعفات نزفية أو انصمام الخثاري.

تطور الحالات في مرحلة ما بعد الجراحة كان إيجابيا على المستوى السريري، حيث أصبح 61.3% من المرضى بدون أعراض، مع تحسن طفيف في متوسط كسر القذف وانخفاض في متوسط ضغط الدم الرئوي بمعدل -23.6 مم زئبق. كما لم يتجاوز إجمالي الوفيات المتأخرة في سلسلتنا 5.2%.

أما بالنسبة لفئة الأطفال، فقد كان متوسط العمر 7 سنوات مع تطرف يتراوح بين 1 إلى 15 عاما مع هيمنة واضحة للإناث. يغلب على سوابق المرضى الإصابة بالتهاب اللوزتين المتكرر بنسبة 50%، التهابات الرئوية المتكررة في 42.9%، وتأتي الحمى الروماتيزمية الحادة في المرتبة الثالثة بنسبة 17.9%.

سريريا، وجدنا ضيق التنفس في المرحلتين الثانية والثالثة من NYHA لدى 78.3% وخفقان القلب لدى 35.1% من مرضانا.

لاحظنا حالة واحدة فقط من الرجفان الأذيني في تخطيط القلب، وكشف التصوير الإشعاعي للصدر عن 78.4% من حالات تضخم في القلب، كما تبين في تخطيط صدى القلب متوسط كسر القذف بنسبة 61% وارتفاع ضغط الدم الشرياني الرئوي بمتوسط 45.4 مم زئبق.

شكل قصور الصمام التاجي أعلى نسبة من الحالات التي استدعت عملية إصلاح الصمام (89.2%)، في حين الأمراض التاجية (قصور+ تضيق) 10.8%، ويعد الأصل الخلقي هو الأكثر شيوعا (67.6%).

توفي 18.9% من المرضى مباشرة بعد التدخل الجراحي، وهي نسبة تفوق ما يرد في غالبية الأبحاث. هذا راجع للتشوهات الخلقية المعقدة على مستوى القلب لدى جميع المتوفين، فضلا عن صغر حجم العينة التي تمت دراستها. انخفاض النتاج القلبي هو السبب في 71.5% من حالات الوفاة.

35% من المرضى عانوا من مضاعفات مبكرة بعد الجراحة، وأكثرها شيوعا عدم انتظام ضربات القلب واضطرابات التوصيل (13.5%).

معدل المضاعفات المتأخرة لم يتعد 5.4%، والوفيات 2.7%.

لوحظ تحسن سريري عند مجموع المرضى، حيث 75% من المرضى أصبحوا بدون أعراض، مع انخفاض متوسط ضغط الدم الرئوي من 45.4 مم زئبق في مرحلة ما قبل الجراحة إلى 29 مم زئبق في مرحلة ما بعد الجراحة.

يبدو من هذه الدراسة، بالمقارنة مع ما سلف من الأبحاث، أن رأب الصمام التاجي يسمح بتحسين واضح في الأعراض السريرية للمرضى، خاصة إذا تم إجراؤه في وقت مبكر.

على الرغم من أن مدة الدراسة وجيزة (7 سنوات فقط)، إلا أن النتائج المبكرة بعد الجراحة وبيانات المتابعة على المدى المتوسط قابلة للمقارنة بالبيانات الواردة في الدراسات السابقة.



BIBLIOGRAPHIE



1. Anatomie fonctionnelle des valves.
<https://www.pac5.ch/en/node/282/take>
2. Résultats de la plastie mitrale Expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH –A propos de 41 cas, thèse présenté et soutenue par M.OULABASSE en 2019.
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2019/these130-19.pdf>
3. Mitral valve repaire center
<https://www.mitralvalverepair.org/leaflets>
4. Carpentier's reconstructive valve surgery from valve analysis to valve reconstruction
5. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale
<https://www.em-consulte.com/article/281388/chirurgie-des-lesions-acquises-de-la-valve-mitrale>
6. Chirurgie mitrale minimalement invasive Évolution historique et bénéfices cliniques, mémoire.
https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/bitstream/handle/1866/12119/Mazine_Amine_2014_memoire.pdf?sequence=4
7. L'appareil valvulaire mitral : anatomie à l'heure de la cardiologie interventionnelle
https://www.alphavisa.com/histo-morpho/2021/documents/eposters/posters/P.09-AM_Gachet.pdf
8. Evaluation écho-Doppler d'une insuffisance mitrale ;
M. El Hattaoui, S. El Karimi, A. Errahmouni
<http://www.moroccanjournalofcardiology.org/Edition-5/IM.pdf>
9. Physiopathologie et étiologies des insuffisances mitrales ;
T. Goissen, M. Beguin, C. Tribouilloy
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003392803000416>
10. Ikb cardiologie, 8ème édition (2018)
11. Chirurgie conservatrice des cardiopathies valvulaires rhumatismales ; de la plastie à l'autogreffe totale,
W.Maazouni, H.Benyoussef, F.Lachhab
12. Résultat des remplacements valvulaires mitraux au service de chirurgie cardiovasculaire CHU Mohammed VI de Marrakech, O.DKHIRA
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2014/these11-14.pdf>
13. Insuffisance mitrale, Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires
https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2015/UNF3Smiroir/campus_numeriques/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_251/site/html/7.html#7
14. Insuffisance mirale Dr R.LAKHAL

<https://slideplayer.fr/slide/14193754/>

15. INSUFFISANCE MITRALE

Ariel Cohen, Charles Smadja –Service de Cardiologie CHU Saint-Antoine Paris

<https://docplayer.fr/20033034-Insuffisance-mitrale-ariel-cohen-charles-smadja-service-de-cardiologie-chu-saint-antoine-paris.html>

16. Insuffisances mitrales congénitales ; S. Chauvaud

<https://www.em-consulte.com/article/238354/insuffisances-mitrales-congenitales>

17. Sémiologie cardiologique et vasculaire

<https://www.remede.org/librairie-medicale/pdf/e9782356400062.pdf>

18. Left atrial hypertrophy

<https://litfl.com/left-atrial-enlargement-ecg-library/>

19. Hypertrophie ventriculaire gauche

<https://www.e-cardiogram.com/hypertrophie-vg-1-diagnostic/>

20. Prolapsus mitral

<https://gfycat.com/fr/electricclastingcatbird>

21. Insuffisance mitrale ; Bourdarias

<https://docplayer.fr/20940077-Insuffisance-mitrale-j-p-bourdarias.html>

22. Plasties mitrales : techniques chirurgicales S. Chauvaud

<https://www.em-consulte.com/article/1192601/figures/plasties-mitrales-techniques-chirurgicales>

23. Chirurgie de la valve mitrale (expérience du service de CCV de l'hôpital d'instruction Mohammed V de Rabat) thèse présentée et soutenue par K.BENCHEKROUN en 2016

24. Triple valves procedures: Impact of risk factors on midterm in a rheumatic population.

Akay TH, Gultekin B, Ozkan S et al. Ann Thorac Surg 2006, 82:1729-34.

25. Short- and long-term results of mitral replacement by caged ball and bileaflet mechanical prosthesis.

Zouaoui W et al. Ann of Cardiology and Angiology 2009, 58:86-93.

26. Triple valve surgery: results from a multicenter experience.

A. Leone, D. Fortunab, D. Gabbieric, F. Nicolini, G. Continid, F. Pignin, C. Zussae, R. Palmab, R. Bartolomeoa, D. Pacinia. Journal of Cardiovascular Medicine 2018, Vol 19 No 7

27. Preoperative Predictors and Outcome of Triple Valve Surgery in 487 Consecutive Patients.

T. Noack, F. Emrich, P. Kiefer, A. Hoyer, D. Holzhey, P. Davierwala, M. Misfeld, F. Bakhtiyari, J. Seeburger, F. Mohr. Thorac Cardiovasc Surg 2016

28. Short- and Long-Term Results of Triple Valve Surgery in the Modern Era.

Bahaaldin Alsoufi, MD, Vivek Rao, MD, PhD, Michael A. Borger, MD, PhD, Manjula Maganti, MS, Susan Armstrong, MS, Christopher M. Feindel, MD, Hugh E. Scully, MD, and Tirone E. David, MD Peter Munk.

Cardiac Center, Toronto General Hospital and University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada 2006.

29. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases.

Hann QQ, Xu ZY, Zou LJ et col. Eur J cardiovasc Surg 2007, 31:845-850.157

30. Rheumatic fever and rheumatic heart disease.

World Health Organ Tech Rep Ser 2004; 923:1-122, back cover.

PMid:15382606

31. Triple valve surgery in the modern era: short- and long-term results from a single centre.

Antonio Lio, M.Murzia , G.Stefano, A.Micelib , E.Kallushia , M.Ferrarinib , M.Solinasa and M.Glauberb.

Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 19 (2014) 978-984

32. Sex Differences in the Etiology of Surgical Mitral Valve Disease.

Sneha Vakamudi, Christine Jellis, Stephanie Mick, Yuping Wu, A. Marc Gillinov, Tomislav Mihaljevic, Delos M. Cosgrove, Lars Svensson, and Leslie Cho.

<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.03578>

33. Prise en charge des triples valvulopathies au service de chirurgie cardio-vasculaire CHU Mohammed VI de Marrakech,

thèse présenté et soutenue par O.BERRADA en 2021.

34. Traitement chirurgical des triples valvulopathies : expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire à RABAT.

Thèse présenté et soutenue par M.BERRIANE en 2009

35. LES COMPLICATIONS POST OPÉRATOIRES DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE VALVULAIRE (à propos de 82 cas). Thèse présenté et soutenue publiquement par AFKIR FOUAD, CHU de FES en 2022.

36. RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE AU CHU HASSAN 2 (à propos de 500 cas), thèse présenté et soutenue par S.MHAIRECH en 2019, au chu de FES

37. PEC chirurgicale de l'atteinte mitrale au sein du service de chirurgie cardiaque de CHU HASSAN II de FES (A propos de 100 cas). Thèse présentée et soutenue publiquement en 2013 par BELF-QUIH OUMAYMA

38. LES RESULTATS DES VALVULOPATHIES OPEREES EN DYSFONCTION DU VG (FE≤50%) Expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II de Fès (A propos de 43 cas), Thèse présentée et soutenue publiquement par Z.ALHYANE en 2019

- 39. Prise en charge de l'insuffisance mitrale : expérience du centre de cardiologie de l'HMIMV de RABAT**, thèse présentée et soutenue publiquement par W.Ben BRAHIM en 2021
- 40. Results of mitral valve repair in rheumatic mitral regurgitation.**
KUMAR S. TALWAR S. et al. Interact. Cardiovasc.Thoracic Surg., 2006, 5,356–361.
- 41. Série de Rabat Résultats de la plastie mitrale dans la pathologie rhumatismale.** Bakkali A, Jaabari I, Belkhadir A, laaroussi M Service de chirurgie cardiovasculaire, Hôpital Ibn Sina, Rabat
- 42. L'expérience genevoise dans le domaine de la réparation valvulaire mitrale.**
Thèse présentée et soutenue publiquement par Stéphane Laurent NOBLE à Genève en 2002.
- 43. Outcome of mitral valve plasty or replacement: atrial fibrillation an effect modifier.**
ystein A Vengen, Michael Abdelnoor, Arne S Westheim, Gunnar Smith and Nils Bj Fjeld.
Journal of Cardiothoracic Surgery 2013, 8:142
- 44. Traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale : quelle chirurgie pour quel patient ?**
Surgical treatment of mitral valve regurgitation: which method for which patient?
F. Collart
- 45. Résultats à court et long terme après plastie mitrale chirurgicale : série consécutive de 227 cas.**
Derom, Boris, Université catholique de Louvain ,2018
- 46. Surgery for acquired heart disease ; reoperation for failure of mitral valve repair.**
A. Marc Gitlinov, Delos M. Cosgrove, Bruce W. Lytle, Paul C. Taylor, Robert W. Stewart, Patrick M, McCarthy, Nicholas G. Smedira, Derek D. Muehrcke, Carolyn Apperson–Hansen, MStat, Floyd D. Loop.
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery March 1996.
- 47. Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions.**
Cary W, MD, All. J thorac cardiovasc surg 2008;135:732–8.
<https://academic.oup.com/ejcts/article/33/4/523/442008>
- 48. The expending role of mitral valve repair in triple valve operations: contemporary north American outcomes in 8021 patients.**
Rakesh M Suri 1, Vinod H Thourani 2, Brian R Englum 3, J Scott Rankin 4, Vinay Badhwar 5, Lars G Svensson 6, Gorav Ailawadi 7, Michael J Mack 8, Max He 3, J Matthew Brennan 3, Hartzell V Schaff 9, James S Gammie. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2014.02.025
- 49. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair?**
Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T.
Ann Thorac Surg 2005 January;79(1):127– 32.
- 50. Infectious complications of cardiac surgery: a clinical review.**
Matthew E Cove 1, Denis W Spelman, Graeme MacLaren. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2012 Dec;26(6):1094–100.DOI : [10.1053/j.jvca.2012.04.021](https://doi.org/10.1053/j.jvca.2012.04.021)

- 51. Postoperative atrial fibrillation: incidence, mechanisms, and clinical correlates.**
Mrinal Yadava, Andrew B Hughey, Thomas Christopher Crawford Heart Fail Clin 2016;12:299-308.
- 52. Mitral Valve Annuloplasty With Carpentier-Edwards Physio Ring: Mid-term Results.**
Chan DT, Chiu CS, Cheng LC, Au TW.
Asian Cardiovasc Thorac Ann 2006 Oct;14(5):382-6. PMID : 17005884,
<https://doi.org/10.1177/021849230601400507>
- 53. Mitral valve repair and replacement for rheumatic disease**
T M Yau 1, Y A El-Ghoneimi, S Armstrong, J Ivanov, T E David.
J Thorac Cardiovasc Surg. 2000 Jan;119(1):53-60.
DOI: 10.1016/s0022-5223(00)70217-0
- 54. Effect of mitral valve repair/replacement surgery on atrial arrhythmia behavior.**
Raine D, Dark J, Bourke JP. J Heart valve disease 2004;13:615-21.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15311868>
- 55. Frequency, predictors, and consequences of atrioventricular block after mitral valve repair The American Journal of Cardiology.**
Patrick Meimoun-Zeghdi- D'Attelis- Berrebi - Braunberger- Deloche- Fabiani- Carpentier.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002914902022762>
- 56. Usefulness of intraoperative echocardiography for the management of mitral regurgitation.**
Chauvel C, Dehant P.
- 57. Ann Cardio Angéio 2003;52:108- 116.**
[https://doi.org/10.1016/S0003-3928\(03\)00006-4](https://doi.org/10.1016/S0003-3928(03)00006-4)
- 58. Faut-il opérer les valvulopathies mitrales A ou pauci symptomatiques.**
Acar J, Vahanain A, Michel PL et al. Arch Mal Cœur 1992;85:1837-43. PMID:1306626
- 59. A comparison of repair and replacement for mitral valve incompetence.**
M E Sand, D C Naftel, E H Blackstone, J W Kirklin, R B Karp.
J Thorac Cardiovasc Surg. 1987 Aug;94(2):208-19. PMID: 3613619
- 60. Mitral valve repair for Barlow disease – long-term results.**
Carlo Rostagno, G Droandi and PL Stefàno. Cardiovasc Disord Med, 2017
doi: 10.15761/CDM.1000153
- 61. Left ventricular dysfunction after mitral valve repair—the fallacy of “normal” preoperative myocardial function.**
Eduard Quintana, Rakesh M. Suri, Nassir M. Thalji, Richard C. Daly, Joseph A. Dearani , Harold M. Burkhart, Zhuo Li, Maurice Enriquez-Sarano, Hartzell V. Schaff.
The American Association for Thoracic Surgery, Toronto, Ontario, Canada, April 26-30, 2014

- 62. Persistent pulmonary hypertension after mitral valve surgery: does surgical procedure affect outcome?**
Walls MC1, Cimino N, Bolling SF, Bach DS. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18365562>
- 63. The early and mid-term results of mitral valve repair for mitral regurgitation in children.**
Zhaolei Jiang, Ju Mei, Fangbao Ding, Chunrong Bao, Jiaquan Zhu, Min Tang, Nan Ma, Jianbing Huang, Saie Shen. *Surg Today*. 2014 Nov;44(11):2086–91. Epub 2013 Dec 22.
DOI: 10.1007/s00595-013-0816-x.
- 64. Surgical treatment of congenital mitral valve disease: midterm results of a repair-oriented policy.**
Guido Oppido, Ben Davies, D Michael McMullan, Andrew D Cochrane, Michael M H Cheung, Yves d'Udekem, Christian P Brizard.
J Thorac Cardiovasc Surg. 2008 Jun;135(6):1313–20; discussion 13201.
doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.09.071.
- 65. Mitral valve reconstruction in a pediatric population: late clinical results and predictors of long-term outcome.**
Alfred E Wood, David G Healy, Lars Nolke, Desmond Duff, Paul Oslizlok, Kevin Walsh. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005 Jul;130(1):66–73.
doi: 10.1016/j.jtcvs.2005.03.025.
- 66. Reconstructive surgery in congenital mitral valve insufficiency (Carpentier's techniques): long-term results.**
S Chauvaud 1, J F Fuzellier, R Houel, A Berrebi, S Mihaileanu, A Carpentier *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998 Jan;115(1):84–92; discussion 92–3.
doi: 10.1016/s0022-5223(98)99001-8.
- 67. Valvuloplasties for acquired mitral insufficiency in children (Carpentier's technic). Long-term results in 87 cases.**
G Touati 1, S Chauvaud, P Périer, S Mostefa Kara, S Mihaileanu, A Carpentier *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1987 Aug;80(9):1369–76.
- 68. Mitral Valve Repair for Rheumatic Valve Disease in Children: Midterm Results and Impact of the Use of a Biodegradable Mitral Ring.**
Afksendiyos Kalangos, MD, PhD, Jan T. Christenson, MD, PhD, Maurice Beghetti, MD, Mustafa Cikirikcioglu, MD, PhD, Dimitrios Kamentsidis, MD, and Yacine Aggoun, MD
doi:10.1016/j.athoracsur.2008.03.005
- 69. Mitral Valve Repair in Children Below Age 10 Years: Trouble or Success?**
Benedikt Mayr, MD, Keti Vitanova, MD, PhD, Melchior Burri, MD, Nora Lang, MD, Gertrud Goppel, MD, Bernhard Voss, MD, PhD, Rudiger Lange, MD, PhD, and € Julie Cleuziou, MD, PhD.
Ann Thorac Surg 2020.

<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2020.02.057>

- 70. La plastie mitrale sur valve rhumatismale chez l'enfant au Sénégal : 100 observations.**
Ciss AG, Diarra O, Dieng PA, N'diaye A, Ba PS, Touré A, Diatta S, Beye SA, Kane O, Diop IB, N'diaye M
- 71. Paediatric mitral valve disease – from presentation to management.**
Sashini Iddawela, Prince Josiah Sajanthan Joseph, Roshan Ganeshan, Hussain Imtiaz Shah, Temitope Adebawale Temidayo Olatigbe, Anawinla Ta Anyu, Khaled Hadi6, Abdulla Tarmahomed, Amer Harky. *European Journal of Pediatrics*. <https://doi.org/10.1007/s00431-021-04208-7>
- 72. Is it worth repairing rheumatic mitral valve disease in children? Long-term outcomes of an aggressive approach to rheumatic mitral valve repair compared to replacement in young patients.**
Paneer Selvam Krishna Moorthy, Sivakumar Sivalingam, Jeswant Dillon, Pau Kiew Kong and Mohd Azhari Yakub.
Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery (2018) 1–8.
doi:10.1093/icvts/ivy234
- 73. Surgical repair of congenital mitral valve malformations in infancy and childhood :**
A single-center 36-year experience. Giovanni Stellin, MD,^a Massimo A. Padalino, MD, PhD,^a Vladimiro L. Vida, MD, PhD,^a Giovanna Boccuzzo, MPH,^b Emanuele Orru, MD,^a Roberta Biffanti, MD,^c Ornella Milanese, MD,^c and Alessandro Mazzucco, MD doi:10.1016/j.jtcvs.2010.05.016
- 74. Predictors of Unfavourable Outcomes in Children and Adolescents Submitted to Surgical Mitral Valvuloplasty Secondary to Chronic Rheumatic Heart Disease.**
Renata Cristina Castro Cruz, Bruna Silva Cordeiro, Felipe de Souza Santos, Caroline Rodrigues Fernandes, Julia Maria Alves Gama, Ana Marice Teixeira Ladeia.
DOI: 10.5935/abc.20190184
- 75. Frequency, Predictors, and Consequences of Atrioventricular Block After Mitral Valve Repair.**
Patrick Meimoun, MD, Rachid Zeghdi, MD, Nicola D'Attelis, MD, Alain Berrebi, MD, Eric Braumberger, MD, Alain Deloche, MD, PhD, Jean Noel Fabiani, MD, PhD, and Alain Carpentier, MD, PhD
- 76. Outcome for Conservative Surgery for the Correction of Severe Mitral Valve Regurgitation in Children: A Single-Center Experience.**
Gianluca Brancaccio, Marcello Chinali, Matteo Trezzi, Carolina D'Anna, Claudia Esposito, Gabriele Rinelli, Walter Vignaroli, Sonia B Albanese, Fiore S Iorio, Adriano Carotti
doi: 10.1007/s00246-019-02201-4.
- 77. Indications et résultats de la réparation de la valve mitrale rhumatismale chez l'enfant au Sénégal : étude rétrospective à propos de 63 cas.** Thèse présentée et soutenue publiquement par M.DIOUF en 2020.

- 78. Repair of congenital malformations of the mitral valve: early and midterm results.**
Edvin Prifti, Vittorio Vanini, Massimo Bonacchi, Giacomo Frati, Massimo Bernabei, Gabriele Giunti, Adrian Crucean, Stefano Vincenzo Luisi, Bruno Murzi.
DOI : 10.1016/s0003-4975(01)03419-1
- 79. Mitral valve repair in children with rheumatic heart disease.**
Sachin Talwar, Manithara Raman Rajesh, Anandaraja Subramanian, Anita Saxena, Arkalgud Sampath Kumar.
doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.11.006.
- 80. Repairing the rheumatic mitral valve in the young: The horizon revisited.**
Chandrasekaran Ananthanarayanan 1, Amber Malhotra 1, Sumbul Siddiqui 1, Pratik Shah 2, Himani Pandya 2, Pranav Sharma 1, Anand Shukla 3, Rajesh Thosani 4
DOI: 10.1016/j.xjon.2020.02.006
- 81. Outcomes after Rheumatic Mitral Valve Repair in Children**
Daniel McGurty, Boglarka Remenyi, Michael Cheung, Daniel Engelman, Diana Zannino, Catherine Milne, Marea Fittock, Andrew Steer, Christian Brizard.
Ann Thorac Surg. 2019 Sep;108(3):792-797.
doi: 10.1016/j.athoracsur.2019.03.085. Epub 2019 May 2.
- 82. Preliminary Experience with Aspirin for Anticoagulation in Children with Prosthetic Cardiac Valves.**
Gerald S. Weinstein, Constantine Mavroudis, and Paul A. Ebert.
- 83. Définition du terme Dysfonction ventriculaire gauche avec insuffisance cardiaque de classe NYHA II**
<http://www.doctissimo.fr/sante/dictionnaire-medical/dysfonction-ventriculairegauche-avec-insuffisance-cardiaque-de-classe-nyha-ii>
- 84. Post-operative course of pulmonary artery pressure after complete atrioventricular canal defect repair.**
Marie Emeline Pierre Louis, Adnan Bhutta, Adrian Holloway and Peter Gaskin.
doi: 10.1017/S1047951121002201



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





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

أطروحة رقم 117 / 2023

سنة 2023

نتائج عملية رأب الصمام التاجي تجربة مصلحة جراحة القلب

والشرايين بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 20 مارس 2023

من طرف

الآنسة : ياسمين بوهناش

المزودة يوم 17 نونبر 1996 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

أمراض الصمام التاجي — عملية رأب الصمام التاجي — المضاعفات

اللجنة

الرئيس	م. الحطاوي	السيد
المشرف	أستاذ في طب أمراض القلب و الشرايين د. بومزبرة	السيد
الحكام	أستاذ في جراحة القلب والشرايين ز. زويزرة	السيدة
	أستاذ في جراحة القلب والشرايين أ. أبدو	السيد
	أستاذ في جراحة القلب والشرايين	