

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Année universitaire 2022 - 2023

N° : /

MEMOIRE

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA
VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU CENTRE
ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Présenté et Soutenu le 06 / 04 /2023 devant le jury de la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

Par :

Dr Lassine BOUARE

**Pour l'obtention du Grade de
Diplôme d'études spéciales en Cardiologie et Maladies vasculaires**

JURY

Président : Pr Souleymane COULIBALY

Membre : Dr Sanoussy DAFPE

Co-directeur : Dr Mamadou TOURE

Directrice : Pr Asmaou KEITA

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

DEDICACES :

Louange à ALLAH le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux l'Omniscient qui nous a permis de mener à bien ce travail.

➤ Nous dédions ce mémoire à la mémoire de nos parents

Triste que vous ne soyez pas là pour couronner ce travail.

Nous ne saurons jamais vous dire merci. Aucun mot ne saurait exprimer notre profonde gratitude.

Puisse ALLAH vous accorde le repos éternel dans le paradis

REMERCIEMENTS :

- A toute la famille BOUARE
- A mes frères et sœurs
- A ma chère épouse Balkissa CISSE et mon enfant Aboubacar Sidiki
- A tous nos enseignants
- Au Pr Bréhima COULIBALY
- A tout le personnel du CHU Mère-Enfant le Luxembourg en particulier ce de la cardiologie et du centre André FESTOC
- A tous étudiants et DES en cardiologie
- A tous mes amis

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

SOMMAIRE :

Sigles et abréviation	4 - 5
Liste des figures	6 - 7
Liste des tableaux	8
Introduction	9 - 10
Objectifs	11
Généralités	12 - 46
Méthodologie	47 - 48
Résultats	49 - 76
Commentaires et discussions	77 – 81
Conclusion	82
Recommandations	83
Références bibliographiques	84 - 88
Annexe	89 -98

Sigles et abréviations :

AAP : Antiagrégant plaquettaire
AMO : Assurance Maladie Obligatoire
ARA II : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
AVC : Accident vasculaire cérébral
BAV : Bloc auriculo-ventriculaire
CEC : Circulation extra corporelle
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CMP : Commissurotomie mitrale percutanée
CTCV : Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
ECG : Electrocardiogramme
ESC : Société Européenne de Cardiologie
ETO : Echographie trans-œsophagienne
ETT : Echographie trans thoracique
FA : Fibrillation atriale
FE : Fraction d'éjection
FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire.
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
IA : Insuffisance aortique
IC : Insuffisance cardiaque
ICD : Insuffisance cardiaque droite
ICG : Insuffisance cardiaque gauche
ICT: Index cardio-thoracique
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM : Insuffisance mitrale
INR : International Normalised Ratio
IT : Insuffisance tricuspидienne
IVD: Insuffisance ventriculaire droite
IVG: Insuffisance ventriculaire gauche
M3 : 3 mois
M6 : 6 mois

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

M12 : 12 mois

M36 : 36 mois

MM : Maladie mitrale

NYHA : New York Heart Association

OAP : Œdème aigu du poumon

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-rhino-laryngologie

PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique.

Post op : Post opératoire

RA : Rétrécissement aortique

RAA : Rhumatisme articulaire aigu

RM : Rétrécissement mitral

RVA: Remplacement valvulaire aortique

RVM: Remplacement valvulaire mitral

SPSS : Statistical Package for the Social Sciences

TM : Temps mouvement

VD : ventricule droit

VG : Ventricule gauche

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Liste des figures :

Figure 1 : Anatomie de la valve mitrale	12
Figure 2: Voile mitral	13
Figure 3 : Vue de la valve mitrale en plan supérieur montrant le tissu valvulaire et les structures adjacentes	14
Figure 4 : Commissures antérolatérale et postéromédiale	15
Figure 5 : Structures de voisinage de l’anneau mitral. (La continuité mitro-aortique est située entre les deux trigones)	16
Figure 6 : Valve antérieure avec cordages et piliers antérieurs et postérieurs	17
Figure 7 : Cordage de la valve postérieure	17
Figure 8 : Appareil sous-valvulaire mitral	18
Figure 9 : Vascularisation du cœur	19
Figure 10 : Anatomie du tissu nodal	21
Figure 11 : Radiographie pulmonaire montrant un rétrécissement mitral	27
Figure 12 : Vue parasternale petit axe : planimétrie de l’orifice d’ouverture mitrale.....	30
Figure 13 : Doppler continu à travers la valve mitrale avec gradient moyen à 18 mmHg qui confirme un RM serré	30
Figure 14 : Classification de Carpentier selon les mouvements valvulaires.....	32
Figure 15 : Vue parasternale grand axe au doppler couleur sur la valve mitrale	42
Figure 16 : Prise en charge d’un rétrécissement mitral cliniquement significatif (surface < 1,5 cm ²)	44
Figure 17 : Prise en charge d’un patient avec fuite mitrale primaire chronique sévère	46
Figure 18 : Répartition des patients selon le sexe	49
Figure 19 : Répartition des patients selon l’âge.....	50
Figure 20 : Répartition des patients selon leur profession	50
Figure 21 : Répartition des patients selon la référence	52
Figure 22 : Répartition des patients selon le motif de consultation	53
Figure 23 : Répartition des patients selon le stade NYHA de la dyspnée	53
Figure 24 : Répartition des patients selon les signes physiques	54
Figure 25 : Radiographie thoracique de face.....	54
Figure 26 : Répartition des patients selon le type de valvulopathie.....	55

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Figure 27 : Répartition des patients selon la valvulopathie associée	55
Figure 28 : Répartition selon le type de lésions valvulaires mitrales.....	56
Figure 29 : Répartition selon les lésions de l'appareil sous valvulaire.....	56
Figure 30 : Répartition des insuffisances mitrales selon la gravité.....	57
Figure 31 : Répartition des patients selon la sévérité de RM	57
Figure 32 : Répartition des valvulopathies selon la dilatation cavitaire.....	58
Figure 33 : Répartition des patients selon la fraction d'éjection du VG	58
Figure 34 : Répartition des patients selon la PAPS	59
Figure 35 : Répartition des patients selon les gestes associés	61
Figure 36 : Mortalité péri-opératoire.....	62
Figure 37 : Répartition des patients selon le gradient moyen plastie mitrale en post op	63
Figure 38 : Répartition des patients selon la dilatation du VG post opératoire.....	64
Figure 39 : Répartition des patients selon la fonction du VG post opératoire.....	64
Figure 40 : Répartition des patients selon la PAPS post opératoire	64
Figure 41 : Répartition des patients selon le gradient moyen plastie mitrale à M3 post op...	67
Figure 42 : Répartition des patients selon la dilatation du VG à M3 post op	67
Figure 43 : Répartition des patients selon la FEVG à M3 post op	68
Figure 44 : Répartition des patients selon la PAPS à M3 post op	68
Figure 45 : Répartition des patients selon le gradient moyen plastie mitrale à M6 post op...	69
Figure 46 : Répartition des patients selon la dilatation du VG à M6 post op	70
Figure 47 : Répartition des patients selon la fonction du VG à M3 post op	70
Figure 48 : Répartition des patients selon la PAPS à M6 post op	71
Figure 49 : Répartition des patients selon le gradient moyen plastie mitrale à M12 post	72
Figure 50 : Répartition des patients selon la dilatation du VG à M12 post op	72
Figure 51 : Répartition des patients selon la FEVG à M12 post op.....	73
Figure 52 : Répartition des patients selon la PAPS à M12 post op	73
Figure 53 : Répartition des patients selon le gradient moyen plastie mitrale à M36 post op...	75
Figure 54 : Répartition des patients selon la PAPS à M36 post op	76

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Liste des tableaux :

Tableau I : Répartition des patients selon la distance de leur résidence par rapport au centre.....	51
Tableau II : Répartition des patients selon les ATCD	51
Tableau III : Répartition des patients selon le traitement avant l'intervention.....	52
Tableau IV : Répartition des patients selon l'année de la chirurgie.....	59
Tableau V : Répartition des patients selon les procédés chirurgicaux	60
Tableau VI : Répartition des patients selon la morbi-mortalité précoce.....	62
Tableau VII : Fuite résiduelle sur la plastie mitrale en post op précoce.....	63
Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du statut fonctionnel selon NYHA à M3 post op	65
Tableau IX : Répartition des patients en fonction de la morbi-mortalité à M3 post op.....	66
Tableau X : Fuite résiduelle sur la plastie mitrale à M3 post op	66
Tableau XI : Fuite résiduelle sur la plastie mitrale à M6 post op	69
Tableau XII : Fuite résiduelle sur la plastie mitrale à M12 post op	71
Tableau XIII : Répartition des patients en fonction du statut fonctionnel selon NYHA à M36 post op	73
Tableau XIV : Fuite résiduelle sur la plastie mitrale à M36 post op	74
Tableau XV : Répartition des patients selon le traitement à M36 post op.....	76
Tableau XVI : Répartition des patients selon le stade de la dyspnée au cours des valvulopathies mitrale selon les séries.....	78

INTRODUCTION :

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) ou maladie de BOUILLAUD est une maladie inflammatoire compliquant une infection par le streptocoque du groupe A. [1]

Dans les pays développés le RAA est devenu une maladie virtuelle par contre il reste la cause la plus fréquente de morbidité et de mortalité cardiovasculaire chez les moins de 40 ans dans nos pays en voie de développement.[1] De toutes les affections secondaires au RAA, les valvulopathies rhumatismales sont les plus redoutables et représentent actuellement dans la plus part de ces pays en voie de développement, l'une des principales atteintes cardiovasculaires chez les enfants d'âge scolaire et les adultes jeunes.[2]

La fréquence de ces valvulopathies rhumatismales est estimée à 21,5 pour 1000 au Cambodge ; 30,4 pour 1000 au Mozambique ; 7,5 pour 1000 au Sénégal [3] et 44,73% des patients opérés pour pathologies cardiaques au Mali. [4]

Le développement de l'échocardiographie Doppler a permis une meilleure évaluation des atteintes valvulaires cardiaques, un meilleur suivi et donc une nette amélioration de la prise en charge des valvulopathies rhumatismales. [5]

La plastie mitrale appelée chirurgie mitrale reconstructrice ou chirurgie réparatrice est une alternative de choix au remplacement valvulaire mitrale, les avantages de cette chirurgie réparatrice sont : une faible mortalité postopératoire, une meilleure conservation de la fonction ventriculaire gauche et la conservation de la valve native évitant ainsi le problème du traitement anticoagulant.[6] Cette chirurgie est adaptée aux pays en voie de développement où le coût des prothèses cardiaques associées ou non à l'anti coagulation à vie est exorbitant.

La complexité des lésions valvulaires mitrales rhumatismales et une éventuelle évolutivité de ces lésions expliquent que les réparations soient souvent plus difficiles par rapport à la pathologie dégénérative ou ischémique. Les résultats à court ou long terme peuvent être altérés par une éventuelle évolutivité des lésions chez une population assez jeune. [7]

Malgré l'indication opératoire élevée au MALI, l'accès à la chirurgie était uniquement basé sur les évacuations sur l'Europe et le Maghreb avant l'ouverture du centre ANDRE FESTOC au CHU Mère-Enfant le Luxembourg. [8]

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

De l'ouverture du centre à ce jour aucune étude n'a été réalisée sur l'évolution des plasties mitrales réalisées d'où notre intérêt pour mener celle-là.

OBJECTIFS :

Objectif général : Etudier les résultats à court et moyen terme de la plastie mitrale sur valvulopathie rhumatismale réalisée au MALI.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la plastie mitrale au CHU Mère-Enfant le Luxembourg de Bamako.
- Déterminer la morbi-mortalité de la plastie mitrale au CHU Mère-Enfant le Luxembourg de Bamako.
- Déterminer les résultats de la plastie mitrale au CHU Mère-Enfant le Luxembourg de Bamako.

I- GÉNÉRALITÉS :

1- Rappel :

a- Anatomie : [9]

La valve mitrale est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments interdépendants constituant une entité fonctionnelle qui sépare l'oreillette gauche du ventricule gauche. Elle comprend : le voile mitral, l'anneau mitral, et un appareil sous-valvulaire composé des cordages et des piliers.

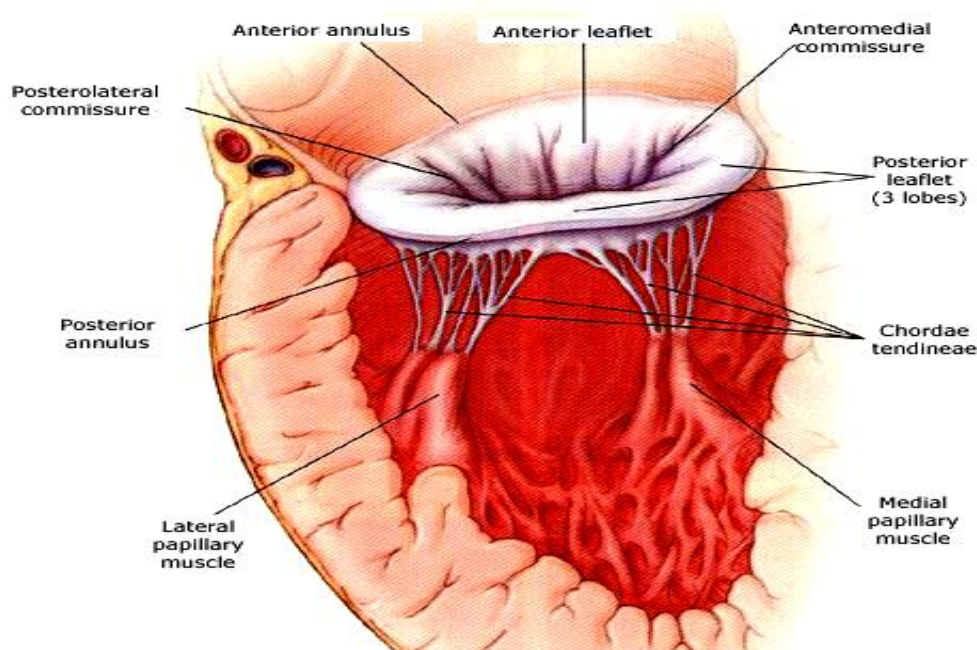


Figure 1 : Anatomie de la valve mitrale [10]

➤ Le voile mitral :

Le voile tissulaire mitral s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral, c'est à-dire à la jonction atrio-ventriculaire. 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 postéro médiales. Elles permettent de distinguer : Une valve antérieure (grande valve ou valve septale) et une postérieure (petite valve ou valve murale)

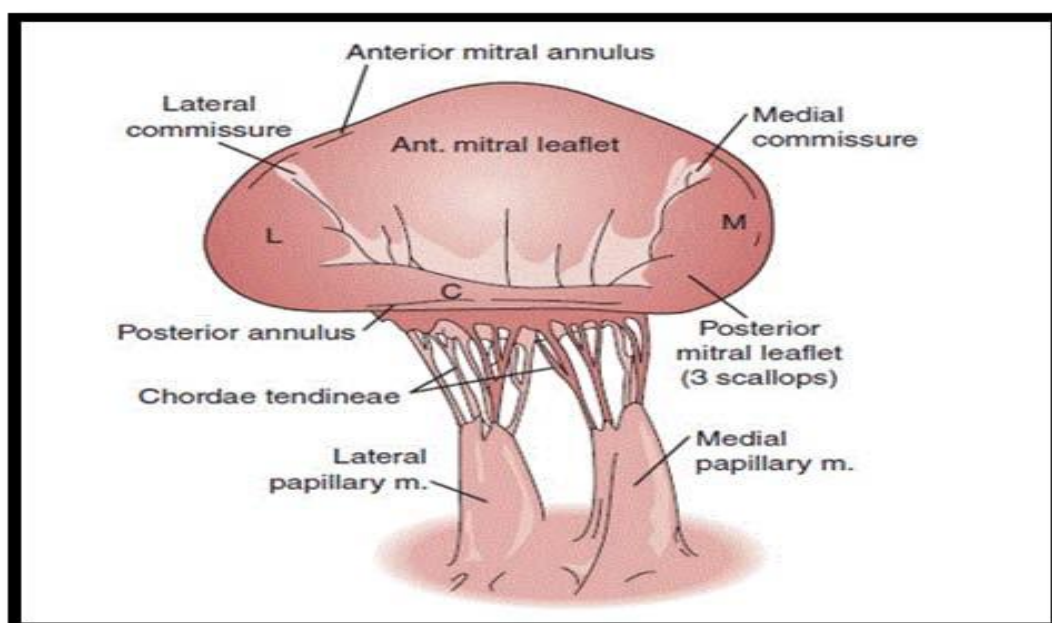


Figure 2: Voile mitral [11]

➤ **Valve antérieure**

Appelée aussi valve septale, ou feuillet antérieur ; elle est très mobile et elle a une forme semi-circulaire ou triangulaire qui s'insère sur 3/7 de l'anneau. Il existe deux zones, l'une pellucide de grande étendue près de l'anneau et l'autre proche du bord libre, plus épaissie, qui est la surface de coaptation. On distingue 3 zones topographiques ; A1 proche de la commissure antérieure, A2 centrale, A3 proche de la commissure postérieure. La valve antérieure sépare la chambre de chasse de la chambre de remplissage du ventricule gauche. Elle a une zone d'insertion commune sur le squelette fibreux avec la valve coronaire gauche, et la moitié de la valve non coronaire : il existe donc une continuité mitro-aortique.

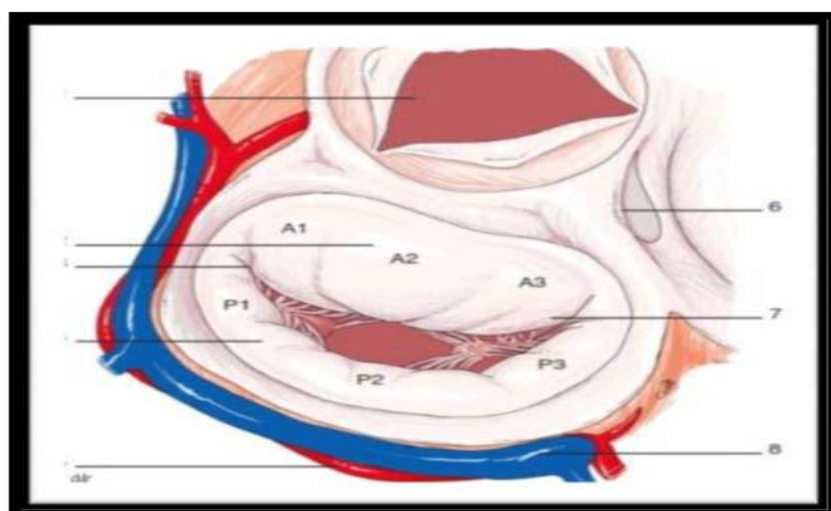
➤ **Valve postérieure**

Elle a une forme quadrangulaire et s'insère sur les 4/7 de l'anneau. Son étendu en hauteur n'excède pas 1cm au maximum. Plusieurs indentations le long de son bord libre (deux à trois) permettent l'effacement complet en diastole. En général, elle est divisée en trois portions par des encoches : une portion médiane large, deux portions commissurales (antérolatérale ou antérieure et postéro-médiale ou postérieure), plus étroites. Là aussi, des cordages tendineux particuliers en éventail s'insèrent sur les encoches et permettent d'individualiser les trois

RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO

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

- La zone rugueuse est plus large au point le plus distant de l'anneau et mince au niveau des encoches.
- La zone lisse est étroite au niveau des trois portions.
- La zone basale entre la zone lisse et l'anneau reçoit l'insertion des cordages tendineux. On distingue P1 proche de la commissure antérieure, P2 centrale et P3 proche de la commissure postérieure



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

Figure 3 : Vue de la valve mitrale en plan supérieur montrant le tissu valvulaire et les structures adjacentes [12]

➤ Commissures

Elles sont antéro-externes et postéro-internes et séparent les deux valves antérieure et postérieure. La hauteur du tissu valvulaire n'excède pas quelques millimètres (3 à 4) mais existe toujours. La commissure postéro-médiale a une insertion plus large que la commissure antérolatérale alors qu'au centre, la hauteur des deux commissures est comparable.

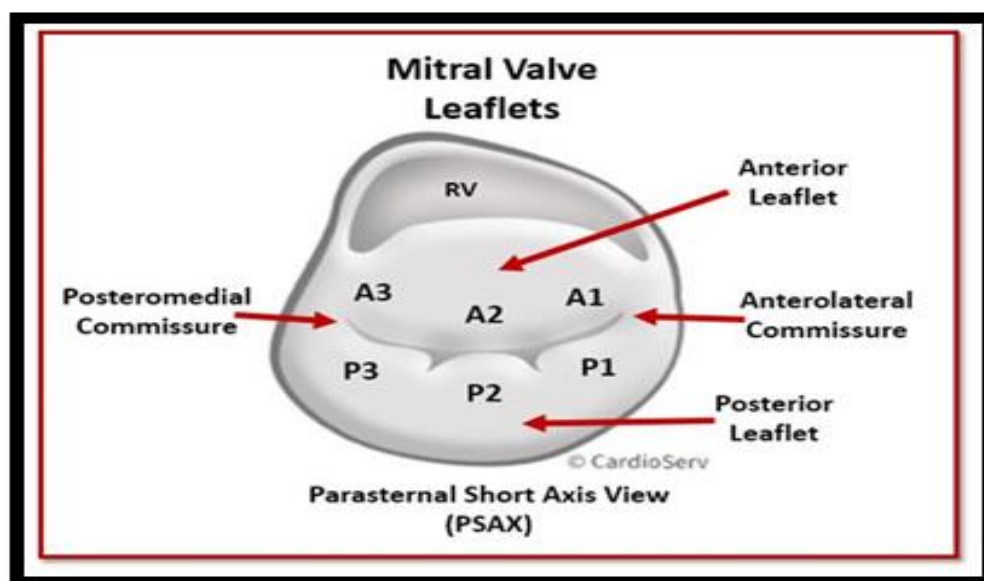


Figure 4 : Commissures antérolatérale et postéromédiale [13]

➤ **Anneau mitral :**

Cette structure n'est pas bien individualisée sur le plan anatomique et se matérialise par l'insertion de la valve mitrale sur le ventricule gauche à la jonction du tissu musculaire de l'oreillette gauche. La zone d'implantation valvulaire est solide ; au-delà les fibres musculaires sont plus lâches. La forme normale est déterminée par la jonction mitro-aortique qui est rectiligne et située entre les deux trigones. Les formations fibreuses sont très solides. La partie postérieure est arrondie. L'anneau n'est pas situé dans un plan mais sa forme est en « selle de cheval»; le point le plus élevé est vers l'aorte ; les commissures sont plus basses

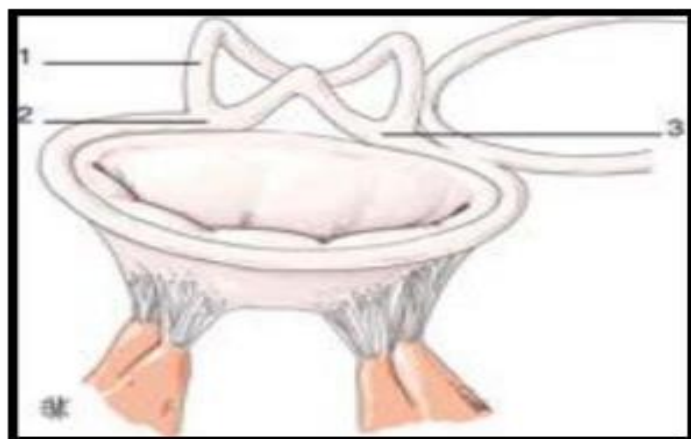
L'anneau mitral n'est pas un élément rigide, mais il est au contraire un élément flexible et comporte deux structures collagènes majeures : les trigones fibreux droits et gauches.

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

- Le trigone fibreux gauche : C'est la confluence des tissus fibreux des bords gauches des valves mitrales et aortiques.

Entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique et plus précisément avec les valvules coronaires gauches et non coronaires par une membrane

fibreuse triangulaire appelée triangle ou structure de continuité aorto-mitrale. L'anneau mitral est inexistant à ce niveau



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

Figure 5 : Structures de voisinage de l'anneau mitral. (La continuité mitro-aortique est située entre les deux trigones) [10]

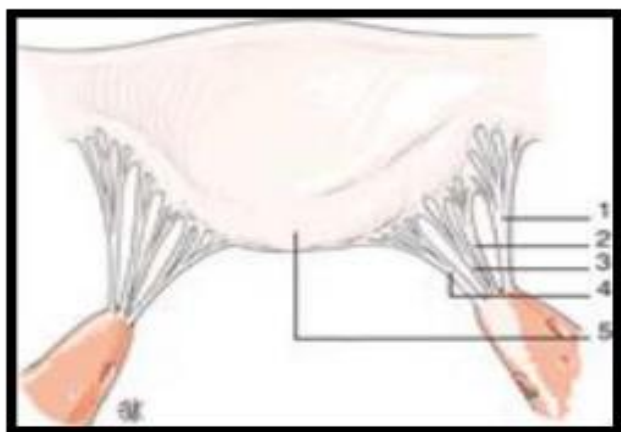
➤ **Cordages :**

Au niveau de la valve antérieure : les principaux cordages sont insérés sur le bord libre et l'on distingue les cordages paramédians, principaux et para commissuraux.

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

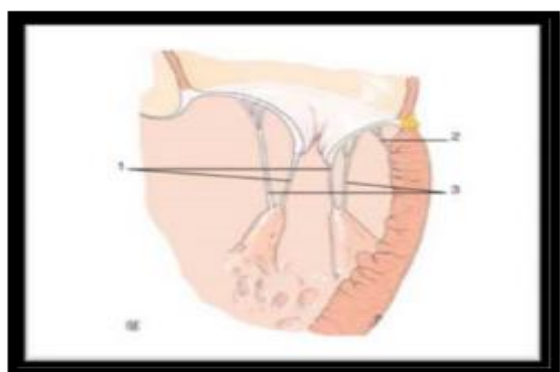
Au niveau de la valve postérieure :

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



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

Figure 6 : Valve antérieure avec cordage et piliers antérieur et postérieur [14]



1. Cordages principaux du bord libre
2. Cordages basaux
3. Cordages secondaires de la face ventriculaire

Figure 7 : Cordage de la valve postérieure [12]

Au niveau des commissures :

A partir de chaque pilier, il existe un cordage en « éventail » pour chaque commissure, l'implantation sur le pilier est unique et à la commissure se divise en plusieurs faisceaux, le cordage central permet de situer la commissure par une ligne de projection vers l'anneau. Les limites d'une région commissurale sont définies par l'étendue d'insertion des branches issues des cordages commissuraux. Les branches du cordage commissural postéromédial sont plus longues et plus épaisses. Ils ont une étendue d'insertion plus large que celles de son homologue antérolatéral.

Cordage commissural antérolatéral : $13 \text{ mm} \pm 0,2$

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

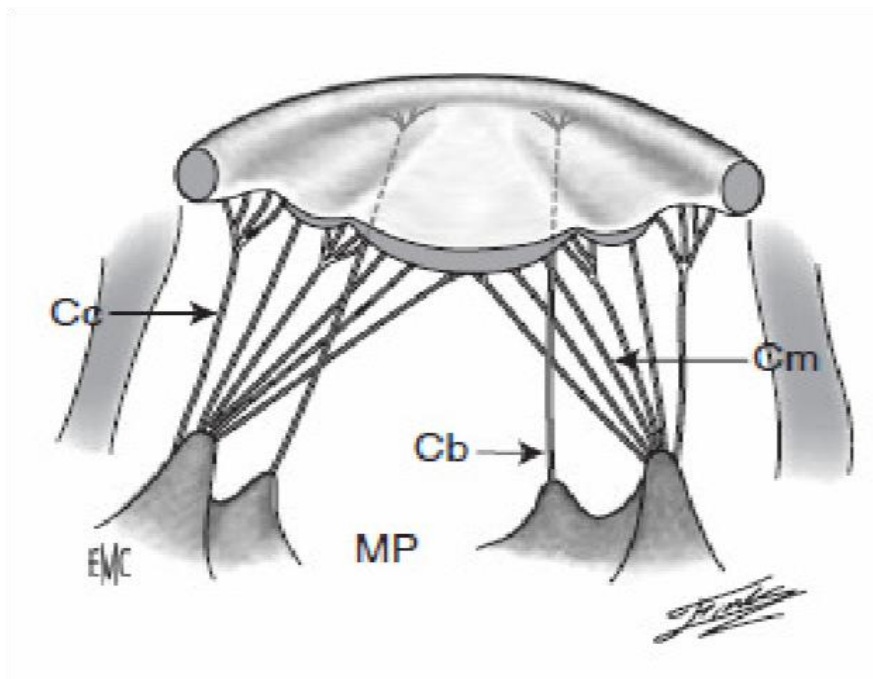


Figure 8 : Appareil sous-valvulaire mitral [9]

➤ **Les piliers :**

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

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

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

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

RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO

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

➤ Vascularisation artérielle de la valve mitrale

✓ Les valves

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

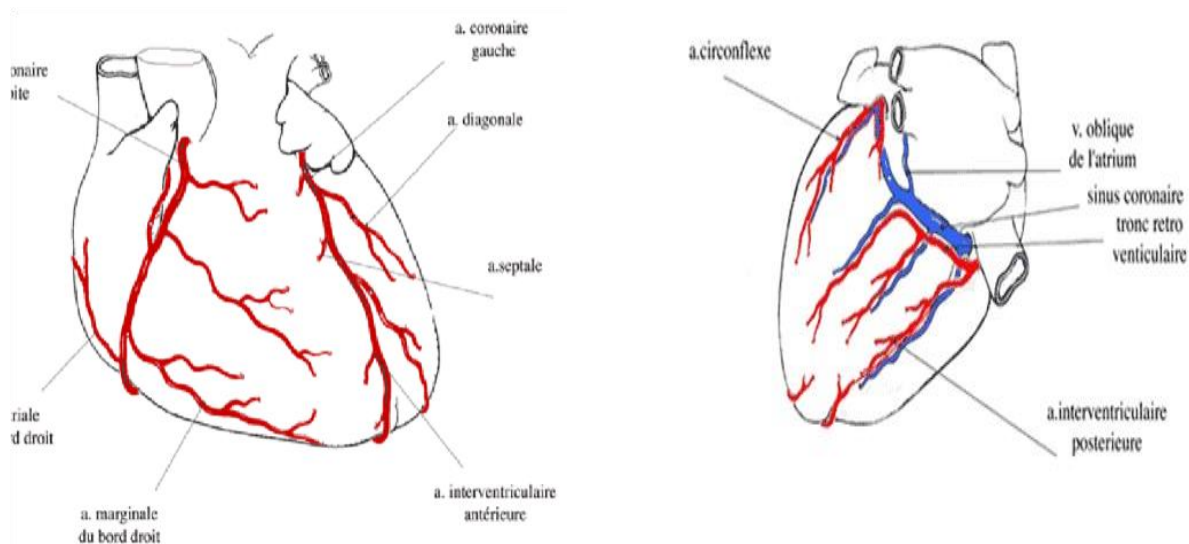


Figure 9: Vascularisation du cœur [15]

✓ Les muscles papillaires :

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

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

RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO

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

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

- ✓ Pour les muscles papillaires en doigt de gant :

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

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

- ✓ Pour le muscle papillaire adhérent au reste du myocarde :

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

- ✓ Pour le muscle papillaire de type intermédiaire:

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

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

➤ **L'innervation de la valve mitrale :**

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

Les muscles papillaires ventriculaires gauches sont innervés par la branche gauche du faisceau de HIS. Le muscle postéro-médial reçoit l'hémi-branché postérieure, et le muscle antéro-latéral est innervé par l'hémi-branché antérieure.

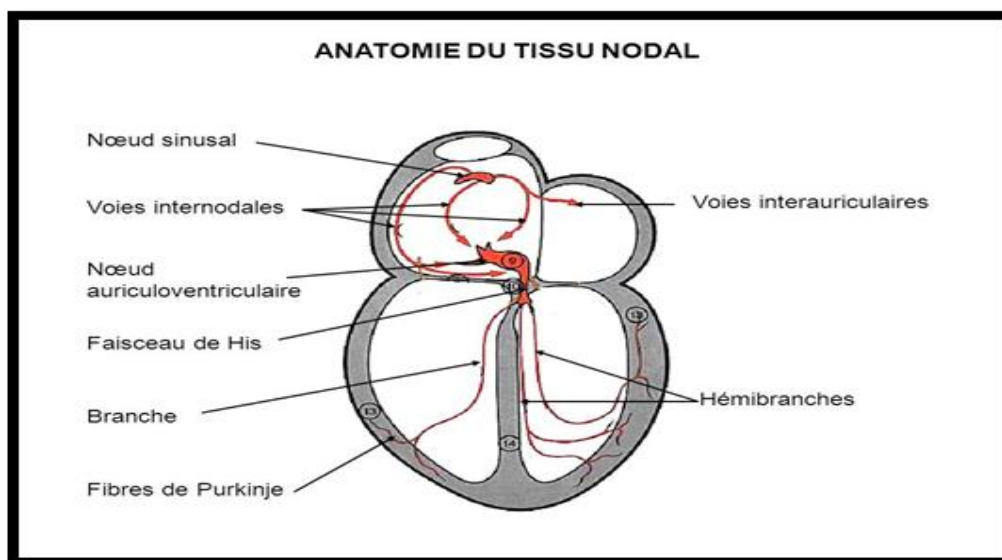


Figure 10 : Anatomie du tissu nodal [16]

3- Etiopathogénie de l'atteinte mitrale :

3.1- Rétrécissement mitral : [17]

Le rétrécissement mitral (RM) est une réduction permanente de la surface d'ouverture de l'orifice valvulaire mitral qui est comprise entre 4-6 cm². Il constitue un barrage mécanique à l'éjection atriale gauche.

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

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

a- Etiologie :

La principale étiologie est le rhumatisme articulaire aigu (RAA) qui représente environ 80 % des cas. La proportion de femmes atteintes est deux fois plus importante que chez les hommes.

Les autres causes de sténose mitrale sont :

- les causes post radiothérapeutiques et tumorales, de type carcinoïdes (0,2 %),
- les calcifications dégénératives de l'anneau (2,7 %),
- l'endocardite avec végétations volumineuses (3,3 %) et
- certaines maladies inflammatoires (tel le lupus érythémateux aigu disséminé [LEAD]), 0,4 %
- les causes congénitales, de type valve en parachute, double orifice mitral, etc. (1,2 %).

b- Pathogénie et l'histoire naturelle

Le RM est une pathologie qui touche l'ensemble de la valve à des degrés divers et variables : des feuillets eux-mêmes, jusqu'à l'appareil sous-valvulaire (cordage, pilier). C'est le degré d'atteinte de chacune des structures qui va directement conditionner la sévérité de la maladie, le caractère et le délai de prise en charge. L'infection initiale est provoquée par une certaine souche du streptocoque de type A (dit rhumatogène). Après un temps de latence variable surviennent des lésions secondaires à une réaction à la fois inflammatoire et immunologique. Au premier temps apparaît une lésion inflammatoire, suivie éventuellement par une nécrose fibrinoïde du tissu et une réaction en chaîne cellulaire, résultat du conflit immunologique. La progression ultérieure est proportionnelle à l'atteinte initiale lors de la bactériémie. Les turbulences provoquées par les diverses lésions vont concourir à l'altération des tissus valvulaires et sous-valvulaires. Ainsi, même en l'absence de toute inflammation résiduelle, les lésions continuent d'évoluer pour leur propre compte.

L'évolution naturelle spontanée chez les patients peu ou pas symptomatiques est de 80 % de survie à dix ans. En revanche, dès l'apparition des symptômes, la moyenne de survie baisse

drastiquement, et l'on constate alors que le taux de survie est inversement proportionnel à la classification de la New-York Heart Association (NYHA) du patient.

L'évolution est le plus souvent lente, avec un temps de latence long (en moyenne 16 années) entre la primo-infection streptococcique et l'apparition d'une valvulopathie symptomatique.

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

c- Les lésions anatomiques :

➤ Atteintes directes : les types de lésions

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

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

➤ Retentissement sur les autres structures cardiaques :

- Dilatation de l'OG : elle est due à l'augmentation du gradient de pression auriculoventriculaire. Dans les formes les plus évoluées on assiste à une véritable ectasie auriculaire. Cette dilatation a pour conséquence une stase vasculaire et une hypercoagulabilité

entraînant un phénomène de contraste spontané au sein de l'oreillette et de l'auricule gauche. Ce phénomène de contraste devient permanent en cas de fibrillation auriculaire associée et peut évoluer en véritable thrombus intra cavitaire avec un haut potentiel migratoire. Cette dilatation entraîne une nette augmentation du risque de troubles du rythme supraventriculaires, allant des palpitations ressenties par le patient au trouble du rythme organisé, de type flutter auriculaire et fibrillation auriculaire.

- Dilatation des cavités droites et apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire : Cette dilatation s'accompagne d'une altération de la fonction systolique du ventricule droit. De plus, cette dilatation du ventricule droit va engendrer une dilatation de l'anneau tricuspide provoquant elle-même une insuffisance tricuspide qui entretient la dilatation des cavités droites.

- Atteinte éventuelle des autres valves : le processus immuno-inflammatoire est identique, avec, par ordre de fréquence, l'atteinte des valves aortiques, tricuspides et pulmonaires.

- Atteinte du ventricule gauche : Il est, quant à lui, de taille normale, voire de petite taille. Sa fonction contractile est altérée dans 20 à 30 % des cas. Cette atteinte s'explique par un mauvais remplissage, secondaire à l'obstacle mitral, et à la sclérose de l'ensemble de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire. Par ailleurs, on observe une réduction de la précharge et une augmentation reflexe de la post-charge.

d- Physiopathologie :

Pendant la phase de relaxation isovolumique, la pression intraventriculaire diminue rapidement. Dès que celle-ci devient inférieure à la pression auriculaire, la valve mitrale s'ouvre, permettant au ventricule de se remplir: d'abord rapidement, lors de la phase de relaxation passive de l'oreillette, puis plus lentement, puis de nouveau rapidement lors d'une éventuelle systole auriculaire (en cas de persistance du rythme sinusal). La surface normale de la valve mitrale se situe entre 4 et 6 cm² et, à l'état normal, il n'existe pas de gradient significatif entre l'oreillette gauche et le ventricule droit. Les pressions diastoliques des deux cavités sont alors superposables. En dessous de 2 cm² de surface fonctionnelle, la pression auriculaire gauche en diastole reste en permanence supérieure à la pression ventriculaire gauche. Le gradient résultant va alors dépendre de la sévérité du RM et du débit sanguin. Ainsi, toute cause de majoration de débit sanguin peut engendrer une majoration des symptômes, voire un œdème pulmonaire. La pression capillaire suit passivement l'élévation

de la pression auriculaire gauche, mais, au-delà du seuil de 30 mmHg, l'œdème pulmonaire est à craindre. La pression artérielle pulmonaire s'élève parallèlement à la pression capillaire. Cette HTAP reste modérée si les résistances vasculaires sont normales. On parle alors d'hyperpression postcapillaire. Celle-ci est modérée et réversible après la correction valvulaire.

➤ **Diagnostic positif:** [18] [19]

✓ **Circonstances de découverte :**

Le plus souvent entre 20 et 30 ans.

Observé dans 9 cas sur 10 chez une femme.

A l'occasion d'un examen systématique ou orienté par l'anamnèse de RAA ou dans le cadre de la surveillance d'une grossesse.

Devant des signes fonctionnels.

Devant la survenue de complications.

✓ **Signes fonctionnels :**

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

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

- Les palpitations
- La toux d'effort
- L'hépatalgie d'effort

✓ **Signes physiques**

- **Inspection:**

Le "faciès mitral de Shattuk " : caractérisé par une érythro-cyanose des pommettes.

- **Palpation :**

- un frémissement cataire diastolique à l'apex

RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO

- Signe de Harzer, hépatomégalie et reflux hépato-jugulaire en cas d'insuffisance cardiaque droite.

- **Auscultation:**

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

- Eclat de B1, correspondant à la fermeture mitrale perçu à la pointe.
- Silence systolique (dans les RM purs sans IM associée) suivi d'un claquement d'ouverture mitrale, bref et sec. Il est perçu à l'apex mais souvent plus distinct à l'endapex et au bord gauche sternal. Il survient après le 2ème bruit, 4 à 12/100èmes de seconde, et d'autant plus court que la sténose est serrée.

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

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

Ce roulement peut s'atténuer, voire disparaître en cas de sténose très serrée, de fibrillation auriculaire ou de flutter rapide. D'autres signes d'auscultation sont fréquents : Syndrome infundibulo-pulmonaire :

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

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

✓ **ECG :**

Il peut être normal pendant un certain temps, puis, selon la sévérité du RM, on constate :

RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO

- une hypertrophie auriculaire gauche avec l'aspect élargi de l'onde P (> 120 ms); • une déviation axiale droite avec signe d'hypertrophie ventriculaire droite, également possible dans les cas associés à une HTAP ;

- un bloc incomplet droit.

Dans une large majorité des cas, des troubles du rythme auriculaires apparaissent, allant de la simple extrasystole auriculaire au trouble du rythme paroxystique, puis une fibrillation auriculaire ou un flutter auriculaire

✓ Radiographie thoracique de face :

Elle est normale au début. L'évolution va du débord de l'oreillette gauche à un élargissement du débord de l'oreillette droite et du ventricule droit (Fig. 3). Il existe un élargissement des hiles pulmonaires lors de l'apparition de l'HTAP. On peut également noter des signes indirects d'insuffisance cardiaque droite avec des épanchements pleuraux d'abondance variable.



Figure 11 : Radiographie pulmonaire d'un rétrécissement mitral [17]

✓ **Echocardiographie doppler :**

L'échocardiographie trans thoracique établit le diagnostic et fourni la plupart des renseignements nécessaires à l'intervention.

▪ Etude anatomique de la valve:

- Etude de la souplesse de la valve :

Au début, la grande valve est souple avec un aspect en genou fléchi en rapport avec la fusion commissurale. A un stade plus évolue, l'ensemble de la valve a un aspect rigide et rectiligne tout au long du cycle cardiaque.

La valve postérieure, quel que soit le degré de sténose, est souvent immobile en position semi-ouverte pendant toute la diastole. Ce mouvement restrictif de la valve postérieure constitue un bon argument en faveur d'une atteinte d'origine rhumatismale.

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

- Analyse de l'appareil sous valvulaire:

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

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

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

- Le siège et l'étendue des calcifications (corps valvulaire, commissure)

- La localisation commissurale qui augmente le risque d'IM traumatique après commissurotomie. Parfois, il existe un signe indirect d'une calcification qui est le cône d'ombre postérieur.

- Les commissures :

Degré de fusion commissurale : Fusion symétrique ou asymétrique

L'échographie cardiaque recherche aussi les valvulopathies associées, évalue la fonction du VG, la dilatation de l'OG, recherche la présence de contraste spontané ou de thrombus intra OG.

Elle recherche également une dilatation des cavités droites, et mesure les pressions pulmonaires en cas d'insuffisance tricuspidiennne.

L'image doppler couleur permet la mesure du flux transmitral (vitesse, accélération), d'où l'on déduit le gradient transmitral maximal et le gradient moyen.

Elle montre une augmentation de la vitesse du flux transmitral durant la diastole.

L'échographie trans œsophagienne apporte une meilleure définition des lésions et de l'hémodynamie mitrale

▪ **Évaluation de la surface mitrale :**

Le RM est considéré comme :

- ✓ Lâche si $> 2 \text{ cm}^2$
- ✓ Moyennement serré entre 1,5 et 2 cm^2
- ✓ Serré entre 1 et $1,5 \text{ cm}^2$
- ✓ Très serré si $< 1 \text{ cm}^2$

▪ **Évaluation du gradient moyen trans mitral :**

- ✓ RM peu ou non serré : $< 5 \text{ mmHg}$.
- ✓ RM moyennement serré : 5 à 10 mmHg .
- ✓ RM serré : $> 10 \text{ mmHg}$

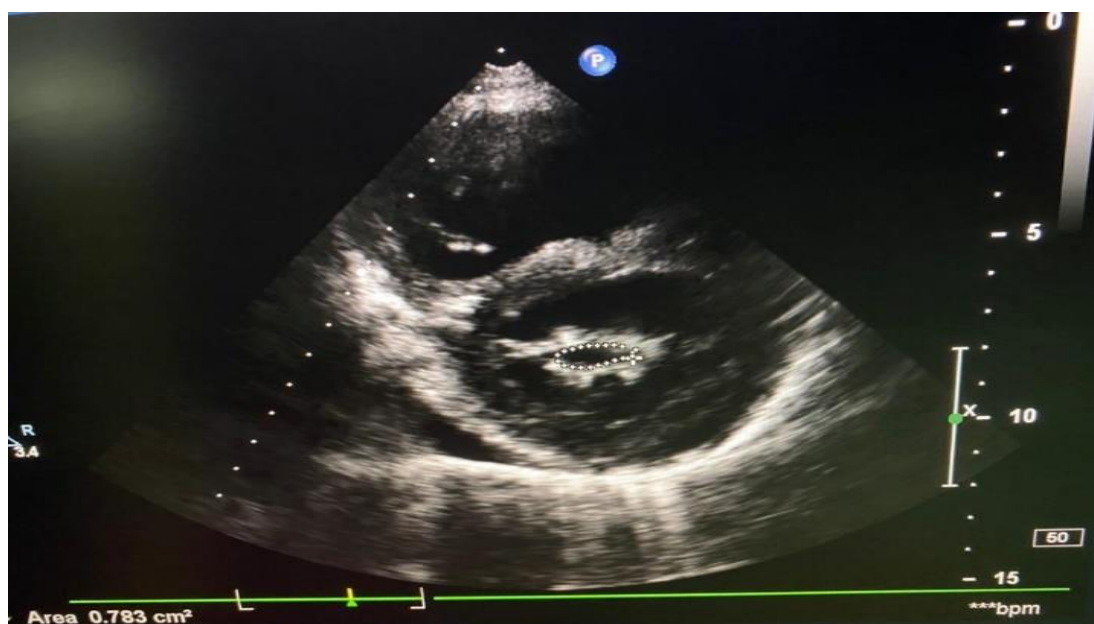


Figure 12 : Vue parasternale petit axe centrée sur l'orifice d'ouverture mitrale.

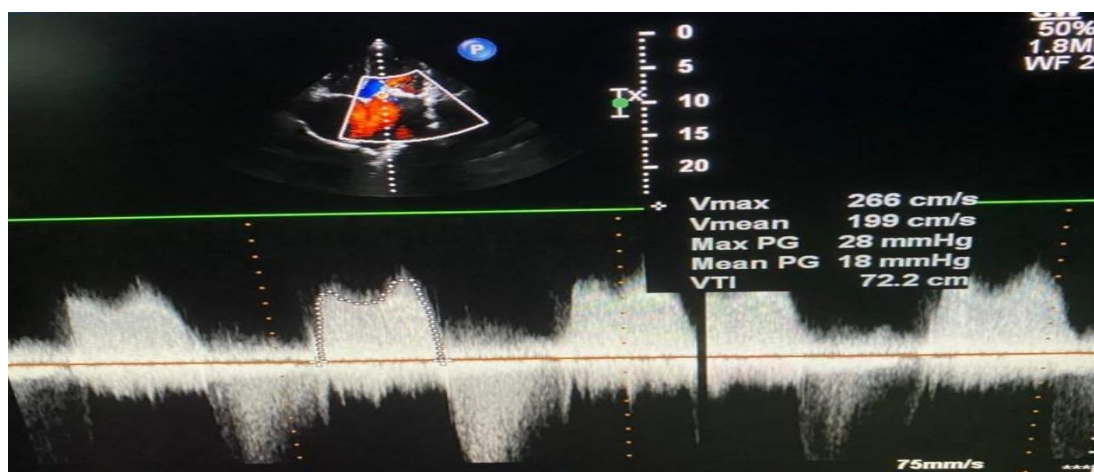


Figure 13 : Doppler continu sur la valve mitrale avec gradient transmitral moyen à 18 mmHg

3.2- Fuite mitrale : [20]

L'insuffisance mitrale est définie par le reflux du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche au cours de la systole, secondaire à la perte de l'étanchéité de la valve mitrale.

Cette valvulopathie est en fait une pathologie hautement complexe en raison de la diversité de ses aspects étiologiques, de ses mécanismes lésionnels, de sa présentation clinique et des possibilités de correction chirurgicale.

a- Mécanismes de régurgitation mitrale :

L'IM résulte de la dysfonction d'un ou plusieurs éléments de l'appareil valvulaire mitral. Différentes classifications ont été proposées, mais la plus utilisée est celle développée par Carpentier reposant sur la nature des mouvements valvulaires :

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

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

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

Ces mécanismes peuvent être combinés, comme une rupture de cordage sur lésions rétractiles rhumatismales. Enfin, toute IM entraîne à long terme une dilatation de l'anneau qui elle-même aggrave la fuite.

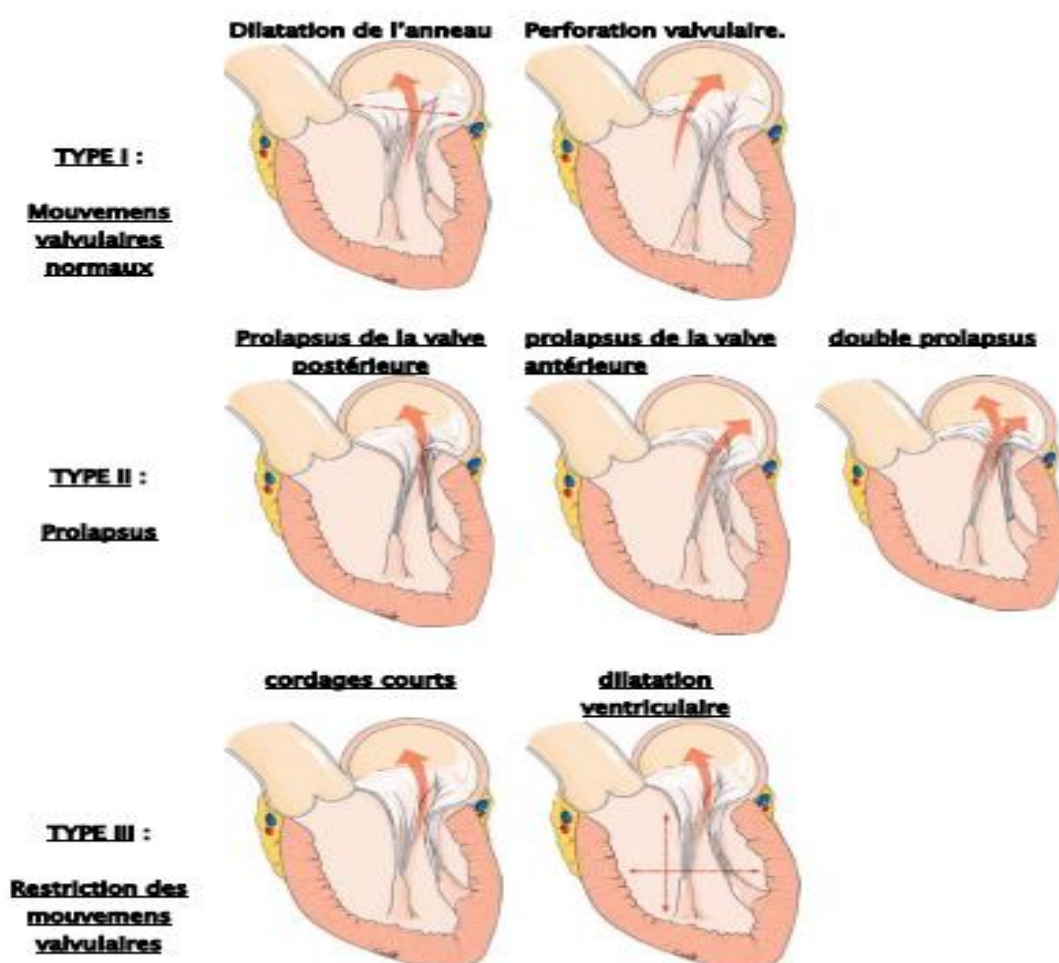


Figure 14: Classification de Carpentier selon les mouvements valvulaires [21]

b- Physiopathologie : [22]

➤ **Facteurs influençant le volume de la régurgitation (VR)**

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

- Durée et chronologie de la régurgitation :

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

La chronologie de la régurgitation dans la systole n'est pas indifférente.

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

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

- Surface de l'orifice régurgitant :

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

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

- Gradient systolique ventriculo-auriculaire gauche :

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

- Compliance auriculaire gauche

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

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

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

Les paramètres conditionnant la fonction du VG

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

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

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

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

À un stade plus avancé, l'IM, dite décompensée, se caractérise par une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche dilaté, par une augmentation de la contrainte pariétale systolique et une réduction de la FE. Plusieurs indices de fonction ventriculaire peuvent être prédictifs de cette dysfonction. Les indices systoliques sont à interpréter en fonction des modifications des conditions de charge entraînées par la surcharge volumétrique. Le plus simple d'entre eux est la FE du ventricule gauche. Sa valeur pronostique est indiscutable.

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

- Le retentissement de la régurgitation mitrale :

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

- Retentissement ventriculaire gauche :

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

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

- Retentissement sur l'oreillette gauche :

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

- Retentissement sur le cœur droit :

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

c- Etiologies :

➤ **Les insuffisances mitrales rhumatismales :**

Le plus souvent, la fuite s'associe à une sténose, les fuites isolées représentant environ 10 % des lésions mitrales rhumatismales. La fuite est liée à une rétraction du feuillet postérieur, peu ou pas mobile, responsable d'un faux prolapsus du feuillet antérieur (le prolapsus est dit « faux » car l'extrémité des feuillets reste en avant du plan de l'anneau). L'éloignement de la valve antérieure est aggravé par la dilatation annulaire. Les prolapsus par rupture ou élongation de cordages sont rares mais possibles

➤ **Les insuffisances mitrales dégénératives :**

Les insuffisances mitrales dégénératives recouvrent les insuffisances mitrales dites dystrophiques et les formes dites dégénératives sans prolapsus.

- Insuffisance mitrale dystrophique :

Ces formes associent, à des degrés divers, élongations et ruptures de cordages et anomalie du tissu valvulaire, responsables d'un prolapsus valvulaire (dit « vrai » car éversion systolique du corps et/ou de l'extrémité des feuillets en arrière du plan de l'anneau) et de la fuite. La forme extrême ou valve flottante (flail des Anglo-saxons) correspond à l'éversion complète de l'extrémité d'un feuillet dans l'oreillette gauche secondaire à une rupture d'un ou plusieurs cordages. Macroscopiquement, la surface valvulaire est généralement augmentée avec excès et protubérance du tissu valvulaire. L'examen histologique montre des valves myxoides, c'est-à-dire épaissies par un dépôt de mucopolysaccharides dans la pars spongiosa. Cette dégénérescence myxoïde peut également toucher les autres valves.

- Insuffisance mitrale dégénérative sans prolapsus :

Habituellement modérée, elle est secondaire à une sclérose des feuillets ou à des calcifications de l'anneau responsables de sa déformation. Ces calcifications débordent parfois sur les feuillets et peuvent être responsables d'une maladie mitrale.

➤ **Les insuffisances mitrales endocardiques :**

Elles représentent environ 5 % des cas d'IM sévère. La fuite est secondaire à une destruction du tissu valvulaire plus ou moins importante, à des perforations et/ou des ruptures de cordages.

➤ **Les insuffisances mitrales fonctionnelles :**

L'IM est dite fonctionnelle car survenant en l'absence de lésion organique des feuillets mitraux. Les insuffisances mitrales des cardiopathies ischémiques et celles des cardiomyopathies dilatées relèvent du même mécanisme. Sont exclues de ce cadre les IM aiguës sur cardiopathie ischémique par rupture de pilier. Les IM fonctionnelles sont secondaires au remodelage local du ventricule gauche, et en particulier au déplacement postérieur et apical des piliers, à l'origine d'une traction sur la valve (tenting) et de la fuite.

➤ **Les autres insuffisances mitrales :**

Une IM peut être rencontrée dans de multiples pathologies :

- maladie du tissu élastique (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, pseudoxanthome élastique, etc.) ;
- maladies de système (lupus érythémateux disséminé, syndrome des antiphospholipides, etc.) ;
- cardiomyopathies (myocardiopathie obstructive, sarcoïdose) ;
- maladies de surcharge ;
- lésions post-traumatiques et iatrogènes ;
- cardiopathies congénitales ;
- atteintes endocarditiques non infectieuses ;

- tumeurs carcinoïdes, dérivés de l'ergot de seigle ;
- valvulopathie post-radiothérapie ;
- tumeurs cardiaques.

d- Diagnostic positif : [21]

➤ Circonstances de découverte :

Le tableau clinique des insuffisances mitrales dépend bien sûr du volume de la fuite mais aussi du caractère aigu ou chronique du vice valvulaire et de la fonction ventriculaire gauche.

L'insuffisance mitrale peut être diagnostiquée à la suite de l'auscultation d'un souffle lors d'un examen systématique.

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

➤ **Signes fonctionnels :**

- Dyspnée d'effort : l'installation de cette dyspnée est lente et progressive. Il faudra savoir rechercher cette dyspnée et cette altération des performances physiques au fil du temps, parfois associée à une asthénie physique.

- Dyspnée de repos.

- Orthopnée.

-Dyspnée paroxystique nocturne.

➤ **Examen clinique**

✓ **Inspection** : normale, souvent on retrouve une déformation thoracique. Elle recherche également les signes d'insuffisance cardiaque : une turgescence des veines jugulaires ou un œdème des membres inférieurs.

✓ **Palpation** : elle peut être normale si la fuite est discrète ou modérée.

Dans les fuites importantes on peut retrouver :

- Frémissement systolique à l'apex.

RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO

- Déviation et abaissement du choc de pointe si dilatation du VG.
- Une hépatomégalie ou un œdème des membres inférieurs.
 - ✓ **Auscultation** : en décubitus dorsale puis en décubitus latérale gauche retrouve le signe essentiel :

- Souffle holosystolique de régurgitation, de siège apexien (foyer mitral), en « jet de vapeur », doux, parfois rude, à irradiation apexo-axillaire souvent vers le dos ou l'appendice xyphoïde, d'intensité variable non corrélée à la sévérité de la fuite

Dans le prolapsus, ce souffle débute parfois après B1 par un clic (mise en tension des cordages) et est méso-télé-systolique ou télé-systolique.

- Autres signes (si IM importante) :

Galop protodiastolique (B3) ;

Roulement mésodiastolique ;

Eclat de B2 si HTAP ;

Souffle d'insuffisance tricuspide fonctionnelle en cas d'IM évoluée avec HTAP et retentissement important sur les cavités droites.

- ✓ Auscultation pulmonaire : râles de stase (insuffisance cardiaque gauche).

➤ **Examens complémentaires :**

- ✓ **Électrocardiogramme : [20]**

L'électrocardiogramme (ECG) est souvent normal. En cas de fuite importante et chronique, plusieurs modifications ECG peuvent être observées :

- une hypertrophie auriculaire gauche ;
- une fibrillation auriculaire, conséquence de la dilatation auriculaire gauche ;
- une hypertrophie ventriculaire gauche, le plus souvent de type surcharge diastolique ;
- un aspect de surcharge biventriculaire, possible en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

✓ **Radiographie thoracique de face : [20]**

Elle contribue à évaluer le degré de dilatation des cavités cardiaques et le retentissement de la régurgitation sur la petite circulation. On peut ainsi noter une dilatation de l'oreillette gauche et du ventricule gauche. Parfois, plus volontiers dans les étiologies rhumatismales, l'oreillette gauche devient ectasique.

Dans l'IM aiguë, le cœur est de volume normal, aspect contrastant avec des images de stase veineuse et/ou d'œdème pulmonaire.

✓ **Echocardiographie doppler :**

L'échographie joue un rôle majeur dans le diagnostic de régurgitation mitrale, l'évaluation de son mécanisme, de sa sévérité, de son retentissement, et en cela guide la prise en charge des patients.

- Etude morphologique de la valve:

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

- Aspect des valves : remaniement, épaissement, aspect d'excès tissulaire, plus rarement tumeur ou abcès
- Mobilité valvulaire : normal, restreint ou prolapsus.
- Anneau : calcification, dilatation.
- Appareil sous valvulaire : rétraction, fusion, élongation, rupture de cordage, aspect de masse valvulaire (végétation infectieuse ou thrombotique).

- **Orientation étiologique:**

- **Les insuffisances mitrales rhumatismales :**

Les lésions caractéristiques des fuites rhumatismales sont l'épaississement et la réduction de la mobilité des feuillets, ainsi que l'existence d'un remaniement de l'appareil sous-valvulaire (épaississement, raccourcissement et fusion des cordages). L'atteinte prédomine le plus souvent sur la petite valve qui est épaissie, rétractée, de cinétique réduite, associée à un

prolapsus fonctionnel (faux prolapsus) de la grande valve qui présente en diastole un aspect en « crosse de hockey ».

- Les insuffisances mitrales dégénératives :

Le prolapsus valvulaire mitral est défini par l'éversion systolique du bord libre d'une ou des deux valves au-delà du plan de l'anneau dans l'oreillette gauche. Il est recherché en mode bidimensionnel en parasternal grand axe et peut être majoré en coupe apicale quatre cavités en raison de la forme en « selle » de l'anneau mitral. Il est important, pour évaluer les possibilités de réparation valvulaire, d'identifier le ou les segments responsables de la fuite.

- Insuffisances mitrales endocardiques :

Le diagnostic d'endocardite infectieuse mitrale repose sur l'existence de végétations, perforation, mutilation valvulaire, rupture de cordage, anévrisme, abcès, ou sur l'apparition d'une régurgitation paraprothétique.

- Régurgitations ischémiques et fonctionnelles :

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

• Diagnostic de gravité :

Quantification de la régurgitation sur :

- la densité du signal doppler régurgitant ;
- la largeur du jet régurgitant en doppler couleur ;
- le calcul du volume régurgité (VR) et de la fraction de régurgitation ;
- la surface de l'orifice régurgitant (SOR).

Ce calcul est essentiellement basé sur une technique appelée la PISA et qui permet de mesurer la surface de l'orifice régurgitant. Celui-ci témoigne d'une fuite sévère si $> 40 \text{ mm}^2$

L'échocardiographie-doppler permet d'aboutir à quatre grades de sévérité croissante :

- **IM de grade I = minime** ; (SOR < 20 mm² ; VR < 30 mL) ;

- **IM de grade II = modérée** ; (SOR 20 à 29 mm² ; VR 30–44 mL) ;

- **IM de grade III = importante** ; (SOR 30–39 mm² ; VR 45–59 mL) ;

- **IM de grade IV = massive** ; (SOR ≥ 40 mm² ; VR ≥ 60 mL).

- Appréciation du retentissement :

- degré de dilatation du VG et fonction VG (fraction d'éjection) ;

- niveau des pressions droites (PAP systolique) ;

- taille de l'oreillette gauche

- Vérification des autres valves

En particulier de la valve tricuspide qui peut être le siège d'un prolapsus, d'une dilatation de l'anneau et donc d'une fuite qu'il faudra peut-être aussi corriger lors de l'intervention sur la valve mitrale.

- Appréciation de la faisabilité d'une plastie mitrale

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

L'ETO 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.

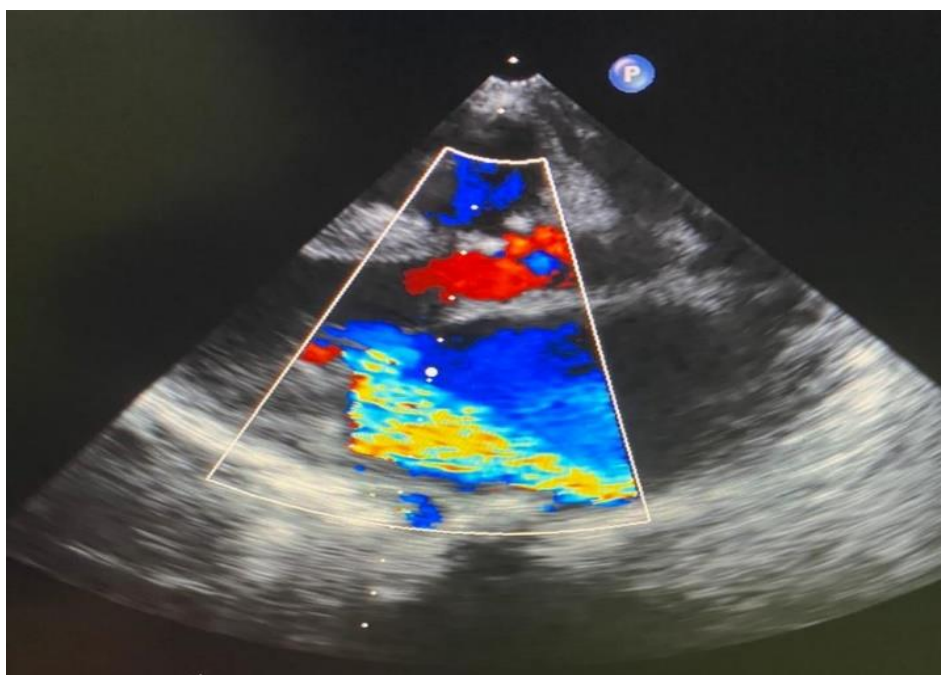


Figure 15 : Vue parasternale grand axe au doppler couleur sur la valve mitrale

4- Traitement :

4.1- Sténose mitrale :

a-Traitement médical : [17]

Si l'on excepte le traitement préventif au moment de l'infection au streptocoque, le traitement médical peut avoir une place chez les patients présentant une contre-indication au traitement percutané ou chirurgical, dans l'attente de l'un de ces deux traitements, ou bien encore lors d'épisodes intercurrents liés au RM.

On retrouve ainsi l'ensemble des traitements utilisés dans la FA, les diurétiques lors de décompensation cardiaque droite ou gauche, les traitements bradycardisants tels que les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques permettant un meilleur contrôle de la fréquence cardiaque.

Les anticoagulants sont également fréquemment associés en raison de la grande fréquence des troubles du rythme et/ou de la présence de thrombus intra-auriculaire.

Enfin comme toute valvulopathie, une prévention antioslérienne peut être mise.

b- Traitement instrumental :

- Commissurotomie mitrale percutanée (CMP)

C'est la "dilatation mitrale" percutanée par ballonnet

Technique de choix actuellement.

- Commissurotomie mitrale à cœur fermé :

Est réalisée par voie trans atriale au doigt ou plus souvent à l'aide d'un dilateur métallique.

Abandonnée au profit de la CMP

c- Traitement chirurgical :

- Commissurotomie à cœur ouvert :

Plus complète et plus efficace, elle est réalisée sous CEC et permet une ouverture plus large des commissures sous contrôle de la vue.

- Remplacement valvulaire :

Sous CEC elle consiste à remplacer la valve mitrale par une prothèse valvulaire mécanique (nécessitant un traitement anticoagulant à vie) ou par une bioprothèse qui ne nécessite pas d'anticoagulation à vie.

d- Indications :

- En cas de RM asymptomatique, non serré $>$ ou $=$ à 2 cm^2 : surveillance annuelle
- RM pur serré symptomatique (moins de $1,5 \text{ cm}^2$) + caractéristique anatomique favorable : CMP.
- RM calcifié lorsque les formes anatomiques se prêtant mal à la commissurotomie à cœur fermé ou percutanée: Commissurotomie à cœur ouvert sous CEC
- En cas de forme anatomique impropre à une commissurotomie ou une valvuloplastie : Remplacement valvulaire par prothèse
- Si prothèse mécanique, anticoagulant indéfiniment
- Polyvalvulopathie : chirurgie de première intention avec double geste valvulaire

RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO

Les critères d'opérabilité du RM :

- signes fonctionnels
- FA permanente
- signe IVG
- signes IVD
- RM serré si planimétrie inférieure à 1 cm² ou 0,75 cm²/m² de surface corporelle
- Gradient moyen supérieur à 5 mmHg
- Aspect anatomique de l'appareil valvulaire et sous valvulaire
- Présence de complications associées

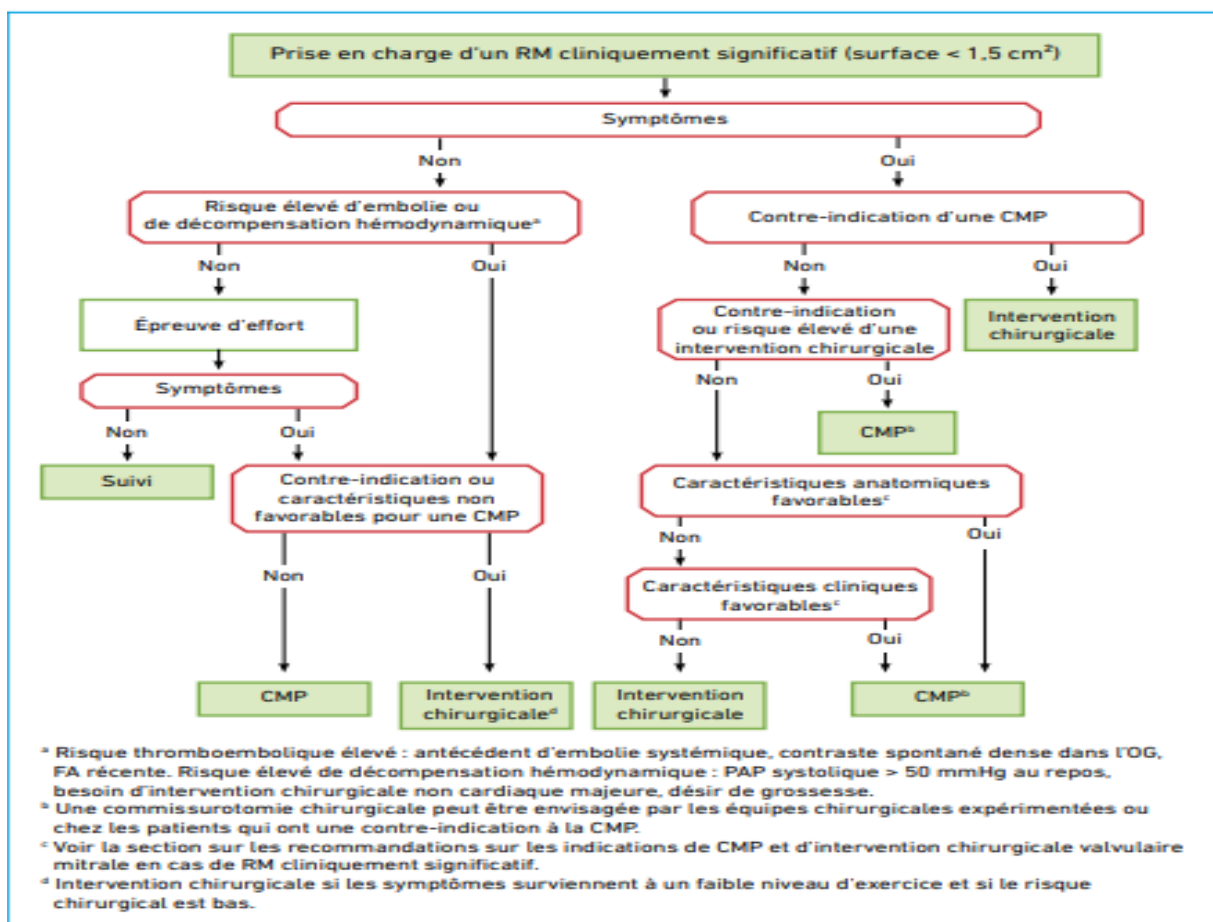


Figure 16 : Prise en charge d'un rétrécissement mitral cliniquement significatif (surface < 1,5 cm²) [23]

4.2- Fuite mitrale : [20]

a- Traitement médical:

Le traitement médical est uniquement symptomatique. Outre l'éventuelle prophylaxie de l'endocardite (optionnelle en l'absence d'antécédent d'endocardite mais formelle en cas d'antécédent de chirurgie valvulaire y compris conservatrice), il comporte le traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque, le traitement anticoagulant en cas de trouble du rythme supraventriculaire et un éventuel traitement antiarythmique.

b- Traitement chirurgical :

La chirurgie est le seul traitement curatif de l'IM. Il peut être de type conservateur (réparation valvulaire mitrale) ou prothétique.

- Chirurgie réparatrice ou conservatrice :

C'est le traitement de choix. Elle ne nécessite aucun traitement anticoagulant au long cours et est associée à une meilleure fonction ventriculaire gauche postopératoire et à un meilleur pronostic à distance que la chirurgie de remplacement. Elle s'adresse principalement aux fuites de type dystrophique avec un taux de succès supérieur ou égal à 90 % dans les centres experts. La chirurgie réparatrice dans l'endocardite est possible mais plus complexe et ne s'envisage qu'après exérèse de tous les tissus infectés. Les résultats dans les fuites rhumatismales sont médiocres et une chirurgie conservatrice ne doit être envisagée que dans certains cas particuliers (enfant ou adolescent).

La chirurgie réparatrice est effectuée sous circulation extra corporelle et contrôle échographique. Elle associe des résections localisées et/ou des gestes sur les cordages, cordages artificiels, transposition ou enfouissement de cordage.

- Remplacement valvulaire prothétique :

Elle s'adresse théoriquement aux échecs ou aux contre-indications de la chirurgie réparatrice, mais il est important de rappeler que le degré de faisabilité de la chirurgie réparatrice dépend de l'expérience du centre et du chirurgien. Elle consiste en l'exérèse de la valve mitrale et l'implantation d'une prothèse mécanique ou biologique.

c- Indications :

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

L'indication chirurgicale est retenue si :

- IM importante et symptomatique
- IM importante et asymptomatique avec retentissement ventriculaire gauche. L'indication chirurgicale est discutée si :

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

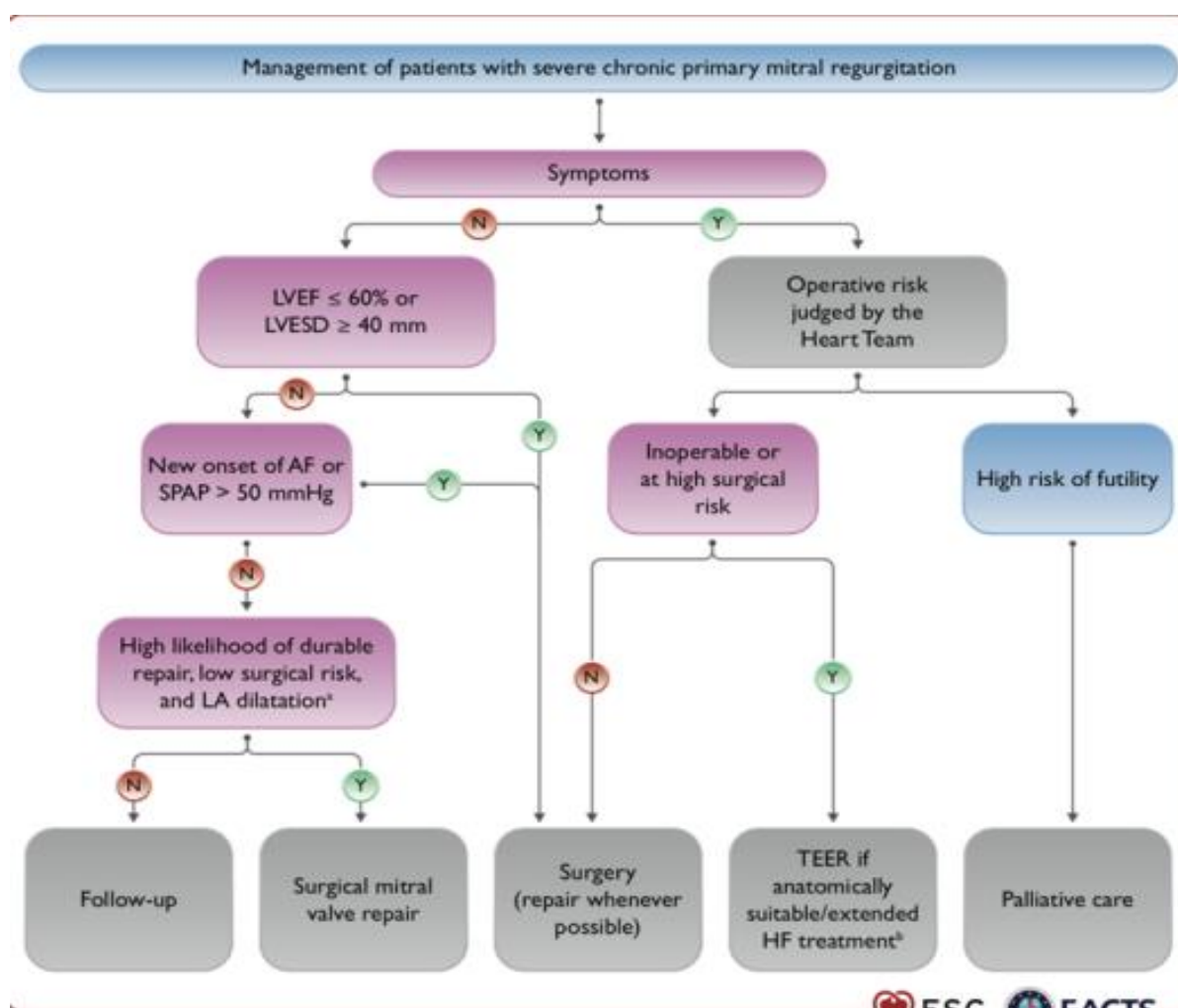


Figure 17: Prise en charge d'un patient avec fuite mitrale primaire chronique sévère [24]

II- METHODOLOGIE :

1-Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive retro-prospective mono centrique de 52 mois allant du 10 septembre 2018 au 31 décembre 2022.

2- Cadre d'étude :

L'étude a été réalisée dans les services de cardiologie et de chirurgie cardiovasculaire et thoracique du centre hospitalier universitaire mère-enfant le Luxembourg de Bamako, situé à Hamdallaye en commune IV du district de Bamako. C'est un centre hospitalier de référence nationale de niveau III reçoit une population diverse, provenant de toute l'étendue du territoire national, et de la sous-région ouest africaine.

3- Population d'étude :

Tous les patients porteurs de valvulopathies mitrales rhumatismales ayant été au centre ANDRE FESTOC du CHU Mère-Enfant le Luxembourg.

4- Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude les patients ayant eu une plastie mitrale sur valvulopathie rhumatismale réalisée au CHU Mère-Enfant le Luxembourg de Bamako

5- Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les patients ayant une plastie mitrale réalisée dans un autre pays
- Les patients ayant eu un remplacement valvulaire mitral
- Les patients aux dossiers incomplets

6- Collecte des données :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête établie à cet effet à partir des dossiers des patients, des registres d'hospitalisation et par des appels téléphoniques.

7- Saisie et analyse des données :

Les données ont été saisies sur Microsoft Office Word 2013 et analysées par IBM SPSS Statistics 25.

C- RESSULTATS :

I- EPIDEMIOLOGIE :

Pendant la période de notre étude **490 patients** ont été opérés du cœur, **174 patients** soit **35,51%** ont eu une chirurgie mitrale et une plastie mitrale sur valvulopathie rhumatismale a été réalisé chez **35 patients** soit **20,11%** des chirurgies mitrales et **7,14%** de l'ensemble des patients opérés du cœur.

Nous avons colligé 33 dossiers, 2 malades sont perdus de vue

2- Répartition des patients selon le sexe :

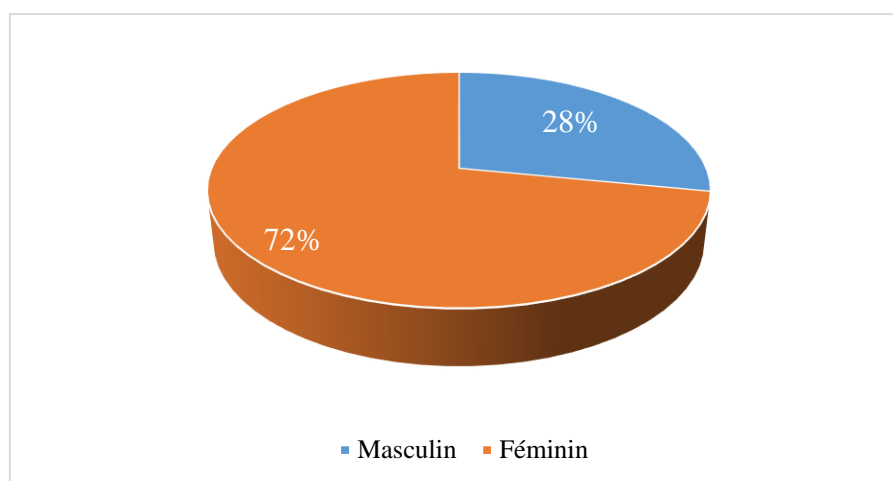


Figure 18 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin était le plus représenté avec 72% et sex-ratio de 0,4

3- Répartition des patients selon la tranche d'âge :

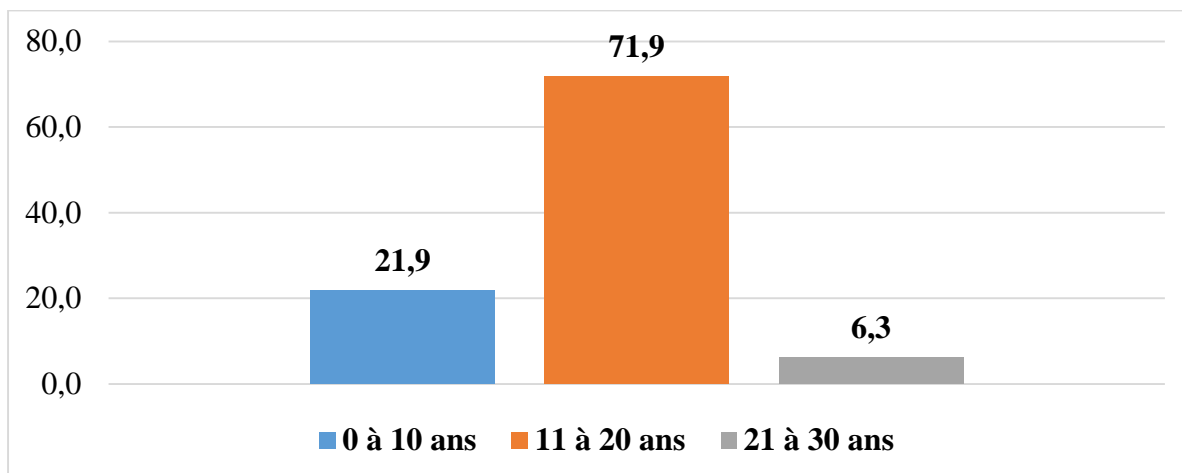


Figure 19 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge de 11 à 20 ans a été la plus représentée avec 23 cas soit 72 % des cas. L'âge moyen était de $12,9 \pm 3,9$ ans avec des extrêmes de 5 et 25 ans.

4- Répartition des patients selon leur profession :

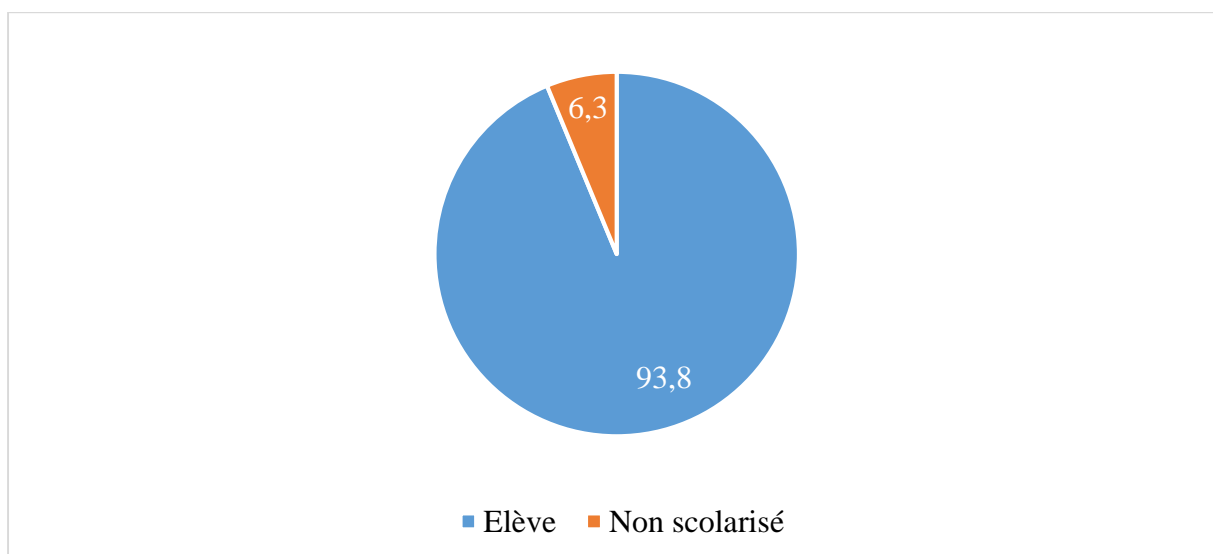


Figure 20 : Répartition des patients selon leur profession

Les élèves étaient majoritaires avec 93,8% des cas

5- Tableau I : Répartition des patients en fonction de leur résidence par rapport au centre :

Résidence	Fréquence	Pourcentage
Moins de 50 km	22	68,8
50 à 100 km	1	3,1
100 à 200 km	1	3,1
200 à 400 km	3	9,4
Plus de 400 km	5	15,6
Total	32	100

Les patients résidant à moins de 50 km du centre étaient majoritaires avec 68,8%

6- Tableau II : Répartition des patients en fonction des antécédents :

ATCD	Fréquence	Pourcentage
Angine à répétition	17	51,7
Insuffisance cardiaque	9	27,3
Polyarthralgie	4	12,1
Endocardite infectieuse	1	3
Sans ATCD	7	21,2

L'angine de gorge à répétition a été l'antécédent médical le plus retrouvé avec une fréquence de 51,5% suivi de l'insuffisance cardiaque avec 27,3%

7- Tableau III : Répartition des patients selon les traitements avant l'intervention

Traitement	Fréquence	Pourcentage
Diurétique	29	87,9
IEC OU ARA II	28	84,8
Digitalique	15	45,5
β Bloquant	4	12,1
Anti agrégant plaquettaire	24	72,7
Anticoagulant	1	3
Antibioprofylaxie	22	66,7
Inhibiteur de phosphodiesterase	1	3

Les diurétiques étaient les plus prescrites chez nos patients avec 87,9 % suivis des IEC ou ARA II avec 84,8 %.

8- Répartition des patients selon la référence :

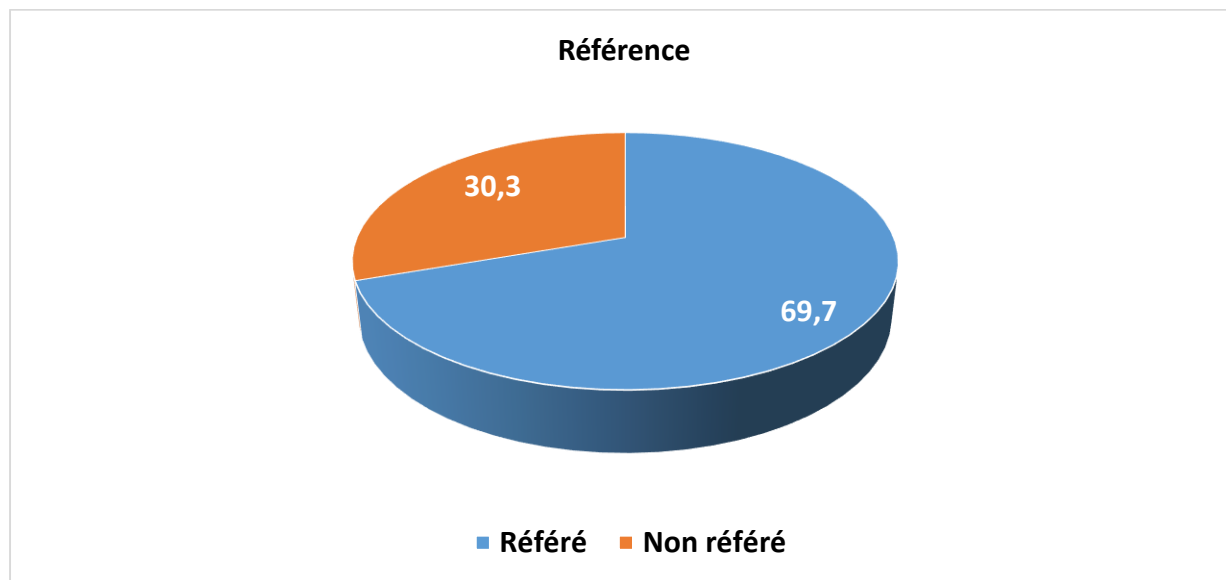


Figure 21 : Répartition des patients selon la référence

Les patients référés dominaient avec 23 cas soit 69,7%

II- Données cliniques :

1- Répartition des patients selon le motif de consultation :

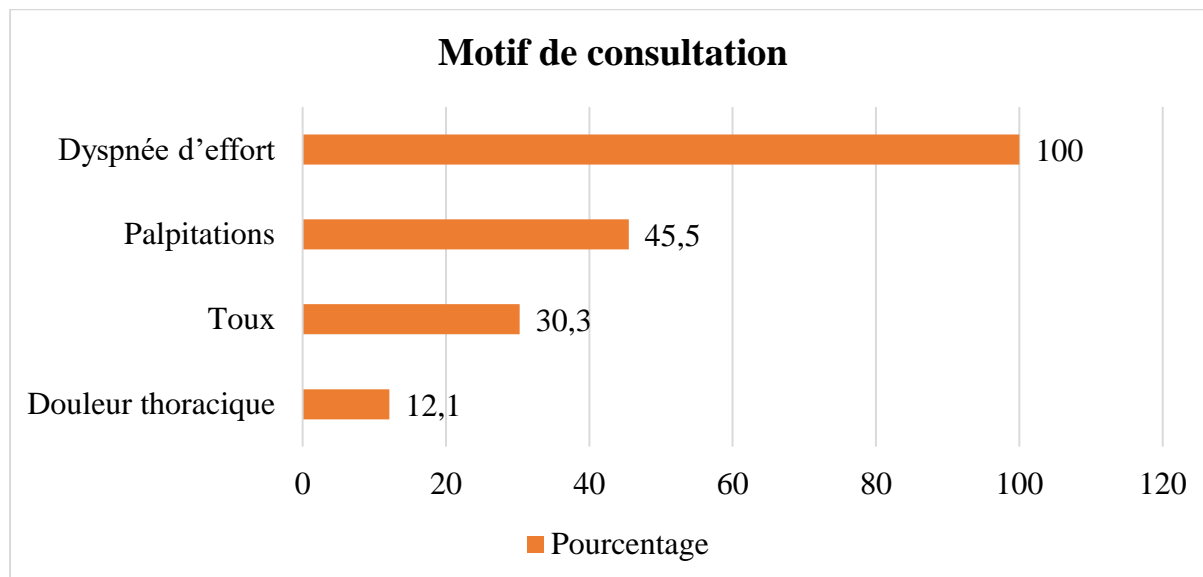


Figure 22 : Répartition des patients selon le motif de consultation

La dyspnée d'effort était le maître symptôme observé chez tous les patients suivie des palpitations avec 45,5%

2- Répartition des patients selon le stade NYHA de la dyspnée :

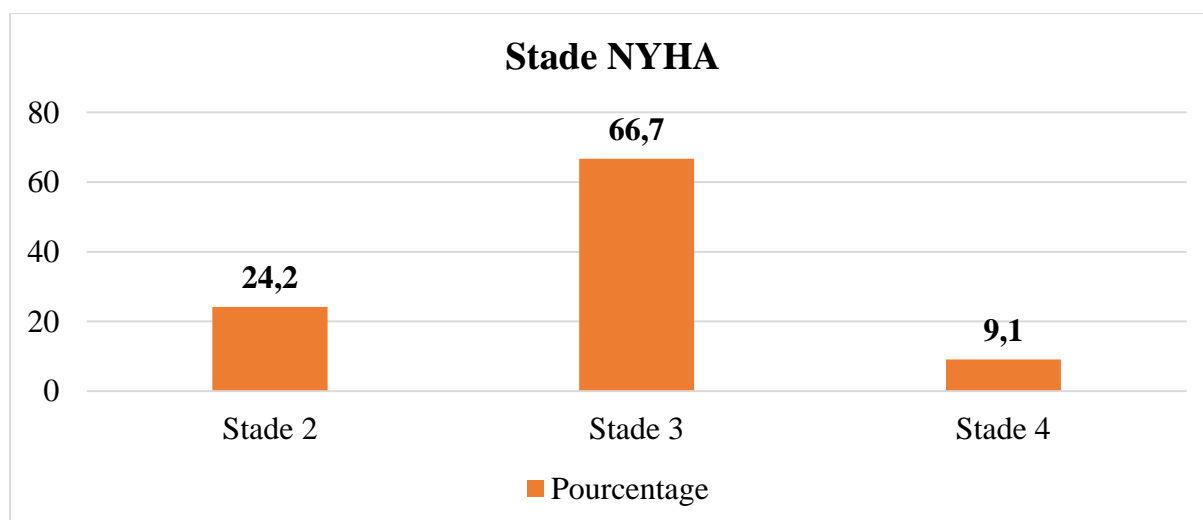


Figure 23 : Répartition des patients selon le motif de consultation

La dyspnée stade 3 de NYHA était le plus représenté avec 22 patients soit 66,7%

3- Répartition des patients selon les signes physiques :

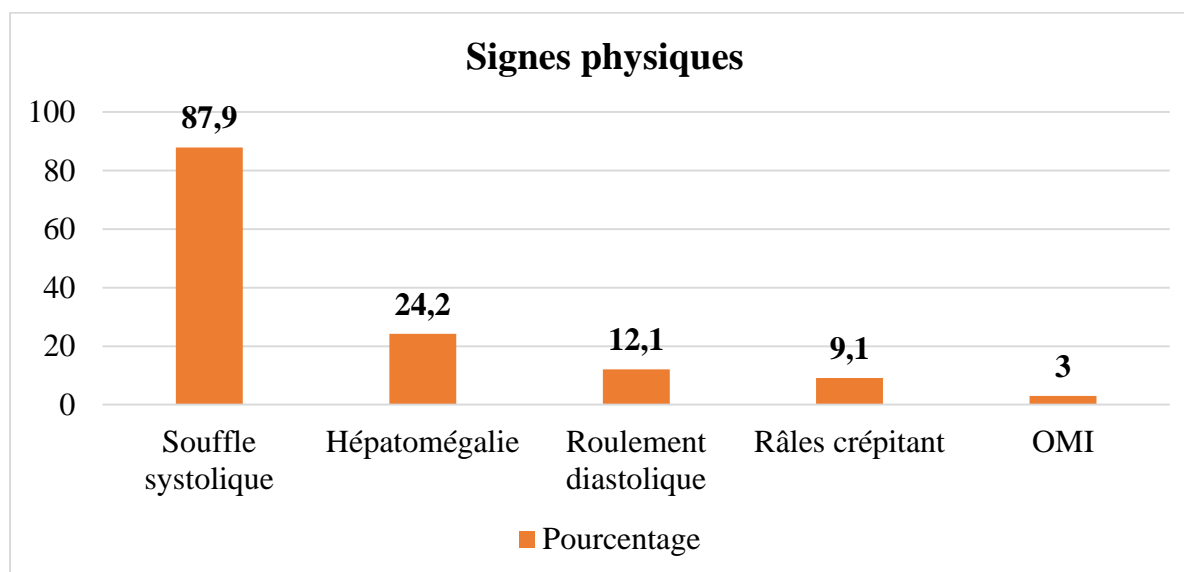
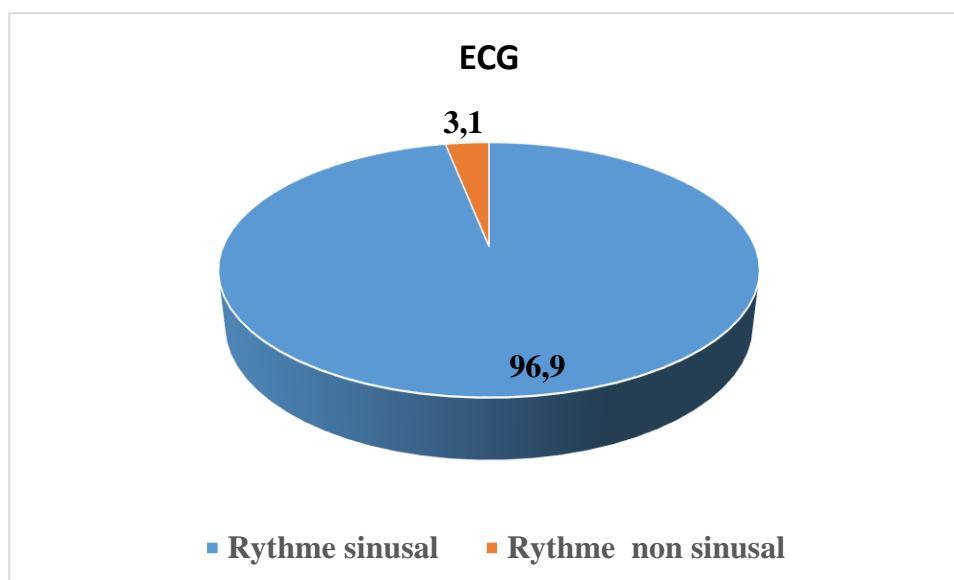


Figure 24 : Répartition des patients selon les signes physiques

Les signes physiques étaient dominés par le souffle systolique d'insuffisance mitrale et l'hépatomégalie avec respectivement 87,9% et 24,2%

III- Données paracliniques :

1- Electrocardiogramme :



Le rythme était sinusal chez 96,9% des patients et un seul patient était en FA

2- Radiographie thoracique de face :

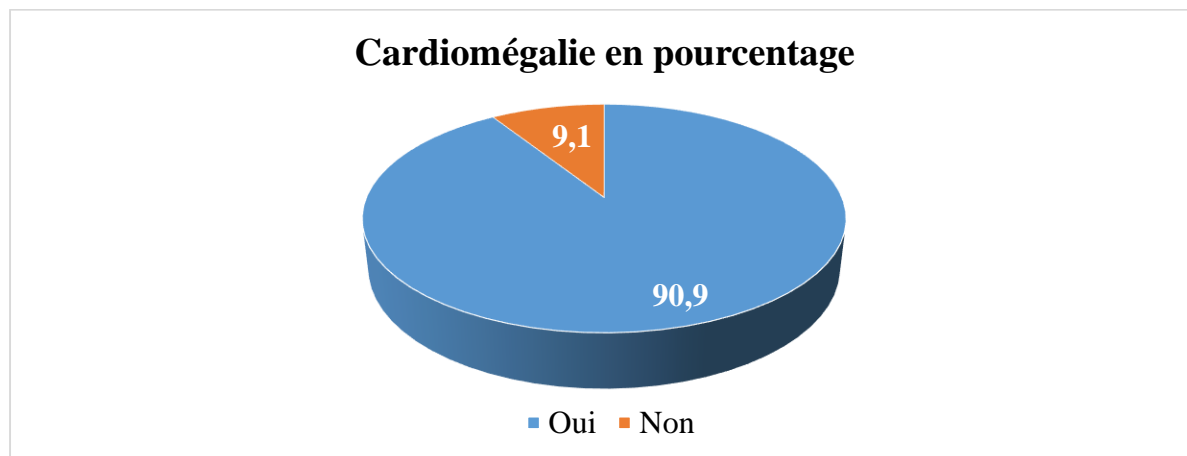


Figure 25 : Radiographie thoracique de face

La cardiomégalie a été retrouvée chez 90,9% des patients. L'indice cardio-thoracique moyen était de $0,63 \pm 0,09$ avec des extrêmes de 0,80 et 0,44.

3- Echocardiographie :

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

3.1- Répartition des patients selon le type de valvulopathie :

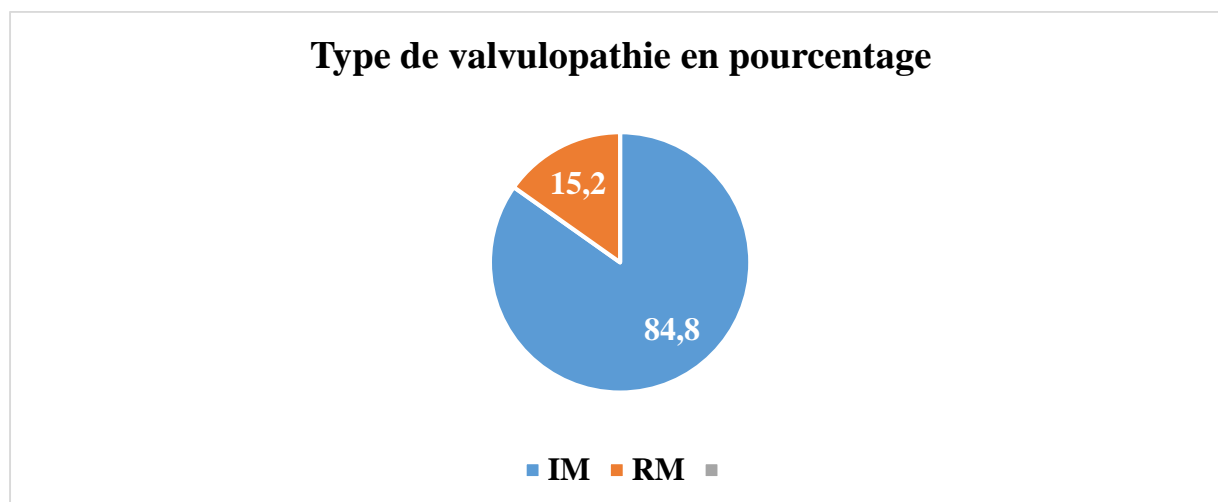


Figure 26 : Répartition des patients selon le type de valvulopathie

L'insuffisance mitrale était la valvulopathie prédominante avec 28 cas soit 84,8%.

3.2- Répartition des patients selon la valvulopathie associée :

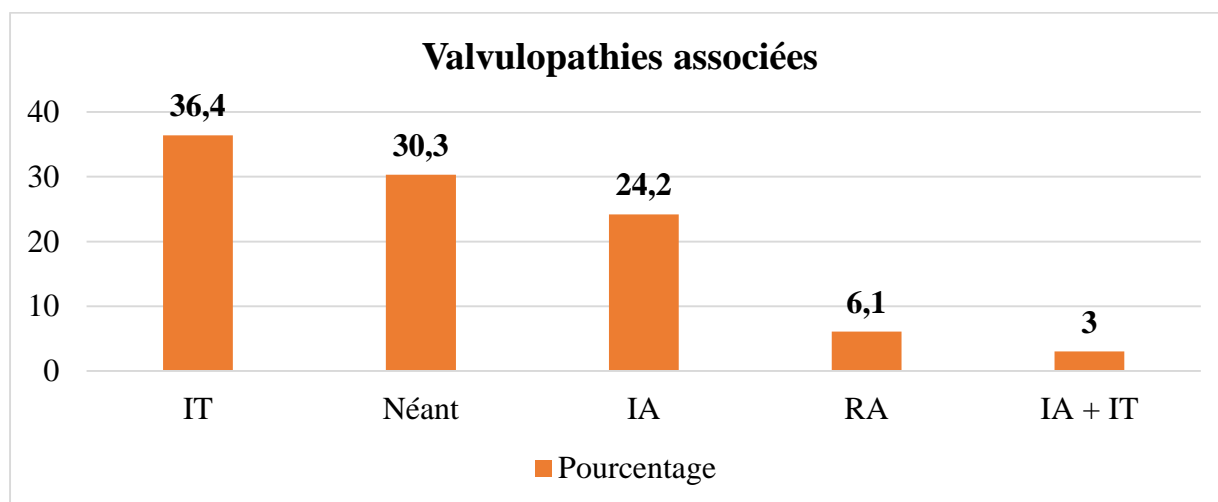


Figure 27 : Répartition des patients selon la valvulopathie associée

L'insuffisance tricuspидienne était la valvulopathie la plus associée à l'atteinte mitrale avec 36,4% des cas.

3.3- Répartition selon le type de lésions valvulaires mitrales :

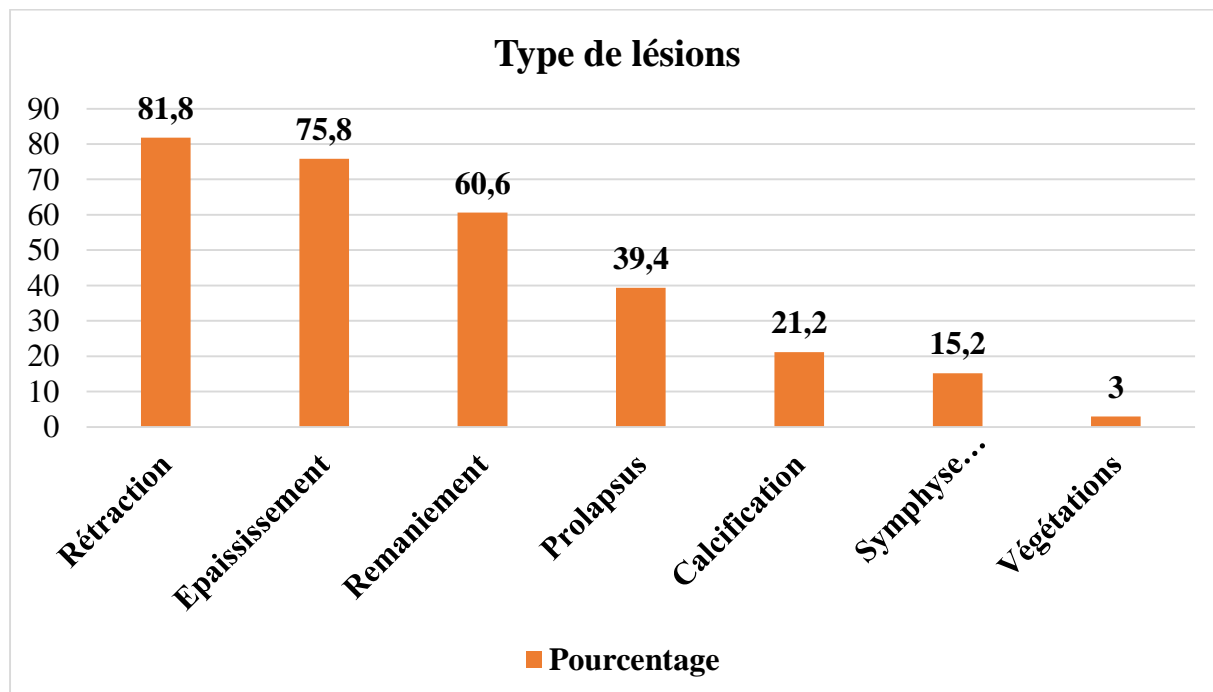


Figure 28 : Répartition selon le type de lésions valvulaires mitrales

La rétraction valvulaire était la lésion la plus retrouvée avec 81,8%.

3.4- Répartition selon les lésions de l'appareil sous valvulaire :

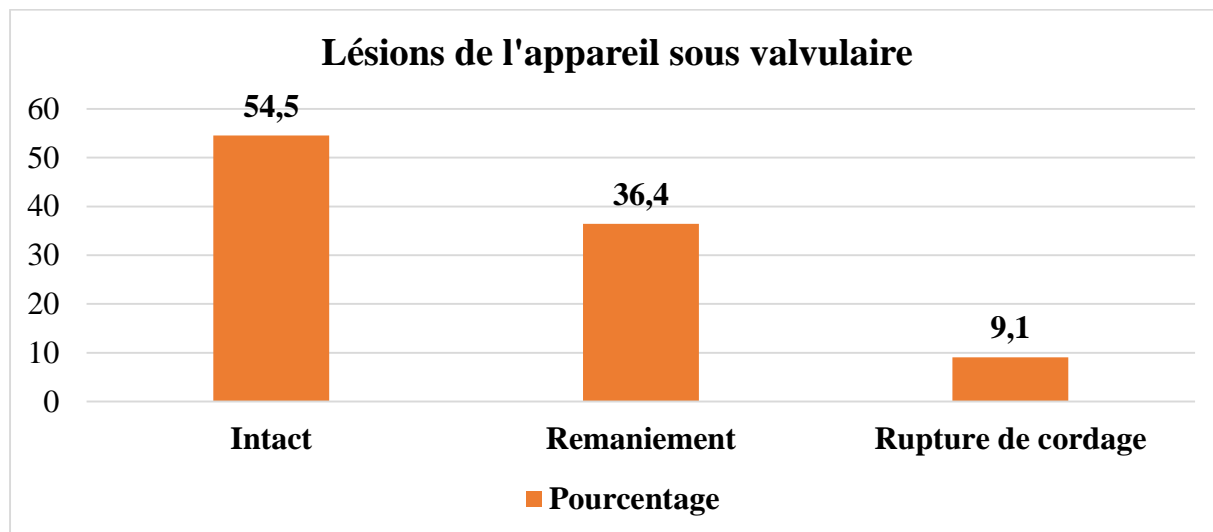


Figure 29 : Répartition selon les lésions de l'appareil sous valvulaire

L'appareil sous valvulaire était intact chez la majorité des patients avec 54,5%, 36,4% avaient un remaniement.

3.5- Répartition des insuffisances mitrales selon la gravité :

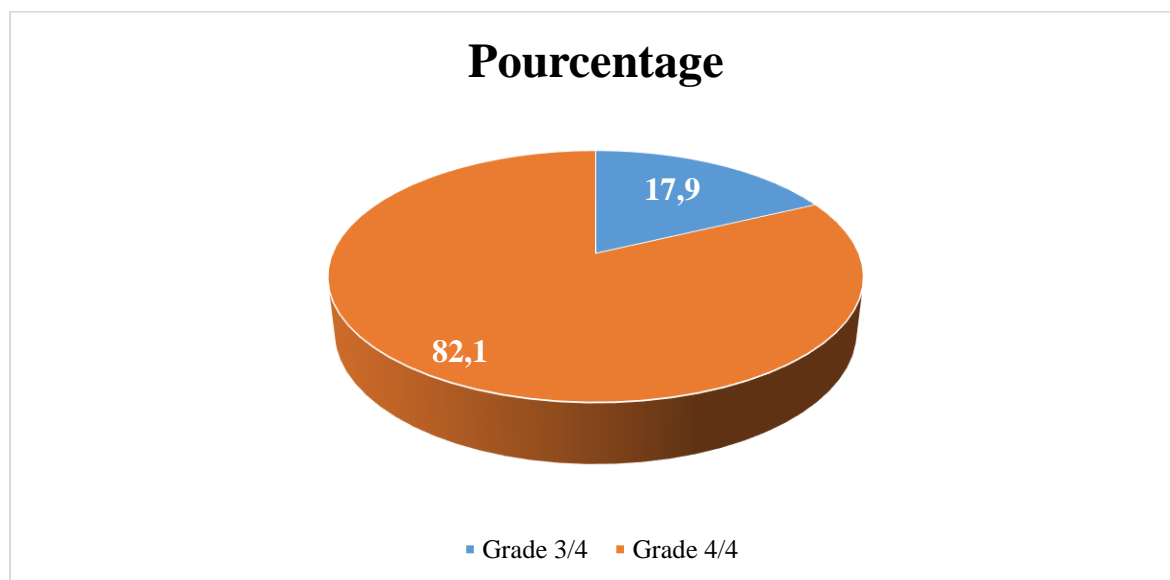


Figure 30 : Répartition des insuffisances mitrales selon la gravité

La fuite mitrale grade 4/4 était majoritaire avec 82,1% des cas et 17,9% étaient de grade 3/4.

3.6- Répartition des rétrécissements mitraux selon la sévérité :

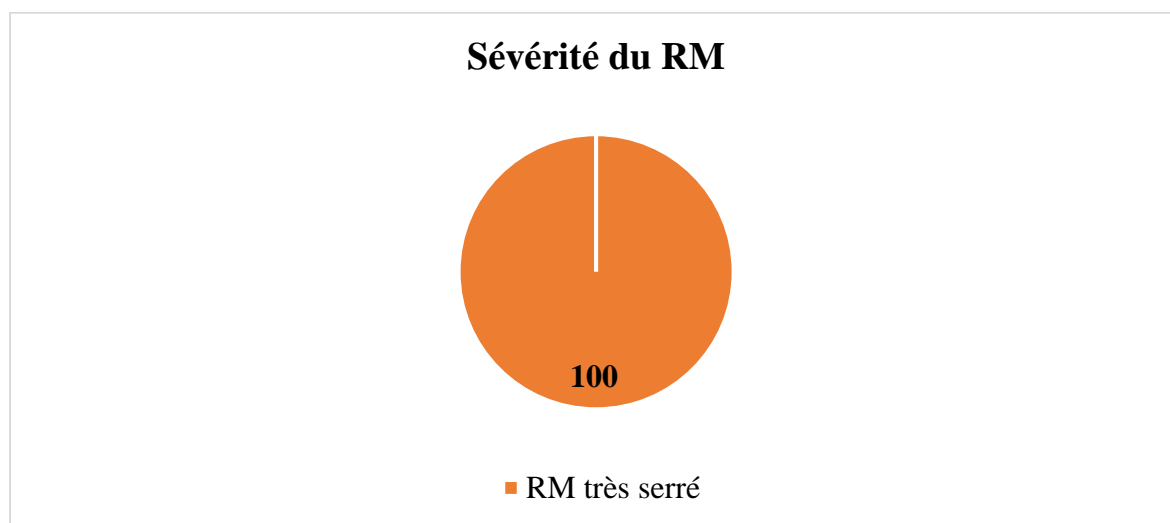


Figure 31 : Répartition des rétrécissements mitraux selon la sévérité

La sténose était très serrée chez tous les cas avec une surface de l'orifice mitral moyenne de $0,8 \pm 0,2 \text{ cm}^2$ avec des extrêmes de 0,6 et 1 cm^2 et un gradient trans mitral moyen de $15,5 \pm 0,2 \text{ mmHg}$ avec des extrêmes de 11 et 21 mmHg.

3.7- Retentissement des valvulopathies :

a- Dilatation cavitaire :

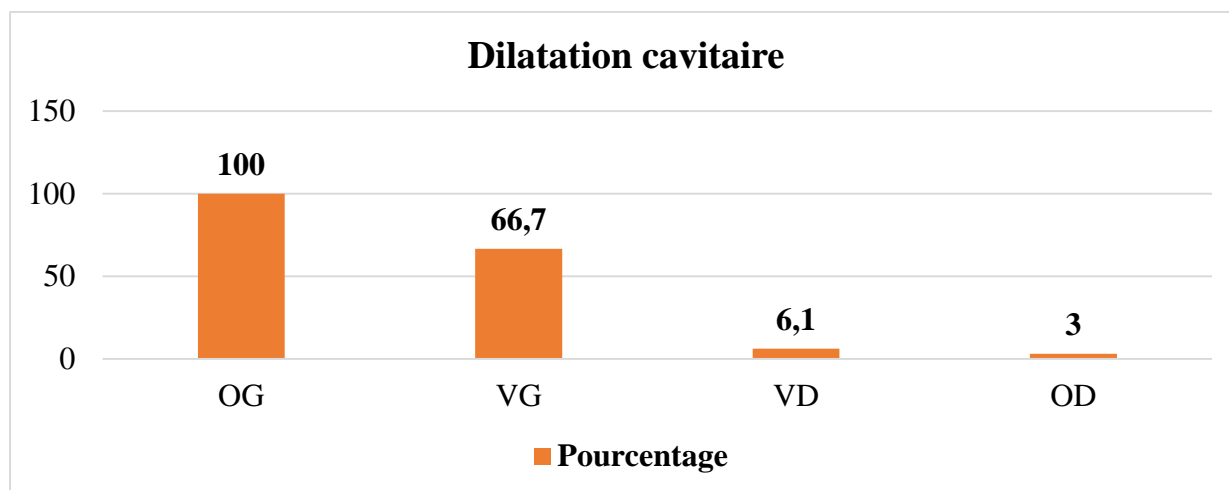


Figure 32 : Répartition des patients selon la dilatation cavitaire

Tous les patients avaient une dilatation de l'OG avec une surface moyenne de $34,77 \pm 13,2 \text{ cm}^2$ avec des extrêmes de 19 et 75 cm^2 .

Le VG était dilaté chez 66,7% des patients

Une dilatation du VD a été retrouvée chez 6,1% des patients.

b- La fraction d'éjection du VG :

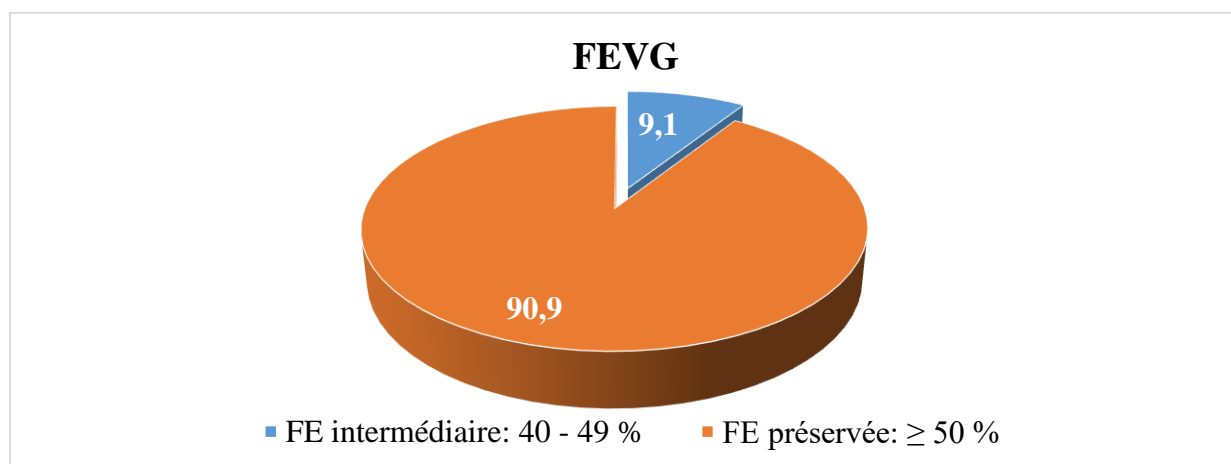


Figure 33 : Répartition des patients selon la fraction d'éjection du VG

La fraction d'éjection du VG était majoritairement préservée chez 90,9 % des patients avec une moyenne de $64,18 \pm 8,42$ % et des extrêmes de 46 et 78 %

c- Pression artérielle pulmonaire systolique :

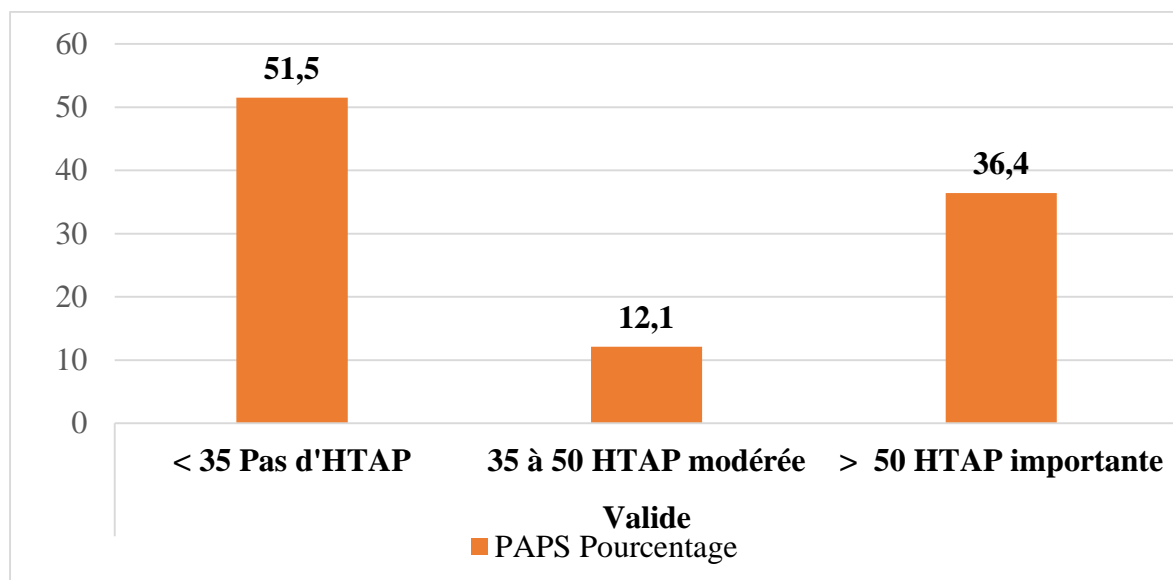


Figure 34 : Répartition des patients selon la PAPS

La majorité des patients soit 51,5 % n'avaient pas d'HTAP et 36,4 % avaient une HTAP importante.

IV- Chirurgie :

1- Tableau IV : Répartition des patients selon l'année de la chirurgie :

Année	Nombre de Plastie mitrale	Pourcentage
2018	17	51,5
2019	15	45,5
2020	1	3
Total	33	100

La majorité de nos patients ont été opérés en 2018 l'année d'ouverture du centre ANDRE FESTOC avec 51,5%

2- Voie d'abord :

Une sternotomie médiane était la voie de prédilection dans 97%. La mini thoracotomie a été réalisé chez une patiente soit 3%.

3- Circulation extra corporelle :

Tous les patients ont été opérés sous CEC variant entre 81 et 245 mn avec une moyenne de $131,40 \pm 40$ mn.

Le temps de clampage aortique moyen était de $87,72 \pm 31,60$ mn avec des extrêmes de 26 et 169 mn.

Le temps d'assistance variait entre 7 et 105 mn avec une moyenne de $31,33 \pm 20,94$ mn.

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

4- Tableau V : Procédés chirurgicaux :

Techniques de Plastie		Fréquence	Pourcentage
Annuloplastie Isolée		4	12,1
Annuloplastie +	Commissurotomie	5	15,2
	Commisuroplastie	1	3
	Elargissement du feuillet postérieur de la valve mitrale	2	6,1
	Résection triangulaire de la grande valve mitrale	1	3
	Résection triangulaire de la grande valve mitrale + Raccourcissement de cordage	1	3
	Libération de cordage	7	21,2
	Libération de cordage + Commissurotomie	1	3
	Libération de cordage + Elargissement du feuillet postérieur de la valve mitrale	1	3
	Elargissement du feuillet postérieur de la valve mitrale + Néo cordage	3	9,1
	Néo cordage	2	6,1
	Commissurotomie + Transfert de cordage	1	3
	ALFIERI + Néo cordage	1	3
	ALFIERI	2	6,1
ALFIERI + Commisuroplastie		1	3
Total		33	100

L'annuloplastie plus libération de cordage ont été les gestes les plus pratiquées chez 21,2% des patients.

5- Autres gestes associées :

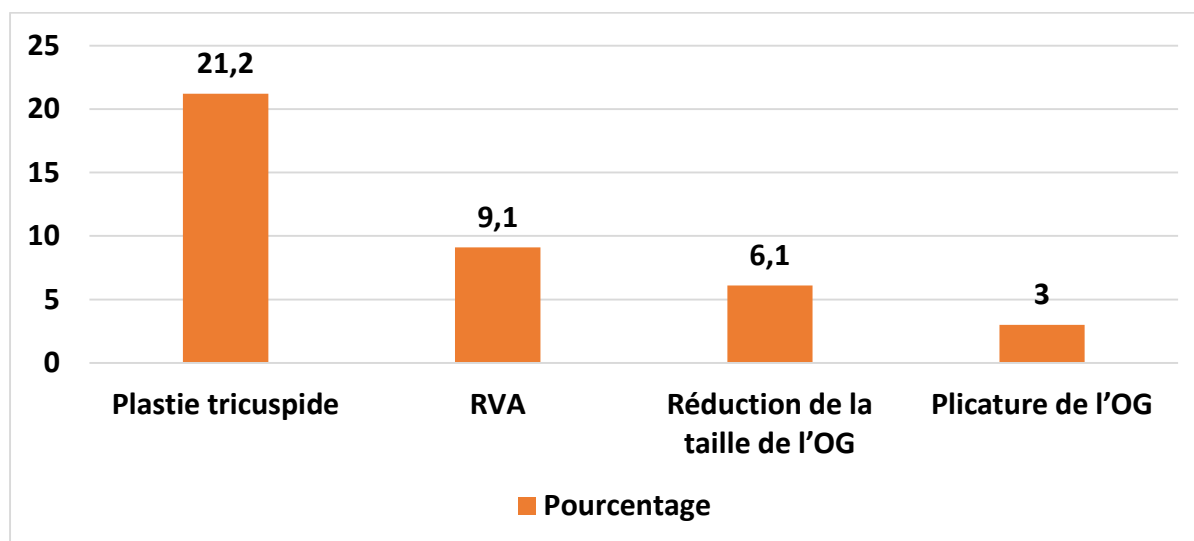


Figure 35 : Répartition des patients selon les gestes associés

La plastie tricuspide était le geste le plus associé à la plastie mitrale avec 7 cas soit 21,2 %.

6- Evaluation peropératoire de la plastie mitrale :

Chez tous les patients, l'évaluation peropératoire se faisait par test au sérum et marquage de la zone de coaptation ainsi que par une échocardiographie trans-œsophagienne après sevrage de la CEC.

V- Evolution post opératoire immédiate :

1- Séjour en réanimation :

La durée du séjour en réanimation variait entre 0 et 11 jours avec une moyenne de $4,45 \pm 2,06$ jours.

2-Tableau VI : Morbidité post opératoire précoce en réanimation :

Complications post op en réanimation	Fréquence	Pourcentage
Bas débit cardiaque	1	3
Arrêt cardiaque	1	3
Dysfonction VG	1	3
Embolie gazeuse	1	3
Tachycardie jonctionnelle	1	3
AVC	1	3
Infection	1	3
Total	7	21

La morbidité post opératoire précoce était de 21%

3- Morbidité péri-opératoire précoce :

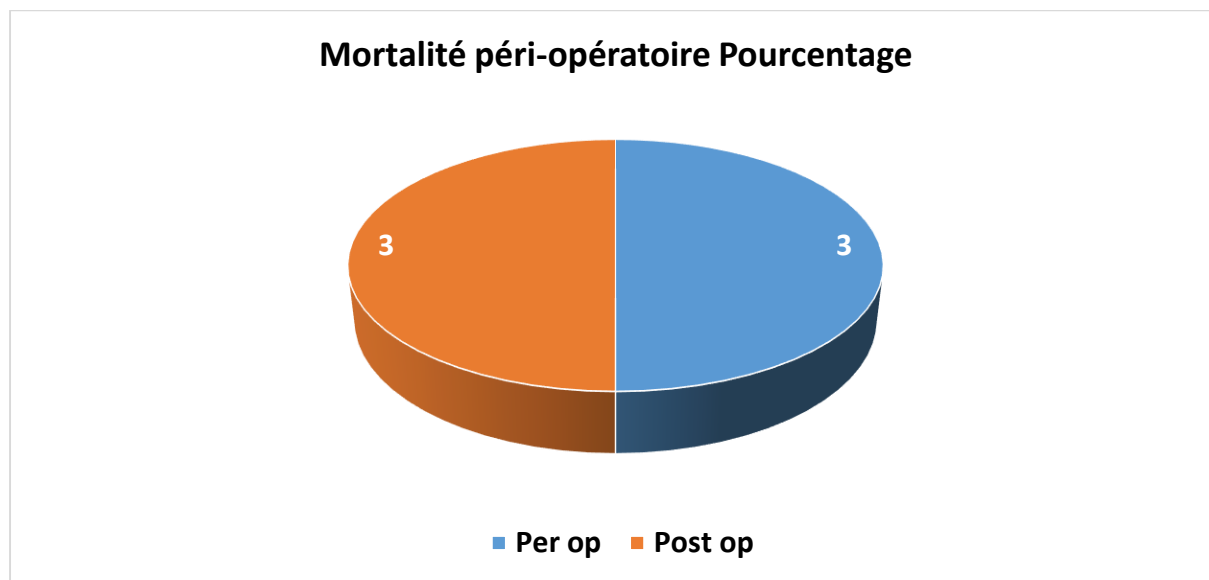


Figure 36 : Mortalité péri-opératoire

La mortalité péri-opératoire était de 6% soit 2 patients.

3- Echocardiographie trans thoracique précoce à la sortie de la réanimation :

A la sortie de la réanimation 31 patients soit 94% des patients ont été vus à l'échocardiographie.

➤ **Tableau VII : Fuite résiduelle sur la plastie mitrale :**

	Grade IM résiduelle			Total
	Grade 1	Grade 2	Fuite minimale	
IM résiduelle	23	6	2	31

Une IM résiduelle était présente chez tous les patients.

L'IM grade 1 était majoritaire avec 23 cas soit 74,2%.

➤ **Gradient moyen plastie mitrale :**

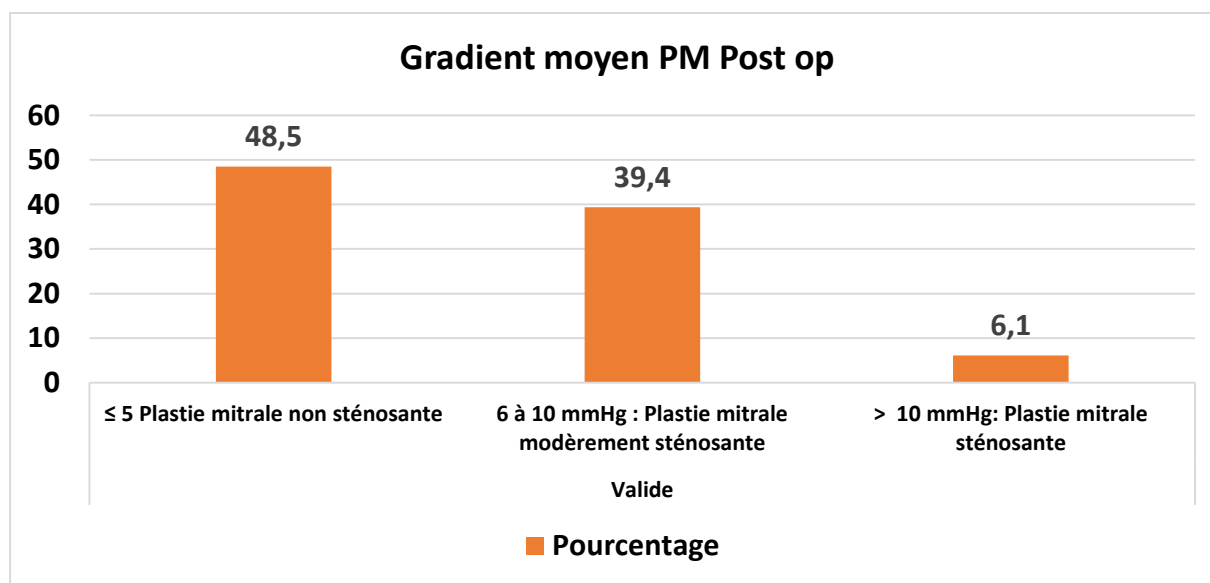


Figure 37 : Répartition des patients selon le gradient moyen plastie mitrale en post op

Le gradient moyen plastie mitrale était ≤ 5 mmHg chez 48,5% des patients avec une moyenne de $5,58 \pm 2,32$ mmHg et des extrêmes de 2 et 13 mmHg.

➤ **Ventricule gauche :**

Dilatation cavitaire :

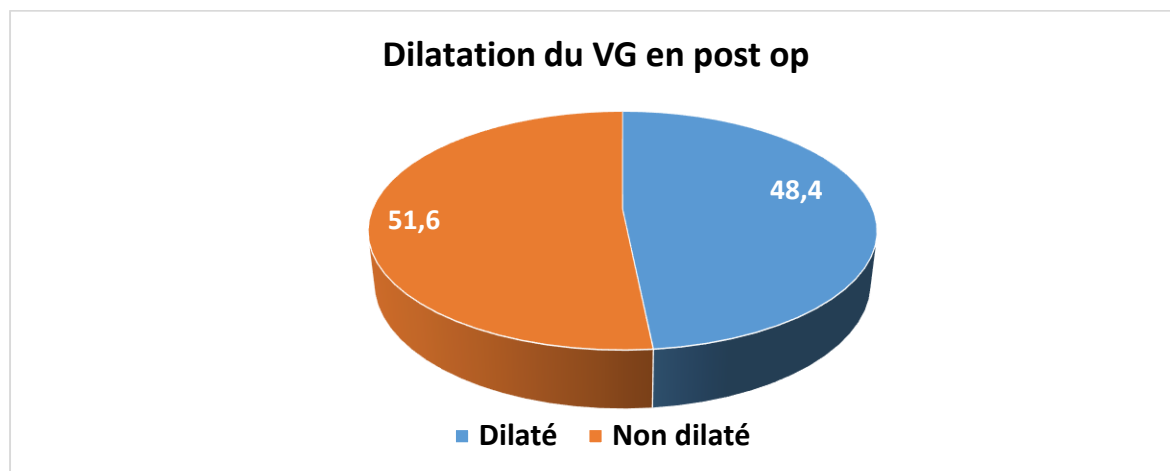


Figure 38 : Répartition des patients selon la dilatation du VG en post op

Le VG était non dilaté chez 51,6% avec un DTD moyen de $49,61 \pm 8,85$ mm et un DTS moyen de $36,14 \pm 8,49$ mm et des extrêmes de 31-72 mm pour la diastole, 24-60 mm pour la systole.

Fraction d'éjection du VG post op :

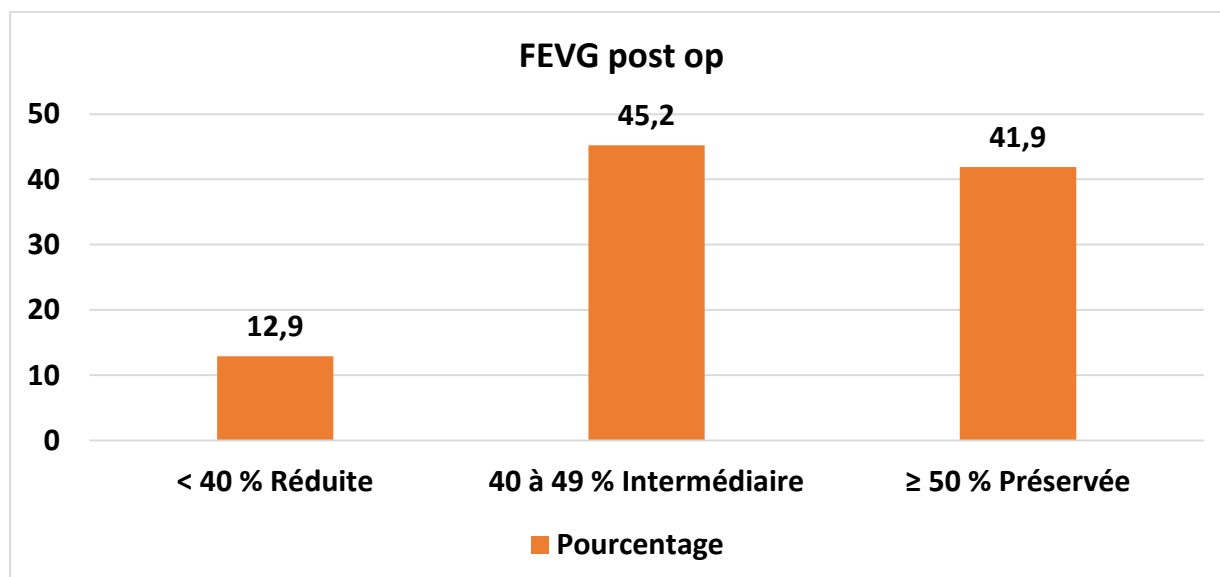


Figure 39 : Répartition des patients selon la FEVG post op

La FEVG était réduite chez 12,9% ; intermédiaire chez 45,2% et préservée chez 41,9% avec une moyenne de 47,94% et des extrêmes de 30 et 63%.

➤ **Pression artérielle pulmonaire systolique :**

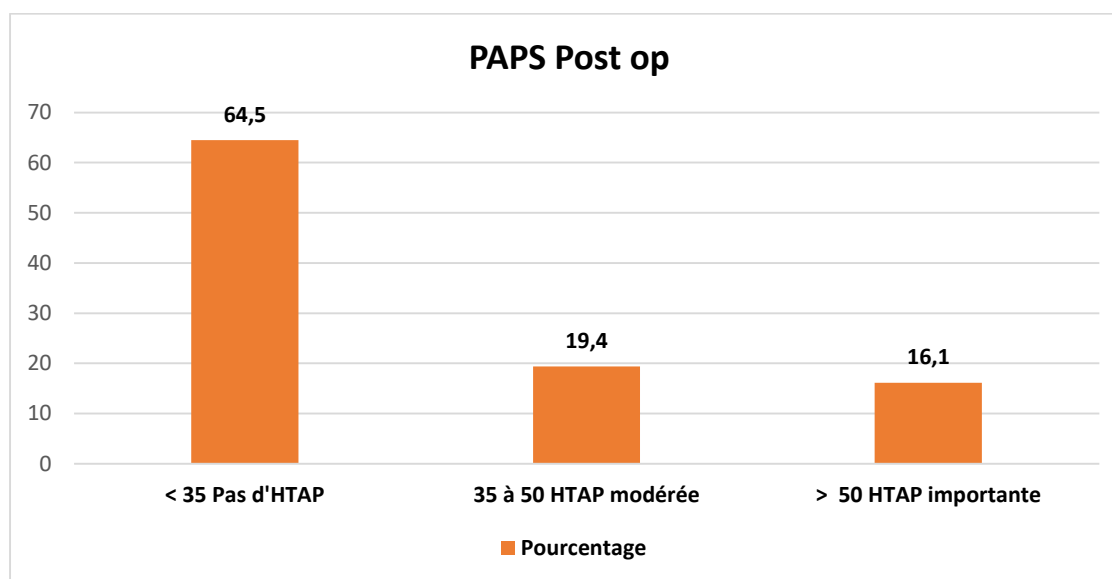


Figure 40 : Répartition des patients selon la PAPS post op

La PAPS post opératoire moyenne était de $37,45 \pm 14,18$ mmHg variant entre 21 et 72 mmHg.

On ne retrouvait pas d'HTAP chez 64,5% des patients.

4- Contrôle post opératoire à 3 mois :

Trente un malade soit 93,9% ont été vus en consultation à 3 mois post opératoire.

➤ **Tableau VIII : Statut fonctionnel selon la classification de NYHA :**

Stade NYHA	Fréquence	Pourcentage
Stade 1	14	45,2
Stade 2	16	51,6
Stade 3	1	3,2
Total	31	100

A 3 mois post opératoire le stade 2 de NYHA était le plus retrouvé avec 51,6% suivi du stade 1 avec 45,2% et le stade 3 avec 3,2%

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

➤ **Tableau IX : Morbi-mortalité à 3 mois :**

Morbi-mortalité	Fréquence	Pourcentage
Endocardite infectieuse	1	3
Instabilité d'INR	1	3

La morbidité à 3 mois était marquée par un taux d'endocardite cumulé de 3% (1 patient) et d'instabilité d'INR de 3% soit 1 patient (plastie mitrale associée à un RVA sous AVK).

Nous n'avons pas enregistré de décès à 3 mois après la plastie mitrale.

➤ **Echocardiographie trans thoracique à 3 mois post opératoire :**

✓ **Tableau X : Fuite résiduelle sur la plastie mitrale**

	Grade IM M3			Total
	Grade 1	Grade 2	Grade 3	
IM résiduelle M3	19	10	2	31

Tous les patients avaient une fuite résiduelle.

La fuite grade 1 prédominait avec 19 cas soit 61,3%.

✓ Gradient moyen sur la plastie mitrale :

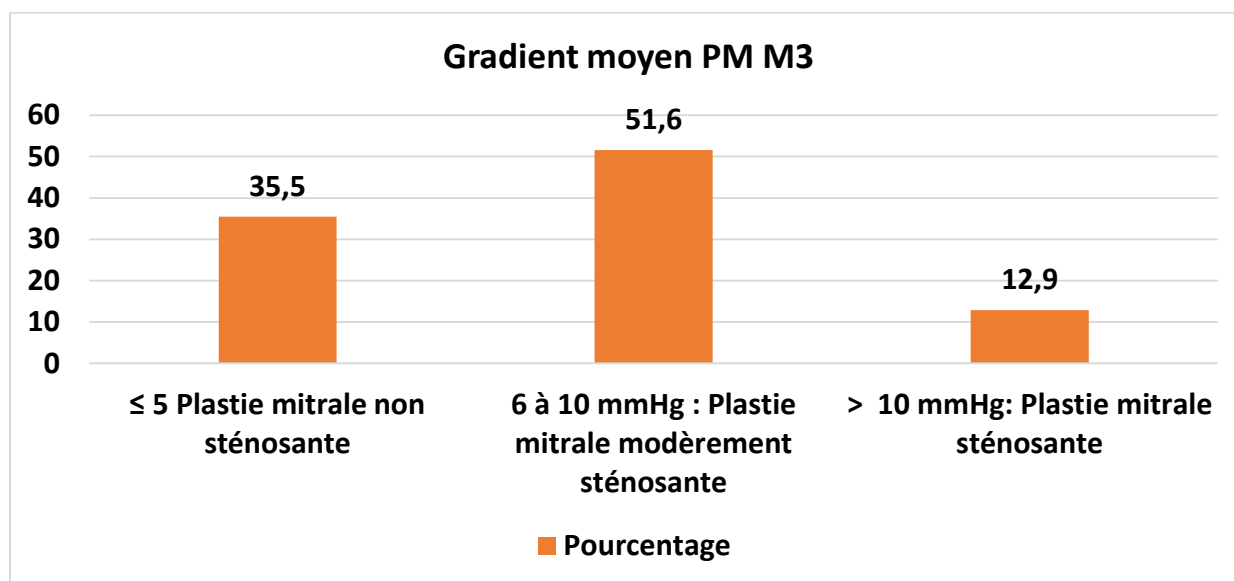


Figure 41 : Répartition des patients selon gradient moyen plastie mitrale à M3 post op

Le gradient moyen plastie mitrale entre 6 et 10 mmHg était majoritaire avec 51,6% des cas. La moyenne était de $6,96 \pm 2,79$ avec des extrêmes de 3 et 13 mmHg.

✓ Ventricule gauche :

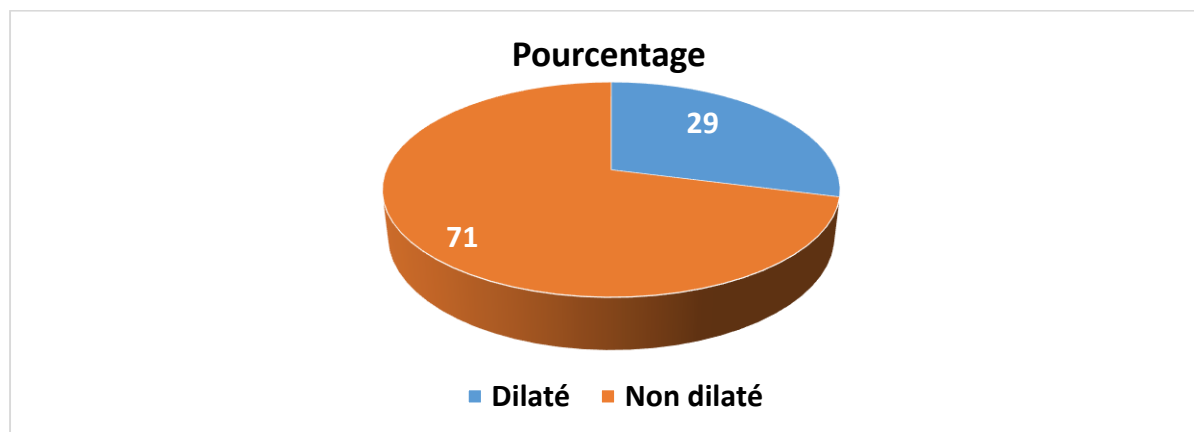


Figure 42 : Répartition des patients selon la dilatation du VG à M3 post op

A trois mois post opératoire 71% de nos patients avaient un VG non dilaté. Le diamètre moyen était de $49,04 \pm 9,27$ mm pour le DTD et $33 \pm 10,48$ mm pour le DTS avec des extrêmes de 38 et 81 mm en diastole 26 et 62 mm en systole.

✓ FEVG M3 :

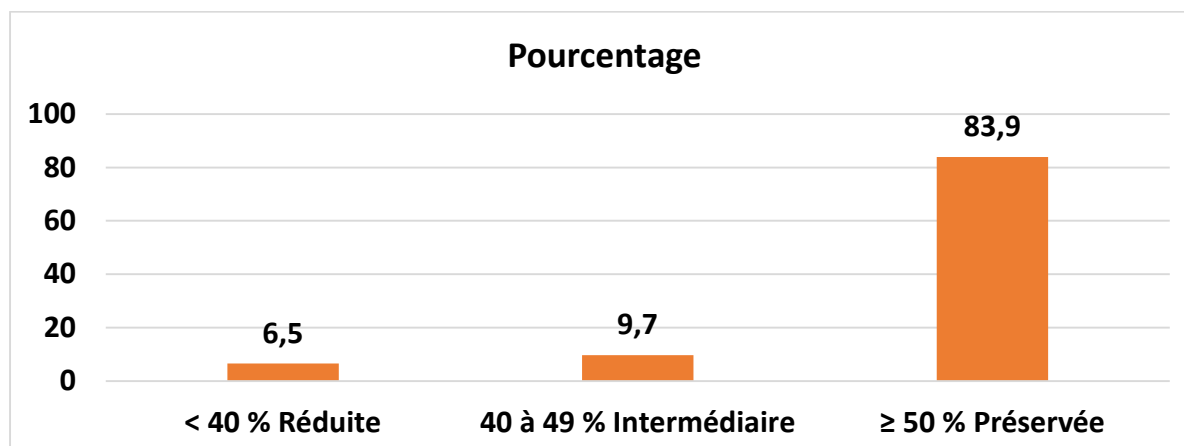


Figure 43 : Répartition des patients selon la FEVG à M3 post op

La FEVG était préservée chez 83,9% des patients avec une moyenne de $54,68 \pm 9,61\%$ et des extrêmes de 22 et 68%.

✓ Pressions artérielle pulmonaire systolique

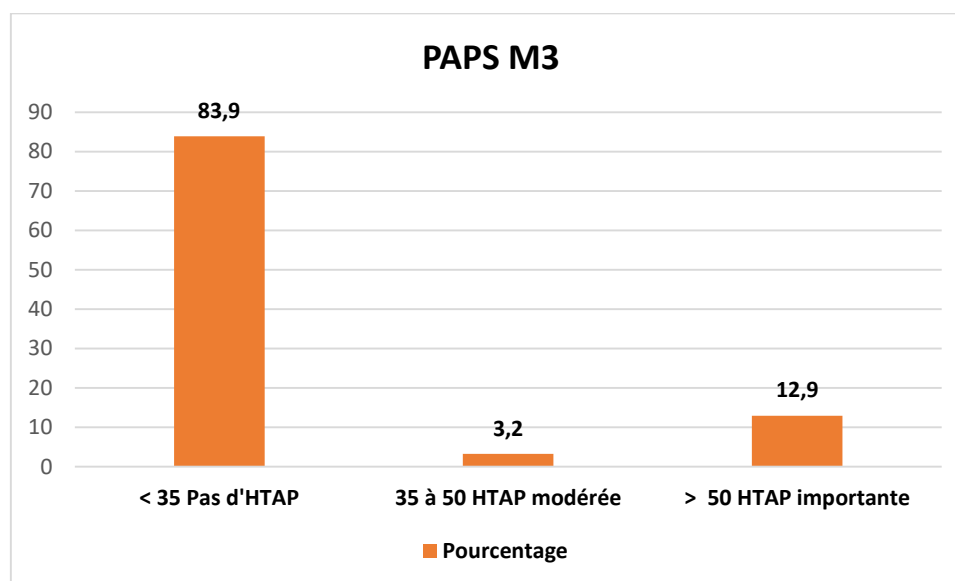


Figure 44 : Répartition des patients selon la PAPS à M3 post op

La PAPS était inférieure à 35 mmHg chez 83,9% des patients avec une moyenne de $34,75 \pm 20,52$ et des extrêmes de 17 et 106 mmHg.

5- Contrôle post opératoire à 6 mois :

Trente patients soit 90,9% ont été vus à 6 mois post opératoire.

➤ **Statut fonctionnel selon la classification de NYHA :**

A 6 mois, 16 patients avaient retrouvé le stade 1 de NYHA soit un pourcentage cumulé de 53,3% et 14 patients, 46,7% étaient en stade 2.

➤ **Morbi-mortalité à M6 :**

Il n'y avait pas de morbi-mortalité à 6 mois.

➤ **Tableau XI : Fuite résiduelle sur la plastie mitrale :**

	Grade IM M3			Total
	Grade 1	Grade 2	Grade 3	
IM résiduelle M3	17	12	1	30

Dix-sept patients soit 56,7% avaient une fuite résiduelle grade 1.

Une patiente (3,3%) avait une fuite importante grade 3.

➤ **Gradient moyen sur la plastie mitrale à M6 :**

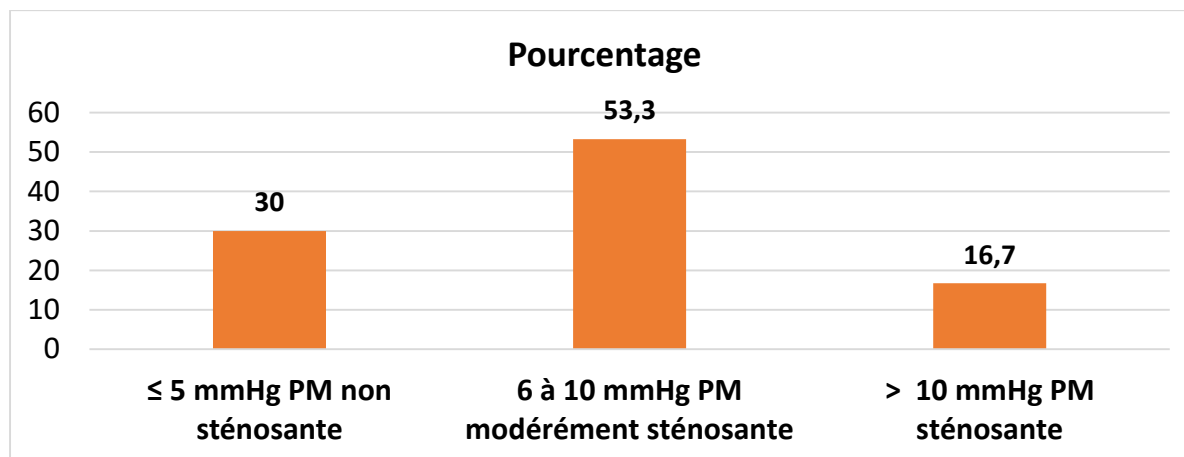


Figure 45 : Répartition selon le gradient moyen plastie mitrale à M6

Le gradient moyen sur la plastie mitrale était majoritairement entre 6 et 10 mmHg avec une moyenne de $7,06 \pm 2,57$ mmHg et des extrêmes de 3 et 12 mmHg.

➤ **Ventricule gauche :**

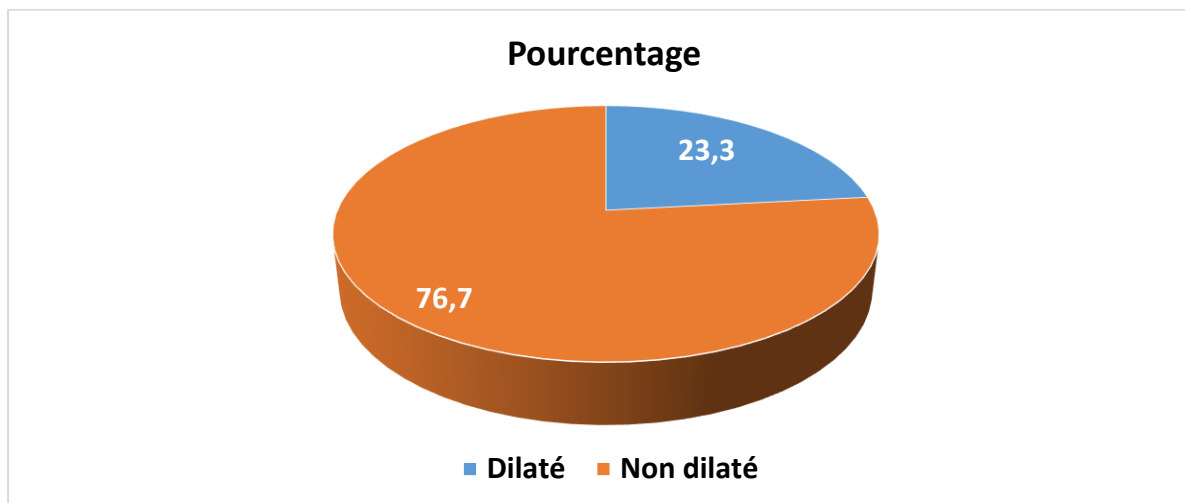


Figure 46 : Répartition des patients selon la dilatation du VG à M6

À M6 le VG était majoritairement non dilaté chez 76,7% avec un diamètre moyen de $49,11 \pm 8,47$ mm en diastole et $33,96 \pm 7,61$ en systole et des extrêmes de 38 et 82 mm pour le DTD et 25 et 64 mm pour le DTS.

Fraction d'éjection du VG à M6 post op :

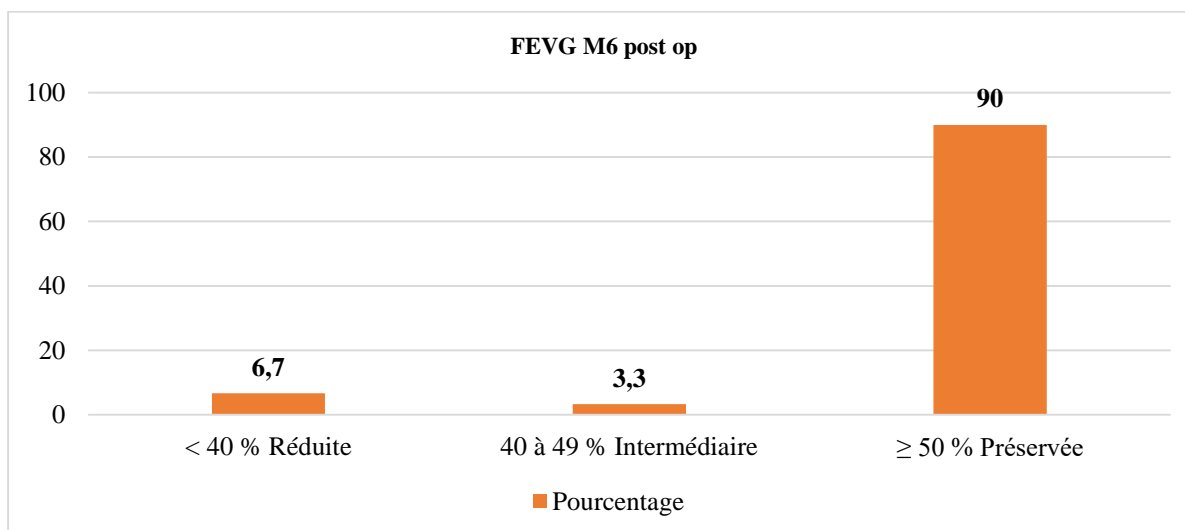


Figure 47 : Répartition des patients selon la FEVG à M6 post op

La FEVG était préservée chez 90% des patients vus avec une moyenne de $59,23 \pm 9,89$ % variant entre 20 et 74%.

➤ **Pression artérielle pulmonaire systolique :**

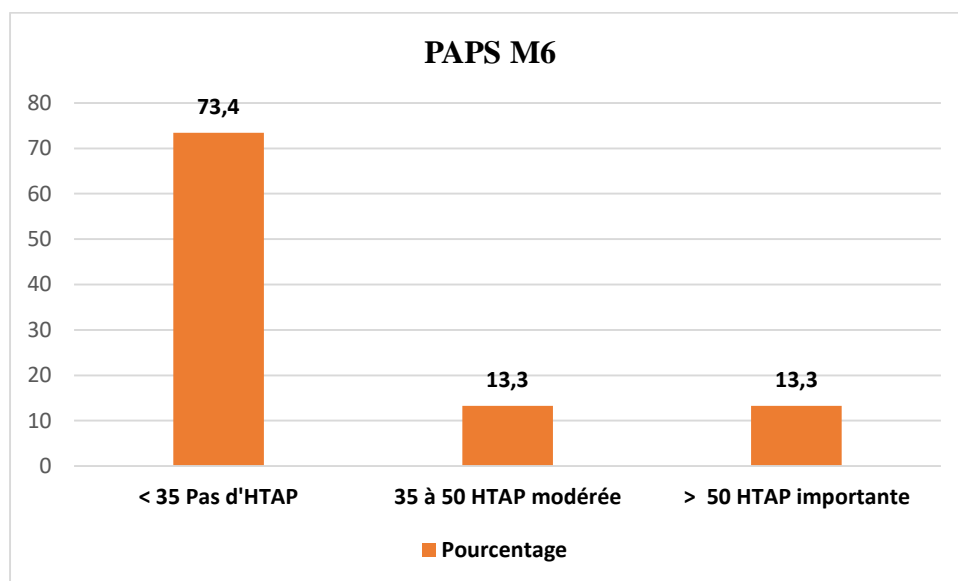


Figure 48 : Répartition des patients selon la PAPS à M6

La PAPS moyenne était de $33,76 \pm 18,8$ mmHg avec des extrêmes de 18 et 94 mmHg. Ainsi 73,4% des patients avaient une PAPS < 35 mmHg.

6- Contrôle post opératoire à 12 mois :

Vingt-six patients ont été vus en consultation à M12 ; 3 patients n'ont pas été vus et 2 patients sont décédés de cause inconnue au village.

➤ **Statut fonctionnel selon la classification NYHA :**

Sur les 26 patients vus en consultation à M12, 15 patients soit 57,7% avaient une dyspnée stade 2 de NYHA et 11 patients soit 42,3% étaient en stade 1 de NYHA.

➤ **Morbi-mortalité à 12 mois post opératoire :**

La morbidité à M12 était marquée par un taux d'accident thromboembolique de 3,8%

➤ **Tableau XII : Fuite résiduelle sur la plastie mitrale :**

	Grade IM M12		Total
	Grade 1	Grade 2	
IM résiduelle M12	17	9	26

L'IM était de grade 1 chez 17 patients soit 65,4%.

➤ Gradient moyen plastie mitrale :

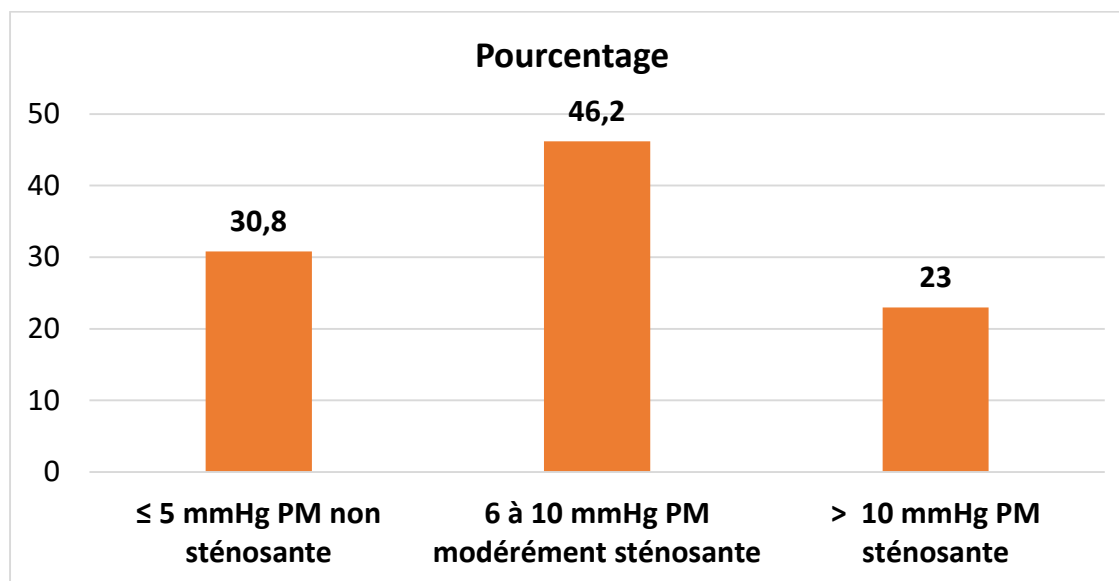


Figure 49 : Répartition selon le gradient moyen plastie mitrale à M12

Le gradient moyen sur la plastie mitrale était majoritairement entre 6 et 10 mmHg avec une moyenne de $7,5 \pm 3,48$ mmHg et des extrêmes de 3 et 16 mmHg.

➤ Ventricule gauche à 12 mois post opératoire :

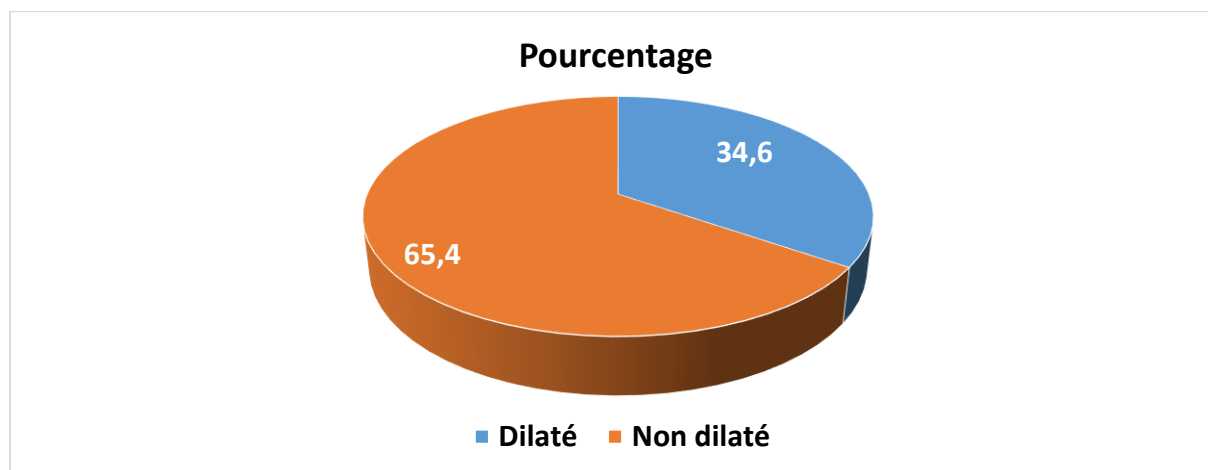


Figure 50 : Répartition des patients selon la dilatation du VG à M12

Le VG était majoritairement non dilaté chez 65,4% et dilaté chez 44,6% avec un diamètre moyen de $50,9 \pm 7,62$ mm en diastole et $33,44 \pm 7,02$ en systole et des extrêmes de 40 et 76 mm pour le DTD 20 et 54 mm pour le DTS

➤ Fraction d'éjection du VG à M12

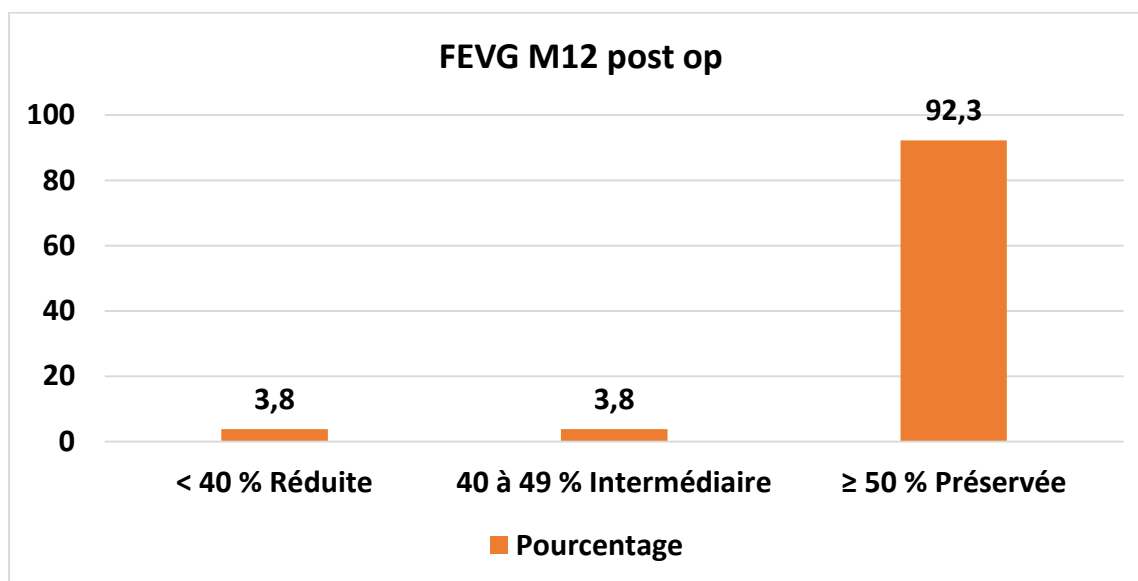


Figure 51 : Répartition des patients selon la FEVG à M12 post op

La FEVG était préservée chez 92,3% des patients avec une moyenne de $60,42 \pm 9,52\%$ et des extrêmes de 25 et 72%.

➤ Pression artérielle pulmonaire à 12 mois post opératoire :

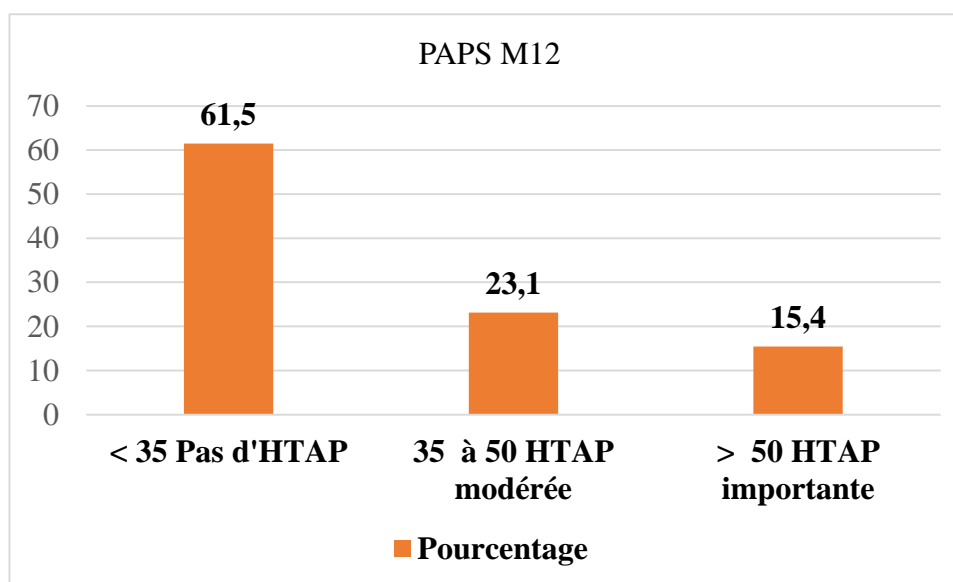


Figure 52 : Répartition des patients selon la PAPS à M12

La PAPS moyenne était de $38,36 \pm 18,23$ mmHg avec des extrêmes de 18 et 100 mmHg.

7- Contrôle post opératoire à 36 mois :

Vingt un patients soit 63,6% ont été revus avec un recul de 36 mois, 7 patients (21,2%) n'ont pas été vus et 5 décès soit 15,5% dont 2 précoces (un au bloc et un en réanimation) et 3 tardifs de cause inconnue (patients décédés au village)

➤ **Tableau XIII : Statut fonctionnel selon la classification de NYHA à M36 :**

Stade NYHA	Fréquence	Pourcentage
Stade 1	10	47,6
Stade 2	10	47,6
Stade 3	1	4,8
Total	21	100

La classe NYHA 1 et 2 étaient majoritaires avec 10 cas soit 47,6% des patients vus à M36 et un seul patient était en classe 3.

➤ **Morbi-mortalité globale à 36 mois post opératoire :**

La morbidité globale était de 12,1% (4 patients) dont un taux d'AVC ischémique de 9,1% (3 patients 1 en peropératoire, 1 à M12 et un à M36) et un taux d'endocardite infectieuse de 3% (1 patients à M3).

La mortalité globale était de 15,15% dont 6,06% en intra hospitalier et 9,09% tardive.

➤ **Tableau XIV : Fuite résiduelle sur la plastie mitrale à 36 mois post opératoire :**

	Grade IM M36		Total
	Grade 1	Grade 2	
IM résiduelle M36	12	9	21

Douze patients soit 57,1% présentaient une fuite mitrale grade 1 et 42,9% avaient une fuite mitrale grade 2.

➤ **Gradient moyen sur la plastie mitrale :**

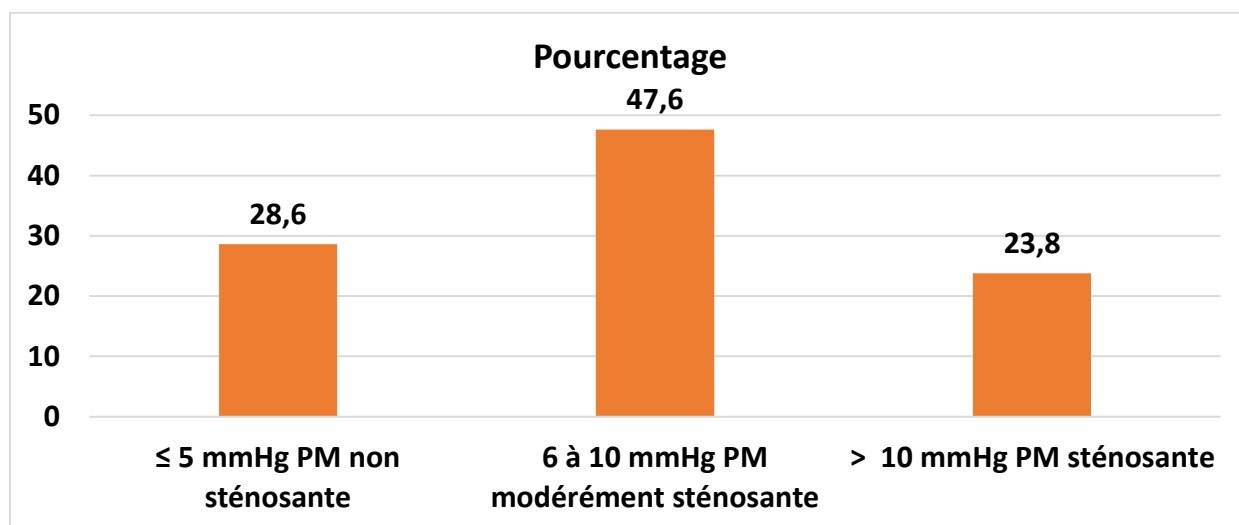


Figure 53 : Répartition des patients selon le gradient moyen plastie mitrale à M36

Le gradient moyen sur la plastie mitrale était majoritairement entre 6 et 10 mmHg (47,6%) avec une moyenne de $7,76 \pm 3,93$ mmHg et des extrêmes de 3 et 16 mmHg.

Ainsi 47,6% des patients avaient une plastie mitrale modérément sténosante

➤ **Ventricule gauche :**

Le VG était non dilaté chez 12 patients soit 57,1% de nos patients avaient un VG non dilaté.

Le diamètre moyen était de $50,71 \pm 6,17$ mm pour le DTD et $33 \pm 5,74$ mm pour le DTS avec des extrêmes de 40 et 64 mm en diastole 24 et 44 mm en systole.

La fonction VG était préservée chez 20 patients soit 95,2% des patients vus avec une FEVG moyenne de $63,7 \pm 5,91$ %.

➤ **Pression artérielle pulmonaire systolique :**

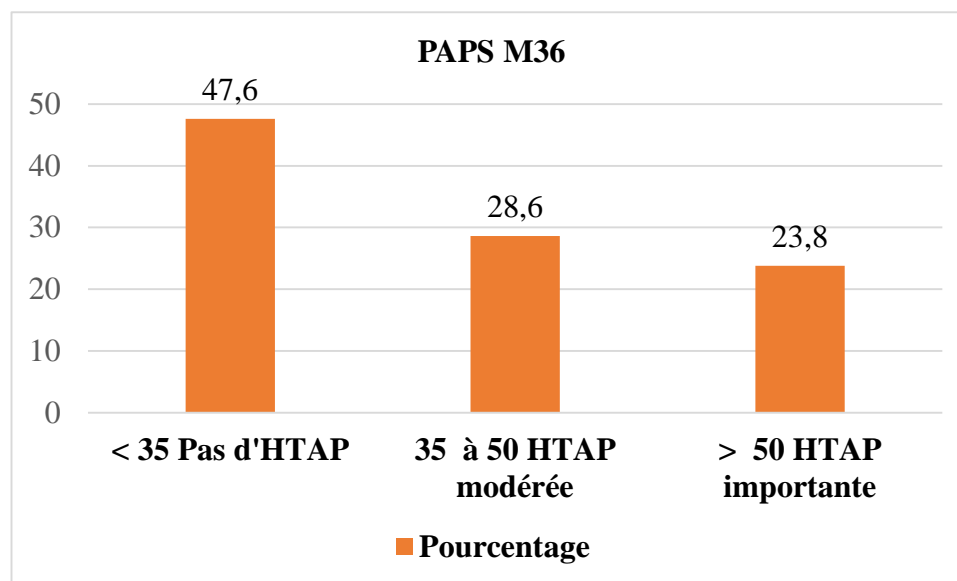


Figure 54 : Répartition des patients selon la PAPS à M36

La PAPS moyenne était de $46 \pm 23,37$ mmHg avec des extrêmes de 23 et 110 mmHg.

➤ **Tableau XV :** Traitement à 36 mois post opératoire

Traitement	Fréquence	Pourcentage
Diurétique	9	42,9
IEC OU ARA II	11	52,4
β Bloquant	9	42,9
AAP	6	28,6
Anticoagulant	5	23,8
Antibioprophylaxie	21	100

Tous les patients ont été mis sous antibioprophylaxie, 42,9% étaient sous diurétique 52,4% sous IEC ou ARA II.

D- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

L'atteinte cardiaque rhumatismale est la pathologie valvulaire la plus fréquente dans les pays du tiers monde avec une forte prévalence chez les sujets jeunes d'âge scolaire et constitue un problème de santé publique dans ces pays. [25; 26]

Le remplacement de la valve mitrale est généralement privilégié dans les atteintes mitrales rhumatismales. Cependant, la durée de vie limitée des bioprothèses et le risque thromboembolique lié aux valves mécaniques, ainsi que les complications et le coût du traitement anticoagulant, plaident en faveur de la plastie mitrale chaque fois que celle-ci est possible.

La chirurgie mitrale conservatrice permet au patient de conserver sa propre valve, de préserver l'appareil tenseur sous-valvulaire et la géométrie du ventricule gauche, et par conséquent la conservation de la fonction ventriculaire gauche et l'amélioration de la survie ainsi que le statut fonctionnel à distance [27].

1- Epidémiologie :

Dans notre série, l'âge moyen était de $12,9 \pm 3,9$ ans avec des extrêmes de 5 et 25 ans. Ce résultat est superposable à celui de CISS AG au Sénégal [28] qui rapportait un âge moyen de 12 ± 5 ans et proche de ceux de SOUAGA K. A. à Abidjan [29] et de SKOULARIGIS. J [30] à qui avaient trouvé respectivement 19 ± 9 ans et 18 ± 9 ans.

Ces résultats confirment que les valvulopathies rhumatismales sont plus fréquentes chez les sujets jeunes actifs.

Dans notre étude, comme dans la littérature, le sexe féminin est le plus concerné. Ainsi dans notre étude nous avons eu un sexe ratio de 0,4 BAKKALI A. à Rabat [30] avait 0,35 et CISS A. G. au Sénégal [29] a eu 0,6.

L'angine de gorge à répétition était l'antécédent le plus fréquent avec 51,5%.

Ce résultat était similaire à ceux retrouvés par ZONGO. R au Mali [4] et par MARYAM. O [32] à Marrakech qui rapportaient respectivement 52,9% et 53,7%.

Ces chiffres reflètent l'incidence du rhumatisme articulaire aigu dans nos pays en voie de développement et pourraient s'expliquer par l'absence de programme d'éradication du Rhumatisme articulaire aigu.

2- Clinique :

La dyspnée d'effort était le maître symptôme chez tous nos patients ainsi on notait une prédominance du stade III de NYHA avec 66,7% suivi du stade II avec 24,2% et du stade IV avec 9,1%.

Ces résultats sont semblables à ceux de BAKKALI A. [31], de MARYAM O. [32] et de KUMAR S. en Inde [33]

Ceci prouverait qu'ils arrivent à un stade avancé de leur valvulopathie

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

Série	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
BAKKALI A.	0%	20,1%	65,2%	14,6
MARYAM O.	3%	24%	61%	12%
KUMAR S.	3,6%	28,5%	51,9%	16%
Notre série	0%	24,2%	66,7%	9,1%

2- Paracliniques :

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

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

La survenue d'une FA dans une valvulopathie mitrale marque un tournant évolutif et expose au risque d'accidents thromboemboliques et d'insuffisance cardiaque. Son apparition pose d'ailleurs un problème pronostique important.

Dans notre étude sa fréquence était de 3% des cas ; un faible taux par rapport au 56,7% de BAKKALI A. [31] et au 62,9% de KUMAR S. [33]

Par contre ce taux est proche de celui de CISS AG. [28] qui avait eu 0% de FA.

Ce taux faible de fibrillation atriale dans notre étude pourrait s'expliquer par le jeune âge de notre population d'étude, ce qui est justifié par la rareté de cette complication dans la valvulopathie mitrale de l'enfant [34 ; 35].

La cardiomégalie était présente chez 90,9% de nos patients ce qui est proche de celui du taux de 82,9% de MARYAM O. [32]

Cela pourrait s'expliquer par le fait que les patients sont vus à un stade avancé de la maladie. L'échocardiographie doppler est l'examen clé qui permet d'orienter le diagnostic et de préciser la sévérité et le retentissement des lésions de la valve mitrale.

Dans notre série la fuite mitrale était de 84,8%, concordance à ceux de CISS A G. [28] et de MARYAM O. [32] qui ont trouvé respectivement une fuite mitrale dans 78% et 83% cas.

L'IM était de grade 4/4 dans notre population avec 82,1%. Ces résultats sont superposables à ceux de COULIBALY S. [8] et collaborateurs à Bamako qui avait rapporté 86,3% d'IM sévère 4/4.

La sténose mitrale était prédominante chez 15,2% dans notre étude. Ce taux est proche de CISS A G. [28] qui avait trouvé 6%.

Ces différents résultats pourraient s'expliquer par la prévalence plus élevée de la fuite mitrale par rapport à la sténose et par l'atteinte valvulaire complexe du RM rendant la réparation plus difficile. [4 ; 28]

3- Chirurgie :

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

Le choix de la PM a été possible grâce aux données échocardiographiques 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 commissuroplastie, la technique d'Alfieri, la plastie semi rigide de Carpentier, la résection quadrangulaire de la grande valve, l'élargissement du feuillet postérieur de la valve mitrale, des gestes sur le cordage (raccourcissement, libération et néo cordage) [36]. Et pour optimiser la coaptation et consolider la réparation valvulaire, une annuloplastie est généralement indiquée [36].

4- Résultats post opératoire :

Dans notre série, le taux de mortalité opératoire a été de 6% supérieur à celui retrouvé par Duran (1 %) [37] et Chan (2,1 %) [38].

En effet, ce taux paraît proche de celui rapporté par Carpentier (4,2 %) [39], et cela pourrait s'expliquer par notre faible effectif.

La morbidité de la plastie mitrale est variable selon les séries. Ainsi nous rapportons une morbidité globale de 15,15% dont 6,06% en intra hospitalier et 9,09% tardive.

Nous avons rapporté un taux de complications thromboemboliques de 9,1% concordant avec la littérature qui rapporte un taux de 0,4 à 9,2 % sur une période de suivi allant 2,5 à 10 ans [40 ; 41] après valvuloplastie, un taux d'endocardite infectieuse de 3%

La survie cumulée à 3 ans a été à 87,9 % comparable à celle rapportée par BAKKALI A. [31] Chan sur une série de 97 cas de plastie mitrale sur lésions rhumatismales revue après 8 ans (91 %) [38]

Après un recul de 36 mois, 27,3 % de nos patients présentaient une fuite mitrale grade II et 15,2 % présentaient une sténose serrée. Ainsi Kim et al. ont rapporté, sur une durée de suivi moyenne de $66 \pm 38,6$ mois, un taux d'insuffisance mitrale > grade 2, ou une sténose mitrale modérée de 16,7 %, et ils ont conclu que la plupart des réinterventions pour régurgitation mitrale résiduelle ou récurrente se sont produites au cours des 6 premiers mois et que, après cette période, le risque de reprise chirurgicale diminue [42]. En effet, le taux élevé de réopération après réparation des lésions mitrales rhumatismales est reconnu par les auteurs, de l'ordre de 22 % à 15 ans pour Deloche et al. et de 10 % à 13 ans pour Lessana et al. [37], alors qu'il est de 5 % dans la pathologie dégénérative [40 ; 43].

Cette différence est expliquée par la nature évolutive des lésions rhumatismales rendant aléatoire la qualité de réparation à long terme. Dans notre série, ce taux est nul probablement du fait du nombre limité de nos malades, du recul moyen relativement court (36 mois) et surtout du fait que tous nos patients sont sous antibioprofylaxie.

La réduction des volumes télé diastolique et télé systolique du ventricule gauche illustre un remodelage précoce du cœur gauche après la plastie mitrale, alors que la fonction ventriculaire reste stable du fait de la préservation de l'appareil sous valvulaire [38].

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Enfin, sur le plan fonctionnel, l'amélioration de la classe de la NYHA est reconnue par plusieurs auteurs [42; 44 ; 45 ; 46]. Ce constat a été conforté par notre travail puisque 57,5 % de nos patients étaient en stade I ou II de la NYHA.

CONCLUSION :

La plastie mitrale est une alternative de choix au remplacement valvulaire chez l'enfant. La complexité des lésions rend cette intervention difficile, et l'obtention de bons résultats passe par une sélection rigoureuse des patients et une analyse lésionnelle précise. Les résultats à court et à moyen terme de la plastie mitrale dans la valvulopathie rhumatismale sont encourageants et appellent à poursuivre dans cette voie.

RECOMMANDATIONS :

➤ **Aux autorités :**

- Renforcer le plateau technique des structures de santé pour une prise en charge adéquate de ces lésions
- Former et recruter les personnels qualifiés dans la prise en charge médical et chirurgical des cardiopathies afin de couvrir le besoin sur l'ensemble du territoire national
- Faciliter l'accès à l'intervention chirurgicale au Mali
- Prise en charge des interventions par l'AMO
- Elaborer un programme de lutte et d'éradication du RAA

➤ **Aux personnels soignants :**

- Prendre en charge correctement toutes angines de gorge
- Référer rapidement les patients vers les services spécialisés devant toute atteinte valvulaire
- Faire l'éducation thérapeutique des patients et de leur entourage

➤ **A la population :**

- Consulter précocement un médecin devant toutes angines
- Observer scrupuleusement les mesures d'hygiènes de base
- Veiller à l'observance thérapeutique et au respect des rendez-vous des malades

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. S Barsaoui, F Oubich. Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. EMC-Cardiologie-Angéiologie. (11 940 1 10):1.
2. Acar J. Cardiopathies valvulaires acquises. Flammarion médecine, science : Paris, 1985; pp3-9
3. Marijon E, Ou P, Celermajer DS, Ferreira B, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. N Engl J Med 2007; 357(5):470-6.
4. Zongo R A. Valvulopathies rhumatismales : prise en charge à l'unité de chirurgie cardiaque du CHU Mère et Enfant « le Luxembourg » de Bamako. Thèse Medecine Bamako 2019 ; 120p
5. Ogah OS, Adegbite GD, Akinyemi RO, et al. Spectrum of heart diseases in a new cardiac service in Nigeria: An echocardiographic study of 1441 subjects in Abeokuta. BMC Res Notes. 2008; 1: 98.
6. . Choudhary SK, Talwar S, Dubey B, Chopra A, Saxena A, Kumar AS. Mitral valve repair in a predominantly rheumatic population. Long-term results. Tex Heart Inst J 2001 ; 28 : 8-15.
7. Pomerantzeff PM, Brandão CM, Faber CM, Grinberg M, Cardoso LF, Tarasoutchi F, et al. Mitral valve repair in rheumatic patients. Heart Surg Forum 2000; 3 : 273-6.
8. Coulibaly S. Valvulopathies acquises Ã Bamako : A propos de 108 cas. Res Fr [Internet]. 23 févr 2018 [cité 25 déc 2019]; Disponible sur: /fr/Valvulopathies-in-Bamako-108-cases.html.
9. Latrémouille.C Anatomie du cœur. EMC 2015 [11-001-A-10] ; 14p.
10. Atlas d'anatomie humaine Par Frank Henry Netter.
11. What Are the Mitral Valve Leaflets? <https://mvpresource.com/what-are-the-mitral-valve-leaflets/>. Consulté le 10/12/2022
12. Chauvaud S. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale: généralités. EMC 2001;42-530:1-5.

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

13. Mitral Valve Anatomy: Name 5 Components! <https://www.cardio serv.net/mitral-valve-anatomy>
14. Anatomie du coeur. EMC - Cardiologie 2005:1-15[Article 11-001-A-10]. C. Latrémouille, F. Lintz.
15. Reconstructive Valve Surgery. From Valve Analysis to Valve Reconstruction. Modified from Carpentier A, Adams DH, Filsoufi F. Carpentier's 2010 Saunders Elsevier. <https://www.mitralvalverepair.org/leaflets>.
16. <https://eurekasante.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/endocardite-infectieuse.ht>
17. Heurre C. Rétrécissement mitral. EMC 2015 ; [11-010-A-10] ; 12p.
18. Rétrécissement mitral. Iung B Vahanian A Iung B Vahanian A Iung B Vahanian A. Annales de Cardiologie et d'Angéologie(Elsevier ,Paris), 52 (2003) 117-124
19. Rétrécissement mitral. Luxereau Luxereau LuxereauP, Iung B P, Iung B P, Iung B, Cormier B et Vahanian A , Cormier B et Vahanian A , Cormier B et Vahanian A. Encycl Méd Chir(Elsevier,Paris),Cardiologie-angiologie,11-010-A-10, 1998,11p.
20. Messika-Zeitoun. Insuffisances mitrales acquises. DEMC 2015 ; [11-010-B.10] ; 19p.
21. PEC chirurgicale de l'atteinte mitrale au sein du service de chirurgie cardiaque de CHU HASSAN II de FES (A propos de 100 cas) Thèse présentée et soutenue publiquement en 2013 par BELFQUIH OUMAYMA
22. Jean A., Roland K. Insuffisances mitrales acquises. EMC-Cardiologie.2001:1-14 [Article 11-010-B-10]. <https://encymed.blogspot.com/2011/08/insuffisances-mitrales-acquises-j-acar.html>. Consulté le 07/01/2023.
23. Delahaye F. Recommandations de la société européenne de cardiologie. Réalités cardiologiques 2017 ; 29p.
24. Delahaye F. Recommandations de la société européenne de cardiologie. Réalités cardiologiques 2021 ;16p.
25. Kimbally-Kaky G, Gombet T, VoumboY, Ikama-Méo S, Elenga-Mbola B, Mbika-CardorelleA et al. Les cardiopathies rhumatismales en milieu scolaire à Brazzaville. Med Trop 2008 ; 68 : 603-5

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

26. Carapetis JR. Rheumatic heart disease in developing countries. *N Engl J Med* 2007; 357 : 439-41.
27. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2004;923:1–122, back cover. PMID:15382606
28. Ciss AG, Diarra O, Dieng PA, N'diaye A, Ba PS, Touré A, Diatta S, Beye SA, Kane O, Diop IB, N'diaye M. La plastie mitrale sur valve rhumatismale chez l'enfant au Sénégal : 100 observations *Med Trop* 2009 ; 69 : 278-280
29. Souaga K. A., Kangah M.K., Amani K.A., Kirioua Kamenan Y.A., Kendja K.F résultats a moyen terme de la chirurgie conservatrice de la valve mitrale dans un pays en développement (expérience de l'institut de cardiologie d'abidjan)
30. Skoularigis J, Sinovich V, Joubert G, Sareli P. Evaluation of the long-term results of mitral valve repair in 254 young patients with rheumatic mitral régurgitation. *Circulation* 1994; 90 : 167-74.
31. Résultats de la plastie mitrale dans la pathologie rhumatismale. Bakkali A, Jaabari I, Belkhadir A, laaroussi M Service de chirurgie cardiovasculaire « A », Hôpital Ibn Sina, Rabat
32. Maryam O. Résultats de la plastie mitrale Expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire CHU Mohammed VI de Marrakech -A propos de 41cas- Thèse présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech
33. Results of mitral valve repair in rheumatic mitral regurgitation. KUMAR S. TALWAR S. et al. *Interact. Cardiovasc.Thoracic Surg.*, 2006, 5,356-361
34. Touati G, Chauvaud S, Perier P, Mostefa Kara S, Mihaileanu S, Carpentier A. Valvuloplasties pour insuffisance mitrale acquise de l'enfant (technique de Carpentier). Résultats à long terme de 87 cas. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1987; 80 :1369- 76.
35. Chauvaud S, Carpentier A, Deloche A, Fabiani JN, Mercier JN, Dagonet Y, et al. Chirurgie reconstructrice de l'insuffisance mitrale acquise de l'enfant : résultats à distance. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1980 ; 73 : 1365-72.

36. El Oumeiri B, Boodhwani M, Glineur D, De Kerchove L, Poncelet A, Astarci P et al. Extending the scope of mitral valve repair in rheumatic disease. *Ann Thorac Surg* 2009;87(6):1735–40. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2009.03.009> PMID:19463587
37. Duran CM, Gometza B, De VOI EB. Valve repair in rheumatic mitral disease. *Circulation* 1991 Nov;84(5 Suppl):III125-32. PMID:1934400
38. Chan DT, Chiu CS, Cheng LC, Au TW. Mitral Valve Annuloplasty With Carpentier-Edwards Physio Ring: Mid-term Results. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2006 Oct;14(5):382-6. <https://doi.org/10.1177/021849230601400507> PMID:17005884
39. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, Deloche A, Relland J, Lessana A et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: Ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79: 338-348. PMID:7354634
40. David TE, Komeda M, Pollick CH, Bruns RJ: Mitral valve annulolasty: The effect of the type on left ventricular function. *Ann Thorc Surg* 1989;47:524-528. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(89\)90426-8](https://doi.org/10.1016/0003-4975(89)90426-8)
41. Chauvaud S, Fuzellier JF, Berrebi A, Deloche A, Fabiani JN, Carpentier A. Long-term (29 years) results of reconstructive surgery in rheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001 Sep 18;104(12 Suppl 1):I12-5. <https://doi.org/10.1161/hc37t1.094707> PMID:11568022
42. Kim JB, Kim HJ, Moon DH, Jung SH, Choo SJ, Chung CH et al. Long-term outcomes after surgery for rheumatic mitral valve disease: valve repair versus mechanical valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;37(5):1039–46. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2009.11.019> PMID:20036134
43. Perier P, Stumpf J, Gotz C, Lakew F, Schneider A, Clausnizer B, Hacker R. Valve repair for mitral regurgitation caused by isolated prolapse of the posterior leaflet. *Ann Thorac Surg* 1997 Aug;64(2):445-50. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(97\)00537-7](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(97)00537-7)
44. Bakir I, Onan B, Selen Onan I, Gul N, Uslu M. Is Rheumatic Mitral Valve Repair Still a Feasible Alternative? Indications, Technique, and Results. *Tex Heart Inst J* 2013;40(2):163–169. PMID:23678214 PMCID:PMC3649788

45. Yau TM, El-Ghoneimi YA, Armstrong S, Ivanov J, David TE. Mitral valve repair and replacement for rheumatic disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119(1):53–60.
[https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(00\)70217-0](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(00)70217-0)

46. Yankah CA, Siniawski H, Detschades C, Stein J, Hetzer R. Rheumatic mitral valve repair: 22-year clinical results. *J Heart Valve Dis.* 2011 Mai;20(3):257-64.
PMid:21714414

ANNEXES :

FICHE D'EXPLOITATION :

I- IDENTITE

N° Dossier :

Nom :

Prénom :

Sexe : M F

Profession :

Age :

Tranche d'âge

1 = 0 – 10 ans

2 = 11 – 20 ans

3 = 21 – 30 ans

Résidence habituelle :

Tel :

Résidence par rapport au Centre en km

< 50 50 – 100 1000 – 200 200 – 400 > 400

II- Antécédents :

Angine à répétition

IC

Autres :

Polyarthralgie

E I

III- Traitement en cours :

Diurétique Oui Non

AAP Oui

Non

Digoxine Oui Non

Anticoagulant Oui

Non

Béta bloquant Oui Non

Antibioprophylaxie Oui

Non

IEC Oui Non

Sildénafil Oui

Non

IV- Données cliniques :

Motif de consultation :

Dyspnée : Oui Non

NYHA : I II III IV

Toux Oui Non

Palpitations Oui Non

Douleur thoracique Oui Non

OMI Oui Non

Autres :

Référé Oui Non

Symptômes :

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Symptomatique Oui Non
 Dyspnée : Oui Non
 NYHA : I II III IV
 Toux Oui Non
 Douleur thoracique Oui Non
 Palpitations Oui Non
 Autres :

Signes physiques :

TA : mmHg Normal HTA Hypotension
 FC : < 60 bradycardie 60 – 100 normale > 100
 tachycardie
 BDC réguliers : Réguliers Oui Non
 Souffle systolique d'IM Oui Non
 Roulement diastolique Oui Non
 Râles crépitants Oui Non
 Hépatomégalie Oui Non
 OMI Oui Non
 Turgescence jugulaire Oui Non
 Autres signes :

V- Examens complémentaires :

ECG : Oui Non
 Rythme sinusal Oui Non
 Rythme non sinusal Oui Non
 FA Oui Non
 Autres :

Radiographie thoracique de face Oui Non
 Cardiomégalie Oui Non ICT :
 Foyer pulmonaire Oui Non
 Epanchement pleural Oui Non

Echocardiographie doppler

Type de valvulopathie :

Insuffisance mitrale pure
 Rétrécissement mitral pur
 Valvulopathie associée :
 IA RA IT

Insuffisance mitrale : Oui Non

Valve mitrale :

Souple Oui Non Prolapsus Oui Non
 Calcifiée Oui Non Anneau mitral : mm

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Epaissie Oui Non Feuillet antérieur mitral :

mm

Remaniée Oui Non Végétations Oui Non

Rétractée Oui Non

Appareil sous valvulaire mitral :

Remanié Oui Non Rupture de cordage Oui

Non

Sévérité en grade 1/4 2/4 3/4 4/4

SOR : cm² VR : ml PAPS :
..... mmHg

Rétrécissement mitral : Oui Non

Surface de l'orifice mitrale

Gradient moyen trans-mitral mmHg

RM non serré < 5 mmHg RM Moyennement serré 5 – 10 mmHg RM serré > 10 mmHg

Sévérité en grade 1/4 2/4 3/4 4/4

PAPS :mmHg

Pas d'HTAP

HTAP moyenne

HTAP modérée

HTAP sévère

Etiologie :

RAA

Congénitale

Endocardite

Autre

Retentissement :

Oreillette droite :

Surface en cm² :

Dilatée Oui Non

Oreillette gauche :

Surface en cm² :

Dilatée Oui Non

Ventricule droit :

Dilaté Oui Non

TAPSE : mm

Normal > 16 mm Oui Non

Ventricule gauche :

VGd : mm

VGs : mm

VG dilaté Oui Non

FE : % FR : %

FE réduite < 40 % FE intermédiaire 40-49 % FE préservée

Hypertrophie Oui Non

PAPS :

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Biologie :

CRP : mg/l Normale < 6 mg/l Elevée > 6 mg/l
ASLO : UI/ml < 200 UI/ml > 200UI/ml

VI- Chirurgie :

Date :

Sternotomie : Oui Non Mini thoracotomie Oui Non

Cardioplégie :

Au sang Oui Non
Aux cristaalloïdes Oui Non
Antérograde Oui Non
Del Nido Oui Non

Procédés chirurgicaux :

Annuloplastie mitrale Oui Non
Plastie de KAY Oui Non
Technique d'ALFIERI Oui Non
Résection triangulaire de la grande valve Oui Non
Elargissement du feuillet postérieur de la valve Oui Non
Commissurotomie Oui Non
Commissuroplastie Oui Non
Autres :

Geste sur les cordages :

Raccourcissement Oui Non Libération de cordage Oui Non
Réimplantation Oui Non Transfert de cordage Oui Non
Néo cordage Oui Non

Gestes associé :

RVA Oui Non PT Oui Non
Réduction de la taille de l'OG Oui Non
Autres :

Temps de CEC : mm Temps de clampage : Mm Temps
d'assistance :

VII- ETO au bloc :

IM résiduelle Oui Non
Grade I Grade II Grade III
Gradient moyen plastie mitrale : mmHg
< 5 mmHg 5 – 10 mmHg > 10 mmHg
IT Oui Non

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Epanchement péricardique Oui Non

VIII- Evolution post opératoire :

Séjour en réanimation :

Durée : jours

< 3 jours 4 à 7 jours > 7 jours

Traitement en réanimation :

Dobutamine Oui Non IEC Oui Non

Noradrénaline Oui Non β bloquant Oui Non

Corotrope Oui Non Amiodarone Oui Non

Diurétique Oui Non Antibiotique Oui Non

Morbi-mortalité précoce en réanimation

Bas débit Oui Non Pneumopathie Oui
Non

Reprise chirurgicale Oui Non AVC Oui
Non

Epanchement péricardique Oui Non Autres :

Mortalité Oui Non Date du décès :

ETT post opératoire précoce : à la sortie de la réanimation

IM résiduelle Oui Non

Grade I Grade II Grade III

Gradient moyen plastie mitrale : mmHg

< 5 mmHg 5 – 10 mmHg > 10 mmHg

Plastie mitrale sténosante Oui Non

VGd : mm VGs :mm FE : %

VG dilaté Oui Non VD normal VD dilaté

FE réduite Intermédiaire Préservée

IX- Traitement à la sortie:

Diurétique Oui Non Béta bloquant Oui Non

Digoxine Oui Non Anticoagulant Oui Non

IEC Oui Non Antibiotique Oui Non

AAP Oui Non Sildénafil Oui Non

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

X- Contrôle post opératoire à 3 mois :

Symptomatique Oui Non
 Dyspnée : Oui Non
 NYHA : I II III IV
 Toux Oui Non IC gauche Oui Non
 IC droite Oui Non IC globale Oui Non
 Souffle systolique d'IM résiduelle Oui Non
 Roulement diastolique résiduelle Oui Non

Morbi-mortalité à 3 mois

Accident thromboembolique Oui Non
 Accident hémorragique Oui Non
 Reprise de la chirurgie (RVM) Oui Non
 Mortalité Oui Non Date du décès :
 Autre

ETT post opératoire post opératoire à 3 mois

IM résiduelle Oui Non
 Grade I Grade II Grade III
 Plastie mitrale fuyante Oui Non
 Gradient moyen plastie mitrale : mmHg
 < 5 mmHg 5 – 10 mmHg > 10 mmHg
 Plastie mitrale sténosante Oui Non
 VGd : mm VGs :mm FE : %
 VG dilaté Oui Non VD normal VD dilaté
 FE réduite Intermédiaire Préservée
Rx thorax de face Oui Non ICT :

Traitement à 3 mois :

Diurétique Oui Non Béta bloquant Oui Non

 Digoxine Oui Non Anticoagulant Oui Non

 IEC Oui Non Antibiotique Oui Non

 AAP Oui Non Sildénafil Oui Non

XI- Contrôle post opératoire à 6 mois :

Symptomatique Oui Non
 Dyspnée : Oui Non
 NYHA : I II III IV
 Toux Oui Non IC gauche Oui Non

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

IC droite Oui Non IC globale Oui Non
Souffle systolique d'IM résiduelle Oui Non
Roulement diastolique résiduelle Oui Non

Morbi-mortalité à 6 mois

Accident thromboembolique Oui Non
Accident hémorragique Oui Non
Reprise de la chirurgie (RVM) Oui Non
Mortalité Oui Non Date du décès :
Autre

ETT post opératoire post opératoire à 6 mois

IM résiduelle Oui Non
Grade I Grade II Grade III
Plastie mitrale fuyante Oui Non
Gradient moyen plastie mitrale : mmHg
< 5 mmHg 5 – 10 mmHg > 10 mmHg
Plastie mitrale sténosante Oui Non
VGd : mm VGs :mm FE : %
VG dilaté Oui Non VD normal VD dilaté
FE réduite Intermédiaire Préservée
Rx thorax de face Oui Non ICT :

Traitement à 6 mois :

Diurétique Oui Non Béta bloquant Oui Non
Digoxine Oui Non Anticoagulant Oui Non
IEC Oui Non Antibiotique Oui Non
AAP Oui Non Sildénafil Oui Non

XII- Contrôle post opératoire à 12 mois :

Symptomatique Oui Non
Dyspnée : Oui Non
NYHA : I II III IV
Toux Oui Non IC gauche Oui Non
IC droite Oui Non IC globale Oui Non
Souffle systolique d'IM résiduelle Oui Non
Roulement diastolique résiduelle Oui Non

Morbi-mortalité à 12 mois :

Accident thromboembolique Oui Non
Accident hémorragique Oui Non

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Reprise de la chirurgie (RVM) Oui Non

Mortalité Oui Non

Date du décès :

Autre

ETT post opératoire post opératoire à 12 mois :

IM résiduelle Oui Non

Grade I Grade II Grade III

Plastie mitrale fuyante Oui Non

Gradient moyen plastie mitrale : mmHg

< 5 mmHg 5 – 10 mmHg > 10 mmHg

Plastie mitrale sténosante Oui Non

VGd : mm VGs :mm FE : %

VG dilaté Oui Non VD normal VD dilaté

FE réduite Intermédiaire Préservée

Rx thorax de face Oui Non ICT :

Traitement à 6 mois :

Diurétique Oui Non Béta bloquant Oui Non

Digoxine Oui Non Anticoagulant Oui Non

IEC Oui Non Antibiotique Oui Non

AAP Oui Non Sildénafil Oui Non

XIII- Contrôle post opératoire à 36 mois :

Symptomatique Oui Non

Dyspnée : Oui Non

NYHA : I II III IV

Toux Oui Non IC gauche Oui Non

IC droite Oui Non IC globale Oui Non

Souffle systolique d'IM résiduelle Oui Non

Roulement diastolique résiduelle Oui Non

Morbi-mortalité à 36 mois :

Accident thromboembolique Oui Non

Accident hémorragique Oui Non

Reprise de la chirurgie (RVM) Oui Non

Mortalité Oui Non

Date du décès :

Autre

ETT post opératoire post opératoire à 36 mois :

IM résiduelle Oui Non

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Grade I Grade II Grade III

Gradient moyen plastie mitrale : mmHg

Plastie mitrale fuyante Oui Non

< 5 mmHg 5 – 10 mmHg > 10 mmHg

Plastie mitrale sténosante Oui Non

VGd : mm VGs :mm FE : %

VG dilaté Oui Non VD normal VD dilaté

FE réduite Intermédiaire Préservée

Rx thorax de face : Oui Non ICT :

Traitement à 36 mois :

Diurétique Oui Non Béta bloquant Oui Non

Digoxine Oui Non Anticoagulant Oui Non

IEC Oui Non Antibiotique Oui Non

AAP Oui Non Sildénafil Oui Non

**RESULTATS DE LA PLASTIE MITRALE DANS LA VALVULOPATHIE RHUMATISMALE AU
CENTRE ANDRE FESTOC DU CHU MERE-ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Fiche signalétique :

Nom : BOUARE

Prénom : LASSINE

Titre du mémoire : Résultats de la plastie mitrale dans la valvulopathie rhumatismale au centre André FESTOC du CHU Mère-Enfant le Luxembourg

Secteur d'intérêt : Cardiologie - Chirurgie cardiaque

Période d'étude : Septembre 2018 – Décembre 2022

Année universitaire : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Pays : Mali

Résumé :

Introduction :

Méthodes et patients : Il s'agit d'une étude descriptive retro-prospective mono centrique de 28 mois allant du 10 septembre 2018 au 31 décembre 2020 concernant 33 patients tous porteurs de valvulopathie mitrale rhumatismale ayant eu une plastie mitrale au centre André FESTOC du CHU M-E le Luxembourg.

Résultats : L'âge moyen était de $12,9 \pm 9$ ans (5 – 25) avec un sexe ratio de 0,4. La symptomatologie était dominée par la dyspnée d'effort présente chez tous les malades. Les lésions valvulaires étaient complexes. L'insuffisance mitrale était majoritaire avec 84,8%. La fraction d'éjection du ventricule gauche était préservée chez 90,9% des patients avec une moyenne de $64,18 \pm 8,42$ % et le ventricule gauche était dilaté chez 78,6%. Une annuloplastie a été réalisée chez 32 patients soit 97%. Différents procédés (commissurotomie, commissuroplastie, élargissement du feuillet postérieur de la valve mitrale, résection triangulaire de la grande valve, technique d'ALFIERI) ainsi que des gestes sur les cordages (libération, néo cordage, raccourcissement, et transfert de codage) ont été réalisés. Les gestes associés ont été de 7 plasties tricuspides, 3 remplacements valvulaires aortiques, 2 réductions de la taille et une plicature de l'oreillette gauche. La mortalité hospitalière était de 6% soit 2 patients. La morbidité était marquée par un taux d'AVC ischémique de 9,1% et un taux d'endocardite infectieuse de 3%. Vingt un patients soit 63,6% ont été revus avec un recul de 36 mois. La survie globale à 3 ans était de 84,84%. La réduction du diamètre du ventricule gauche était statistiquement significative en diastole ($50,71 \pm 6,17$ mm vs $56,25 \pm 9,4$ mm) et en systole ($33 \pm 5,74$ mm vs $35,92 \pm 7,46$ mm). Quatre-vingt-quinze pour cent (95%) des patients avaient retrouvés le stades 1 ou 2 de NYHA, 57,1% avaient une fuite mitrale grade 1 et 47,6% présentaient une sténose modérée.

Conclusion : les résultats à court et moyen terme de la plastie mitrale dans valvulopathie rhumatismale sont encourageants.