

Mémoire de Maîtrise en médecine

# **Evaluation d'un nouvel anneau mitral actif**

**Etudiante**

Céline Forster

**Tuteur**

Dr. PD Piergiorgio Tozzi

Service de chirurgie cardio-vasculaire, CHUV

**Expert**

Prof. Roger Hullin

Service de cardiologie, CHUV

Lausanne, hiver 2013-2014

# Table des matières

Table des matières .....	2
I. Introduction.....	3
II. Anatomie et physiologie de la valve mitrale .....	4
III. L'insuffisance mitrale.....	5
III.I. Etiologies .....	5
III.II. Classification .....	7
III.III. Traitements .....	9
III.IV. Le problème de la persistance et de la récurrence d'insuffisance mitrale .....	11
IV. Evaluation d'un nouvel anneau mitral actif.....	13
IV.I. Objectifs.....	13
IV.II. Matériel et méthode .....	13
IV.III. Résultats .....	16
IV.IV. Discussion .....	17
V. Conclusions .....	20
VI. Remerciements .....	21
VII. Références .....	22
VII.I. Références du texte .....	22
VII.II. Références des images .....	23
VIII. Annexe .....	25
VIII.I Commentaires vidéo de la troisième opération.....	25
VIII.II. Commentaires vidéo de la quatrième opération .....	27

## **I. Introduction**

En Europe, l'insuffisance mitrale (IM) est, après la sténose aortique, la deuxième valvulopathie cardiaque la plus fréquente. Les étiologies principales sont dégénératives, dystrophiques, ischémiques et infectieuses, à cause du déclin de l'origine rhumatismale.

Il existe plusieurs possibilités de traitements, selon le degré de l'atteinte et l'étiologie. Actuellement, outre le traitement pharmacologique, la prise en charge chirurgicale de l'IM consiste en un remplacement valvulaire par une prothèse biologique ou mécanique, ou une plastie mitrale avec ou sans annuloplastie. Cette dernière, bien que techniquement compliquée, procure de meilleurs résultats à long terme que le remplacement valvulaire<sup>1</sup>. Cependant, suite à cette opération, il peut persister une régurgitation mitrale.

Afin de palier à ce problème, un prototype d'anneau mitral a déjà été développé<sup>2</sup>. Il est actif, ce qui signifie qu'il est possible de modifier sa forme en post-opératoire, à coeur battant, sans besoin de réopérer. Le but de ce changement de conformation est d'augmenter la surface de coaptation des feuillets mitraux, afin de diminuer la régurgitation mitrale, voire de l'éliminer totalement. Les patients souffrant d'IM résiduelle ou de récurrence d'IM n'auraient donc plus besoin d'être opérés une seconde fois pour corriger la fuite. Ce procédé améliorerait drastiquement la qualité et l'espérance de vie du patient et baisserait le taux de ré-hospitalisation et de mortalité.

Dans cette étude, je vais tout d'abord passer en revue l'anatomie et la physiologie de la valve mitrale, ainsi que l'IM. Ensuite, je vais présenter et discuter les résultats de mon étude sur un nouvel anneau mitral actif, testé sur un modèle animal d'IM.

## II. Anatomie et physiologie de la valve mitrale

La valve mitrale est une des quatre valves du coeur. Anatomiquement, on peut distinguer quatre structures : l'anneau mitral, les feuillets mitraux antérieur et postérieur, les cordages tendineux et les muscles papillaires. L'anneau mitral, en forme de "selle de cheval", est un anneau fibreux sur lequel s'insèrent les deux feuillets mitraux. Le feuillet antérieur, grand, mobile et en continuité avec le feuillet aortique, et le feuillet postérieur, petit, moins mobile et divisé par deux sous-commissures formant ainsi trois festons (P1, P2, P3). Ces feuillets s'unissent de façon imperméable, afin d'empêcher le reflux de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche lors de la systole. Les cordages tendineux sont constitués de tissu élastique et de collagène, reliant le sommet des muscles papillaires aux deux feuillets valvulaires. Les muscles papillaires sont au nombre de deux : antéro-latéral et postéro-médial. Leur origine se situe au tiers inférieur du bord libre du ventricule gauche.

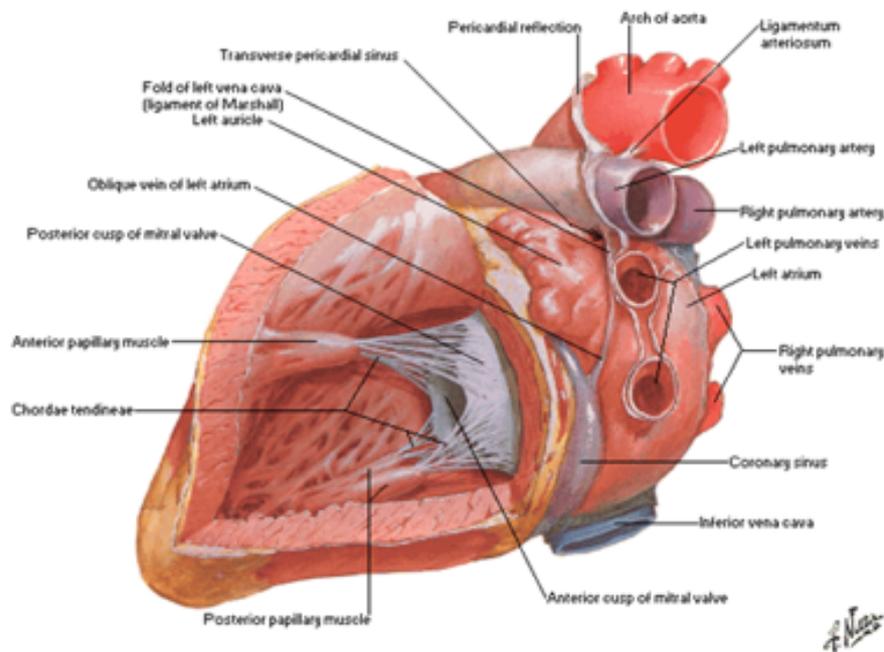


Figure 1 : Vue latérale du ventricule gauche ouvert, montrant les différentes structures de la valve mitrale.

Il est important que les quatre éléments de la valve mitrale soient présents et en bon état, car chacun d'entre eux participe de façon harmonieuse à la bonne fonction de la valve (figure 1).

Une valve mitrale saine assure la bonne direction de circulation du sang de l'oreillette gauche au ventricule gauche, lors des différentes phases du cycle cardiaque. Lors de la diastole, les muscles papillaires se relâchent et la valve mitrale s'ouvre, ce qui permet au sang oxygéné de descendre de l'oreillette gauche au ventricule gauche. Lors de la systole, les muscles papillaires se contractent, les cordages tendineux se tendent et les deux feuillets mitraux se ferment, ce qui empêche au sang de circuler de façon rétrograde du ventricule vers l'oreillette, le sang contenu dans le ventricule gauche devant être expulsé vers l'aorte à travers la valve aortique<sup>3</sup>.

### III. L'insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale (IM) est une fuite de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche durant la systole. Elle est le résultat d'un défaut de coaptation des feuillets mitraux. C'est une valvulopathie fréquente en Europe, avec une prévalence globale de 1.7%, augmentant avec l'âge (9.3% au-delà de 75 ans).

L'IM aiguë, quel qu'en soit le mécanisme (voir ci-dessous), conduit à une augmentation de la pré-charge ventriculaire gauche et une diminution de la post-charge, résultant en une augmentation de la fraction d'éjection du ventricule gauche et donc une augmentation du volume sanguin circulant. Le remodelage compensatoire du ventricule gauche et la dilatation progressive de l'oreillette gauche ne se sont pas encore installés, ce qui cause un reflux de sang dans les veines pulmonaires lors de la systole. Cette stase sanguine conduit à l'œdème pulmonaire. Le patient souffrira principalement de dyspnée. En situation chronique, la surcharge de volume des cavités gauches engendre une dilatation progressive de l'oreillette gauche et une hypertrophie excentrique du ventricule gauche. Comme la post-charge reste basse, en raison de la régurgitation dans l'oreillette gauche, et la pré-charge élevée, la fraction d'éjection est normale, voire élevée. Lorsque la fonction ventriculaire est suffisamment altérée, les symptômes apparaissent : dyspnée due à l'hypertension pulmonaire, fatigue due à la baisse du débit systémique et palpitations dues à la fibrillation auriculaire<sup>1</sup>.

#### III.I. Etiologies

On définit deux types d'IM : l'IM organique, avec atteinte structurelle des composants de la valve, et l'IM fonctionnelle, avec une valve normale mais un ventricule gauche pathologique.

L'IM organique se rencontre le plus fréquemment lors de :

- Dégénérescence myxoïde (maladie de Barlow) ou fibro-élastique (vieillesse) (45% des cas d'IM). Ces dégénérescences entraînent un épaississement des feuillets mitraux, dans lesquels le collagène est partiellement remplacé par des dépôts de mucopolysaccharides, entraînant leur dégénérescence. La valve devient insuffisante et fait un prolapsus dans l'oreillette gauche et les cordages s'allongent et finissent par se rompre. L'IM est donc produite par deux mécanismes : la rupture spontanée des cordages tendineux et la dilatation de l'anneau mitral. Cette dégénérescence myxoïde est aussi connue sous le nom de prolapsus mitral, dont l'incidence est de 5-6% dans la population. Le feuillet le

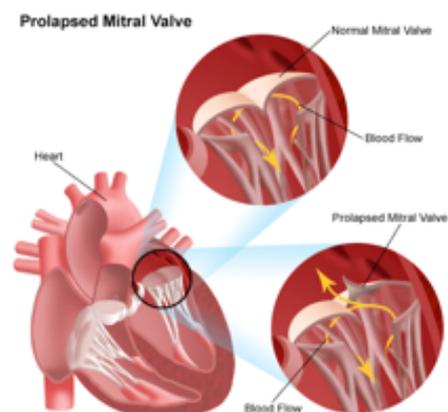


Figure 2 : Prolapsus mitral.

plus souvent atteint est le postérieur (figure 2).

- Endocardite infectieuse (13%). L'infection bactérienne atteint une valve anormale et donne naissance à des végétations, des perforations, des déchirures de feuillets ou des abcès (figure 3).

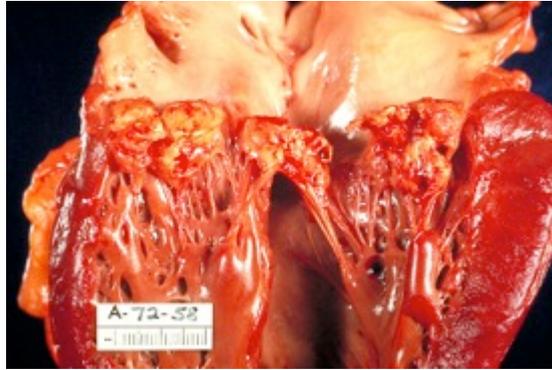


Figure 3 : Végétations sur une valve mitrale causée par une endocardite bactérienne.

- Rhumatisme articulaire aigu (RAA) (12%, en diminution dans les pays développés). L'évolution de la maladie conduit à un épaississement et à une rétraction importante des feuillets; ils deviennent rigides et leur mobilité est faible; les cordages sont fibrosés, épaissis et raccourcis. Le résultat est une IM par diminution du mouvement valvulaire. Par la suite, la fusion commissurale entraîne une maladie mitrale dans laquelle la sténose est en général prédominante par rapport à l'insuffisance (figure 4).
- Calcifications de l'anneau et des feuillets. Ces calcifications se rencontrent le plus souvent chez les femmes de plus de 70 ans et leur incidence augmente avec l'âge. Les dépôts calcifiés empêchent l'anneau de se contracter en systole (figure 5).
- Maladies dégénératives tissulaires rares : syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Marfan. Ce sont des maladies génétiques qui touchent le tissu conjonctif. La valve fuit par excès de tissu valvulaire, par prolapsus (figure 2).



Figure 4 : Valve mitrale sténosée ouverte, montrant les feuillets épaissis, la fusion des commissures, les calcifications et l'épaississement, le raccourcissement et la fusion des cordages tendineux.

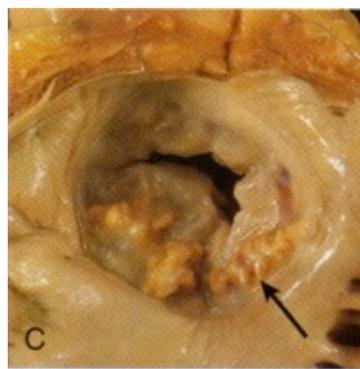


Figure 5 : Calcifications sur les feuillets de la valve mitrale.

L'IM fonctionnelle se retrouve lors d'atteinte ischémique ou dilatatoire du ventricule gauche (27%, en augmentation).

- L'IM ischémique est causée par une akinésie de la paroi ventriculaire et donc un déplacement apical des muscles papillaires en systole, engendrant une traction sur les cordages tendineux empêchant une bonne coaptation des feuillets mitraux. L'ischémie peut aussi atteindre directement un muscle papillaire qui ne se contractera plus durant la systole, ce qui engendrera un prolapsus du feuillet mitral correspondant. Enfin, l'ischémie peut engendrer une rupture de muscle papillaire, causant une IM massive avec un taux de décès élevé si les patients ne sont pas opérés immédiatement.
- L'IM sur dilatation du ventricule gauche survient lors d'insuffisance ventriculaire gauche, elle-même liée à des maladies ischémiques ou, le plus souvent, à des maladies de causes indéterminées. Elle est due à la traction excessive sur les cordages en systole et à la dilatation de l'anneau mitral (figure 6)<sup>1,4</sup>.

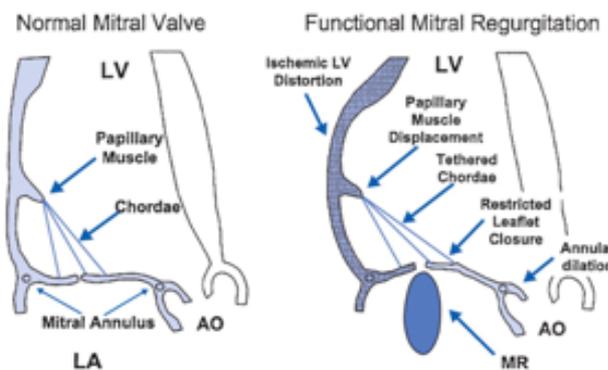


Figure 6 : Mécanismes de l'IM fonctionnelle.

### III.II. Classification

Pour classer les IM d'un point de vue fonctionnel, on a recours à la classification de Carpentier, qui est basée sur le mouvement de la valve mitrale qui peut être normal, exagéré ou restreint (figure 7)<sup>4</sup>.

- Type I : jeu valvulaire normal. L'IM est due à une perforation des feuillets suite à une endocardite, une fente congénitale (cleft) ou une dilatation de l'anneau mitral.
- Type II : jeu valvulaire exagéré. L'IM est causée par une dégénérescence myxoïde avec un prolapsus mitral, une ischémie aiguë avec rupture de muscle papillaire, des maladies dégénératives rares (syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Marfan), une endocardite avec rupture de cordages ou un traumatisme cardiaque fermé.
- Type IIIa : jeu valvulaire restreint durant la diastole. L'IM est due à des épaissements et rétractions valvulaires lors de RAA ou de fibrose de l'endomyocarde.

- Type IIIb : jeu valvulaire restreint durant la systole. L'IM est fonctionnelle, donc causée par une dysfonction du ventricule gauche, une cardiomyopathie ischémique ou dilatée.

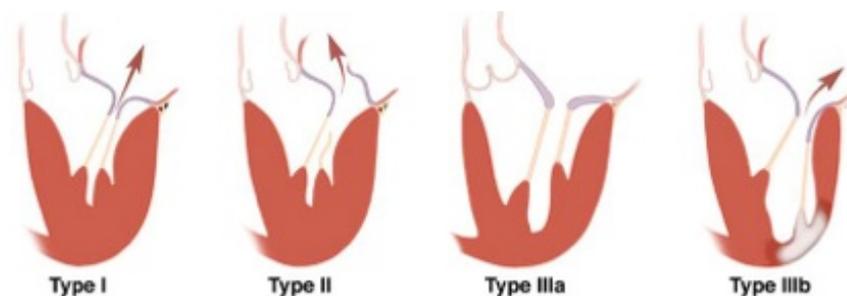


Figure 7 : Classification des types d'IM selon Carpentier.

Afin d'évaluer la sévérité de l'IM, l'utilisation de l'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne est nécessaire. L'échocardiographie transoesophagienne apporte de meilleurs détails que l'échocardiographie transthoracique. Elle permet d'observer la structure et la fonction des feuillets mitraux, l'intégrité des cordages tendineux, la taille de l'oreillette et du ventricule gauches et les calcifications annulaires.

Les images en Doppler couleur permettent de mesurer la vena contracta, la PISA et l'EROA<sup>A</sup> et de calculer le volume régurgité et la fraction de régurgitation<sup>5</sup>. Avec ces différentes données, il est possible de grader la sévérité de l'IM (figure 8).

<b>Insuffisance mitrale</b>	<b>Légère</b>	<b>Modérée</b>	<b>Sévère</b>
Vena contracta	< 0.3 cm	0.3 - 0.7 cm	> 0.7 cm
Volume régurgité	< 30 ml	30 - 60 ml	> 60 ml
Fraction de régurgitation	< 30 %	30 - 50 %	> 50 %
EROA	< 0.2 cm <sup>2</sup>	0.2 - 0.4 cm <sup>2</sup>	> 0.4 cm <sup>2</sup>

Figure 8 : Mesures d'échographie permettant d'évaluer la sévérité d'une insuffisance mitrale.

*Note : ces valeurs sont valables pour l'être humain. Lors de nos expériences, nous opérons des cochons, dont la surface corporelle est plus petite que celle de l'homme. Les volumes de régurgitations sont donc plus petits.*

<sup>A</sup> Vena contracta : diamètre de l'orifice de régurgitation.

PISA (proximal isovelocity surface area) : zone de convergence du sang passant à travers l'orifice de régurgitation.

EROA (effective regurgitant orifice area) : surface de l'orifice de régurgitation.

### **III.III. Traitements**

Actuellement, il existe plusieurs possibilités de traitement, selon la sévérité et le degré d'urgence de l'IM<sup>5</sup>.

En situation aiguë, comme lors de rupture de plusieurs cordages ou de piliers (nécrose ischémique), d'endocardite (perforation, destruction tissulaire et végétations) et de défaillance aiguë du ventricule gauche, le traitement médical ne vise qu'à la stabilisation du malade jusqu'à l'opération. On utilise pour cela des vasodilatateurs, des diurétiques, des agents inotropes et une ventilation en pression positive. Le but de la thérapie médicamenteuse est de minimiser le volume de régurgitation, pour augmenter le flux utile, et éviter l'œdème pulmonaire. En effet, comme l'oreillette gauche ne s'est pas encore dilatée pour s'adapter à la surcharge de volume sanguin, le reflux systolique dans les veines pulmonaires est important et la stase sanguine gauche peut mener à l'œdème pulmonaire, par élévation de la pression capillaire au-dessus de 30 mmHg.

En situation chronique, une chirurgie de la valve est indiquée quand les symptômes ne peuvent plus être éliminés par voie médicamenteuse. L'IM induit une surcharge de volume dans les cavités gauches qui s'accompagne d'une dilatation de l'oreillette gauche et une hypertrophie excentrique du ventricule gauche, proportionnelles à la sévérité et à la durée de la maladie. En raison du remodelage progressif des cavités cardiaques gauches, les symptômes ne peuvent apparaître que tardivement dans l'évolution de la maladie. Lors de leur survenue, ils sont dominés par une dyspnée due à la surcharge de pression dans les veines pulmonaires et une fatigabilité due à la baisse du débit systémique efficace. La dilatation de l'oreillette gauche augmente également le risque d'arythmies et de fibrillation auriculaire, perceptibles cliniquement sous forme de palpitations. Au status, le signe majeur est un souffle holosystolique apexo-axillaire. On peut aussi observer des signes d'insuffisance cardiaque (râles crépitants aux bases pulmonaires, hépatomégalie, reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs).

Le traitement chirurgical vise à rétablir la bonne coaptation des feuillets mitraux, assurant une étanchéité de la valve mitrale. Il comporte deux options : le remplacement valvulaire ou la réparation valvulaire. Dans le premier cas, techniquement plus facile, il existe de nombreux risques à long terme pour le patient. En effet, lors de l'utilisation de prothèses mécaniques, qui ont certes l'avantage d'avoir une longue durée de vie, il est nécessaire d'introduire un traitement anticoagulant permanent afin d'éviter les manifestations thromboemboliques et les complications hémorragiques. En ce qui concerne les prothèses biologiques, le traitement anticoagulant peut être stoppé rapidement au bout de 3 mois, mais la durée de vie de la valve prothétique est limitée à 10-12 ans, nécessitant un nouveau geste chirurgical (figure 9).



Figure 9 : Prothèses valvulaires mécanique et biologique.

C'est la raison pour laquelle on propose préférentiellement une chirurgie conservatrice de réparation valvulaire. Bien que techniquement plus exigeante, elle épargne au patient les risques à long terme des prothèses valvulaires<sup>1</sup>. Les techniques de réparation dépendent de l'étiologie et du type d'IM.

- Type I et IIIB (jeu valvulaire normal) : la dilatation de l'anneau valvulaire est corrigée par l'insertion d'un anneau semi-rigide, réduisant le diamètre de l'anneau mitral durant la systole afin d'éviter une régurgitation de sang dans l'oreillette (figure 10). Lors de perforation ou de fenestration des feuillets, le trou est fermé soit directement par des sutures, soit par un patch de péricarde.

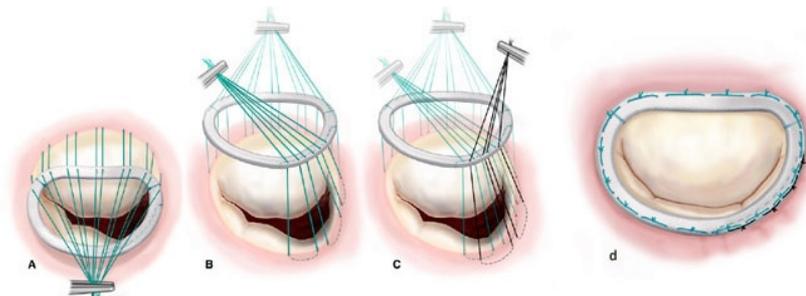


Figure 10 : Annuloplastie mitrale selon la technique de Carpentier.

- Type II (jeu valvulaire exagéré) : lors de prolapsus mitral, la partie de feuillet valvulaire excessive est réséquée, l'anneau valvulaire est plié et les bords libres du feuillet sont suturés ensemble. Un anneau prothétique peut être inséré pour assurer la bonne coaptation. Lors d'élongation de cordages tendineux, le raccourcissement est obtenu par insertion du cordage dans le muscle papillaire. Lors de rupture de cordages tendineux, un transfert d'un ou de plusieurs cordages secondaires peut remplacer la fonction des cordages primaires pathologiques.
- Type IIIA (jeu valvulaire restreint) : lors de fusion des commissures, on pratique une commissurotomie et un débridement des zones calcifiées sur les surfaces des feuillets valvulaires. Lors d'épaississement et de fusion des cordages tendineux, une simple division longitudinale des cordages peut améliorer significativement la mobilité des feuillets. En

situation d'ischémie, la paroi du ventricule gauche est adynamique et fibrosée. Il est donc nécessaire de réséquer le muscle papillaire et de le réimplanter en zone saine.

Finalement, une IM peut être traitée par voie endoveineuse. Ce traitement consiste à introduire une sonde dans le ventricule gauche (le plus souvent par la veine fémorale, à travers le septum interauriculaire) et de joindre les deux feuillets de la valve mitrale par un clip (« Mitraclip »), diminuant ainsi la taille de l'orifice de régurgitation. Ce traitement a l'avantage de ne pas nécessiter d'ouverture du thorax du patient ni de mise sous circulation extracorporelle. Cependant, les résultats sont insatisfaisants dans plus de la moitié des cas, avec la persistance d'une fuite mitrale conséquente. Pour cette raison, ce traitement est réservé uniquement aux patients inopérables, c'est-à-dire pour lesquels le risque chirurgical est exceptionnellement plus élevé que le risque de mortalité à long terme sans opération<sup>6</sup>.

### **III.IV. Le problème de la persistance et de la récurrence d'insuffisance mitrale**

Lors d'une plastie mitrale, à la fin de l'opération, il peut persister une régurgitation résiduelle évaluée par échocardiographie transoesophagienne. Lorsque celle-ci est modérée ou sévère, il est nécessaire de reprendre la chirurgie directement afin de corriger le défaut responsable de cette fuite résiduelle. Par contre, si elle est légère, on la tolère car le risque lié à une deuxième intervention dépasse le bénéfice immédiat. Cependant, on sait que cette situation va s'aggraver avec le temps et engendrer des problèmes à plus long terme chez les patients : réduction de l'espérance de vie, taux de ré-hospitalisation plus élevé, nombre de ré-intervention chirurgicale pour corriger l'IM résiduelle plus élevé.

Dans une étude<sup>B</sup> menée en 2007 sur 98 patients souffrant d'IM ayant été traités par réparation mitrale, l'incidence de la mortalité et du taux de ré-intervention chirurgicale était nettement plus élevée chez les patients avec IM résiduelle légère ou triviale (13.6%) que chez les patients sans IM résiduelle (5.5%)<sup>7</sup> (figure 11). Une autre étude<sup>C</sup>, faite en 2005 sur 3264 patients ayant bénéficié d'un pontage coronarien et souffrant d'IM résiduelle, souligne l'importance d'une persistance d'IM post-opératoire sur les courbes de survie et d'années vécues sans ré-hospitalisation pour insuffisance cardiaque<sup>8</sup> (figure 12).

---

<sup>B</sup> Voir référence du texte No<sup>7</sup>.

<sup>C</sup> Voir référence du texte No<sup>8</sup>.

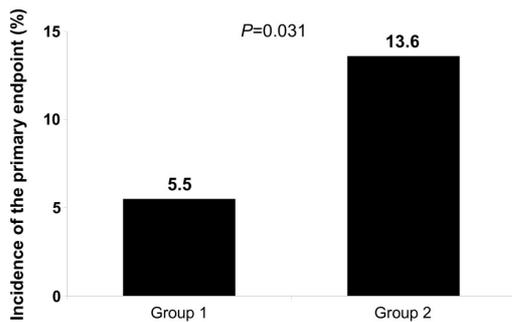


Figure 11 : Incidence de la mortalité intra-hospitalière et du besoin de ré-intervention chirurgicale dans le groupe 1 (patients sans IM résiduelle) et le groupe 2 (patients avec une IM résiduelle légère ou triviale).

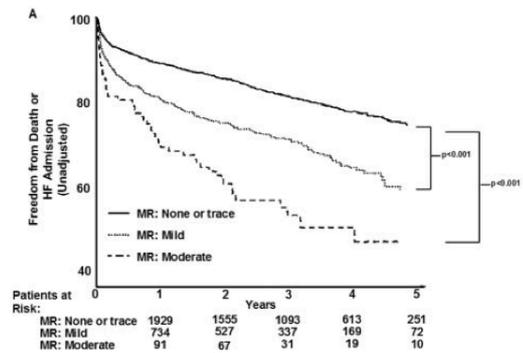


Figure 12 : Survie et années vécues sans ré-hospitalisation pour insuffisance cardiaque estimées pour 3 catégories de patients : sans IM résiduelle, avec IM résiduelle légère, avec IM résiduelle modérée.

A plus long terme, il peut aussi y avoir une récurrence d'IM. Que ce soit lors d'une valvulopathie d'origine dégénérative ou d'origine ischémique, le succès de la plastie mitrale a donc une durée limitée. Lors d'une étude<sup>D</sup> menée en 2003 sur la récurrence de régurgitation mitrale après réparation valvulaire chez les valvulopathies dégénératives, la récurrence de régurgitation légère à modérée était de 8.3% par année et de régurgitation sévère était de 3.7% par année<sup>9</sup>. En ce qui concerne les valvulopathies d'origine ischémique, il a été démontré que la récurrence d'IM après annuloplastie était associée à une remodelage continu du ventricule gauche, non corrigé par la chirurgie mitrale<sup>10</sup>.

Une autre étude<sup>E</sup> récente, publiée en 2014, portant sur la comparaison de la réparation et du remplacement valvulaire mitral, a mis en évidence un nouvel aspect. Il a été démontré que la récurrence de régurgitation mitrale modérée à sévère à 12 mois était plus élevée dans le groupe de patients ayant bénéficié d'une réparation valvulaire que dans le groupe de patients traités par remplacement valvulaire (32.6% vs. 2.3%). Ce résultat faisant pencher la balance du choix de traitement chirurgical du côté du remplacement valvulaire, il ne faut pas oublier les désavantages de cette dernière (prothèse mécanique nécessitant une anticoagulation à vie)<sup>11</sup>.

Pour pallier à ce problème, notre étude vise le développement d'un dispositif qui pourrait corriger le phénomène de l'IM résiduelle et récidivante.

<sup>D</sup> Voir référence du texte No<sup>9</sup> et No<sup>10</sup>.

<sup>E</sup> Voir référence du texte No<sup>11</sup>.

## IV. Evaluation d'un nouvel anneau mitral actif

### IV.I. Objectifs

- Création d'une IM de type III sur un modèle animal au moyen de clips métalliques.
- Quantification de cette IM à l'aide d'un enregistrement vidéo.
- Implantation du nouvel anneau mitral actif et démonstration de son efficacité de corriger l'IM.

### IV.II. Matériel et méthode

#### Description du nouvel anneau mitral

C'est un anneau ayant les mêmes fonctions qu'un anneau de Carpentier, avec en plus la possibilité de changer de conformation, pour déformer l'anneau mitral et diminuer, voire supprimer une IM. Ce système a été développé au CHUV, à Lausanne, dans le laboratoire de chirurgie cardio-vasculaire. Il est constitué de deux anneaux concentriques : un anneau interne recouvert de Dacron, flexible, fixé à l'anneau mitral anatomique par des sutures et un anneau externe, rigide (figure 13). A l'intérieur de l'anneau externe se trouve un ballonnet qui peut être gonflé par un cathéter externe et ainsi pousser l'anneau interne vers l'intérieur, permettant un rétrécissement du diamètre antéro-postérieur de la valve mitrale et donc une meilleure coaptation des feuillets valvulaires.

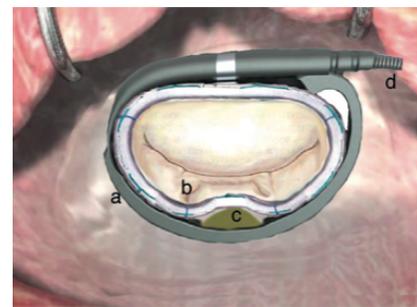


Figure 13 : Anneau mitral actif du CHUV : a) l'anneau externe rigide, b) l'anneau interne déformable à suturer à l'anneau mitral, c) déformation de l'anneau interne par injection d'eau dans le ballonnet, d) le cathéter permettant d'injecter l'eau.

#### Modèle animal

Cochon adulte de 60 kg, avec monitoring de l'ECG, la pression veineuse centrale (cathéter de pression dans la veine jugulaire interne droite), la tension artérielle et le pouls (cathéter de pression dans l'artère carotide droite). L'étude a été autorisée par l'autorité vétérinaire cantonale (VD) N° 2078.

#### Protocole opératoire

Tout d'abord, l'animal reçoit une prémédication de xylazine, kétamine et atropine. Puis, l'induction de l'anesthésie est réalisée avec du propofol. Ensuite, et durant toute l'opération, l'anesthésie de l'animal est maintenue avec de l'isoflurane (1,5 - 2%) et de la kétamine. L'animal est intubé et installé sur la table en décubitus dorsal.

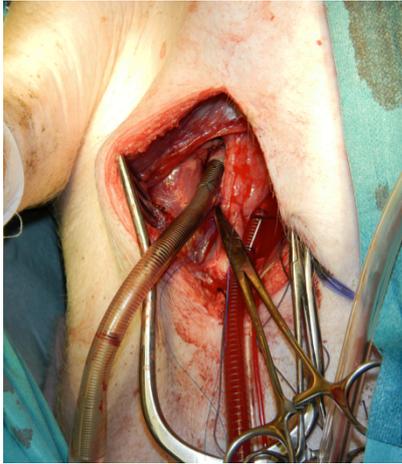


Figure 14 : mise en place des canules de CEC par ouverture du cou au-dessus du sternum.

Une fois le monitoring mis en place, la préparation de la circulation extracorporelle (CEC) commence. Une première canule veineuse ("double stage 2937") est insérée dans la veine jugulaire externe gauche. Une deuxième canule artérielle ("Jostra 16") est insérée dans l'artère carotide gauche (figure 14). Le débit de la CEC est calculé (3,4 L/min pour un cochon de 60 kg) et l'animal reçoit de la liquémine, afin d'éviter la coagulation du sang au travers de la machine de CEC qui est mise en route.

La voie d'abord de cette opération est une thoracotomie gauche, dans le 3<sup>e</sup> espace intercostal (figure 15). Lors de l'ouverture du péricarde, il faut être particulièrement attentif à ne pas léser le nerf phrénique gauche qui se trouve à cet endroit. Une fois le péricarde écarté, l'oreillette gauche apparaît directement dans le champ visuel de l'opérateur (figure 16). La prochaine étape consiste en l'ouverture de l'oreillette gauche par ablation d'une fenêtre de paroi auriculaire d'environ 3 cm de diamètre. Une quantité non-négligeable de sang sort alors de l'oreillette, malgré la mise en place antérieure de la CEC. Ce sang correspond à la circulation pulmonaire bronchique<sup>F</sup>. Il est aspiré et remis en circulation dans la CEC.



Figure 15 : thoracotomie gauche, dans le 3<sup>e</sup>me espace intercostal.

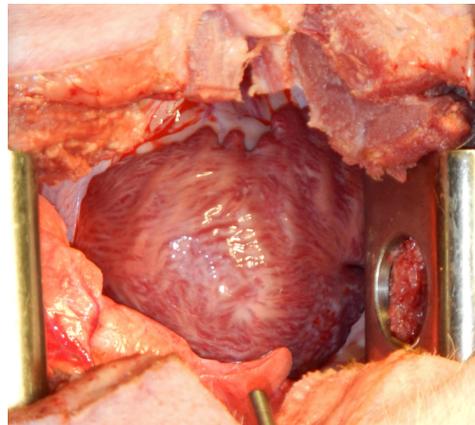


Figure 16 : oreillette gauche, vue latéro-supérieure, après ouverture du péricarde.

Afin de démontrer la fonction normale de la valve mitrale, le ventricule gauche est rempli au travers de la valve mitrale avec une poire contenant 30 ml d'eau. Si la valve est saine, l'eau ne régurgite pas en direction de l'oreillette gauche.

<sup>F</sup> La circulation bronchique assure la nutrition du tissu pulmonaire. Les artères bronchiques, issues de l'aorte ou des artères intercostales, apportent du sang oxygéné en suivant l'arbre bronchique jusqu'aux bronchioles respiratoires. Leur sang est évacué en partie par des veines bronchiques vers la veine cave supérieure mais peut également rejoindre les veines pulmonaires qui se drainent dans l'oreillette gauche.

Avant la fixation du nouvel anneau mitral actif, il est nécessaire de créer une IM. Pour cela, il faut fixer des clips métalliques sur les cordages tendineux de la valve, pour les plicaturer et donc les raccourcir (figure 17). On obtient alors une IM de *type IIIa*, c'est-à-dire une IM *restrictive*. En utilisant la même technique de remplissage du ventricule gauche décrite précédemment, on peut s'assurer de l'existence d'une régurgitation mitrale et la quantifier, en comptant le nombre de battements nécessaires au ventricule gauche pour se vider totalement du volume d'eau injecté.

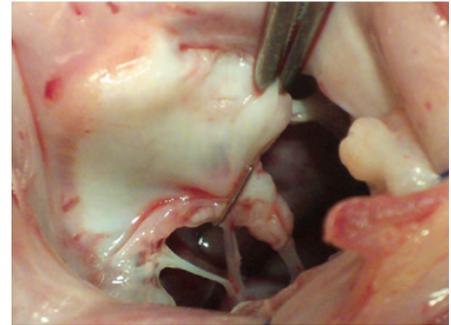
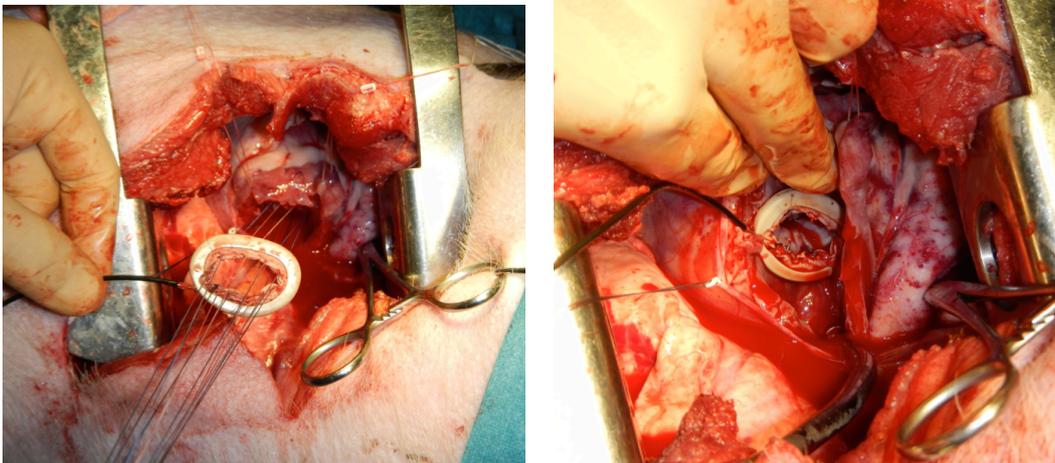


Figure 17 : Création d'une IM par plicature des cordages tendineux du segment P2 à l'aide d'un clip métallique.

La prochaine étape est la fixation du nouvel anneau mitral. L'anneau interne, recouvert de Dacron, est fixé par six ou sept points de suture avec du fil Prolène 4.0 (figures 18 et 19).



Figures 18 et 19 : Fixation de l'anneau mitral actif par sept points de suture.

Ensuite, l'anneau est "activé" par injection d'eau dans le ballon contenu dans l'anneau externe (figure 20). Le gonflement provoque un déplacement de la partie interne de l'anneau mitral vers le centre de la cavité valvulaire, provoquant son rétrécissement (figure 21).

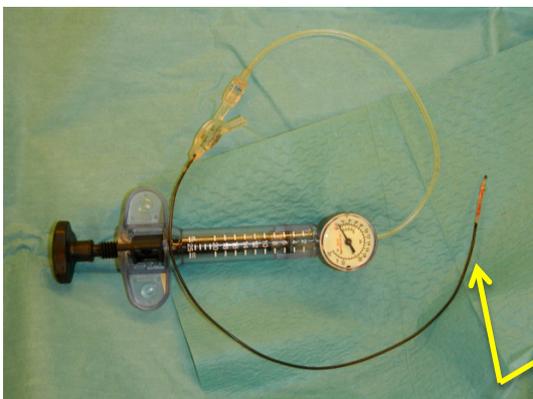


Figure 20 : Pompe reliée au cathéter (flèche jaune) permettant de gonfler le ballonnet du nouvel anneau mitral actif.

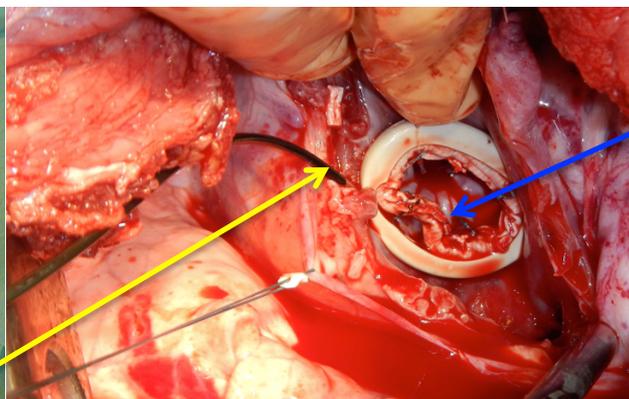


Figure 21 : Déplacement de la partie interne de l'anneau mitral vers le centre de la cavité valvulaire (flèche bleue), provoquant son rétrécissement.

Toujours en utilisant la même technique de remplissage du ventricule gauche, la régurgitation mitrale est à nouveau évaluée et quantifiée. Le résultat attendu est une diminution, voire une élimination totale de la régurgitation mitrale.

L'opération est terminée par un sacrifice de l'animal par administration d'une overdose de Pentothal.

### **IV.III. Résultats**

#### Première opération

Durant notre première opération, lors de l'évaluation de la fonction valvulaire par le remplissage du ventricule gauche, nous avons observé une régurgitation minime, triviale, préexistante.

Puis, nous avons clipé les cordages tendineux correspondant aux segments P2 et P3 du feuillet postérieur, obtenant donc une IM de type III, *restrictive*. Pour la quantifier, nous avons injecté 30 ml d'eau dans le ventricule gauche, qui s'est vidé de son contenu en cinq battements. Nous obtenons donc un volume de régurgitation de 6 ml par battement cardiaque, ce qui équivaut à une régurgitation *légère*.

Ensuite, au moment de fixer le nouvel anneau mitral, l'animal a fibrillé. Nous avons utilisé le défibrillateur cardiaque à plusieurs reprises, sans succès.

Nous avons poursuivi l'expérience par la fixation de l'anneau mitral. Une fois suturé, nous avons gonflé le ballonnet de l'anneau externe en injectant de l'eau dans le cathéter externe. Malheureusement, le ballonnet ayant été troué par une suture lors de la fixation de l'anneau, la tentative de gonflement n'a pas pu aboutir.

#### Deuxième opération

Notre seconde opération n'a pas pu se faire, en raison d'un décès précoce de l'animal, suite à une perte importante de sang lors de la mise en place des canules de la CEC.

#### Troisième opération

Pour cette troisième opération, nous avons procédé d'une manière différente, afin d'éviter la fibrillation du cœur de l'animal. Nous avons commencé par suturer le nouvel anneau mitral, directement après la mise sous CEC et l'ouverture de l'oreillette gauche. Ensuite, nous avons testé la bonne fonction de la valve mitrale saine, qui ne régurgitait pas lors de l'injection de sang dans le ventricule gauche.

Nous avons continué par la création d'une IM de type III, par mise en place d'un clip sur les cordages tendineux du feuillet postérieur P2. Nous avons observé une fuite de sang d'environ 10 ml par battement cardiaque, ce qui équivaut à une IM *légère*.

Afin de la corriger, nous avons activé l'anneau en gonflant le ballonnet contenu dans l'anneau externe. Ce dernier a déplacé tout le feuillet postérieur (P1, P2, P3) vers le centre de l'anneau, rétrécissant ainsi le diamètre de la valve mitrale (figure 21). Grâce à cette diminution de circonférence de l'anneau

mitral, la régurgitation mitrale a totalement disparu.

#### Quatrième opération

En raison d'un décès prématuré de l'animal, cette opération n'a pas pu se dérouler dans les conditions décrites dans le protocole opératoire.

En faisant la thoracotomie gauche, nous avons découvert que le cœur ne battait pas. Nous avons poursuivi l'opération en "mimant" les battements cardiaques, en appuyant avec nos doigts sur le ventricule gauche.

Nous avons ouvert l'oreillette gauche, afin d'avoir une bonne vision de la valve mitrale. Nous avons testé sa fonction normale. Pour cela, nous avons injecté environ 30 ml de sang dans le ventricule gauche au moyen d'une poire branchée sur une canule et nous avons appuyé à plusieurs reprises sur le ventricule gauche pour mimer les battements cardiaques. La valve mitrale était fonctionnelle, car il n'y a eu aucune régurgitation à travers ses feuillets.

L'étape suivante a été de créer une IM, comme décrit dans le protocole. Nous avons clipé les cordages tendineux du feuillet postérieur P2, créant ainsi une IM de type *restrictive*. Nous avons refait le test de la fonction valvulaire en utilisant la poire remplie de 30 ml de sang. Cette fois ci, en appuyant sur le ventricule gauche pour mimer la contraction ventriculaire, nous avons observé une régurgitation. Il nous a fallu appuyer trois fois sur le ventricule pour qu'il se vide complètement de son contenu. Cela correspond à une régurgitation d'environ 10 ml par battement, donc une régurgitation *légère*.

Pour corriger cette IM, nous avons suturé le nouvel anneau mitral actif à la valve. L'activation de l'anneau par gonflement du ballonnet n'a pas pu se faire, car le ballonnet avait été percé lors de sa suture.

#### **IV.IV. Discussion**

Pour ces expériences, nous avons choisi des animaux de 60kg, chez qui le nouvel anneau mitral est parfaitement adapté à la taille de leur cœur.

L'induction, l'anesthésie et l'intubation de l'animal se sont bien déroulées. Le monitoring de l'ECG, des pressions artérielle et veineuse n'a pas posé de problème. Concernant la CEC, un animal est décédé lors de la mise en place des canules, en raison de leur taille trop grande par rapport aux artères et veines. Nous avons donc utilisé des canules de plus petite taille pour les opérations suivantes.

La voie d'abord par thoracotomie gauche dans le 3<sup>ème</sup> espace intercostal nous a permis d'avoir une vue directe sur l'oreillette gauche, facilitant la suite des étapes opératoires. Le cœur d'un animal ne battait plus lors de cette étape, sans que nous puissions y trouver une cause.

L'ouverture de l'oreillette gauche, par ablation d'un "patch" de paroi auriculaire nous a toujours exposé à une grande quantité de sang provenant de la circulation pulmonaire bronchique. Il a fallu l'aspirer à grand débit et le remettre rapidement en circulation, afin de prévenir l'hypovolémie de l'animal.

Pour les 1<sup>ère</sup> et 4<sup>ème</sup> opérations, nous avons suivi le protocole opératoire et avons commencé par tester la fonction de la valve mitrale. Les résultats étaient suffisamment convaincants (régurgitation minime ou absente) pour que nous poursuivions l'expérience. La création d'une IM de type restrictive à l'aide de clips métalliques n'a posé aucun problème. Par contre, lors du test fonctionnel de la valve avec IM, nous avons remarqué que l'injection d'eau, trop froide pour l'animal, créait une réaction de fibrillation cardiaque. Nous avons utilisé du sang chaud pour les opérations suivantes, afin d'éviter ce problème. Nous avons obtenu le résultat désiré qui était une IM légère.

La fixation du nouvel anneau mitral actif a été faite selon la technique à points séparés, similaire à celle utilisée chez l'homme. Pour la 3<sup>ème</sup> opération, nous avons commencé par suturer le nouvel anneau mitral, avant de tester la fonctionnalité de la valve mitrale. L'activation de l'anneau a déplacé tout le feuillet postérieur vers le centre de l'orifice valvulaire, faisant disparaître totalement la régurgitation mitrale.

Cette nouvelle conformation était fortement similaire à un anneau existant sur le marché, nommé "GeoForm Ring"<sup>12</sup> (figure 22). C'est un anneau conçu pour traiter les IM de type IIIb. Le principe est une réduction du diamètre antéro-postérieur et une élévation du segment P2 pour réduire la dilatation annulaire, conserver un diamètre de l'orifice optimal et restaurer la coaptation des feuillets mitraux.



Figure 22 : "GeoForm Ring".

Avec les résultats de la 3<sup>ème</sup> opération, nous avons pu prouver que le nouvel anneau mitral actif est en mesure de corriger une IM à cœur battant, sans besoin de réopérer. Nous avons donc prouvé le concept.

Pour soutenir nos résultats, il serait important de tester ce dispositif sur davantage d'animaux et de mener ces expériences en situation chronique. C'est-à-dire d'implanter le nouvel anneau mitral actif, de refermer l'oreillette et le thorax et d'activer l'anneau par le cathéter quelques jours ou mois plus tard. Ainsi, nous aurions la preuve que le dispositif peut corriger non seulement une IM résiduelle intra-opératoire, mais aussi une récurrence d'IM post-opératoire, sans nouvelle ouverture du thorax.

Actuellement, il existe un autre anneau mitral actif nommé "MiCardia"<sup>13</sup>, également capable de corriger une IM résiduelle ou récidivante sur un cœur battant, sans opération nécessaire. Son activation se fait au moyen d'un cathéter branché à un générateur qui chauffe la structure de l'anneau, modifiant ainsi sa forme. Malgré les mêmes buts de cet anneau avec celui utilisé lors de nos expériences, son principe est plus limité. Sa structure ne peut être modifiée qu'une seule fois et de manière imprécise. Le nouvel anneau actif que nous avons utilisé est modulable autant de fois que nécessaire, et le

changement de conformation est plus spécifique. En effet, le ballonnet se gonfle sur une portion unique de l'anneau, correspondant généralement à P2 ou au feuillet postérieur entier. De plus, pour gonfler le ballonnet, nous utilisons une simple pompe reliée à un cathéter. Le générateur nécessaire à l'activation de l'anneau "MiCardia" est un dispositif plus complexe et moins facilement accessible.

## V. Conclusions

L'incidence de l'IM est en nette augmentation, surtout à cause de l'augmentation de la cardiopathie ischémique. Son impact sur la mortalité, la morbidité et la qualité de vie des patients souffrant de cette maladie est considérable. Les traitements chirurgicaux proposés actuellement permettent de corriger un bon nombre d'IM. Cependant, il a été démontré qu'ils ne sont pas sans risques à long terme. La persistance et la récurrence d'IM sont une règle plutôt qu'une exception. Afin de trouver une solution à ce problème, des recherches dans le domaine thérapeutique chirurgical s'avèrent nécessaires.

Lors de cette étude, nous avons testé les capacités d'un nouvel anneau mitral actif. Ce travail nous a permis de démontrer in vivo les possibilités qu'offre ce dispositif médical de corriger une régurgitation mitrale résiduelle, sur un cœur battant, sans besoin de réopérer. A long terme, si ce prototype s'avère efficace, il permettrait une réduction de la mortalité et du taux de ré-hospitalisation, ainsi qu'une amélioration de la qualité et de l'espérance de vie chez les patients souffrant d'IM. Cela aurait évidemment un impact économique important<sup>14</sup>.

Durant cette étude, je me suis rendue compte de la complexité liée au développement d'un dispositif médical. En effet, opérer des modèles animaux vivants s'avère être une tâche imprédictible, car chaque animal est unique et réagit de manière différente aux stress engendrés par l'opération. Afin d'obtenir des résultats plus fiables et constants, il faudrait définir des conditions standardisées, réduisant au maximum la survenue possible d'effets secondaires. Par exemple, l'utilisation de sang chaud au lieu d'eau lors du test d'étanchéité de la valve mitrale, nous a permis d'éviter la fibrillation cardiaque. La suture de l'anneau mitral actif avant le test d'étanchéité nous a apporté d'avantage de sécurité sur les réactions cardiaques de l'animal. Un plus grand nombre d'expériences permettrait de soutenir d'avantage notre théorie. Nous avons déjà planifié d'autres expériences précliniques.

## **VI. Remerciements**

Je tiens à remercier toute l'équipe opératoire du laboratoire de chirurgie cardiovasculaire du CHUV, sans qui ce travail n'aurait pas pu se faire :

Marco Bürki, responsable du laboratoire.

Hervé Breysse, perfusionniste.

Giuseppe Siniscalchi, chef de clinique du service de chirurgie cardiovasculaire.

Je remercie également mon tuteur, le Dr. Piergiorgio Tozzi, médecin associé du service de chirurgie cardiovasculaire, pour son aide apportée tout au long de l'accomplissement de ce travail.

Enfin, je remercie le CEMCAV du CHUV, qui m'a permis de réaliser les deux vidéos des opérations menées sur les modèles animaux.

## VII. Références

### VII.I. Références du texte

1. PAC - Précis d'anesthésie cardiaque [Internet]. [cité 15 mai 2013]. Disponible sur: <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/chapitre11/insufmitretiol.html>
2. Tozzi P, Locca D, Gronchi F, Hayoz D, Ferrari E, Segesser LK von, et al. Active mitral ring for post-surgical remote correction of residual mitral regurgitation on the beating heart. *Eur J Cardiothorac Surg.* 8 janv 2013;44(2):370-374.
3. Silverman ME, Hurst JW. The mitral complex: Interaction of the anatomy, physiology, and pathology of the mitral annulus, mitral valve leaflets, chordae tendineae, and papillary muscles. *Am Heart J.* sept 1968;76(3):399-418.
4. Fedak PWM, McCarthy PM, Bonow RO. Evolving Concepts and Technologies in Mitral Valve Repair. *Circulation.* 19 févr 2008;117(7):963-974.
5. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 10 janv 2012;33(19):2451-2496.
6. Feldman T, Foster E, Glower DD, Kar S, Rinaldi MJ, Fail PS, et al. Percutaneous Repair or Surgery for Mitral Regurgitation. *N Engl J Med.* 2011;364(15):1395-1406.
7. Rizza A, Sulcaj L, Glauber M, Trianni G, Palmieri C, Mariani M, et al. Predictive value of less than moderate residual mitral regurgitation as assessed by transesophageal echocardiography for the short-term outcomes of patients with mitral regurgitation treated with mitral valve repair. *Cardiovasc Ultrasound.* 2007;5:25.
8. Schroder JN, Williams ML, Hata JA, Muhlbaier LH, Swaminathan M, Mathew JP, et al. Impact of mitral valve regurgitation evaluated by intraoperative transesophageal echocardiography on long-term outcomes after coronary artery bypass grafting. *Circulation.* 30 août 2005;112(9 Suppl):I293-298.
9. Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurrence of Mitral Valve Regurgitation After Mitral Valve Repair in Degenerative Valve Disease. *Circulation.* 4 janv 2003;107(12):1609-1613.
10. Hung J, Papakostas L, Tahta SA, Hardy BG, Bollen BA, Duran CM, et al. Mechanism of recurrent ischemic mitral regurgitation after annuloplasty: continued LV remodeling as a moving target. *Circulation.* 14 sept 2004;110(11 Suppl 1):II85-90.
11. Acker MA, Parides MK, Perrault LP, Moskowitz AJ, Gelijns AC, Voisine P, et al. Mitral-Valve Repair versus Replacement for Severe Ischemic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med.* 2014;370(1):23-32.
12. GeoForm Ring [Internet]. [cité 7 oct 2013]. Disponible sur: <http://www.edwards.com/products/rings/pages/geoform.aspx>
13. MiCardia Corporation [Internet]. [cité 10 nov 2013]. Disponible sur: <http://www.micardia.com/>

14. Beresniak A, Sabatier B, Achouh P, Menasché P, Fabiani J-N. Cost-Effectiveness of Mitral Valve Repair Versus Replacement by Biologic or Mechanical Prosthesis. *Ann Thorac Surg.* janv 2013;95(1):98-104.

## VII.II. Références des images

Figure 1 : Silverman ME, Hurst JW. The mitral complex: Interaction of the anatomy, physiology, and pathology of the mitral annulus, mitral valve leaflets, chordae tendineae, and papillary muscles. *Am Heart J.* sept 1968;76(3):399-418.

Figure 2 : 125507.jpg (Image GIF, 530x500 pixels) - Redimensionnée (67%) [Internet]. [cité 29 août 2013]. Disponible sur: <http://www.yalemedicalgroup.org/stw/images/125507.jpg>

Figure 3 : File:Haemophilus parainfluenzae Endocarditis PHIL 851 lores.jpg [Internet]. Wikipedia Free Encycl. [cité 29 août 2013]. Disponible sur: [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Haemophilus\\_parainfluenzae\\_Endocarditis\\_PHIL\\_851\\_lores.jpg](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Haemophilus_parainfluenzae_Endocarditis_PHIL_851_lores.jpg)

Figure 4 : Every clinical detail about Acute rheumatic fever, especially in children [Internet]. HubPages. [cité 29 août 2013]. Disponible sur: <http://dvirtualdoctor.hubpages.com/hub/Every-clinical-detail-about-Acute-rheumatic-fever-especially-in-children>

Figure 5 : « What About Mitral Valve Calcification? » Asks Kara [Internet]. Adams Heart Valve Surg. Blog. [cité 29 août 2013]. Disponible sur: <http://www.heart-valve-surgery.com/heart-surgery-blog/2008/02/16/mitral-valve-calcification-pictures-symptoms-treatment/>

Figure 6 : Déterminants hémodynamiques de l'hypertension pulmonaire et de la thromboembolie suite au remplacement valvulaire mitral [Internet]. [cité 1 juin 2013]. Disponible sur: <http://theses.ulaval.ca/archimede/fichiers/26014/ch01.html>

Figure 7 : TheMitralvalve.org - Functional Classification [Internet]. [cité 29 août 2013]. Disponible sur: <http://www.themitralvalve.org/mitralvalve/functional-classification>

Figure 8 : Céline Forster.

Figure 9 : Chirurgie cardio-vasculaire - CHUV Lausanne - Plastie ou remplacement de la valve mitrale [Internet]. [cité 2 juin 2013]. Disponible sur: [http://www.cardio-vascular.chuv.ch/ccv\\_home/ccv-professionnels/ccv-prof-operations/ccv-prof-int\\_card-adultes/ccv-prof-int-cardiaques-plastie-valve-mitrale.htm](http://www.cardio-vascular.chuv.ch/ccv_home/ccv-professionnels/ccv-prof-operations/ccv-prof-int_card-adultes/ccv-prof-int-cardiaques-plastie-valve-mitrale.htm)

Figure 10 : Mitral Valve Regurgitation | Mitral Valve Surgery [Internet]. [cité 2 oct 2013]. Disponible sur: <http://www.themitralvalve.org/mitralvalve/mitral-valve-regurgitation-or-surgery>

Figure 11 : Rizza A, Sulcaj L, Glauber M, Trianni G, Palmieri C, Mariani M, et al. Predictive value of less than moderate residual mitral regurgitation as assessed by transesophageal echocardiography for the short-term outcomes of patients with mitral regurgitation treated with mitral valve repair. *Cardiovasc Ultrasound.* 2007;5:25.

Figure 12 : Schroder JN, Williams ML, Hata JA, Muhlbaier LH, Swaminathan M, Mathew JP, et al. Impact of mitral valve regurgitation evaluated by intraoperative transesophageal echocardiography on long-term outcomes after coronary artery bypass grafting. *Circulation.* 30 août 2005;112(9 Suppl):I293-298.

Figure 13 : Tozzi P, Locca D, Gronchi F, Hayoz D, Ferrari E, Segesser LK von, et al. Active mitral ring for post-surgical remote correction of residual mitral regurgitation on the beating heart. *Eur J Cardiothorac Surg.* 8 janv 2013;44(2):370-374.

Figure 14 : Céline Forster.

Figure 15 : Céline Forster.

Figure 16 : Céline Forster.

Figure 17 : Tozzi P, Locca D, Gronchi F, Hayoz D, Ferrari E, Segesser LK von, et al. Active mitral ring for post-surgical remote correction of residual mitral regurgitation on the beating heart. Eur J Cardiothorac Surg. 8 janv 2013;44(2):370-374.

Figure 18 : Céline Forster.

Figure 19 : Céline Forster.

Figure 20 : Céline Forster.

Figure 21 : Céline Forster.

Figure 22 : GeoForm Ring [Internet]. [cité 7 oct 2013]. Disponible sur: <http://www.edwards.com/products/rings/pages/geoform.aspx>

## VIII. Annexe

### VIII.I Commentaires vidéo de la troisième opération



Voici la vidéo de notre troisième opération.

Pour commencer, une fois l'animal anesthésié et installé sur la table d'opération, nous avons procédé à la mise en place des cathéters de pression et des canules de CEC.



Une première canule veineuse ("double stage 2937") a été insérée dans la veine jugulaire externe gauche. Une deuxième canule artérielle ("Jostra 16") a été insérée dans l'artère carotide gauche. La CEC a alors pu être mise en route.



La prochaine étape était la thoracotomie gauche, dans le 3e espace intercostal. Cette voie d'abord nous a permis d'arriver directement sur l'oreillette gauche, que nous avons ouverte.



Nous voyons ici l'oreillette gauche ouverte. Une quantité non-négligeable de sang sort de l'oreillette, malgré la mise en place antérieure de la CEC. Ce sang correspond à la circulation pulmonaire bronchique. Il est aspiré et remis en circulation dans la CEC.



Pour cette opération, nous avons procédé d'une manière différente de celle décrite dans le protocole opératoire, afin d'éviter la fibrillation cardiaque de l'animal. Nous avons commencé par suturer le nouvel anneau mitral.



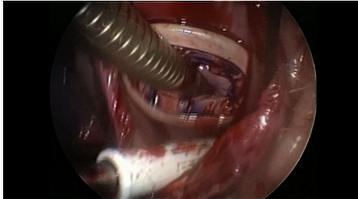
Nous voyons ici la valve mitrale avec ses deux feuillets et son anneau fibreux, sur lequel nous avons placé 7 points qui vont nous permettre de fixer le nouvel anneau mitral.



Une fois les fils de suture passés au travers du revêtement de Dacron de l'anneau interne, nous avons placé le nouvel anneau mitral sur la valve.

4. Test de la fonction d'étanchéité de la valve saine.

Le nouvel anneau étant suturé à la valve mitrale, nous avons testé la bonne fonction de la valve mitrale saine.



Pour cela, nous avons injecté du sang dans le ventricule gauche. Nous pouvons observer ici que la valve ne régurgite pas ce sang.

5. Création d'une IM par mise en place d'une agrafe sur les cordages tendineux de P2.

La prochaine étape était de créer une IM par mise en place d'une agrafe sur les cordages tendineux correspondant au feuillet P2.



Dès que l'agrafe fut en place, nous avons pu observer une régurgitation mitrale légère, d'environ 10 mL par battement cardiaque, au niveau du feuillet P2.

6. Activation de l'anneau: disparition de l'IM.

Afin de corriger cette IM, nous avons activé le nouvel anneau mitral, par gonflement du ballonnet contenu dans l'anneau externe.



Nous voyons ici le ballonnet gonflé, qui pousse l'anneau interne, au niveau de P2, vers le centre de la valve mitrale. Ainsi, l'IM que nous avions créée disparaît.

Nous avons donc prouvé que ce nouvel anneau mitral actif est en mesure de corriger une IM résiduelle ou une récurrence d'IM, à cœur battant, sans la nécessité de réopérer (car le ballonnet est gonflé à partir d'un cathéter externe).

## VIII.II. Commentaires vidéo de la quatrième opération



Voici la vidéo de notre quatrième opération.

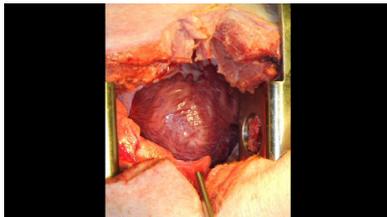
Pour commencer, une fois l'animal anesthésié et installé sur la table d'opération, nous avons procédé à la mise en place des cathéters de pression et des canules de CEC.



Une première canule veineuse ("double stage 2937") a été insérée dans la veine jugulaire externe gauche. Une deuxième canule artérielle ("Jostra 16") a été insérée dans l'artère carotide gauche.



La prochaine étape était la thoracotomie gauche, dans le 3e espace intercostal. Cette voie d'abord nous a permis d'arriver directement sur l'oreillette gauche.

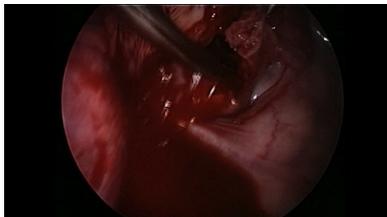


Nous voyons ici l'oreillette gauche.

Lors de la thoracotomie, nous nous sommes aperçu que le coeur ne battait plus. Nous ne savions pas quelle en était la raison. Nous avons poursuivi l'expérience sur le coeur immobile, en recréant ses battements par des pressions successives exercées avec nos doigts sur le ventricule gauche.



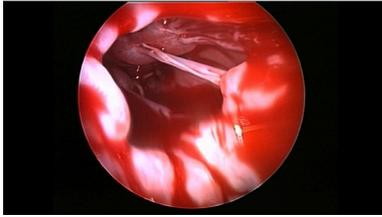
Nous sommes ensuite passé à l'ouverture de l'oreillette gauche.



Nous avons créé une grande ouverture, afin de pouvoir bien observer la valve mitrale dans son ensemble.



Comme le coeur ne battait pas, nous avons pu observer en détails les différents composants de la valve mitrale.



Nous voyons bien les cordages tendineux, reliés aux muscles papillaires. La valve est en position ouverte, les feuillets sont donc relâchés et détendus dans le ventricule gauche. L'anneau fibreux, de part sa structure semi-rigide, permet un bon maintien du diamètre valvulaire.

5. Test de la fonction d'étanchéité de la valve saine.

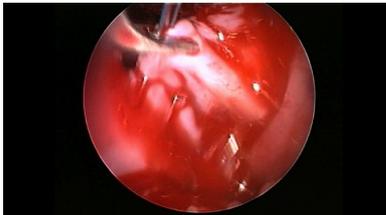
Contrairement à la troisième opération, nous avons suivi l'ordre des étapes décrites dans le protocole opératoire. Nous avons donc commencé par tester la fonction de la valve saine.



Nous avons injecté un volume de sang dans le ventricule gauche, la valve s'est automatiquement fermée. Puis, nous avons appuyé plusieurs fois successivement sur le ventricule gauche pour simuler la contraction ventriculaire. Comme on le voit ici, il y avait une petite fuite, sûrement présente en raison de la trop forte pression exercée par nos doigts sur le ventricule gauche.

6. Création d'une IM par mise en place d'une agrafe sur les cordages tendineux de P2.

La prochaine étape était de créer une IM de type restrictive, en raccourcissant les cordages tendineux par mise en place d'une agrafe.



Nous avons isolé les cordages tendineux de P2 en utilisant un élastique, puis nous les avons raccourci en créant un pli maintenu par une agrafe.

7. Test de l'IM créée.

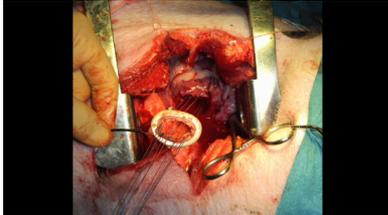
Nous avons à nouveau testé la fonction de la valve, pour s'assurer qu'une IM était bien présente.



Nous voyons ici que tout le volume de sang injecté dans le ventricule gauche est régurgité dans l'oreillette gauche. Il correspond à une fuite d'environ 10 ml par battement cardiaque, donc une fuite *légère*.

8. Suture du nouvel anneau mitral actif.

Une fois l'IM créée, nous avons poursuivi par la suture du nouvel anneau mitral actif.



Nous avons placé six points sur le revêtement de Dacron de l'anneau interne.



Puis, nous avons descendu l'anneau sur la valve mitrale et avons terminé de suturer.

Comme on le voit sur cette image, le nouvel anneau mitral est relié à un cathéter externe qui va permettre d'activer l'anneau.

9. Activation de l'anneau.

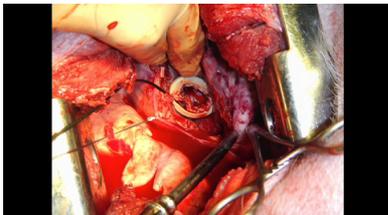
Finalement, nous avons activé l'anneau par le cathéter externe, en injectant de l'eau dans ce dernier.



Nous voyons ici que l'eau injectée par le cathéter externe coule à travers l'anneau, au lieu de modifier sa conformation. Ceci est dû à une mauvaise suture qui a percé le ballonnet contenu dans l'anneau externe.

10. Ce qu'on aurait souhaité...

Voici ce qu'on aurait souhaité obtenir en activant l'anneau.



On voit sur cette image que l'activation aurait déplacé toute la partie de l'anneau interne correspondant à P2, éliminant ainsi l'IM.