

Mémoire de Maîtrise n° 2440

Conception et développement d'un banc d'essai afin d'évaluer les différentes techniques de réparation de la valve mitrale

*« An ex-vivo bench test development to assess different surgery
techniques of mitral valve repair »*

Etudiant

Sébastien Vedani

Tuteur

Prof. Piergiorgio Tozzi

Service de Chirurgie Cardio-vasculaire, CHUV

Expert

Prof. Roger Hullin,

Service de Cardiologie, CHUV

Lausanne, Juillet 2015

Table des matières

I. Résumé.....	2
II. Introduction.....	3
II.I Préambule.....	3
II.III L'insuffisance mitrale.....	4
III. Objectifs.....	9
IV. Méthodologie.....	10
IV.I Première étape : construction du bench test.....	10
IV.I.I Méthode.....	12
IV.I.II Procédure pour l'acquisition des données (cœur sain).....	14
IV.I.III Paramètres à mesurer (cœur présumé « sain »).....	14
IV.II Deuxième étape : induction de l'insuffisance mitrale.....	15
IV.II.I Paramètres à mesurer (en présence d'une insuffisance mitrale).....	15
IV.III Troisième étape : évaluation des techniques de réparation.....	16
IV.III.I Annuloplastie de De Vega.....	16
V. Résultats.....	19
VI. Discussion.....	20
VII. Conclusion.....	21
VIII. Bibliographie.....	22
VIII.I Articles.....	22
VIII.II Recommandations de société.....	24
VIII.III Sites internet.....	24
VIII.III Livres.....	24
VIII.IV Autres.....	24
IX. Table des illustrations.....	25

I. Résumé

L'insuffisance mitrale (IM), définie comme le reflux de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche en phase de systole ventriculaire, est une affection fréquente, touchant env. 2% de la population européenne [1-2]. A terme, celle-ci peut se compliquer de problèmes respiratoires tels qu'un oedème pulmonaire ou de troubles du rythme tels qu'une fibrillation auriculaire, affectant la survie des patients. Si elle n'est pas traitée, l'IM est une maladie de mauvais pronostic avec une mortalité estimée à 5% par an et plus de 70% à 8 ans [3].

Deux options curatrices sont aujourd'hui proposées aux patients en fonction de leur état de santé et de la gravité de leur maladie : i) le traitement endovasculaire, dont l'avantage principal est son caractère peu invasif et ii) le traitement chirurgical, plus invasif mais qui demeure la méthode de référence [4-6]. L'indication opératoire est posée grâce à différents critères cliniques et radiologiques [7-8] permettant d'offrir aux patients les meilleures conditions de traitement et de sélectionner l'intervention la plus adaptée.

Toutefois, à l'heure actuelle, aucun système ex-vivo ne permet d'évaluer l'efficacité de nouvelles techniques chirurgicales, ceci obligeant les chercheurs à recourir à des méthodes invasives et coûteuses, tant chez l'animal que chez l'être humain.

Nous avons donc décidé de concevoir et de construire un banc d'essai ex-vivo tentant de palier à ce problème. Il s'agit d'un modèle constitué d'un cœur de porc, suspendu grâce à un tube introduit dans l'aorte, dépourvu (volontairement) de sa valve aortique et sur lequel nous avons découpé l'oreillette gauche afin de voir la valve mitrale.

Quinze cœurs ont été nécessaires à l'élaboration de ce banc d'essai. Une fois finalisé, celui-ci nous a permis de tester l'efficacité de l'annuloplastie de De Vega, une technique de réparation utilisée normalement sur la valve tricuspide. Cette méthode s'est révélée être efficace en corrigeant totalement l'insuffisance mitrale préalablement induite. De plus, bien qu'utilisée sur la valve tricuspide en pratique clinique, la technique de De Vega semble également adaptée à la réparation mitrale, du moins avec ce banc d'essai.

En conclusion, le modèle que nous avons conçu et construit peut servir de point de départ pour un banc d'essai plus complexe et performant permettant de tester rapidement et à bas prix de nouvelles techniques chirurgicales de réparation mitrale.

II. Introduction

II.1 Préambule

La valve mitrale [9]

Dénommée « atrio-ventriculaire », la valve mitrale sépare l'oreillette gauche du ventricule gauche. Structurellement parlant, celle-ci est formée d'un anneau sur lequel sont ancrés deux feuillets (antérieur et postérieur ; au contraire de la valve tricuspide qui en contient trois). Les cordages tendineux, petits filaments de collagène, rattachent les feuillets aux muscles papillaires (sur la paroi). De manière consensuelle, les feuillets ont été divisés en trois régions (A1-3 et P1-3) et empêchent l'éversion des feuillets lors de la contraction du ventricule (systole ventriculaire).

Ces éléments interagissent entre eux afin d'assurer le rôle majeur d'une valve : réguler le passage du sang d'une cavité à l'autre.

En conditions saines, les deux feuillets s'épousent parfaitement et assure une coaptation parfaite lors de la systole ventriculaire.

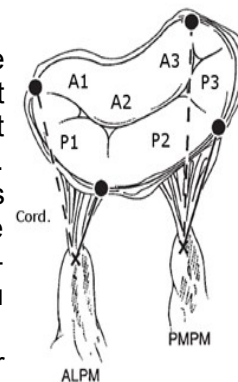


Illustration 1: Anatomie de la valve mitrale.
Tiré de: [David Tanné \(2009\)](#)

L'insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale (IM) est la valvulopathie la plus fréquente après le rétrécissement aortique [1-2] et est définie comme étant le reflux de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche pendant la systole ventriculaire.

La physiopathologie précise de l'IM sera abordée dans les pages qui suivent ; toutefois, nous allons à présent survoler rapidement les conséquences et les complications de cette pathologie.

L'IM peut entraîner, à terme, des problèmes respiratoires tels que l'oedème aigu du poumon s'exprimant principalement par de la difficulté à respirer en position couchée (orthopnée) [3].

De plus, conséquemment à la dilatation de l'oreillette gauche (créée par la régurgitation VG→OG), une fibrillation auriculaire¹ peut apparaître et créer une dysfonction ventriculaire gauche, avec une chute de la fraction d'éjection² et se manifestera par des signes de bas débit (asthénie, état confusionnel, hypotension, marbrures etc.).

La maladie évolue naturellement vers des troubles du rythme tels que, citée ci-dessus, la fibrillation auriculaire et celle-ci, par désorganisation complète de la contraction musculaire, peut mener à une insuffisance cardiaque.

- 1 Fibrillation auriculaire : trouble du rythme cardiaque dans lequel la conduction électrique normale est perturbée par de multiples foyers anarchiques. Il en résulte une désorganisation de la contraction musculaire.
- 2 La fraction d'éjection est la mesure de la contraction du cœur. Elle se définit comme étant le rapport du volume d'éjection systolique sur le volume restant à la fin de la contraction ($FE = V_{td} - V_t / V_{td}$)

Classiquement, nous distinguons l'**IM fonctionnelle** dans laquelle la valve n'a pas d'atteinte de sa structure et l'**IM organique** où la valve est structurellement modifiée.

Les étiologies les plus fréquentes sont :

- **l'IM ischémique** : elle est la plus fréquente de nos jours (de l'ordre de 15-20% post-infarctus du myocarde [10-11]) et fait suite à une cardiopathie ischémique. L'IM ischémique est dite « fonctionnelle » et est la conséquence d'une altération (locale ou globale) de la géométrie du ventricule gauche. Ce remodelage structurel modifie l'architecture des piliers ainsi que les tensions exercées sur les cordages, le tout entraînant un défaut de coaptation voire une rupture de pilier(s). Une dilatation de l'anneau, consécutive à la dilatation du ventricule gauche (cardiopathie dilatée, cardiopathie ischémique), est également un des mécanismes supputés.
- **l'IM dégénérative** : plus rare et liée à l'âge, celle-ci est caractérisée par une dégénérescence fibro-élastique des feuillets et sa complication principale est la rupture de cordages.

D'autres causes telles que l'endocardite infectieuse ou les atteintes rhumatismales sont également rapportées [12].

En résumé, l'appareil valvulaire peut être sain (IM ischémique) ou malade (IM dégénérative).

II.III L'insuffisance mitrale

Comme nous l'avons vu précédemment, l'insuffisance mitrale est une pathologie relativement fréquente (env. 2% en Europe) et sa prévalence augmente avec l'âge (env. 10% après 75ans). De plus, les hommes sont plus fréquemment touchés avec un rapport de 5:1 [1]. Rappelons que l'insuffisance mitrale est définie comme la régurgitation de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche durant la systole ventriculaire.

Cette pathologie peut être divisée en deux catégories principales : l'**IM fonctionnelle** ou l'**IM organique**.

L'IM fonctionnelle est une atteinte non pas structurelle mais fonctionnelle de la valve mitrale. En effet, en observant la valve par différents outils tels que l'échocardiographie, celle-ci ne démontre aucune altération de sa structure.

La problématique se situe au niveau du ventricule gauche : conséquemment à une pathologie ischémique³ ou dilatative (dilatation des cavités), celui-ci souffre et en est structurellement modifié. Ces changements architecturaux modifient le jeu valvulaire (tractions excessives sur les cordages; dilatation de l'anneau) et induisent une perte de coaptation [13-15].

A noter que les phénomènes ischémiques sont la principale cause d'IM fonctionnelle, ceux-ci entraînant de nombreuses modifications architecturales, notamment au niveau des cordages, des piliers et du ventricule.

L'utilisation des AT1⁴ dans diverses pathologies cardiaques permet de réduire ce remodelage et ainsi d'éviter les problèmes à long terme d'un tel phénomène.

3 Ischémie : diminution de l'apport sanguin artériel à un organe

4 AT1 : Antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II de type 1; famille des -sartans

L'IM organique, plus rare, est liée à une pathologie structurale de la valve. Les feuillets et/ou l'anneau sont fondamentalement modifiés, phénomène qui entraîne une altération de la dynamique valvulaire. Classiquement, l'IM dégénérative, caractérisée par une dégénérescence fibro-élastique et un excès de tissu, en est une cause importante et se rencontre particulièrement chez la personne âgée. Cet excès associé à une modification (élongation) des cordages induisent une ballonnisation⁵ (ou prolapsus) [15].

D'autres causes, plutôt rares, comme le rhumatisme articulaire aigu (pathologie articulaire et cardiaque causée par une souche de streptocoques fréquente dans les pays sous-développés) en sont également responsables.

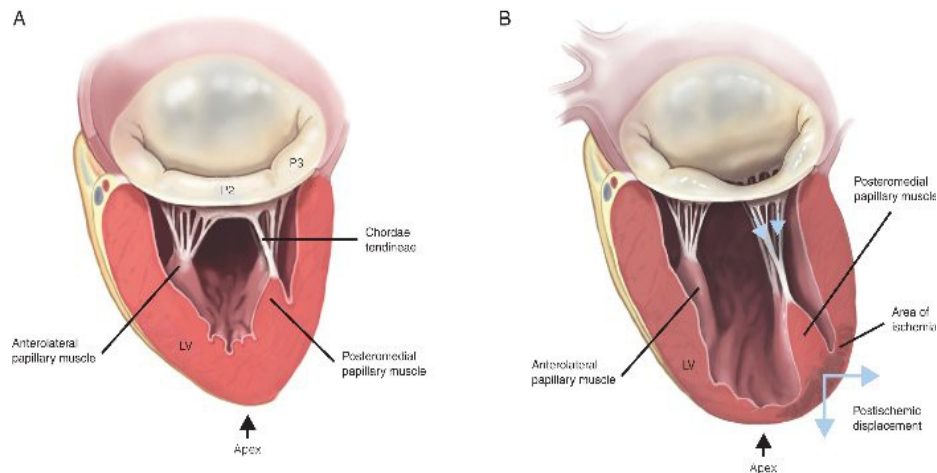


Illustration 2: Valve mitrale normale (à gauche) et IM ischemique (à dr).
Tiré de : [Javier G. Castillo, Jorge Solis, Angel Gonzales-Pinto \(2011\)](#).

Prolapsus mitral

Il s'agit d'une affection dégénérative caractérisée par un excès de tissu valvulaire. La dégénérescence est dite « myxoïde », mentionnant la composante mésenchymateuse de l'excès tissulaire.

Cette pathologie touche jusqu'à 2.5% de la population mais n'est compliquée d'une IM que dans 15% des cas environ. Elle est plus fréquente chez la femme et, bien qu'encore méconnue, celle-ci semble survenir suite à des mécanismes auto-immuns [16].

Les symptômes sont variables et parfois peu présents mais apparaissent généralement sous la forme d'une fatigue importante, dyspnée, palpitations voire de douleurs thoraciques.

En cas d'atteinte sévère associée à une IM avancée, la réparation chirurgicale, souvent par dilatation (valvuloplastie), s'avère nécessaire.

Toutefois, ce type de traitement ne concerne qu'une minorité des patients atteints de prolapsus mitral.

⁵ Ballonnisation : protrusion/bombement d'un ou plusieurs feuillets d'une valve lors de la systole ventriculaire. Concernant la valve mitrale, la ballonnisation signifie le bombement d'un feuillet dans l'oreillette gauche en systole.

Classification

Classiquement, les spécialistes décrivent trois types d'IM, se référant à la classification du Dr. Carpentier⁶ [17].

Types	Jeu valvulaire	Dénomination	Etiologies, exemples
I	normal	IM fonctionnelle	dilat. anneau/calcifications
II	excessif	prolapsus mitral	excès de tissu (« myxoïde »)
III	restreint	IM restrictive	atteintes rhumatismales

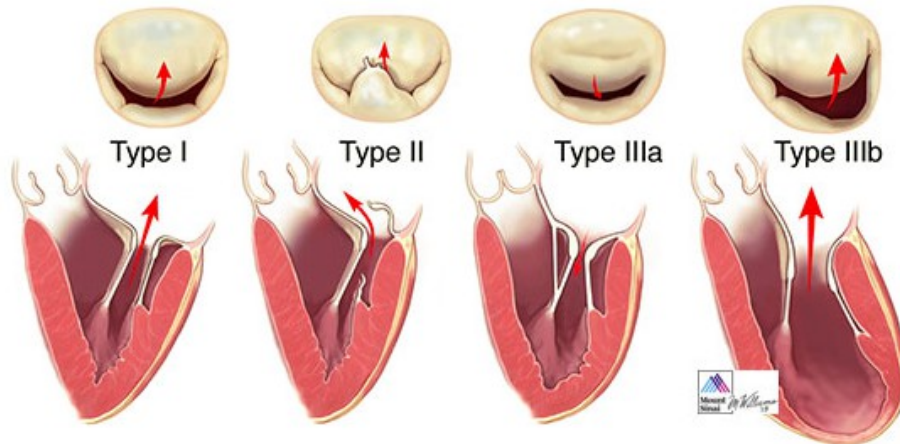


Illustration 3: Différents types d'IM selon la classification du Dr Carpentier. Type I: jeu valvulaire normal; type II: jeu valv. excessif; type IIIa: jeu valv. restrictif en diastole et systole; type IIIb: jeu valv. restrictif en systole essentiellement.
Tiré de : [Carpentier's Reconstructive Valve Surgery. From Valve Analysis to Valve Reconstruction. 2010 Saunders Elsevier.](#)

Cette classification, mondialement reconnue, permet aux soignants de s'accorder sur le type d'atteinte et également de définir la prise en charge. Celle-ci dépend de l'étiologie et du type d'IM. Par exemple, la plastie valvulaire (PV) donnera de très bons résultats dans les IM de type II (prolapsus valvulaire).

Symptômes et signes

Les patients atteints d'IM demeurent, pendant de nombreuses années, asymptomatiques. Les manifestations cliniques sont corrélées aux mécanismes physiopathologiques de l'IM, à savoir : i) la régurgitation et ii) la dysfonction du ventricule gauche.

Premièrement, de manière linéaire, plus la régurgitation à travers la valve mitrale est importante, plus bruyante sera la clinique avec, notamment, un œdème pulmonaire.

Le reflux de sang à travers la valve mitrale entraîne une stase (stagnation) de sang au niveau des structures en amont, dont les capillaires pulmonaires. Ceux-ci sont « habitués » à une pression inférieure à 18-20mmHg⁷ et, au-delà d'une telle pression, deviennent perméables.

Il s'en suit une accumulation de liquide dans l'interstitium pulmonaire.

⁶ Alain Carpentier : cardiologue et chirurgien cardiaque français.

⁷ Pression capillaire mesurée par PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion (permet d'estimer la pression capillaire pulm)

Le symptôme qui en découle est la dyspnée, s'exprimant sous différentes formes telles que l'orthopnée⁸ ou la dyspnée paroxystique nocturne (DPN)⁹. En résumé, la dyspnée est provoquée par la régurgitation de sang, la stase dans les capillaires pulmonaires et l'augmentation de perméabilité de ceux-ci.

Conséquemment à la régurgitation, l'oreillette gauche, à terme, se dilate, ceci augmentant considérablement le risque d'arythmies et principalement de fibrillation auriculaire (cf page 3) entraînant une dysfonction ventriculaire. Cette complication nécessite un traitement par anti-arythmiques (B-bloquants) et/ou anti-coagulants (prévention d'embolies cérébrales) voire une ablation de l'auricule gauche (endroit où se forment préférentiellement les caillots).

Auscultation

Le bruit caractéristique de l'IM est un souffle holosystolique¹⁰, doux, qualifié d'« en jet de vapeur ». Celui-ci est, en général, d'intensité élevée (4-6/6) et irradie le plus souvent dans le creux axillaire gauche, ce qui le rend le plus audible en foyer apical.

La littérature documente parfois un murmure diastolique de haut débit ou encore un galop diastolique.

En cas d'œdème pulmonaire, des râles crépitants fins (de stase) seront mis en évidence, principalement aux deux bases.

D'autres signes peuvent être rapportés en fonction de l'existence d'autres pathologies cardio-pulmonaires associées (telle qu'une insuffisance cardiaque).

ECG

L'IM se constate à l'ECG par une hypertrophie du ventricule gauche (HVG), celle-ci étant exprimée graphiquement par une déviation axiale gauche, un élargissement des complexes QRS ainsi que des indices d'HVG positifs (Sokolow et Cornell).

En cas d'atteinte de l'oreillette gauche (dilatation et/ou hypertrophie), la durée ainsi que la morphologie de l'onde P sera modifiée (onde P « mitrale »¹¹).

Diagnostic

Le diagnostic de l'insuffisance mitrale repose, comme tout processus diagnostique, sur plusieurs étapes : anamnèse, examen clinique et examens complémentaires.

Parmi les examens complémentaires (ou para-cliniques), l'échocardiographie transthoracique (ETT) est l'examen de premier choix, permettant d'obtenir de bonnes informations sur la morphologie et la fonction du cœur.

L'échocardiographie transoesophagienne (ETO), surtout utilisée en per-opératoire, nous procure des informations plus précises [7].

Celle-ci permet de visualiser les différentes structures du cœur et, ainsi, de voir la régurgitation à travers la valve mitrale. Elle permet également d'avoir des informations fonctionnelles, la plus importante étant la fraction d'éjection (détermine l'efficacité de chaque contraction).

De plus, celle-ci tente d'expliquer le mécanisme ayant conduit à l'IM (prolapsus, dilatation, rupture de cordages etc.).

Souvent associée à l'examen Doppler permettant de visualiser les flux et vitesses du sang, l'ETO estime in fine le degré de l'insuffisance.

8 Orthopnée : Difficulté à respirer en position horizontale (couchée) obligeant le malade à surélever son dossier.

9 DPN : Difficulté brutale à respirer survenant pendant la nuit, lorsque le malade est en position horizontale.

10 Holosystolique : présent durant toute la systole (phase de contraction cardiaque)

11 Onde P mitrale : onde P sinusale présentant un aspect bifide (aspect en « M » en DI et DII) de durée augmentée (>0.12sec)

Critères principaux à l'ETO [7]:

- Diamètre de la *vena contracta*¹² : cette mesure permet de grader la sévérité de la régurgitation. Elle donne une estimation fiable de la taille de l'orifice régurgitant.
Un diamètre >0.7cm définit une insuffisance sévère.

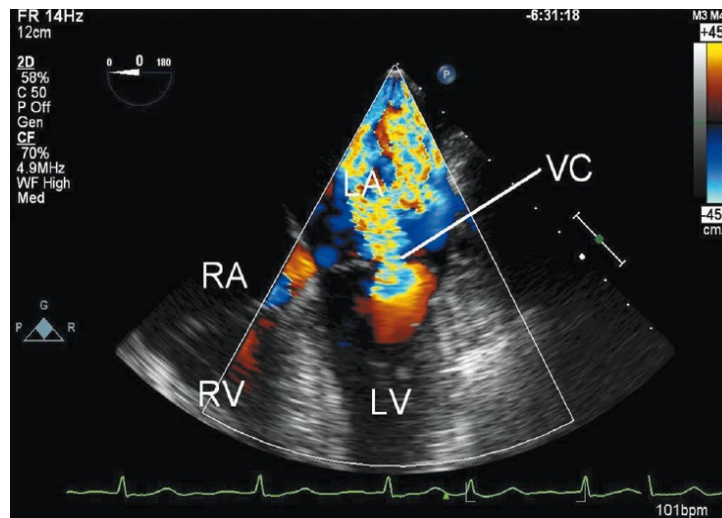


Illustration 4: Vue 4 cavités à l'ETO mettant en évidence le concept de vena contracta width (VC) au niveau de la valve mitrale.

Tiré de : [Mahesh Prabhu, Dinesh Raju, Henning Pauli \(2012\).](#)

- PISA¹³ : il s'agit de la zone de convergence et d'accélération du fluide. Cette surface est proportionnelle au volume de sang refluant : plus elle est large, plus le reflux est important. En simplifiant, une fois la surface obtenue (par calculs écho.), nous pouvons déterminer le volume régurgité ainsi que la fraction de régurgitation.
Un orifice régurgitant >0.5cm² définit une insuffisance sévère.

Le diamètre de la vena contracta et le PISA sont deux outils essentiels au diagnostic et sont utilisés en première intention dans l'évaluation d'une IM.

Autres critères :

- Volume régurgité : *insuffisance sévère si >60ml*
- Dilatation VG et OG : *insuffisance moyenne dès 4cm de diamètre*

La radiographie du thorax ne met en évidence que l'éventuelle cardiomégalie et/ou la surcharge pulmonaire et donc ne permet pas de confirmer le diagnostic.

D'autres examens tels que l'angiographie, le cathétérisme et la coronarographie sont parfois utiles en complément des investigations susmentionnées.

12 Vena contracta : région la plus étroite d'un orifice à travers lequel il y a une régurgitation (un jet). Il s'agit du plus petit diamètre du passage d'un (re)flux et se trouve non pas au niveau de l'orifice mais juste distalement à celui-ci.

13 PISA : proximal isovelocity surface area : zone de convergence de la régurgitation à travers un orifice. En passant par un orifice rétréci, la dynamique du fluide change et il se produit une accélération (loi de Poiseuille; cf cours d'échocardiographie).

Evolution naturelle de la maladie

Comme mentionné précédemment, les patients souffrant d'IM peuvent manifester plusieurs complications. En aigu, une insuffisance aigüe sur rupture de cordage entraînera un oedème pulmonaire. Chroniquement, la stase de sang dans les capillaires pulmonaires aboutira à une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

A long terme, la dilatation de l'OG engendrera potentiellement une fibrillation auriculaire avec pour conséquence, une dysfonction ventriculaire et, si celle-ci persiste, une insuffisance cardiaque.

La mortalité d'une IM sévère s'élève à 5% par an et de l'ordre de 70% à 8 ans [18], raison pour laquelle une sanction chirurgicale est, sauf cas exceptionnel, systématiquement proposée.

Traitement

A l'heure actuelle, deux options thérapeutiques sont envisageables en fonction de l'état de santé du patient et de la sévérité de l'IM : i) **le traitement endovasculaire** et ii) **le traitement chirurgical**.

Concernant le traitement endovasculaire, il existe deux approches, guidées par l'ETO : i) rapprocher les deux feuillets mitraux (précisément A2 et P2) et les fixer par un clip (Mitraclip®) ou ii) introduire un stent dans le sinus coronaire qui va enserrer l'anneau mitral.

Le traitement endovasculaire est proposé aux patients à haut risque opératoire, atteints de diverse comorbidités et/ou souffrant d'une dysfonction ventriculaire. Cette option présente un risque opératoire faible et un taux de réussite immédiat de 80% ; toutefois, le taux de ré-intervention pour une IM résiduelle est dix fois supérieur à la correction chirurgicale [19-20].

Sur le plan chirurgical, trois opérations sont possibles : la **plastie valvulaire** (PV), l'**annuloplastie** (AP) ou le **remplacement valvulaire** (RV).

Avant de s'intéresser auxdits traitements, regardons quelles sont les indications opératoires.

L'IM symptomatique ou sévère est, dans l'absolu, une indication à intervenir. Comme pour toute opération se pose la question du rapport risque-bénéfice. C'est pourquoi, actuellement, l'indication dépend non seulement des critères cliniques et para-cliniques mais également des risques éventuels.

Différentes indications sont relatées dans la littérature, notamment :

- ✓ Patient symptomatique
- ✓ Dysfonction ventriculaire (avec not. fraction d'éjection <60% (cf notes de bas de page 3)
- ✓ Troubles du rythme

A chaque fois qu'elle est possible, la plastie valvulaire mitrale doit être préférée, cette procédure ayant une mortalité post-opératoire inférieure à la celle du remplacement valvulaire [6,20-23].

La plastie donne des résultats excellents en cas de prolapsus ou rupture de cordages mais reste toutefois plus difficile lors de végétations ou calcifications. Avec l'arrivée de nouvelles technologies, il est maintenant possible d'effectuer une PV percutanée, technique peu invasive plutôt réservée aux patients ayant de nombreuses comorbidités opératoires.

L'annuloplastie, consistant à renforcer et/ou remodeler l'anneau, est utilisée dans certaines atteintes valvulaires (anneau dilaté) si et seulement si les autres composants de la valve sont conservés.

Le remplacement valvulaire reste une très bonne approche lorsque la plastie semble périlleuse voire impossible (à noter une mortalité d'env. 4-6% [6]).

On l'utilise surtout lorsque la valve est déformée par des calcifications ou des végétations. Seul problème : une anti-coagulation est nécessaire. Deux à trois mois pour une prothèse biologique, à vie pour une prothèse mécanique. La durée de vie d'une prothèse biologique est d'environ 10-15ans, soit inférieure à celle d'une valve mécanique (>15ans).

En résumé, lorsque la chirurgie est contraindiquée, l'accès endovasculaire est préféré. Lorsqu'il n'y a pas de contre-indication à la chirurgie, l'approche la plus élégante est, si possible, la plastie (valvulaire) mitrale. En cas d'impossibilité, le remplacement valvulaire reste une technique très intéressante avec de bons résultats..

III. Objectifs

Les objectifs principaux de ce travail sont les suivants :

- ✓ **Concevoir et développer le banc d'essai ex-vivo**
- ✓ **Induire/reproduire une insuffisance mitrale**
- ✓ **Evaluer l'efficacité et la pertinence de différentes méthodes et dispositifs chirurgicaux**

IV. Méthodologie

Notre travail s'est effectué en trois étapes principales, selon les objectifs définis auparavant :

- i) construction du banc d'essai**
- ii) induction d'une insuffisance mitrale**
- iii) évaluation des techniques de réparation**

N.B : De par l'état post-mortem des cœurs utilisés, il est possible que ceux-ci aient déjà des modifications de l'appareil mitral et, possiblement, une insuffisance. Le cas échéant, il s'agira de quantifier l'insuffisance puis de réparer celle-ci directement.

IV.I Première étape : construction du bench test

L'objectif étant de mesurer le degré de l'IM, nous avons développé un modèle y répondant : un circuit relativement simple connectant l'oreillette gauche à un réservoir, afin de quantifier l'IM, et le ventricule gauche à un tube rigide (par lequel sera injecté un certain volume), afin de remplir le cœur. Il s'agit donc d'un modèle n'utilisant que les cavités gauches du cœur, les cavités droites n'ayant pas de lien direct avec la valve mitrale.

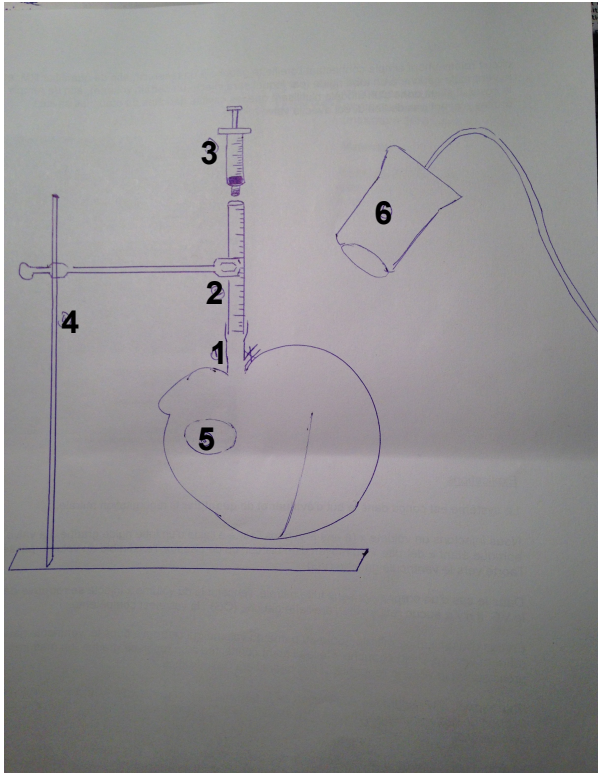


Illustration 6: Schéma du montage. 1. Aorte, 2. Tube rigide gradué, 3. Seringue 50cc, 4. Tige métallique de soutien fixée sur socle, 5. Fenêtre d'atriotomie gauche (visualisation de la VM), 6. Caméra

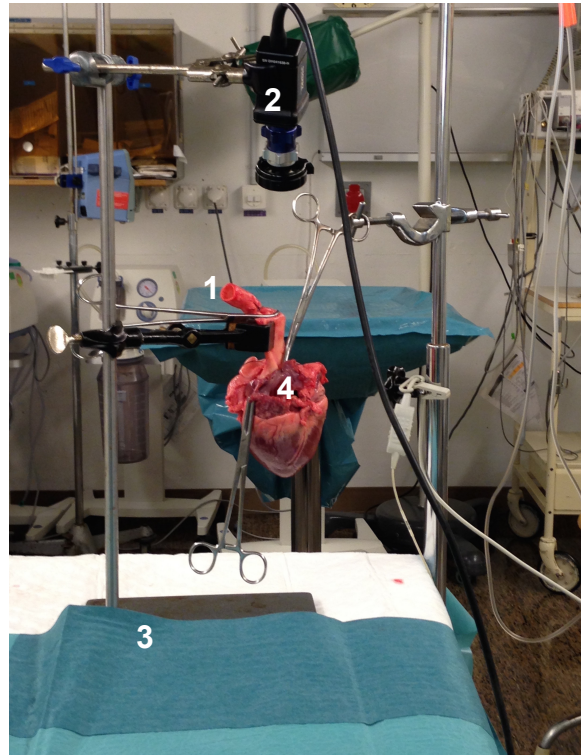


Illustration 5: Photo du montage vu de face. 1. Aorte, 2. Caméra, 3. Tige métallique et socle, 4. Coeur (OG)

Explications

Le système est conçu dans le but d'**évaluer** et de **quantifier** la régurgitation mitrale.

Nous injectons un volume x (à une P y) dans l'aorte à l'aide d'un tube rigide gradué. La valve aortique étant « détruite » au moyen d'un bistouri ou de ciseaux, l'ensemble du volume passe de l'aorte vers le ventricule gauche (VG).

Dans le cas d'un cœur sain, sans fuite mitrale, l'ensemble du volume x injecté se retrouve dans le VG. Il n'y a aucun reflux vers l'oreillette gauche (OG) : la valve est compétente.

En cas d'insuffisance mitrale, toute ou partie du volume qui se trouve dans le ventricule gauche refluera vers l'oreillette gauche. Celle-ci étant connectée à un réservoir gradué, on mesurera précisément le volume régurgité et l'on quantifiera l'insuffisance.

Pour rappel, l'IM est gradée en fonction de la sévérité de la régurgitation. L'IM est minime si la fraction de régurgitation (FR) est <20%, modéré si <40%, importante si <60% et massive au-delà de 60%.

A l'aide d'une caméra (thoracoscopie), nous pouvons observer la valve mitrale à chaque étape de notre projet : 1) en conditions réputées saines, 2) en conditions d'insuffisance et 3) après réparation/correction de celle-ci.

Evolution du concept et modifications du modèle

Tout au long de notre travail, le modèle a subi de nombreuses modifications dans le but de le simplifier au maximum et d'avoir, in fine, un modèle simple et efficace.

Initialement, le modèle ressemblait à celui de l'équipe du Dr. Andrew L. Richards [24], ayant mis au point un modèle doté d'un cœur, d'une pompe à pression de déplacement positive (PD pump), d'un réservoir et d'un circuit de tubes (cf article).

Bien qu'astucieux et intéressant, ce système s'est avéré a fortiori compliqué à mettre en place pour des raisons logistiques et matérielles. En effet, une telle pompe aurait été difficile à obtenir et le montage tel que proposé par les auteurs de l'article nécessite des connaissances relativement poussées dans le domaine de l'ingénierie.

De plus, ce travail s'étant fait en parallèle d'une activité estudiantine, le temps nécessaire au montage du modèle du Dr. Richards dépassait largement le temps à disposition pour ce travail.

Par la suite, en simplifiant quelque peu le concept du Dr Richards, notre modèle était alors composé d'un cœur, d'un réservoir et d'un dispositif d'assistance ventriculaire¹⁴ (DAV), faisant office de pompe. A ce moment-là, plusieurs questions sont apparues : quel volume et à quelle fréquence le DAV devait-il pomper ? Où le placer ? Mode continu ou pulsatile ? DAV ou contreimpulsion¹⁵ ?

L'avantage d'un système pulsatile était de reproduire des conditions plus physiologiques. Cependant, le cœur étant dans des conditions post-mortem, le VG n'aurait fourni aucune contraction et l'appareil valvulaire n'aurait pas été fonctionnel.

De plus, mettons que nous ayons introduit notre pompe (DAV par exemple) au niveau de l'apex du VG, des fuites seraient apparues.

Quant à la contreimpulsion censée être introduite dans l'aorte ascendante, endroit où le tube permettant de remplir le VG est placé, nous l'avons abandonnée.

Finalement, l'idée d'une pompe automatique injectant un volume défini étant compliquée, nous sommes arrivés au modèle actuel, simplifié, dans lequel un tube rigide connecté à l'aorte permet de remplir le ventricule gauche et, en cas d'insuffisance mitrale, l'oreillette gauche.

Ce modèle, pouvant paraître simpliste, nous a permis de répondre à l'un des objectifs de ce travail, celui de quantifier la régurgitation à travers la valve mitrale.

IV.1.1 Méthode

Pour la construction du bench-test, nous avons utilisé des cœurs de porcs d'un poids variant entre 80 et 100kg, achetés à l'abattoir (société Bell S.A). Pour les préserver de la décomposition, nous en avons congelés certains en attendant leur utilisation. Après réflexion et plusieurs essais, nous avons directement utilisés des cœurs « fraîchement » prélevés (maximum 36h), sans les congeler.

Sans altérer directement l'appareil valvulaire, la congélation altère le muscle cardiaque et sa capacité contractile et ainsi empêche la valve de fonctionner normalement. Les cœurs que nous avons préalablement congelés ont montré une valve mitrale rigide et peu mobile, avec une fragilité importante des cordages.

14 DAV : appareil de type pompe mécanique implanté chirurgicalement dans le corps. Il permet de conserver l'aptitude à pomper d'un cœur ne pouvant fonctionner efficacement tout seul.

15 Contreimpulsion cardiaque : dispositif temporaire utilisé, entre autres, lorsque le cœur est incapable de fonctionner normalement. Il permet de diminuer le besoin en oxygène du cœur, d'améliorer le débit cardiaque et d'améliorer la perfusion coronaire du cœur (car gonflé en diastole, moment où a lieu la perfusion des artères coronaires).

Matériel:

1 caméra de thoracoscopie (Storz Endoskope, tricam 20222020)
tube rigide gradué de 30cm de longueur
socle et tige (cf schéma)
seringues de 20cc, 50cc
clamps
règle 30cm en papier ou en métal
différents fils de suture

Etapas de la construction :

N.B : Utiliser de préférence des cœurs prélevés le jour-même à l'abattoir. Si ce n'est pas possible, les décongeler 2-3h avant le montage.

-Le préparer en enlevant soigneusement le péricarde ainsi que le tissu fibreux/adipeux entourant les gros vaisseaux. Disséquer les gros vaisseaux afin de distinguer l'aorte (et éventuellement ses premières branches), le tronc pulmonaire, les veines caves supérieure et inférieure ainsi que les veines pulmonaires.

N.B: Les veines pulmonaires étant fragiles, il se peut qu'elles se déchirent lors de la préparation. Une préparation méticuleuse est donc importante.

-S'assurer de l'absence de communication gauche-droite telle qu'un FOP¹⁶ ou une CIV¹⁷.
Si tel était le cas, cela fausserait les données puisqu'une partie du volume régurgité rejoindrait le cœur droit par la communication.

-Sectionner, à l'aide de ciseaux fins, l'aorte ascendante de façon à garder au minimum 3cm de longueur depuis la racine aortique.

-A l'aide de fil de suture (gros fil, p.ex .0), ligaturer les vaisseaux suivants :

- 1) l'aorte ascendante si, comme dans le cas de notre 1er cœur, deux de ses branches ont pu être utilisées pour le montage. Dans le cas où aucune branche ne quitte l'aorte proximale, la garder intacte sur environ 2-3cm depuis la racine aortique.
- 2) le tronc pulmonaire à sa sortie du VD
- 3) les deux veines caves sup. et inf. S'il est impossible de le faire par manque de tissu, suturer le vaisseau à l'aide de nœuds simples.

-Déchirer la valve aortique à l'aide des ciseaux afin d'induire une insuffisance aortique.
Ce geste induit une insuffisance aortique totale, permettant au liquide de rejoindre le VG.

-Garder une des quatre veines pulmonaires (de préférence, la plus large) qui sera utilisée pour visualiser la valve mitrale.

En fonction de l'état du cœur et de ses veines pulmonaires, il est possible qu'un seul orifice reçoive les quatre veines pulmonaires. Dans ce cas, utiliser cet orifice principal.

16 FOP : foramen ovale perméable : malformation du septum inter-auriculaire entraînant une communication entre les deux oreillettes.

17 CIV : communication inter-ventriculaire : malformation du septum inter-ventriculaire entraînant une communication entre les deux ventricules. Beaucoup plus rare que le FOP.

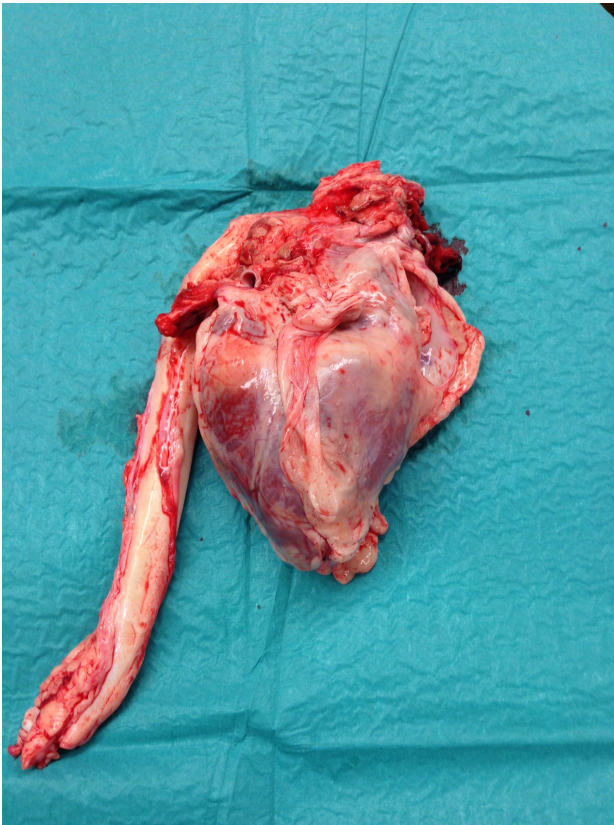


Illustration 7: Photo d'un coeur avant préparation. La préparation consiste principalement en une péricardiectomie et la dissection des gros vaisseaux.

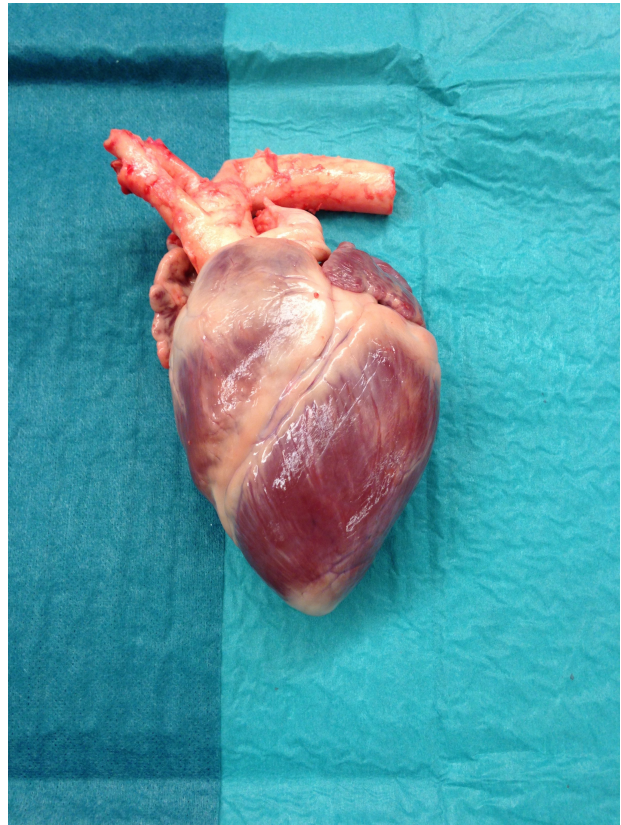


Illustration 8: Photo d'un coeur après dissection fine et préparation.

Si l'accès à la valve mitrale via la veine pulmonaire est trop restreint, nous préconisons de découper circulairement une partie de l'OG afin d'avoir une meilleure vue de celle-ci.

-Dans la branche de l'Ao ascendante, introduire le tube rigide gradué d'environ 1-2cm et fixer le tout en faisant plusieurs nœuds à l'aide de fil type vicryl .0 ou 1.0.

-Afin de positionner et de maintenir le cœur en place, fixer le tube rigide à l'aide de la tige métallique et de sa pince distale, de sorte à ce que le cœur soit dans une position la plus physiologique possible (apex vers la gauche et le bas), le cœur ne devant pas totalement reposer sur le support (le suspendre légèrement).

-Faire un premier essai « à blanc » en injectant 20cc d'eau afin d'évaluer et corriger les éventuelles fuites externes.

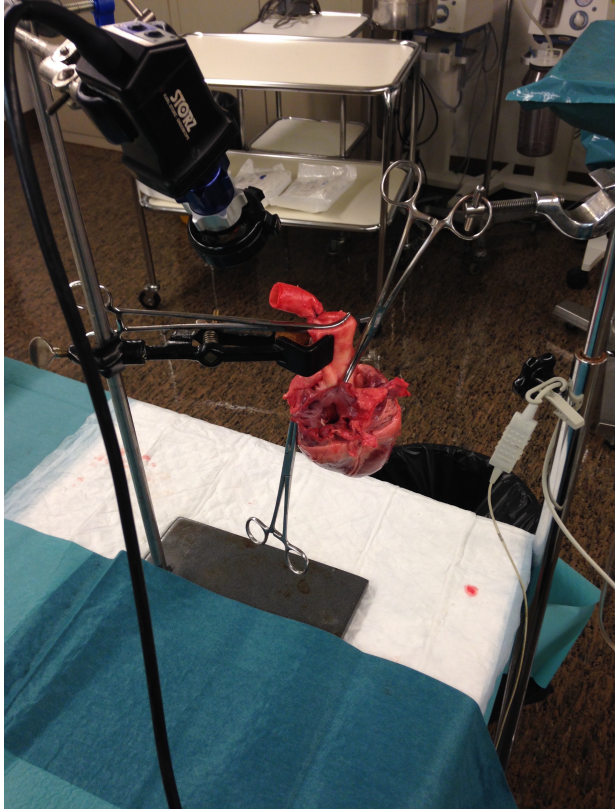


Illustration 10: Photo du montage, vue supérieure. Le coeur est suspendu par la tige métallique au niveau de l'aorte. Une fenêtre d'atriotomie gauche permet de visualiser la valve mitrale et la caméra est positionnée dans ce but.

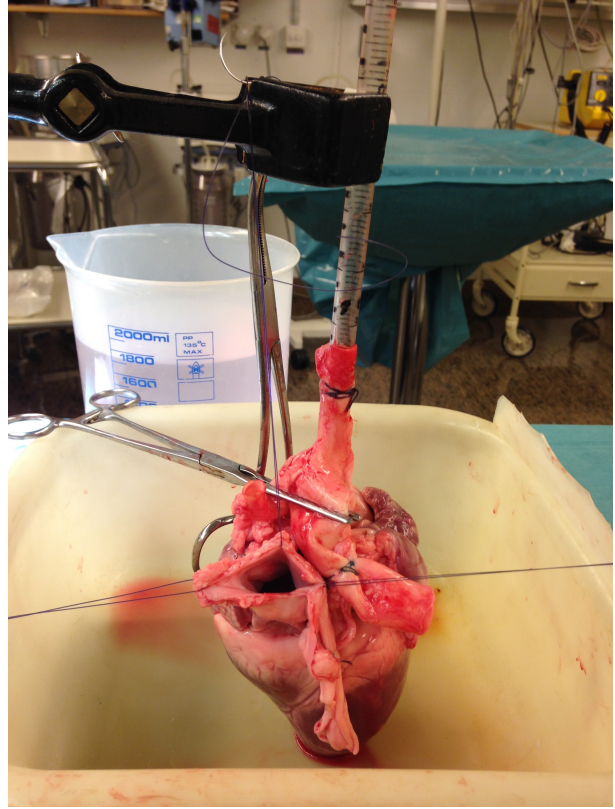


Illustration 9: Photo d'un montage quelque peu différent dans lequel la valve mitrale a été exposée sans atriotomie mais au travers d'un orifice commun de deux veines pulmonaires.

Nous récolterons différents paramètres dans trois situations différentes : **i) cœur sain, ii) avec insuffisance mitrale et iii) après réparation chirurgicale :**

- ✓ **volume injecté**, en ml
- ✓ **volume régurgité**, en ml
- ✓ **temps nécessaire à la chute du niveau liquidien** (tube gradué), en sec : standard de comparaison (explication page 17)

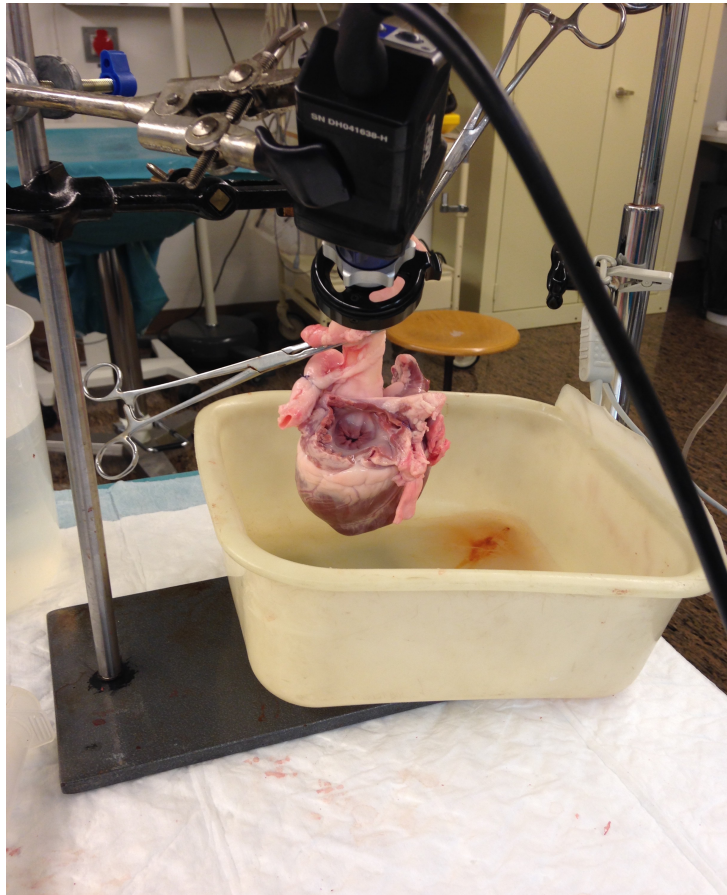


Illustration 11: Photo du montage utilisé pour l'enregistrement vidéo.

IV.I.II Procédure pour l'acquisition des données (coeur sain)

-Remplir le VG afin de mobiliser les feuillets de la VM. Si après cela, une régurgitation est constatée, inciser l'OG au niveau de la VM (« **sous-atriale** » : région séparant OG de VG) afin d'avoir accès à la VM. A l'aide d'une pincette, mobiliser doucement les feuillets de la VM. Ceci fait, refermer l'incision par un surjet.

- S'assurer de l'étanchéité.

-Remplir la seringue de 50 cc d'eau.

-Injecter assez rapidement (5-10sec) l'eau dans le tube gradué afin d'obtenir un niveau de liquide N_0 (N_0 = niveau initial).

Ce niveau sera le point de départ pour mesurer le temps de chute du niveau jusqu' à un niveau N_1 .

-A l'aide d'un chronomètre, mesurer le temps nécessaire à la baisse du niveau N_0 au niveau N_1 .

-Reproduire la mesure 3x afin d'obtenir une moyenne.

Ce temps est défini comme le standard de référence (en conditions saines), qui sera ensuite comparé au temps en condition d'IM.

-Quantifier le volume régurgité V_R , si celui-ci est présent.

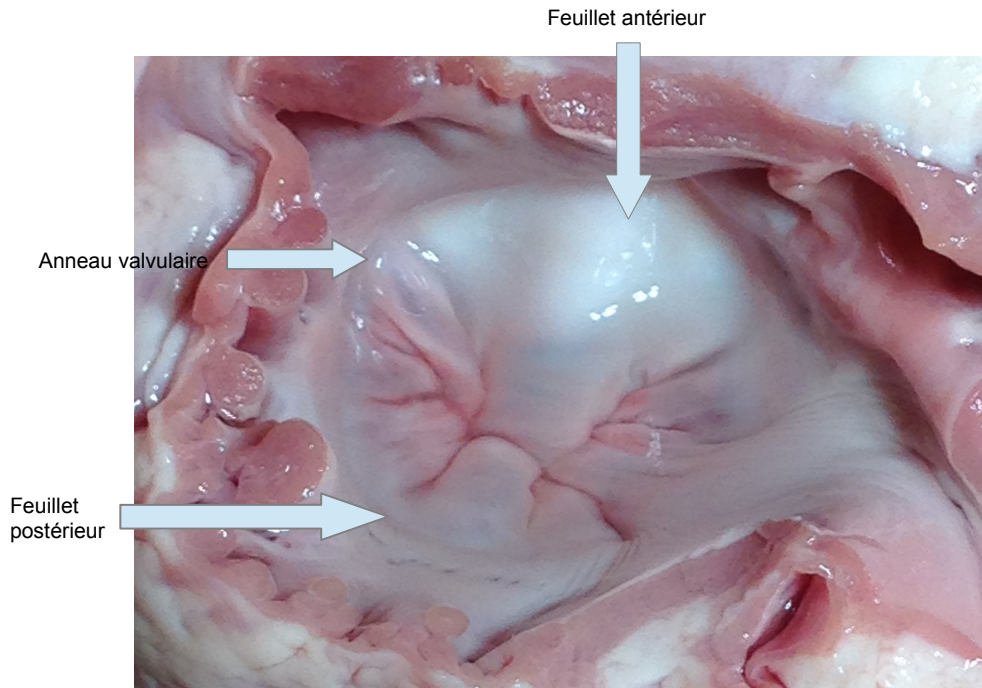


Illustration 12: Photo de la valve mitrale "saine" lors du remplissage. La coaptation des deux feuillets est optimale et il n'y a pas de régurgitation.

IV.I.III Paramètres à mesurer (cœur présumé « sain »)

- ✓ **volume injecté V_0** (précis aux centièmes)
- ✓ **volume régurgité V_R** : $V_R = V_f - V_0$, où V_f est le volume mesuré dans le réservoir (si présent)
- ✓ **temps nécessaire à la chute du niveau liquidien (standard) (TCNL)**

Temps de chute du niveau liquidien (TCNL)

Ce paramètre permet de définir un étalon or (gold standard, ou référence) en conditions « saines » (comprenez par là « avant tout geste sur la VM ») que l'on comparera à ce même paramètre en conditions d'IM et après réparation de l'IM.

Souvenons-nous de notre montage : un tube gradué connecté à l'aorte, directement relié au VG (la valve aortique étant volontairement détruite).

Faisons l'hypothèse d'une VM compétente : une très faible quantité de liquide traversa celle-ci (VG → OG) et le niveau de liquide dans le tube gradué descendra très lentement (=> temps de chute **long**). En présence d'une IM, la régurgitation vers l'OG sera plus ou moins massive et le liquide descendra bien plus rapidement (=> temps de chute **court**).

Finalement, si la réparation valvulaire fonctionne, la VM devrait être à nouveau compétente et le temps de chute devrait se rapprocher du temps initial (à savoir un temps de chute **court**).

Ce paramètre nous apporte donc un moyen de comparaison d'une part entre un cœur en situations réputée « saine » et d'IM et d'autre part, entre un cœur en situation d'IM et post-réparation de la VM.

Ce paramètre de la manière suivante : remplir le tube gradué de liquide jusqu' à un niveau initial N_0 (remplir légèrement au-dessus du niveau). Chronométrer le temps que met le niveau liquidien à descendre jusqu'au niveau final N_1 . Ainsi, nous obtenons un temps correspondant au TCNL.

IV.II Deuxième étape : induction de l'insuffisance mitrale

Arrêtons-nous à présent sur le primum movens de notre travail : l'insuffisance mitrale. Comme mentionné à plusieurs reprises déjà, l'objectif du travail est d'évaluer l'efficacité de différentes méthodes et dispositifs chirurgicaux dans la prise en charge de l'insuffisance mitrale.

Le montage disposant d'un cœur « sain » (comprenez par là « sans insuffisance mitrale »), nous devons donc reproduire volontairement une régurgitation.

Pour ce faire, nous avons choisi de **sectionner un cordage primaire du feuillet postérieur de la valve mitrale, au niveau de P2**.

Souvenons-nous de l'anatomie de la valve mitrale (cf illustration 1, page 3) : un anneau sur lequel viennent s'insérer deux feuillets antérieur et postérieur, ayant été anatomiquement délimités en trois régions A1-2-3 et P1-2-3. La raison du choix de la région P2 n'est autre qu'épidémiologique : la majorité des ruptures de cordages intéressent le feuillet postérieur et, plus particulièrement, la région P2.

Ainsi, l'insuffisance induite par cette méthode reproduit assez fidèlement ce qui se passe dans la réalité et s'approche des conditions physiologiques (ou devrions-nous dire, pathologiques).

Méthode

-Reprendre l'incision préalablement faite au niveau de l'OG (« sous-atriale ») (mobilisation des feuillets de la VM).

-Une fois la VM exposée, chercher le feuillet postérieur, repérer la région de P2 (centrale). A l'aide d'un crochet, mettre en évidence le cordage primaire rattachant ce feuillet au muscle papillaire.

-Sectionner ce cordage en faisant attention à ne pas en toucher d'autres (ce qui engendrerait une fuite massive, rendant compliquée la suite).

-Tester à vide en injectant une certaine quantité d'eau via le tube gradué ; observer la régurgitation.

-Refermer l'incision par un surjet.

IV.II.I Paramètres à mesurer (en présence d'une IM)

- ✓ **volume injecté V_0** (précis aux centièmes)
- ✓ **volume régurgité V_R** : $V_R = V_f - V_0$, où V_f est le volume mesuré dans le réservoir
- ✓ **temps nécessaire à la chute du niveau liquidien (TCNL)**

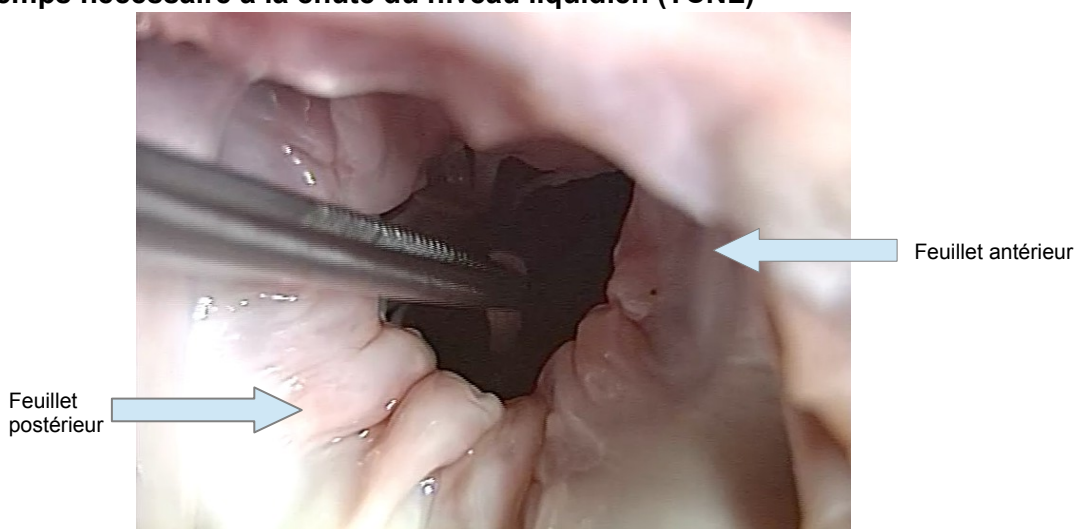


Illustration 13: Photo après rupture du cordage de P2 (tenu par la pincette).

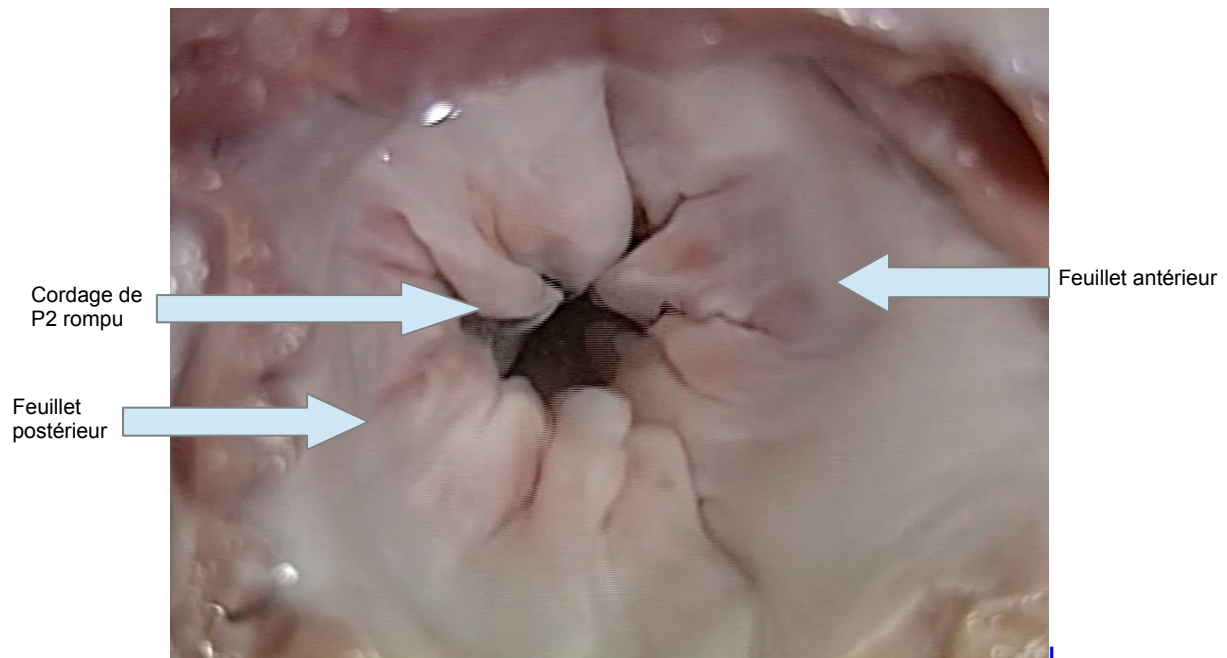


Illustration 14: Photo de la valve mitrale lors du remplissage. En conditions de remplissage, le cordage de P2 protube dans l'oreillette gauche.

IV.III Troisième étape : évaluation des techniques de réparation

IV.III.I Annuloplastie de De Vega

La méthode de De Vega est, en pratique clinique, utilisée pour traiter les insuffisances tricuspidiennes [25-26]. Certaines méthodes dites « De Vega modifiées » ont été effectuées sur la valve mitrale mais cette approche n'est de loin pas le gold standard pour la valve mitrale.



Illustration 15: Schéma de la plastie de De Vega sur la valve tricuspide.
Par Craig Skaggs.
Tiré de : [Taramasso M et al. The growing Clinical Importance of Secondary Tricuspid Regurgitation. J Am Coll Cardiol. 2012;59\(8\):703-10.](#)

Nous avons choisi cette technique car il s'agit de la méthode de réparation la plus simple et la plus rapide, notre but principal étant de tester le banc d'essai.

Cette réparation consiste à placer deux sutures (l'une au dessus de l'autre) au niveau de l'anneau valvulaire en formant un arc de cercle (couvrant la moitié de l'anneau). On utilise pour cela, un seul fil (Ethibond® ou Ti-Cron® muni de deux aiguilles (permettant de faire ces deux sutures) et avec pledgets¹⁸ (permettant de bloquer le fil). On termine en serrant les fils puis l'on bloque avec un noeud.

La plastie de De Vega a pour but de diminuer la taille de l'anneau, diminuant la surface de régurgitation. Elle est utilisée dans les cas d'insuffisance valvulaire **fonctionnelle**, c-à-d. lorsque les composants valvulaires sont réputés sains.

Dans le cadre de notre travail, cette technique doit permettre de réduire voire d'éliminer totalement la régurgitation après que celle-ci ait été induite (par rupture de cordage, cf page 14).

Procédure de réparation

-Exposer la valve mitrale à l'aide de l'incision sous-atriale (cf chapitre IV.II).

-Préparer le matériel suivant : *fil Ethibond/Ti-Cron 3.0 à 2 aiguilles muni d'un pledget, pledget (prélevé d'un autre fil), porte-aiguille, pincette, ciseaux fins.*

-Commencer la première ligne de suture avec 1 aiguille en partant depuis un des trigones¹⁹. Avancer la suture en veillant à rester au niveau de l'anneau jusqu'au trigone de l'autre côté, formant un arc de cercle. Faire attention à ne pas attraper le feuillet !

-A l'aide de la seconde aiguille, faire de même, en suturant cette fois légèrement au-dessus de la première suture.

-Une fois les deux sutures l'une au dessus de l'autre, passer chaque aiguille dans un orifice du pledget (prélevé d'un autre fil) en veillant à ne pas mélanger les fils.

-Resserrer les deux fils (l'anneau se rétrécit) et bloquer à l'aide d'un noeud.

Paramètres à mesurer (après annuloplastie)

- ✓ **volume injecté V_0** (précis aux centièmes)
- ✓ **volume régurgité V_R** : $V_R = V_f - V_0$, où V_f est le volume mesuré dans le réservoir
- ✓ **temps nécessaire à la chute du niveau liquidien (TCNL)**

¹⁸ Pledget : Minuscule plaque de feutre utilisée en chirurgie cardio-thoracique ou vasculaire comme renfort pour aider à suturer ou ligaturer les tissus fragilisés et éviter le traumatisme lié au contact du fil sur les tissus (définition tirée de: www.peterson-surgical.com)

¹⁹ Trigone : épaissement fibreux situé à l'intersection des feuillets d'une valve (antérieur-postérieur pour la VM).

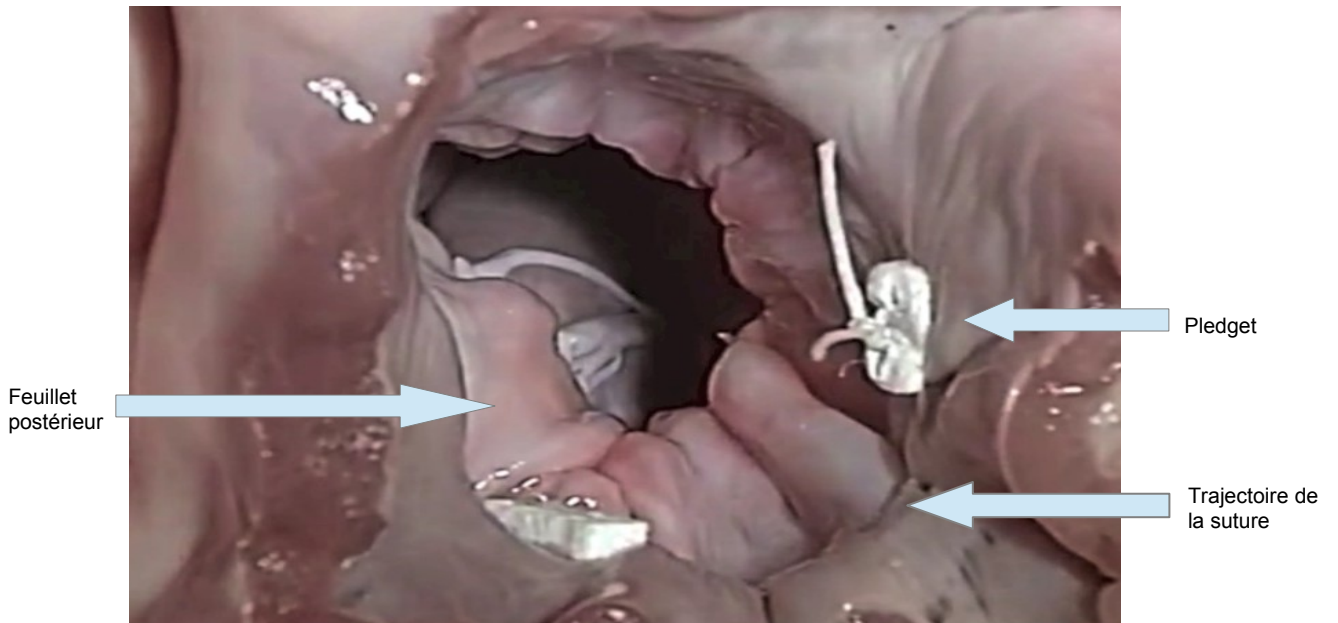


Illustration 16: Photo de la valve mitrale durant l'annuloplastie de De Vega. Les sutures relient les deux trigones le long de l'anneau postérieur.

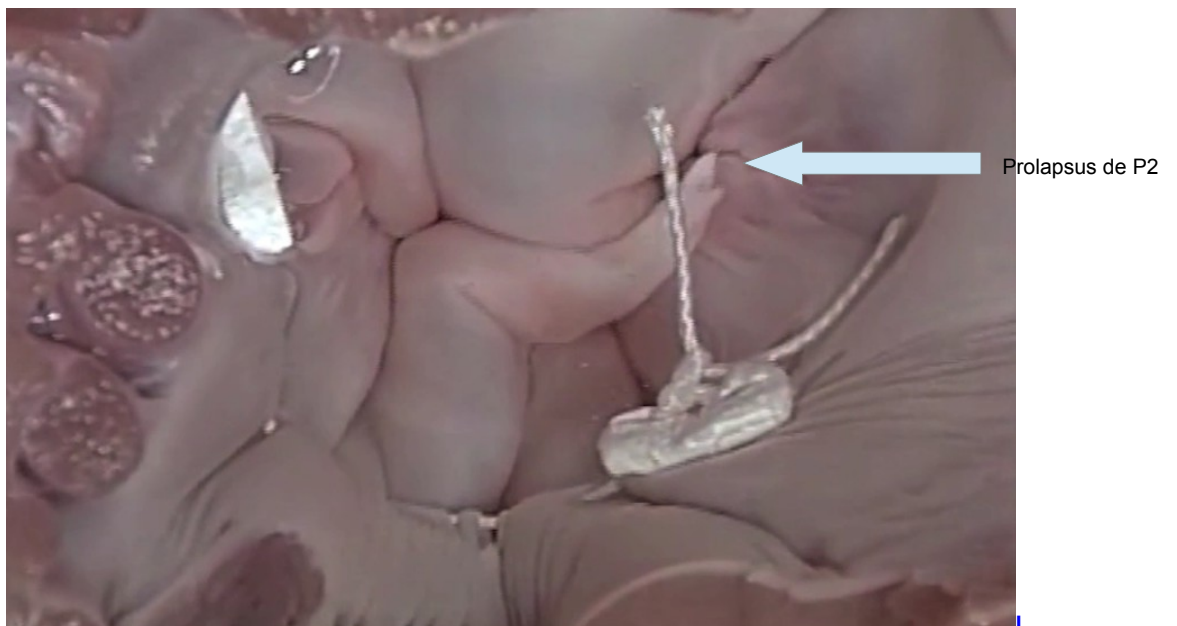


Illustration 17: Photo de la valve mitrale après annuloplastie. Malgré la mobilité et le prolapsus du cordage, la coaptation est parfaite lors du remplissage et il n'y a plus d'IM.

V. Résultats

Au total, nous avons utilisés quinze cœurs de porc.

La conception du banc d'essai ayant bien évolué au fil du temps, les premiers cœurs n'ont pas été utilisés de la même façon que le modèle proposé dans la rubrique méthodologie. Ainsi, nous ne détaillerons dans cette partie que les résultats relatifs au modèle retenu (c-à-d à partir du 5^e cœur).

Ce travail a permis de montrer l'efficacité d'une technique de réparation valvulaire, technique connue sous le nom d' « annuloplastie de De Vega ». En effet, la plastie a permis de corriger presque totalement l'insuffisance mitrale induite sur les trois cœurs utilisés, en démontrant une réduction importante du volume régurgité après réparation.

Les paramètres (volume injecté, temps de chute du niveau liquidien, volume régurgité) utilisés pour démontrer les différentes conditions de la valve (saine/régurgitante/réparée) ont corroboré l'efficacité de cette technique : en médiane, **réduction du volume régurgité de 71,7% et augmentation du temps de chute du niveau liquidien (TCNL) de 7,96sec, soit une augmentation de 302%** (le TCNL se prolonge car la fuite est amoindrie). Nous constatons également que, par rapport à la valve dite « saine », la plastie permet d'obtenir grosso modo le même volume régurgité (+0,73ml).

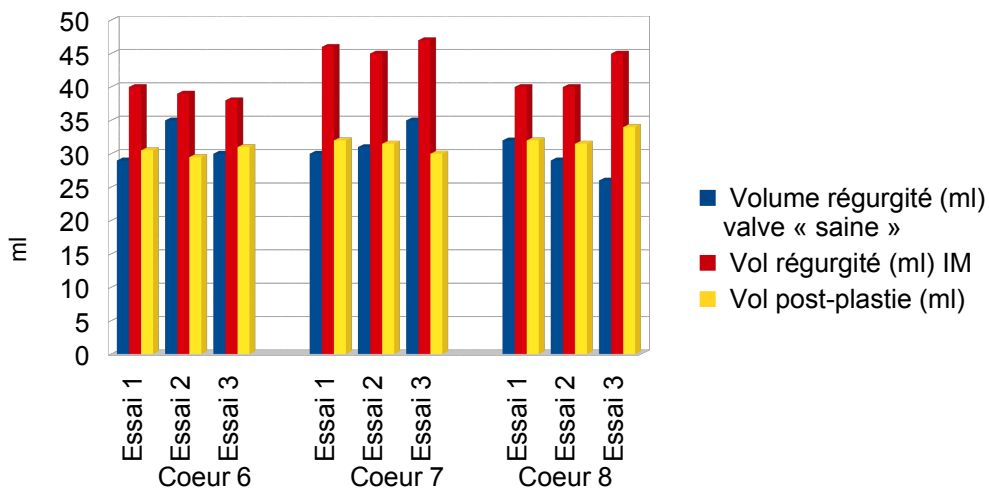


Illustration 18: Graphique illustrant les différents volumes obtenus.

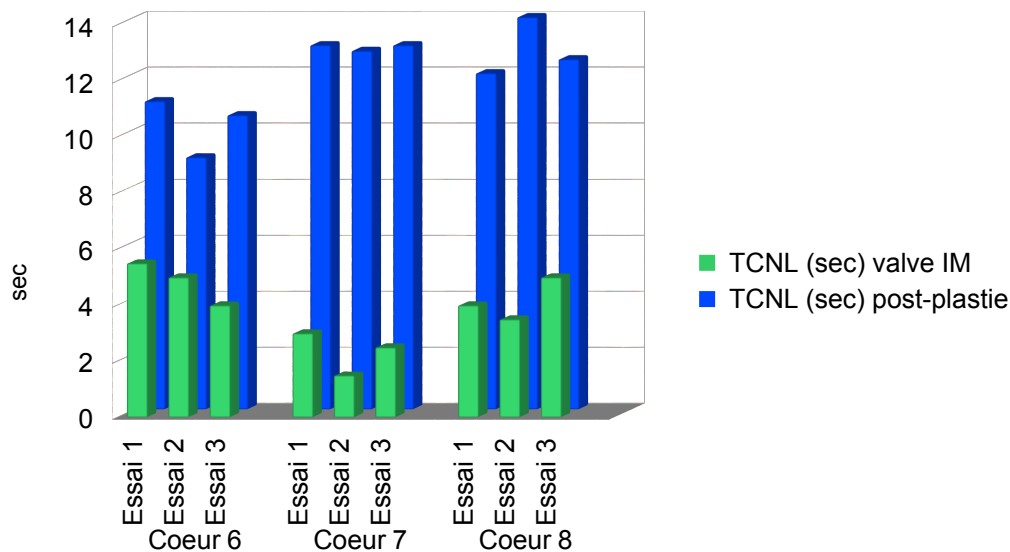


Illustration 19: Graphique illustrant le TCNL avant et après annuloplastie.

De plus, l'enregistrement vidéo témoigne également du rendement de cette méthode.

Bien que principalement utilisée en clinique sur la valve tricuspide, la plastie de De Vega permet de corriger efficacement une insuffisance mitrale de type fonctionnelle (absence d'anomalie structurale).

VI. Discussion

En ce qui concerne la méthode de réparation valvulaire, notre travail n'apporte rien de nouveau puisque l'annuloplastie de De Vega est déjà utilisée en clinique (sur la valve tricuspide). Lors de la conception de ce projet, l'objectif initial était d'implanter un anneau nouvellement conçu (anneau souple et ajustable). Ceci n'a pu être effectué pour des raisons de taille de l'anneau.

Concernant l'élaboration de nouveaux critères d'évaluation la dysfonction mitrale, le banc d'essai n'apporte aucun critère utilisable en pratique clinique.

Les paramètres proposés peuvent modestement être utilisés dans un but de recherche expérimentale mais, à l'heure et dans les conditions actuelles, ne sont pas applicables en pratique clinique.

Voici les principaux problèmes qui sont apparus lors de la conception/construction du modèle :

1. Insuffisance mitrale préalable et mobilisation des feuillets :

Lors du montage des premiers cœurs, nous avons constaté une régurgitation mitrale malgré un montage à priori fonctionnel. Suite à cela, nous avons incisé les cœurs afin d'en observer les valves et n'avons pas pu mettre en évidence de lésions de celles-ci.

Toutefois, nous avons remarqué que, sur le cœur n°3, les feuillets valvulaires semblaient « collés » aux parois du ventricule gauche et que, lorsque nous les mobilisions légèrement, ceux-ci regagnaient une partielle coaptation. Ceci nous a amené à modifier quelque peu la préparation des cœurs suivants en exerçant cette manœuvre de « mobilisation » des feuillets.

Cette technique a permis de rendre la valve mitrale « fonctionnelle » et de pouvoir utiliser les cœurs pour le montage.

2. Mesure des pressions :

La mesure de la pression dans l'oreillette gauche n'a pas porté ses fruits. Voici la principale raison :

Il est nécessaire d'avoir une colonne de liquide (stable sur un plan dynamique, c-à-d un niveau de liquide constant) dans le circuit pour mesurer la pression. Or, si l'on veut quantifier le volume régurgité, on ne peut avoir une colonne complète de liquide, ce qui empêcherait de différencier les niveaux avant/après l'essai.

La pression dans le ventricule gauche a également posé problème car, à nouveau, afin de mesurer une pression d'un liquide dans un contenant (ici le VG), il est nécessaire d'avoir une colonne de liquide et un système étanche. Or, la valve mitrale dysfonctionnant, le liquide ne stagnait pas dans le VG mais refluit vers l'oreillette gauche et nous n'avons pu mesurer une pression spécifique au VG.

3. Fonction ventriculaire

Afin de reproduire des conditions les plus physiologiques possibles, construire un banc d'essai muni d'une fonction ventriculaire (comprenez par là une contraction cardiaque) aurait été optimal.

Nous avons initialement pensé à utiliser une pompe externe (dispositif d'assistance ventriculaire) que nous aurions introduit dans le ventricule gauche mais, faute de temps et de moyens, l'idée d'une pompe externe a été abandonnée. De plus, se serait posée la question d'étanchéité.

A posteriori, nous pensons qu'un tel montage (c-à-d muni d'un système permettant des contractions cardiaques régulières) permettrait d'évaluer plus précisément la fonction valvulaire, la régurgitation ainsi que la correction de la celle-ci.

4. Montage en circuit fermé

Idéalement, toujours dans le but de se rapprocher des conditions physiologiques, il eut fallu construire un montage avec un circuit fermé et non pas ouvert comme il a été question ici. Un tel circuit, en association avec une pompe (cf point n°3 ci-dessus), aurait permis d'éviter les fuites de liquide et d'augmenter la précision des mesures.

VII. Conclusion

Notre travail a permis de mettre en exergue les difficultés rencontrées lors de la création d'un projet de recherche, de son imagination jusqu'à sa conception. En effet, de nombreux obstacles (dont certains sont relatés dans la rubrique « Discussion ») se sont présentés, obstacles pour lesquels il a fallu proposer des solutions afin de mener à bien ce projet.

Nous avons axé notre travail sur trois objectifs à partir desquels nous avons séparé ledit travail en trois étapes : 1) construction du bench-test, 2) induction d'une IM et 3) correction de l'IM. Comme démontré tout au long de ce projet, nous avons répondu à ces trois objectifs et avons démontré l'efficacité de l'annuloplastie de De Vega, déjà usitée en clinique (valve tricuspide), sur la correction d'une insuffisance valvulaire fonctionnelle. La réparation valvulaire permet de rétablir quasi in toto la fonction valvulaire initiale.

Là où notre travail apporte un supplément à la recherche, c'est avec le concept du montage. En effet, le montage proposé, bien que rudimentaire, offre un moyen simple de tester une méthode de réparation valvulaire, quelque soit le type de pathologie (sténose ou insuffisance) et quelque soit la valve atteinte (les valves atrio-ventriculaires étant toutefois plus faciles d'accès avec ce montage).

Cependant, il s'agit là d'un banc d'essai simplifié qui nécessiterait à la fois plus de réflexion et de moyens pour en faire un outil de recherche utilisable. Plusieurs paramètres, notamment la contraction cardiaque (telle que présente in vivo), n'ont pas pu être reproduits parce que compliqués à mettre en place d'un point de vue logistique.

En conclusion, les limitations apparues lors de l'élaboration de ce travail ont été identifiées et nous ont permis d'avancer. Le modèle que nous avons conçu et construit peut ainsi servir de point de départ pour un banc d'essai plus complexe et performant permettant de tester rapidement et à bas prix de nouvelles techniques chirurgicales de réparation mitrale.

Une vidéo du montage illustrant les différentes étapes est disponible sur demande.

VIII. Bibliographie

VIII.I Articles

- [1] Nkomo VT, Gardin JM, SKELTON TN, et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006;368:1005-11
- [2] Cioffi G. et al. Functional mitral regurgitation predicts 1-year mortality in elderly patients with systolic chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2005;7:1112-1117
- [3] Delahaye JP, Gare JP, Viguier E et al. Natural history of severe mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1991;12 (suppl B):5-9
- [4] Enriquez-Sarano M. et al. Valve Repair improves the outcome of surgery for Mitral Regurgitation. *Circulation.* 1995;91:1022-1028
- [5] Lee EM, Shapiro LM, Wells FC. Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J.* 1997;18:655-63
- [6] Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP et al. Prediction of operative mortality after valve replacement surgery. *J Am Coll Cardiology.* 2001;37:885-94
- [7] Tribouilloy C, Shen WF, Quere JP et al. Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin with transoesophageal Doppler color flow imaging. *Circulation.* 1992;85:1248-53
- [8] M. El Hattouy et al. Echocardiography in the assessment of mitral regurgitation. *Moroccan Journal of Card.* 2011.
- [9] Muresian H. The clinical anatomy of the mitral valve. *Clin Anat* 2009; 22(1):85-98
- [10] Lehman K., Francis C., Dodge H.. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection and prognostic implications. *Ann Intern.* 1992;117:10-17

- [11] Bursi F. et al. Mitral regurgitation after myocardial infarction: a review. *Am J Med.* 2006;119 :103-112
- [12] Seckeler M. and Hoke T. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clin Epidemiology.* 2011;3:67-84
- [13] Joseph K. Perloff and William C. Roberts. The Mitral Apparatus : Functional Anatomy of Mitral Regurgitation. *Circulation.* 1972;46 :227-39
- [14] Wiggers C. and Feil H. The cardiodynamics of mitral insufficiency. *Heart.* 1922;9:149
- [15] Levy MJ and Edwards JE. Anatomy of mitral insufficiency. *Progr Cardiovasc Dis* 1962;5 :119
- [16] Free LA, Levy D, Levine RA et al. Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. *N Engl J Med.* 1999;341:1-7
- [17] Carpentier A, Deloche A et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1971;61:1-13
- [18] Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB et al. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med* 1996;335:1417-23
- [19] Feldman T, Cilingiroglu M. Percutaneous leaflet repair and annuloplasty for mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:529-37
- [20] Feldman T, Foster E, Glower DG et al. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2011;364:1395-1406
- [21] Marc Gillinov A. et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation ? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:1125-41
- [22] Athanasios Madesis, Kosmas Tsakiridis et al. Review of mitral valve insufficiency: repair or replacement. *J Thorac Dis.* 2014; 6(Suppl 1):39–51
- [23] Nishimura RA, Otto CM, Benow RO et al. 2014 AHA/ACC 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 [published online ahead of print March 3, 2014]
- [24] Richards AL, Cook RC, Bolotin G, Buckner GD. A dynamic heart system to facilitate the development of mitral valve repair techniques. *Annals of Biomedical Engineering.* 2009 ;37(4):651-660
- [25] Peltola T, Lepojärvi M, Ikäheimo M, Kärkölä P. De Vega's annuloplasty for tricuspid regurgitation. *Ann Chir Gynaecol.* 1996;85(1):40-3.
- [26] Aoyagi S et al. Modified De Vega's annuloplasty for functional tricuspid regurgitation—early and late results. *Kurume Med J.* 1992;39(1):23-32

VIII.II Recommandations de société

1. Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie 2007 (Guidelines on the management of valvular heart disease (European Society of Cardiology). Eur Heart J. 2007;28:230-68

2. Recommandations américaines 2006 ACC/AHA (Guidelines for the management of patients)

VIII.III Sites internet

1. Besancon Cardio. (pages fréquemment consultées).

<http://www.besancon-cardio.org/cours/17-im.php>

2. Santé UJF Grenoble. (page consultée le 27.02.14).

<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/CardioCD/cardio/chapitre/304.html>

3. Précis d'Anesthésie Cardiaque. (pages fréquemment consultées).

<http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch>

4. Thèse David Tanné: Déterminants hémodynamiques de l'hypertension pulmonaire et de la thromboembolie suite au remplacement valvulaire mitral.

<http://theses.ulaval.ca/archimede/fichiers/26014/26014.html>

5. Cleveland Clinic: Mitral valve disease: Stenosis and Regurgitation. (page consultée le 23.09.14).

<http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/cardiology/mitral-valve-disease/#bib1>

VIII.III Livres

1. Phillipe Furger. SURF 2012 Guidelines médecine interne générale. Editions D&F. Août 2012

2. Jean-Jacques Goy, Jean-Christophe Stauffer, Jürg Schlaepfer, Pierre Christeler. ECG. Goyman.com SA. Novembre 2010

VIII.IV Autres

1. Thèse : David Tanné. Déterminants hémodynamiques de l'hypertension pulmonaire et de la thromboembolie suite au remplacement valvulaire mitral. Université Laval. 2009.

Liens internet des illustrations

illustration 1: http://theses.ulaval.ca/archimede/fichiers/26014/26014_3.png

illustration 2: <http://www.revespcardiol.org/imatges/255/255v64n12/grande/255v64n12-90040447fig6.jpg>

illustration 3 : <http://www.mitralvalverepair.org/images/degenerative/classification.jpg>

illustration 4:

http://www.annals.in/articles/2012/15/2/images/AnnCardAnaesth_2012_15_2_144_95080_f16.jpg

illustration 15: http://wangyulin.weebly.com/uploads/4/0/5/0/4050859/292917__orig.jpg

IX. Table des illustrations

Illustration 1: Anatomie de la valve mitrale.....	3
Illustration 2: Valve mitrale normale et IM ischémique.....	5
Illustration 3: Différents types d'IM selon la classification du Dr Carpentier.....	6
Illustration 4: Vue 4 cavités à l'ETO.....	8
Illustration 5: Photo du montage vu de face.....	10
Illustration 6: Schéma du montage.....	10
Illustration 7: Photo d'un coeur avant préparation.....	13
Illustration 8: Photo d'un coeur après dissection fine et préparation.....	13
Illustration 9: Photo d'un montage quelque peu différent.....	14
Illustration 10: Photo du montage, vue supérieure.....	14
Illustration 11: Photo du montage utilisé pour l'enregistrement vidéo.....	1
Illustration 12: Photo de la valve mitrale "saine" lors du remplissage.....	16
Illustration 13: Photo après rupture du cordage de P2.....	17
Illustration 14: Photo de la valve mitrale lors du remplissage (IM).....	18
Illustration 15: Schéma de la plastie de De Vega sur la valve tricuspide.....	18
Illustration 16: Photo de la valve mitrale durant l'annuloplastie de De Vega.....	20
Illustration 17: Photo de la valve mitrale après annuloplastie.....	20
Illustration 18: Graphique illustrant les différents volumes obtenus.....	21
Illustration 19: Graphique illustrant le TCNL avant et après annuloplastie.....	22