



Thèse

2012

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Utilité de l'anneau biodégradable dans la population pédiatrique

Lahlaidi Sierra, Nadia Hind

How to cite

LAHLAIDI SIERRA, Nadia Hind. Utilité de l'anneau biodégradable dans la population pédiatrique.
Doctoral Thesis, 2012. doi: [10.13097/archive-ouverte/unige:28362](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:28362)

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:28362>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:28362](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:28362)



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**

FACULTÉ DE MÉDECINE

Section de médecine Clinique

Département de Chirurgie

Service de Chirurgie Cardio-vasculaire

Thèse préparée sous la direction du Professeur Afksendyios Kalangos

" UTILITE DE L'ANNEAU BIODEGRADABLE DANS LA POPULATION PEDIATRIQUE "

Thèse
présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Nadia LAHLAIDI SIERRA

de

Genève (GE)

Thèse n°10687

Genève

2012

TABLE DES MATIERES	Page
I – INTRODUCTION	2
II - HISTORIQUE DE LA VALVE MITRALE	3
III - LA VALVE MITRALE	6
1. Anatomie	6
2. Physiologie	10
3. Physiopathologie	11
4. Manifestations cliniques	13
5. Etiologies	15
6. Classification fonctionnelle	22
7. Techniques chirurgicales	25
8. Indications opératoires	38
IV - ETUDE EXPERIMENTALE : ANNEAU KALANGOS®	40
1. Les caractéristiques de l’anneau biodégradable	40
2. Expérimentation animale	41
3. Résultats	42
4. Conclusion	48
V - ETUDE CLINIQUE	48
1. Sélection des patients	48
2. Technique d’implantation	49
3. Résultats	50
VI - DISCUSSION	50
VII - CONCLUSION	55
VIII - FIGURES	57
X - BIBLIOGRAPHIE	57

I - INTRODUCTION

La reconstruction de la valve mitrale est actuellement le traitement de choix de la pathologie valvulaire mitrale quelle qu'en soit l'étiologie. En août 1968, le Professeur A. Carpentier réalisait à Paris la première réparation valvulaire mitrale avec la mise en place d'un anneau prothétique. Depuis le milieu des années 80, il a montré que la réparation valvulaire mitrale était une technique durable, fiable et reproductible. Au fil des années, les bénéfices théoriques de la conservation des feuillets valvulaires et de l'appareil sous-valvulaire ont pu être confirmés dans plusieurs études. Lee et coll. (1) ont comparé les résultats opératoires et la survie de 278 patients consécutifs, opérés soit de réparation mitrale soit de remplacement et ont pu démontrer que la mortalité opératoire était moindre chez les patients réparés (1,2% contre 4,7%) et que la survie à six ans était meilleure. Il s'agit essentiellement du bénéfice sur la fonction ventriculaire avec une diminution de la mortalité opératoire (précoce) et de la mortalité tardive en faveur des réparations. Ce bénéfice a été expliqué par une étude échocardiographique (2), laquelle a mis en évidence moins de changements de forme et de fonction du ventricule gauche après une réparation qu'après un remplacement.

La conservation du tissu du patient a également un bénéfice démontré sur le taux d'embolies systémiques même sans anticoagulants en cas de rythme sinusal. Une étude (3) comparant l'incidence d'embolies montre l'absence d'embolies chez des patients avec des réparations par rapport à une incidence de cinq cas chez soixante-cinq patients avec des prothèses en trente mois.

Ce même tissu est également plus résistant à l'infection et la survenue d'une endocardite sur valvuloplastie est extrêmement rare. Il n'y a pas d'études comparatives, mais plusieurs auteurs notent une incidence très basse d'endocardites après une réparation. Il n'empêche que les patients avec une réparation valvulaire doivent être mis au bénéfice d'une prophylaxie de l'endocardite bactérienne selon les recommandations classe 1, niveau d'évidence C.

La supériorité de la réparation valvulaire par rapport au remplacement n'est plus à prouver et ceci est valable aussi bien pour l'adulte que pour l'enfant. Les techniques chirurgicales ont évolué au fil des années et plusieurs anneaux prothétiques ont vu le jour. Malgré le fait que les anneaux valvulaires conventionnels disponibles répondent aux besoins d'une population adulte, ils ne permettent pas la croissance de l'anneau natif mitral chez l'enfant. Leur implantation peut induire une sténose précoce conduisant à une chirurgie prématurée pour un remplacement valvulaire. De plus un remplacement valvulaire chez un enfant en pleine croissance signifie de multiples opérations jusqu'à l'âge adulte avec toutes les complications qui en résultent.

Les maladies de la valve tricuspide chez l'enfant étant peu fréquentes, nous nous sommes concentrés uniquement sur la valve mitrale. L'intérêt de ce travail sera de démontrer l'utilité de l'anneau biodégradable dans la population pédiatrique. Avant de parler de l'étude même, un survol sur les généralités concernant la valve mitrale et sa pathologie s'impose. Nous finirons en discutant des avantages de l'implantation de l'anneau biodégradable par rapport aux anneaux conventionnels en nous basant sur la littérature, l'étude expérimentale et notre expérience clinique.

II - HISTORIQUE DE LA VALVE MITRALE

A la fin des années 1400, Léonard De Vinci a décrit en détail la valve mitrale. André Vesale est à l'origine de la dénomination de la valve mitrale. En effet, il compare la forme des deux feuillets valvulaire à une coiffe d'évêque, la mitre (figure 1), d'où l'adjectif mitral caractérisant la valve.



Figure 1 : Mitre d'un évêque

Ce sont ensuite W. Harvey qui clarifie la physiologie en 1628, en décrivant la circulation sanguine et Vieussens qui établit la première description lucide des symptômes engendrés par la sténose mitrale en 1715.

Le concept de réparation de la valve n'est pas nouveau, en effet en 1902 Sir Thomas Lauder Brunton est le premier à la suggérer en cas de sténose mitrale. Elle a été traitée chirurgicalement à cœur fermé en 1923 par Elliott Carr Cuttler, chirurgien à Boston et son confrère cardiologue Samuel Levine. A cette époque, les cardiologues voyaient mourir des enfants et de jeunes adultes d'œdèmes pulmonaires sur sténose mitrale rhumatismale, et malgré des traitements médicaux relativement efficaces, notamment à base de diurétiques, cette maladie restait souvent incurable avec des décès prématurés. Vu la nature mécanique de cette lésion, Cuttler (4) a eu l'idée d'introduire dans l'oreillette gauche, à cœur battant, son doigt muni d'un petit couteau pour fendre la valve mitrale malade et de ce fait, augmenter le

passage du sang vers le ventricule gauche et diminuer ainsi l'hypertension pulmonaire. Il a opéré plusieurs patients et seulement deux ont survécu, les autres sont morts soit d'hémorragie, soit encore d'insuffisance mitrale majeure, consécutive à une ouverture mitrale excessive. Deux ans plus tard, cette technique a été répétée par le chirurgien anglais Henry Souttar à Londres (5) qui a pu également traiter des patients par une ouverture de la valve mitrale à cœur battant.

La technique est restée aux oubliettes pendant vingt ans et ce n'est qu'après la seconde guerre mondiale que deux chirurgiens ont repris et popularisé l'opération de Souttar en développant des instruments qui permettaient de jauger l'ouverture de la valve mitrale, et également de réaliser le geste avec une plus grande sécurité. Le premier est Charles Bailey qui a opéré son premier patient le 10 juin 1948 à Philadelphie et le second est Dwight Harken de Boston qui a opéré son premier patient six jours après (figure 2).

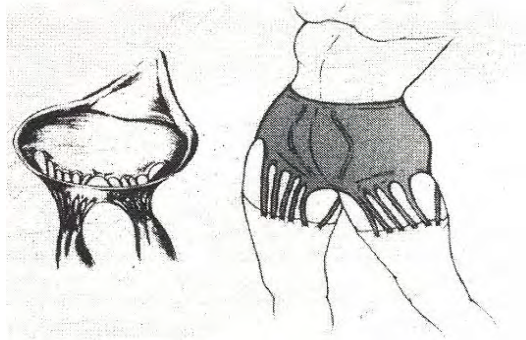


Figure 2 : Vision de la valve mitrale en 1946 par Disney pour Bailey

En 1953 est apparue la machine cœur/poumons ou circulation extracorporelle qui avait été développée pendant près de dix-huit ans par John Gibbon, chirurgien thoracique de Boston, permettant pour la première fois d'opérer la valve mitrale avec une vision directe. Cet appareillage complexe a été rapidement adopté par de nombreux chirurgiens. En ce temps là, au début de la chirurgie de la valve mitrale, la dilatation annulaire était considérée comme la cause principale d'une incontinence valvulaire. A l'exception de la technique de Mc Goon qui consistait en une plicature du feuillet postérieur (6), les techniques usuelles de réparation valvulaire consistaient en des sutures pledgettées des commissures ou l'utilisation de bandes supportant l'anneau natif (figure 3) (7-16). Quelle que soit la technique, l'orifice mitral devait admettre deux doigts. La récurrence d'une régurgitation mitrale ou d'une sténose mitrale était fréquente comme le résultat d'une dysfonction valvulaire, de la persistance d'une dilatation annulaire et de la transformation fibreuse des plicatures des commissures. Ces techniques palliatives d'annuloplastie restrictive ont été progressivement abandonnées au profit du remplacement valvulaire prothétique.

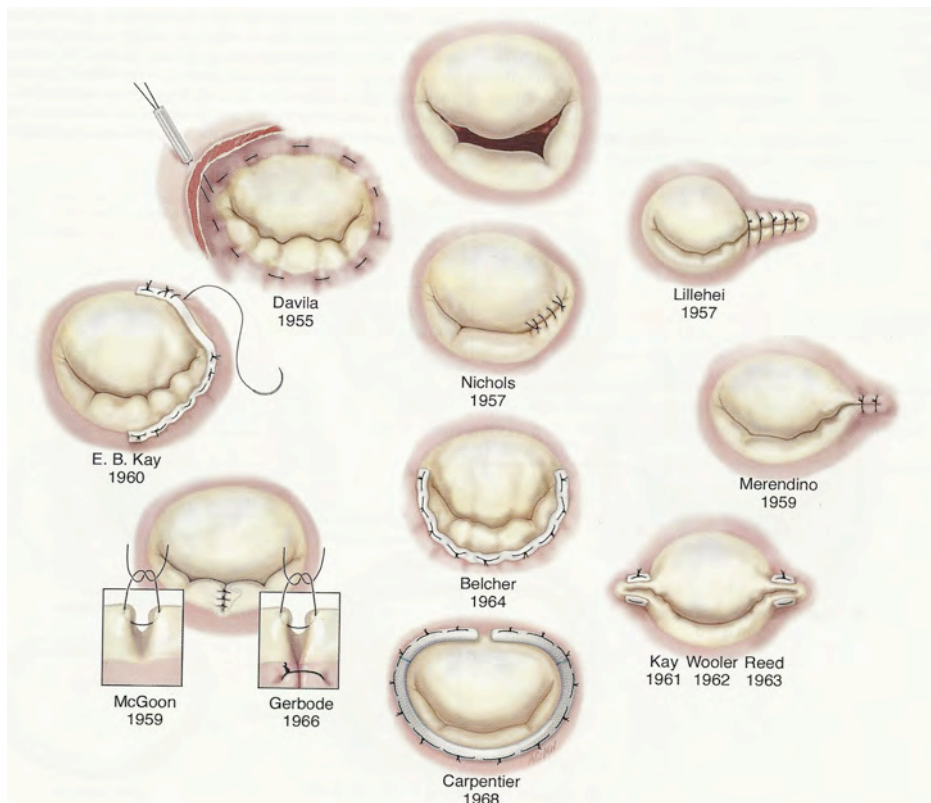


Figure 3 : Historique de quelques techniques de réparation valvulaire mitrale

1961 est l'année du premier remplacement valvulaire mitral par Starr et Edwards (17). L'apparition des valves prothétiques fiables, a diminué temporairement l'intérêt de la recherche pour la réparation de la valve mitrale. Ce n'est qu'une fois que les complications thromboemboliques, le taux d'endocardites prothétiques et autres ennuis liés aux prothèses valvulaires ont été reconnus, qu'il y a eu un regain d'intérêt pour les techniques conservatrices de la valve mitrale.

Dans la fin des années 60, le mérite revient au professeur Alain Carpentier, de l'Hôpital Broussais à Paris, d'avoir étudié en détail, sur des préparations cadavériques, les mécanismes de l'insuffisance mitrale et de les avoir classés par type physiopathologique. Mais il a surtout développé le concept d'annuloplastie de remodelage utilisant l'anneau prothétique implanté en 1968 (18), ravivant ainsi l'intérêt de la réparation valvulaire et ouvrant le chemin de la chirurgie reconstructive valvulaire (19, 20). Trois caractéristiques importantes différencient le concept de remodelage annulaire de l'annuloplastie restrictive : un, l'anneau prothétique restaure une taille et forme normale de l'anneau natif sans altérer le mouvement des feuillets valvulaires ; deux, le choix de la taille de l'anneau prothétique est basé sur des mesures précises du tissu valvulaire et trois, l'anneau prothétique stabilise l'anneau natif et limite le risque de récurrence et de déformation.

Entre août 1968 et 1990, date de la parution de l'article « *The second decade* » (21), plus de 6000 réparations mitrales ont été pratiquées à l'hôpital Broussais à Paris. Carpentier a popularisé la méthode « la french correction » (20) qui a ensuite été reprise par d'autres chirurgiens, en particulier par Carlos Duran en Espagne, puis par de nombreux autres qui ont développé de nouveaux anneaux synthétiques et de nouveaux gestes techniques. Grâce à ces inventions et développements, on estime qu'il est actuellement possible de réparer environ 90% des valves chez des patients se présentant avec une insuffisance mitrale.

III - LA VALVE MITRALE

1. ANATOMIE

L'appareil mitral est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments interdépendants constituant une entité fonctionnelle : le voile mitral, l'anneau mitral, les cordages tendineux et les muscles papillaires ou piliers.

1.1 LE VOILE MITRAL

Le voile tissulaire mitral s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral. La base de ce voile est amarrée à un anneau fibromusculaire. Le bord libre du voile mitral présente deux indentations : les commissures antérolatérale (CA) et postéromédiale (CP). Elles permettent la division en : valve antérieure (ou septale ou grande valve ou feuillet antérieur) et valve postérieure (ou murale ou petite valve ou feuillet postérieur). C'est ainsi que la valve mitrale est divisée en huit segments, P1, P2, P3, A1, A2, A3, CA et CP (figure 4).

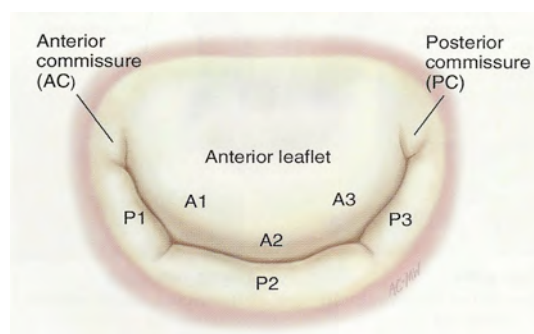


Figure 4 : Approche segmentaire de la valve mitrale

- **LES REGIONS COMMISSURALES**

Deux repères permettent de localiser les commissures, l'axe des piliers correspondants et le cordage commissural en forme d'éventail (ou cordage trifolié).

Il existe un intervalle physiologique de 8 mm entre la grande et la petite valve lors de la fermeture, obstrué par un petit feuillet valvulaire commissural sur lequel s'insère le cordage trifolié.

La commissure postéromédiale a une insertion plus large que la commissure antérolatérale alors qu'au centre, la hauteur des deux commissures est comparable. L'analyse des repères et la reconnaissance des régions commissurales sont utiles pour les commissurotomies à cœur ouvert.

- **LES VALVES MITRALES**

Au nombre de deux, les valves mitrales forment un entonnoir conique, fibro-élastique, qui s'attache sur tout le pourtour de l'anneau mitral. Ces deux valves délimitées par les commissures ne sont pas identiques.

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

- Une zone distale rugueuse à la palpation
- Une zone proximale lisse

La zone rugueuse est opaque à la transillumination, et ne contient pas de matrice collagène ce qui lui confère une grande souplesse. Durant la fermeture mitrale elle vient au contact de la zone rugueuse homologue : on parle de la zone de fermeture. Elle est épaisse en raison de l'abondance des insertions tendineuses sur sa face ventriculaire.

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

La valve antérieure a une forme semi-circulaire ou triangulaire. Son bord d'attache représente environ 2/5 de la circonférence annulaire. La zone rugueuse est semi-lunaire, plus large au point le plus distant de l'anneau, et plus étroite près des commissures. Entre la zone rugueuse et l'anneau, la zone lisse est dépourvue d'insertion tendineuse.

La valve antérieure sépare la chambre de chasse de la chambre de remplissage du ventricule gauche. Elle a une zone d'insertion commune sur le squelette fibreux avec la valve coronaire gauche, et la moitié de la valve non coronaire de la valve aortique : on parle de continuité mitro-aortique.

L'intervalle entre la valve aortique et l'insertion de la valve mitrale antérieure est comblée par le septum membraneux : le septum intervalvulaire. L'anneau fibreux mitral est absent à ce niveau.

La valve postérieure a une forme quadrangulaire. Son bord d'attache représente les 3/5 de la circonférence annulaire. Son étendue en hauteur est moins importante que celle de la valve antérieure, de sorte que la surface des deux valves est identique. Le bord libre de la valve postérieure est pourvu de deux indentations séparant une portion médiane large (P2) et deux portions latérales moins étendues (P1 : région commissurale antérieure ; P3 : région commissurale postérieure).

De la même façon, la valve antérieure est divisée en trois segments appelés A1, A2, A3 (figure 4).

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 basaux qui proviennent directement d'une colonne charnue du myocarde ventriculaire gauche.

1.2 L'ANNEAU MITRAL

L'anneau mitral est une zone de jonction qui donne insertion aux muscles auriculaire et ventriculaire gauches et au voile mitral. Ce n'est pas un élément rigide, mais il est au contraire flexible.

Il comporte deux structures collagènes majeures : les trigones fibreux droit et gauche.

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

Le trigone fibreux gauche est constitué par la confluence de tissu fibreux des bords gauches des valves aortique et mitrale.

En avant, entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique et plus précisément avec les feuillets non coronaire et coronaire gauche.

Le segment postérieur de la valve mitrale constitué seulement de fibres tendineuses est une zone de faiblesse : c'est là que se produisent les distensions annulaires observées au cours de l'insuffisance mitrale.

1.3 LES CORDAGES TENDINEUX

Les cordages tendineux s'attachent d'une part à l'extrémité des piliers et d'autre part au tissu valvulaire et à l'anneau mitral. On les classe d'une part suivant leur hauteur d'insertion entre le bord libre et la base des valves antérieure, postérieure ou les commissures et d'autre part suivant leur siège d'implantation.

- **CLASSIFICATION EN FONCTION DE LA HAUTEUR D'INSERTION**

Cordages marginaux (primaires) : insérés sur le bord libre des valves, ils ont pour fonction principale de s'opposer au prolapsus des feuillets valvulaires ;

Cordages intermédiaires (secondaires) : insérés à la face ventriculaire des valves, ils ont pour fonction de soulager les forces de tension exercées sur le tissu valvulaire ;

Cordages basaux : insérés à la base d'attache des valves aux structures myocardiques. La section de ces cordages fragilise l'insertion de l'anneau sur le ventricule gauche.

- **CLASSIFICATION EN FONCTION DU SIEGE D'IMPLANTATION VALVULAIRE**

Cordages commissuraux : il existe un cordage commissural par commissure. Son insertion sur le bord libre de la commissure se fait par une trifurcation caractéristique.

Cordages de la valve antérieure : deux cordages insérés sur la face ventriculaire de la valve se distinguent par leur épaisseur et leur longueur, on les nomme les cordages principaux. Nés des piliers antérieur et postérieur, ils se réunissent à la face ventriculaire de la grande valve en une formation arciforme. Les autres cordages sont classés, selon leur situation par rapport aux cordages principaux, en cordages paracommissuraux (entre la commissure et le cordage principal) et paramédiaux (insérés entre le cordage principal et le milieu de la valve antérieure).

Cordages de la valve postérieure : ces cordages sont nommés marginaux, basaux ou cordages de fente.

1.4 LES MUSCLES PAPILLAIRES OU PILIERS

Il y a deux piliers au niveau du ventricule gauche (figure 5):

Le pilier antérolatéral : composé souvent d'un chef musculaire, il est irrigué par des branches de l'artère interventriculaire antérieure et de l'artère diagonale ou par une branche marginale de l'artère circonflexe.

Le pilier postéromédial : composé souvent de deux chefs musculaires et irrigué par des branches de l'artère circonflexe et/ou de l'artère coronaire droite. C'est le pilier le plus souvent atteint au cours de la maladie coronaire.

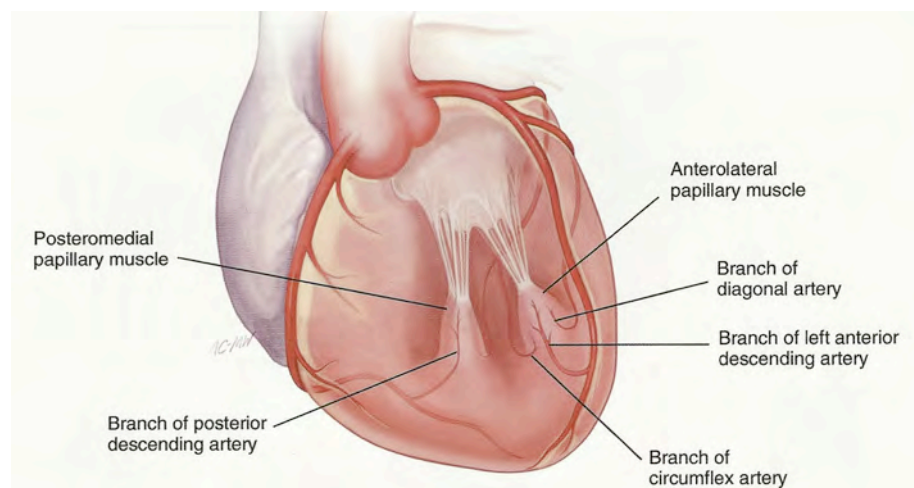


Figure 5 : Vascularisation artérielle des piliers

2. PHYSIOLOGIE

Le fonctionnement de la valve mitrale est caractérisé par une large ouverture en diastole avec une excursion des feuillets de 60-70 degrés et une fermeture rapide en systole qui se situe sous le plan de l'anneau. La surface de coaptation est large et suit l'insertion du feuillet postérieur. Le feuillet postérieur moins mobile sert de buttoir au feuillet antérieur nettement plus mobile.

A noter que la valve peut être réparée avec succès sans que l'anatomie soit restaurée. Il faut simplement que les 2 critères fonctionnels soient

remplis : large ouverture en diastole et bonne coaptation des feuillets (environ 8mm) en systole.

3. PHYSIOPATHOLOGIE

3.1 PHYSIOPATHOLOGIE DE LA STENOSE MITRALE

La sténose mitrale est une réduction de la surface orificielle valvulaire mitrale. Elle constitue un obstacle fixe à l'écoulement du sang de l'oreillette gauche (OG) au ventricule gauche (VG) en diastole. Le mécanisme compensateur est une augmentation de la pression dans l'oreillette gauche (POG) et un gradient diastolique entre l'oreillette et le ventricule gauche, déterminé par la taille de l'orifice et le flux à travers la valve.

La dilatation de l'OG a pour conséquence indirecte une stase sanguine favorisant la formation de caillots intra auriculaires pouvant entraîner des embolies systémiques. L'OG dilatée passe facilement en fibrillation auriculaire (FA).

Lorsque l'orifice atteint 50% de la surface, le gradient OG-VG et la POG commencent à augmenter, mais le patient reste le plus souvent asymptomatique. En revanche à 25% de la surface, le gradient et la POG augmentent significativement avec des répercussions sur les vaisseaux pulmonaires et sur le ventricule droit. En dehors de la taille de l'orifice mitral, la POG est dépendante de la fréquence et du débit cardiaque. En cas d'effort ou de fibrillation auriculaire à réponse ventriculaire rapide, la POG augmente et des symptômes d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et d'œdème pulmonaire peuvent survenir. A signaler qu'il s'agit ici d'une HTAP post capillaire.

L'augmentation chronique de la POG cause des altérations fonctionnelles et structurelles de la vascularisation pulmonaire provoquant une diminution de la compliance pulmonaire et une augmentation du travail respiratoire. Avec l'évolution de la maladie, un patient peut devenir dyspnéique au repos avec une fréquence cardiaque contrôlée. Les altérations structurelles (hyperplasie et hypertrophie des vaisseaux pulmonaires) peuvent régresser après la chirurgie.

Au début, la fonction du ventricule droit peut rester normale même en présence d'une HTAP modérée. Une postcharge excessive et une diminution de la contractilité du ventricule droit peuvent conduire à une insuffisance cardiaque droite avec à ce stade une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

En cas de sténose mitrale pure, la fonction et la taille du ventricule gauche restent normales pour la plupart des patients. On rencontre néanmoins des mécanismes qui provoquent une dysfonction du ventricule gauche : l'immobilisation suivie de l'atrophie de la paroi postéro-basale, secondaire au processus de cicatrisation ou la compression provoquée par un ventricule droit dilaté.

3.2 PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE MITRALE

L'insuffisance mitrale (IM) est un défaut d'étanchéité de l'appareil valvulaire mitral pendant la systole. Une distinction s'impose entre l'insuffisance mitrale aiguë et chronique qui diffère dans sa physiopathologie. En effet, la complication majeure dans le premier cas est l'œdème aigu du poumon alors que pour l'IM chronique, il s'agit de la dilatation ventriculaire et auriculaire gauches.

En cas d'IM aiguë, on constate une grande onde V. L'oreillette gauche est de taille normale, mais la POG est fortement augmentée. Cette pression se transmet aux vaisseaux pulmonaires ce qui peut conduire à l'OAP. Rapidement des mécanismes de compensation myocardique et circulatoire se développent. Avec la surcharge aiguë en volume, le ventricule gauche utilise sa réserve de précharge ce qui permet une augmentation du volume d'éjection total (mécanisme de Frank-Starling). De plus la fuite de basse résistance dans l'oreillette gauche contribue à diminuer la taille du ventricule et selon la loi de Laplace ($T=p+r$) permet de diminuer sa charge, la réduction de la charge ventriculaire conduit à l'augmentation de la fraction de raccourcissement et de sa vitesse ce qui, au début au moins, augmente la fraction d'éjection.

Lors d'une IM aiguë, la fraction d'éjection augmente donc à des valeurs de 60 à 70% suite à l'augmentation de la précharge associée à une diminution de la postcharge.

Le changement principal qui se produit pendant le passage de la phase aiguë à chronique est l'augmentation de taille du ventricule gauche qui survient par réarrangement des fibres myocardiques associé à l'addition de nouveaux sarcomères et du développement d'une hypertrophie excentrique. La précharge au niveau du sarcomère en tant qu'unité redevient normale ce qui va permettre un retour à la normale des valeurs de stress de paroi et d'effectuer une évacuation systolique plus complète. A ce stade se développe donc une hypertrophie et des changements géométriques qui convertissent la petite chambre de chasse hyperkinétique de l'IM aiguë en un ventricule large et compliant conçu pour donner un grand volume d'éjection.

Au niveau de l'oreillette gauche, on constate une augmentation de taille et de compliance pour tenter de normaliser les pressions malgré une augmentation de volume.

Dans l'IM compensée chronique, on trouve une dilatation de la chambre de chasse du ventricule, une hypertrophie myocardique avec une contractilité et une fraction d'éjection normale et un ratio volume télédiastolique / masse également normal. Il n'y a pas d'augmentation de la pression veineuse pulmonaire ni de la pression ventriculaire télédiastolique.

Dans le cas d'une IM chronique décompensée, le ventricule est dilaté avec une hypertrophie inadéquate. On constate cette fois une augmentation des pressions télédiastoliques, une diminution de la fraction de raccourcissement et un stress de paroi élevé.

La fraction d'éjection peut être difficile à interpréter. L'importante vidange systolique et la haute fraction d'éjection présente en début d'évolution diminuent parallèlement à la diminution de la contractilité myocardique et à la dilatation ventriculaire. Dès lors une fraction d'éjection d'environ 50 % parle en faveur d'une contractilité myocardique discrètement atteinte. Une fraction d'éjection inférieure à 40 % est synonyme de dysfonction sévère, alors qu'entre 40 et 50 % de fraction d'éjection la dysfonction peut être considérée comme modérée.

4. MANIFESTATIONS CLINIQUES

EN CAS DE STENOSE MITRALE

La plainte la plus fréquente est la dyspnée. Les conditions qui augmentent le débit cardiaque et le flux transmitral comme l'exercice, la fièvre ou le stress augmentent la pression dans l'oreillette gauche (POG) et la pression pulmonaire veineuse ce qui provoque une sensation de dyspnée aiguë qui peut aller jusqu'à l'œdème aigu du poumon.

La perte de la contraction auriculaire en cas de fibrillation auriculaire (surtout si FA rapide) augmente la dyspnée et provoque des palpitations.

On peut constater des hémoptysies. Une dysphonie peut se développer suite à une compression du nerf laryngé récurrent comprimé par l'oreillette gauche agrandie.

Des douleurs rétrosternales peuvent s'expliquer par une ischémie du ventricule droit (surcharge) ou par l'HTAP.

Des embolies périphériques peuvent se manifester par des crises comitiales ou d'autres manifestations neurologiques.

Examen physique

B1 est augmenté suite à l'arrêt soudain du mouvement de la valve. Un claquement d'ouverture est souvent audible à l'apex. C'est un signe important, mais pas spécifique. On peut également entendre un souffle diastolique à basse fréquence à l'apex, mieux perçu en décubitus latéral gauche.

En cas d'HTAP post capillaire et d'hypertrophie du ventricule droit, on peut palper le long du bord gauche du sternum le choc de fermeture de la valve pulmonaire. Une turgescence jugulaire est présente en cas d'insuffisance cardiaque droite. Une pulsation systolique des veines jugulaires montre une régurgitation tricuspидienne.

Quand la maladie est avancée, un faciès mitral avec rash malaire et une cyanose périphérique peuvent se voir.

EN CAS D'INSUFFISANCE MITRALE

L'insuffisance mitrale aiguë se présente souvent en tableau d'œdème aigu du poumon. Développée de manière chronique, l'IM peut rester longtemps asymptomatique. Les patients se plaignent de fatigue, de dyspnée, de symptômes d'insuffisance cardiaque globale (orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne, oedème des membres inférieurs (OMI)). Comme pour la sténose on peut rencontrer des manifestations neurologiques secondaires à des embolies. Dans 50% des cas, on peut rencontrer des palpitations, une anxiété et des symptômes de dysfonctionnement du système nerveux autonome.

Examen physique

Le choc de pointe est déplacé vers la gauche. Quand l'oreillette gauche est nettement augmentée de volume, on peut palper son expansion en fin de systole ventriculaire le long du bord sternal.

A l'auscultation, on entend un souffle holosystolique surtout à l'apex. En général ce souffle irradie dans l'aisselle. Cependant lors d'un prolapsus du feuillet postérieur, le flux de régurgitation se dirigeant antérieurement, il se peut que le souffle irradie vers le foyer aortique. B1 est généralement diminué en cas d'IM chronique en raison de la fermeture altérée des feuillets. B2 présente un dédoublement espacé. B3 de tonalité basse est dû à la brusque mise en tension des muscles papillaires, des cordages tendineux et des feuillets. C'est un signe acoustique en faveur d'une IM importante. B3 est accompagné d'un souffle systolique doux, la fonction ventriculaire est diminuée. B4 (galop auriculaire) est assez caractéristique des IM sans dilatation de l'oreillette (en rythme sinusal ou IM aiguë).

5. ETIOLOGIES FREQUENTES CHEZ L'ENFANT

5.1 LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Le rhumatisme articulaire aigu ou maladie de Bouillaud est une complication d'une infection patente ou latente des voies aériennes supérieures par des streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A. Cette notion, bien établie, explique l'épidémiologie de la maladie. Le terme de rhumatisme articulaire aigu (RAA), bien que consacré par l'usage, est assez inadéquat car il met l'accent sur l'atteinte articulaire qui est fugace et non sur les séquelles cardiaques qui sont les seules manifestations réellement importantes de la maladie, et dont les effets peuvent se poursuivre à l'âge adulte.

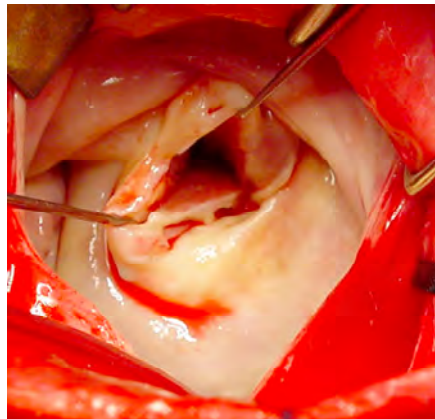


Figure 6 : Lésions rhumatismales d'une valve mitrale

Du point de vu anatomopathologie, les mécanismes qui aboutissent à une valvulopathie chronique à la suite d'une atteinte rhumatismale aiguë sont multiples (figure 6): inflammation de l'endocarde, néovascularisation des valves, cicatrisation des lésions inflammatoires initiales à la fois par dégénérescence du tissu conjonctif fibreux, qui s'est formé lors de l'épisode rhumatismal aigu, et par dépôt de tissu conjonctif fibreux néoformé. Dans la sténose mitrale isolée, les valves sont épaissies de façon diffuse et soudées entre elles au niveau des deux commissures antérieure et postérieure ; les cordages tendineux sont eux-mêmes raccourcis et fusionnés, de sorte que dans les cas extrêmes, les valves semblent s'insérer directement sur les muscles papillaires qui peuvent eux-mêmes devenir fibreux. L'ensemble de ces anomalies réalise une déformation en entonnoir de la valve mitrale. La calcification de la valve dépend de l'ancienneté de l'atteinte valvulaire, de sorte qu'il est assez rare d'observer des calcifications importantes chez l'enfant ou l'adolescent. La description des lésions anatomiques observées dans l'insuffisance mitrale est devenue essentielle depuis que Carpentier a mis au point les procédés de valvuloplastie reconstructive mitrale (22). Il décrit deux groupes de

lésions dans le cadre d'une insuffisance mitrale : celles qui augmentent le mouvement valvulaire et provoquent au maximum un prolapsus et celles qui provoquent au contraire une restriction des mouvements valvulaires et il s'associe souvent une dilatation de l'anneau mitral.

5.2 LES ANOMALIES CONGENITALES DE LA VALVE MITRALE

La valve mitrale se forme à partir des coussins endocardiques de la partie gauche de l'orifice atrioventriculaire primitif et d'une portion de muscle cardiaque qui se sépare progressivement du reste de la paroi ventriculaire par un processus de diverticulisation. Les quatre éléments de la valve mitrale : anneau, feuillets, cordages et piliers dérivent de ces deux éléments embryonnaires, c'est pourquoi la plupart des anomalies touchent plusieurs éléments de la valve.

Le terme qui décrit le mieux l'ensemble des malformations est la dysplasie de la valve mitrale. Ces cardiopathies sont rares, on les trouve plus volontiers chez le garçon (environ deux garçons pour une fille).

Le rétrécissement mitral congénital

La sténose mitrale est rare (0.2 à 0.4%) et est fréquemment associée à d'autres malformations cardiaques.

Les formes pures sont rares et on distinguera :

1. Les sténoses supravalvulaires qui consistent en une prolifération de tissu fibreux se développant à partir de la surface atriale des feuillets mitraux, réalisant soit un diaphragme complet, soit un croissant obstructif, juste au-dessus de la valve (figure 7a).
2. Dans les sténoses valvulaires, les valves et les cordages sont épaissies et rétractés, les commissures fusionnées. La dysplasie peut être harmonieuse, touchant de la même façon toutes les parties de la mitrale, entraînant une véritable miniaturisation de la valve (figure 7b). Quand la dysplasie est asymétrique, le muscle papillaire antérolatéral est le plus souvent touché : il est soit hypoplasique, soit complètement absent (figure 7c).

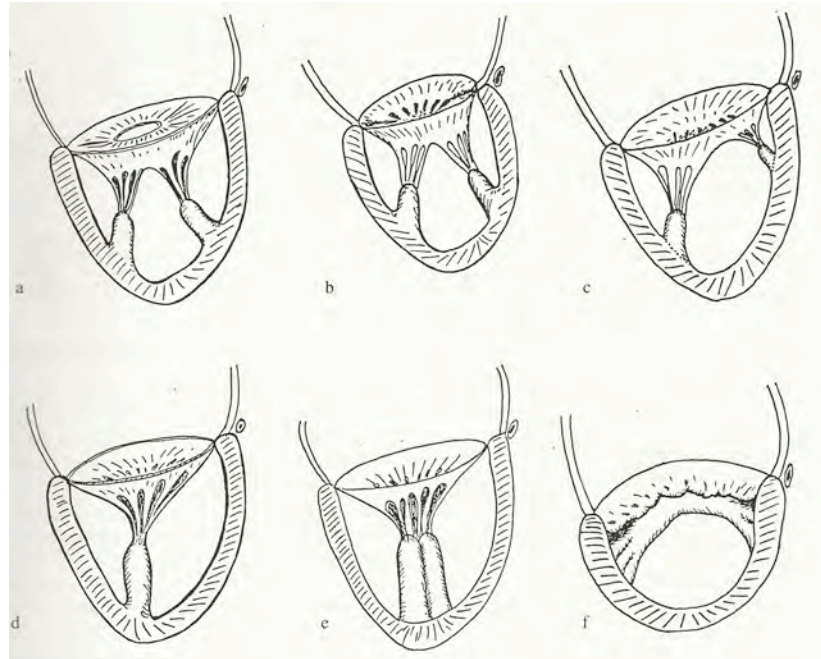


Figure 7 : Schémas des différentes variétés de sténoses mitrales congénitales

3. Dans les sténoses sous valvulaires, les anomalies des muscles papillaires et des cordages sont au premier plan, mais la valve mitrale peut être aussi épaissie. La valve mitrale en « parachute » est caractérisée par la présence d'un seul gros muscle papillaire sur lequel se fixent tous les cordages très épaissis, souvent fusionnés les uns avec les autres réalisant une sorte d'entonnoir très sténosant (figure 7d). La fusion complète des deux piliers ou l'hypoplasie marquée de l'un d'eux est considérée comme une variante (figure 7e). En l'absence de cordages tendineux, les valves et les muscles papillaires sont apparemment bien conservés, mais en contact direct les uns avec les autres. Vue de l'oreillette, elle se présente comme « un hamac » avec un petit orifice central restrictif. Elle se distingue embryologiquement de la valve mitrale « en arcade » (figure 7f) par l'absence des cordages tendineux.

La sténose mitrale peut être associée à d'autres malformations. Ces formes sont les plus fréquentes. On distingue selon les lésions : les obstructions du cœur gauche, les shunts gauche-droits et les cardiopathies avec obstacle sur la voie pulmonaire.

L'insufisance mitrale congénitale

On définit ainsi toute régurgitation ventriculo-auriculaire gauche due à une dysplasie de la valve mitrale, à l'exclusion des lésions acquises de

l'appareil mitral. Les lésions mitrales sont de trois types, isolées ou combinées :

1. Dilatation de l'anneau valvulaire (figure 8a).
2. Dysplasie de la valve. Il peut s'agir de fente du feuillet antérieur de la mitrale (figure 8b) ; de double orifice (figure 8d) ; de perforation par agénésie partielle de la valve postérieure (figure 8c). Ces valvules sont souvent très déformées, petites et épaissies.
3. Dysplasie de l'appareil mitral. Toutes les anomalies de l'appareil mitral responsables de rétrécissement mitral peuvent aussi, à l'exception de la valve mitrale en « parachute », produire une insuffisance mitrale. La valve mitrale « en hamac » et celle « en arcade » par réduction de la mobilité valvulaire ; d'autres par élongation des cordages, entraînent un prolapsus plus ou moins marqué d'une partie ou de toute la valve.

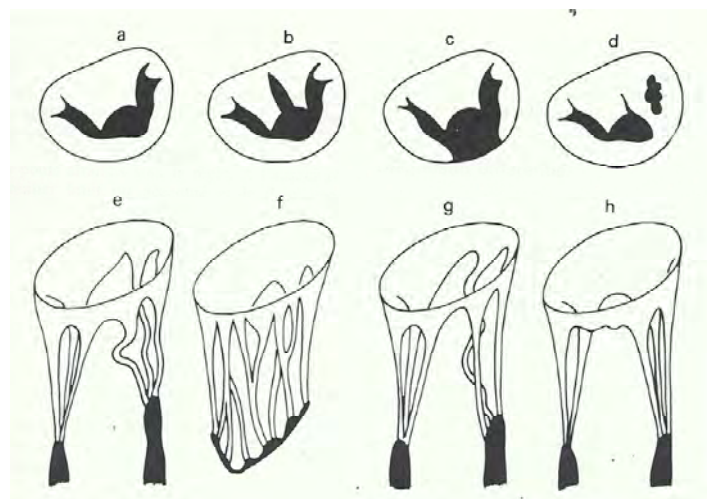


Figure 8 : Représentation semi-schématique des variétés d'insuffisance mitrale congénitale

5.3 L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

L'endocardite infectieuse ou bactérienne est une infection intra cardiaque et à dissémination hématogène. Des septicémies elle emprunte le cortège symptomatique, son évolution pouvant prendre les aspects aigus des grands syndromes infectieux de l'enfant, comme les aspects subaigus ou même chroniques propres à l'endocardite maligne lente. La dissémination hématogène à partir du foyer d'endocardite est quasi constante et il est rare que le laboratoire

n'identifie pas le germe responsable. L'endocardite est le plus souvent la conséquence d'une greffe microbienne sur des lésions préexistantes.

L'endocardite infectieuse a longtemps été considérée comme rare chez l'enfant (23). En fait, sa fréquence maximale se situe entre 10 et 15 ans (24) ; elle est rare avant 5 ans, exceptionnelle chez le nourrisson.

Les cardiopathies les plus fréquemment en cause ne sont pas fatalement des cardiopathies sévères mais plutôt celles qui comportent des traumatismes hémodynamiques importants, des gradients de pression élevés : la communication interventriculaire, la sténose valvulaire ou sous-valvulaire aortique, la persistance d'un canal artériel et les cardiopathies cyanogènes.

Le streptocoque, surtout le alphahémolitique viridans, demeure le micro-organisme le plus souvent incriminé dans les endocardites infectieuses de l'enfant (24, 25). Le staphylocoque est retrouvé dans plus de 25% des cas (26). Il s'agit alors le plus souvent de patients contaminés en réanimation médicale ou chirurgicale post opératoire ; ainsi les endocardites infectieuses du nouveau né surviennent la plupart du temps dans les services de soins intensifs néonataux (27). Les streptocoques B, les colibacilles et les listéria, pourtant responsables de la plupart des septicémies néonatales précoces sont exceptionnellement rencontrés dans cette tranche d'âge, probablement du fait de la faible capacité d'adhérence de ces germes sur l'endocarde sain ou préalablement lésé. D'autres germes, tels l'haemophilus, le pyocyanique, l'entérocoque et les levures sont plus rarement responsables. Dans 10% des cas, aucun germe n'est retrouvé à l'hémoculture.

D'un point de vue anatomo-pathologique, on distingue deux formes :

- *La forme végétante*

C'est la plus habituelle (figure 9 et 10) ; elle correspond généralement à une forme clinique d'évolution lente. Les végétations sont des amas de fibrine et de sang, riches en germes, avec parfois de véritables micro-abcès ; ces végétations sont friables et génératrices d'embolies septiques. Elles siègent le plus souvent sur des lésions préexistantes, soit acquises (séquelles valvulaires d'endocardite rhumatismale, prolapsus valvulaires), soit surtout congénitales. Dans ce cas, la greffe bactérienne peut se faire sur la malformation elle-même, ou à distance : sur une lésion de « jet », ou sur des valves elles-mêmes malformées où parfois normales. Les végétations se situent généralement du côté où la pression est la plus faible, du fait de l'effet Venturi du jet. Ces végétations se rencontrent plus fréquemment dans les lésions engendrant de très hautes vitesses.

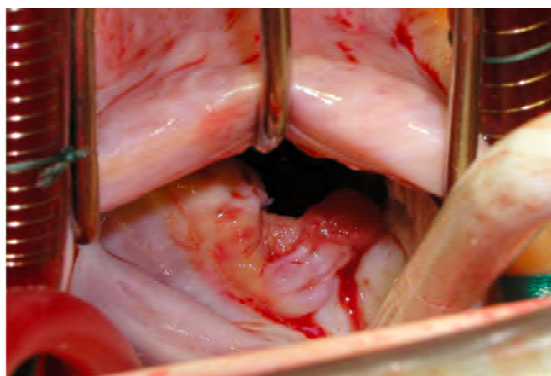


Figure 9 et 10 : végétations de la valve mitrale

- **La forme mutilante**

Il s'agit habituellement de formes à évolution aiguë, ulcérovégétante. Les mutilations valvulaires sont à type de ruptures de cordages, de perforations ; parfois même la valve est complètement détruite. Ces formes peuvent toucher des valves antérieurement saines. On peut les observer chez le nourrisson et le nouveau né, comme complications de réanimations médicales ou chirurgicales avec emploi prolongé de cathéters veineux centraux. Des mutilations sont parfois découvertes au décours de formes subaiguës guéries (perforations valvulaires, par exemple). La mutilation valvulaire peut secondairement se calcifier.

Quant à la porte d'entrée, *l'origine dentaire*, est de loin, la plus fréquente. *Les infections de la sphère ORL* sont parfois en cause. *Les infections cutanées* ont une responsabilité très restreinte. *Les infections post opératoires* ont des origines diverses tenant à la fragilité du terrain qui favorise les surinfections à germes ordinairement saprophytes ou peu virulents. La porte d'entrée reste ignorée dans 20 à 25% des cas.

5.4 MALADIE DEGENERATIVE DE LA VALVE MITRALE

Le prolapsus valvulaire mitral est un terme assez vague désignant une anomalie du tissu conjonctif des feuillets, de l'anneau et des cordages tendineux de la valve mitrale.

Barlow a décrit l'association d'un clic mésosystolique et d'un souffle téléstolique (28). Un peu plus tard, en 1966, Criley a démontré que cette association s'accompagnait d'un prolapsus de la valve mitrale visible à la ventriculographie gauche (29). Plus tard la mise en

évidence de prolapsus de la valve mitrale par l'échocardiographie a rendu ce diagnostic aisé.

La fonction normale de la valve mitrale repose principalement sur une taille et une forme normale des valves et de l'anneau, une longueur adéquate, une intégrité des cordages tendineux et une fonction contractile conservée des muscles papillaires et de la paroi ventriculaire gauche (30). La dysfonction la plus fréquente de cette valve est de loin le prolapsus mitral. Il est devenu l'affection cardiaque la plus diagnostiquée depuis l'avènement de l'échocardiographie bidimensionnelle (31).

A côté de la forme « idiopathique », isolée, la plus fréquente, on rencontre chez l'enfant des formes liées à différentes affections des tissus conjonctifs et élastiques, principalement aux syndromes de Marfan (32, 33, 34) et d'Ehlers-Danlos (35), plus rarement l'ostéogenèse imperfecta. L'association fréquente de cette anomalie mitrale à une scoliose chez les filles et parfois à une hyperlaxité ligamentaire (36) renforce l'idée que le prolapsus mitral pourrait être l'expression cardiaque d'une anomalie plus générale du tissu conjonctivo-élastique (37).

L'incidence est deux fois plus fréquente chez les filles où elle pourrait atteindre 6 à 10% de la population (38). Elle est d'environ 3% chez l'homme, quelle que soit la tranche d'âge (39).

On retrouve jusqu'à 25-50% de prolapsus mitraux dans la parenté au premier degré de certaines familles. Une hérédité autosomique dominante à pénétrance variable et expressivité plus forte chez les filles est donc vraisemblable (40).

Du point de vue anatomopathologie, il existe une dégénérescence myxoïde de l'appareil mitral avec une accumulation initiale de mucopolysaccharides, principalement dans la zone spongieuse de la valve (30), sans réaction inflammatoire mais avec perte de l'architecture valvulaire. D'autres auraient trouvé une anomalie de la synthèse du collagène et une dégradation trop rapide de celui-ci (41, 42). Les valves apparaissent ondulées, flasques, redondantes, formant des dômes saillant dans la cavité auriculaire gauche. Les parties avoisinant la commissure postéro médiane sont généralement les plus atteintes. La portion médiane de la valve postérieure est souvent la plus déformée. La surface auriculaire des valves présente souvent des épaissements localisés. Les cordages peuvent être amincis et distendus, plus rarement épaissis.

Fréquemment, le diamètre de l'anneau est de plus de 50% supérieur à celui d'une valve normale (43). L'atteinte valvulaire est progressive. La complication la plus fréquente est la rupture de cordage, soit spontanément, soit sur endocardite infectieuse.

Un prolapsus mitral peut être associé aux cardiopathies congénitales s'accompagnant de dilatation marquée du ventricule droit et de compression par celui-ci du ventricule gauche : communication interauriculaire de type ostium secundum (44) et anomalie d'Ebstein de la tricuspide (45). On l'a aussi décrit dans le syndrome de Turner, certains désordres métaboliques, certaines maladies neuromusculaires, la maladie de Kawasaki et certaines myocardiopathies.

6 CLASSIFICATION FONCTIONNELLE

Les études anatomiques réalisées ont permis de mettre en évidence la complexité des lésions d'où leur grand nombre (46, 47). Ces études se sont surtout focalisées sur la malformation la plus évidente du point de vue anatomique ce qui sous-estime la lésion fonctionnelle et les lésions associées (48).

Le but de la chirurgie est de restaurer une fonction valvulaire normale, sans pour autant prétendre à une anatomie normale. C'est pourquoi la classification de Carpentier (49) est la plus adaptée à l'analyse préopératoire et au choix des techniques opératoires.

Carpentier dans la « french correction » (20) déclare ne pas être d'accord avec le pathologue Lev qui disait : « mitral valve diseases are like women ; the more you study them the less you understand them ». En effet, comme mentionné plus haut, il s'est concentré non pas sur les lésions anatomiques mais sur une approche fonctionnelle de la valve, d'où la classification fonctionnelle de Carpentier.

6.1 ANALYSE DES LESIONS

L'analyse fonctionnelle est la première étape importante de la chirurgie reconstructrice. Son but est d'analyser la dysfonction valvulaire, de la localiser segment par segment et de reconnaître la lésion responsable de la dysfonction. Cette analyse fonctionnelle peut être effectuée en préopératoire par une échographie ou durant l'intervention. L'échocardiographie pré et peropératoire, transthoracique et transoesophagienne (50), couplée au doppler transvalvulaire est un élément indispensable car l'analyse chirurgicale se heurte à plusieurs difficultés qui sont dues à la cardioplégie qui annule la tonicité du myocarde et à l'impossibilité d'étudier un mécanisme de dysfonction valvulaire en dehors des conditions de charge normale.

L'examen échocardiographique doit pouvoir répondre à 3 questions pour la valve mitrale :

1. quantifier la fuite et/ou la sténose ;
2. préciser le mécanisme de la dysfonction prédominante et sa localisation ;
3. préciser si la dysfonction est uni- ou plurifactorielle.

Généralement les malformations mitrales se caractérisent par l'association fréquente de plusieurs mécanismes chez un même sujet. Autrement dit les lésions simples et uniques sont rares. D'où la nécessité d'explorer toute la valve mitrale à l'échocardiographie et l'on parle de lésion dominante par souci de clarification. L'échographie recherchera les lésions extra mitrales associées.

Au cours de l'analyse chirurgicale, l'oreillette gauche sera examinée en premier en recherchant les lésions de jet indiquant un prolapsus du côté opposé. La méthode utilisée est celle dite du point de référence (51). Le point de référence est un segment de valve non atteint par une dysfonction (le plus souvent la partie antérieure du feuillet postérieur P1). Chaque segment de la valve va être analysé de façon comparative au point de référence. Les huit segments sont analysés : les trois segments par feuillet et les deux commissures (figure 11).

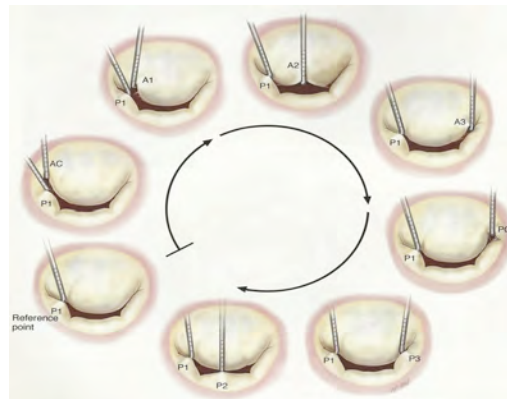


Figure 11 : P1, point de référence

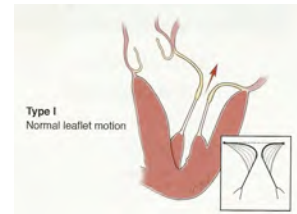
On peut ainsi établir une cartographie avec pour chaque segment la présence et le type de dysfonction. Plusieurs dysfonctions peuvent coexister pour une même valve mitrale. Par exemple, un type IIA1-A3, IIIa postérieur indique un double prolapsus au niveau de A1 et A3 et une restriction des mouvements du feuillet postérieur. Ces trois dysfonctions doivent être corrigées.

6.2 CLASSIFICATION DES LESIONS

La classification de Carpentier (figure 12 : type I, II, IIIa, IIIb)(49, 52) est basée sur les mouvements valvulaires. Dans tous les cas d'insuffisance mitrale, la surface de coaptation est déficiente.

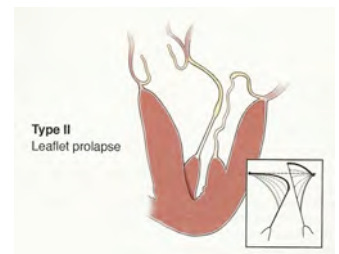
- **Type I : Mouvements valvulaires normaux**

Dilatation annulaire
Perforation d'un feuillet
Fente valvulaire
Agénésie valvulaire



- **Type II : Prolapsus valvulaire**

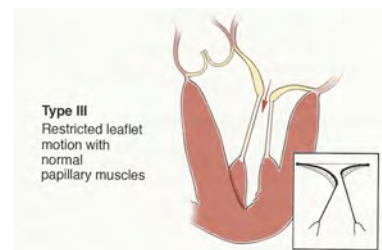
Rupture et / ou élongation de cordages
Rupture et / ou élongation du muscle papillaire
L'anomalie peut atteindre le feuillet antérieur ou postérieur ou les deux, sans oublier les commissures.



- **Type III : Restriction des mouvements valvulaires**

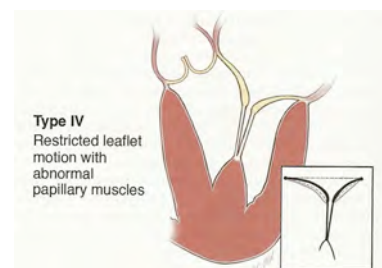
Piliers normaux

Fusion piliers - commissures.
Anneau valvulaire ou supravallulaire.
Excès de tissu valvulaire.



Piliers anormaux

- Hypoplasie de pilier :
L'hypoplasie valvulaire qui l'accompagne entraîne une insuffisance mitrale pure.
- Valve en « parachute ».
- Valve en « hamac ».



Les 2 dernières formes sont des lésions mixtes, à la fois fuyantes et / ou sténosantes, souvent associées à d'autres lésions dont la plus fréquente est l'anneau valvulaire.

7 TECHNIQUES CHIRURGICALES

Dans la « french correction » (20), Carpentier insiste sur l'importance de l'exposition chirurgicale pour permettre une bonne analyse des lésions à l'oeil nu. Carpentier propose une approche fonctionnelle de la pathologie mitrale introduisant le concept d'annuloplastie prothétique de remodelage. Cette approche permet d'élaborer un ensemble de techniques adaptées à chaque dysfonction et type de lésion. Les gestes sont rarement uniques et isolés car les lésions sont le plus souvent complexes et associées.

7.1 TYPE I : MOUVEMENT VALVULAIRE NORMALE

7.1.1 DILATATION – DEFORMATION ANNULAIRE

La correction de la dilatation annulaire se fait par plicature annulaire, commissurale et / ou implantation d'un anneau prothétique.

Plicature commissurale

Un point simple est passé dans l'anneau au niveau de la commissure ou plusieurs points en débordant sur la paroi atriale lorsque la plicature est importante. Selon la symétrie de la dilatation, la plicature peut intéresser une ou les deux commissures (figure 13).



Figure 13 : plicature commissurale

Plicature annulaire postérieure

La partie postérieure de l'anneau est la partie qui se dilate alors que la partie antérieure qui correspond à la continuité mitroaortique est fixe. La plicature se fait sur toute ou une partie de l'anneau postérieur (figure 14).



Figure 14 : plicature faite par des points séparés appuyés sur une attelle de péricarde ou de téflon.

Annuloplastie prothétique

Le but de l'annuloplastie

Est de corriger la dilatation annulaire pour augmenter la surface de coaptation des feuillets, de stabiliser la réparation et de prévenir une dilatation secondaire.

Carpentier a comparé la valve mitrale à une porte d'entrée ou une porte française : les feuillets sont représentés par les deux portes et l'anneau mitral par la charpente. Toute distorsion ou altération d'un ou des deux composants conduit à une dysfonction. Pour restaurer une fonction normale, la géométrie de chacun des composants doit être respectée. Si la charpente est déformée, sa réparation se fera en tenant compte de la taille et de la forme des portes. Si les portes sont déformées, elles seront réparées en prenant en considération la taille et la forme de la charpente. Et si les deux composants, charpente et portes, sont déformés, ils seront réparés en fonction de leur taille et forme respective de la façon la plus parfaite possible. Les mêmes principes sont appliqués à la valve mitrale. L'anneau prothétique est mis en place pour restaurer une configuration normale de l'anneau, condition pour obtenir une coaptation optimale des feuillets.

Restaurer la forme de l'anneau natif implique restaurer une fonction systolique normale avec une restauration du rapport physiologique de $\frac{3}{4}$ entre le diamètre antéropostérieur A et le diamètre transversal T (figure 15). En effet, pendant la systole, la forme d'un anneau natif normal est ovoïde avec un diamètre transverse, T, supérieur au diamètre antéropostérieur, A ($T > A$), (figure 15a). Au cours de l'insuffisance mitrale, ce rapport est inversé, avec A qui devient supérieur à T (figure 15b). Cette déformation se fait de façon prédominante aux dépens de l'anneau postérieur. Elle peut être symétrique (figure 15b) ou asymétrique (figure 15c). Quelle que soit la déformation, l'annuloplastie de remodelage va restaurer ce rapport physiologique et donc la forme normale de l'anneau natif (figure 15d).

Restaurer la taille de l'anneau implique restaurer un rapport optimal entre la surface orificielle mitrale et la surface des feuillets, condition sine qua non pour que les feuillets coaptent pendant la systole avec une bonne surface de coaptation. Au cours de l'insuffisance mitrale, ce rapport est modifié parce que l'un ou l'autre des orifices est trop large, ou que la surface des feuillets est trop petite ou les deux. Quelle que soit la discordance, l'annuloplastie corrige les anomalies de façon durable. Le choix de la taille de l'anneau se fait en mesurant la distance intercommissurale et la hauteur de la valve antérieure à l'aide d'un jaugeur.

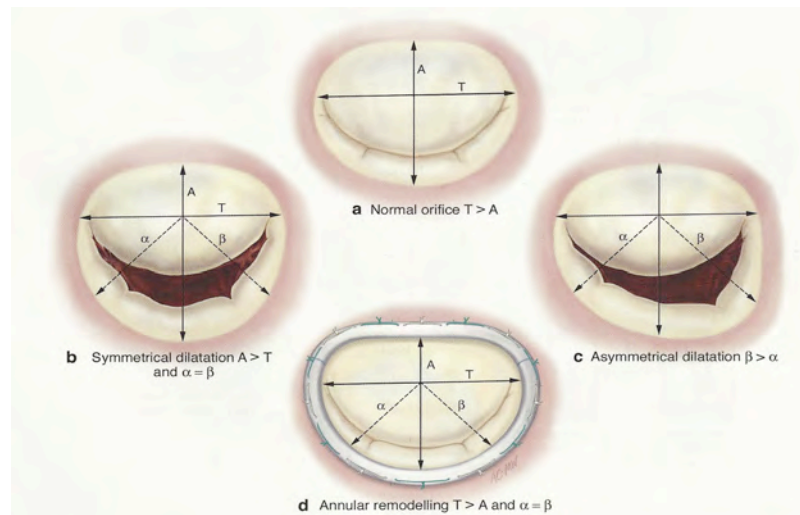


Figure 15 : Annuloplastie de remodelage

Il est important de restaurer une taille et forme normale à l'anneau natif. En effet la dilatation annulaire se fait aux dépens du diamètre antéropostérieur et donc s'accompagne d'une déformation de l'anneau. Le rapport physiologique entre le diamètre antéropostérieur et le diamètre transversal est de $\frac{3}{4}$ et ce rapport est différent au cours de l'évaluation d'une insuffisance mitrale. L'annuloplastie de remodelage va restaurer ce rapport physiologique.

Les différents types d'anneaux prothétiques

Il existe de nombreux anneaux prothétiques disponibles sur le marché. On distingue en gros quatre catégories :

- Les anneaux rigides (figure 16).
- Les anneaux semi rigides (figure 17).
- Les anneaux flexibles (figure 18).
- L'anneau biodégradable (figure 19).

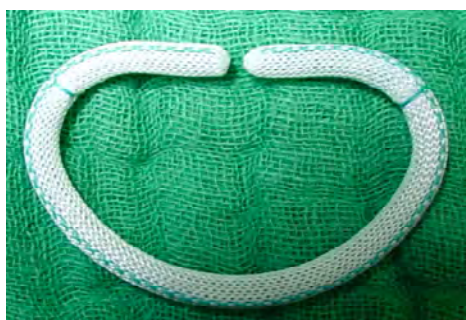


Figure 16 : Carpentier® Classic



Figure 17 : Carpentier® Physio



Figure 18 : Duran® flexible



Figure 19 : Kalangos® biodégradable

Particularités de l'anneau biodégradable

L'anneau Kalangos® existe en petite taille ce qui est fort appréciable pour la population pédiatrique.

Le fait d'être biodégradable permet la croissance de l'anneau natif de l'enfant et donc ne crée pas de sténose à court, moyen terme.

Son insertion intra annulaire permet d'éviter les accidents dus aux complications thromboemboliques.

7.1.2 FENTE VALVULAIRE

Elle siège le plus souvent au milieu de la valve antérieure qui la divise en deux parties égales (figure 20), (53, 54). La fente peut être totale quand elle atteint l'anneau, et incomplète quand elle ne l'atteint pas.

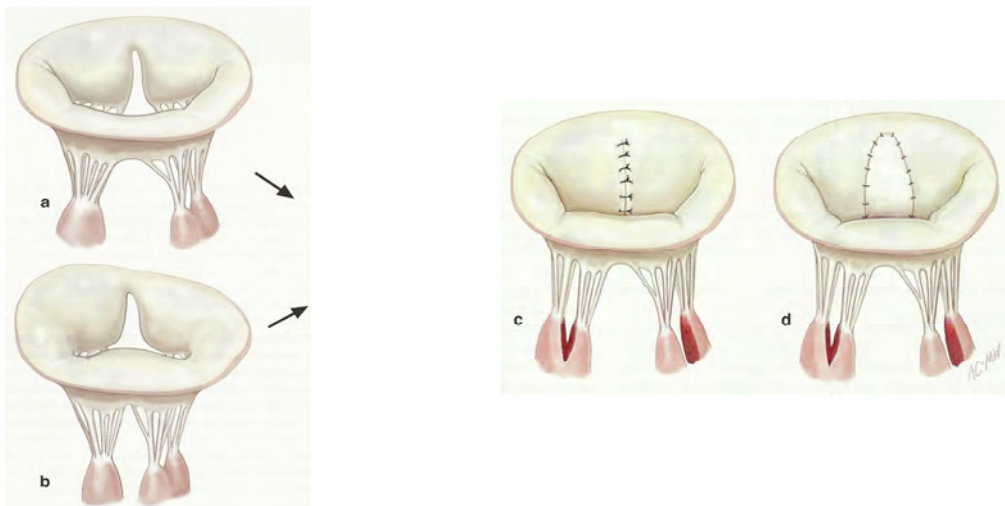


Figure 20 : Fente valvulaire

Chez le tout petit le tissu valvulaire est souple (figure 20a) et la fermeture de la fente est directe (figure 20c). Alors que chez l'enfant grand, les bords

de la fente sont fibreux et rétractés (figure 20b) ce qui nécessite la mise en place d'un patch de péricarde, de la forme d'une bouteille de Perrier, pour fermer la fente (figure 20d). Les muscles papillaires peuvent être fendus pour libérer la tension au niveau des sutures. L'implantation d'un anneau prothétique est conseillée si l'anneau est dilaté.

7.1.3 AGENESIE VALVULAIRE

Cette lésion se présente comme une absence localisée de tissu valvulaire et de cordages, siégeant le plus souvent sur la valve postérieure (figure 21a).

Les agénésies de faible étendue se traitent généralement par une résection rectangulaire et une plastie de glissement (figure 21b). Mais quand l'agénésie concerne plus du tiers de la surface du feuillet postérieur et que le tissu et les cordages sont fragiles, la mise en place d'un patch de péricarde s'avère nécessaire (figure 21c).

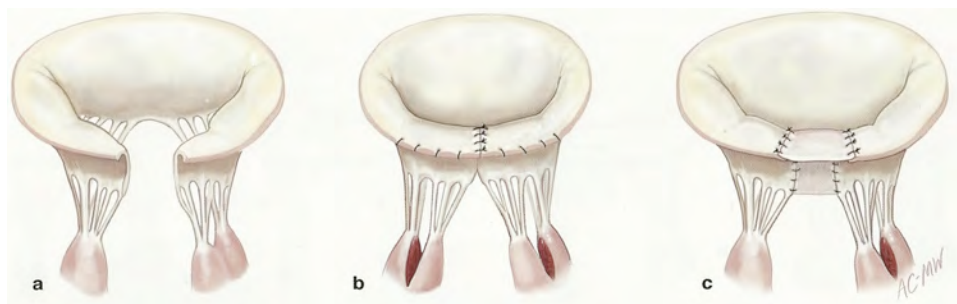


Figure 21 : Agénésie valvulaire

7.2 TYPE II : PROLAPSUS VALVULAIRE

Le prolapsus valvulaire (ou fonctionnel de type II) est une dysfonction valvulaire de chaque bord libre de feuillet dépassant le plan de l'orifice mitral pendant la systole. Différents diagnostics de prolapsus valvulaire sont illustrés dans la figure 22.

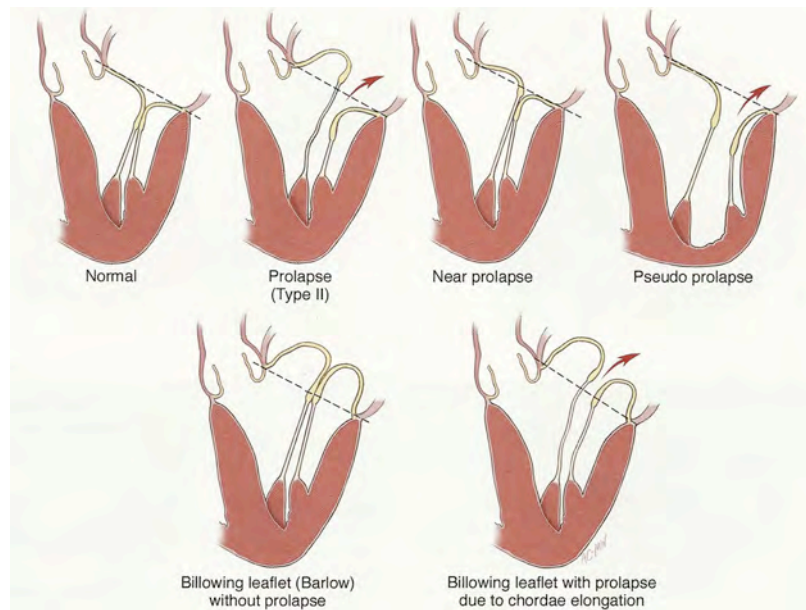


Figure 22 : Exemples de prolapsus mitraux

7.2.1 PROLAPSUS DE LA VALVE ANTERIEURE

C'est le type le plus fréquent. Il nécessite différentes techniques de réparation selon la lésion.

Elongation de cordages

On peut faire une plastie d'enfouissement ou également appelée plastie de raccourcissement (figure 23). Cette technique consiste à raccourcir le cordage en invaginant celui-ci dans une tranchée musculaire créée au niveau du pilier d'origine. Le raccourcissement obtenu est égal au double de la longueur séparant l'apex du pilier du point de pénétration dans la tranchée.

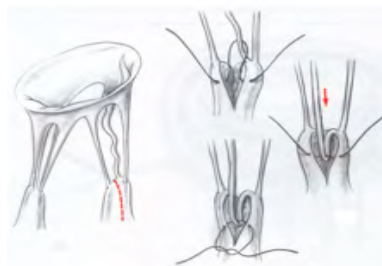


Figure 23 : Enfouissement de cordage dans le pilier

Une autre technique possible est la plastie de glissement (figure 24) ou sliding du muscle papillaire qui est réalisée quand il existe une elongation modérée de cordage inférieure à 10 mm. La portion de pilier supportant

l'insertion du cordage allongé est clivée longitudinalement puis suturée au pilier à un niveau plus bas.

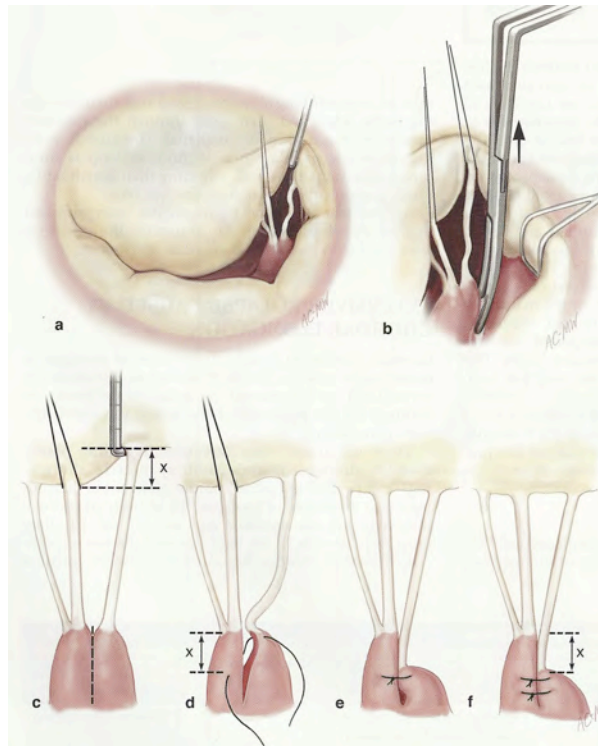


Figure 24 : Elongation modérée de cordage, plastie de glissement

Lorsqu'il existe une élongation de tous les cordages naissant d'un même pilier, un raccourcissement du pilier (figure 25) est préférable afin d'éviter plusieurs enfouissements de cordages.

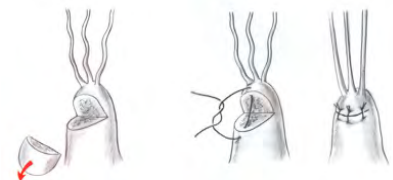


Figure 25 : Raccourcissement de pilier

La plastie de Frater est une technique permettant de raccourcir des élongations de cordages. Il s'agit en fait de raccourcir un cordage allongé en le plicaturant sur le bord libre du feuillet sur lequel il est ancré.

Rupture de cordages

Le prolapsus peut être réparé par une transposition de cordages. Il s'agit de transférer un cordage solide du feuillet postérieur situé en regard du prolapsus antérieur au bord libre du feuillet antérieur (figure 26). Ce

cordage est détaché du feuillet postérieur en excisant un morceau de tissu valvulaire puis suturé solidement au niveau de la rupture de cordage sur le bord libre du feuillet antérieur. S'il existe un cordage secondaire solide proche du prolapsus, celui-ci peut être fixé au bord libre par deux ou trois points transfixiants (figure 27).

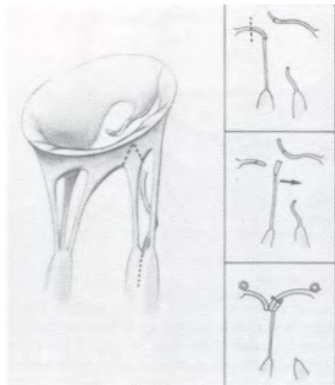


Figure 26

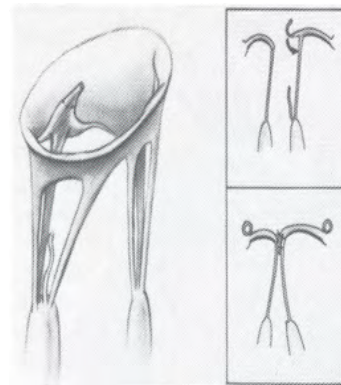


Figure 27

L'utilisation de cordage artificiel est limitée dans la population pédiatrique du fait de son non potentiel de croissance avec l'âge (55, 56).

Elongation de pilier

Cette lésion peut être corrigée par une résection segmentaire (figure 28a, b) ou par une plicature de pilier (figure 28c, d).

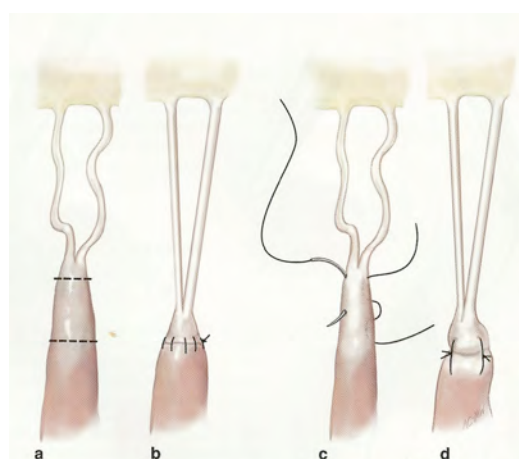


Figure 28 : Elongation de pilier

7.2.2 PROLAPSUS DE LA VALVE POSTERIEURE

Agénésie de cordages

L'agénésie est souvent limitée à un segment. Si le cordage marginal est absent, le cordage secondaire peut être utilisé pour une transposition du bord libre du feuillet. La technique la plus fréquemment utilisée est la résection quadrangulaire de la zone prolabée avec une plicature de l'anneau (figure 29) et la mise en place d'un anneau prothétique.

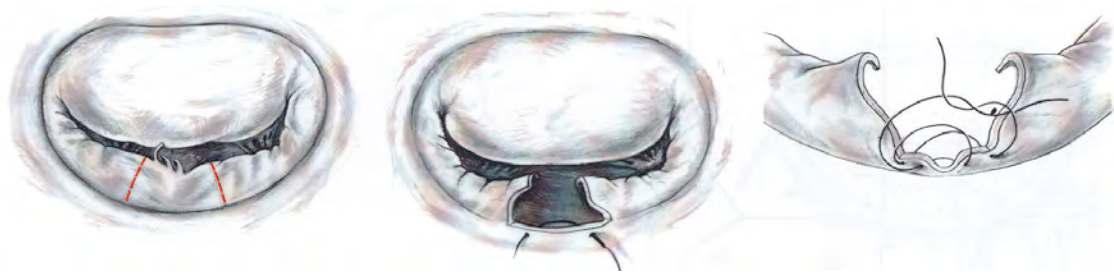


Figure 29 : résection quadrangulaire du feuillet postérieur

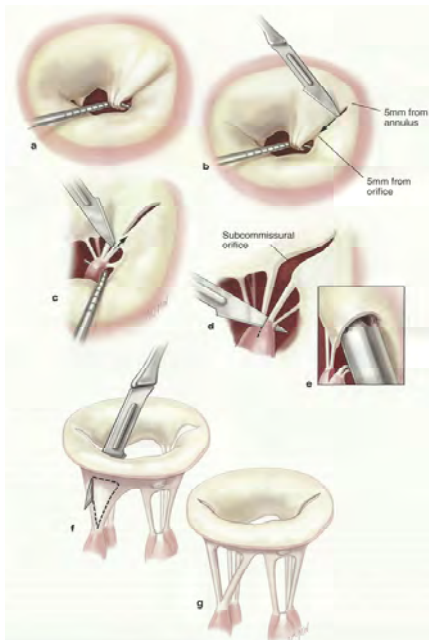
Lorsque la résection est très large, il est nécessaire d'effectuer une plastie de glissement ou sliding (figure 30). Le tissu valvulaire de chaque côté de la résection est désinséré de l'anneau puis réinséré en faisant glisser le tissu de façon à mettre bord à bord les deux segments. Cette technique permet de diminuer la hauteur du feuillet postérieur par une résection triangulaire de chaque côté de la zone de résection quadrangulaire.



Figure 30 : Résection du feuillet postérieur avec sliding

7.3 TYPE III : RESTRICTION DES MOUVEMENTS VALVULAIRES

7.3.1 PILIERS NORMAUX



Pour augmenter la mobilité des feuillets, il faut traiter les lésions responsables : la fusion commissurale par commissurotomie, la fusion et le raccourcissement des cordages par la résection de cordage secondaire et par leur fenestration (figure 31).

Figure 31 : Commissurotomie et fenestration de cordage fusionné

Il existe encore d'autres gestes (les décalcifications, les résections de végétations, le désépaississement) que nous ne faisons que citer.

Fusion pilier-commissure

La fusion peut être uni ou bilatérale (figure 32a). Une commissurotomie au bistouri est réalisée, l'incision est arrêtée à 2 ou 3 mm de l'anneau. Ensuite, la tête du muscle papillaire adhérent est incisée sur les 2/3 de sa hauteur sur le feuillet antérieur et sur le 1/3 de sa hauteur sur le feuillet postérieur. Pour lever davantage l'obstacle sous valvulaire, en plus de la fenestration du muscle papillaire (ablation d'une pièce triangulaire de tissu valvulaire) (figure 32b), une résection de cordages secondaires est obligatoire.

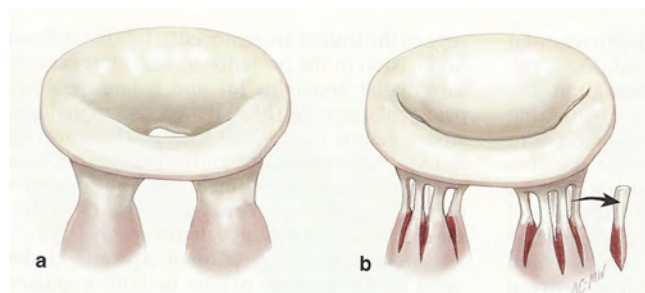


Figure 32 : Fusion pilier-commissure

La régurgitation associée est traitée par la transposition de cordages secondaires, de cordage artificiel pour assurer le bord libre des commissures, ou par extension de feuillet si la cause principale de la fuite est due à un manque de tissu. Quand l'anneau est dilaté, une compression des sutures sera préférée à la mise en place d'un anneau prothétique chez l'enfant de moins de 5 ans du fait du risque de sténose. Au delà de 5ans, l'anneau prothétique semble être nécessaire du fait de la dilatation annulaire sévère, et l'extension des feuillets peut être indiquée pour utiliser un anneau le plus large possible. Nous verrons plus loin que ce problème non négligeable peut être évité grâce à l'anneau biodégradable.

Cordages courts

La correction chirurgicale du cordage court (figure 33c), consiste en une résection de tous les cordages secondaires et quelques cordages marginaux. Pour obtenir des espaces intercordaux larges (figure 33d), les piliers sont fendus et fenestrés pour restaurer une mobilité des feuillets et libérer la sténose sous valvulaire.

L'extension des feuillets valvulaires par du tissu de péricarde et/ou la mise en place d'un anneau peuvent être également réalisés pour restaurer une bonne coaptation des feuillets.

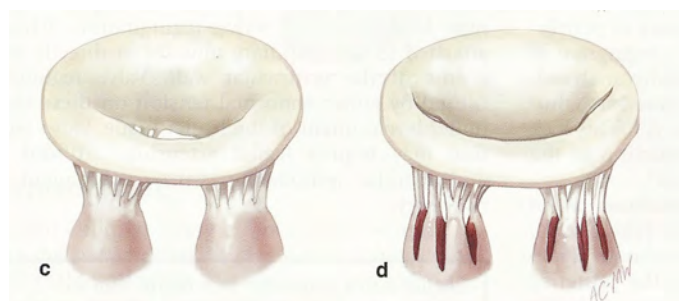


Figure 33 : cordages courts

Excès de tissu valvulaire

Il s'agit d'un comblement des espaces intercordaux (figure 34e), soit isolé, soit associé à une fusion commissurale. La levée de l'obstacle est réalisée par une fenestration au bistouri (figure 34f). Les cordages sont visibles car ils sont saillants par rapport au tissu excédentaire qui est plus mince.

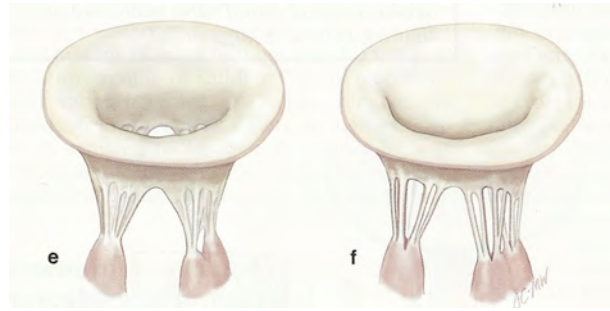


Figure 34 : oblitération des espaces intercordaux

Anneau valvulaire ou supravalvulaire

L'anneau est le plus souvent discontinu avec une partie valvulaire insérée sur la valve antérieure et une partie en arrière insérée sur l'anneau mitral (figure 35i). La résection doit être complète (figure 35j). Sur la valve antérieure, le plan de clivage entre l'anneau fibreux et le tissu valvulaire doit être respecté, sinon on risque une perforation valvulaire. En arrière, la résection est faite au ras de l'endocarde annulaire en évitant une résection postérieure trop profonde du fait de la présence éventuelle de l'artère circonflexe.

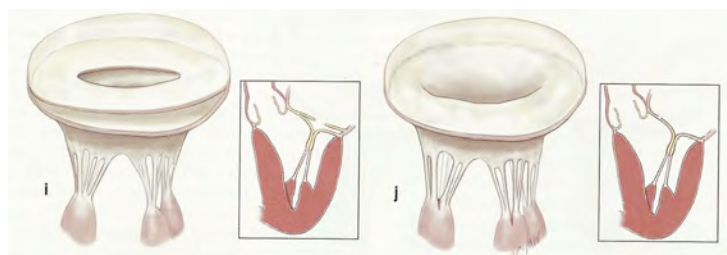


Figure 35 : Anneau supravalvulaire

7.3.2 PILIERS ANORMAUX

Hypoplasie ou agénésie de pilier

C'est un sous-développement ou une absence d'un ou des deux muscles papillaires responsable d'une insuffisance mitrale sans sténose. Les cordages sont attachés à de très fins muscles papillaires ou directement amarrés en différents points de la paroi ventriculaire. La régurgitation est causée par la tension anormale exercée sur les cordages ou au sous-développement sur les tissus valvulaires. La reconstruction de la valve peut nécessiter une extension des feuillets à l'aide d'un patch de péricarde, la mise en place de cordages artificiels et une annuloplastie de remodelage.

Valve en « parachute »

La plupart des valves fonctionnent de façon adéquate et ne nécessitent pas de correction chirurgicale. Il s'agit d'une anomalie très bien individualisée à l'échocardiographie et il est indispensable d'analyser le ou les dysfonctionnements valvulaires responsables de la sténose ou de l'insuffisance mitrale. Les mécanismes de la sténose (figure 36a) sont la fusion commissurale, le comblement des espaces intercordaux, la restriction valvulaire par la tension des cordages qui sont rassemblés sur le muscle papillaire, la masse musculaire elle-même qui peut faire obstacle (57, 58). La chirurgie consiste en une résection de tissu intercordial avec fenestration des cordages et du muscle papillaire. La séparation entre les deux parties est maintenue par un pledget de péricarde pour prévenir la refusion du pilier (figure 36b).

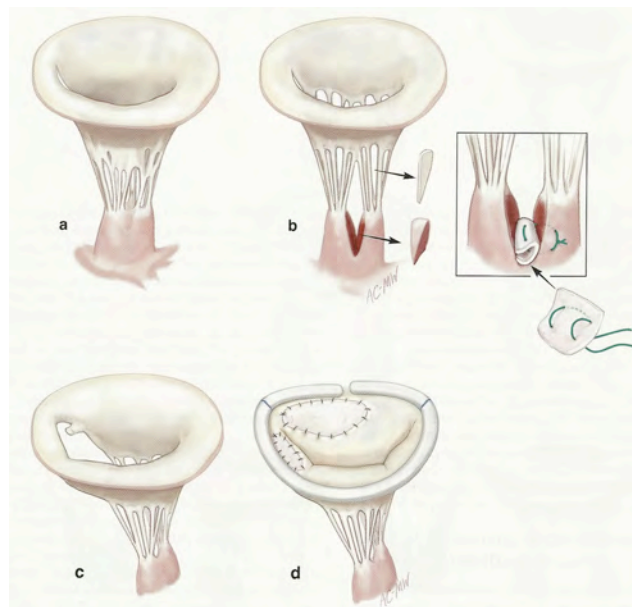


Figure 36 : valve en « parachute »

Les mécanismes de la régurgitation doivent être analysés avec une attention particulière. La cause la plus fréquente est une fuite de la commissure antérieure, causée par l'hypoplasie d'un hémifeuillet (figure 36c). Cette fuite est traitée par une extension de feuillet à l'aide d'un patch de péricarde (figure 36d) et une réduction de la déformation annulaire par l'implantation d'un anneau prothétique.

Valve en « hamac »

C'est la plus complexe des anomalies congénitales, car elle associe des mécanismes de sténose et d'insuffisance (figure 37). On aperçoit une masse musculaire importante par l'oreillette gauche qui est implantée sous le feuillet postérieur et sur laquelle se rendent tous les cordages qui sont

courts. L'obstacle est dû à la masse elle-même qui bloque l'accès à la voie d'éjection sous aortique (59).

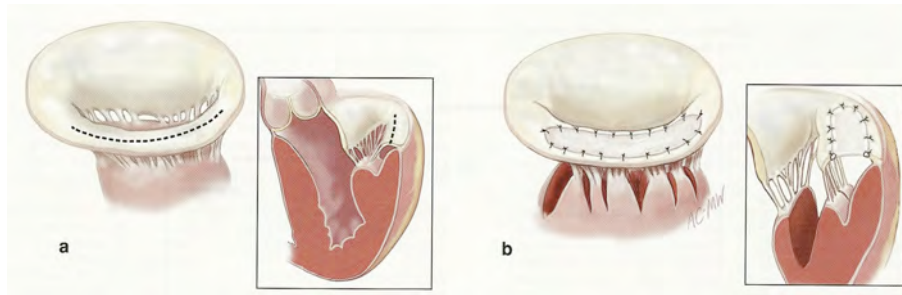


Figure 37 : valve en « hamac »

Il s'y associe une fusion commissurale, un comblement des espaces intercordaux. L'insuffisance mitrale est due à une restriction par des cordages courts et à une hypoplasie parfois extrême du feuillet postérieur. Pour corriger cette malformation, le chirurgien doit essayer de séparer les cordages du feuillet antérieur des cordages du feuillet postérieur, en fenestrant la masse musculaire transversalement et sagitalement (49, 52). Il faudra réséquer la partie centrale du muscle papillaire pour accéder à la cavité ventriculaire et réaliser un clivage de l'insertion des piliers. L'incision du feuillet postérieur permet un bon accès à l'appareil sous valvulaire pour libérer la sténose (figure 37a), feuillet qui sera ultérieurement reconstruit par un patch de péricarde (figure 37b). Quand une régurgitation y est associée, il en résulte une hypoplasie d'un feuillet qui peut être corrigée par un patch d'élargissement et la mise en place d'un anneau prothétique.

8 INDICATIONS OPERATOIRES

En 2006, Robert O. Bonow *et col* (60) dans « Task Force on Practice Guidelines » définissent les indications opératoires en cas d'insuffisance mitrale et de sténose valvulaire selon les différentes catégories de patients. A noter que ce sujet est en mouvement particulièrement pour les patients asymptomatiques. Les différents cas de figure retenus par l'équipe de Bonow sont présentés ci-dessous.

EN CAS D'INSUFFISANCE MITRALE

Classe I

1. La chirurgie de la valve mitrale est indiquée chez l'enfant et le jeune adulte qui présentent une insuffisance mitrale congénitale sévère en classe fonctionnelle NYHA (New York Heart Association) III ou IV (*niveau*

d'évidence : C).

2. La chirurgie de la valve mitrale est indiquée chez l'enfant et le jeune adulte asymptomatique qui présentent une insuffisance mitrale congénitale sévère et une dysfonction ventriculaire gauche (FE<50%), (*niveau d'évidence : C*).

Classe IIa

La réparation valvulaire mitrale est raisonnable dans les centres habitués aux techniques de réparation chez l'enfant et le jeune adulte asymptomatiques qui présentent une insuffisance mitrale congénitale sévère et une fonction ventriculaire gauche préservée, si la probabilité de réparation sans fuite résiduelle est supérieur à 90% (*niveau d'évidence : B*).

Classe IIb

L'impact de la chirurgie mitrale n'est pas bien établi chez l'enfant et le jeune adulte asymptomatique avec une insuffisance mitrale congénitale sévère et une fonction systolique de ventricule gauche conservée chez qui le remplacement valvulaire est hautement probable (*niveau d'évidence : C*).

EN CAS DE STENOSE MITRALE

Classe I

La chirurgie de la valve mitrale est indiquée chez l'enfant et le jeune adulte qui présentent une sténose mitrale congénitale symptomatique en classe fonctionnelle NYHA III ou IV et un gradient moyen transmitral supérieur à 10 mmHg à l'échocardiographie (*niveau d'évidence : C*).

Classe IIa

1. La chirurgie de la valve mitrale est raisonnable chez l'enfant et le jeune adulte qui présentent une sténose mitrale congénitale peu symptomatique en classe fonctionnelle NYHA II et un gradient moyen transmitral supérieur à 10 mmHg à l'échocardiographie (*niveau d'évidence C*).
2. la chirurgie de la valve mitrale est raisonnable chez l'enfant et le jeune adulte asymptomatiques qui présentent une sténose valvulaire mitrale congénitale et un gradient moyen transmitral supérieur à 10 mmHg ou une pression pulmonaire systolique supérieure à 50 mmHg (*niveau d'évidence : C*).

Classe IIb

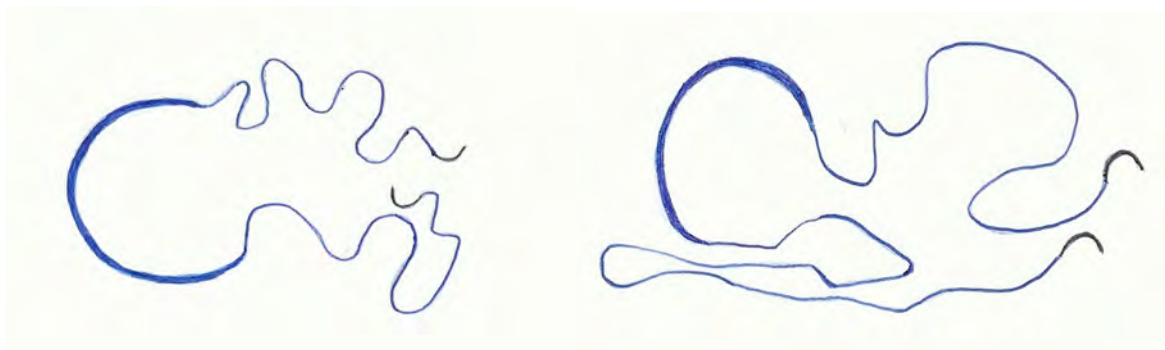
L'impact de la chirurgie mitrale n'est pas bien établi chez l'enfant et le jeune adulte qui présentent une sténose mitrale congénitale et l'apparition récente d'une fibrillation auriculaire ou des épisodes d'embolies systémiques malgré une anticoagulation adéquate (*niveau d'évidence : C*).

V - ETUDE EXPERIMENTALE

L'étude expérimentale porte sur l'intérêt de l'anneau biodégradable dans la réparation valvulaire mitrale chez l'enfant.

1. LES CARACTERISTIQUES DE L'ANNEAU KALANGOS®

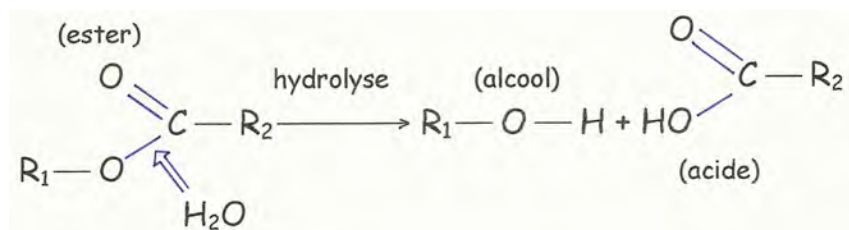
L'anneau biodégradable à la forme d'un « C » courbé, il est constitué de poly-1,4 dioxanone de couleur bleu dont les extrémités sont prolongées par le fil de suture (2/0 monofilament de monopropylène) au bout duquel se trouvent les aiguilles inoxydables.



Anneau Kalangos® mitral

Anneau Kalangos® tricuspid

L'hydrolyse est la dégradation de la molécule au contact de l'eau. L'hydrolyse d'un ester induit la formation d'un alcool et d'un acide ce qui aboutit à la formation d'une inflammation et d'une fibrose tissulaire.



Hydrolyse d'un ester

La dégradation finale produit le polymère: hydroxyethoxy acide acétique.

Cet anneau permet le remodelage de l'anneau postérieur mitral par la formation progressive de tissu fibreux pendant la biodégradation de l'anneau par hydrolyse. Son poids moléculaire spécifique offre une mémoire structurelle qui le protège d'une éventuelle déformation ultérieure.

Les anneaux Kalangos® sont disponibles dans les tailles 16, 18, 20, 22, 24, 26, 28, 30, 32, 34 et 36 en mitral et en tricuspide. Ces tailles représentent la distance intertrigonale et le choix de la taille de l'anneau est basé sur la surface du feuillet antérieur en s'aidant d'un testeur.

2. EXPERIMENTATION ANIMALE

L'étude expérimentale (61) a été conduite en accord avec les exigences de la « FDA » et le protocole expérimental a été approuvé par le comité d'éthique.



Dix-neuf jeunes porcs (femelles) domestiques, âgés de trois mois et dont le poids moyen était de 39 Kg, ont été prémédiqué par de la kétamine en intramusculaire (10mg/Kg) et anesthésiés par du pentobarbital de sodium

(7mg/Kg), suivie par la mixture halothane/O₂-N₂O. Le relachement musculaire est maintenu par du curare en intraveineux (0,6mg/Kg) et injecté à la demande au cours de la procédure. Chaque animal a reçu une dose de céphalosporine (1g) en intraveineux 30 min avant la sternotomie. Chaque porc a été intubé et ventilé au moyen d'un respirateur.

Une sternotomie médiane est réalisée dans des conditions stériles. Après canulation artérielle aortique et double canulation veineuse bicavale, la circulation extracorporelle (CEC) est démarrée et une atriectomie droite est réalisée. Chez 16 porcs, 16 anneaux Kalangos® (Bioring SA, Lonay, Suisse) de taille 16 ont été implantés en position tricuspide à cœur battant. L'implantation d'une taille 16 a réduit légèrement l'orifice valvulaire. L'atriectomie droite a été fermée et la CEC sevrée. Les trois porcs restant ont constitué le groupe contrôle, et ont subi uniquement une CEC qui a duré le même temps opératoire que la CEC avec l'implantation de l'anneau Kalangos®.

Tous les animaux chez qui un anneau biodégradable a été implanté, ont été sacrifiés par une dose létale d'injection de pentobarbital (0,1 à 0,3 g/Kg en intraveineux) à 1, 3, 6, 9 et 12 mois après la chirurgie. Après le sacrifice, chaque anneau implanté est prélevé avec l'anneau tricuspide avoisinant, les feuillets valvulaires, l'oreillette droite et le mur ventriculaire.

Une évaluation histologique qualitative et semi-quantitative a été réalisée pour évaluer la tolérance locale (status inflammatoire, changements dégénératif et nécrotique, néovascularisation, etc.) et la dégradation de l'implant. Une attention toute particulière a été portée à la qualité du tissu fibreux induit par l'anneau.

Avant la chirurgie, une semaine, 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 12 mois après l'implantation de l'anneau, une échocardiographie transthoracique a été réalisée sous anesthésie, et n'a montré aucune insuffisance tricuspide ou de gradient transvalvulaire et ceci chez tous les porcs.

3. RESULTATS

Au total (61), la procédure d'implantation n'a pas posé de problèmes et le positionnement de l'anneau à l'intérieur du segment antéropostérieur de la valve tricuspide était satisfaisant. Le temps moyen de CEC était de 22 +/-10 min (de 9 à 50 min).

La croissance des animaux s'est déroulée normalement pendant cette période. L'évolution en terme de poids des animaux aux différentes étapes est représentée par le tableau 1.

Age	Période post opératoire (mois)	Poids (Kg)	Epaisseur (µm) de la fibrose tissulaire
4	1	48 (42-54)	550 (535-560)
6	3	67 (62-72)	578 (560-590)
9	6	96 (91-102)	950 (940-980)
12	9	142 (136-150)	1250 (1230-1275)
15	12	195 (185-205)	1772 (1640-1790)

Tableau 1 : Evolution dans le temps du poids des porcs et de l'épaisseur de la fibrose induite

Il n'y avait pas d'anomalies échocardiographiques en faveur d'une ischémie et/ou d'anomalies de conduction détectées au cours des différents contrôles mensuels après l'implantation de l'anneau. Il n'y a pas eu d'endocardite ou de culture positive observée chez les porcs, à aucun moment, avant la chirurgie et le sacrifice. Les différents organes prélevés n'ont montré aucune anomalie macroscopique comparée au groupe contrôle. Les biopsies pulmonaires n'ont montré aucun matériel thrombotique dans les artères pulmonaires chez les porcs sacrifiés aux différents moments.

3.1 ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE

L'échocardiographie réalisée à une semaine, 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 12 mois post implantation de l'anneau Kalangos® n'a pas révélé d'insuffisance tricuspide ou de gradient transvalvulaire significatif (gradient max : 0 à 2 mmHg) chez aucun animal.

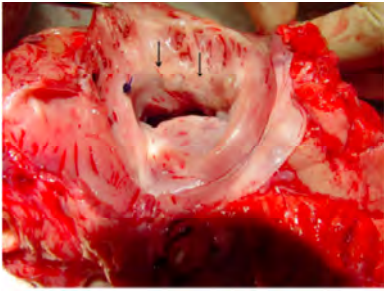
Aux différents contrôles échocardiographiques, aucun des animaux n'a montré une évidence d'interférence entre le tissu fibreux et la souplesse, la flexibilité ou l'épaisseur naturelle du feuillet valvulaire avoisinant.

La contractilité du ventricule gauche était normale (fraction de raccourcissement 32-40%).

3.2 OBSERVATIONS MACROSCOPIQUES DE LA VALVE TRICUSPIDE

Toutes les observations macroscopiques sont réalisées au moment du sacrifice, après avoir prélevé le cœur chez tous les porcs. Sur tous les sites d'implantation de l'anneau biodégradable, les feuillets de la valve tricuspide étaient normaux, sans évidence d'épaississement, de nécrose ou de formation de thrombus. La dégradation de l'anneau Kalangos® apparaît progressivement dans le temps, en commençant à être dégradé en son milieu à un mois après l'implantation. Les deux

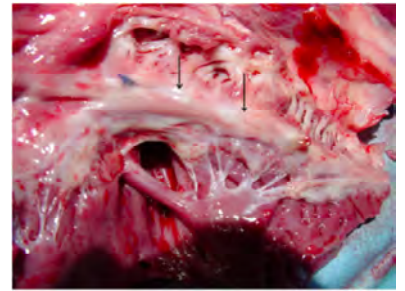
segments de l'anneau sont attachés entre eux par une bande fibreuse à 3 mois, et l'anneau est complètement dégradé et remplacé par du tissu fibreux à 6 mois. À 9 et 12 mois, ce tissu fibreux est macroscopiquement visible et a la consistance du cuir au toucher comparé au segment annulaire du groupe contrôle. Le tissu fibreux est uniquement localisé au niveau de l'anneau sans aucun signe d'invasion des feuillets antérieur et postérieur.



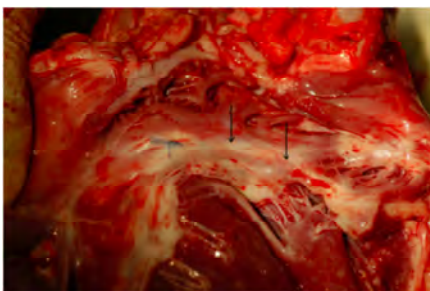
Un mois



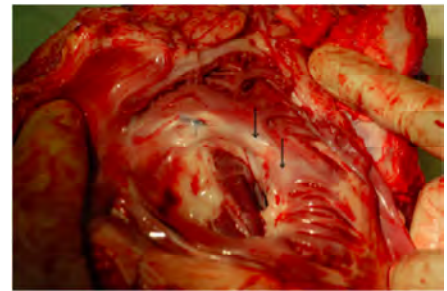
Trois mois



Six mois



Neuf mois

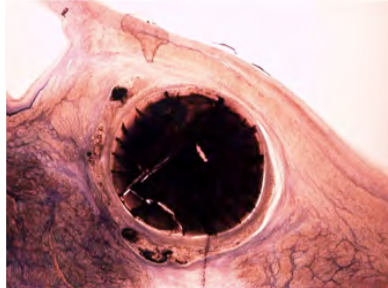


Douze mois

3.3 ANALYSE HISTOLOGIQUE DE LA VALVE TRICUSPIDE

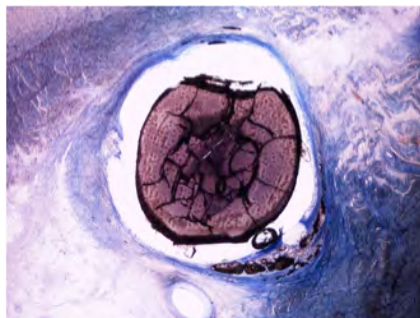
A *un mois*, les lamelles de résine réalisées en coupe antéroseptale antérieure et postérieure montrent un anneau de forme arrondie et de teinte bleutée. Le diamètre de l'anneau était de 1600 – 1700 μm . Les signes d'érosion de surface et la quantité limitée de débris de matériaux sont observés autour de l'anneau. Le tissu inflammatoire observé autour de l'anneau est constitué de macrophages, de cellules polymorphonucléées, de cellules géantes multinucléées, de lymphocytes, de néovaisseaux, de fibrine, de cellules fibroblastiques prolifératives et de production de collagène.

La section de paraffine réalisée au milieu de la surface dégradée de l'anneau montre un tissu fibro-inflammatoire avec quelques résidus de l'implant. L'épaisseur moyenne de tissu fibreux autour de l'anneau était de 550 μm .



Microscopie à 1 mois

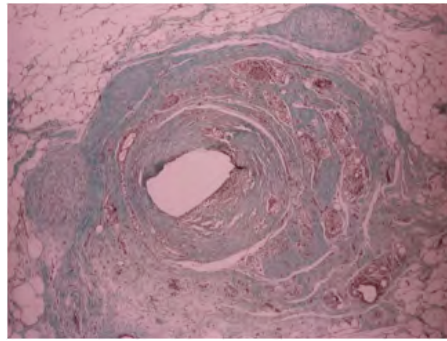
A *trois mois*, l'anneau est dégradé de façon significative avec des signes d'érosion importants. Les coupes antéroseptale et postéroseptale montrent que l'implantation de l'anneau était juste partiellement dégradée, avec des signes d'érosion de surface et de fragmentation de matériaux limitée. La réaction au corps étranger observée autour de l'anneau diminue. La dégénérescence cellulaire et la myolyse ont diminué de façon significative comparées à l'étape précédente, ce qui suggère que toutes ces réactions inflammatoires seraient dues à la chirurgie et non à l'anneau. Le tissu fibreux atteint une valeur moyenne de 578 μm et montre des signes de remodelage fibreux. Le groupe contrôle a montré une histologie normale de l'anneau tricuspide.



Microscopie à 3 mois

A *six mois*, les signes marqués par la dégradation de l'anneau et seulement quelques signes de débris de matériaux résiduels sont encore visibles. Le tissu fibreux est épaissi et l'espace gauche comblé par la dégradation de l'implant pour atteindre une épaisseur moyenne de 950 μm . Le tissu fibreux était dense et l'intensité des macrophages et

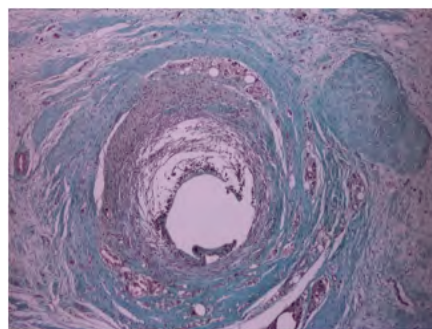
des réactions au corps étranger des cellules géantes diminue. Dans le groupe contrôle, aucun tissu fibreux n'est observé.



Microscopie à 6 mois

A neuf mois,

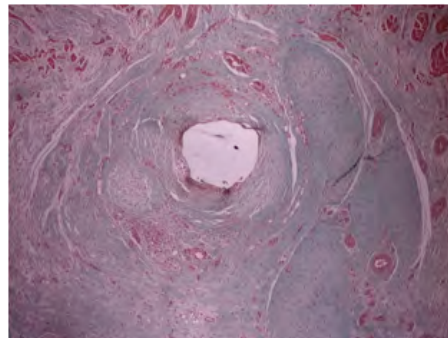
Quelques signes de particules de matériau résiduel étaient encore visibles. La réaction inflammatoire était principalement caractérisée par la présence de macrophages, de cellules géantes multinucléées et de lymphocytes, réaction qui était légèrement réduite en intensité par rapport aux observations du sixième mois. L'aspect dense du tissu fibreux dû à la dégradation de l'anneau représente en moyenne un diamètre de 1250 μm augmentant la quantité de tissu cicatriciel fibreux développé autour du matériel annulaire comparé à l'examen des six mois. Le groupe contrôle a montré la présence de tissu annulaire normal.



Microscopie à 9 mois

A douze mois, la dégradation est comparable à la période des neuf mois et seulement une petite particule de matériel a été observée. La réaction inflammatoire a diminué chez tous les animaux. La consistance et la densité du tissu fibreux (1772 μm de diamètre) a remplacé l'anneau dégradé. L'épaisseur et le néo tissu fibreux

annulaire formé était comparable à l'épaisseur de l'anneau prothétique initial.



Microscopie à 12 mois

3.4 DEGRADATION DE L'ANNEAU DANS LE TEMPS

La dégradation progressive de l'anneau biodégradable se fait dans les six mois après son implantation en intra annulaire et l'augmentation progressive de la fibrose tissulaire qui remplit l'espace laissé par l'implant dégradé atteint le diamètre de l'anneau après douze mois d'implantation (figure 38).

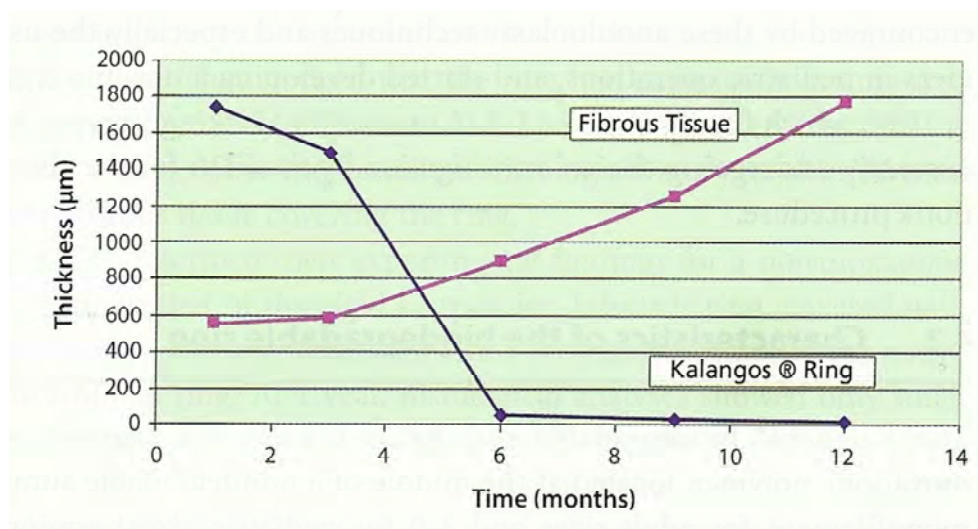


Figure 38 : Dégradation de l'anneau dans le temps et formation de la fibrose tissulaire

4. CONCLUSION

Dans cette étude expérimentale, l'élément le plus important qui ressort est que l'épaississement du tissu fibreux continuait malgré la dégradation complète de l'anneau par hydrolyse à six mois, ce qui prévient l'anneau des redilatations.

Ce tissu fibreux semble se conduire comme un anneau autologue remodelant l'anneau natif et qui n'interfère pas avec le mouvement dynamique physiologique.

VI - ETUDE CLINIQUE

1. SELECTION DES PATIENTS

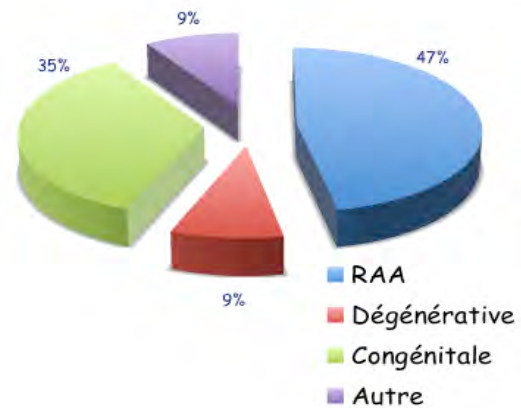
De mars 2003 à mars 2007, 207 patients ont bénéficié d'une réparation valvulaire mitrale et/ou tricuspide avec l'implantation de 222 anneaux biodégradables (anneau Kalangos®, Loney, Suisse) (62). Ces patients ont été subdivisés en deux groupes, un groupe adulte qui ne sera pas développé dans ce chapitre et un groupe pédiatrique (âge ≤ 16 ans, $n=86$). La moyenne d'âge était de 9.6 ans (± 4.4). Le plus jeune était âgé de 5 mois lors de l'intervention chirurgicale (tableau 2).

Groupe	Patients n=207	Moyenne d'âge	Mitrale	Tricuspide	M et T
Pédiatrique	86	9.6 ans (± 4.4) 5 mois	57	23	6

Tableau 2 : Patients ayant bénéficié d'une réparation valvulaire

L'étiologie de la pathologie valvulaire mitrale est représentée par la figure 39.

Figure 39 : Etiologie de la pathologie de la valve mitrale



La réparation valvulaire est évaluée en per opératoire par une échocardiographie trans oesophagienne et à la sortie par une échocardiographie trans thoracique.

2. TECHNIQUE D'IMPLANTATION

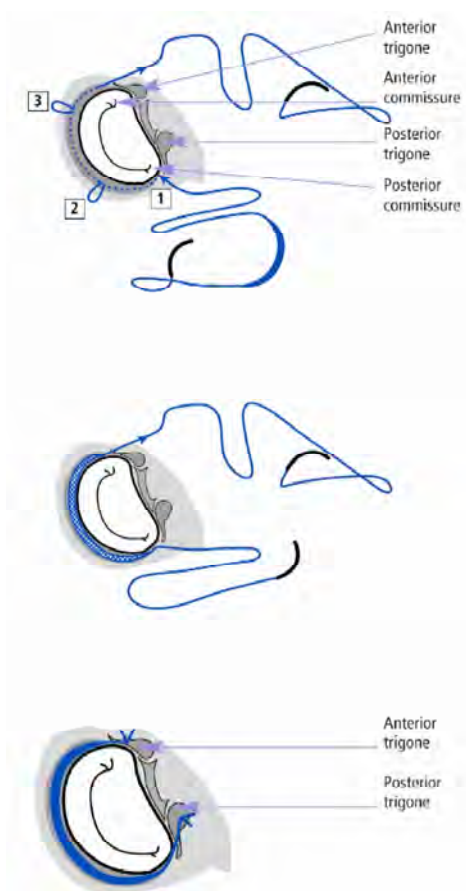


Figure 40 :En position mitrale

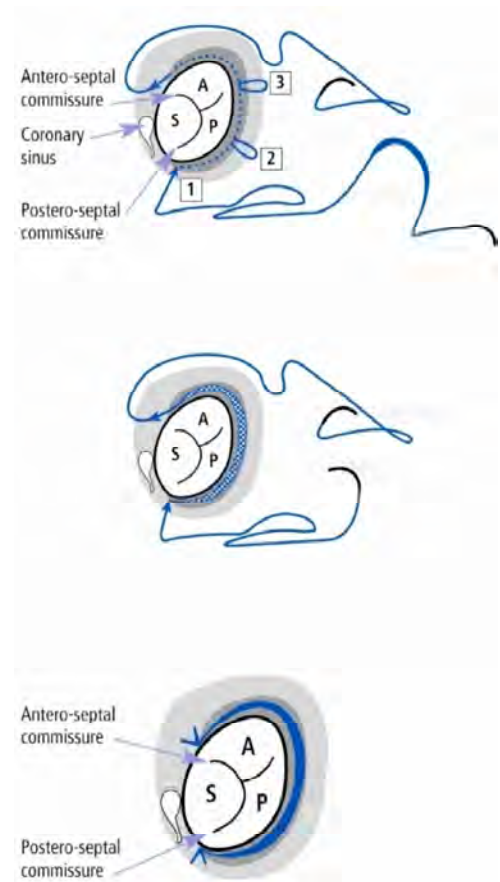


Figure 41 :En position tricuspide

EN POSITION MITRALE

Une fois que la taille de l'anneau biodégradable est choisie, l'insertion dans l'endocarde commence en regard de la commissure postérieure en sortant 2 mm plus loin sur l'anneau natif, sans dépasser les 3 mm de profondeur. Le point de sortie correspond au point d'entrée suivant jusqu'à finir sur le feuillet postérieur.

L'implantation est complète par la fixation des extrémités des trigones antérieur et postérieur respectivement (figure 40). Le temps d'implantation de l'anneau biodégradable et le temps d'ischémie sont plus courts par rapport aux anneaux traditionnels disponibles sur le marché.

EN POSITION TRICUSPIDE

L'insertion commence au niveau de la commissure postéro septale en sous endocardique. On resort le plus loin possible sans dépasser les 3 mm de profondeur. Le point de sortie est le point d'entrée suivant. On s'arrête quand on a fait le tour du feuillet antérieur. L'implantation est complète par la fixation des extrémités antérieure et postérieure (figure 41).

3. RESULTATS

La mortalité hospitalière a été de 1.2% (un patient), (62). Le suivi moyen était de 26.7 mois +/- 13.4. Les techniques chirurgicales pour les deux valves ont consisté en une annuloplastie et réparation dans 77 cas ; et la mise d'un anneau seul dans 9 cas. Les procédures associées ont été : une réparation valvulaire aortique chez cinq patients et une réparation d'anomalies cardiaques congénitales chez 15 enfants.

L'échocardiographie transoesophagienne ne montre pas de régurgitation dans 47 cas ; il y a une légère fuite chez 24 patients et un minime reflux dans 15 cas. Le gradient moyen mitral était de 2.7 +/- 2.7mmHg. Sept enfants ont bénéficié d'une réopération dans l'année, deux pour une re-réparation et cinq pour un remplacement valvulaire mitral.

VII – DISCUSSION

Le bon fonctionnement d'une valve réparée dépend de la capacité de coaptation de ses feuillets. Les anneaux valvulaires sont des prothèses artificielles qui sont implantées sur l'anneau natif mitral dont le but est de :

- Corriger la dilatation annulaire

- Remodeler la forme
- Consolider la réparation valvulaire
- Améliorer la coaptation des deux feuillets valvulaires pendant la systole (20).

Depuis la première implantation d'anneau rigide par Carpentier en 1968, les techniques et les technologies ont évolué et plusieurs anneaux valvulaires ont vu le jour :

- Anneau incomplet
- Anneau complet
- Anneau rigide
- Anneau flexible
- Anneau semi rigide...

Bien que les anneaux conventionnels disponibles sur le marché répondent aux besoins d'une population adulte, ils ne permettent pas la croissance de l'anneau natif quand ils sont implantés chez l'enfant. En effet, leur implantation sur des cœurs en croissance peut induire une sténose à court terme et donc de multiples opérations jusqu'à un âge adulte avec toutes les complications qui en découlent.

Ces considérations ont conduit au développement d'un nouveau concept dans l'annuloplastie d'une réparation valvulaire, concept qui permet la croissance de l'anneau natif. Des résultats encourageants ont été rapportés, utilisant plusieurs techniques et différents matériaux biodégradables (61, 63 à 66). Il y a eu quatre tentatives publiées avant la naissance de l'anneau Kalangos®.

La première tentative date d'il y a déjà 26 ans. Duran et son équipe (63) ont implanté un anneau résorbable à base de fibrine de bovin chez 30 chiens bâtards pour déterminer le taux d'absorption et l'efficacité de cette nouvelle méthode d'annuloplastie. L'étude a été subdivisée en trois groupes. Il y a eu 4 décès précoces. Le groupe I (6 chiens) sacrifié à 2 à 4 semaines, montre une érosion modérée de l'anneau prothétique avec la présence d'une capsule fibreuse qui recouvre la prothèse. Le groupe II (10 chiens), sur 9 cas, il y a eu une absence totale de l'anneau après 1 à 2 mois. Le groupe III (10 chiens), tout le tissu fibreux bovin a disparu après deux mois. Sur deux cas, il a été noté une petite surface de dégénérescence chondroïde après quatre mois. La conclusion a été que ce concept est une idée à développer avec d'autres études expérimentales avant de passer à l'application clinique. Mais il n'y a pas eu de suites.

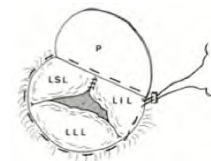
La deuxième tentative date de 1990 où Chachques (64) a implanté 12 anneaux résorbables en polydioxanone (PDS) recouverts d'une gaine de polyester, chez de petites chèvres alpines. Quatre anneaux dans la cavité atriale droite, quatre en position mitrale et quatre en position tricuspide.

L'histologie à six mois a montré qu'il restait une quantité importante de PDS. L'histologie à une année a été réalisée sur des chèvres dont le poids a augmenté de 80% et a montré qu'il y avait de petits fragments de PDS restant, que l'anneau laissait en place un tissu fibreux dense et que la structure vasculaire restait inchangée. La conclusion a été que l'étude était limitée dans le temps : un an, et que le PDS restant était non résorbé. L'auteur s'était posé deux questions : une, est ce que le taux d'absorption de l'anneau était adéquat et deux, est ce que la réaction fibroélastique induite est largement suffisante pour prévenir les éventuelles dilatations secondaires. Pour répondre à ces questions, il faut réaliser des études sur des anneaux dilatés. Mais il n'y a pas eu de suites publiées.

La troisième tentative revient à Duran en 1992 (65) qui réalise une plastie de De Vega avec du PDS 2/0 chez 16 moutons. Il y a eu quatre décès périopératoires et douze sacrifices à deux semaines d'intervalle pendant une période de six mois. A six mois, la plus grande partie du matériel étranger a disparu laissant place à du tissu collagène lâche. La taille de l'anneau induite lors de la chirurgie est la même jusqu'au quatrième mois. Mais après l'anneau revient à sa dimension initiale en pré opératoire. Duran avait conclu que ce concept était une avancée technique, avec une application particulière chez l'enfant et les patients présentant une insuffisance tricuspide fonctionnelle.

La quatrième tentative est publiée par Miyamura au Japon en 1994 (66). De juin 84 à juin 91, 28 enfants ont été opérés d'un canal atrioventriculaire (CAV). 14 enfants sur 28 avaient une insuffisance de la valve auriculoventriculaire et ont bénéficié d'une annuloplastie totalement circulaire à l'aide d'un surjet de fil résorbable 4/0 PDS ou 4/0 polyglactin. Il y a eu un décès per opératoire, un remplacement valvulaire mitral trois ans post opératoire, dans dix cas une insuffisance mitrale nulle à légère (77% avec une bonne compétence valvulaire) et deux (15%) insuffisances mitrales modérées.

La conclusion a été que c'est une technique qui réduit la régurgitation et qui prévient la dilatation pendant la phase post opératoire immédiate.



C'est ainsi qu'est né l'anneau biodégradable Kalangos® (61), (Bioring Co., Lonay, Suisse), développé en 2004 pour les anneaux valvulaires mitral et tricuspide, associant remodelage, flexibilité et préservation du potentiel de croissance de l'anneau natif dans la population pédiatrique. L'anneau biodégradable est également un anneau partiel avec sa forme d'un « C » incurvé ce qui confère un remodelage homogène des segments annulaires dilatés.

Une série de 20 enfants a été opérée entre 1994 et 2003, avec un follow up moyen de 62 mois, d'une réparation de la valve mitrale avec la mise en place d'un anneau Kalangos®. Toutes les tailles utilisées étaient inférieures à 26 et aucune sténose mitrale n'a été mise en évidence (67). Le nouveau tissu fibreux induit par l'anneau biodégradable remodèle l'anneau natif tout en préservant son mouvement tridimensionnel physiologique sans interférer avec la croissance (68).

En 2008, Kalangos et coll. comparent chez l'enfant atteint de maladie rhumatismale, l'implantation d'un anneau Carpentier® rigide classique et d'un anneau biodégradable Kalangos® (69). De janvier 94 à mars 06, 213 anneaux mitraux ont été implantés chez l'enfant (173 Carpentier et 40 Kalangos). L'anneau biodégradable a été implanté avec succès chez 15% de ces enfants avec des tailles inférieures à 26 qui ne sont pas disponibles dans les anneaux traditionnels, ce qui permet de réparer des valves rhumatismales chez des enfants plus jeunes. Il est à noter que le gradient transmitral, pour l'insuffisance mitrale pure et les lésions mixtes (insuffisance et sténose) est moins élevé pour les anneaux Kalangos® pendant la première année post opératoire. De plus, la fraction de raccourcissement est significativement plus élevée à une semaine pour l'anneau Bioring®, mais les courbes finissent par se rejoindre à 3 mois. Il a été spéculé que la nature flexible et tridimensionnelle de l'anneau biodégradable préservait la géométrie dynamique tridimensionnelle de l'anneau mitral natif. Il est à constater également que le diamètre télésystolique et télédiastolique du ventricule gauche est plus bas pour l'anneau Kalangos® à trois mois et qu'il existe une meilleure mobilité du feuillet postérieur pour l'anneau biodégradable contrairement à l'anneau Carpentier®. Un autre aspect important est la diminution des temps de clampage aortique et de circulation extracorporelle de 10 à 12 min pour le groupe d'anneau biodégradable comparé à celui du groupe d'anneau Carpentier®.

Il existe un avantage théorique évident d'utiliser l'anneau biodégradable dans le contexte d'endocardite infectieuse de la valve mitrale ou tricuspide, et en particulier dans les cas aigus nécessitant une intervention chirurgicale en urgence (70, 71). Comme suggéré par de nombreux chirurgiens, l'utilisation de matériel synthétique n'est pas appropriée pendant la phase aiguë d'endocardite infectieuse, comme il existe un risque potentiel pour une infection récurrente par contamination du matériel synthétique via la circulation sanguine. L'implantation intra annulaire de l'anneau biodégradable et le fait qu'il soit dépourvu de tout matériel synthétique font que l'anneau est isolé de toute possibilité de contamination par la circulation de microorganismes.

En 2005, Kazaz et al. ont publié un case report au JTCS (70). Il s'agissait d'une fillette de 10 ans qui présentait une endocardite à Brucellose ne répondant pas au traitement médical et présentant à l'échocardiographie trois végétations sur la valve mitrale d'un diamètre supérieur à un cm et une embolisation cérébrale manifestée cliniquement par une hémiplégie. La fillette a bénéficié d'une intervention chirurgicale qui a consisté en une résection des végétations et la mise en place d'un anneau biodégradable. L'échocardiographie de contrôle réalisée à un an post opératoire ne montre pas de sténose et une IM minime. L'anneau biodégradable implanté au décours d'une endocardite infectieuse semble diminuer le risque d'infection.

En 2010, Pektok et coll. publient les résultats à moyen terme, utilisant l'anneau Kalangos® en phase d'endocardite (71). 17 endocardites ont été opérées entre 2004 et 2009. La moyenne d'âge était de 34,5 +/- 21,6 (11 à 82 ans). Le germe le plus fréquemment retrouvé était le staphylocoque. Le follow up moyen était de 29,6 mois. Il y a eu 3 décès post opératoires à 1, 2 et 34 jours. L'échocardiographie de contrôle a montré trois IM légères et une absence de régurgitation chez les 11 cas restants. Ce qui a permis de conclure que l'absence de matériel synthétique et l'implantation intra annulaire empêche le contact avec le sang et donc le risque de colonisation de germes. Il n'a été observé aucune récurrence d'infection chez les cas opérés pour une endocardite.

La préservation du potentiel de croissance de l'anneau natif est capitale pour la stabilité à long terme des réparations valvulaires dans la population pédiatrique. Dans l'étude expérimentale (61) réalisée sur de jeunes porcs, le potentiel de croissance de l'anneau natif tricuspide a été préservé avec l'anneau biodégradable. Se basant sur ce fait, Kalangos (72) a revu récemment les cas pédiatriques d'insuffisance mitrale congénitale qui ont bénéficié d'une réparation valvulaire mitrale utilisant trois techniques d'annuloplastie sur une durée de quinze ans. Ces cas ont été divisés en trois groupes : le premier groupe comprend 18 cas (moyenne d'âge : 25 +/- 12 mois) et a bénéficié d'une réparation valvulaire mitrale avec une annuloplastie postérieure utilisant du PDS 5/0 ou 4/0 ; le second groupe inclus 17 cas (moyenne d'âge : 27 +/- 15 mois) a bénéficié d'une réparation mitrale avec une annuloplastie postérieure par une bande de péricarde ; le troisième groupe comprend 22 cas (moyenne d'âge : 24 +/- 14 mois) a bénéficié d'une réparation mitrale avec la mise en place d'un anneau biodégradable.

Durant le suivi, les diamètres latéral et antéropostérieur ont été mesurés par échocardiographie. Dans le premier groupe, tous les cas ont développé une récurrence d'insuffisance mitrale modérée ou plus au cours du suivi (60 +/- 22 mois), du fait d'une dilatation des diamètres latéral et antéropostérieur de

l'orifice mitral. Dans le deuxième groupe 13 sur 17 cas ont développé une récurrence d'insuffisance mitrale modérée ou plus pendant le suivi (62 +/- 28 mois) à cause d'une redilatation du diamètre antéropostérieur et une restriction du diamètre latéral de l'orifice mitral, ce qui est probablement dû à l'effet restrictif de la bande de péricarde sur le potentiel de croissance du diamètre latéral. Quant au troisième groupe, la réparation de la valve mitrale et la mise en place d'un anneau biodégradable ont montré une croissance homogène des diamètres latéral et antéropostérieur de l'orifice mitral, comparable aux valeurs physiologiques normales au cours du suivi (57 +/- 12 mois) ; seulement deux cas ont développé une récurrence d'insuffisance mitrale (figure 42).

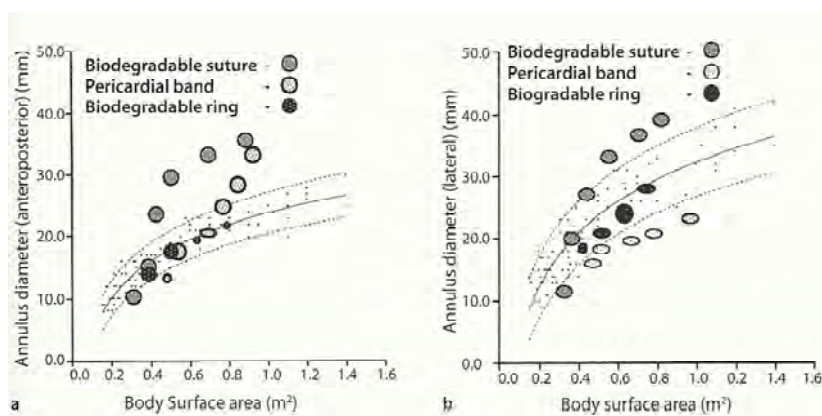


Figure 42 : Evolution des diamètres antéropostérieur (a) et latéral (b) de l'orifice mitral dans le temps comparés à ceux d'enfants sains dans les trois différents groupes

Il y a une tendance à augmenter les recommandations d'une chirurgie pour les patients présentant une insuffisance mitrale. Cette approche est justifiée uniquement chez les patients devant bénéficier d'une réparation valvulaire par un chirurgien entraîné qui répare les valves de façon routinière.

VIII – CONCLUSION

Le traitement chirurgical de la pathologie valvulaire mitrale chez l'enfant reste controversé. Plusieurs études ont montré l'inconvénient d'un remplacement valvulaire prothétique comportant la nécessité d'une anticoagulation thérapeutique pour les valves mécaniques et le risque de dégénérescence accélérée pour les bioprothèses chez l'enfant. Par conséquent la chirurgie valvulaire conservatrice reste une alternative attractive chez cette population. Il a été démontré la fiabilité et le succès à

long terme de réparation valvulaire pour le traitement des insuffisances mitrales chez l'enfant. Certaines anomalies congénitales peuvent aussi être traitées par les techniques de chirurgie conservatrice comme les insuffisances mitrales congénitales, les canaux atrioventriculaires et la maladie d'Ebstein.

La mise en place d'un anneau prothétique permet la stabilité de la plastie valvulaire préalablement réalisée. Vu les inconvénients et les complications engendrés par les anneaux prothétiques disponibles sur le marché chez la population pédiatrique, le concept d'anneau biodégradable est intéressant et attractif.

Le remodelage annulaire par la fibrose tissulaire induit par l'anneau Kalangos® permet de :

- Préserver le potentiel de croissance de l'anneau natif chez l'enfant et le nouveau né et il n'y a pas besoin de réopération pour l'enlever.
- Conserver la géométrie dynamique tridimensionnelle de la valve mitrale reconstruite.

L'anneau biodégradable n'interfère pas avec le mouvement de la valve et contribue à restaurer une fonction normale de l'organe grâce à sa dégradation hydrolytique graduelle sur une période de six mois. De plus il est disponible dès la taille 16 en mitral et en tricuspide, sachant que la plus petite taille disponible sur le marché actuel est 24. Nous avons donc 4 tailles de plus en dessous, ce qui est très attractif pour la population pédiatrique.

L'anneau Kalangos® est un dispositif tridimensionnel et flexible. La technique d'implantation est plus aisée et plus rapide, ce qui réduit le temps de clampage, de CEC et par conséquent le temps d'intervention. Il diminue aussi le risque de thrombose, l'implantation étant intra annulaire, l'anneau n'est pas en contact direct avec le sang, ce qui évite la nécessité d'un traitement anticoagulant postopératoire. Il y a moins de risque d'infection et il peut être implanté au cours d'une endocardite du fait d'une absence de matériel synthétique.

En conclusion, le concept de remodelage de l'anneau utilisant l'anneau biodégradable préserve le potentiel de croissance de l'anneau natif et maintient un mouvement dynamique tridimensionnel de la valve mitrale ce qui offre de nouvelles perspectives de procédures de réparation valvulaire.

Vu tous ces avantages, l'anneau Kalangos® est un dispositif attractif pour la population pédiatrique et il participe incontestablement au développement de nouvelles techniques d'annuloplastie. Bien entendu, il faut plus d'études cliniques et un plus long follow up pour mieux évaluer les résultats à long terme.

X – FIGURES

Les figures 3 à 5 ; 9, 11, 12, 15 ; 20 à 22 ; 24, 28 et 31 à 37 sont tirées du livre : Carpentier's reconstructive valve surgery. 2010 Elsevier.

Les figures 7 et 8 sont tirées du livre : Cardiologie pédiatrique. Kachaner.

Les figures 13, 14, 23, 25, 29 et 30 sont tirées du livre EMC, thorax 2.

Les figures 26 et 27 sont tirées du livre : Glenn's thoracic and cardiovascular surgery, volume II, sixth edition.

Les Figures 38, 40 et 41 sont issues de la publication : Annuloplasty for valve repair with a new biodegradable ring : an experimental study (bibliographie : 61).

La figure 42 est tirée du livre : Mitral valve repair. Springer-Verlag 2011 (bibliographie : 72).

XI - BIBLIOGRAPHIE

- (1) Lee EM, Shapiro LM, Wells FC. Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. Eur Heart J. 1997 ; 18 : 655-63.
- (2) Ren J-F, Aksud S, Lighty GW, et al. Mitral repair is superior to valve replacement for the early preservation of cardiac function: relation of ventricular geometry to function. Am Heart J. 1996; 131: 974.
- (3) Cohn LH, Kowalkar W, Bhatia S, et al. Comparative morbidity of mitral valve repair versus replacement for mitral regurgitation with and without coronary artery disease. Ann Thorac surg. 1988; 45: 284.
- (4) Cuttler EC, Levine SA, The surgical treatment of mitral stenosis. Arch surg. 1924 ; 9 : 689.
- (5) Souttar HS. The surgical treatment of mitral stenosis. BMJ. 1925 ; 603-6.
- (6) Mc Goon DC: Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendineae, J Thorac Cardiovasc Surg. 1960. 39(3) : 357-362.
- (7) Davila JC, Glover RP, Trout RG, et al: Circumferential suture of the mitral ring ; a method for the surgical correction of mitral insufficiency, J Thorac Surg. 1955. 30(5) : 531-563.
- (8) Nichols HT: mitral insufficiency: treatment by polar cross-fusion of the mitral annulus fibrosis, J Thorac Surg. 1957. 33(1) : 102-122.
- (9) Lillehei CW, Gott VL, Dewall RA, et al: The surgical treatment of stenotic or regurgitant lesions of the mitral and aortic valves by direct vision utilizing a pump-oxygenator, J Thorac Surg. 1958. 35(2) : 154-191.
- (10) Merendino KA, Thomas GI, Jessep JE, et al: The open correction of rheumatic mitral regurgitation and/or stenosis ; with special reference to regurgitation treated by posteromedial annuloplasty utilizing pump-oxygenator, Ann Surg. 1959. 150(1) : 5-22.
- (11) Kay EB, Nogueira C, Zimmerman HA: Correction of mitral insufficiency under direct vision, Circulation. 1960. 21 : 568-577.

- (12) Kay JH, Egerton WS, Zubiarte P: The surgical treatment of mitral insufficiency and combined mitral stenosis and insufficiency with use of the heart-lung machine, *Surgery*. 1961. 50 : 67-74.
- (13) Wooler GH, Nixon PG, Grimshaw VA, et al: Experiences with the repair of the mitral valve in mitral incompetence, *Thorax*. 1962. 17 : 49-57.
- (14) Gerbode F, Kerth WJ, Osborn JJ, et al: Correction of mitral insufficiency by open operation, *Ann Surg*. 1962. 155 : 846-854.
- (15) Belcher JR : The surgical treatment of mitral regurgitation, *Br Heart J*. 1964. 26 : 513-523.
- (16) Reed GE, Tice DA, Glauss RH: Asymmetric exaggerated mitral annuloplasty: repair of mitral insufficiency with hemodynamic predictability, *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1965. 49 : 752-761.
- (17) Starr A, Edwards ML: Mitral replacement: clinical experience with a ball-valve prothesis, *Ann Surg*. 1961. 154 : 726-740.
- (18) Carpentier A : La valvuloplastie reconstitutive. Une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale, *Presse Med*. 1969. 77(7) : 251-253.
- (19) Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, et al: A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency, *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1971. 61(1) : 1-13.
- (20) Carpentier A. Cardiac valve surgery – the « French Correction ». *J Thorac cardiovasc surg*. 1983. 86(3) : 323-337.
- (21) Deloche A, Jebara VA, Relland JYM, et al. Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. *J Thorac cardiovasc surg*. 1990. 99(6) : 990-1002.
- (22) Carpentier A. Reconstructive surgery of rheumatic valvular disease in children under 12 years of age. In : *Rheumatic valvular disease in children*, J. B. Borman, M. S. Gotsman (eds), Springer-Verlag, Berlin, pp 149-159, 1980.
- (23) Zakrewski J, Keith JD. Bacterial endocarditis in infants and children. *J Pediatr*, 1965. 67 : 1179.
- (24) Caldwell RL, Hurwitz RA, Girod DA. Subacute bacterial endocarditis in children. *Am J Dis Child*, 1971. 122 : 312.
- (25) Johnson DH, Rosenthal A, Nadas AS. A forty-years review of bacterial endocarditis in infancy and childhood. *Circulation*, 1975. 51 : 581.
- (26) Amer MD, Chadwick EG, Gidding S et al. Characteristics of staphylococcal endocarditis in children. *Pediatr Res*, 20: 304, 1986.
- (27) Millard DD. The changing spectrum of neonatal endocarditis. *Clin Perinat*, 1988. 15 : 587.
- (28) Barlow JB, Pocock WA, Marchand P et al. The significance of late systolic murmurs. *Am Heart J*. 1963. 66 : 443-452.
- (29) Criley JM, Lewis KB, Humphries JE et al. Prolapse of the mitral valve: clinical and cine-angiographic findings. *Br Heart J*, 1966. 28 : 488-496.
- (30) Roberts WC. Morphologic features of the normal and abnormal mitral valve. *Am J Cardiol*, 1983. 51 : 1005-1028.

- (31) McNamara DL. Idiopathic benign mitral leaflet prolapse. *Am J Dis Child*, 1982. 136-152.
- (32) Brown OR, De Mots H, Kloster FE et al. Aortic root dilatation and mitral valve prolapse in Marfan's syndrome. *Circulation*, 1975. 52 : 651.
- (33) Lima SD, Lima JAC, Pyeritz RE et al. Relation of mitral valve prolapse to ventricular size in Marfan's syndrome. *Am J Cardiol*, 1985. 55 : 739-743.
- (34) Marsalese DL, Moodie DS, Vacante M et al. Marfan's syndrome: natural history and long terme follow up of cardiovascular involvement. *J Amer Coll Cardiol*, 1989. 14 : 422.
- (35) Brandt K, Summer R, Ryan T et al. Herniation of the mitral leaflets in Ehlers-Danlos syndrome. *Am J Cardiol*, 1975. 36 : 524.
- (36) Udoshi MB, Shah A, Fisher VJ et al. Incidence of mitral valve prolapse in subjects with thoracic skeletal abnormalities. A prospectiv study. *Am Heart J*, 1979. 97 : 303-311.
- (37) Smith MK, Kavey REW, Lubisky JP. Idiopathic scoliosis and mitral valve prolapse. *J Fam Pract*, 1984. 19 : 229.
- (38) Procacci PM, Savran SV, Schreiter SL, et al. Prevalence of clinical mitral valve prolapse in 1169 young women. *N Engl J Med*, 1976. 294 : 1086-1088.
- (39) Devereux RB, Perloff JK, Reichek N et al. Mitral valve prolapse. *Circulation*, 1976. 54 : 3-14.
- (40) Devereux RB, Brown JR, Lima SD et al. Inheritance of mitral prolapse: effect of age and sex on gene expression. *Ann Int Med*, 1982. 97 : 826-832.
- (41) Davies MJ, Moore BP, Braimbridge. The floppy valve study of incidence, pathology and complications in surgical, necropsy and forensic material. *Br Heart J*, 1980. 40 : 468-481.
- (42) Hammer D, Leier CV, Baba N et al. Altered collagen composition in a prolapsing mitral valve with ruptured chordae tendinae. *Am J Med*, 1979. 67 : 863-866.
- (43) Ormiston JA, Shah PM, Tei C et al. Size and motion of the mitral valve annulus in man. Abnormalities in mitral valve prolapse. *Circulation*, 1982. 65 : 713-719.
- (44) Keck EW, Henschel WG, Gruh L. mitral valve prolapse in children with secundum-type atrial septal defect. *Eur J Pediatr*, 1976. 121 : 89-94.
- (45) Roberts WC, Glancy DL, Senningen RP et al. Prolapse of the mitral valve (floppy valve) associated with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am J Cardiol*, 1976. 38 : 377.
- (46) Davachi F, Moller JH, Edwards JE. Disease of the mitral valve in infancy. An anatomoc analysis of 55 cases. *Circulation*, 1971. 43 : 565.
- (47) Ruckman RN, Van Praagh G. anatomic types of congenital mitral valve stenosis: report of 49 autopsy cases with consideration of diagnosis and surgical implications. *Am J Cardiol*, 1978. 42 : 592-601.
- (48) Berguis J, Kirklin JW, Edwards JE, Titus JL. Surgical anatomy of isolated congenital mitral insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1964. 47 : 791.

- (49) Carpentier A, Brizard C. congenital malformations of the mitral valve. In : Stark JF, de Leval MR, Tsang VT, eds. Surgery for congenital heart defects, ed 3, Chichester, UK, John Wiley & Sons, Ltd, p 513, 2006: Grune and Stratton, 467, 1983.
- (50) Grenadier E, Sahn DJ, Valdes Cruz LM, Allen HD, Oliveira Lima C, Goldberg SJ. Two dimensional echo-doppler study of congenital disorder of the mitral valve. Am Heart J, 1984. 107 : 319-325.
- (51) Carpentier A, Lessana A, Relland JY, Belli E, Mihaileanu S, Berrebi AJ et al. The « physio-ring » : an advanced concept in mitral valve annuloplasty. Ann Thorac Surg, 1995. 60 : 1177-1186.
- (52) Carpentier A, Branchini B, Cour JC, Asfaou E, Villani M, Deloche A et al. Congenital malformations of the mitral valve in children. Pathology and surgical treatment. J Thorac Cardiovasc Surg, 1976. 72 (6) : 854-866.
- (53) Di Segni E, Bass JL, Lucas RVJr, Einzig S. Isolated cleft mitral valve. A variety of congenital mitral regurgitation identified by two bidimensional echocardiography. Am J Cardiol, 1983. 51 : 927-931.
- (54) Di Segni E, Edwards JE. Cleft anterior leaflet of the mitral valve with intact septa. A study of twenty cases. Am J Cardiol, 1983. 51 : 919-926.
- (55) Matsumoto T, Kado H, Masuda, et al : Clinical results of mitral valve repair by reconstructing artificial chordae tendineae in children, J Thorac Cardiovasc Surg, 1999. 118(1) : 94-98.
- (56) Minami K, Kado H, Sai S, et al : Midterm results of mitral valve repair with artificial chordae in children, J Thorac Cardiovasc Surg, 2005. 129(2) : 336-342.
- (57) Azcuna JI, Cabrera A, Bilbao F et al. Valvule auriculoventriculaire gauche en parachute. J Thorac Cardiovasc Surg, 1986. 91 : 848-851.
- (58) Nojek AD, Figuera FA. Surgical treatment of the « parachute mitral valve » complex in infancy. J Thorac Cardiovac Surg, 1978. 19 : 401.
- (59) Chauvaud S, Mihaileanu S, Gaer JA, Carpentier A. surgical congenital mitral insufficiency : the « Hopital Broussais » experience : Cardiol Young, 1997. 7 : 6-15.
- (60) Bonow R. O, Carabello BA, Chatterjee k, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease : A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writting Committee to Revise the 1998 guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease). J Am Coll Cardiol, 2006. 48 : e1-e148.
- (61) Kalangos A, Sierra J. E, et al. Annuloplasty for Valve Repair with a New Biodegradable Ring: An Experimental Study. The Journal of Heart Valve Disease 2006; 15: 783-790.
- (62) Neirotti R, Kalangos A. New technology : valve repair using biodégradable rings. Rev Bras Cir Cardiovasc 2008 ; 23(4) : 556-561.
- (63) Duran CMG, Revuelta JM, Val Bernal F. A new absorbable annuloplasty ring in the tricuspid position: An experimental study. Thorac Cardiovasc Surg 1986; 34: 377-379.

- (64) Chachques JC, Acar C, Latremouille C, et al. Absorbable rings for pediatric valvuloplasty. *Circulation* 1990; 82(5 Suppl.): IV82-IV88.
- (65) Duran CMG, Balasundaram SG, Bianchi S, Herdson P. The vanishing tricuspid annuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 796-801.
- (66) Miyamura H, Eguchi S, Watanabe H, et al. Total circular annuloplasty with absorbable suture for the repair of the atrioventricular valve regurgitation in atrioventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:1428-1431.
- (67) Kalangos A, Beghetti M, Sierra J. E, Christensen J.T. Repair of congenital mitral insufficiency in infant and children mid to long term results. EACTS/ESTS Joint Meeting, Vienna, Austria, 12–15 October, 2003. Book of Abstracts. EACTS, Windsor, UK. Abstract 236, p. 562.
- (68) Salleh A, Wong, Dimon Z, Joshi P. dynamic changes of mitral annulus post-implantation of Kalangos's biodegradable annuloplasty rings. In: 9th Annual Meeting, Malaysian Association for Thoracic and Cardiovascular Surgery. Langkawi ; 2006 ; Malaysia.
- (69) Kalangos A, Christensen JT, Beghetti M. et al. Mitral valve repair for rheumatic valve disease in children: midterm results and impact of the use of a biodegradable mitral ring. *Annals Thorac Surg.* 2008 ; 86(1) : 161-9.
- (70) Kazaz H, Celkan MA, Ustunsoy H, Baspinar O. Mitral annuloplasty with biodegradable ring for infective endocarditis: a new tool for the surgeon for valve repair in childhood. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2005; 4: 378-80.
- (71) Pektok E, Sierra J, Cikirikcioglu M, Müller H, Myers P, and Kalangos A. Midterm Results of Valve Repair With a Biodegradable Annuloplasty Ring for Acute Endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2010; 89: 1180-6.
- (72) Kalangos A. Mitral valve repair using biodegradable annuloplasty rings. *Mitral valve repair.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011.