ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 2005

LES AFFECTIONS MITRALES CHEZ LE CHIEN ET LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL : BILAN ET PERSPECTIVES ; APPLICATION AU TRAITEMENT DE LA STENOSE MITRALE SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE

THESE

Pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le ……..

par

Jean-Michel DEMANY

Né le 2 Mars 1981 à Montreuil-sous-Bois (Seine-Saint-Denis)

JURY

Président : M. ……..
Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : M. Pascal FAYOLLE
Professeur de Chirurgie à l'ENVA

Assesseur : Mme Valérie CHETBOUL
Professeur de Pathologie Médicale à l'ENVA

Invité : M. Nicolas BORENSTEIN
Docteur Vétérinaire à l'Institut Mutualiste Montsouris,
Département Recherche, Paris

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires: MM. BORDET Roger,BUSSIERAS Jean,LE BARS Henri, MILHAUD Guy,ROZIER Jacques,THERET Marcel,VUILLAUME Robert

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES
Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur*
M. DEGUEURCE Christophe, Professeur
Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences
M. CHATEAU Henri, AERC

-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE
Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur*
M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur
Mme VIALE Anne-Claire, Maître de conférences

-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE
M. BRUGERE Henri, Professeur *
Mme COMBRISSON Hélène, Professeur
M. TIRET Laurent, Maître de conférences

-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE
Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur *
Mme HUYNH-DELERME, Maître de conférences contractuel
M. TISSIER Renaud, Maître de conférences

- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE
M. CRESPEAU François, Professeur *
M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur
Mme BERNEX Florence, Maître de conférences
Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences

-UNITE DE BIOCHIMIE
M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences*
M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences

- UNITE DE VIROLOGIE
M. ELOIT Marc, Professeur *
Mme ALCON Sophie, Maître de conférences contractuel

-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES
M. MOUTHON Gilbert, Professeur

-DISCIPLINE : BIOLOGIE MOLECULAIRE
Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences contractuel

-DISCIPLINE : ETHOLOGIE
M. DEPUTTE Bertrand, Professeur

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjointe : Mme BEGON Dominique , Professeur

-UNITE DE MEDECINE
M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur*
M. CLERC Bernard, Professeur
Mme CHETBOUL Valérie, Professeur
M. MORAILLON Robert, Professeur
M. BLOT Stéphane, Maître de conférences
M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences contractuel
Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel

- UNITE DE CLINIQUE EQUINE
M. DENOIX Jean-Marie, Professeur *
M. TNIBAR Mohamed, Maître de conférences contractuel
M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences
Mme DESJARDINS-PESSON Isabelle, Maître de confér..contractuel

-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE
M. MIALOT Jean-Paul, Professeur * (rattaché au DPASP)
M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences
Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences (rattachée au DPASP)
M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences
M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP)
Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP)

- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE
M. FAYOLLE Pascal, Professeur *
M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences
M. MOISSONNIER Pierre, Professeur
Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences
M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences
Mlle RAVARY Bérangère, AERC (rattachée au DPASP)
M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de Conférences contractuel
M. HIDALGO Antoine, Maître de Conférences contractuel

- UNITE DE RADIOLOGIE
Mme BEGON Dominique, Professeur*
M. RUEL Yannick, AERC

- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES
M. CHERMETTE René, Professeur *
M. POLACK Bruno, Maître de conférences
M. GUILLOT Jacques, Professeur
Melle MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel

M. PARAGON Bernard, Professeur (rattaché au DEPEC)
M. GRANDJEAN Dominique, Professeur (rattaché au DEPEC)

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. CERF Olivier, Professeur - Adjoint : M. BOSSE Philippe, Professeur

-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES
M. TOMA Bernard, Professeur
M. BENET Jean-Jacques, Professeur*
Mme HADDAD H0ANG XUAN Nadia, Maître de confér.contractuel
M. SANAA Moez, Maître de conférences

-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE
M. BOLNOT François, Maître de conférences *
M. CARLIER Vincent, Professeur
M. CERF Olivier, Professeur
Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences
M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences

- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE
M. BOSSE Philippe, Professeur
M. COURREAU Jean-François, Professeur*
Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Maître de conférences
Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences
M. ARNE Pascal, Maître de conférences
M. PONTER Andrew, Maître de conférences

- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR
Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur
M.MAILLARD Renaud, Maître de conférences associé
M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences*
M. ADJOU Karim, Maître de conférences

Ingénieurs Professeurs agrégés certifiés (IPAC) :
Mme CONAN Muriel, Professeur d'Anglais
Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

A Monsieur le Président du jury,

Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil,
qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de thèse.
Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur FAYOLLE,

Professeur de Chirurgie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,
qui a accepté de diriger cette thèse, pour m'avoir permis de mener à bien ce travail, pour ses explications et conseils tout au long de mon parcours, pour sa disponibilité,
Mes plus sincères remerciements et toute ma reconnaissance.

A Madame le Professeur CHETBOUL,

Professeur de Cardiologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,
qui m'a fait découvrir l'IMM-Recherche, pour l'intérêt qu'elle a porté à mon travail, pour ses qualités pédagogiques et ses conseils éclairants,
Mes sincères remerciements.

Au Docteur Nicolas BORENSTEIN,

Docteur Vétérinaire, chirurgien au Centre d'Expérimentation et de Recherche Appliquée de l'Institut Mutualiste Montsouris, pour m'avoir fait découvrir le monde de la chirurgie cardiaque, pour ses conseils judicieux, sa disponibilité et sa gentillesse, sans qui ce travail n'aurait pu être mené à bien,
Mes sincères remerciements.

A toute l’équipe de l’Unité de Cardiologie d’Alfort,
pour leur patience et leur gentillesse.
Sincères remerciements.

A tous les membres du Centre d’Expérimentation et de Recherche Appliquée de l’IMM,
pour leur accueil au sein du centre et leur gentillesse.
Sincères remerciements.

A Hubert Préaut,
pour sa sympathie, son enseignement de qualité, sa gentillesse et sa disponibilité.
Mes sincères remerciements.

A toute l’équipe de la bibliothèque de l’ENVA,
pour leur disponibilité, leur aide et leur gentillesse.
Toute ma sympathie.

A toute l’équipe de la scolarité de l’ENVA,
pour leur disponibilité, leur aide et leur bonne humeur durant ces cinq années.
Sincères remerciements.

A toute l’équipe des professeurs de l’ENVA,
pour leur enseignement et leurs conseils avisés.
Toute ma reconnaissance.

A mes parents,

pour m’avoir toujours soutenu dans toutes mes entreprises et m’avoir permis de faire mes études dans les meilleures conditions, pour leur aide quotidienne,
pour la confiance et l’affection dont ils ont toujours su faire preuve.
Je leur dédie ce travail.
Toute ma reconnaissance et tout mon amour.

A mes frères, mes grands-parents et aux autres membres de ma famille,

tout mon amour.

A la mémoire de ma grand-mère,

en espérant qu’elle aurait été fière de son petit-fils.

A mes amis alforiens : Antoine, Mathilde, les 2 Vincent, Anne-Lise, Guislaine, Eléonor, Camille, Coralie, Fabrice, Fani, le groupe de clinique et tous les autres !

avec lesquels j’ai passé de très bons moments durant mes cinq années,
merci de m’avoir accompagné dans mes études et de le continuer dans l’avenir !

A mes amies d’enfance : Jéjé, Christelle et Sophie,

pour tous ces moments partagés et ceux que nous partagerons encore, pour leur amitié de longue date, pour leur présence à tout moment,
avec toute mon amitié.

A tous mes amis,

pour tous nos souvenirs passés et à venir…

LES AFFECTIONS MITRALES CHEZ LE CHIEN : BILAN ET PERSPECTIVES ; APPLICATION AU TRAITEMENT DE LA STENOSE MITRALE SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE

Auteur : DEMANY Jean-Michel

Résumé :

Les affections mitrales chez le chien sont fréquentes, graves et de pronostic souvent réservé. Alors qu'elles sont la plupart du temps traitées chirurgicalement chez l'homme, par des techniques ayant recours majoritairement à la circulation extracorporelle, la chirurgie mitrale chez le chien est presque inexistante, et le traitement mis en place est médical et palliatif.

Après une présentation des différentes affections mitrales congénitales et acquises répertoriées chez le chien, les actualités du traitement médical ainsi que ses limites sont exposées. Dans un second temps, l'auteur précise les deux grands groupes de techniques chirurgicales utilisées chez l'homme : la réparation mitrale et le remplacement valvulaire, en dégageant avantages, inconvénients, résultats et complications. Enfin, à partir de ce bilan, des techniques chirurgicales sont proposées chez le chien en fonction des lésions observées dans les différentes affections mitrales, des possibilités matérielles, de l'équipe de spécialistes disponible et du coût de l'intervention. Dans cette dernière partie sont exposés également la circulation extracorporelle, l'anesthésie et le monitorage, ainsi que les quelques résultats expérimentaux disponibles dans la littérature vétérinaire. Pour terminer, un cas de sténose mitrale traité par commissurotomie sous circulation extracorporelle est décrit chez un chien.

Mots clés :

Valve mitrale – Endocardiose mitrale – Insuffisance mitrale – Endocardite – Chirurgie cardiaque – Valvuloplastie – Remplacement valvulaire – Prothèse valvulaire – Circulation extracorporelle – Carnivore – Chien.

Jury :

Président : Pr.
Directeur : Pr. Pascal FAYOLLE
Assesseur : Pr. Valérie CHETBOUL
Invité : Dr. Nicolas BORENSTEIN

Adresse de l'auteur :

Jean-Michel DEMANY
9 rue Simone BIGOT
93360 NEUILLY-PLAISANCE

MITRAL AFFECTIONS IN THE DOG : ASSESSMENT AND OUTLINES ; APPLICATION TO THE TREATMENT OF THE MITRAL STENOSIS WITH CARDIOPULMONARY BYPASS

Author : DEMANY Jean-Michel

Summary :

Mitral affections in dogs are frequent, serious and often of reserved prognosis. Whereas they are generally surgically treated in humans by techniques using cardiopulmonary bypass, mitral surgery in dogs is almost non-existent, and the treatment is medical and palliative.

Following a presentation of the various congenital and acquired mitral affections indexed in dogs, the author exposes the new medical treatments and their limits. Subsequently, he develops the two main groups of surgical techniques used in humans : the mitral repair and the valvular replacement and talks about the advantages and disadvantages, results and complications of each technique. Finally, from this initial analysis, surgical techniques are proposed to treat dogs according to the lesions observed in the various mitral affections, as well as material possibilities, the available team of specialists and the cost of the intervention. In this last part, cardiopulmonary bypass, anaesthesia and monitoring are also exposed, as well as the few experimental results found in the veterinary literature. To conclude, he describes a case of mitral stenosis treated by commissurotomy with cardiopulmonary bypass.

Keywords :

Mitral valve – Mitral endocardiosis – Mitral insufficiency – Endocarditis – Cardiac surgery – Valvuloplasty – Valvular replacement – Valvular prosthesis – Cardiopulmonary bypass – Small animals – Dog.

Jury :

President : Pr.
Director : Pr. Pascal FAYOLLE
Assesor : Pr. Valérie CHETBOUL
Guest : Dr. Nicolas BORENSTEIN

Author's address:

Jean-Michel DEMANY
9 rue Simone BIGOT
93360 NEUILLY-PLAISANCE

TABLE DES MATIERES

TABLE DES TABLEAUX 7

TABLE DES FIGURES 8

INTRODUCTION 11

I. LES AFFECTIONS MITRALES CHEZ LE CHIEN ET LEUR TRAITEMENT MEDICAL 13

A. Anatomie et physiologie du cœur 13

1. La valve mitrale du chien 13

a) Les cuspides 13
b) L'anneau mitral 14
c) Les cordages tendineux 15
d) Les muscles papillaires 15

2. Les vaisseaux coronariens 18

a) Les artères coronaires 18
b) Les veines coronaires 21

B. Les affections congénitales de la valve mitrale du chien 23

1. Etiologie et épidémiologie 23
2. Pathogénie 24
3. Détection par l'examen clinique 25
4. Identification par les examens complémentaires 26

a) Examen radiographique 26
b) Examen électrocardiographique 27
c) Examen échocardiographique 27
d) Cathétérisation cardiaque 29

5. Lésions 29
6. Pronostic 30
7. Traitement 30

C. Les affections acquises de la valve mitrale du chien 31

1. L'endocardiose valvulaire mitrale 31

a) Etiologie et épidémiologie 31
b) Pathogénie 32
c) Détection par l'examen clinique 35
d) Identification par les examens complémentaires 36
e) Lésions 38
f) Pronostic 40
g) Traitement 40
h) Prévention 40

2. L'endocardite mitrale 41

a) Etiologie et épidémiologie 41
b) Pathogénie 41
c) Détection par l'examen clinique 42
d) Identification par les examens complémentaires 42
e) Lésions 44
f) Pronostic 44
g) Traitement 44

D. Traitement médical actuel des affections mitrales chez le chien 45

1. Traitement de l'insuffisance cardiaque 45

a) Les différentes classes thérapeutiques et leur utilisation 45
b) Mesures hygiéniques associées 47
c) Cas particulier des endocardites 47

2. Résultats des IECA à partir de quelques études récentes 48

a) L'énalapril, IECA de référence 48
b) Le bénazépril et l'étude BENCH 49
c) Comparaison de l'imidapril à l'IECA de référence, l'énalapril 50

3. Résultats du pimobendane 51

4. Les limites du traitement médical 54

a) La mise en place du traitement médical : quand traiter ? 54
b) Les limites actuelles du traitement médical 55

II. LES AFFECTIONS MITRALES CHEZ L'HOMME ET LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL 57

A. Les atteintes mitrales chez l'homme 57

1. Les insuffisances mitrales 57

a) Les insuffisances mitrales dégénératives 57
b) Les insuffisances mitrales endocarditiques 58
c) Les insuffisances mitrales rhumatismales 59

d) Les insuffisances mitrales ischémiques 59
e) Les insuffisances mitrales par calcification de l'anneau mitral 60
f) Les autres insuffisances mitrales 60

2. Les rétrécissements mitraux 60

B. Principes généraux du traitement chirurgical 62

1. Quelques notions historiques 62
2. Mécanisme et étude physiopathologique 63
3. Principes généraux et indications thérapeutiques 64

a) Traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale et indications 65
b) Traitement chirurgical du rétrécissement mitral 65

C. Techniques chirurgicales du traitement des affections mitrales 67

1. Les différentes voies d'abord 67
2. Prothèses utilisées lors de remplacement valvulaire 67

a) Les prothèses mécaniques 69
b) Les prothèses biologiques 70

3. Les différentes techniques chirurgicales de correction de la valve mitrale 73

a) La plastie mitrale 73
α. Correction des feuillets valvulaires 73
β. Correction de l'anneau mitral 75
χ. Correction de l'appareil sous-valvulaire 79
δ. Indications 81
b) Le remplacement valvulaire 83

D. Résultats et complications 86

1. Mortalité opératoire 86
2. Survie à long terme 87
3. Complications 87

a) Les accidents thromboemboliques et hémorragiques 87
b) Complications nécessitant une réintervention 88
c) Complications endocarditiques 89
d) Le *Systolic Anterior Motion (SAM)* 89

III. BILAN ET PERSPECTIVES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES AFFECTIONS MITRALES CHEZ LE CHIEN 91

A. Anesthésie de l'animal cardiopathe 91

1. Bilan préopératoire 91

2. Effets cardiovasculaires des agents anesthésiques 92

a) Agents préanesthésiques lors de la prémédication 93
b) Anesthésiques injectables 94
c) Anesthésiques volatiles 95

3. Monitorage de l'anesthésie 96

a) Monitorage respiratoire 96
b) Monitorage cardiovasculaire 98

4. Complications 99

a) Complications respiratoires 99
b) Complications cardiaques 100

B. La Circulation Extra-Corporelle et son application chez le chien 102

1. Rappel historique 102

2. Principe de fonctionnement 103

a) Définition 103
b) Description du montage et fonctionnement de la CEC 103
c) Hémodilution 106
d) Cardioplégie 107

3. Réalisation pratique 109

a) Voie d'abord 111
b) Implantation des canules veineuses et artérielles et mise en route de la CEC 111
c) Injection de la solution de cardioplégie 113
d) Arrêt de la CEC 113
e) Fermeture thoracique 115
f) Soins postopératoires 115

4. Complications et contre-indications 116

5. Plateau technique et coût 117

C. Présentation des différentes techniques chirurgicales 118

1. Indications 118

2. Voies d'abord : thoracotomie et atriotomie 119

3. Techniques chirurgicales du traitement des affections mitrales 120

a) Techniques chirurgicales sous CEC 120
b) Techniques chirurgicales sans CEC 125

4. Résultats et complications 126

a) Valvuloplastie et annuloplastie 127
b) Remplacement valvulaire 128

D. Cas appliqué à la sténose mitrale traitée par commissurotomie 131

1. Cas clinique 131

2. Procédure chirurgicale 131

a) Anesthésie 131
b) Procédure chirurgicale 132
c) Soins postopératoires 133
d) Suivi 134

3. Discussion 134

CONCLUSION 137

BIBLIOGRAPHIE 139

ANNEXES

TABLE DES TABLEAUX

Tab.	Intitulé	Page
1	Situation de la dysplasie mitrale au sein des principales cardiopathies congénitales rencontrées chez le chien (incidence relative)	24
2	Signes radiologiques observés lors de dysplasie mitrale	27
3	Classification *NYHA* du stade de l'atteinte cardiaque	35
4	Classification *ISACHC* des stades de l'insuffisance cardiaque	35
5	Classification échographique de l'endocardiose mitrale	37
6	Evaluation du prix du traitement médical d'une insuffisance cardiaque due à une endocardiose mitrale chez un chien de 5 à 10 kg, par un IECA : le bénazépril	56
7	Caractéristiques et lésions des atteintes mitrales dystrophiques chez l'homme	58
8	Classification physiopathologique de Carpentier	64
9	Avantages et inconvénients des différentes voies d'abord réalisables lors de chirurgie de la valve mitrale	68
10	Techniques de plastie mitrale possibles selon les stades d'insuffisance mitrale décrits par Carpentier	81
11	Techniques de plastie mitrale possibles en cas de rétrécissement mitral	83
12	Caractéristiques et indications des différents types de CEC	106

TABLE DES FIGURES

Fig.	Titre	Page
1, 2	Vue dorsale du cœur en systole et diastole après ablation des atriums chez le chien	16
3	Vue caudolatérale gauche du ventricule gauche, de l'aorte ascendante et d'une partie de la crosse aortique chez le chien	16
4	Conformation intérieure du ventricule gauche chez le chien (incision de la paroi ventriculaire marginale gauche)	17
5	Artères coronaires droites et gauches en vue latérale gauche (vue en 3 dimensions)	20
6	Artères coronaires droites et gauches, après ablation des atriums, en vue dorsale	20
7	Artères et veines du cœur chez le chien, après ablation des atriums.	22
8	Pathogénie de la sténose mitrale chez le chien ; conséquences lors d'un effort physique	25
9	Cliché radiographique de profil d'un chien atteint de dysplasie mitrale	27
10	Dysplasie mitrale caractérisée par un épaississement des cordages mitraux et un pilier anormalement arrondi chez un Golden Retriever	28
11	Semi-quantification de l'insuffisance mitrale par cartographie	29
12	Angiocardiogramme d'un cas de régurgitation mitrale sévère chez un chien	29
13	Dysplasie mitrale sur Golden Retriever âgé de 4 mois	30
14	Pathogénie de l'insuffisance mitrale chronique	33
15	Mécanismes d'auto-aggravation de l'insuffisance mitrale chronique et leurs conséquences	34
16	Lésions macroscopiques de la valve mitrale et des cordages tendineux au cours des quatre stades d'endocardiose mitrale	39
17	Principaux sites d'action des classes thérapeutiques utilisées dans le traitement de l'insuffisance cardiaque	46
18	Présentation de l'étude VetSCOPE	52
19	Différents types de dysfonctionnement valvulaire selon Carpentier et Starr	63
20	Quelques modèles de prothèses mécaniques à bille ou à disques	69
21	Exemples de bioprothèses utilisées en médecine humaine et de leurs complications	71
22	Principe de la commissurotomie de la valve mitrale	72
23	Correction du feuillet postérieur de la valve mitrale par résection quadrangulaire	72
24	Plastie d'extension valvulaire par élargissement du feuillet antérieur à l'aide de tissu péricardique autologue	74
25	Fermeture centrale de l'orifice mitrale par la manœuvre d'Alfieri	74
26	Annuloplastie après plastie de glissement de la petite valve et résection quadrangulaire	76
27	Traitement du prolapsus du feuillet antérieur par transposition de cordages à partir du feuillet postérieur de la valve mitrale	78

28	Traitement d'une élongation de cordages par raccourcissement grâce à une invagination dans le pilier	78
29	Traitement d'une fusion de cordages par fenestration des cordages fusionnés	78
30	Création d'un néocordage à partir d'une bande de tissu valvulaire prélevé au sein de la valve antérieure	80
31	Technique de remplacement de cordages par une prothèse en PTFE	80
32	Technique de conservation de la petite valve mitrale avec ses cordages primaires et secondaires ; la grande valve mitrale est réséquée	82
33	Technique de conservation des deux valves avec résection de la grande valve et basculement en arrière de la grande valve contre la petite valve mitrale	82
34	Technique de conservation des deux valves par résection partielle de la grande valve et réinsertion du bord libre sur la partie antérieure de l'anneau mitral	82
35	Technique de conservation des deux valves en scindant le feuillet antérieur sagittalement et en le mobilisant latéralement vers les commissures	82
36	Technique de remplacement valvulaire mitrale, réalisée ici avec une prothèse mécanique à double ailette	84
37	Remplacement valvulaire à l'aide d'une bioprothèse	85
38	Représentation schématique du *SAM*	90
39	Principe de fonctionnement de CEC chez le chien	104
40	Cardioplégie par voie antérograde	108
41	Cardioplégie par voie rétrograde	108
42	Mise en place de la canule artérielle fémorale	110
43	Implantation des canules veineuses au niveau des deux veines caves après thoracotomie droite et ouverture du péricarde	112
44	Mise en place de la canule d'aspiration ventriculaire gauche	112
45	Organigramme des différents acteurs et leurs rôles au cours d'une CEC	114
46	Site d'atriotomie gauche permettant une approche de la valve mitrale après thoracotomie droite, en vue dorsale	120
47	Mise en place d'une prothèse en PTFE	121
48	Fermeture centrale de l'orifice mitrale par suture matelassée, vue dorsale de la valve mitrale	121
49, 50	Annuloplastie partielle de la valve mitrale d'un chien en vue dorsale	122
51	Intervention chirurgicale de remplacement mitral sur un chien par une prothèse mécanique de type Björk-Shiley	123
52	Remplacement mitral	123
53	Système de CEC et de cardioplégie endovasculaire	124
54	Représentation schématique du trajet de la ligne de suture autour de l'anneau mitral (vue de la base du ventricule gauche, atriums retirés)	126

INTRODUCTION

La chirurgie cardiaque des animaux de compagnie a déjà permis le traitement d'un certain nombre d'affections congénitales ou acquises, notamment le traitement définitif de la persistance du canal artériel ou le traitement palliatif des sténoses aortiques par dilatation transventriculaire. Les épanchements péricardiques sont traités par une péricardectomie totale ou partielle, avec résection de l'oreillette droite si un hémangiosarcome est présent. Enfin, il est possible de résoudre des troubles du rythme tels que la bradycardie par l'implantation d'un *pacemaker* [97].

La chirurgie de la valve mitrale chez le chien n'est pas réalisée en pratique vétérinaire en France, mais uniquement dans les centres universitaires nord-américains. Pourtant, les affections de cette valve cardiaque sont très fréquentes, l'endocardiose mitrale, encore appelée maladie valvulaire myxoïde mitrale ou maladie dégénérative valvulaire, étant impliquée dans 75 à 80% des affections cardiaques [86]. De plus, elles sont relativement graves, et le traitement médical actuellement mis en place, bien que permettant d'augmenter la qualité et la durée de vie, n'est que palliatif.

Chez l'homme, le traitement des affections valvulaires fait appel à la chirurgie, notamment la chirurgie à cœur ouvert sous circulation extracorporelle. Réalisées sur plus de 500 000 patients dans le monde, dont 58 000 en France en 2003, les interventions chirurgicales sous circulation extracorporelle concernent majoritairement des pontages, puis les valvulopathies aortiques et mitrales [121]. La réparation mitrale et le remplacement valvulaire offrent un traitement définitif améliorant considérablement le pronostic par rapport au traitement médical seul. Il est donc possible, par comparaison avec l'éventail de possibilités chirurgicales chez l'homme, d'envisager des techniques chirurgicales permettant la résolution des affections mitrales chez le chien.

Le but de ce travail est de faire le bilan de la chirurgie mitrale actuelle chez le chien, et de proposer des perspectives permettant de rendre envisageable sa réalisation pratique en clinique vétérinaire spécialisée. Celles-ci seront inspirées des avancées techniques en chirurgie cardiaque humaine selon le bilan lésionnel observé sur la valve mitrale.

Pour ce faire, nous aborderons dans une première partie l'ensemble des affections mitrales rencontrées chez le chien en développant pour chacune d'elles l'étiologie, la pathogénie, la symptomatologie, les méthodes de diagnostic, le bilan lésionnel, le traitement actuel et ses limites. Puis, nous nous intéresserons aux corrections des affections mitrales chez l'homme, en fonction des lésions valvulaires, en présentant les avantages, inconvénients, résultats et complications de chaque technique. Enfin, dans un dernier temps, après avoir développé les précautions anesthésiques du chien cardiopathe et le fonctionnement de la circulation extracorporelle, nous ferons un bilan de la situation actuelle du traitement chirurgical chez le chien et envisagerons les nouvelles techniques réalisables.

Première partie : les affections mitrales chez le chien et leur traitement médical

A. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU CŒUR

Le cœur, organe central de la circulation, est un muscle pourvu de quatre cavités, deux oreillettes et deux ventricules. Son activité rythmique et involontaire est composée de deux phases : une phase de remplissage des cavités (diastole) par du sang provenant des veines, et une phase de contraction (systole) chassant le sang dans les artères. Les parties gauche et droite du cœur sont totalement séparées par deux septums (interatrial et interventriculaire). Ceci permet d'identifier deux types de circulation : la petite et la grande circulation. Le cœur droit chasse le sang veineux dans les poumons et le cœur gauche recevant le sang hématosé alimente la grande circulation.

L'efficacité de la propulsion est assurée par l'intervention successive et coordonnée de chambres étagées, dont les orifices de sortie sont pourvus de valves permettant le passage du sang dans un seul sens et s'opposant au reflux sanguin après éjection.

Pour notre sujet, deux éléments méritent un développement de leur anatomie : la valve mitrale et les vaisseaux coronaires dont la bonne connaissance anatomique est nécessaire à la réalisation d'une intervention chirurgicale valvulaire.

1. Valve mitrale du chien [4, 6, 40, 46, 72]

La valve mitrale (valva mitralis) ou appareil valvulaire mitral correspond à la valve atrio-ventriculaire gauche, c'est-à-dire séparant l'atrium gauche du ventricule gauche. Elle est constituée de quatre éléments anatomiquement distincts : les cuspides au nombre de deux, l'anneau mitral en relation avec le myocarde auriculaire et ventriculaire gauche, les cordages tendineux et les muscles papillaires au nombre de deux constituant l'appareil sous-valvulaire.

Elle garnit l'ostium atrio-ventriculaire gauche, plus petit que le droit et plus régulièrement circulaire. De tous les orifices du cœur, c'est le plus caudal chez le chien, le plus à gauche chez l'homme ; c'est aussi le plus ventralement situé. Il se projette au niveau du cinquième espace intercostal gauche à hauteur des articulations costo-chondrales.

La valve mitrale a pour fonction principale d'empêcher le reflux systolique du sang dans l'oreillette gauche, et ainsi de permettre au sang de s'accumuler dans le ventricule gauche après la systole auriculaire et avant d'être éjecté dans l'aorte.

a) Les cuspides

La valve mitrale est pourvue uniquement de deux cuspides, d'où le nom de valve bicuspide qui lui est parfois attribué. L'une d'elles, la plus étendue et la plus forte, est septale (antérieure chez l'homme, ou grande valve). L'autre cuspide est pariétale (postérieure chez l'homme, ou petite valve). Elles sont séparées par des commissures, et sont parfois complétées à leur jonction par des cuspides accessoires.

Pendant la diastole, la cuspide septale forme la limite entre la chambre de remplissage et la chambre de chasse du ventricule, tandis que la cuspide pariétale s'applique contre la paroi. Au cours de la systole ventriculaire, toutes deux se relèvent et s'affrontent pendant que leurs cordages se tendent, les deux chambres ventriculaires étant alors confondues.

Les cuspides sont des voiles fibro-conjonctifs avasculaires, composés de tissu conjonctif relativement dense et recouverts d'endocarde.

Chaque cuspide comprend :

- un bord adhérent, uni par la base de la valve à l'anneau fibreux de l'ostium
- un bord libre, flottant dans le ventricule et plus ou moins découpé en denticulations
- une face atriale devenant convexe et formant le plancher de l'atrium gauche au cours de la systole ventriculaire
- une face ventriculaire, dont la partie voisine du bord libre est moins lisse et plus grisâtre que le reste.

Cette dernière partie donne attache, comme le bord libre lui-même, aux cordes tendineuses qui convergent par leurs extrémités opposées sur les muscles papillaires.

Lors de la contraction ventriculaire, la pression sanguine relève fortement les cuspides qui ferment alors l'ostium mitral et atteignent leur position de fermeture simultanément. Les cuspides saines s'affrontent largement par leurs faces atriales, ce qui interdit tout reflux sanguin atrial. Au niveau des commissures, l'affrontement ne se fait que par une surface très étroite. Lors de la diastole, la cuspide pariétale s'ouvre après la cuspide septale.

b) L'anneau mitral

Cette structure fibreuse (riche en collagène) asymétrique permet l'insertion à son pourtour du tissu valvulaire mitral. Ces étroites lames tendineuses nacrées plus ou moins brillantes encerclent l'orifice atrio-ventriculaire gauche. Les cuspides mitrales s'insèrent sur toute la circonférence de l'anneau mitral. Celui-ci est relativement épais et solide dans la région adjacente à l'ostium aortique, puis s'amincit en direction du bord opposé. Cette discontinuité donne à l'ensemble la souplesse nécessaire à l'efficacité du fonctionnement des valves.

L'anneau mitral est adossé aux anneaux aortique et tricuspidien. Ils sont unis entre eux par des faisceaux de collagène et forment la charpente fibreuse du cœur, les trois étant situés dans un même plan. De plus, en regard de la grande valve du cœur, l'anneau participe au trigone fibreux formé de la confluence des tissus fibreux provenant des valves mitrale et tricuspide, du septum membraneux inter-ventriculaire et de la face postérieure de la racine aortique. La grande valve

mitrale et les sigmoïdes aortiques coronaire gauche et non coronaire constituent une zone très solide, très peu déformable ; on parle parfois de « continuité mitro-aortique ». Cette anatomie a une implication chirurgicale directe. Une attention particulière doit être portée à ne pas endommager une valvule aortique lors du passage des points de suture dans l'anneau mitral. A l'inverse, en regard de la petite valve, les fibres tendineuses sont peu résistantes et cette zone constitue la zone de faiblesse de l'anneau mitral : c'est là que se produisent les distensions annulaires observées au cours de l'insuffisance mitrale.

Le bord concave de l'anneau mitral donne naissance à la lame fibreuse de la valve bicuspide et reçoit l'insertion des cordes tendineuses.

L'anneau mitral n'est pas une structure fixe durant le cycle cardiaque : son diamètre diminue au cours de la systole et sa forme devient elliptique, alors qu'elle est circulaire en diastole. De plus, il participe à l'étanchéité valvulaire. En effet, son rétrécissement systolique permet de réduire la surface de l'orifice mitral de 20 à 40% chez l'homme, et d'assurer un affrontement correct des deux valves. Ainsi, une dilatation annulaire ou une perte de la fonction dynamique de l'anneau mitral peut entraîner une insuffisance mitrale.

c) Les cordages tendineux

Les cordes tendineuses, structures fibreuses avasculaires, s'insèrent d'une part sur le bord libre face ventriculaire de la valve, et d'autre part sur le sommet des muscles papillaires, comme le montrent les figures 3 et 4. Certaines sont longues et relativement épaisses, d'autres sont minces, plus courtes et ramifiées sur la valve. Les premières s'insèrent sur la face ventriculaire des cuspides, les secondes, plus nombreuses, se portent sur le bord libre des cuspides.

Les cordages tendineux assurent, par l'intermédiaire des piliers, la continuité mitro-myocardique, dont le rôle dans la fonction ventriculaire gauche est considérable. En effet, fortement tendus par la remontée des cuspides mitrales et par la contraction des musculatures papillaires, ils empêchent la valve de se retourner dans l'atrium.

d) Les muscles papillaires

Deux muscles papillaires ou piliers s'élèvent de la paroi marginale (caudale) :

- le **muscle papillaire sous-atrial** recevant des cordes tendineuses de la moitié droite des deux cuspides de la valve mitrale,
- le **muscle papillaire sous-auriculaire** recevant des cordes tendineuses de la moitié gauche des deux cuspides de la valve mitrale, mis en évidence sur la figure 2.

Situés à l'union du tiers apical et du tiers moyen de la paroi ventriculaire gauche, ils font partie intégrante du myocarde ventriculaire et en partagent la circulation.

Cordages et piliers constituent l'appareil sous-valvulaire. Ce dernier favorise l'ouverture mitrale initiée par le gradient auriculo-ventriculaire lors de la diastole ventriculaire. En systole ventriculaire, le raccourcissement de l'axe vertical du ventricule gauche (anneau mitral – pointe) s'accompagne d'une contraction des muscles papillaires évitant le prolapsus valvulaire.

Ainsi, la fermeture de la valve mitrale est la résultante de la contraction de l'anneau mitral, de l'hémodynamique intra-ventriculaire gauche et de la contraction des piliers en systole ventriculaire. Une fonction valvulaire normale nécessite une ouverture des valvules complète et sans restriction, l'amplitude normale d'ouverture et de fermeture des cuspides étant d'environ 60 à 70°. De plus, les bords libres valvulaires doivent rester tous les deux au même niveau au-dessous du plan de l'anneau mitral durant la systole ventriculaire. Enfin, les deux cuspides doivent venir en contact étroit durant la systole ventriculaire par leur surface de coaptation, en dessinant une ligne de fermeture courbe parallèle à la ligne d'insertion de la valve postérieure, comme le montre la figure 1 [40]. Si l'une de ces conditions n'est pas respectée, un dysfonctionnement valvulaire survient.

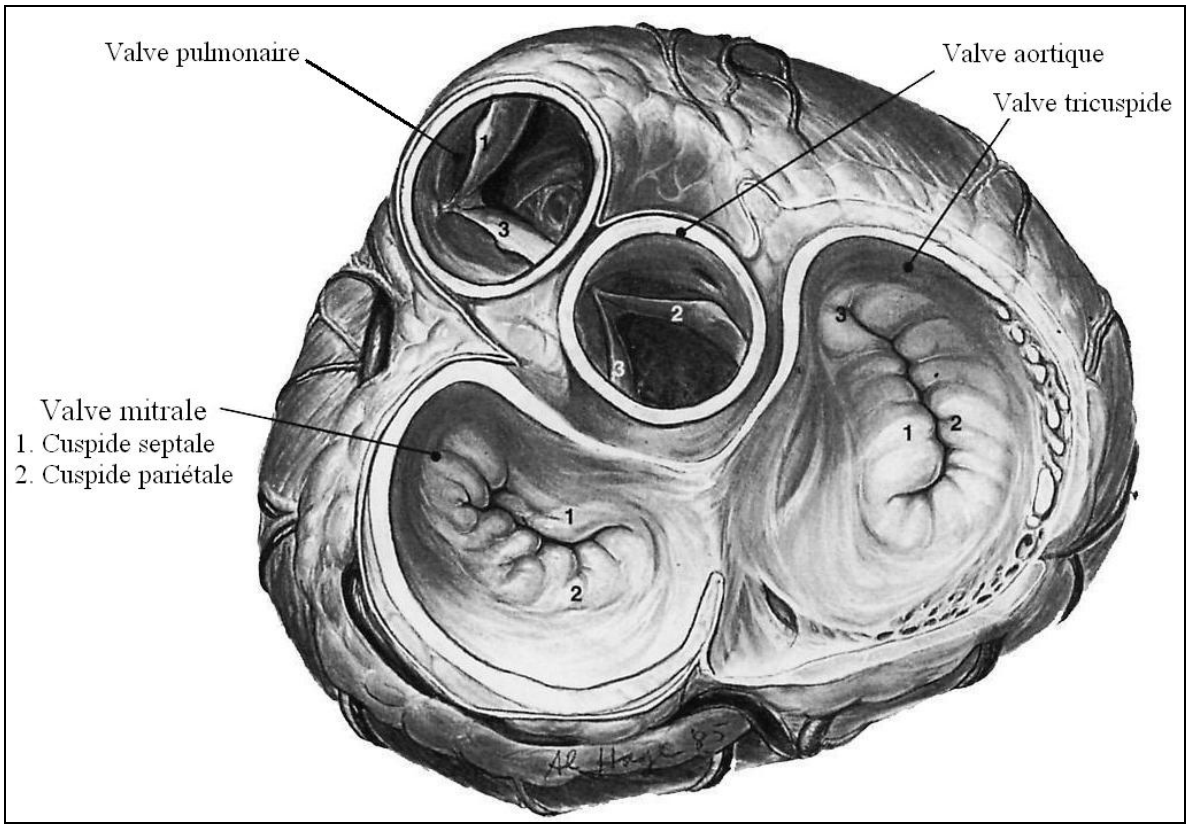


Figure 1 : Systole

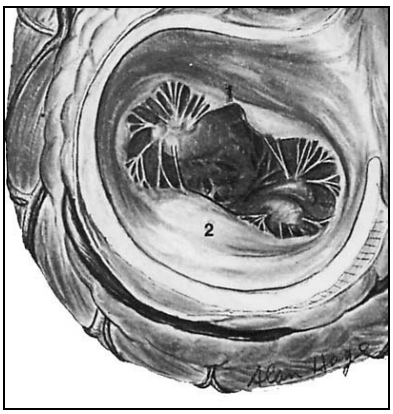


Figure 2 : Diastole

Figures 1 et 2 : Vue dorsale du cœur en systole et diastole après ablation des atriums chez le chien. D'après Anderson [4].

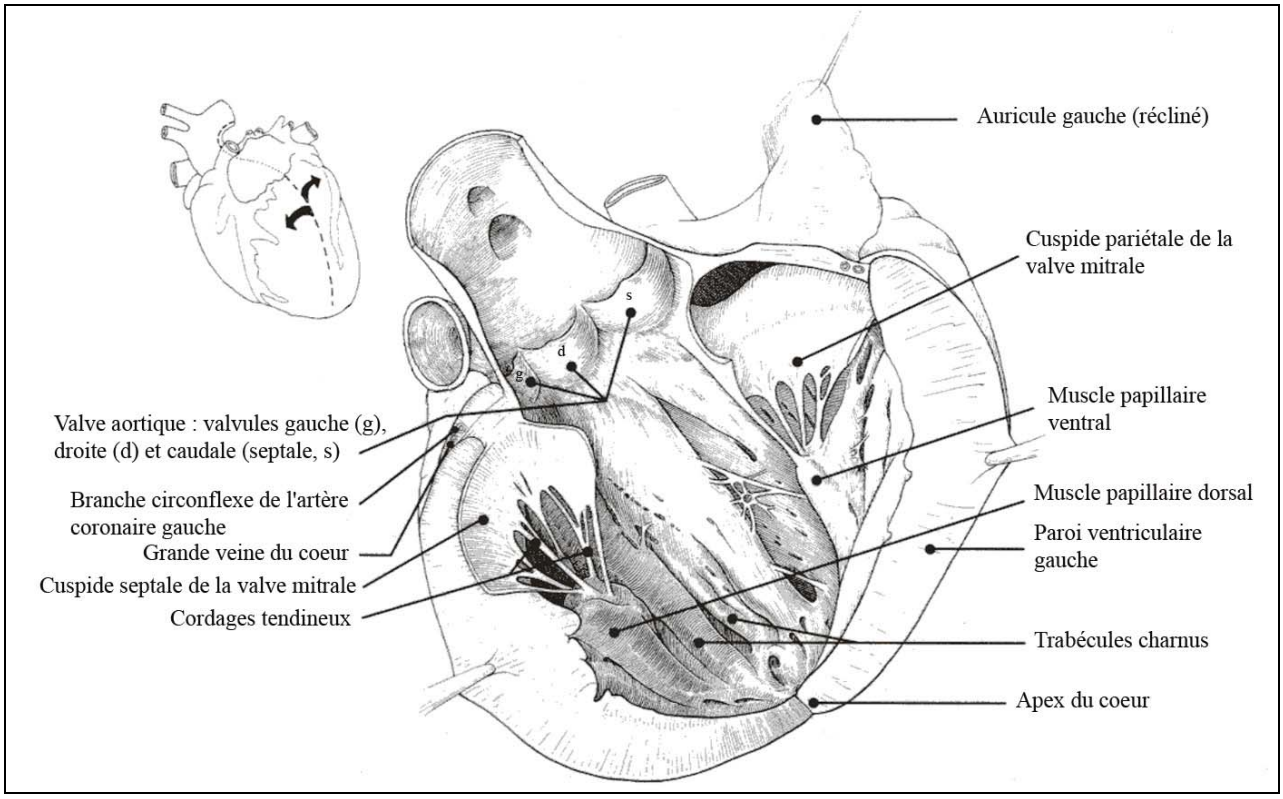


Figure 3 : Vue caudolatérale gauche du ventricule gauche, de l'aorte ascendante et d'une partie de la crosse aortique chez le chien. D'après Anderson [4].

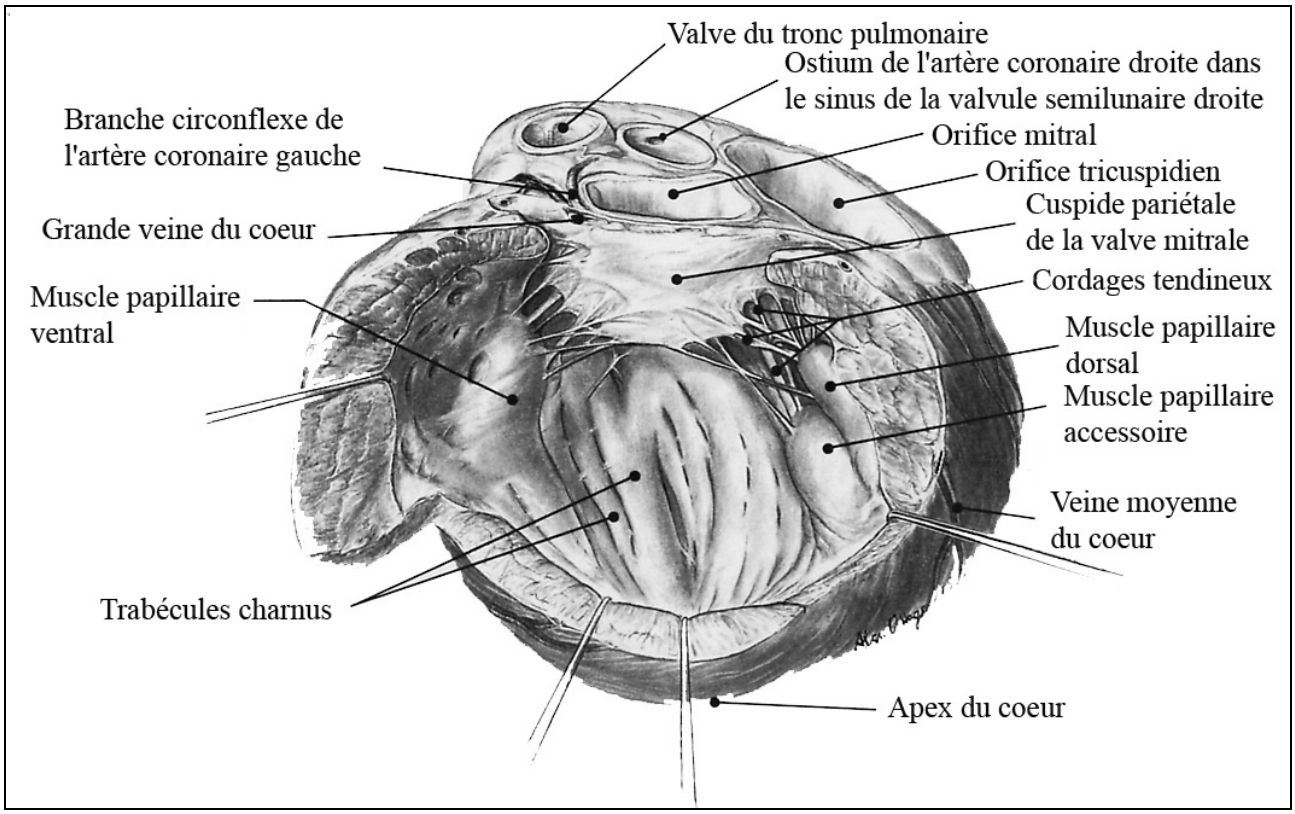


Figure 4 : Conformation intérieure du ventricule gauche d'un cœur de chien (incision de la paroi ventriculaire marginale gauche). D'après Anderson [4].

2. Vaisseaux coronariens [4, 6, 42]

L'activité cardiaque étant importante, les besoins des cellules myocardiques sont couverts par une vascularisation intense qui apporte 5 à 10 % du volume sanguin expulsé par le ventricule gauche. Nous distinguerons les systèmes artériel et veineux de l'espèce canine.

a) Les artères coronaires

Deux artères apportent le sang au cœur : leurs branches tendent à former deux couronnes autour de l'organe, l'une transversale et l'autre longitudinale, d'où leur appellation d'artères coronaires. Elles naissent au niveau du bulbe aortique, juste distalement à la valve aortique. Elles sont qualifiées de droite et gauche, en fonction de leur topographie et des parties du cœur qu'elles irriguent. La distribution est de type coronaire gauche chez le chien, c'est-à-dire que l'artère coronaire gauche est beaucoup plus développée et irrigue une grande partie du cœur. Les anastomoses entre les deux branches sont très grêles, voire microscopiques. La circulation coronaire artérielle du chien est représentée sur les figures 5, 6 et 7.

- **Artère coronaire droite**

Elle mesure environ 1,5 mm de diamètre et 5 cm de long [42], et irrigue 66 % de la paroi ventriculaire droite libre en moyenne, selon Donald et Essex (1954). Elle naît perpendiculairement à la paroi du sinus droit du bulbe aortique. Elle encercle le côté droit du cœur au sein d'un abondant tissu conjonctif adipeux sous-épicardique, en passant sous la base de l'auricule droite, entre l'atrium droit et la base du tronc pulmonaire. L'artère coronaire droite atteint rarement les limites du ventricule droit chez le chien, et ne les dépasse jamais. Elle se poursuit en direction du sillon interventriculaire subsinusal et se termine par de grêles rameaux qui descendent sur la base du ventricule droit.

Dans son parcours, l'artère coronaire droite fournit certaines branches collatérales destinées à l'atrium droit et d'autres à la paroi ventriculaire.

✶ Les rameaux atriaux

Grêles et ascendants, leur nombre est variable. Le premier émis est un peu plus volumineux et le plus important, il s'agit du **rameau proximal atrial droit**. Il passe entre l'aorte et cet atrium, dans la paroi duquel il donne plusieurs divisions, dont une destinée à la veine cave crâniale. Les rameaux atriaux distaux sont beaucoup plus grêles et irriguent la partie caudale de l'atrium droit.

✶ Les rameaux ventriculaires

Bien plus importants que les précédents, leur nombre est également variable (4 à 9 rameaux). La plupart d'entre eux sont petits et parcourent la surface et l'épaisseur de la paroi ventriculaire droite. Aucun n'atteint le sillon interventriculaire ventral. Le **rameau marginal droit** constitue le vaisseau le plus long, large et ramifié ; il irrigue la partie centrale de la paroi ventriculaire droite latérale [6, 42]. Le **rameau droit du cône artériel** irrigue le nœud sino-atrial, et sa préservation est donc fondamentale lors d'intervention dans cette région : son obstruction peut être à l'origine d'arythmies pouvant rapidement être fatales.

- **Artère coronaire gauche**

Cette artère est beaucoup plus volumineuse que la droite et son territoire bien plus étendu. Naissant du sinus gauche du bulbe aortique, elle se porte immédiatement sous l'auricule gauche, entre l'atrium gauche et l'origine du tronc pulmonaire, dans le tissu conjonctif adipeux sous-épicardique. Très courte (5 mm de long pour environ autant de large), elle se termine sous l'auricule gauche, en atteignant le sillon coronaire par deux branches volumineuses, l'une circonflexe et l'autre interventriculaire.

✶ Le rameau circonflexe

Mesurant environ 1,5 mm de diamètre, il parcourt le sillon coronaire jusqu'à l'origine du sillon interventriculaire subatrial (ou sous-sinusal). Il prend alors le nom de **rameau interventriculaire sous-sinusal**, parcourt le sillon de même nom et s'y distribue en rameaux crâniaux, caudaux et septaux. Ces rameaux s'arrêtent le plus souvent au tiers distal de la masse ventriculaire, mais peuvent atteindre voire dépasser l'apex du cœur. L'ensemble rameau circonflexe et rameau interventriculaire sous-sinusal mesure environ 8 cm.

Les *rameaux atriaux*, ascendants, sont les plus grêles. Les plus proximaux desservent la face auriculaire, les moyens le bord interventriculaire gauche, et les plus distaux la face atriale. Le premier rameau émis, le **rameau proximal de l'atrium gauche**, se porte entre l'aorte et la base de l'atrium gauche jusqu'à la partie adjacente de l'atrium droit.

Les *rameaux ventriculaires* sont beaucoup plus volumineux et nombreux. Cinq branches principales ont été dénombrées [42], mais on observe de nombreuses variations. Le rameau le plus long issu de l'artère circonflexe est le **rameau marginal gauche**, adjacent et parallèle au rameau interventriculaire sous-sinusal.

✶ Le rameau interventriculaire paraconal

Du même diamètre que l'artère circonflexe et mesurant 7 cm environ, il parcourt le sillon du même nom jusqu'à la pointe du cœur. Des *rameaux crâniaux*, les plus grêles et les plus courts, sont émis pour le ventricule droit, avec en tête le **rameau gauche du cône artériel**. Puis des *rameaux caudaux*, plus nombreux (7 rameaux) et longs, courent obliquement en direction du bord ventriculaire gauche ; le **rameau diagonal** est le plus volumineux d'entre eux. Enfin, des *rameaux septaux* s'enfoncent obliquement dans le septum interventriculaire et en assurent l'irrigation pour les trois quarts.

Ainsi, deux points méritent d'être soulignés :

- L'artère coronaire gauche irrigue tout le ventricule gauche mais aussi la totalité du septum et les parties adjacentes de la paroi du ventricule droit.
- L'arborescence artérielle est de type terminal, c'est-à-dire qu'elle est dépourvue d'anastomoses inter-artérielles ou d'anastomoses artério-veineuses, ce qui explique la gravité pathologique de l'insuffisance coronarienne pouvant aboutir à l'infarctus du myocarde. Lors de circulation extracorporelle, le myocarde peut être irrigué directement par voie antérograde, ou indirectement par le système veineux par voie rétrograde.

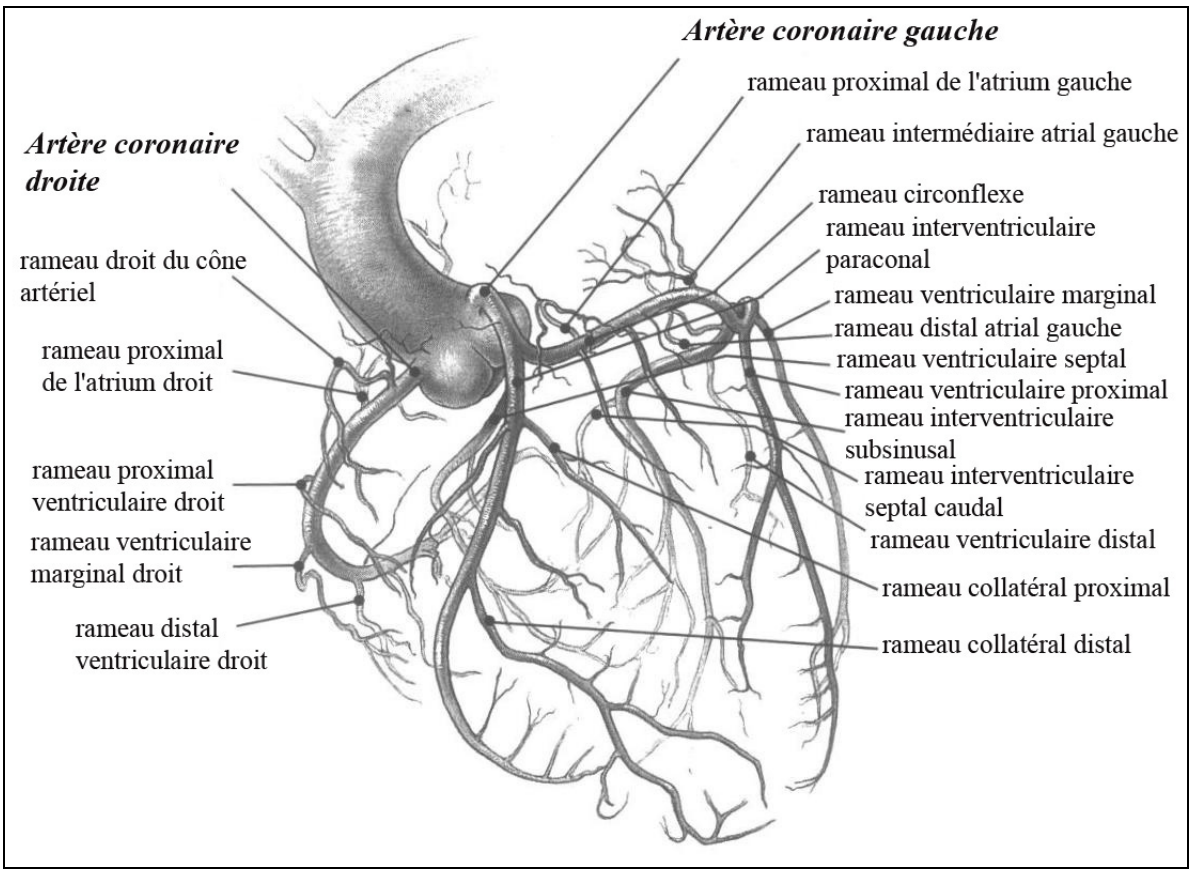


Figure 5 : Artères coronaires droite et gauche en vue latérale gauche (vue en 3 dimensions) [4].

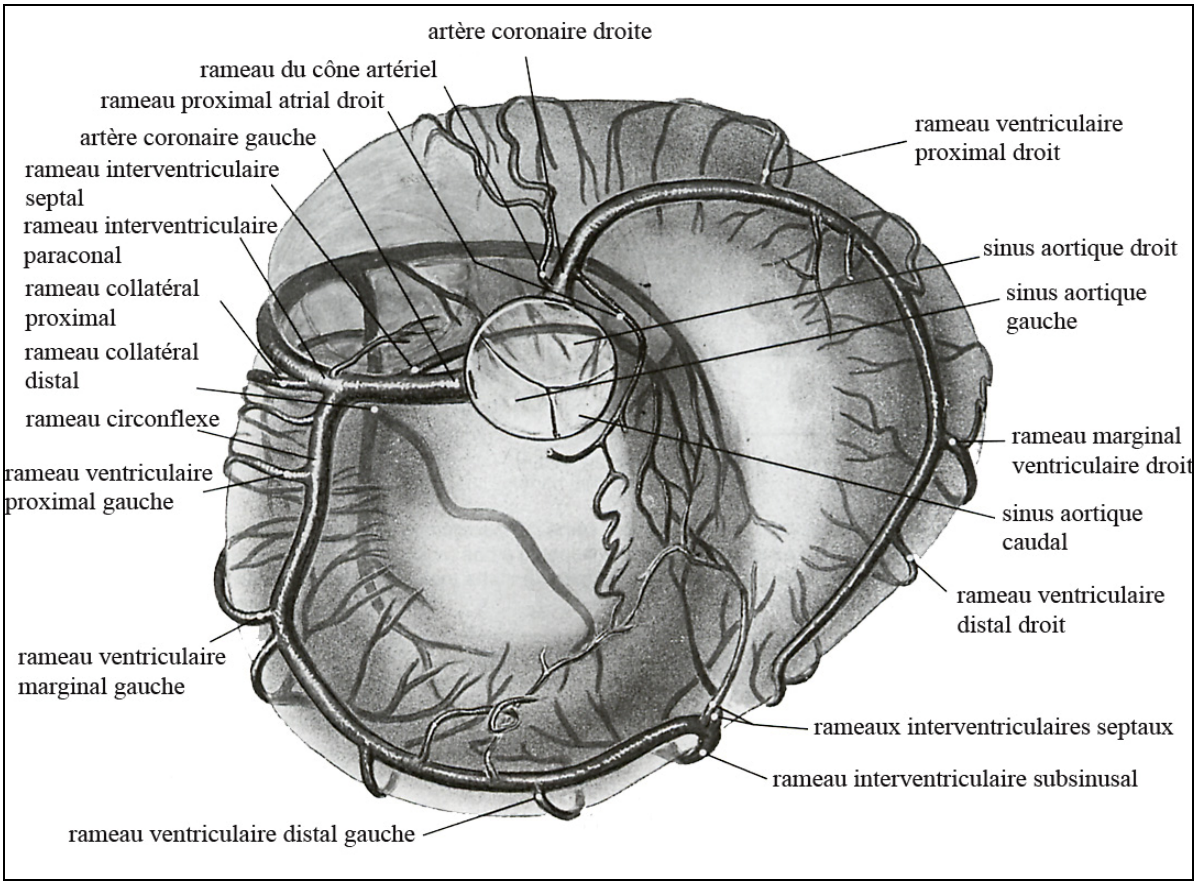


Figure 6 : Artères coronaires droite et gauche, après ablation des atriums, en vue dorsale [4].

b) Les veines coronaires [6, 42]

Plus nombreuses et plus complexes dans leur disposition que les artères, les veines du cœur sont valvulées et abondamment anastomosées. Quatre systèmes sont identifiés, trois débouchent dans l'atrium droit (la grande veine du cœur et la veine moyenne du cœur se déversent dans le sinus coronaire, les petites veines du cœur directement dans l'atrium droit) ; des veinules accessoires appelées veines minimes du cœur, débouchent dans les quatre cavités cardiaques. La circulation coronaire veineuse est représentée sur la figure 7.

- **Le sinus coronaire**

Ce vaisseau de 2 cm de long et 5 à 8 mm de diamètre pour un chien de race moyenne représente le segment terminal de la veine cave crâniale gauche. Il aborde la base du cœur par la gauche en croisant l'atrium gauche pour rejoindre le sillon coronaire. En contournant de gauche à droite le bord ventriculaire gauche, il aboutit à la base de l'atrium droit juste sous l'embouchure de la veine cave caudale. Il reçoit la veine azygos gauche, la grande veine du cœur et, près de sa terminaison, la veine moyenne du cœur.

- **La grande veine du cœur**

Plus longue et plus grosse veine du cœur, elle draine la plus grande partie de cet organe. Elle naît à l'apex du cœur, sur sa face atriale, puis elle s'élève dans le sillon interventriculaire paraconal pour rejoindre le sillon coronaire. Enfin, elle se jette dans le sinus coronaire.

Dans le sillon interventriculaire, elle reçoit des vaisseaux issus du ventricule droit (en faible quantité), du ventricule gauche (beaucoup plus abondamment, en particulier par l'intermédiaire du rameau diagonal) et du septum.

Dans le sillon coronaire, la grande veine du cœur reçoit dorsalement des affluents atriaux et ventralement des affluents ventriculaires.

- **La veine moyenne du cœur**

Elle naît à la base du sillon interventriculaire et le parcourt sur toute sa longueur accompagnant le rameau artériel correspondant. Elle draine des rameaux pariétaux et septaux des deux ventricules, et se termine dans le sinus coronaire.

- **Les petites veines du cœur**

Parfois appelées les veines droites du cœur, elles sont au nombre de 4 ou 5, les variations individuelles étant nombreuses. Elles drainent une large partie de la paroi non septale du cœur droit, en particulier le ventricule. Elles sont collectées par une petite arcade veineuse, débouchant par plusieurs orifices dans la base de l'atrium droit.

- **Les veines minimes du cœur**

Anciennement nommées les « veines de Thébésius », elles sont très petites et nombreuses, surtout dans le cœur droit. Elles deviennent rares dans l'atrium gauche et exceptionnelles dans le

ventricule gauche. Elles débouchent directement dans les cavités cardiaques par de minuscules orifices appelés foraminula.

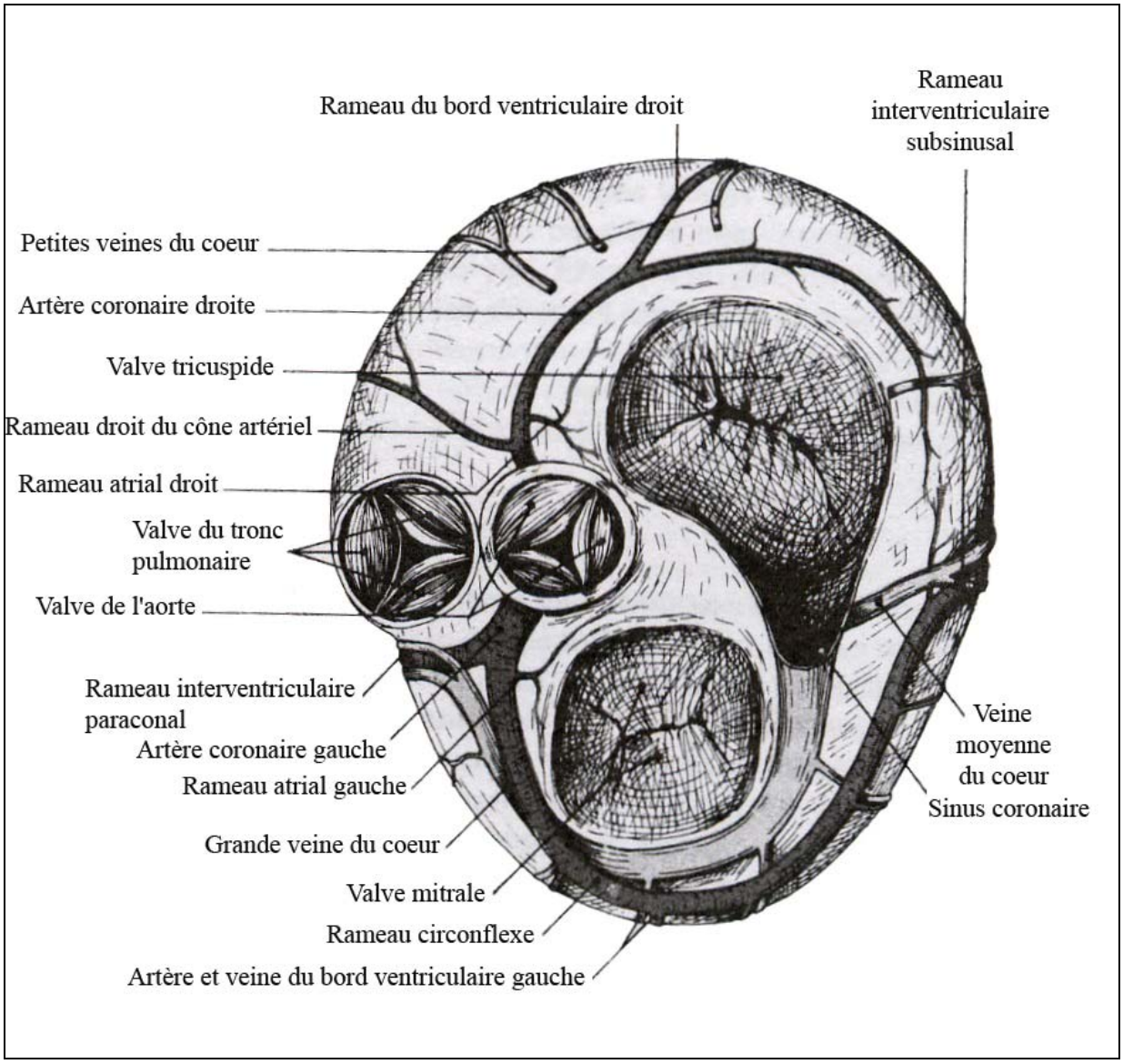


Figure 7 : Artères et veines du cœur chez le chien, vue dorsale après ablation des atriums. D'après Barone [6].

B. AFFECTIONS CONGENITALES DE LA VALVE MITRALE DU CHIEN

Une affection congénitale signifie qu'elle est présente au moment de la naissance. Elle peut être soit héréditaire, donc transmissible, soit acquise. Les malformations cardiovasculaires chez les carnivores domestiques font partie des anomalies congénitales les plus **fréquemment rencontrées** : un individu sur 100 en est atteint, ce qui rejoint les chiffres obtenus chez l'homme (0,5 à 1% en moyenne) [28]. Elles sont très **diverses**, mais restent **sous-diagnostiquées**. En effet, les cardiopathies congénitales représentent moins de 10% des consultations en cardiologie canine, ceci quel que soit le pays concerné (8% en France, 5% aux Etats-Unis). Qu'en est-il pour les affections congénitales de la valve mitrale du chien ?

L'affection congénitale touchant la valve mitrale est nommée la **dysplasie mitrale**. Ce terme regroupe l'insuffisance valvulaire et la sténose, cette dernière n'étant pas systématique. Insuffisance et sténose seront exposées ensemble.

1. Etiologie et épidémiologie

Malformation congénitale la plus rencontrée chez le chat, la dysplasie mitrale chez le chien touche le plus souvent les races géantes de type Dogue Allemand, les Bergers Allemands, les Rottweilers [77], les Golden Retrievers, les Colleys, les Epagneuls Bretons et les Bull Terriers, avec une incidence plus importante chez les mâles [14, 28]. D'après certaines enquêtes réalisées au Royaume Uni, le Bull Terrier et l'Epagneul Springer semblent être les races les plus affectées dans ces pays [12].

Les affections cardiaques congénitales sont quatre fois plus fréquentes chez les animaux de race pure, ce qui argumente en faveur de **tares génétiquement transmissibles** [107]. Néanmoins, aucune preuve de leur origine génétique n'a été publiée à l'heure actuelle. La dysplasie mitrale représente de 3 à 14 % des cardiopathies congénitales rencontrées chez le chien (cf. tableau 1).

La dysplasie mitrale est une affection pouvant engendrer régurgitation, sténose ou les 2 associées. Alors que la régurgitation est presque toujours systématique, la sténose mitrale est beaucoup moins fréquente. Elle est rarement isolée. En effet, cette affection est diagnostiquée en moyenne chez un chien par an dans un centre universitaire hospitalier de cas référés [77]. Elle est souvent associée à d'autres affections telles que la sténose sous-aortique ou la sténose pulmonaire. Cependant, la sténose mitrale peut être diagnostiquée chez des chiens jeunes ou âgés, sans autre anomalie. Dans le cas des chiens âgés, il est souvent impossible de savoir si l'affection est congénitale ou acquise. La sténose mitrale acquise chez l'homme a presque systématiquement pour cause le rhumatisme articulaire aigu. Cette affection n'ayant jusqu'à présent jamais été décrite chez le chien, il est difficile d'envisager une cause pour une forme acquise de sténose mitrale. Le Bull Terrier reste une race prédisposée [77].

Il faut enfin noter que la dysplasie mitrale peut être associée à d'autres anomalies cardiaques congénitales comme la dysplasie de la valve tricuspide [77], la persistance du canal artériel [28] ou la communication interatriale.

Tableau 1 : Situation de la dysplasie mitrale au sein des principales cardiopathies congénitales rencontrées chez le chien (incidences relatives).

	Universités de Cambridge et Edimbourg Blanchard [12]	Etats-Unis Patterson 1965 [106]	Chetboul France 1989 [27]	Le Bobinnec France 1989 [87]	Tidholm 1997 [130]	Enquête au Royaume Uni 1989 [14]
Sténose pulmonaire	15,1%	20,2%	49%	28%	20%	12%
Canal artériel	19,6%	29%	25%	44%	12%	20%
Sténose aortique	38%	14,1%	12%	12%	35%	32%
Dysplasie mitrale	**10,6%**	**3,2%**	**7%**	**4%**	**8%**	**14%**
Communication interventriculaire	7,8%	7%	6%	4%	12%	8%
Persistance de l'arc aortique droit		8,1%			11%	
Défaut septal auriculaire	2,8%	4,2%			3,1%	
Tétralogie de Fallot	1,7%	3,9%			0,6%	
Autres		10,3%	1%			

2. Pathogénie

Les conséquences hémodynamiques, les moyens diagnostiques et le traitement de ces malformations sont strictement superposables à ceux décrits pour les insuffisances acquises. Voici les principales caractéristiques observées dans la plupart des cas de dysplasie mitrale :

- une **régurgitation valvulaire** accompagnée d'une surcharge volumique des chambres cardiaques gauches et un débit cardiaque limité
- une **dilatation atriale gauche avec une hypertrophie ventriculaire gauche excentrique** (compensation cardiaque par augmentation du volume télédiastolique) avec un amincissement de la paroi ventriculaire gauche
- une prédisposition aux **arythmies cardiaques**, en particulier à la fibrillation atriale
- un remplissage ventriculaire difficile dans le cas d'une sténose associée [14].

La pathogénie sera davantage détaillée dans la partie suivante (valvulopathie acquise) pour l'insuffisance mitrale.

Lors de sténose mitrale, la pathogénie est différente. Elle est exposée dans la figure 8 ci-dessous. Cette figure explique l'exacerbation des symptômes cliniques lors d'un effort.

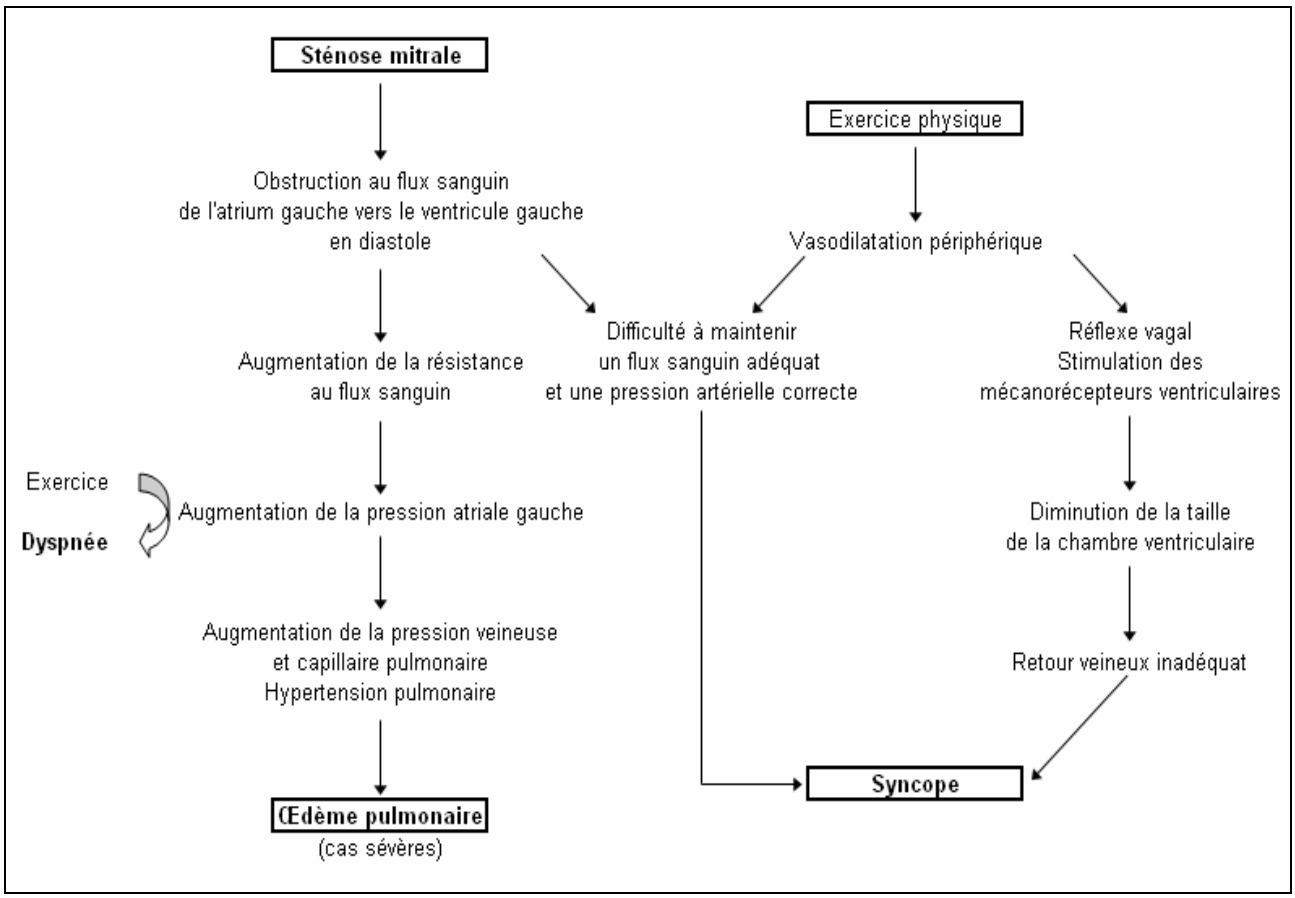


Figure 8 : Pathogénie de la sténose mitrale chez le chien ; conséquences lors d'un effort physique.

3. Détection par l'examen clinique

La plupart des animaux sont asymptomatiques lors de leur première visite. Cependant, plusieurs signes d'appel peuvent faire suspecter une affection congénitale de la valve mitrale : retard de croissance, dyspnée, cyanose… Il est fondamental de les considérer dès la première visite du chiot, c'est-à-dire lors de la primovaccination entre 7 et 9 semaines. Le principal motif de consultation est une anomalie respiratoire telle que la toux, l'intolérance à l'exercice, ou tout autre signe secondaire à une insuffisance cardiaque gauche.

La détection par l'examen clinique repose essentiellement sur la découverte d'un **souffle holosystolique**, d'intensité très variable, mieux audible au niveau de l'apex gauche (entre les 5^{e} et 7^{e} espaces intercostaux en position parasternale), et ne nécessite alors qu'un stéthoscope. La composante diastolique de sténose mitrale n'est, quant à elle, pratiquement jamais audible.

Néanmoins, le praticien se doit de rester très prudent lors de la détection d'un souffle chez un jeune animal. En effet, dans l'espèce canine, comme chez l'homme, il existe des **« souffles juvéniles » anorganiques**, c'est-à-dire sans aucun support pathologique (avec une cause encore mal connue à l'heure actuelle). Ce type de souffle, sans lésion correspondante, disparaît pendant la croissance. Il est donc indispensable de bien les reconnaître et de les distinguer d'un souffle

lésionnel d'une cardiopathie congénitale. Les caractéristiques de ces souffles juvéniles anorganiques sont :

- localisation dans l'hémithorax gauche, avec une aire d'auscultation très limitée, souvent correspondant à l'aire mitrale, mais pouvant se déplacer d'une auscultation sur l'autre
- mésosystoliques
- intensité très modérée (1/6 à 3/6)
- tonalité en « jet de vapeur »
- aucune anomalie mise en évidence par les examens complémentaires
- disparition possible avec le changement de position de l'animal
- atténuation progressive avec l'âge pour disparaître complètement entre 3 et 6 mois.

4. Identification par les examens complémentaires

L'identification de l'anomalie congénitale est plus difficile que sa simple détection. En effet, les animaux étant de petite taille, de nombreux examens complémentaires et des structures vétérinaires équipées sont nécessaires pour préciser la gravité, le degré d'évolution et les conséquences cardio-vasculaires. De plus, pour des raisons légales, la notion de « vice caché » annulant la vente de droit, cette identification doit être la plus précoce et précise possible. Elle est à l'heure actuelle de plus en plus demandée par les éleveurs.

Un diagnostic de suspicion peut être établi à partir d'examens clinique, radiographique et électrocardiographique. **Seul l'examen échocardiographique peut apporter un diagnostic de certitude**. Parfois, le recours à la cathétérisation cardiaque s'avère intéressante pour compléter l'échocardiographie et mettre en évidence une sténose mitrale.

a) Examen radiographique

Les modifications visibles sur le cliché thoracique dépendent de la sévérité de l'atteinte de la valve mitrale. Présentés dans le tableau 2, ces signes sont visibles dès la première année de vie lors de lésions sévères, avec notamment un grave **élargissement de la cavité atriale** comme le montre la figure 9, et une **taille ventriculaire modérément à fortement augmentée**. Des signes cliniques et radiographiques d'insuffisance cardiaque congestive peuvent alors apparaître. Au stade débutant de l'insuffisance cardiaque, on observe une augmentation modérée de l'opacité pulmonaire en région **hilaire**, de type **interstitiel**. Puis, cette opacification progresse en région **péri-hilaire et centrale des lobes caudaux**. Cette opacification est due à des lésions d'œdème pulmonaire **interstitiel**. A ce stade, on observe souvent une **cardiomégalie globale** avec des veines pulmonaires qui peuvent être de taille augmentée. Enfin, l'opacification pulmonaire devient plus marquée et atteint le **stade alvéolaire** avec une opacité liquidienne importante, mal circonscrite, hétérogène d'aspect floconneux masquant les contours du cœur et des vaisseaux pulmonaires. Cette opacification de type alvéolaire est également caractérisée par la présence de **bronchogrammes**.

Ces signes radiographiques sont similaires à ceux observés lors de valvulopathie mitrale acquise et résultent de l'insuffisance ou de la sténose mitrale [14, 51, 77, 93].

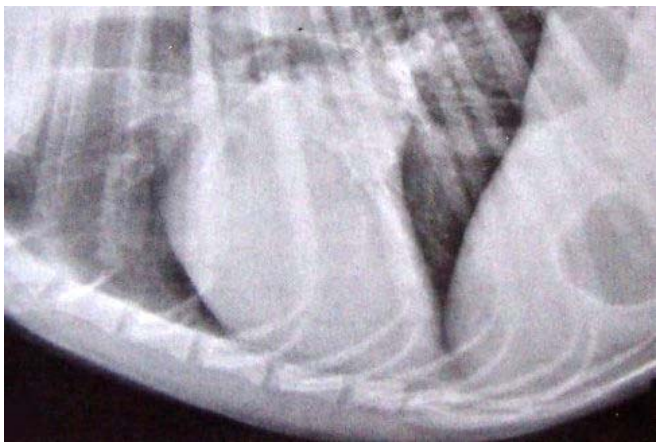


Figure 9 : Cliché radiographique de profil d'un chien atteint de dysplasie mitrale ; on note la dilatation considérable de l'atrium droit et l'opacification pulmonaire interstitielle. D'après Bonagura [14].

Tableau 2 : Signes radiologiques observés lors de dysplasie mitrale

Cardiomégalie auriculaire gauche • *Profil :* déviation dorsale de la trachée, compression bronche souche gauche, direction verticale du bord cardiaque caudal, image ovoïde en arrière de la bifurcation, en continuité avec le cœur. • *Face :* bombement à 2-3 heures (auricule gauche)
Cardiomégalie ventriculaire gauche • *Profil :* allongement de la silhouette et bord postérieur plus droit, trachée parallèle à la colonne, diamètre du cœur G supérieur à la moitié du diamètre du cœur D. • *Face :* bord cardiaque G et apex arrondis, diminution distance cœur / paroi thoracique G.
Congestion veineuse et œdème périhilaire

b) Examen électrocardiographique

Les **troubles du rythme supraventriculaires** sont les anomalies électrocardiographiques les plus observées avec notamment une tachycardie sinusale, des extrasystoles supraventriculaires, une tachycardie supraventriculaire ou une fibrillation atriale. Elles résultent de la dilatation atriale gauche qui se développe avec ce type de lésion mitrale. Elle se traduit à l'ECG par une **onde P mitrale**, c'est-à-dire augmentée en durée (>0,04s).

Lors de cardiomégalie ventriculaire gauche, on observe une onde R géante supérieure à 3 mV ainsi qu'un complexe qRs de durée supérieure à 0,06s. Des extrasystoles ventriculaires traduisent cette dilatation ventriculaire ou une ischémie myocardique [12, 14, 77].

c) Examen échocardiographique

L'examen échocardiographique est l'examen diagnostique de choix et de certitude, il permet non seulement de visualiser les signes indirects, mais également de mettre en évidence les anomalies morphologiques de l'appareil valvulaire.

- **En mode bidimensionnel**

Dans tous les cas, lors d'une dysplasie mitrale, on observe une **dilatation atriale gauche** (visible sur la coupe 2D transaortique), première conséquence de l'insuffisance de fermeture valvulaire. L'atrium gauche devient alors plus large que le ventricule gauche. Dans un second temps, une **dilatation ventriculaire gauche en diastole puis en systole** est identifiée dans 80% des cas environ au moment du diagnostic (objectivée sur la coupe TM transventriculaire).

Les anomalies touchant l'appareil valvulaire (cuspides, cordages, muscles papillaires, taille de l'anneau mitral…) sont généralement bien mises en évidence (cf. lésions pour le détail de l'atteinte de l'appareil valvulaire), comme le montre la figure 10.

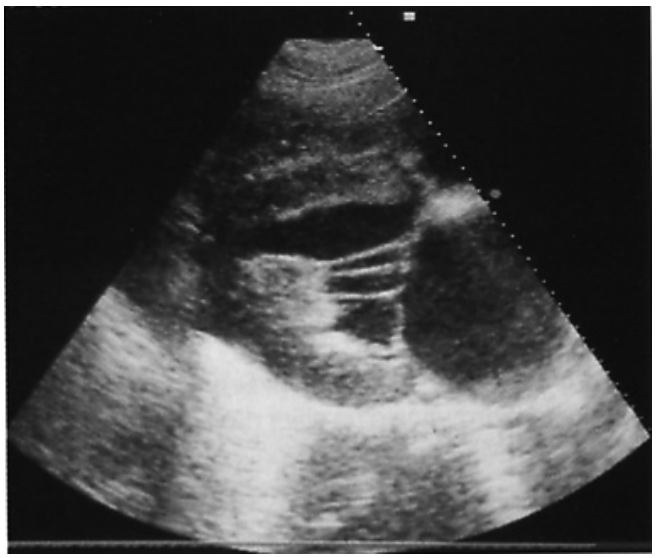


Figure 10 : Dysplasie mitrale caractérisée par un épaississement des cordages mitraux et un pilier anormalement arrondi chez un Golden Retriever (détail de la coupe 2D grand axe 4 cavités, voie parasternale droite). D'après Chetboul & al [23].

Lors de sténose mitrale, les feuillets valvulaires sont pratiquement toujours épaissis et peuvent prendre l'aspect d'un dôme, avec des cordages et des muscles papillaires anormaux. Sur la coupe grand axe 4 ou 5 cavités (voie parasternale droite), un anneau fibreux est parfois visible. Les signes échographiques à rechercher sont :

- un mouvement parallèle des feuillets mitraux antérieur et postérieur sur la coupe transmitrale n°3 de Feigenbaum,
- une réduction de la pente du segment EF du feuillet mitral antérieur sur cette même coupe,
- une dilatation généralement importante de l'atrium gauche [23, 130].

- **Examen Doppler**

Pouvant être identifié par Doppler pulsé, le jet systolique de régurgitation lors de dysplasie mitrale est directement visualisé au Doppler couleur (coupes 2D 4 ou 2 cavités, voie parasternale gauche). Par cette technique, l'insuffisance mitrale est diagnostiquée dans tous les cas, avec possibilité d'effectuer une **semi-quantification par cartographie** (vitesse du reflux de 2 à 5 m/s), précisée sur la figure 11.

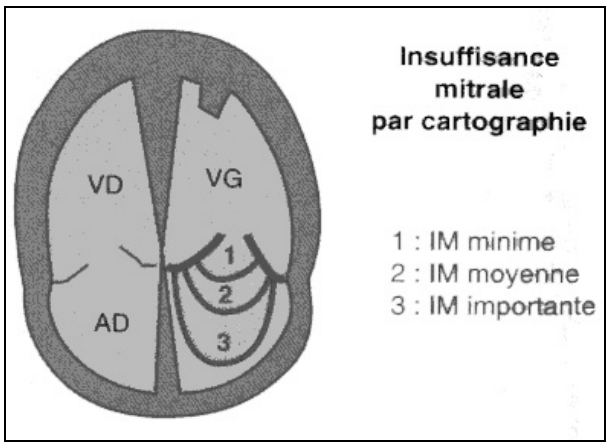


Figure 11 : Semi-quantification de l'insuffisance mitrale par cartographie. D'après Chetboul & al [23].

Situation 1 : IM minime, le reflux mitral est limité au plan de l'anneau mitral.
Situation 2 : IM moyenne, le reflux dépasse le plan de l'anneau mitral, mais ne dépasse pas la partie moyenne de l'atrium gauche.
Situation 3 : IM importante, le reflux s'étend jusqu'au toit de l'atrium gauche.

Lors de sténose mitrale, l'examen Doppler couleur met en évidence un jet diastolique en forme de « flamme de chalumeau » avec une âme centrale de haute vitesse (1,5 à 3 m/s). Le critère le plus intéressant et le plus sensible pour apprécier la sténose est le **temps de demi-pression**, correspondant au temps nécessaire pour que le gradient transvalvulaire atrium gauche / ventricule gauche revienne à la moitié de sa valeur initiale. Ce temps est d'autant plus long que la sténose est importante [23].

d) Cathétérisation cardiaque

Rarement réalisée chez le chien atteint de dysplasie mitrale, la cathétérisation cardiaque permet de confirmer la régurgitation mitrale par injection de produit de contraste dans le ventricule gauche. L'angiographie obtenue met en évidence un ventricule et un atrium gauches dilatés, un reflux mitral, comme l'indique la figure 12. Cette technique est délaissée au profit de l'échocardiographie moins invasive (ce dernier examen nécessitant néanmoins un matériel de bonne définition et un manipulateur expérimenté).

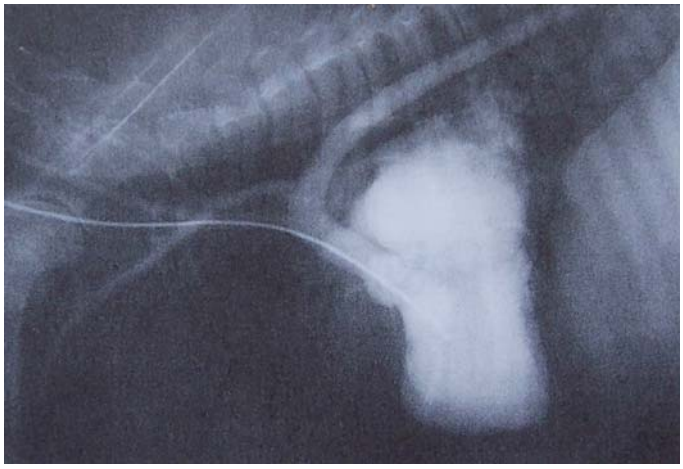


Figure 12 : Angiocardiogramme d'un cas de régurgitation mitrale sévère chez un chien ; le produit de contraste est injecté dans le ventricule gauche, mettant en évidence une dilatation des cavités cardiaques gauches et une régurgitation importante dans l'atrium gauche (la fraction de régurgitation est supérieure à 50%). D'après Kittleson [78].

5. Lésions

Lors de dysplasie mitrale, toutes les structures de la valve atrio-ventriculaire bicuspide peuvent être touchées comme le montre la figure 13. On distingue des anomalies au niveau des

valvules elles-mêmes (trop épaisses, trop longues ou trop courtes, adhérentes au septum), des cordages (courts, fusionnés ou absents), et des muscles papillaires (hypoplasiés, hypertrophiés ou fusionnés). Ces lésions ont des conséquences directes sur le fonctionnement des valves : soit les valvules ne peuvent pas se fermer correctement (attache inappropriée), soit elles s'emboîtent anormalement. Secondairement, le diamètre de l'anneau mitral et la taille de l'atrium gauche sont augmentés suite aux lésions primaires sur l'appareil valvulaire. On trouve fréquemment chez le chien de la fibrose diffuse au niveau de l'endocarde [23, 77].

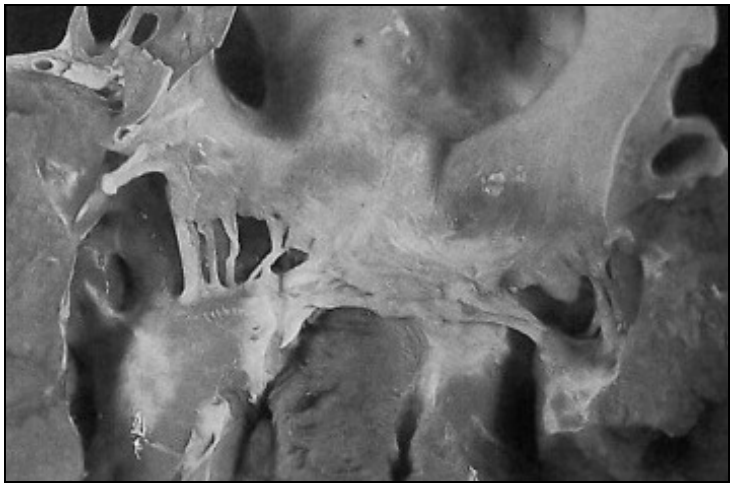


Figure 13 : Dysplasie mitrale (post-mortem) chez un Golden Retriever âgé de 4 mois ; on observe des cordages tendineux courts et épais, et des bords valvulaires épaissis. D'après Kittleson [77].

La sténose valvulaire est moins fréquente. Lorsqu'elle est présente, elle coexiste le plus souvent avec une régurgitation mitrale. D'autres lésions peuvent être observées, en particulier sur les valvules aortiques lors de sténose.

6. Pronostic

Souvent assez bien tolérées chez le chat, les insuffisances mitrales congénitales sont de **moins bon pronostic** chez le chien, la durée de survie excédant rarement quatre ans sous traitement médical palliatif et étant fonction de la gravité des lésions. Le pronostic est beaucoup plus sombre en cas de sténose mitrale. Certains animaux peuvent mourir subitement.

7. Traitement

Le traitement médical de la dysplasie mitrale reste un traitement **palliatif**. Il s'agit du traitement classique de l'insuffisance cardiaque. Nous le développerons dans la partie D.

Le traitement chirurgical sera, quand il est possible, développé dans la partie III.

C. AFFECTIONS ACQUISES DE LA VALVE MITRALE DU CHIEN

On distingue deux principales affections acquises de la valve mitrale : l'**endocardiose mitrale** (encore appelée **maladie valvulaire chronique** ou **maladie dégénérative de la valve mitrale**), largement prédominante, pouvant se compliquer de ruptures de cordages et de prolapsus valvulaires, et l'**endocardite** susceptible d'induire parfois des ruptures de cordages ou des perforations valvulaires. Chez l'homme, on retrouve par similitude le syndrome de prolapsus valvulaire mitral et l'endocardite, mais leur origine est différente. En effet, les rétrécissements valvulaires acquis chez le chien sont extrêmement rares contrairement à ceux observés chez l'homme.

1. L'endocardiose valvulaire mitrale

a) Etiologie et épidémiologie

L'endocardiose mitrale est, de très loin, la cardiopathie acquise la plus communément rencontrée chez le chien adulte. Elle touche **60% des animaux de 9 ans et plus**. En raison de cette très grande prévalence dans l'espèce canine, cette maladie est importante pour le praticien vétérinaire. De plus, 7% des chiens âgés de moins de 10 ans décèdent ou sont euthanasiés suite à une insuffisance cardiaque, ce qui en fait la troisième cause de mortalité. En outre, de nombreux chiens développent des insuffisances cardiaques décompensées à cause d'une endocardiose après l'âge de 10 ans, d'où un taux de mortalité probablement supérieur à 7% si l'on considère l'ensemble de la population canine [61]. L'endocardiose mitrale est considérée responsable de **plus de 75% des cas de maladie cardiaque chez le chien**, ce taux pouvant être bien plus important pour les races prédisposées [119]. Elle représente plus de 60% des cas d'endocardiose valvulaire acquise (seulement 5% pour l'insuffisance tricuspidienne seule et 35% pour l'association insuffisances mitrale et tricuspidienne selon les résultats d'examens nécropsiques). Les valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires sont plus rarement atteintes.

Une des races principalement prédisposées à l'endocardiose valvulaire mitrale est le **Cavalier King Charles** (CKC). En effet, selon une étude française réalisée sur 451 CKC (Chetboul *& al*, 2004), en moyenne, dans une clinique vétérinaire française et pour tout motif de consultation confondu, la prévalence d'un souffle systolique apexien gauche (SSAG) est de 40,6%. En excluant les cas référés spécifiquement en cardiologie, cette prévalence est plus faible : **24,9%**, valeur probablement plus représentative et se rapprochant des chiffres obtenus dans d'autres pays. Dans cette même étude, il est démontré que la prévalence d'un SSAG chez le CKC augmente avec l'âge et que la maladie débute précocement : l'âge à partir duquel la moitié des CKC français ayant un SSAG étant de 6,6 ans (100% à 11 ans). Plus l'âge des animaux augmente, plus l'endocardiose valvulaire mitrale s'aggrave, l'intensité du SSAG étant un indicateur de la gravité de la maladie mitrale [61].

En raison de la prévalence élevée de cette maladie chez un certain nombre de races de petit et moyen format, on peut supposer l'intervention de facteurs génétiques comme agent causal de cette affection. Ceci a été confirmé par deux études, l'une portant sur le Cavalier King Charles (Swenson

& al, 1996) et l'autre sur le Teckel (Elsen *& al*, 1999). Il semble que l'endocardiose soit transmise selon un **mode héréditaire polygénique** ; plusieurs gènes entrent en jeu, et un certain seuil doit être atteint avant de développer la maladie. Ce seuil, plus bas chez les mâles que chez les femelles, explique le fait que les mâles développent la maladie avant les femelles (pour une famille de même génotype) [61]. Néanmoins, pour une population de chiens de même race (et non de même famille), la prévalence d'un SSAG est similaire pour les deux sexes (Chetboul *& al*, Malik *& al*, Beardow *& al*). Dans la seconde partie d'une étude de Häggström *& al*, une atteinte significativement supérieure des mâles Cavalier King Charles est observée, sans qu'une différence d'âge moyen n'explique cette observation. Selon l'étude de Serfass, il en est de même chez le King Charles [118]. De plus, toutes insuffisances valvulaires confondues et sur une population multiraciale, une atteinte préférentielle des mâles a été constatée par Buchanan *& al* et Thrusfield *& al*. Selon Swenson *& al*, la variabilité des âges et des gènes des chiens étudiés pourrait moduler l'influence du sexe sur la prévalence d'un souffle cardiaque [26, 122].

Ce rôle majeur des facteurs génétiques suggère que les facteurs environnementaux (tels que l'exercice physique, le degré d'obésité, le régime alimentaire) jouent un rôle comparativement mineur dans l'étiologie.

Enfin, la cardiopathie la plus fréquemment associée à l'endocardiose valvulaire mitrale est l'endocardiose tricuspidienne. Par exemple, chez le Cavalier King Charles, cette association est observée dans 16% des cas environ [26].

b) Physiopathogénie

A l'heure actuelle, peu d'éléments sont connus concernant la pathogénie de l'endocardiose mitrale. Il s'agit d'une affection dégénérative de l'appareil valvulaire mitral à l'origine d'une insuffisance de fermeture systolique. En raison de la prévalence élevée chez certaines races, il existe probablement des facteurs prédisposants. Mal connus, certains sont suspectés comme la malformation du collagène ou des composants de la matrice extracellulaire. En effet, certains scientifiques (Buchanan, Sisson) ont remarqué que les races les plus atteintes par l'endocardiose mitrale étaient également les plus atteintes par la rupture de ligaments croisés ou la hernie discale. La comparaison peut être réalisée avec l'homme, chez qui le prolapsus valvulaire mitral est souvent associé à une variété de désordres tissulaires, de déformations du squelette crâniofacial ou de déformations congénitales thoraciques (telles que le pectus excavatum).

Les bords libres valvulaires sont déformés par les lésions de dégénérescence myxoïde (anomalies du collagène et des glycosaminoglycanes, partie développée ultérieurement). Devenant épaissis et bosselés, ils provoquent une fibrose et une fragilisation des cordages qui peuvent finir par se rompre. L'étanchéité des valves atrioventriculaires n'est alors plus assurée. Un reflux du sang du ventricule gauche vers l'atrium gauche en raison d'un défaut d'occlusion systolique caractérise l'insuffisance valvulaire. Comme pour la dysplasie mitrale, deux conséquences de cette fuite sont observées : une distension de l'atrium gauche par augmentation de la pression atriale gauche, puis une augmentation de la pression capillaire pulmonaire et secondairement une hypertension artérielle pulmonaire.

Parallèlement, des mécanismes compensateurs neuro-endocriniens s'activent :

- Stimulation du système sympathique (récepteurs α et β adrénergiques), le plus précocement activé qui, par libération de catécholamines (noradrénaline) augmente la fréquence cardiaque, la contractilité cardiaque et les résistances périphériques, donc la pression artérielle. Cette première

réponse permet une compensation rapide et complète, mais qui diminue par épuisement des réserves cardiaques en noradrénaline et rétrocontrôle sur les récepteurs β_1 internalisés.

- Stimulation du système rénine – angiotensine – aldostérone (SRAA), qui provoque une vasoconstriction (action de l'angiotensine II) et une élévation des pressions de remplissage (action de l'aldostérone).
- Stimulation du système arginine – vasopressine (ou hormone antidiurétique), plus tardivement, qui aboutit aussi à une vasoconstriction et à une rétention d'eau.

La figure 14 explique l'origine des mécanismes compensateurs lors d'insuffisance mitrale chronique, et leurs effets sur les paramètres cardiovasculaires.

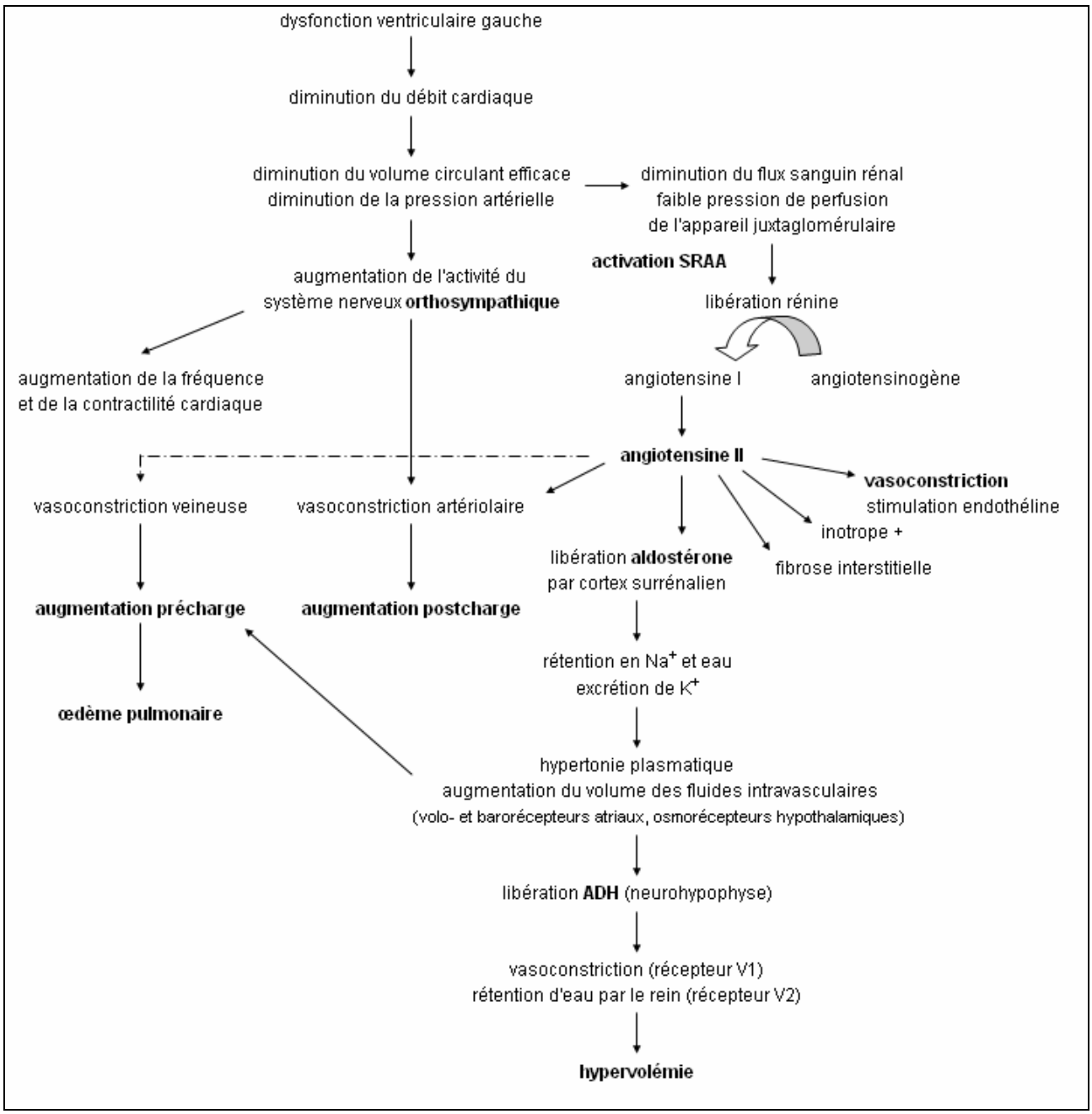


Figure 14 : Pathogénie de l'insuffisance mitrale chronique.

Lors de distension du tissu atrial gauche, le facteur atrial natriurétique (FAN) est synthétisé et activé. Il induit une diurèse et une vasodilatation par action directe sur le rein et une inhibition du SRAA. Malgré l'augmentation de sa concentration lors d'insuffisance mitrale chronique suite à la dilatation atriale induite par la régurgitation, le FAN ne permet pas de rétablir l'hémodynamique et la natriurèse que les mécanismes compensateurs sont venus perturber. Il peut servir de marqueur de la sévérité de la régurgitation dans l'atteinte cardiaque [53].

La distension auriculaire peut également provoquer des anomalies de sa contractilité, en particulier une fibrillation auriculaire avec possible thrombose de l'oreillette.

L'évolution de l'insuffisance mitrale chronique est donc dans un premier temps une compensation par l'ensemble des mécanismes cités ci-dessus mis en jeu (rénal, hormonal, neural). La pression artérielle et le volume circulant restent ainsi dans des intervalles adéquats. Ces mécanismes sont efficaces et capables de maintenir le débit cardiaque et un inotropisme correct pendant une période indéterminée. Cependant, ces mécanismes bien que bénéfiques à court terme, participent à accélérer l'évolution de la maladie. La figure 15 présente les mécanismes d'**autoaggravation de l'insuffisance mitrale chronique**.

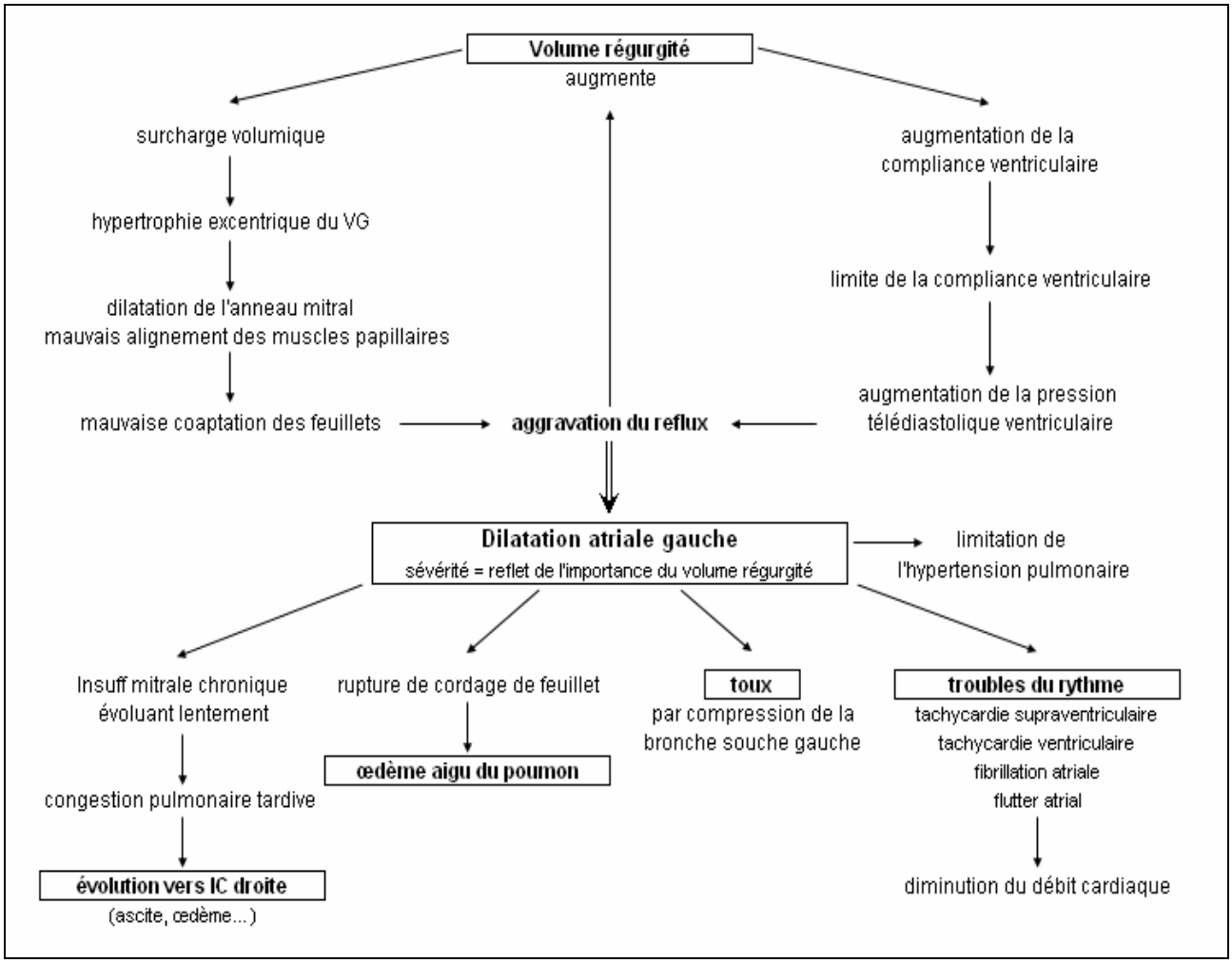


Figure 15 : Mécanismes d'auto-aggravation de l'insuffisance mitrale chronique et leurs conséquences (VG : ventricule gauche, IC : insuffisance cardiaque).

c) Détection par l'examen clinique

Dans un premier temps, la première manifestation de l'endocardiose valvulaire mitrale est une anomalie auscultatoire, principalement un **souffle systolique apexien gauche** (SSAG), apparaissant avant les signes du stade d'insuffisance cardiaque. Ce souffle s'entend aussi parfois à droite. Il n'y a pas de corrélation stricte entre l'intensité de souffle et la gravité de l'insuffisance, sauf pour le Cavalier King Charles, le King Charles [118] et quelques autres races prédisposées, pour lesquels il a été démontré que l'intensité du SSAG est un indicateur de la gravité de la maladie et augmente avec l'âge de l'animal.

Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, des signes d'insuffisance cardiaque gauche se surajoutent d'abord, puis des signes d'insuffisance cardiaque globale [78]. On observe alors les symptômes suivants : **toux**, **fatigabilité** accrue voire **intolérance à l'effort**, **syncopes** épisodiques, **perte de poids**, présence d'**ascite**, **dyspnée** plus ou moins marquée. Chacun de ces symptômes doit être attentivement recherché par un recueil complet de l'anamnèse, une observation de l'animal (état général, couleur des muqueuses, temps de recoloration capillaire, recherche d'œdèmes…), une palpation (pouls, présence d'un pouls jugulaire, choc précordial et abdomen), un examen complet des appareils respiratoire et cardiovasculaire (fréquences respiratoire et cardiaque, toux, crépitements, nature du souffle : gradation, proto- puis holo- puis pansystolique, autres bruits…).

Selon les signes cliniques présentés par l'animal et la tolérance à l'effort, une classification du stade de l'atteinte cardiaque a été établie par la *New York Heart Association (NYHA)*. Les recommandations thérapeutiques suivant la même classification chez l'homme et chez l'animal, il est intéressant de la présenter ici.

Tableau 3 : Classification NYHA du stade de l'atteinte cardiaque [36].

Stade I	Pas de réduction de l'activité physique Pas de fatigue ni de dyspnée ni de toux au cours d'une activité normale
Stade II	Pas de signes cliniques au repos Fatigue, dyspnée ou toux lors d'une activité physique ordinaire
Stade III	Pas de signes cliniques au repos Fatigue, dyspnée ou toux lors d'une activité physique minime
Stade IV	Symptômes de défaillance cardiaque congestive au repos Exacerbation de ces signes lors de l'exercice

Une autre classification, proche de la précédente mais mieux adaptée à l'animal, est utilisée, prenant également en compte la toux et le degré d'intolérance à l'effort ; il s'agit de la classification de l'*International Small Animal Cardiac Health Concil (ISACHC)*, présentée dans le tableau 4 [68].

Tableau 4 : Classification ISACHC des stades de l'insuffisance cardiaque [68].

Stade I	Animaux asymptomatiques IA : sans cardiomégalie IB : avec cardiomégalie
Stade II	Symptômes au repos ou lors d'activité modérée
Stade III	Symptômes permanents IIIA : traitement ambulatoire possible IIIB : hospitalisation indispensable

Parfois, l'endocardiose mitrale est associée à une atteinte tricuspidienne, la distinction des deux souffles à l'auscultation est souvent difficile. L'examen clinique et l'anamnèse présentant quelques lacunes dans l'évaluation de l'insuffisance mitrale, on a alors recours à des examens complémentaires permettant d'identifier parfaitement et de grader la maladie [53, 78].

d) Identification par les examens complémentaires

Le vétérinaire a recours aux mêmes examens complémentaires que ceux utilisés pour diagnostiquer une dysplasie mitrale, c'est-à-dire la radiographie, l'électrocardiographie et l'échocardiographie.

- **Examen radiographique**

Les signes radiographiques visibles lors d'endocardiose mitrale sont les mêmes que ceux observés lors de dysplasie mitrale (cf. tableau 2). L'examen radiographique reste le plus fréquemment réalisé en pratique vétérinaire en raison de son coût peu onéreux, de sa disponibilité et de son aspect peu invasif. Il comprend l'observation à la fois de la silhouette cardiaque et du champ pulmonaire.

- **Examen électrocardiographique**

On retrouve les mêmes caractéristiques électrocardiographiques que pour l'enregistrement de l'ECG d'un chien atteint de dysplasie mitrale : onde P ample et crochetée (ou « onde P mitrale ») présente dans 40% des cas d'insuffisance mitrale chronique traduisant une dilatation atriale gauche, augmentation de la taille de l'onde R et de la durée du complexe qRs traduisant une hypertrophie ventriculaire gauche.

Des arythmies peuvent également être mises en évidence, principalement des arythmies supraventriculaires (tachycardie sinusale, extrasystoles supraventriculaires, flutter atrial et fibrillation atriale) mais aussi, en fin d'évolution lors de remaniement important du ventricule gauche, des arythmies ventriculaires (extrasystoles, tachycardie et fibrillation ventriculaires).

- **Examen échocardiographique** [24, 61]

Cet examen reste celui de choix pour l'exploration de l'endocardiose mitrale, la précision du stade échographique de la maladie, l'observation de son évolution et de ses conséquences sur les autres parties du cœur, mais aussi pour le dépistage de la maladie en début d'évolution. En effet, au cours d'une étude (Chetboul *& al*, 2004), 25% des Cavaliers King Charles échographiés atteints d'endocardiose valvulaire mitrale isolée ne présentaient aucune anomalie auscultatoire [26]. Elle permet en outre d'établir le diagnostic de valvulopathie lors d'épanchement pleural, alors que l'assourdissement des bruits cardiaques rend difficile l'audition d'un souffle.

✶ <u>En mode bidimensionnel</u>

Les lésions des cuspides peuvent être objectivées en utilisant les coupes en voie parasternale droite petit axe transventriculaire et transmitrale pour l'observation de l'appareil valvulaire, petit axe transaortique pour l'évaluation de la dilatation atriale gauche (par rapport à l'aorte), et la coupe grand axe 4 ou 5 cavités pour l'objectivation d'un prolapsus d'un ou des deux feuillets valvulaires.

La voie parasternale gauche peut également permettre de visualiser les feuillets mitraux, mais elle sera plus utile en mode Doppler dans l'évaluation du flux mitral.

Les **signes directs** devant être recherchés sont un **épaississement des feuillets valvulaires** apparaissant hyperéchogènes, sous forme de nodules localisés à l'extrémité des feuillets, ou sous forme diffuse et irrégulière, le faisceau d'ultrasons étant bien perpendiculaire aux valvules. En général plus apparent sur le feuillet mitral antérieur, cette atteinte semble de moins bon pronostic que celle du feuillet postérieur. La distinction avec une endocardite est parfois difficile à ce stade. Les **cordages paraissent également épaissis** et hyperéchogènes. Leur rupture est une des complications classiques de l'endocardiose mitrale. Dans ce cas, on n'observe plus de coaptation des cuspides en systole, et l'extrémité libre du feuillet dont les cordages sont rompus pointe vers la cavité atriale. Selon la nature du cordage rompu (principal ou secondaire), l'éversion et la régurgitation sont plus ou moins importantes. Une rupture ou un défaut de contraction des piliers, et une dilatation de l'anneau valvulaire sont également à objectiver. Enfin, lors de dilatation atriale gauche importante, une rupture atriale peut survenir au niveau du septum interatrial ou de la paroi atriale postérieure, pouvant être respectivement à l'origine d'une communication interatriale ou d'un épanchement péricardique.

Les **signes indirects** sont en premier lieu une **dilatation atriale gauche** appréciée par la mesure du **rapport atrium gauche / aorte (AG/Ao)**, actuellement le meilleur indice à titre diagnostique, pronostique et thérapeutique. Puis y succèdent des **modifications du ventricule gauche**. Le diamètre télédiastolique augmente, suivi du diamètre systolique, et enfin de la dilatation cavitaire. Cet enchaînement de modifications cardiaques définit les stades échographiques de la maladie. Ces stades permettent de suivre l'évolution chronique de la maladie, de mettre en place et d'adapter le traitement, et d'informer le propriétaire sur le pronostic, sur la base d'une classification présentée dans le tableau 5. Chez le Cavalier King Charles (étude de Chetboul *& al*, 2004), une corrélation a été observée entre l'âge et plusieurs paramètres échographiques, notamment le rapport AG/Ao, l'épaisseur des feuillets mitraux et la surface colorimétrique du reflux mitral [26, 111].

Tableau 5 : Classification échographique de l'endocardiose mitrale [132].

Stade 1	Epaississement des feuillets et cordages associés sans conséquence cavitaire
Stade 2	Dilatation atriale
Stade 3	Dilatation ventriculaire en systole
Stade 4	Dilatation ventriculaire en systole avec diminution de la contractilité
Stade 5	Dilatation cardiaque globale

✶ <u>En mode TM</u>

Les coupes principalement utilisées avec ce mode sont les coupes petit axe transventriculaire et transmitrale (coupes n°2 et 3 de Feigenbaum), voie parasternale droite. Les feuillets mitraux y apparaissent épaissis. La pente du segment EF est beaucoup plus accentuée, et l'onde E de très grande amplitude peut venir buter sur le septum interventriculaire. Cette distance E – septum augmente, dépassant la valeur seuil de 10 mm, lorsque le débit aortique est effondré, en période terminale de l'insuffisance mitrale. Une vibration systolique du segment CD du feuillet ayant subi une rupture de cordage est parfois visible. Enfin, une élévation de la pression intraventriculaire

diastolique (supérieure à 30 mmHg) peut entraîner un retard de fermeture des cuspides visible sur la coupe transmitrale. La fraction de raccourcissement seule n'est pas un bon paramètre pour évaluer le stade d'insuffisance cardiaque, elle a une très mauvaise valeur prédictive. D'autres paramètres sont plus fiables pour estimer la performance myocardique (temps d'intervalle systolique et volume télésystolique du ventricule gauche indexé au poids ou à la surface corporelle).

✶ En mode Doppler

En réalisant une coupe 4 cavités en voie parasternale gauche, on peut détecter des zones de turbulences systoliques rétrogrades témoignant d'un reflux vers l'atrium gauche. Le Doppler couleur permet de visualiser directement le jet de régurgitation et d'en préciser rapidement le trajet. De la même façon que pour la dysplasie mitrale, une cartographie est possible (cf. figure 11). Une insuffisance mitrale importante sera caractérisée par une extension du jet de régurgitation jusqu'au toit de l'atrium gauche, une augmentation importante de la Vmax du flux mitral diastolique antérograde, une durée prolongée des turbulences de régurgitation.

Tous ces paramètres mesurés en utilisant les différents modes permettent d'identifier la nature de l'affection, et d'évaluer le stade de l'insuffisance, l'examen échocardiographique restant l'examen complémentaire de choix. Néanmoins, malgré le recours au Doppler, la quantification précise de l'insuffisance est toujours imparfaite en raison des multiples facteurs qui peuvent influencer les paramètres classiquement utilisés.

e) Lésions

▪ Lésions primitives

Les lésions **macroscopiques** apparentes lors d'endocardiose dépendent du stade de la maladie au moment où la valve est examinée. Les lésions les plus typiques dans les stades précoces sont des **cordages distendus** et des **cuspides épaissies** avec des régions **nodulaires**, autorisant un prolapsus des feuillets vers la cavité atriale gauche. Ces lésions sont identifiables par examen échocardiographique lors du vivant de l'animal. Les altérations mitrales débutent au niveau de l'apposition des cuspides et sont habituellement plus prononcées sur les insertions des cordages tendineux. Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, les nodules deviennent plus gros, les bords libres valvulaires s'épaississent et sont de plus en plus **irréguliers**. Les lésions s'étendent au reste du tissu valvulaire. Dans les stades les plus évolués, une **fibrose secondaire** se met en place et peut être à l'origine d'un épaississement valvulaire marqué ainsi que d'une **rétraction valvulaire et des cordages tendineux**. Ces derniers deviennent plus rigides, ce manque d'élasticité restreint alors l'affrontement des deux feuillets valvulaires. Ils peuvent également se rompre ce qui libère un bord valvulaire autorisant un prolapsus et induisant une décompensation brutale voire la mort de l'animal [61].

Microscopiquement, cette affection est marquée par une **dégénérescence myxomateuse** de la valve par prolifération, dans laquelle la composante spongieuse et la quantité de glycosaminoglycanes augmentent. Le premier changement s'opère sur la face atriale des feuillets valvulaires atrioventriculaires avec la multiplication des fibroblastes subendothéliaux. Les fibres élastiques entre atrialis et spongiosa se scindent (ces deux structures appartenant aux quatre couches constitutives du tissu valvulaire avec la fibrosa et la ventricularis). La spongiosa se développe au détriment de la fibrosa qui dégénère. Elle prend alors l'aspect d'un tissu embryonnaire mésenchymateux (d'où le nom de myxomateux) constitué de cellules étoilées et d'une matrice

extracellulaire abondante, pauvre en collagène et fibres élastiques, et riche en glycosaminoglycanes. Les fibroblastes, en proliférant dans la spongiosa, donnent cet aspect caractéristique de petits nodules. Ainsi, les cellules interstitielles valvulaires connaissent de profondes modifications morphologiques des différents compartiments cellulaires, les fibres de collagènes se désorganisent et se fragmentent. Les cellules endothéliales couvrant les zones touchées deviennent polymorphiques, et certaines régions sont dépourvues d'endothélium, exposant la matrice extracellulaire [27, 53, 61].

Les lésions d'endocardiose nodulaire valvulaire du chien sont classées selon leur évolution histologique. Quatre stades sont décrits pour la valve mitrale, les stades III et IV étant générateurs d'insuffisance valvulaire, comme cela est présenté sur la figure 16 :

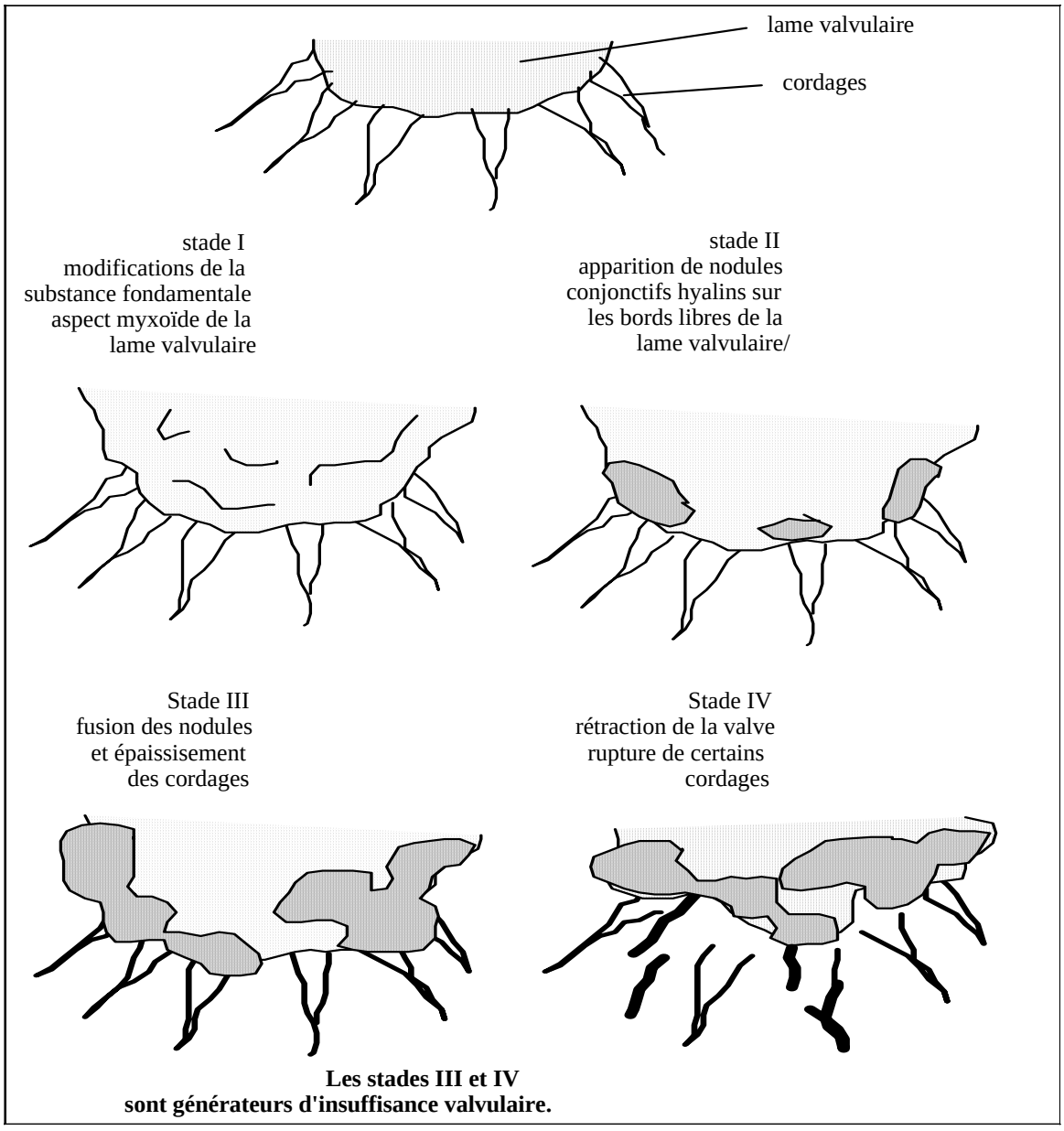


Figure 16 : Lésions macroscopiques de la valve mitrale et des cordages tendineux au cours des quatre stades d'endocardiose mitrale. D'après Crespeau [34].

- **Lésions secondaires**

La coaptation incorrecte des cuspides est à l'origine d'un reflux provenant du ventricule durant la systole. La puissance de ce flux rétrograde provoque sur l'endocarde atrial des lésions appelées « **jet lesions** », sous forme de plaques fibreuses d'aspect irrégulier. La paroi de l'atrium se trouve alors fragilisée. Rarement, elle peut subir une déchirure se soldant par un hémopéricarde et une tamponnade.

La surcharge volumique engendrée par l'insuffisance mitrale provoque une **dilatation atriale gauche** et une **hypertrophie excentrique adaptative du ventricule gauche**. En effet, au moment de la systole ventriculaire, en raison du reflux sanguin, le volume d'éjection systolique est moins important que le volume de remplissage maximal du ventricule (c'est-à-dire le volume télédiastolique). Afin de compenser cette déperdition, le volume de la cavité ventriculaire augmente d'une fraction équivalente au volume refoulé dans la cavité atriale. Parfois, dans les cas d'insuffisance mitrale importante, le reflux atrial peut atteindre 60% du volume télédiastolique [34].

f) Pronostic

La décompensation peut être longue, et bon nombre de chiens restent au stade 1. Néanmoins, lorsque l'animal décompense et échappe au traitement, le pronostic est plus sombre. Il sera envisagé dans la partie D, avec le type de traitement médical mis en place, et comparé avec le pronostic obtenu par traitement chirurgical, notamment chez l'homme, aucune étude n'étant disponible chez le chien.

g) Traitement

Le traitement **médical** de l'endocardiose mitrale reste un traitement **palliatif**. Il s'agit du traitement classique de l'insuffisance cardiaque. Nous le développerons dans la partie D.

Le traitement chirurgical sera, quand il est possible, développé dans la partie III.

h) Prévention

Certaines races prédisposées à l'endocardiose valvulaire mitrale sont très largement affectées par cette maladie ; c'est la situation actuelle en France pour le Cavalier King Charles, à l'instar des Etats-Unis ou d'autres pays d'Europe comme l'Angleterre et le Danemark [26]. Le dépistage auscultatoire et échographique systématique de la maladie permettrait d'identifier les animaux atteints et de les éliminer de la reproduction.

Des limites d'âge doivent être établies : les animaux jeunes affectés sont exclus des programmes de reproduction. Cette limite d'âge ne doit pas être trop élevée au risque d'avoir une proportion d'animaux exclus trop importante, donc une population de reproducteurs trop faible pour assurer la descendance de la race [61].

2. L’endocardite mitrale [19, 20, 33, 123, 138]

L’endocardite est une cardiopathie acquise, beaucoup plus rare que la précédente, caractérisée par une inflammation de la couche la plus interne du tissu cardiaque, appelée endocarde. L’atteinte isolée de l’endocarde valvulaire prédomine, avec en tête la valve mitrale. Plus rarement, cette endocardite valvulaire peut s’étendre à la portion d’endocarde recouvrant le myocarde, appelée endocarde mural.

a) Etiologie et épidémiologie

La cause largement prédominante de l’endocardite est une colonisation bactérienne du tissu cardiaque entraînant la formation de végétations chargées de microorganismes. Les bactéries principalement en cause sont les **staphylocoques** (25%), les **streptocoques** (20%), ***E. Coli*** (25%), *Corynebacterium* (10%). Actuellement, on note une émergence de *Bartonella* sp. dans les endocardites humaines et canines. Il a été ponctuellement rapporté une origine fongique ou rickettsienne. Ces bactéries sont issues d’infections de nombreux organes (peau, os, foie, tractus digestif, appareil uro-génital, poumons, cavité buccale…), qu’elles soient actives (pyomètre, abcès prostatique…) ou dues au passage de germes saprophytes à l’occasion d’effractions épithéliales iatrogènes ou pathologiques. Enfin, les immunodépressions sont des facteurs favorisants non négligeables [20, 33, 123].

L’incidence de l’endocardite infectieuse chez le chien est mal connue. Estimée **entre 0,1 et 0,5%** pour la majorité des auteurs, certains vont jusqu’à 6,6% suite aux diagnostics nécropsiques. Les endocardites toucheraient particulièrement les chiens de taille moyenne à grande, avec une nette prédisposition pour les Bergers Allemands, les Golden Retrievers, les Labrador Retrievers et les Boxers. Les races croisées restant peu touchées, il est possible que les endocardites soient favorisées par la consanguinité, avec la transmission d’anomalies immunitaires. Les animaux les plus touchés sont les chiens mâles âgés de plus de quatre ans. L’étude des lésions cardiaques nécropsiques de chiens atteints d’endocardite montre une **atteinte préférentielle de la valve mitrale** et de ses cordages tendineux (plus de 70%), parfois associée à la valve aortique (14%). Aucune étude à l’heure actuelle ne prouve une prédisposition des chiens présentant une endocardiose mitrale [138].

b) Pathogénie

Une bactériémie est nécessaire à la colonisation de la valve mitrale. Si la septicémie perdure ou si l’animal présente une baisse de ses défenses immunitaires, alors le germe bactérien peut se greffer sur l’endocarde sain ou lésé (par exemple colonisation d’un thrombus fibrineux formé par l’action de violents jets sur l’endocarde suite à une régurgitation mitrale). Cette fixation est rendue possible par l’activité phagocytaire particulière des cellules endocardiques situées au niveau des valves atrioventriculaires, et par la richesse en fibronectine de l’endothélium valvulaire. Des lésions destructives par **perforations** et **ulcérations** apparaissent, tandis que des **végétations** se forment. Ces dernières sont constituées d’un amas de colonies bactériennes enchâssées dans une matrice de fibrine et de plaquettes. La concentration bactérienne y est excessivement élevée : il s’agit d’un moyen de protection contre les défenses immunitaires de l’animal infecté (d’où le recours obligatoire à des antibiotiques bactéricides pénétrant bien la fibrine). Selon la nature de l’infection (active ou passive), la virulence de l’agent bactérien et l’état sanitaire de l’animal, les endocardites évoluent selon un mode suraigu, aigu, subaigu ou chronique [33, 123, 138].

En raison de ces lésions de perforations et d'ulcérations, souvent associées à une atteinte des cordages tendineux, la principale conséquence fonctionnelle de la valve mitrale est une **insuffisance par régurgitation**. Parfois, l'affection s'étend au myocarde ou au péricarde, pouvant induire une altération des voies de conduction ou une perforation. De plus, les végétations valvulaires peuvent donner fréquemment naissance à des **emboles** aux conséquences ischémiques et septiques, au niveau des reins et de la rate, appelées parfois « métastases infectieuses ». Ils peuvent s'étendre à l'ensemble de l'organisme et être à l'origine d'un choc septique.

c) Détection par l'examen clinique

Les signes cliniques observés sont la conséquence des lésions cardiaques, de la bactériémie, d'embolies, d'infections métastatiques et des réponses de l'organisme à l'infection. Les premiers symptômes sont non spécifiques et sont représentés majoritairement par un **syndrome fébrile**. L'hyperthermie, observée dans 70% des cas, est intermittente et accompagnée d'un abattement marqué, une anorexie, une pâleur des muqueuses, une tachycardie, des troubles digestifs (vomissements notamment). Ces signes sont suivis par des **boiteries** parfois ambulatoires dues à des arthrites d'origine infectieuse ou immunitaire, et des myalgies.

Les manifestations cardiaques sont variables. Un **souffle cardiaque** est audible dans 74% des cas. Il est le plus souvent méso- à holosystolique, d'audibilité maximale gauche à l'apex cardiaque (5-6^{e} espace intercostal, près du bord sternal), avec des variations importantes de sonorité, en durée et en intensité. Se pose alors le problème de la différenciation avec un souffle d'endocardiose mitrale. Il est fortement recommandé de réaliser des auscultations cardiaques systématiques et attentives lors de toute consultation. Ceci permet de savoir que le patient est atteint d'une cardiopathie préexistante et génératrice d'un bruit cardiaque surajouté [20, 33]. Lorsque des arythmies cardiaques sont détectées, une suspicion de myocardite associée ou isolée peut être avancée.

Les signes cliniques liés à un foyer infectieux primitif ne sont pas systématiques mais doivent être recherchés attentivement, dans un but diagnostique et thérapeutique (prélèvements en vue d'identification du germe bactérien et d'un antibiogramme). Ils sont variés : locomoteurs, génito-urinaires, respiratoires... Les symptômes liés à une embolie septique sont également à rechercher : paralysie du train postérieur, d'un membre antérieur, douleur abdominale, des signes non spécifiques d'une embolie rénale (anorexie, vomissements, abattement), etc. [123]

d) Identification par les examens complémentaires

Les examens complémentaires sont particulièrement intéressants non seulement pour dépister l'endocardite, sa cause et ses conséquences, mais aussi pour les traiter et les surveiller. L'examen radiographique, à l'inverse de la dysplasie mitrale et de l'endocardiose valvulaire, revêt peu d'intérêt dans l'étude de l'endocardite.

- **Examen électrocardiographique**

S'il n'existe aucune modification électrocardiographique spécifique des endocardites bactériennes, cet examen reste indispensable pour détecter les complications rythmologiques. Des micro-abcès myocardiques peuvent être à l'origine de troubles du rythme. Les deux anomalies les

plus souvent rencontrées sont le **bloc atrio-ventriculaire (BAV) de degré 3** et les **extrasystoles ventriculaires multifocales**. Parfois, des tachycardies supraventriculaires et ventriculaires, des blocs de branche et des BAV de degré 2 sont observés. Les arythmies d'insuffisance cardiaque gauche dans les formes chroniques peuvent être présentes.

- **Examen échocardiographique** [25, 115]

Cet examen, complémentaire des examens biologiques, permet de mettre en évidence les lésions valvulaires des endocardites et leurs conséquences hémodynamiques, d'en apprécier l'importance et parfois l'ancienneté, de révéler des complications telles que des abcès myocardiques, et de suivre l'évolution de la cardiopathie.

L'examen échographique comme pour l'endocardiose confirme les **signes directs** c'est-à-dire les lésions valvulaires. Elles sont caractérisées par des masses échogènes d'au moins 3 à 4 mm d'épaisseur, d'aspect « en grelot », attachées aux valvules, plus visibles dans les formes subaiguës à chroniques. Lors de lésions chroniques, les végétations valvulaires, calcifiées, apparaissent hyperéchogènes et associées à une ombre acoustique. En cas d'atteinte de l'appareil sous-valvulaire, des ruptures de cordages tendineux sont parfois visualisables en mode bidimensionnel. Enfin, dans les formes suraiguës, la taille ou la localisation des lésions valvulaires peuvent se modifier très rapidement.

Les **signes indirects** sont les mêmes que pour l'endocardiose (dilatation atriale gauche suivie d'une dilatation ventriculaire gauche) et s'observent de la même façon. Il en est de même pour les signes Doppler.

- **Examens biologiques**

Les examens hématologiques et biochimiques, bien que non spécifiques, permettent d'orienter le diagnostic. Une **leucocytose** est classiquement observée (ou une leucopénie dans les cas suraigus) ainsi qu'une monocytose, modification la plus constante du leucogramme. Deux types d'**anémies** peuvent être présentes : macrocytaire régénérative (lors de végétations importantes) et normocytaire normochrome non régénérative (formes chroniques). Enfin la vitesse de sédimentation est le plus souvent anormale.

Le bilan biochimique, outre son rôle dans l'établissement du bilan d'extension (manifestations extracardiaques), permet l'élaboration du pronostic. Une **augmentation de l'activité des phosphatases alcalines**, une **hypoalbuminémie** et une **hypoglycémie** sont trois éléments déterminants dans l'appréciation du pronostic. Une exploration de la fonction rénale ainsi qu'un bilan hydro-électrolytique sont demandés.

L'**examen bactériologique par hémoculture** est en théorie l'examen de choix pour porter un diagnostic, mais en raison de son manque de spécificité, son but principal est davantage d'établir un antibiogramme. Il est nécessaire de réaliser au moins trois prélèvements en moins de 24 à 48 heures. En attendant les résultats de l'antibiogramme, un traitement antibiotique à large spectre est instauré, et éventuellement réadapté par la suite.

Enfin, des **examens immunologiques** tels que dosage des anticorps antinucléaires ou test de Coombs peuvent s'avérer utiles si dans le diagnostic différentiel figure une origine bactérienne ou immune (association d'hyperthermie et de boiteries).

Des critères majeurs et mineurs, appelés critères de Kittleson, regroupent l'ensemble des examens complémentaires et des signes cliniques, et permettent d'établir un diagnostic d'endocardite.

e) Lésions

Les lésions récentes ont un aspect friable, bourgeonnant, irrégulier, hémorragique ou nécrotique. Elles sont souvent **très délabrantes** et peuvent concerner les cordages de la valve mitrale. La perte d'étanchéité valvulaire conduit à une régurgitation et une surcharge volumique, puis une insuffisance cardiaque congestive. Rarement, les végétations peuvent obstruer l'orifice mitral et conduire à une sténose, notamment si l'endocardite est chronique sclérosante et développe une rétraction cicatricielle. La friabilité des cuspides provoque des risques d'**embolisation** pouvant être à l'origine d'une myocardite, d'infarctus plus ou moins étendu, de glomérulonéphrite, etc. Des cas de thrombose massive ont parfois été décrits. L'action de certaines endotoxines bactériennes se traduit par une **cholestase intrahépatique**, expliquant l'augmentation de l'activité des phosphatases alcalines [33].

La stimulation antigénique lors de bactériémies subaiguës ou chroniques est à l'origine d'une synthèse d'anticorps, pouvant engendrer des réactions d'hypersensibilité. Les immunoglobulines expliquent également certaines affections telles que les insuffisances rénales (par dépôts d'immun-complexes), myosites, vasculites ou polyarthrites [20].

Quatre stades histologiques des endocardites sont décrits : œdémateuse, fibrineuse superficielle, ulcéreuse et ulcéro-végétante (= thrombosante), et chronique sclérosante. La taille et la forme des végétations varient énormément. Les bactéries y sont concentrées, protégées par une matrice de fibrine, et se multiplient lentement. En raison du faible métabolisme des bactéries, de leur situation protégée contre la phagocytose, le traitement des endocardites est difficile, en particulier avec des antibiotiques bactériostatiques [33].

f) Pronostic

Le pronostic est très variable en fonction de l'agent infectieux, de l'état et de l'âge de l'animal, des affections associées, de la rapidité du diagnostic et de la nature du traitement. Le plus souvent, il est **réservé** avec une possibilité de mort subite à la suite d'une dysrythmie ventriculaire aiguë ou un sepsis extensif. L'infestation bactérienne s'effectuant le plus souvent en deux à quatre semaines et produisant une désorganisation rapide et fatale de l'architecture valvulaire, le taux de survie immédiate n'est que de 20% (ce taux s'abaissant à 12% avec l'utilisation des glucocorticoïdes). Le pronostic s'assombrit avec la coexistence d'une hypoalbuminémie et une augmentation de l'activité des phosphatases alcalines [19].

g) Traitement

Le traitement de l'endocardite fait appel aux antibiotiques. Il sera développé dans la partie suivante (D. 1. c).

D. TRAITEMENT MEDICAL ACTUEL DES AFFECTIONS MITRALES CHEZ LE CHIEN

Nous venons de voir que les affections mitrales sont des affections très fréquentes en cardiologie, graves, de pronostic réservé. Actuellement, le traitement de l'insuffisance cardiaque en pratique vétérinaire est un traitement médical symptomatique. Il permet d'améliorer la qualité de vie de l'animal et d'augmenter la durée de vie. Quels sont les bénéfices de ce traitement ? Quand faut-il commencer ce traitement ? Quelles en sont les limites actuelles ?

Nous choisirons ici de ne pas développer les mécanismes d'action, les propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques des molécules utilisées dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. Nous insisterons volontairement sur les données actuelles concernant les molécules donnant les meilleurs résultats en comparant les études les plus récentes.

1. Traitement de l'insuffisance cardiaque

a) Les différentes classes thérapeutiques et leur utilisation

Globalement, quatre catégories de molécules sont utilisées dans le traitement de l'insuffisance cardiaque : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), les β-bloquants, les diurétiques et les inotropes, dont les sites d'action sont présentés sur la figure 17.

Inhibant l'enzyme de conversion responsable de la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II, les **IECA** sont des agents vasodilatateurs mixtes (artériels et veineux) et indirectement antifibrotiques. Quatre IECA ont une autorisation de mise sur le marché vétérinaire en cardiologie canine en France : l'énalapril (Enacard®), le bénazépril (Fortekor®), le ramipril (Vasotop®) et l'imidapril (Prilium®). Cette famille médicamenteuse est la mieux documentée en médecine vétérinaire, et donne les meilleurs résultats concernant l'espérance de vie et la qualité de vie. Nous les développerons à travers l'exploitation de résultats de divers groupes d'études.

Les **β-bloquants** sont des antiarythmiques de classe II. Le plus utilisé est le propanolol, β-bloquant non sélectif permettant de traiter les tachycardies supraventriculaires. D'autres molécules sont employées telles que l'aténolol ou le carvedilol. L'utilisation des β-bloquants est très controversée ; aucune étude ne valide leur utilisation actuellement, notamment l'index thérapeutique est inconnu. De plus, l'utilisation combinée avec d'autres molécules en pratique vétérinaire ne permet pas de quantifier ses effets bénéfiques réels. Enfin, les effets secondaires ne sont pas négligeables puisqu'à l'origine d'hypotension, bradycardie, blocs atrioventriculaires et décompensation cardiaque (par effet inotrope négatif).

Les **diurétiques** sont des substances augmentant la production d'urine par unité de temps, en modifiant les fonctions de sécrétion et de réabsorption du néphron. On distingue trois classes : les diurétiques de la branche ascendante de l'anse de Henlé (furosémide), les thiazidiques et les antagonistes de l'aldostérone (ou antikaliurétiques tels que la spironolactone, agissant au niveau du tube contourné distal). Le furosémide reste la molécule de première intention dans le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive. En cas de réponse inadéquate ou de développement d'une résistance au traitement précédent, ou lors d'hypokaliémie, la spironolactone devient recommandée.

Enfin, les **inotropes** sont utilisés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque et des troubles du rythme associés. La digoxine est une molécule de choix pour ses effets antiarythmiques et diurétiques (blocage de la pompe Na^+/K^+-ATPase des membranes cellulaires myocardiques et rénales). Néanmoins, des effets secondaires (signes gastro-intestinaux et troubles du rythme ventriculaires) peuvent apparaître, notamment lors d'hypokaliémie. Une nouvelle molécule récemment commercialisée, le pimobendane (Vetmedin®), agent inotrope positif et vasodilatateur, est indiquée dans le traitement de l'endocardiose valvulaire. Peu de données sont malheureusement actuellement disponibles dans la littérature vétérinaire (cf. partie 3).

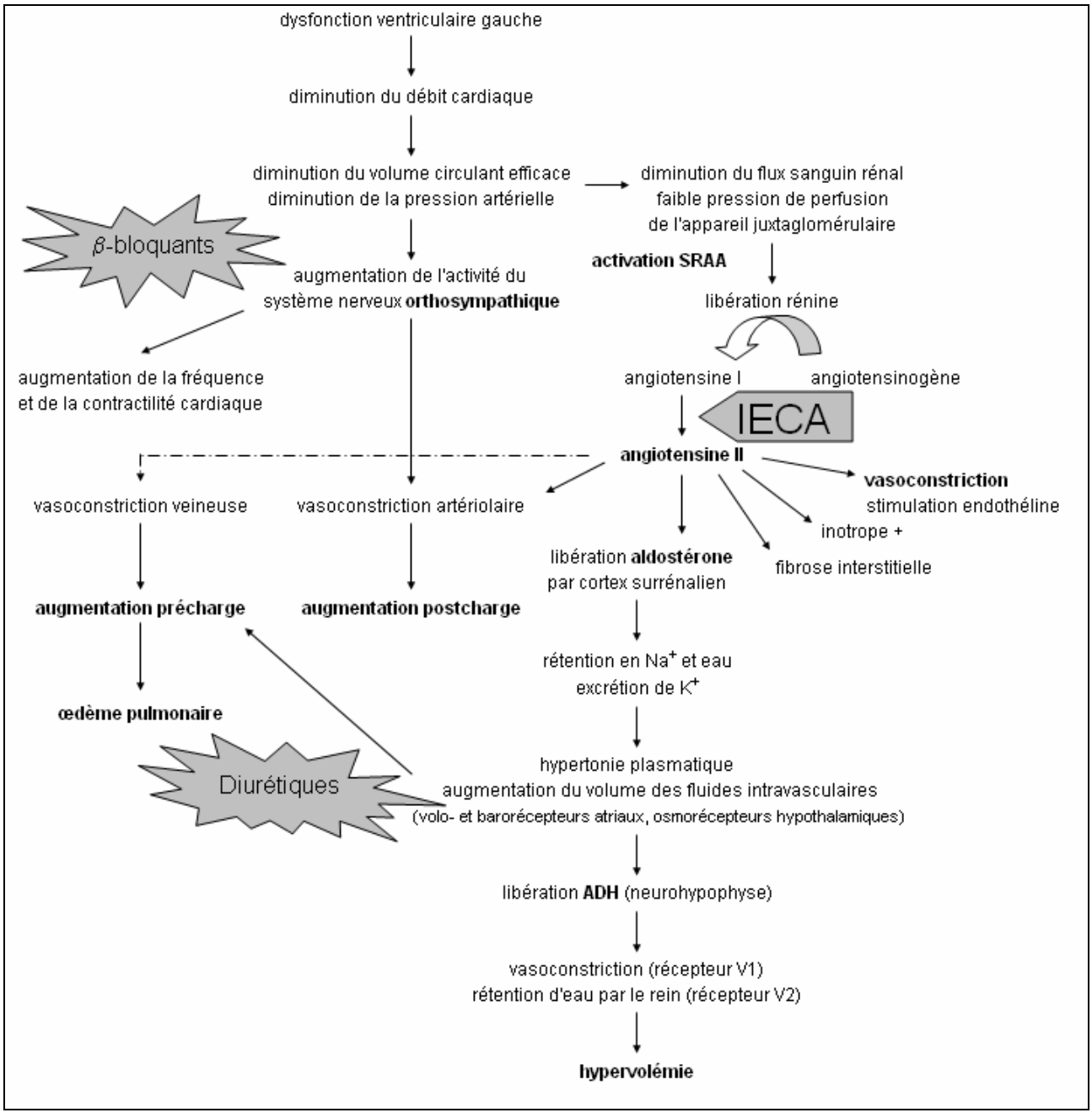


Figure 17 : Principaux sites d'action des classes thérapeutiques utilisées dans le traitement de l'insuffisance cardiaque.

b) Mesures hygiéniques associées

Les mesures hygiéniques lors d'insuffisance cardiaque s'articulent autour de trois points principaux : l'alimentation, l'exercice physique et l'information du propriétaire.

Les **adaptations nutritionnelles** majeures lors d'insuffisance cardiaque sont [104] :

- la couverture du besoin énergétique selon la réduction d'activité du chien ; dans le cas d'une insuffisance cardiaque débutante, l'excès pondéral est souvent une cause de l'atteinte cardiaque, une restriction alimentaire contrôlée doit alors être mise en place ; une limite de la prise de poids et l'amaigrissement des animaux obèses sont nécessaires ; dans le cas d'une insuffisance cardiaque chronique avancée, le maintien d'un niveau d'ingestion satisfaisant est indispensable, l'anorexie étant souvent de règle.
- un apport protéique au moins égal à la valeur minimale recommandée chez l'adulte (rapport protido-calorique supérieur à 60g protéines/McalEM), avec des protéines de très bonne qualité (viande maigre).
- une réduction des apports sodés en fonction de la gravité de l'insuffisance cardiaque et des signes cliniques, afin de limiter la rétention sodée et la rétention d'eau qui l'accompagne, et de réduire le risque d'œdème et d'hypertension ; un apport complémentaire en potassium est favorisé dans le cas de l'utilisation de diurétiques.

Si des symptômes sont présents, la **restriction d'exercice** est imposée jusqu'à diminution de ces signes. Cependant, lors d'atteinte cardiaque chronique compensée, une activité physique régulière douce à modérée peut s'avérer bénéfique. Les exercices laborieux sont à éviter. Les chiens présentant une toux persistante suite à la compression mécanique d'une bronche principale peuvent avoir besoin, en complément du traitement de l'insuffisance cardiaque, d'une thérapie antitussive [134].

Le **propriétaire doit être correctement informé** des signes d'appel d'une décompensation de l'insuffisance cardiaque, de l'alimentation à respecter et de la façon à réaliser les exercices physiques. A chaque bilan, il doit être capable de quantifier la toux ou tout autre signe afin d'évaluer la progression clinique.

c) Cas particulier des endocardites

A la différence du traitement de l'endocardiose mitrale purement symptomatique, le traitement de l'endocardite bactérienne est **étiologique** et **spécifique**, l'agent causal pouvant ainsi être éradiqué. Le principe du traitement, constitué par une antibiothérapie adaptée, est de stériliser les végétations d'endocardite valvulaire, de stabiliser voire faire régresser les lésions d'endocardite dans le but de minimiser les conséquences sur le fonctionnement cardiaque, et enfin de traiter le foyer septique primitif. L'insuffisance cardiaque gauche résultant de ce processus infectieux et les troubles du rythme associés sont traités de la même façon que pour une insuffisance cardiaque classique.

Suivant les résultats des antibiogrammes des hémocultures réalisées, un agent **antibiotique bactéricide** est choisi (et non bactériostatique sous peine d'inefficacité, cf. supra) et distribué le plus précocement possible. Ce choix peut être modifié si le fonctionnement rénal est compromis par une insuffisance cardiaque ou des embolies septiques rénales. Généralement, deux types d'antibiotiques à large spectre sont associés (amoxicilline + acide clavulanique ou céfalexine, et

gentamicine ou marbofloxacine ou enrofloxacine), avec ajout de clindamycine ou métronidazole lors de forte suspicion d'atteinte par un germe anaérobie. Ce traitement doit être poursuivi **au moins 4 à 6 semaines**, à des posologies élevées, jusqu'à l'arrêt de la croissance voire la régression des végétations valvulaires visibles à l'échocardiographie. La voie intraveineuse doit être privilégiée dans la mesure du possible (au moins pendant les deux premières semaines, puis poursuivre avec une administration orale) afin d'obtenir une concentration plasmatique maximale le plus longtemps possible.

L'utilisation des glucocorticoïdes est à proscrire lors d'endocardite bactérienne. En effet, s'ils procurent une amélioration initiale, ils contribueraient à diminuer le taux de survie de l'animal [33, 123].

2. Résultats des IECA à partir de quelques études récentes

A l'heure actuelle, plusieurs études comparatives ont été menées afin de connaître les effets bénéfiques des IECA sur la qualité et la durée de vie des animaux, ainsi que des effets secondaires à long terme sur l'organisme. Les travaux réalisés sur l'homme ont donné globalement de bons résultats, ce qui a amené différentes équipes de cardiologues vétérinaires à accomplir le même type d'études. Nous présenterons ici les plus significatives et les plus récentes.

a) L'énalapril, IECA de référence

D'abord, l'étude **LIVE** (Long-term Investigation of Veterinary Enalapril) de 1995, avait pour objectif de tester les effets à long terme de l'énalapril sur l'évolution des signes cliniques chez des chiens atteints d'affection cardiaque acquise modérée à importante, due à une valvulopathie mitrale ou une cardiomyopathie dilatée. Prospective, randomisée, multicentrique (15 centres aux Etats-Unis), elle a été menée en double aveugle avec placebo (le chien pouvant néanmoins être retiré de l'étude si son état clinique ne s'améliorait pas ou s'aggravait à la demande de son propriétaire, pour des raisons éthiques). Les travaux ont porté sur 110 chiens des classes III et IV selon la classification *NYHA*, pendant 17 mois. Soixante-sept de ces animaux sont atteints de valvulopathie mitrale, représentés majoritairement par des Caniches et des Cockers Spaniels, dont 34 d'entre eux sont traités par l'énalapril à la dose de 0,5 mg/kg une à deux fois par jour selon les besoins. Tous les animaux peuvent être traités par une thérapie standard à base de furosémide et digoxine. L'évolution de l'affection est évaluée sur chaque animal par un examen clinique, un électrocardiogramme, des clichés radiographiques du thorax, un examen échocardiographique, des analyses biochimiques et urinaires, et une mesure de la concentration en digoxine du sérum. Les résultats ont montré un échappement (détérioration des paramètres cliniques et conditions de vie) au traitement standard (placebo) au bout de 77 jours en moyenne, contre 158 jours pour l'énalapril, soit pratiquement **deux fois plus**, pour les chiens atteints de régurgitation mitrale. Le bénéfice du traitement par l'énalapril est donc mis en évidence par rapport à un traitement standard seul [129].

Au cours de la réalisation de cette étude, deux autres groupes ont travaillé sur les effets à court terme de l'énalapril. D'une part, l'étude **COVE** (COoperative Veterinary Enalapril) a permis d'évaluer les résultats cliniques au bout de 28 jours de traitement, les modalités expérimentales étant identiques à celles de l'étude présentée précédemment. Une amélioration significative des paramètres mesurés (exercice, attitude, mobilité, toux, appétit) et donc de la qualité de vie a été

mise en évidence pour les animaux traités par l'énalapril. De plus, la diminution du nombre d'animaux morts à l'issue de l'étude observée avec l'IECA est en faveur d'une diminution de la morbidité et de la mortalité avec une thérapie standard complémentée par l'énalapril [126]. D'autre part, l'étude **IMPROVE** (Invasive Multicenter PROspective Veterinary Evaluation of Enalapril) [128] a permis d'évaluer à court terme les effets hémodynamiques, échocardiographiques et cliniques de l'énalapril. Sur une période de 21 jours, des paramètres tels que la fréquence cardiaque, les pressions artérielles systémique et pulmonaire, le débit cardiaque, la pression capillaire pulmonaire, le débit de filtration glomérulaire, ont été mesurés en réponse au traitement par l'IECA (énalapril à la dose de 0,5 mg/kg/bid) *versus* placebo. L'amélioration de l'animal est jugée par l'établissement d'un score des paramètres cliniques tels que la toux, l'appétit, la vigilance, et la mesure de paramètres échocardiographiques. Cette étude a porté sur 58 chiens, dont 22 atteints de valvulopathie mitrale. Ce nombre, bien qu'insuffisant pour séparer chaque sous-groupe, a permis d'obtenir des résultats statistiquement significatifs montrant les effets bénéfiques hémodynamiques et cliniques de l'énalapril lorsque ce dernier est associé à la thérapie conventionnelle de l'insuffisance cardiaque. Au terme de l'étude, 60% des animaux traités par l'énalapril sont améliorés cliniquement contre 20% pour les animaux du groupe placebo. La fréquence cardiaque et la pression sanguine artérielle ont diminué significativement pendant les premières 24 heures après la mise en place du traitement par l'IECA. Les modifications échographiques restent plus modestes. Ainsi, le traitement de l'insuffisance cardiaque due à une valvulopathie mitrale ou une cardiomyopathie dilatée, avec l'énalapril est plus efficace que la thérapie conventionnelle seule.

b) Le bénazépril et l'étude BENCH

Avant l'étude du groupe BENCH, l'étude de **Kitawaga *& al*** de 1997 a permis de montrer l'efficacité de la monothérapie au bénazépril chez les chiens atteints d'insuffisance cardiaque faible à modérée (stades II et III de la classification *NYHA*) secondaire à une insuffisance mitrale. Durant 4 semaines, 31 chiens ont reçu une dose quotidienne de bénazépril comprise entre 0,27 et 1,19 mg/kg tandis que 11 autres ont reçu un placebo. L'amélioration significative de l'activité et de la tolérance à l'exercice, et la diminution de la toux ont pu être observées dans le groupe traité au bénazépril. Cette première étude, bien que portant sur un nombre de chiens et une période relativement peu importants, a permis de montrer l'intérêt grandissant des IECA dans le traitement de l'insuffisance cardiaque [76].

Une étude particulièrement intéressante et prometteuse quant à l'utilisation des IECA est celle du groupe **BENCH** (BENazepril in Canine Heart Disease). Cette étude prospective, randomisée, menée en double aveugle, contrôlée par placebo, présente l'avantage par rapport à l'étude LIVE de s'étaler sur trois ans (1992 à 1995), de regrouper davantage de cas (162 chiens) atteints plus largement (classes II, III et IV selon la classification *NYHA*) et de présenter plus de critères d'inclusion et moins de critères d'exclusion. Néanmoins, ce dernier point a été à l'origine d'une variabilité plus importante et d'une certaine difficulté dans l'interprétation des résultats. Le nombre de cas est resté inférieur à ceux possibles en médecine humaine, ce qui le rend insuffisant pour des valeurs significatives dans les sous-groupes, mais suffisant pour établir des temps de survie. De la même façon que pour l'étude LIVE, des cas ont été perdus au cours de la période d'étude [125].

Les travaux du groupe BENCH réalisés dans seize centres européens dont dix français, ont porté sur 162 chiens, dont 125 atteints d'endocardiose mitrale. Certains animaux ont été traités par du bénazépril à la dose minimale de 0,25 mg/kg, pendant 34 mois, tandis que les autres ont reçu le placebo. Ce traitement a pu être accompagné de la thérapie standard (diurétique et antiarythmique) selon les cas, et le même régime alimentaire a été distribué du début à la fin de l'étude. L'évolution

clinique a été évaluée par un examen clinique, le relevé des signes cliniques par un questionnement du propriétaire, une mesure des paramètres biochimiques (urée, créatinine, phosphatases alcalines, transaminases, kaliémie, natrémie), un électrocardiogramme et des clichés radiographiques du thorax.

Les résultats ont montré une **durée de survie multipliée par 2,7 pour les animaux traités par le bénazépril (428 jours contre 158 jours)**, avec une réduction de l'aggravation de l'insuffisance cardiaque de 45%. Le taux de survie est de 434 jours en moyenne pour les chiens traités au bénazépril appartenant à la classe II de la classification *ISACHC*, contre 152 jours pour les chiens recevant le placebo. Ces valeurs sont respectivement de 417 jours et 150 jours pour des animaux de la classe III. Ceci signifie qu'il faut environ deux fois plus de temps pour atteindre une classe supérieure de la classification *ISACHC* pour ces mêmes animaux par rapport à ceux recevant le placebo. Cette étude a montré qu'il est recommandé de **commencer la thérapie par les IECA à partir du stade II** de la classification *ISACHC*, pour une insuffisance cardiaque due à une endocardiose mitrale.

La deuxième partie de l'étude a permis de montrer qu'à long terme, aucun effet délétère n'est provoqué par l'emploi du bénazépril. Au contraire, une amélioration de la fonction rénale est possible et mériterait d'être explorée davantage [124].

c) Comparaison de l'imidapril à l'IECA de référence, l'énalapril

Plus récemment, l'étude **FIRST** (First Imidapril Randomized STudy) a permis de comparer l'efficacité et la tolérance au long terme de l'imidapril, par rapport à l'IECA de référence, l'énalapril. L'imidapril est le dernier IECA à avoir reçu une AMM en France ; conditionné sous forme liquide, il présente les mêmes propriétés pharmacodynamiques que les autres IECA, mais sa demi-vie est plus longue. Cette étude publiée en 2004 a été multicentrique (13 cliniques dont 8 en France), prospective, randomisée. Elle a englobé 128 chiens présentant des signes d'insuffisance cardiaque (aux stades II, III et IV selon la classification *NYHA*) due à une maladie valvulaire chronique ou une cardiomyopathie dilatée. L'origine la plus représentée était l'endocardiose valvulaire (79% des cas). Ces chiens ont reçu pour 68 d'entre eux de l'imidapril à la dose de 0,25 mg/kg/jour, et pour les 60 restants de l'énalapril à la dose de 0,5 mg/kg/jour. L'étude a duré un an et des contrôles ont été réalisés à J0, J14, J28, M3, M6, M9 et M12, avec des examens complémentaires effectués à intervalles variables pour chacun d'eux (clichés radiographiques du thorax, électrocardiogrammes, échocardiographies). De plus, des paramètres permettant l'évaluation de la qualité de vie ont été relevés au bout du troisième mois, comme l'appétit, la fatigue, la tolérance à l'exercice, les syncopes, la dyspnée, la toux et la condition physique générale. Enfin, le temps de survie, défini comme le temps depuis le début du traitement avec l'imidapril ou l'énalapril jusqu'à la mort de l'animal ou l'échappement au traitement, a été estimé. La tolérance clinique a été également surveillée par la mesure des paramètres biochimiques.

Sur les 128 chiens entrant dans l'étude à J0, 11 d'entre eux (9 pour le groupe recevant l'imidapril contre 2 pour celui recevant l'énalapril) ont été exclus à M3 pour une raison autre que l'atteinte cardiaque. Puis à la fin de l'étude, 27 chiens ont à nouveau été exclus suite à la mauvaise application du protocole ou la perte de coopération par les propriétaires sur l'ensemble de l'étude, rapportant le nombre total de chiens à 90. L'efficacité du traitement a été jugée par le taux de réponse clinique, en évaluant la qualité de vie, après trois mois de traitement. Une amélioration a été notée dans 62% des cas traités par l'imidapril et 52% pour le groupe énalapril. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes, et l'amélioration clinique était visible dès le

quatorzième jour dans les deux cas. De plus, le taux de survie était identique pour les deux groupes, à M3 et M12, 66% des animaux étant en vie à la fin de l'étude dans les deux cas. Les deux courbes de survie ont été superposables pendant toute la durée de l'étude. Des effets indésirables ont été notés durant les trois premiers mois pour 15% des animaux, avec notamment diarrhée, hypotension, polyuro-polydipsie et dysorexie. Ces effets ont été transitoires, et n'ont duré que quelques heures ou jours.

Il résulte donc de cette étude que **l'imidapril à la dose de 0,25 mg/kg/jour a une efficacité et une tolérance identiques à celles de l'énalapril sur les animaux atteints d'insuffisance cardiaque (aux stades II, III et IV) au long terme.** L'amélioration est visible au bout de deux semaines de traitement, avec des effets secondaires rares s'estompant rapidement. Par rapport aux études précédentes, le nombre de cas, bien qu'inférieur à celui de l'étude BENCH, a permis d'obtenir deux groupes statistiquement comparables pour la qualité de vie et le taux de survie, mais reste insuffisant pour comparer les sous-groupes (endocardiose valvulaire, cardiomyopathie dilatée…). De la même façon que pour les études BENCH et LIVE, des cas ont été retirés au cours de l'étude pour non respect du protocole par les propriétaires. Enfin, une contrainte supplémentaire était la présentation galénique différente des deux IECA (liquide pour l'imidapril *versus* comprimé pour l'énalapril) rendant difficile l'étude en double aveugle [127].

Ainsi, l'ensemble de ces études a montré l'efficacité des IECA dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. Ils permettent une amélioration du tableau clinique global, de l'appétit, de l'activité et de la tolérance à l'effort, une diminution de la taille de l'atrium gauche, de la toux, de la dyspnée et de l'œdème pulmonaire, et un ralentissement de l'aggravation du stade de l'insuffisance cardiaque. Le but du traitement par les IECA n'est pas de guérir l'animal, mais de lui donner une **meilleure qualité de vie aussi longue que possible**. De plus, une seule prise quotidienne est suffisante pour de nombreux IECA, dont le coût est en outre réduit par la concurrence de générique, ce qui en font des molécules particulièrement intéressantes à l'heure actuelle, et faisant partie intégrante du traitement standard de l'insuffisance cardiaque due à une régurgitation mitrale.

3. Résultats du pimobendane

Le pimobendane est un **agent inotrope positif** avec des propriétés **vasodilatatrices**. Il agit à deux niveaux : il augmente la sensibilité de la fibre myocardique au calcium (permettant l'amélioration de la contractilité du myocarde), et inhibe la phosphodiestérase III (d'où un accroissement de l'AMPc intracellulaire et de l'effet vasodilatateur périphérique artériel et veineux). Par ce double effet, le pimobendane agit plus rapidement qu'un IECA, mais son action est plus fugace, nécessitant deux administrations par jour contre une seule pour les IECA. Le pimobendane possède également une **action lusitrope**, c'est-à-dire qu'il améliore la relaxation du myocarde par inhibition de la phosphodiestérase III, et un **effet antithrombotique** par inhibition de la synthèse de thromboxane A_2 par les plaquettes. Cette dernière propriété est particulièrement intéressante car elle est susceptible d'améliorer la perfusion de zones où la microcirculation est perturbée par la formation de thrombus, fréquente lors d'insuffisance mitrale [9, 49, 85].

Plusieurs études ont été effectuées concernant cette molécule, afin de connaître ses effets hémodynamiques et les indications thérapeutiques envisageables. Une **diminution de la précharge** et de la **postcharge** ainsi qu'une **amélioration des performances cardiaques** ont été observées, notamment lors de cardiomyopathie dilatée. L'excrétion de cette molécule est digestive, ce qui la

rend intéressante chez des patients atteints à la fois d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance rénale pour lesquels la thérapie standard risque d'aggraver la condition [9].

D'abord indiqué dans l'insuffisance cardiaque due aux cardiomyopathies dilatées, le pimobendane a obtenu en 2004 une nouvelle indication en France dans le traitement des valvulopathies. Parmi les études publiées avant 2003, aucune ne présentait suffisamment de cas ou était conduite de façon correcte (double aveugle, randomisée, contrôlée par placebo). La principale étude réalisée avec le pimobendane incluait 105 chiens, dont seulement un quart souffrait de valvulopathie, ce qui n'avait pas convaincu à juste titre les experts français.

Etude VetSCOPE

Objectif : évaluer l'efficacité du pimobendane à long terme, en comparaison à un IECA de référence, à partir de la mesure de deux paramètres : la qualité et la durée de vie.

Constitution des lots : étude randomisée, menée en double aveugle, avec attribution au hasard des traitements sans connaissance de la part des propriétaires et des vétérinaires.

Nombre de chiens	Pimobendane	IECA	
Au stade II (*ISACHC*)	33	26	
Au stade IIIa	7	8	
Au stade IIIb	1	1	
Total	41	35	76

Différence de taille des lots due au hasard, tolérée
Lots comparables

Résultats

<u>Première phase : 56 jours, à court terme</u>
Distribution du traitement suivant le système du « double aveugle »
Possibilité d'associer des traitements à base de furosémide et d'antiarythmiques dans les deux cas
¾ (76%) des chiens traités par le pimobendane deviennent asymptomatiques (stade Ib)
½ (48%) des chiens traités par l'IECA deviennent asymptomatiques (stade Ib)

⇨ Ecart statistiquement significatif

<u>Deuxième phase : évolution à long terme, étude sur 18 mois</u>
Distribution en aveugle levée ; évaluation de la durée de survie
Médiane de survie : 430 jours pour le pimobendane contre 228 pour l'IECA
Ecart le plus important au bout d'un an de traitement (60% de survie avec le pimobendane contre 20% pour l'IECA)

Figure 18 : Présentation de l'étude VetSCOPE [54, 92].

Depuis, des études récentes ont prouvé l'efficacité du pimobendane comme thérapeutique au long cours de l'insuffisance valvulaire mitrale. En particulier l'étude européenne **VetSCOPE** (Veterinary Study for the COnfirmation of Pimobendan in Canine Endocardiosis), randomisée et menée en double aveugle, a permis de comparer l'efficacité du pimobendane avec celle d'un IECA, le bénazépril (l'étude avec un simple placebo n'étant plus réalisée pour des raisons éthiques). Cette étude est présentée dans l'encadré ci-contre (figure 18). N'étant pas à l'heure actuelle publiée, elle n'est présentée ici qu'à travers la lecture de différents commentaires et articles s'y référant.

L'étude VetSCOPE a permis la modification de l'AMM française du pimobendane, ses indications devenant alors : « traitement de l'insuffisance cardiaque congestive due à une cardiomyopathie dilatée ou à une endocardiose valvulaire mitrale ou tricuspidienne ».

D'autres études sont parues, notamment l'étude de l'Université d'Edimbourg, les essais de l'Université de Guelph, et l'étude PERMIT. Néanmoins, en raison soit de l'utilisation de critères subjectifs, soit du nombre insuffisant d'animaux pris en considération, soit de la courte durée d'étude, aucun résultat satisfaisant ne peut être avancé [98].

Une des dernières études parues concernant le pimobendane est celle de **Smith *& al*** publiée en mars 2005. L'objectif de cette étude était de comparer l'efficacité et la sécurité d'emploi du pimobendane par rapport à un IECA, le ramipril, sur une période de six mois. Cette étude présente l'avantage de prendre en compte uniquement des animaux insuffisants cardiaques d'intensité faible à modérée (stades II et III de la classification *NYHA*), suite à une endocardiose mitrale. Néanmoins, cette étude réalisée au Royaume Uni n'a regroupé que 44 chiens (22 traités par le pimobendane à la dose de 0,3 mg/kg/12h, 21 par le ramipril à 0,125 mg/kg par jour, et un exclus de l'étude pour dose inadaptée). Ce pouvoir statistique faible constitue une limite importante de cette étude. De plus, bien que randomisée et prospective, elle a été menée en simple aveugle, et non en double aveugle ce qui constitue l'autre défaut de l'étude. En outre, malgré la randomisation, une différence significative pour les scores cliniques et les paramètres tels que l'attitude, la mobilité, était présente au début de l'étude, le groupe ramipril étant globalement à un stade plus avancé de la maladie que le groupe pimobendane. C'est pourquoi, même si les résultats indiquent une efficacité plus importante du pimobendane (68% des chiens traités par le pimobendane ont terminé avec succès les six mois d'étude, contre seulement 43% pour le groupe traité au ramipril), aucune conclusion ne peut être avancée. Elle suggère simplement le fait que le pimobendane peut s'avérer une bonne alternative par rapport au ramipril dans l'indication de l'insuffisance cardiaque modérée suite à une endocardiose mitrale ; des études complémentaires, menées en double aveugle, avec une meilleure puissance statistique, sont nécessaires [120].

Récemment, une étude a eu pour but de comparer les effets cardiaques d'une monothérapie (pimobendane *versus* bénazépril) à long terme (206 jours) chez des chiens asymptomatiques atteints de maladie mitrale dégénérative avec régurgitation mitrale modérée. Randomisée et menée en double aveugle, cette étude a porté sur 12 chiens séparés en 2 groupes de 6 recevant soit le bénazépril, soit le pimobendane aux doses recommandées (0,25 mg/kg 1 à 2 fois par jour respectivement). L'évaluation de l'effet des traitements a porté sur l'examen clinique, l'ECG, la mesure de la pression artérielle, différents paramètres écho-Doppler conventionnels et l'analyse de la fonction systolique par un examen Doppler tissulaire. Parallèlement à l'accroissement de la fonction systolique gauche, ont été constatées dans le groupe pimobendane une aggravation du souffle cardiaque (en moyenne de 2 grades), une augmentation des vitesses du reflux systolique mitral (en moyenne de 4 m/s) et une augmentation de la surface de régurgitation au Doppler couleur (plus que doublée). L'ensemble de ces paramètres est en revanche resté stable dans le groupe bénazépril. Ces résultats démontrent que le pimobendane, contrairement au bénazépril, aggrave la

régurgitation mitrale chez les chiens appartenant au stade I de la classification *NYHA* ou *ISACHC,* et de ce fait est déconseillé chez ces derniers [22].

Chez l'homme, une étude réalisée sur plus de 8000 patients vient de prouver que les inhibiteurs de la phosphodiestérase III dont le pimobendane fait partie, sont responsables d'une augmentation de 17% du taux de mortalité si on compare les patients traités par les médicaments de cette famille à ceux recevant un placebo et souffrant d'une insuffisance cardiaque chronique. Le taux de mort subite, troubles du rythme et vertiges est augmenté dans le premier groupe par rapport au second, et confirme la toxicité des molécules de cette famille utilisées à long terme chez l'homme. L'auteur en conclusion préconise de ne pas utiliser les inhibiteurs de la phosphodiestérase III chez les patients insuffisants cardiaques chroniques [3].

Chez le chien, des effets défavorables ont été rapportés dans la littérature sur deux animaux traités au pimobendane pendant plusieurs mois pour insuffisance mitrale : après 5 et 10 mois de traitement à des doses correspondant aux posologies recommandées, les deux animaux ont présenté une intolérance à l'exercice, des signes d'anxiété, de nervosité et de dépression sans raison spécifique. Une augmentation de la régurgitation mitrale et de l'hypertrophie myocardique est constatée à l'examen échocardiographique. Un arrêt du traitement au pimobendane et la prescription d'IECA a permis une amélioration nette de l'état général et la réversibilité des effets cardiaques du pimobendane. Ceci renforce l'idée de réaliser des contrôles échocardiographiques avant et pendant le traitement, et de poursuivre les travaux expérimentaux concernant les effets cardiaques à long terme de l'usage du pimobendane [131].

Les études réalisées ont permis de montrer que le pimobendane est une molécule intéressante dans le traitement de la cardiomyopathie dilatée du chien, en l'associant à la thérapie conventionnelle, notamment les IECA. En effet, les mécanismes d'action pharmacologiques du pimobendane et des IECA étant très différents, les deux types de traitement ne doivent pas nécessairement s'exclure l'un l'autre. Tout au contraire, l'association serait sans doute intéressante sur le long terme, si toutefois les possibilités financières et matérielles (en particulier l'observance) du propriétaire le permettent. Le pimobendane peut également s'avérer utile lorsque la thérapie standard ne démontre plus d'efficacité [9]. Néanmoins, à l'heure actuelle, ces études ne sont pas suffisantes pour une utilisation quotidienne sans risque de cette nouvelle médication en médecine vétérinaire pour traiter une insuffisance cardiaque congestive due à une endocardiose valvulaire, et de nouveaux travaux expérimentaux correctement contrôlés sur le long terme sont encore indispensables.

4. Les limites du traitement médical

a) La mise en place du traitement médical : quand traiter ?

En médecine vétérinaire quotidienne, le praticien en auscultant l'animal lors de l'examen clinique, peut diagnostiquer un souffle systolique apexien gauche. Se pose alors la question de savoir si un traitement doit être mis en place, et à partir de quand. En l'absence de signes cliniques tels que la toux, la dyspnée, l'intolérance à l'exercice, ou la syncope, c'est-à-dire pour tout animal appartenant au stade I de la classification *ISACHC,* aucune étude ne démontre l'influence positive

d'un traitement. De plus, dans le cas particulier de la valvulopathie mitrale du Cavalier King Charles, il est prouvé que l'administration précoce d'un IECA au stade IA ne permettait pas de retarder l'apparition de l'insuffisance cardiaque (Kvart *& al*, 2002) [83]. C'est pourquoi de nombreux cardiologues recommandent de ne pas traiter, et de contrôler l'animal tous les six mois. Dès l'apparition d'un des symptômes, un examen cardiaque complet s'impose afin de mettre en place un traitement. Ceci est différent chez l'homme pour lequel il a été prouvé (étude HOPE, 2000) que l'administration d'un IECA en prévention, pour les personnes ayant un risque important de développer une insuffisance cardiaque, a un effet bénéfique en terme de diminution du risque de mort cardiovasculaire [62, 91]. Récemment, une étude menée en double aveugle sur 47 patients asymptomatiques ou peu symptomatiques avec une régurgitation mitrale secondaire à un prolapsus valvulaire ou une maladie rhumatismale, et recevant un traitement à base d'énalapril ou un placebo pendant un an, a montré une diminution significative du diamètre ventriculaire gauche et du volume de régurgitation mitrale pour le groupe traité à l'énalapril. Cette étude prouve l'action de l'énalapril dès les premiers signes d'insuffisance mitrale et montre l'intérêt de traiter un patient dès le premier stade de la classification *NYHA* [116].

De façon similaire, même si pour l'instant non prouvé chez le chien, certains cardiologues pensent qu'un traitement médical instauré dès le stade I pourrait ralentir la progression de la dilatation cardiaque par l'utilisation d'IECA. Ceci reste cependant à démontrer. En effet, même si l'animal ne présente pas de symptômes, la régurgitation mitrale est à l'origine d'une surcharge volumique cavitaire et d'un étirement des fibres myocardiques, entraînant une souffrance cardiaque [64, 111].

Dès le stade II (*ISACHC*) de l'insuffisance cardiaque, c'est-à-dire lors de décompensation, les symptômes en particulier respiratoires sont présents, et le traitement à base d'**IECA** peut être complété par un diurétique avec le plus souvent le **furosémide** en première intention en raison de son efficacité, de sa facilité d'utilisation (voie veineuse en urgence chez le vétérinaire suivie d'un relais par voie orale) et de sa sécurité d'emploi. Selon l'importance des signes congestifs, la posologie par voie orale peut varier de 1 mg/kg tous les deux jours à 4 mg/kg 2 à 3 fois par jour. Après amélioration de l'état clinique, la dose d'attaque est suivie par une dose d'entretien, et une association avec des diurétiques d'épargne potassique (spironolactone) est possible [32]. Enfin, en cas d'échec de cette thérapie, il est possible d'ajouter la prescription de pimobendane (Vetmedin® 0,2 à 0,6 mg/kg en deux prises quotidiennes *per os* en dehors des repas).

b) Les limites actuelles du traitement médical

En définitive, la plupart des chiens atteints d'endocardiose mitrale ont besoin d'un traitement médical pour une insuffisance cardiaque, et meurent ou sont euthanasiés en fin de compte à cause d'une insuffisance cardiaque décompensée devenant réfractaire au traitement. La présence d'une régurgitation mitrale et d'un traitement médical en cours peut interagir négativement avec d'autres substances médicamenteuses, des décisions d'interventions chirurgicales, ou anesthésie. L'endocardiose mitrale est caractérisée par une progression chronique. Le propriétaire et le vétérinaire n'ont souvent d'autre alternative que d'observer l'évolution des lésions valvulaires et la progression lente de la régurgitation mitrale, avec peu de possibilités d'agir sur le cours de la maladie, un fait que beaucoup trouvent frustrant [61]. Une meilleure connaissance et compréhension des mécanismes d'action à l'origine des affections mitrales est probablement importante pour un futur traitement de l'endocardiose mitrale. En effet, ceci permettrait de traiter les lésions valvulaires et non les conséquences sur l'appareil circulatoire.

Actuellement, le traitement logique des valvulopathies serait le remplacement valvulaire, comme il est habituellement pratiqué chez l'homme. Très peu pratiqué chez le chien, il resterait néanmoins le seul traitement causal valable. Théoriquement, cet acte, en corrigeant la cause, permettrait, s'il est effectué relativement tôt avant tout remodelage cardiaque, d'augmenter considérablement l'espérance et la qualité de vie, bien plus que celle obtenue par les IECA. Les inconvénients de ce genre d'intervention chirurgicale venant à l'esprit sont des raisons techniques, économiques et éthiques. En effet, comme nous le verrons dans la suite de l'exposé, cette intervention demande du matériel très spécialisé, un plateau technique adéquat, plusieurs chirurgiens et du temps. Il est aisé d'imaginer la somme considérable d'un tel acte, en comparaison aux gestes effectués quotidiennement dans une clinique vétérinaire. Cependant, nous pouvons déjà évaluer le coût d'un traitement médical d'une insuffisance cardiaque consécutive à une endocardiose mitrale. Nous pourrons ainsi le comparer par la suite.

APPLICATION A UN EXEMPLE

Afin d'objectiver le coût d'un traitement médical de l'insuffisance cardiaque consécutive à une affection mitrale, considérons le cas d'un chien adulte de 5 à 10 kg atteint d'endocardiose valvulaire dépistée précocement. En envisageant un traitement à base de bénazépril pendant trois ans, un contrôle de l'urémie et de la créatinémie tous les trois mois, un bilan échocardiographique tous les six mois, et un traitement occasionnel avec un diurétique, on obtient un coût pour le propriétaire de 970 €, sans compter l'alimentation adaptée. Ce coût est de 1460 € si le traitement mis en place est à base de pimobendane (prise biquotidienne : 1 gélule de Vetmedin 2,5® matin et soir). Le traitement étant instauré pendant toute la vie de l'animal, ce coût est assez conséquent, et peut devenir une limite pour certains propriétaires le jugeant trop important pour un traitement « palliatif ». Il est donc intéressant de prendre ce facteur en compte afin de comparer ce coût à celui d'une intervention chirurgicale mitrale.

Tableau 6 : Evaluation du prix d'un traitement médical d'une insuffisance cardiaque due à une endocardiose mitrale, pendant 3 ans chez un chien de 5 à 10 kg, par un IECA : le bénazépril.

Traitement au Fortekor® 5 : ½ comprimé par jour	548 cp soit 39 blisters de 14 cp soit 432€
Mesure urémie et créatinémie tous les 3 mois	11€ x 12 = 132€
Bilan échocardiographique tous les 6 mois	90€ x 6 = 360€
Traitement occasionnel avec un diurétique	45€ environ
Total	**970 € environ**

Ainsi, l'insuffisance mitrale n'est traitée actuellement chez le chien que par des substances médicamenteuses destinées à améliorer la qualité et la durée de vie, en limitant les conséquences de l'affection, et non en corrigeant la cause. Qu'en est-il chez l'homme ? Les affections mitrales humaines sont-elles comparables à celles du chien, en particulier dans les mécanismes physiopathogéniques et les lésions ? Quelles sont les possibilités de traitement étiologique, notamment par intervention chirurgicale ? Répondre à ces questions permettra par la suite de concevoir théoriquement certaines techniques thérapeutiques chez le chien, et d'analyser leur faisabilité en pratique vétérinaire.

Deuxième partie : les affections mitrales chez l'homme et leur traitement chirurgical

A. LES ATTEINTES MITRALES CHEZ L'HOMME

Le catalogue étiologique des valvulopathies acquises de l'adulte est très vaste. Durant les trente dernières années, l'amélioration des conditions sanitaires à l'origine d'une réduction de l'incidence des cardiopathies rhumatismales, et le vieillissement de la population des pays industrialisés expliquent largement les changements dans la répartition étiologique des valvulopathies acquises. Dans les pays en voie de développement, au contraire, le rhumatisme articulaire aigu demeure fréquent, et reste la cause principale des maladies valvulaires acquises. Actuellement, dans notre pays, ce sont les affections valvulaires dystrophiques et dégénératives qui semblent être les plus fréquentes. Les malformations congénitales sont, quant à elles, caractérisées par leur rareté et leur complexité. Seront présentées ici les principales causes d'affections mitrales acquises, ainsi que les lésions associées, afin de mettre en évidence les communautés et différences avec les affections canines. En effet, cette comparaison permettra ensuite de choisir la thérapeutique adaptée pour telle ou telle valvulopathie chez le chien, la classification anatomo-pathologique des lésions mitrales guidant le traitement chirurgical [39, 55].

1. Les insuffisances mitrales

a) Les insuffisances mitrales dégénératives

Les insuffisances mitrales dégénératives sont devenues actuellement la **première cause d'insuffisance mitrale organique**, et peuvent être scindées en deux groupes : les insuffisances mitrales dystrophiques d'une part et dégénératives sans prolapsus d'autre part.

- **Les insuffisances mitrales dystrophiques**

Les insuffisances mitrales dystrophiques représentent actuellement en France **plus de 60% des insuffisances mitrales organiques**. Leur origine est une anomalie du tissu conjonctif responsable d'une fragilité des valves et de l'appareil sous-valvulaire, et d'élongations ou ruptures de cordages. Deux formes peuvent être distinguées et sont présentées dans le tableau 7.

Tableau 7 : Caractéristiques et lésions des atteintes mitrales dystrophiques chez l'homme.

Affection	**Dégénérescence myxoïde = maladie de Barlow**	**Dégénérescence primitive des cordages**
Epidémiologie	Adulte jeune, de 20 à 40 ans	Adulte masculin, âge > 50 ans
Etat de l'appareil valvulaire	Feuillets valvulaires épaissis et redondants, jaunâtres Calcifications de l'anneau mitral	Feuillets valvulaires fins, cordages plus fragiles Anneau mitral dilaté (Marfan)
Mécanismes	Elongation ou rupture de cordage(s) ⇨ prolapsus valvulaire	Rupture de cordage(s) ⇨ prolapsus valvulaire
Comorbidité	Atteinte d'autres valves possible	Isolée ou associée à une maladie générale du tissu conjonctif (syndrome de Marfan ou syndrome d'Ehlers-Danlos)
Durée moyenne d'évolution	Environ 25-30 ans	Environ 10 ans

La **dégénérescence myxoïde** de la valve mitrale est une anomalie caractéristique du prolapsus valvulaire mitral et se définit comme une augmentation de substance fondamentale des valvules sans réaction inflammatoire. Les lésions macroscopiques sont **identiques à celles observées chez le chien lors d'endocardiose mitrale**, avec notamment distension des cordages tendineux, épaississement et allongement des feuillets mitraux. La **cuspide postérieure** est plus souvent atteinte chez l'homme, à l'inverse du chien. Les lésions histologiques sont également caractérisées par un dépôt de glycosaminoglycanes dans les couches spongieuses et fibreuses des feuillets valvulaires, et par une fragmentation et désunion des fibres de collagène dans le tissu fibreux [66]. Les similitudes du prolapsus valvulaire mitral chez l'homme et de l'endocardiose mitrale chez le chien ont permis de faire de cet animal un modèle pour l'étude de la maladie chez l'homme [108].

- **Les insuffisances mitrales dégénératives sans prolapsus**

Secondaires à une sclérose des feuillets ou à des calcifications isolées de l'anneau, responsables de sa déformation, elles sont rencontrées chez les sujets **âgés** et habituellement responsables de fuites modérées.

b) Les insuffisances mitrales endocarditiques

Représentant plus de 10% des insuffisances mitrales organiques, elles peuvent être infectieuses ou non. **L'endocardite infectieuse** est une atteinte ulcérovégétante et destructrice de nature bactérienne, source de lésions valvulaires et sous-valvulaires, avec possibilité de perforation valvulaire, d'abcès ou de rupture de cordages. Les végétations mitrales volumineuses et mobiles sont associées à un risque embolique élevé. Elle survient dans plus de la moitié des cas sur des

lésions valvulaires préexistantes, avec en tête de liste le prolapsus mitral. Le traitement chirurgical est fréquemment nécessaire (cf. partie B) [55, 60].

L'endocardite thrombosante non bactérienne, encore appelée endocardite « cachectique » ou « marastique » affecte essentiellement le patient cancéreux cachectique, en particulier lors d'adénocarcinomes. Les végétations amicrobiennes, constituées de plaquettes et de fibrine, localisées sur la zone d'apposition des valvules, peuvent se compliquer d'embolies systémiques [38].

c) Les insuffisances mitrales rhumatismales

Une des plus importantes causes de trouble mitral dans le monde, cette affection représente aujourd'hui **moins de 10% des insuffisances mitrales organiques en France**, touchant majoritairement la population immigrée et des sujets âgés porteurs d'une cardiopathie rhumatismale vieillie. Elle est associée à une **infection à Streptocoques β-hémolytiques du groupe A**. Suite à cette infection, des anticorps sont synthétisés mais aussi dirigés contre le myocarde et les valves. Survenant quelques jours après l'atteinte articulaire, l'atteinte mitrale, d'autant plus fréquente que le sujet est une **jeune femme** et que la **crise est sévère**, n'est pas constante et reste variable en intensité. Elle peut récidiver à la suite d'autres attaques.

L'insuffisance mitrale rhumatismale est due au **prolapsus des valves**, principalement de la valvule **antérieure**, secondaire à l'élongation asymétrique des cordages marginaux (la rupture restant rare), à l'origine d'un jet de régurgitation dirigé vers les parois de l'oreillette gauche. Une **dilatation de la partie postérieure de l'anneau mitral** est présente dans 90% des cas environ. Cette partie perd sa contractilité, caractéristique exclusive de la maladie rhumatismale, impliquant un traitement chirurgical par annuloplastie prothétique.

Lorsque cette maladie évolue vers la chronicité, un **rétrécissement mitral** est alors possible par dépôt de fibrine et d'éléments sanguins dans la partie la moins mobile de l'ensemble du tissu valvulaire, en particulier la valve postérieure. Il en résulte une fusion des commissures et de la valve postérieure avec la paroi ventriculaire. La fonction valvulaire ne sera alors correcte que si la base de la valve antérieure est respectée [15].

Les atteintes rhumatismales de la valve mitrale constituent donc des affections difficiles à traiter en raison des **dysfonctions valvulaires différentes et multiples** qu'elles engendrent (prolapsus de la valve antérieure, restriction de la valve postérieure, dilatation de l'anneau mitral). De plus, son caractère évolutif est une cause fréquente d'échecs à distance, obligeant à poursuivre la prophylaxie après correction chirurgicale [40].

d) Les insuffisances mitrales ischémiques

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

- une **dysfonction permanente de pilier** peut être la conséquence d'un infarctus, la fibrose myocardique qui en résulte provoque une rétraction du pilier et une attraction du feuillet.
- une **dysfonction transitoire du pilier** en cas d'insuffisance coronarienne, l'ischémie du pilier entraînant soit son étirement avec prolapsus valvulaire, soit une restriction du mouvement

valvulaire. Dans tous les cas, la régurgitation disparaît ou régresse lorsque l'ischémie cède sous traitement médical ou après revascularisation.

- une **rupture de pilier**, très rare mais gravissime, correspondant à une rupture cardiaque à la phase aiguë ou dans les suites immédiates de l'infarctus. En cas de rupture complète d'un pilier, le décès survient rapidement par insuffisance mitrale massive. Une rupture partielle ou limitée entraîne un prolapsus valvulaire important, mal toléré et nécessitant une correction chirurgicale en urgence, le plus souvent par remplacement valvulaire [30, 55].

e) Les insuffisances mitrales par calcification de l'anneau mitral

Au cours de la vie, l'endocarde s'épaissit et de fines calcifications dégénératives de l'anneau mitral apparaissent. En grandissant, ces calcifications peuvent entraver le jeu valvulaire. Les **femmes de plus de 70 ans** sont les plus touchées, et la conséquence la plus fréquente de ces calcifications est l'insuffisance mitrale.

f) Les autres insuffisances mitrales

Il existe des insuffisances mitrales **fonctionnelles**, observées en l'absence de lésion anatomique de la valve mitrale et rencontrées dans les cardiopathies avec dilatation et modification de la géométrie ventriculaire gauche, en particulier dans les cardiomyopathies dilatées. Dans ce cas, l'étude du mécanisme de l'insuffisance mitrale secondaire au remodelage ventriculaire gauche mériterait d'être développée, car d'autres techniques chirurgicales pourraient être proposées que la classique annuloplastie. En effet, cette dernière donne parfois des résultats décevants et n'est pas parfaitement adaptée à la correction chirurgicale d'une régurgitation dont le mécanisme est finalement beaucoup plus complexe qu'une simple dilatation annulaire [55].

Il peut exister des insuffisances mitrales dans d'autres circonstances comme par exemple lors de maladies polysystémiques (lupus érythémateux disséminé), de traumatismes thoraciques, de tumeurs cardiaques (myxome), de cardiopathies congénitales, etc. [55]

2. Les rétrécissements mitraux [15, 39, 40]

Le rétrécissement mitral, sténose permanente de l'orifice atrioventriculaire gauche, est une cardiopathie valvulaire très fréquente plus rencontrée chez les femmes. Dans la très grande majorité des cas (99%), la **maladie rhumatismale en est la cause**, le reste étant attribué à une origine congénitale et observé exclusivement chez les jeunes enfants (à l'inverse de l'espèce canine où l'origine congénitale prédomine). Néanmoins, avec la diminution de l'incidence du rhumatisme articulaire aigu dans les pays occidentaux, le rétrécissement mitral est devenu plus rare mais a également changé de présentation clinique, survenant chez des patients plus âgés avec une anatomie valvulaire plus altérée [69].

Deux stades physiopathologiques sont distingués et ont un pronostic différent après traitement chirurgical. Au stade précoce, l'hypertension artérielle pulmonaire est de type « passif » post-capillaire, régressant après intervention chirurgicale. Au stade tardif, l'hypertension artérielle

pulmonaire est de type « actif » précapillaire, encore apelée « fixée », accompagnée de lésions anatomiques d'artériolite définitives, entraînant à terme une défaillance ventriculaire droite.

La principale lésion observée lors de rétrécissement mitral est la **fusion des deux commissures**. On distingue :

- la **sténose linéaire**, purement valvulaire avec une symphyse commissurale simple sans altération majeure des valves et de l'appareil sous valvulaire ; elle est une très bonne indication à la réalisation d'un geste conservateur.
- la **sténose fibreuse**, avec atteintes valvulaires et sous-valvulaires rendant la chirurgie conservatrice beaucoup plus difficile.

Les lésions associées comportent un épaississement scléreux du tissu valvulaire qui perd ainsi sa souplesse, un épaississement, une fusion et une rétraction de la plupart des cordages tendineux, si bien que les deux valves mitrales sont dans certains cas amarrées de façon plus ou moins directe à la tête des piliers. Par ailleurs, la fibrose se surcharge fréquemment en calcifications, au niveau des commissures le plus souvent mais parfois en plein tissu valvulaire et aussi sur l'anneau, notamment en regard de la petite valve [41].

Globalement, même si certaines affections se rapprochent de celles rencontrées chez le chien par leur appellation, les causes des atteintes mitrales sont différentes chez l'homme et chez le chien. La grande diversité des lésions responsables des anomalies mitrales décrites précédemment (perforation valvulaire, élongation, rupture ou fusion de cordages et piliers, déformations et calcifications de l'anneau mitral, etc.) révèle la complexité et la multitude des affections mitrales, imposant au chirurgien de disposer d'un ensemble de techniques suffisant. Les lésions valvulaires observées ont néanmoins des communautés avec celles rencontrées dans la population canine, qui permettront d'adapter des techniques chirurgicales humaines [31].

B. PRINCIPES GENERAUX DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

1. Quelques notions historiques… [40, 57]

Après sa description anatomique détaillée en 1400 par Léonard de Vinci, son appellation attribuée par Vésale en raison de sa ressemblance avec une mitre d'évêque et la découverte de son rôle physiologique par **Harvey en 1628**, la valve mitrale est explorée par **Vieussens** qui décrit les symptômes d'un rétrécissement mitral, puis par **Laennec**, pionnier de l'auscultation cardiaque, caractérisant le souffle systolique d'une régurgitation mitrale. La chirurgie cardiaque, et a fortiori la chirurgie mitrale pour la situation intracardiaque des valves, restait un domaine inaccessible, jusqu'en 1896, année de l'intervention historique du docteur **Rehn** qui sutura avec succès une plaie du cœur de 2,5 cm.

Ce n'est que trente ans plus tard, en **1925**, que le chirurgien anglais **Henri Souttar** réussit à élargir l'orifice mitral sténosé d'une patiente en séparant au doigt par un mouvement de va-et-vient les cuspides fusionnées, suite à une courte incision de l'auricule gauche. Il venait de réaliser ce qui ne s'appelait pas encore à l'époque une **commissurotomie mitrale à cœur fermé**, intervention très pratiquée ensuite, même encore actuellement. Malgré cet exploit, aucun chirurgien ne s'est aventuré dans une opération du même type pendant les vingt années suivantes.

La période de l'après seconde guerre mondiale fut déterminante pour l'avenir de la chirurgie mitrale. En effet, les docteurs **Bailey** puis **Harken** et **Broke** ont pratiqué les premières commissurotomies à cœur fermé, intervention considérée comme première technique efficace de chirurgie réparatrice mitrale. Néanmoins, les chirurgiens opérant à cœur fermé ont trouvé rapidement des difficultés et des complications, mais aussi des limites dans le traitement des insuffisances. C'est alors que le docteur **John Gibbon en 1953**, a inauguré le règne de la chirurgie à cœur ouvert en mettant en place le **système de « cœur-poumons artificiel »** ou circulation extracorporelle, permettant la réparation sous vision directe (cf. partie III). Les indications chirurgicales des atteintes de la valve mitrale se sont ainsi diversifiées : première annuloplastie en 1957 par **Lillehei** pour traiter une insuffisance mitrale, réparation par plicature par **McGoon** en 1960 en cas de rupture de cordage de la valve postérieure, premier remplacement valvulaire mitral par **Starr** en 1961, avec une prothèse mécanique à bille (dite valve de Starr)… Se développent alors de nombreux modèles de prothèses valvulaires et la technique de remplacement valvulaire s'impose, aux dépens des techniques de réparation. Cependant, à la fin des années soixante, les nombreuses complications survenant à moyen et long terme chez les porteurs de prothèses mitrales, notamment des complications thrombo-emboliques ou hémorragiques (dues aux anticoagulants administrés dans les cas de prothèses mécaniques), ainsi que des détériorations prothétiques parfois graves ont remis en cause les techniques de remplacement valvulaire. Pour ces raisons, le docteur **Carpentier** développa un ensemble de techniques de réparation, plus conservatrices de la valve mitrale, avec notamment l'annuloplastie par anneau prothétique, dont les résultats ont permis de montrer une meilleure efficacité et une amélioration de qualité de vie des patients.

Depuis, de nombreuses techniques chirurgicales dérivées se sont développées, et le chirurgien cardiologue dispose actuellement de deux grands groupes d'alternatives face à une dysfonction mitrale : la réparation valvulaire, méthode la plus conservatrice à réaliser dès que raisonnablement possible, ou le remplacement valvulaire par une prothèse mitrale mécanique ou biologique.

2. Mécanisme et étude physiopathologique [7, 21, 40]

Comme nous l'avons vu dans la première partie, une fonction valvulaire normale nécessite trois conditions :

- l'ouverture des valves doit se faire complètement et sans restriction, l'amplitude normale d'ouverture et de fermeture des valves étant de 60 à 70°.
- les bords libres des valves doivent rester au même niveau au-dessous du plan de l'anneau mitral durant la systole ventriculaire.
- les deux valves doivent venir en contact étroit durant la systole ventriculaire par leur surface de coaptation, en dessinant une ligne de fermeture courbe parallèle à la ligne d'insertion de la valve postérieure [40].

A partir de ce fonctionnement normal, on peut distinguer trois types d'anomalies à l'origine de dysfonctionnement valvulaire, représentées sur la figure 19 :

- un **défaut de coaptation** des valvules malgré des mouvements valvulaires d'amplitude normale (dysfonction de **type I** de Carpentier).
- une **amplitude des mouvements valvulaires exagérée**, le bord libre de l'une ou des deux valves déborde alors de l'orifice mitral durant la systole (dysfonction de **type II** de Carpentier).
- une **amplitude valvulaire réduite** avec défaut d'ouverture d'une ou des deux valvules durant la diastole ventriculaire (IIIa) ou défaut de fermeture d'une ou des deux valvules pendant la systole (IIIb) (dysfonction de type **III** de Carpentier).

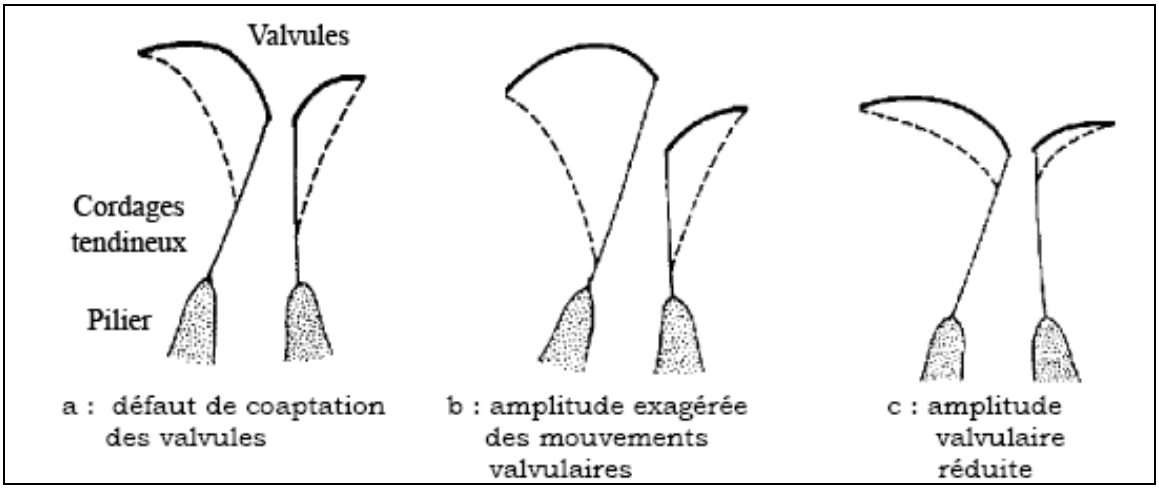


Figure 19 : Différents types de dysfonctionnement valvulaire, selon Carpentier et Starr [21].

Chacune des cuspides antérieure et postérieure fonctionnant indépendamment, elles peuvent être atteintes de deux troubles différents. Ces différents types de dysfonctionnement valvulaire affectant les cuspides indépendamment les uns des autres ont pour conséquences hémodynamiques une insuffisance mitrale ou un rétrécissement mitral.

Cette classification physiopathologique en types fonctionnels (tableau 8) constitue le fil directeur des interventions de reconstruction valvulaire mitrale, et permet ainsi de mettre en place des techniques chirurgicales réparatrices adaptées à chacune de ces lésions et dysfonctions.

Tableau 8 : Classification physiopathologique de Carpentier [31, 40].

Types de dysfonctionnements élémentaires	Lésions valvulaires élémentaires associées
Type I **Mouvements valvulaires normaux**	Dilatation / déformation de l'anneau Calcification de l'anneau Perforation valvulaire Déchirure valvulaire
Type II **Prolapsus valvulaire**	Rupture de cordage Elongation de cordage Rupture de pilier Elongation de pilier
Type III **Restriction des mouvements valvulaires**	Fusion commissurale (fibreuse ou calcaire) Epaississement valvulaire (fibreux ou calcaire) Fusion de cordages Epaississement de cordages Atteinte restrictive des piliers

Ainsi, l'insuffisance et la sténose mitrale sont deux valvulopathies regroupant plusieurs causes dont les mécanismes physiopathologiques et les lésions anatomiques responsables de la régurgitation ou de la restriction valvulaire peuvent être très différents. Cette diversité explique la variété des traitements chirurgicaux qui peuvent être proposés.

3. Principes généraux et indications thérapeutiques [31, 37]

Le traitement des affections mitrales fait appel à différentes méthodes. Contrairement à l'espèce canine, les indications du traitement médical chez l'homme sont limitées, car celui-ci ne permet pas de corriger la cause de l'affection : en cas d'atteinte mitrale minime ou modérée, un suivi cardiologique annuel seul est indiqué, associé à la prophylaxie de l'endocardite infectieuse. En cas d'insuffisance mitrale modérée ou importante asymptomatique sans dilatation ventriculaire gauche majeure et sans dysfonction ventriculaire gauche, ou dans l'attente d'une chirurgie, le traitement médical devient indiqué avec notamment l'utilisation d'IECA et de diurétiques. Dans les affections mitrales aiguës, mal tolérées, ou chroniques symptomatiques, l'indication opératoire est alors à retenir. La surveillance par examen échocardiographique est particulièrement importante car une intervention chirurgicale est plus intéressante et donne de meilleurs résultats sur un patient présentant un remaniement cardiaque très faible (cf. infra).

a) Traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale et indications [7, 21, 40]

Comme nous l'avons signalé plus haut, deux types d'intervention chirurgicale sont actuellement disponibles pour traiter une affection mitrale :

- la **chirurgie de réparation valvulaire mitrale** (ou **plastie mitrale**) qui conserve les parties non lésées de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire. Elle est associée de façon presque systématique à la mise en place d'un anneau mitral. La variété importante de techniques de valvuloplastie permet d'adapter la correction chirurgicale en fonction des nécessités anatomiques et fonctionnelles. Cette méthode, présentant l'avantage d'éviter le traitement anticoagulant au long cours, ne peut pas être proposée dans tous les cas, notamment en cas de lésions sous-valvulaires majeures ou de calcifications importantes. La plastie mitrale est l'opération de choix chez l'enfant et le sujet jeune, et doit être préférée dès qu'elle est possible. Elle permet le traitement chirurgical des malformations mitrales congénitales dans 80% des cas, et des lésions provoquées par un rhumatisme articulaire aigu (dans 50% des cas chez l'adulte et 90% des cas chez l'enfant).
- la **chirurgie de remplacement valvulaire mitral** qui permet de substituer les cuspides antérieure ou postérieure par une prothèse mécanique ou biologique. Les différents types de prothèses seront développés par la suite, avec leurs avantages et inconvénients. Les indications du remplacement valvulaire sont les atteintes mitrales importantes ne pouvant être traitées par plastie mitrale, le plus souvent en raison d'un appareil valvulaire et sous-valvulaire fortement altéré.

Cas particulier des insuffisances cardiaques endocarditiques [60]

Le traitement des insuffisances mitrales d'origine endocarditique repose sur l'association d'un traitement antibiotique adapté et fréquemment d'un traitement chirurgical ; ce dernier doit être **précoce** (risque embolique le plus important dans les deux premières semaines qui suivent le diagnostic) et **conservateur** aussi souvent que possible, systématiquement en cas de perforation mitrale isolée ou de prolapsus de la petite valve facilement réparable ou encore en cas de volumineuse végétation isolée (végétectomie). Il doit cependant être **radical** du point de vue infectieux, retirant tous les tissus infectés. Dans les autres cas, un remplacement valvulaire est à envisager.

b) Traitement chirurgical du rétrécissement mitral [40]

La **commissurotomie « à cœur fermé »**, comme nous l'avons décrit dans la partie historique, réalisée sans circulation extra-corporelle (CEC), ne se pratique plus dans les pays industrialisés. Néanmoins elle garde une importance non négligeable dans les pays en voie de développement.

La **chirurgie « à cœur ouvert »**, sous CEC, permet une appréciation précise des lésions valvulaires et sous-valvulaires. Elle autorise en outre un accès, donc une vérification voire un geste, sur les autres valves cardiaques. Enfin, les interventions sous CEC présentent l'avantage de réaliser des gestes conservateurs parfois complexes sur la valve mitrale.

S’est développée la **valvuloplastie mitrale percutanée**, méthode beaucoup moins invasive que la chirurgie cardiaque sous CEC. Elle permet, à l’aide d’une sonde à ballonnet, par cathétérisme transseptal de traiter spécifiquement les rétrécissements mitraux purs de l’enfant ou serrés à valves souples et appareil sous-valvulaire peu altéré. Son indication peut être élargie en cas de refus ou contre-indication à la chirurgie. La sécurité et l’efficacité de cette technique ont été démontrées dans de nombreuses études avec un recul allant jusqu’à 10 ans. Le risque principal de cette technique est l’apparition d’une insuffisance mitrale nécessitant alors une chirurgie réparatrice. Les contre-indications de cette technique sont la thrombose de l’oreillette gauche et une insuffisance mitrale préexistante. Enfin, dans 5 à 10% des cas, une nouvelle sténose mitrale se forme [69].

Les indications thérapeutiques sont un rétrécissement mitral serré, pouvant être traité par dilatation ou par chirurgie sous CEC permettant d’utiliser des techniques de réparation simples (commissurotomie) ou plus complexes (en cas d’atteinte de l’appareil sous-valvulaire et de calcifications), voire de remplacer la valvule mitrale.

C. TECHNIQUES CHIRURGICALES DU TRAITEMENT DES AFFECTIONS MITRALES

Une fois le bilan global préopératoire complet effectué, le chirurgien choisit la technique chirurgicale la mieux adaptée aux corrections lésionnelles. La procédure se met en place avec le choix de la voie d'abord, puis du matériel et de l'intervention elle-même. Le principe de la circulation extracorporelle sera développé dans la troisième partie.

1. Les différentes voies d'abord [40, 99]

Les voies d'abord possiblement utilisées pour réaliser une intervention de plastie mitrale ou de remplacement valvulaire sont présentées dans le tableau 9.

Une fois la paroi thoracique abordée, c'est au tour du cœur, afin de permettre une bonne visualisation de la valve mitrale. Différentes atriotomies sont proposées, en passant notamment par :

- le **sillon interauriculaire**, permettant un bon accès dès que l'oreillette gauche est dilatée, facile à réaliser et à reconstruire ;
- la **voie transseptale classique**, permettant d'aborder l'oreillette gauche à travers l'oreillette droite et le septum, autorisant ainsi des gestes sur la valve tricuspide ;
- la **voie transseptale haute** qui, bien qu'un peu plus complexe à réaliser et à reconstruire en raison de son incision sur le toit de l'oreillette gauche derrière l'aorte, offre l'abord le plus confortable. Cette voie est particulièrement intéressante quand l'oreillette est de petit diamètre ou lors de réinterventions.

2. Prothèses utilisées lors de remplacement valvulaire

La prothèse idéale doit répondre à cinq critères : des caractéristiques hémodynamiques parfaites, l'absence de risque thrombo-embolique, la fiabilité à long terme, la facilité d'obtention et l'absence de risque hémolytique. Depuis 1960, les prothèses ont évolué, mais aucune n'a réuni l'ensemble de ces critères.

Deux grands types de prothèses peuvent être utilisés lors de remplacement valvulaire, les prothèses mécaniques et les prothèses biologiques ou bioprothèses. D'après les données industrielles, 70% des valves posées sont des valves mécaniques et 30% des bioprothèses ; 60% de ces valves cardiaques (mécaniques et biologiques confondues) sont implantées en position aortique contre 40% en position mitrale. Enfin, plus de 60% des remplacements valvulaires interviennent sur des personnes âgées de 50 ans et plus [7]. Nous allons ici présenter ces deux types de prothèses, étudier leurs avantages et inconvénients, et les critères permettant de les choisir selon les types d'intervention.

Tableau 9 : Avantages et inconvénients des différentes voies d'abord réalisables lors de chirurgie de la valve mitrale.

Voie d'abord	Procédure chirurgicale	Avantages	Inconvénients
Sternotomie médiane totale	Technique de référence Incision verticale sur toute la longueur du sternum	Moins douloureuse que la thoracotomie Très bonne exposition des cavités cardiaques Canulation entre les veines caves et l'aorte ascendante en toute sécurité	Inesthétique
Thoracotomie antérolatérale droite classique	Incision cutanée dans le sillon sous-mammaire droit et décollement du sein Thoracotomie dans le quatrième espace intercostal Incision du péricarde en avant du nerf phrénique droit et des vaisseaux diaphragmatiques supérieurs	Bon accès au massif auriculaire Esthétique Réinterventions possibles (pontages…)	Pas d'accès aux ventricules droit et gauche Douloureuse (section des muscles intercostaux) Rééducation précoce de l'épaule nécessaire
Thoracotomie antérolatérale gauche	Technique superposable à la voie droite Voie classique de la commissurotomie à cœur fermé	Esthétique	Difficultés de canulation veineuse Mauvaise exposition mitrale Douloureuse
Minithoracotomie sous-mammaire antérieure ou antérolatérale droite (technique en cours d'évaluation…)	Réalisation possible avec vidéo-assistance et assistance robotique CEC installée par canulation artérielle et veineuse fémorales Clampage aortique par ballonnet endoluminal (système « Heart-Port »)	Esthétique Diminution des risques hémorragiques et du temps d'hospitalisation ?	Temps de clampage aortique et durée de la CEC supérieurs Purge gazeuse plus difficile
Autres voies : chirurgies « mini-invasives » telles que l'incision parasternale droite, la sternotomie horizontale basse, etc. Non utilisées actuellement en raison de la mauvaise visualisation de la valve mitrale, de la difficulté à reconstruire (disjonctions chondrocostales invalidantes, délabrantes).			

a) Les prothèses mécaniques [11]

Ce sont les premières à avoir été développées. Constituées d'un élément fixe permettant leur ancrage sur l'anneau mitral, et d'un élément mobile dans le cadre fixe, autorisant l'ouverture lors de la diastole et la fermeture lors de la systole sans possibilité de reflux sanguin, elles doivent être composées de matériaux biologiquement inertes, capables de subir sans usure les contraintes mécaniques et posséder une interface prédisposant le moins possible aux phénomènes de coagulation. Les matériaux les plus utilisés sont le stellite, un alliage métallique poli, et le carbone pyrolytique [11].

Deux types de prothèses mécaniques sont disponibles : à bille et à disque ou à ailettes.

- Les **valves mécaniques à bille**, les plus anciennes, laissent une bille se déplacer dans une cage fixe. La prothèse de Starr, plusieurs fois modifiée et encore utilisée, en est la valve de référence. En effet, elle donne de bons résultats à long terme malgré un flux turbulent et des forces de cisaillement élevées [70].
- Les **prothèses à disque ou ailettes** sont constituées d'un élément mobile pivotant autour d'un axe ou au niveau de charnières. Elles présentent l'avantage d'un faible encombrement et d'un excellent rendement hémodynamique. Il existe des prothèses à flot central, comme la valve de Björk-Shiley, et à flot latéral. Pour les valves à ailettes, le flux se répartit en trois chenaux de taille à peu près identique correspondant aux trois orifices. Cette configuration serait la plus proche de la valve native, la fermeture des ailettes étant asynchrone [11, 70].

Valve de Starr, modèle 6120 mitrale

Prothèse à disques à flot central (Carbomedics) et à flot latéral (Medtronic-Hall)

Figure 20 : quelques modèles de prothèses mécaniques à bille ou à disques. D'après Bercot et Braunwald [11, 15].

Cinq types de complications peuvent être possibles avec ce type de prothèse :

- un **dysfonctionnement mécanique** par altération physicochimique de l'élément mobile et thrombose de la prothèse,
- des **complications thrombo-emboliques**, les plus fréquentes et redoutées avec des prothèses mécaniques, par contact de matériel étranger avec le sang, déclenchant une série de phénomènes biologiques tels que l'agrégation plaquettaire, la formation de fibrine et d'un thrombus, et obligeant un traitement anticoagulant à vie (cf. partie D),

- une **hémolyse**, le plus souvent mineure, restant à un stade infraclinique, et compensée par une simple administration de fer,
- des **risques infectieux**, notamment dans les cinq premières semaines suivant l'intervention, nécessitant l'emploi d'une antibiothérapie prophylactique à large spectre, les endocardites infectieuses étant très graves (fatales dans 80 à 90% des cas),
- des **défauts hémodynamiques** pour les modèles de petite taille à l'origine de la persistance d'un gradient de part et d'autre de l'orifice et d'une perturbation de l'écoulement laminaire du flux sanguin, entraînant des turbulences et des stases pouvant conduire à des phénomènes de thrombose [11, 70].

b) Les prothèses biologiques [88, 89]

Les **prothèses biologiques** ou **bioprothèses** sont des valves constituées de tissus biologiques issus soit de péricarde ou de valves d'origine animale (**hétérogreffes**), soit de valves humaines cryopréservées (**homogreffes**, provenant pour l'essentiel de cœurs explantés de patients greffés). Actuellement, il n'existe pas de valve spécifiquement mitrale, et les bioprothèses utilisées sont de type « aortique inversé ». Implantées il y a plus de trente ans, leur développement s'est effectué parallèlement à celui des prothèses mécaniques, permettant d'améliorer l'hémodynamique des matériaux et la durabilité du tissu valvulaire, leurs deux inconvénients principaux. Leur avantage majeur est leur biocompatibilité, autorisant l'absence de traitement anticoagulant au long cours. Elles peuvent être avec ou sans armature.

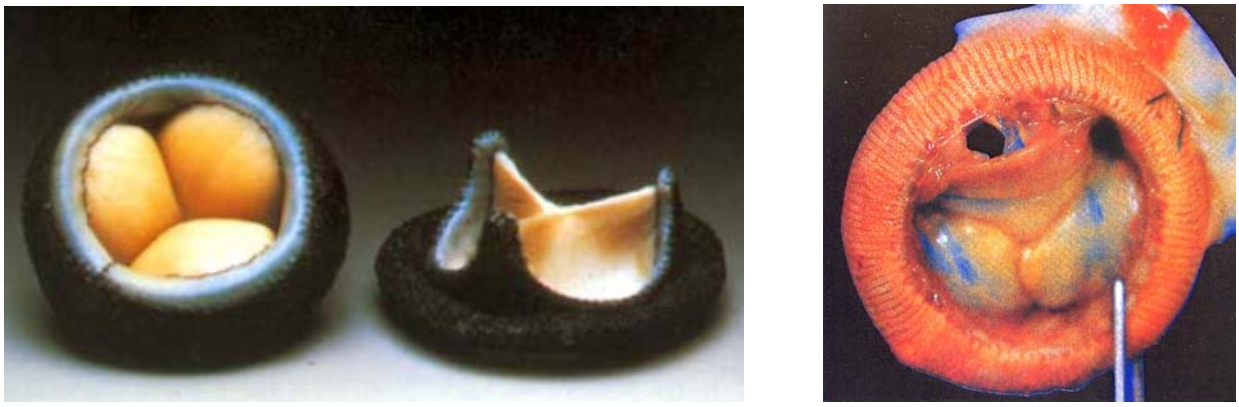
Les homogreffes, c'est-à-dire dont le donneur et le receveur sont de la même espèce, ont d'abord été développées. Mais les difficultés d'approvisionnement et de conservation, les problèmes pratiques d'ordre administratif et financier ainsi que les difficultés particulières d'implantation chirurgicale ont favorisé le développement des hétérogreffes, utilisant un système valvulaire prélevé chez l'animal (le porc en général). Puis les bioprothèses réalisées avec du péricarde animal se sont développées, le péricarde bovin étant le plus utilisé jusqu'à l'arrivée de nouvelles zoonoses, et étant remplacé aujourd'hui par du péricarde porcin. Des améliorations successives sont apportées dans la quasi-totalité des modèles apparaissant sur le marché, avec notamment :

- l'utilisation du **glutaraldéhyde** pour son effet « tannant » sur le tissu de la greffe, limitant la destruction du collagène, améliorant la résistance tissulaire et diminuant de façon considérable l'antigénicité en rendant le tissu biologiquement inerte, d'où la diminution des phénomènes de calcification,
- des **modifications du stent** (flexibilité, faible encombrement, recouvrement tissulaire),
- une **fixation à basse pression puis à pression nulle** avec mise au point de traitements antiminéralisation, permettant de garder intacte la morphologie naturelle des feuillets,
- et une **réduction des contraintes tissulaires** dans les zones de jonction stent – tissu valvulaire.

La **très faible thrombogénicité** de ces prothèses diminue considérablement le risque thromboembolique, et permet de se libérer du traitement anticoagulant à long terme, contre-indiqué chez certains patients. Le risque d'endocardite infectieuse est le même que pour les prothèses mécaniques. Enfin, l'altération des bioprothèses reste l'aléa majeur, avec deux composantes associées de façon variable : la lésion de « fatigue » ou déchirure du tissu, et la calcification tissulaire, cette dernière étant fréquemment rencontrée au niveau des bioprothèses porcines. Pour les

déchirures ou lacérations valvulaires, elles concernent davantage les autres bioprothèses péricardiques et peuvent conduire à des fuites nécessitant une intervention urgente. Les phénomènes de calcification, de dégénérescence du collagène et fibrose sont secondaires à des réactions immunologiques et chimiques locales, et peuvent provoquer à terme une sténose de la valve.

Deux facteurs essentiels interviennent : l'**âge** et le **site d'implantation** de la prothèse. Les détériorations apparaissent précocement lorsque les bioprothèses sont implantées chez des jeunes patients. Elles sont également beaucoup plus rapides en position mitrale en raison de la pression exercée sur les valves : en effet, la valve aortique se ferme progressivement sous la charge de la pression diastolique de l'aorte alors que la valve mitrale se ferme brutalement sous l'effet choc de la montée en pression systolique du ventricule gauche. Ainsi les indications de ce type de prothèse en position mitrale sont limitées du fait du développement de la chirurgie conservatrice d'indication toujours préférentielle lorsqu'elle est possible et de la fréquence des troubles du rythme associés (fibrillation auriculaire) justifiant en eux-mêmes un traitement anticoagulant qui fait perdre à la bioprothèse un de ses atouts majeurs.



Bioprothèse péricardique bovine à 3 feuillets — Perforations et déchirures de bioprothèse

Figure 21 : Exemples de bioprothèses utilisées en médecine humaine et leurs complications. D'après Braunwald [15].

Ainsi les valves à disque avec flux central et les valves à ailettes dominent le marché et présentent les mêmes caractéristiques hémodynamiques avec un faible gradient transvalvulaire. La fréquence des complications thromboemboliques et hémorragiques semble identique pour ces deux types de prothèse. Les valves de Starr, dont le profil hémodynamique est moins favorable, procurent toutefois de bons résultats à très long terme. Le problème essentiel des prothèses mécaniques reste la conduite du traitement anticoagulant, devant être adaptée au mieux à chaque patient [70]. Cette contrainte est levée par l'utilisation des bioprothèses qui ont néanmoins comme limite majeure une altération au cours du temps, majorée par la position mitrale et l'implantation chez les jeunes individus. L'utilisation d'une bioprothèse est alors recommandée chez tout patient dont l'espérance de vie est inférieure à celle escomptée pour la bioprothèse (choix selon l'âge du patient dont le seuil est fixé à 65 ou 70 ans selon les auteurs, la durée de vie d'une bioprothèse étant aux alentours de 10 ans) [88].

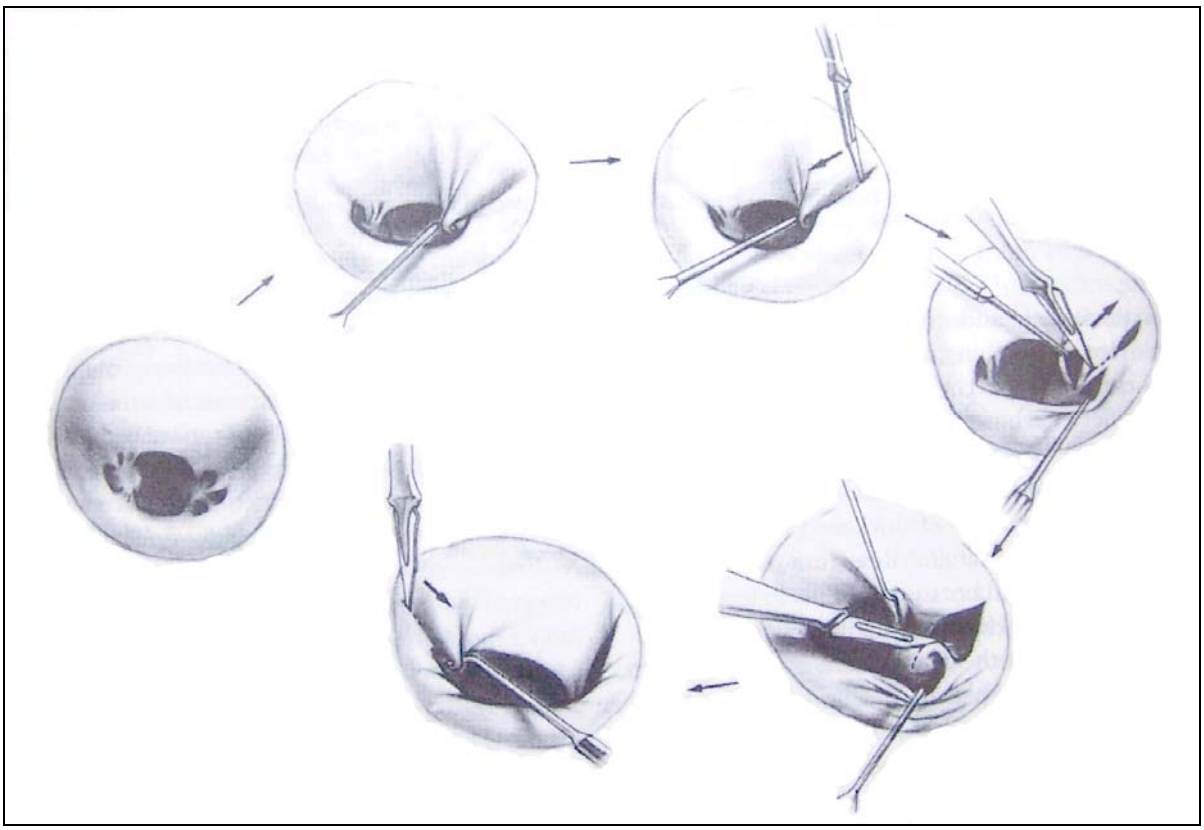


Figure 22 : Principe de la commissurotomie de la valve mitrale : les cordages tendineux principaux du feuillet antérieur sont tirés à l'aide d'un crochet afin de mettre en évidence le sillon délimitant la ligne de commissurotomie. D'après Hampton & al [65].

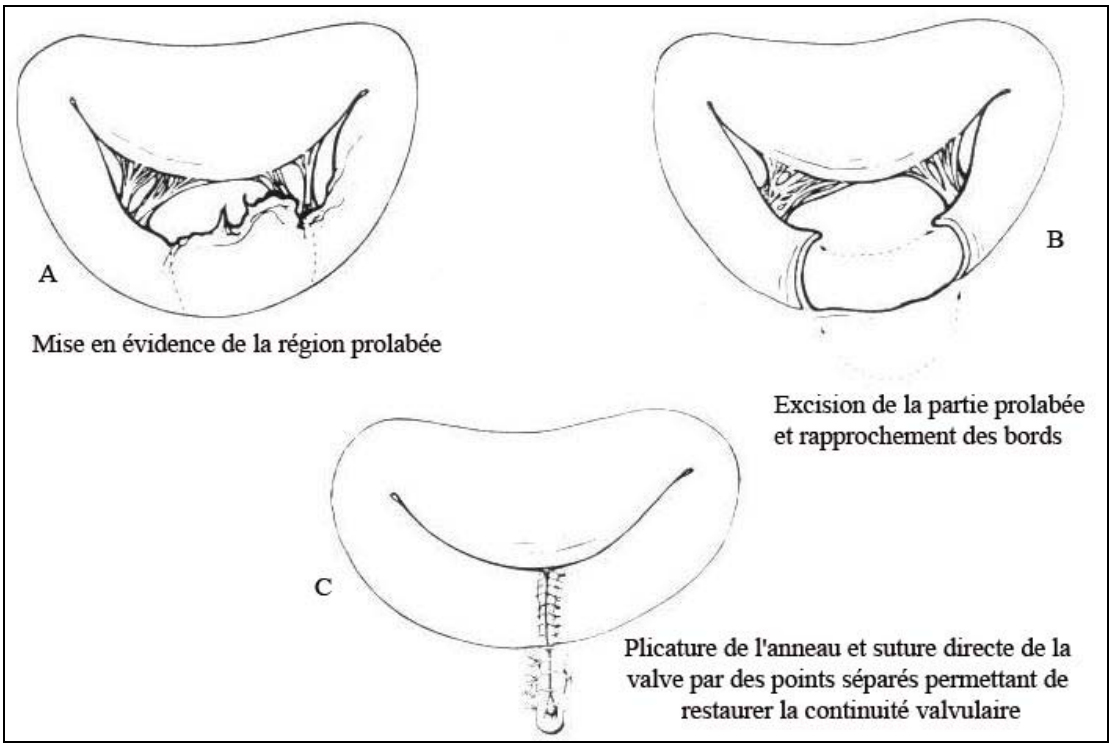


Figure 23 : Correction du feuillet postérieur de la valve mitrale par résection quadrangulaire. D'après Radermecker [113].

3. Les différentes techniques chirurgicales de correction de la valve mitrale

a) La plastie mitrale [1, 40, 135]

Ce principe de reconstruction de la valve mitrale ou de l'appareil sous-valvulaire regroupe de nombreuses techniques chirurgicales adaptées en fonction des lésions rencontrées. Il est donc indispensable d'examiner soigneusement la totalité de l'appareil valvulaire afin de confirmer l'indication de la chirurgie reconstructrice et d'orienter correctement la technique opératoire.

Dans un premier temps, l'oreillette est examinée à la recherche d'une éventuelle lésion de jet traduisant une régurgitation et un prolapsus du feuillet opposé. Dans un second temps, l'ensemble du tissu valvulaire est minutieusement observé puis mobilisé à l'aide d'un crochet afin d'apprécier sa souplesse et son épaisseur. En effet, l'analyse peropératoire permet d'identifier les lésions responsables du prolapsus ou de la restriction [1, 135].

α. Correction des feuillets valvulaires

✶ Commissurotomie mitrale (figure 22)

Il s'agit de la technique la plus ancienne et la mieux connue en plastie mitrale. Après avoir repéré la commissure fusionnée, ce qui n'est parfois pas sans difficulté sur une valvule remaniée, la commissure est incisée en débutant à 5 mm de l'anneau, en direction du centre de l'orifice auriculo-ventriculaire, afin de reproduire l'anatomie normale et d'éviter toute fuite résiduelle, source d'hémolyse. De commencer par la commissure antérolatérale, la mieux visible, permet de faciliter l'exposition pour le geste sur la commissure postéromédiale. Une réparation de l'appareil sous-valvulaire par clivage des piliers ou cordages, peut être ensuite envisagée. Un « test à l'eau » permettra de corriger une éventuelle fuite mitrale. Enfin, en cas de fusion commissurale à valves et anneau souples, un anneau prothétique peut être implanté, permettant d'éviter la dilatation annulaire postopératoire entraînant une nouvelle insuffisance mitrale.

✶ Résection quadrangulaire de la valve postérieure (figure 23)

Le prolapsus du feuillet postérieur qui résulte d'une rupture et/ou d'une élongation de cordage peut être traité par résection quadrangulaire de la région prolabée, une des premières techniques de plastie mitrale développée par Carpentier en 1972. Elle consiste en une incision perpendiculaire à l'anneau, et jusqu'à lui, du tissu valvulaire prolabé, et d'une plicature de l'anneau. La continuité valvulaire est ensuite restaurée par suture directe de la valve (points séparés de fil monobrin n°5/0, avec nœuds vers la face ventriculaire pour éviter la formation de thrombi). La pose d'un anneau est très recommandée pour renforcer, remodeler et prévenir une dilatation de l'anneau mitral natif (technique décrite partie β).

Lorsqu'il existe un excès de tissu important au niveau du feuillet postérieur, en particulier en cas de maladie dégénérative sévère, il convient en outre d'effectuer une réduction de hauteur de ce feuillet, par **plastie de glissement**. Après avoir désinséré le feuillet postérieur, une résection complémentaire de tissu est effectuée à la base de la valve. La reconstruction est réalisée par des points de compression annulaires, et le feuillet postérieur est réinséré.

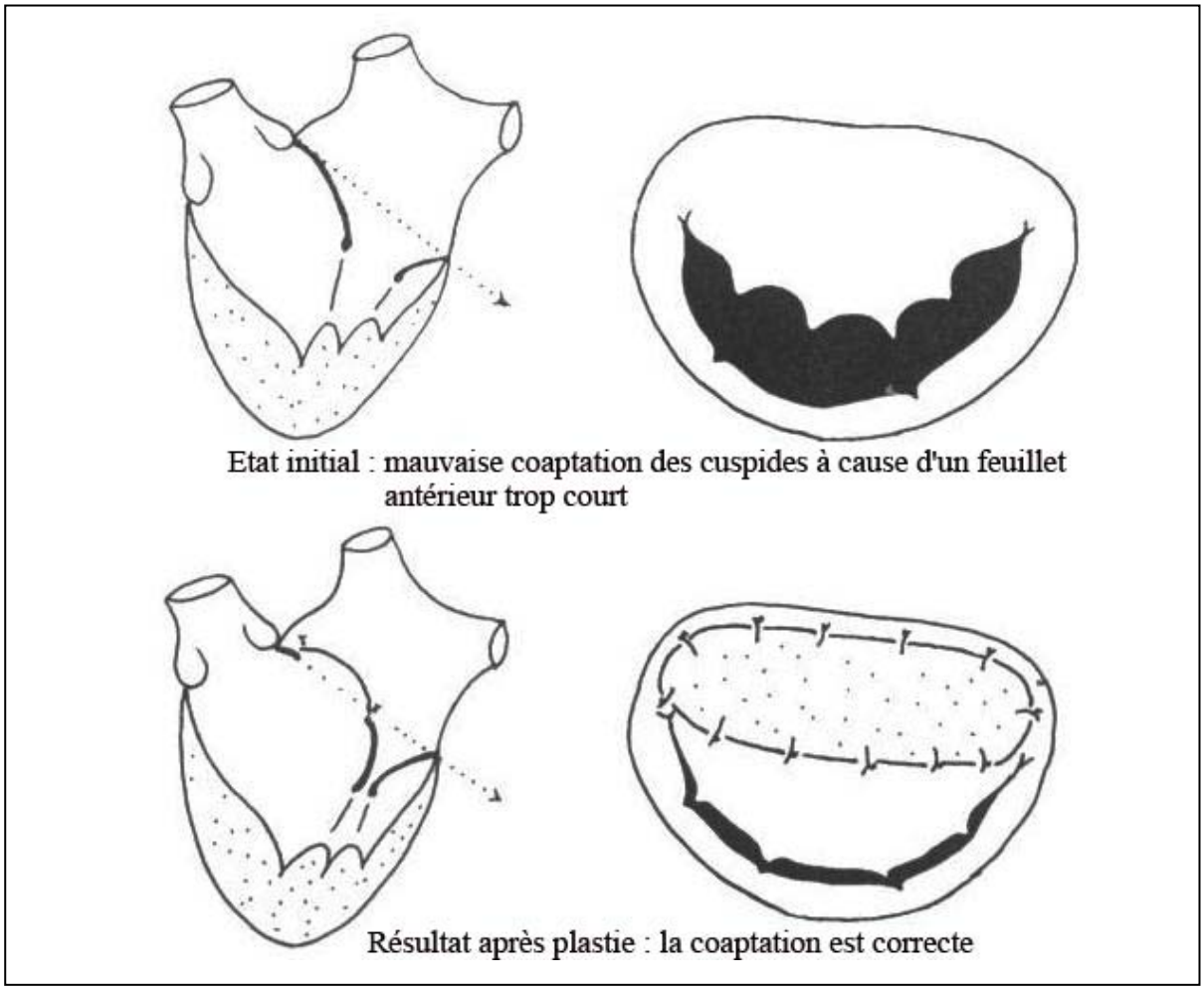


Figure 24 : Plastie d'extension valvulaire par élargissement du feuillet antérieur à l'aide de tissu péricardique autologue (les schémas de droite représentent les coupes au niveau de la ligne pointillé des schémas de gauche correspondants, en vue de dessus).D'après Acar & al [1].

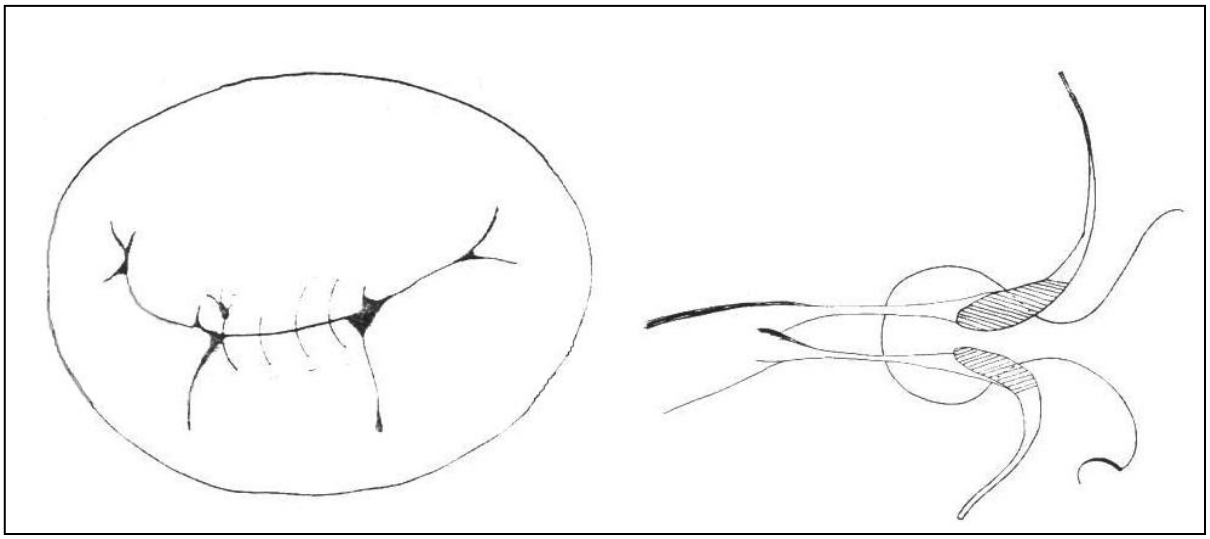


Figure 25 : Fermeture centrale de l'orifice mitral par la manœuvre d'Alfieri ; les bords libres des feuillets sont suturés par un surjet en partie médiane (schéma de gauche, en vue de dessus) ou par « des points en U » (à droite, en coupe longitudinale) créant un double orifice mitral. D'après Hampton [65].

NB : une résection triangulaire de la valve antérieure est décrite pour le traitement du prolapsus du feuillet antérieur, mais ne s'avère pas efficace seule. Elle n'est que très rarement utilisée, sur une très petite surface, pour compléter un geste de raccourcissement ou de transposition de cordage, techniques de référence du traitement des prolapsus du feuillet antérieur.

✶ Plastie d'extension valvulaire (figure 24)

Cette technique utilise du péricarde autologue traité par du glutaraldéhyde permettant ainsi de stabiliser à l'échelle moléculaire le tissu péricardique et d'éviter à ce dernier une rétraction ou un épaississement. De plus, le péricarde autologue ne calcifie quasiment pas au cours du temps, par rapport au péricarde homologue ou surtout hétérologue. Une fois le péricarde prélevé, il est nettoyé et dégraissé mécaniquement, puis immergé pour fixation dans une solution de glutaraldéhyde 0,62% pendant 15 minutes, et enfin rincé pendant 15 minutes dans une solution physiologique. Suturé par surjet, il permet en cas de rétraction valvulaire massive, notamment post-rhumatismale, d'élargir la surface valvulaire et d'obtenir une meilleure coaptation des cuspides.

Le plus souvent utilisée pour le feuillet postérieur, cette technique est également employée pour les commissures et le feuillet antérieur. Elle peut être indiquée pour fermer une perforation valvulaire d'origine endocarditique bactérienne par la suture d'un « patch » sur la perforation. Enfin, dans près de 80% des cas, une annuloplastie avec anneau prothétique y est associée.

✶ Fermeture centrale de l'orifice mitral (manœuvre d'Alfieri) (figure 25)

La solidarisation du feuillet antérieur et du feuillet postérieur dans leur portion médiane par suture, aboutissant à la création d'un double orifice mitral, peut permettre de traiter les prolapsus valvulaires. Les résultats à long terme de cette manœuvre sont encore mal connus, notamment les risques de sténose résiduelle et de déhiscence de la suture réalisée sur des feuillets myxoïdes et soumise à une tension élevée.

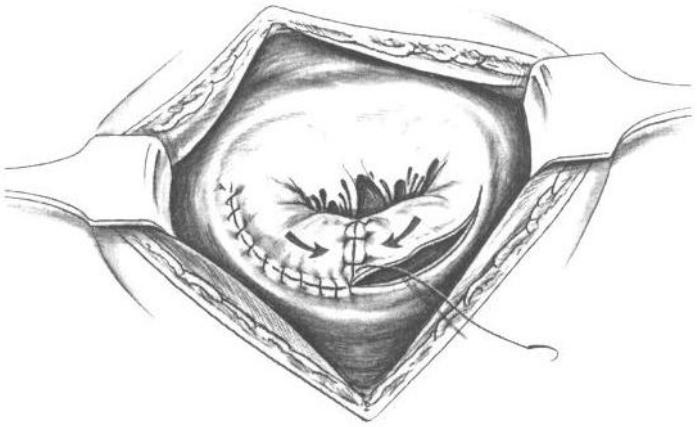
Les deux premières techniques présentées restent de loin les interventions de réparation des feuillets valvulaires les plus importantes. Néanmoins, il est possible de traiter les affections mitrales par reconstruction de l'appareil sous-valvulaire et de l'anneau.

β. Correction de l'anneau mitral

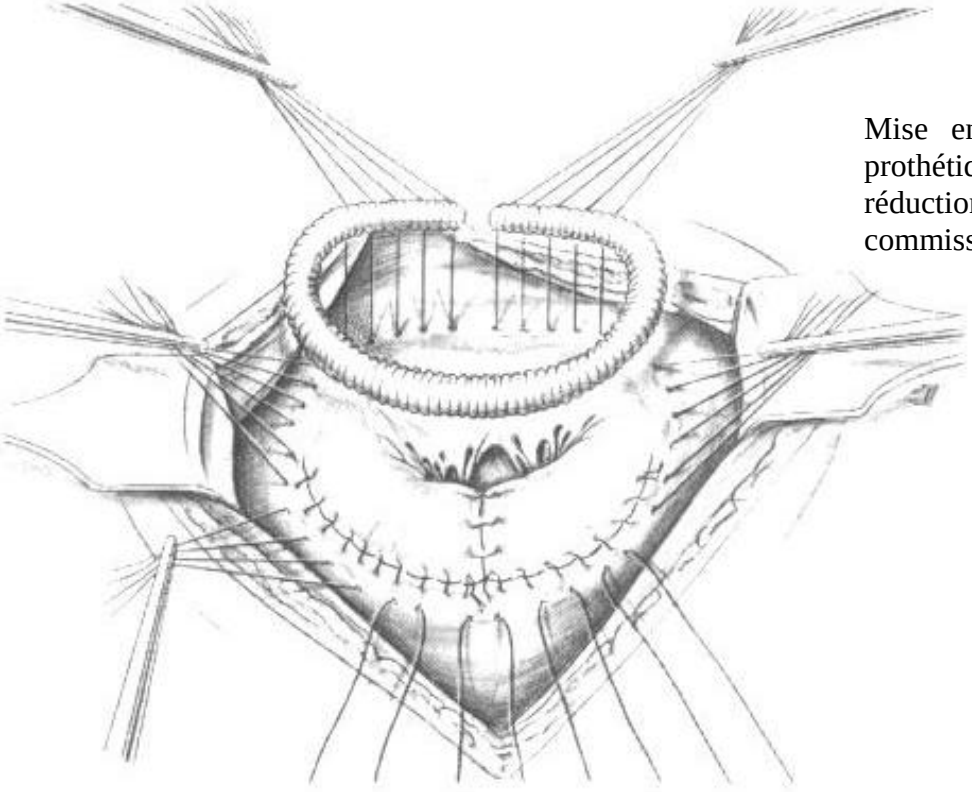
✶ Annuloplastie (figure 26)

Comme nous l'avons déjà vu, l'anneau mitral, structure dynamique au cours du cycle cardiaque, est souvent dilaté en cas d'insuffisance mitrale chronique, préférentiellement au niveau de la partie postérieure pauvre en squelette fibreux. L'annuloplastie permet de restaurer les proportions normales de l'anneau (diamètre antéropostérieur inférieur au diamètre bicommissural) mais aussi, en cas de maladie dégénérative, d'augmenter la durabilité de la plastie en renforçant les sutures valvulaires et en augmentant la surface de coaptation valvulaire. Cela réduit ainsi la tension exercée sur les lignes de sutures et sur les cordages restant, souvent dystrophiques.

Les procédés d'annuloplastie mitrale dépourvus de support prothétique ne sont pratiquement plus pratiqués en raison de résultats trop aléatoires. En effet, ils traitent la dilatation mitrale sans



Plastie de glissement et résection quadrangulaire du feuillet postérieur



Mise en place d'un anneau prothétique incomplet : réduction des régions commissurales et postérieure

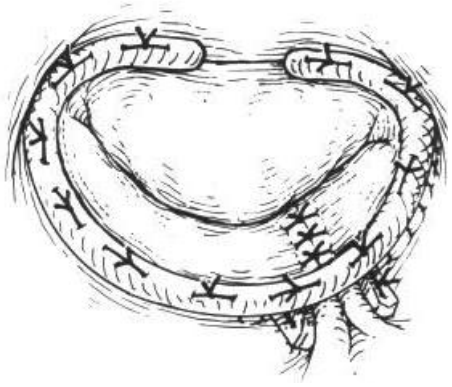


Figure 26 : Annuloplastie après plastie de glissement de la petite valve et résection quadrangulaire. D'après Folliguet et Kouchoukos & al [47, 82].

tenir compte de la variation pathologique de sa forme, présente dans de nombreux cas d'insuffisance mitrale, exposant ainsi à un risque de sténose mitrale secondaire.

L'annuloplastie avec anneau prothétique est la technique de référence mise au point et développée par Carpentier en 1968-69. Elle permet la réduction homothétique de la partie postérieure dilatée et le remodelage de l'anneau mitral déformé par le processus pathologique de dilatation annulaire. La stabilité à long terme que procure la prothèse évite ainsi une dilatation ultérieure.

L'anneau prothétique est constitué d'une partie discrètement convexe, quasiment horizontale, en regard de la valve antérieure, et d'une partie très largement convexe en regard de la valve postérieure, permettant de mimer ainsi la forme normale de l'anneau mitral. Sa taille, définie par la distance séparant les deux pôles commissuraux, varie de 28 à 36 mm, et est fonction d'une part de la quantité de tissu valvulaire disponible pour la fermeture mitrale et d'autre part de l'origine de la valvulopathie. Deux types d'anneaux prothétiques sont distingués : les anneaux rigides et les anneaux flexibles, ces derniers respectant la dynamique fonctionnelle de l'anneau mitral au cours du cycle cardiaque. Certains auteurs utilisent un anneau prothétique incomplet en vue de réduire sélectivement les portions dilatées de l'anneau (régions commissurales et postérieure) et de permettre une meilleure flexibilité, donc une meilleure mobilité physiologique [133].

La technique d'implantation utilise du fil tressé n°2/0. Les points sont passés en U dans l'anneau natif, à 2 mm à l'extérieur de la jonction entre les cuspides et l'oreillette. Trois à quatre points équidistants, séparés de 1 à 2 mm, sont placés sur la valve antérieure, et huit à dix points rapprochés sur la valve postérieure, le risque principal étant de prendre dans le point un cordage basal ou secondaire. La règle essentielle est que **le même espace doit être conservé sur l'anneau natif et sur l'anneau prothétique au niveau des points de la valve antérieure (rôle de soutien), alors que la réduction doit être homothétique (avec un rapport des distances constant) au niveau des points de la valve postérieure et des commissures (rôle de réduction)**. Puis l'anneau est descendu, les fils étant tractés vers le haut. L'étanchéité de la valve est alors testée avec du sérum physiologique avant de nouer les points [40].

En pratique, la mise en place d'un anneau prothétique est réalisée dans une vaste majorité des cas de plastie mitrale, sauf pour les plasties chez le jeune (risque de sténose avec la croissance), la maladie mitrale rhumatismale avec sténose prédominante (risque de sténose résiduelle par rigidité des feuillets), endocardite aiguë récidivante (risque de surinfection de l'anneau prothétique), et cardiomyopathie hypertrophique.

✶ <u>Décalcification de l'anneau mitral</u>

Fréquemment associée à une atteinte mitrale dégénérative, la calcification reste localisée à l'anneau dans environ 80% des cas. Elle atteint parfois le myocarde sous-jacent, orientant alors le chirurgien vers un remplacement valvulaire avec préservation du feuillet postérieur.

La valve postérieure est détachée, la décalcification de l'anneau se fait en bloc, et la jonction auriculo-ventriculaire, représentée par le tissu graisseux du sillon auriculo-ventriculaire, est reconstruite avec des points séparés 2/0. La valve postérieure est ensuite suturée selon la technique de plastie de glissement. Un anneau prothétique est alors implanté [135].

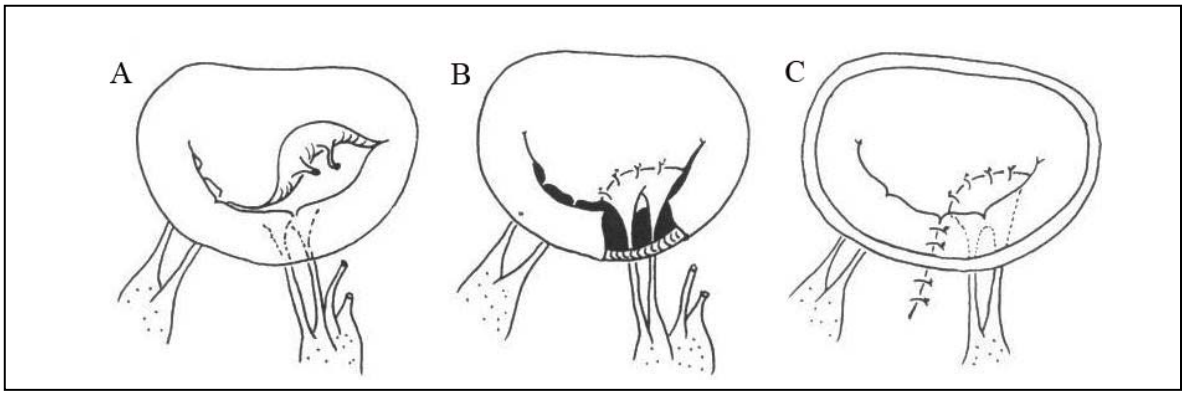


Figure 27 : Traitement du prolapsus du feuillet antérieur par transposition de cordages à partir du feuillet postérieur de la valve mitrale. D'après Acar et Radermecker [1, 113].
A : Prolapsus du feuillet antérieur ; **B** : Prélèvement d'un segment du feuillet postérieur avec ses cordages et suture au niveau de la zone prolabée ; **C** : Plicature de l'anneau mitral et suture du feuillet postérieur.

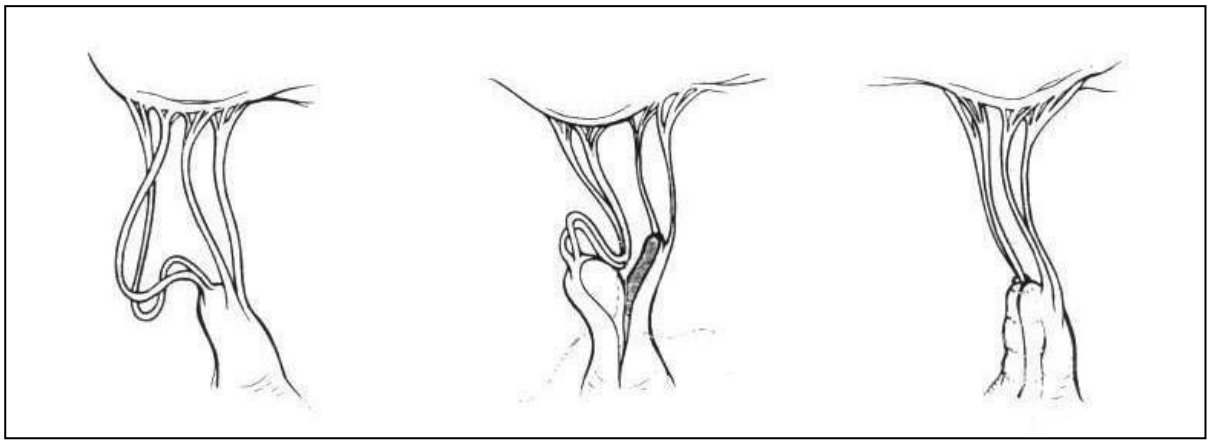


Figure 28 : Traitement d'une élongation de cordages par raccourcissement grâce à une invagination dans le pilier. D'après Radermecker [113].

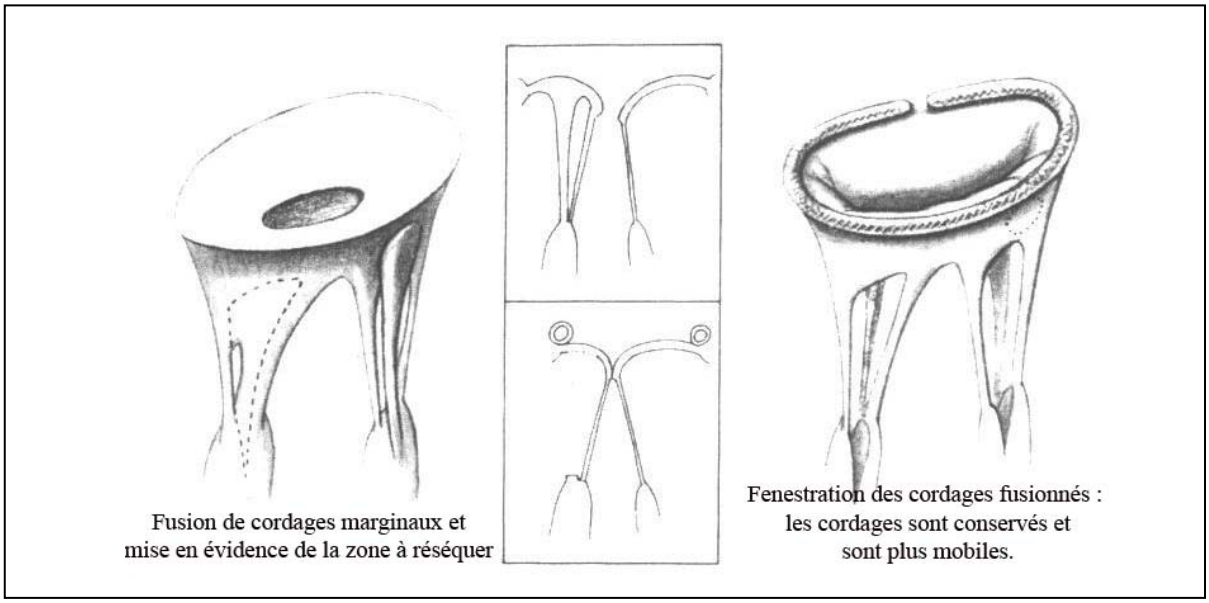


Figure 29 : Traitement d'une fusion de cordages par fenestration des cordages fusionnés. D'après Hampton & al [65].

χ. Correction de l'appareil sous-valvulaire

✶ Transposition de cordages (figure 27)

Proposée par Carpentier en 1983, la transposition de cordages du feuillet postérieur sur le feuillet antérieur permet de **traiter tous les prolapsus du feuillet antérieur quel que soit le mécanisme**. Un segment de feuillet valvulaire avec un ou deux cordages secondaires solides situés en regard de la zone prolabée de la valve antérieure, est prélevé du feuillet postérieur et suturé à la face ventriculaire du bord libre de la valve antérieure. L'anneau mitral est plicaturé et le feuillet postérieur est réparé par suture directe. Cette technique permet d'avoir exactement la longueur de cordages nécessaire pour éviter le prolapsus, car les cordages utilisés proviennent du même appareil sous-valvulaire. Une bonne fiabilité à long terme et d'excellents résultats ont fait de cette technique la référence du traitement du prolapsus du feuillet antérieur. De plus, elle peut s'avérer très utile en cas d'endocardite bactérienne.

✶ Raccourcissement de cordages (figure 28)

Le raccourcissement de cordages **par invagination** est la technique de choix pour traiter les élongations, excepté en cas de cordages très fins ou de muscles papillaires hypoplasiques ou difficiles d'accès. La longueur excessive de cordage est invaginée dans une tranchée créée sur le pilier correspondant. L'incision doit être réalisée en zone musculaire afin d'assurer une bonne cicatrisation du cordage dans le pilier. Cette technique augmente néanmoins la tension sur les cordages raccourcis, et plusieurs auteurs ont rapporté des cas de rupture de cordages à distance du site d'enfouissement.

✶ Résection de cordages

Lorsqu'il existe une restriction du feuillet postérieur (type III de Carpentier), les cordages secondaires (non implantés sur le bord libre), dont l'importance fonctionnelle est accessoire, sont habituellement épaissis et courts. En raison de leur localisation d'insertion, ils sont également responsables de l'épaississement valvulaire. La résection complète de ces cordages secondaires permet de restituer une certaine mobilité au feuillet postérieur, à condition de laisser en place les cordages marginaux. En réalité, l'efficacité de cette manœuvre reste modeste.

✶ Fenestration de cordages (figure 29)

Lorsque les cordages marginaux sont fusionnés, il est possible, non pas de les réséquer (risque de prolapsus valvulaire), mais de les « fenêtrer » à l'aide d'un bistouri, permettant ainsi de dégager un triangle de tissu fibreux, donc d'augmenter la mobilité des cordages et de la valve et de diminuer l'effet sténotique.

✶ Fixation du bord libre de la valve à un de ses propres cordages secondaires

Cette technique n'a d'intérêt que pour une indication bien précise : le prolapsus d'un court segment du feuillet antérieur, avec un ou deux cordage(s) secondaire(s) solide(s) au bon endroit (ce qui est rare). Le bord libre du feuillet antérieur prolabé est suturé à un ou plusieurs cordage(s) secondaire(s) solide(s) localisé(s) à proximité immédiate du prolapsus.

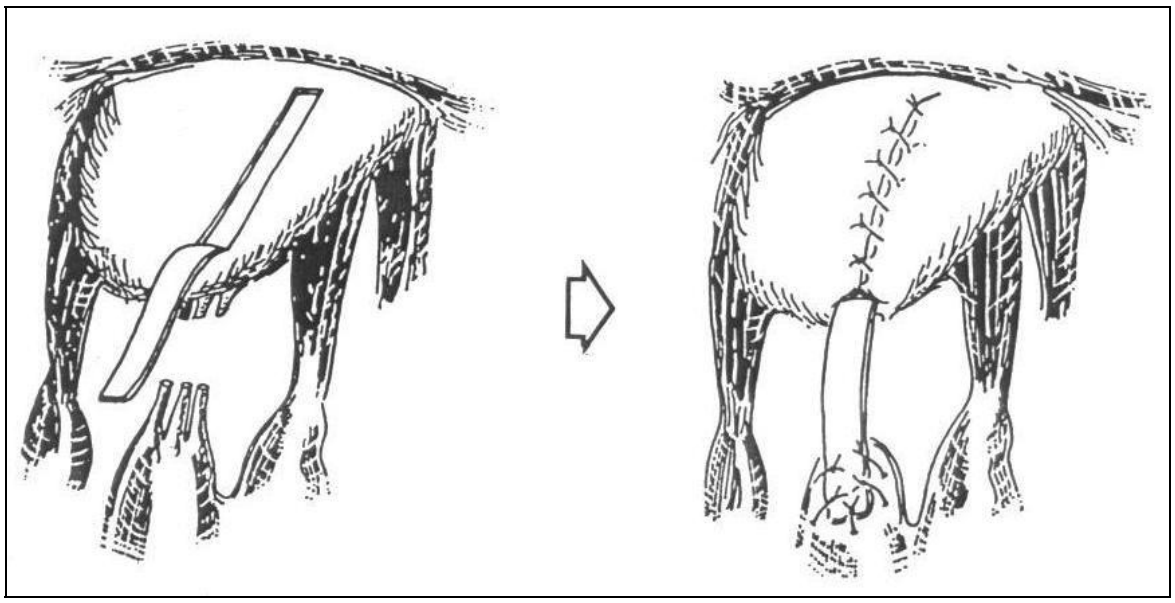


Figure 30 : Création d'un néocordage à partir d'une bande de tissu valvulaire prélevé au sein de la valve antérieure. D'après Gregory & al [58].

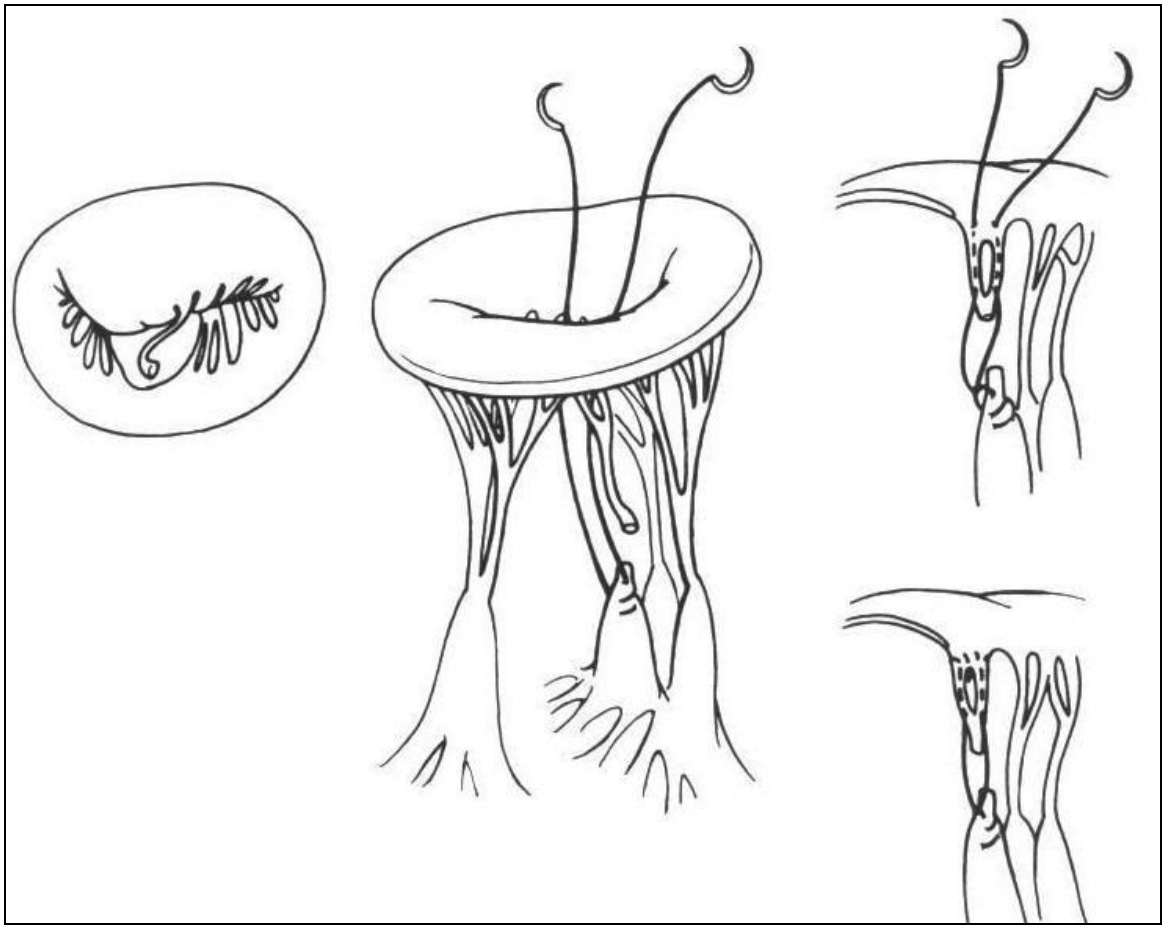


Figure 31 : Technique de remplacement de cordage par une prothèse en PTFE. D'après Hampton & al [65].

✶ Utilisation de néocordages (figures 30 et 31)

Le principe est de traiter les prolapsus du feuillet antérieur par rupture de cordage, en utilisant un néocordage à partir d'une bande de tissu valvulaire prélevé au sein de la valve antérieure ou d'une prothèse en PTFE (polytétrafluoroéthylène). La première méthode étant réalisée sur un nombre beaucoup trop faible d'individus, aucun résultat statistiquement valable n'est donné. Pour la seconde, la très bonne tolérance du PTFE qui se recouvre d'une couche de tissu fibreux proche structurellement du cordage natif, a permis son utilisation large chez l'homme. Ce cordage est fixé dans la portion fibreuse du pilier et dans le bord libre de la partie prolabée du feuillet.

Associée à l'annuloplastie, cette technique est utilisée pour traiter les ruptures de cordages primaires et les élongations de cordages (trop fins pour être raccourcis avec sécurité), dans la maladie dégénérative de la valve mitrale. Elle peut permettre également de remplacer des cordages fibreux et calcifiés en cas de maladie rhumatismale. Les résultats à distance semblent satisfaisants mais la difficulté d'ajustement de la longueur de ces nouveaux cordages en limite l'utilisation.

δ. Indications

Voici sous forme de tableaux (10 et 11), présentées quelques techniques pouvant être utilisées dans certains cadres pathologiques, les techniques marquées en gras étant les plus indiquées et utilisées.

Tableau 10 : Techniques de plastie mitrale possibles selon les stades d'insuffisance mitrale décrits par Carpentier.

Insuffisance mitrale type I	• **Annuloplastie** • Fermeture d'une perforation valvulaire
Insuffisance mitrale type II	• **Annuloplastie** • **Résection du tissu valvulaire** • **Transposition de cordages** • **Raccourcissement de cordages** • Utilisation de néocordages • Fixation du bord libre de la valve prolabée à un de ses propres cordages secondaires • (Transfert mitral du feuillet postérieur de la valve tricuspide avec ses cordages)
Insuffisance mitrale type III	• **Résection de cordages** • **Fenestration de cordages** • Plastie d'extension valvulaire • Commissurotomie mitrale • (Annuloplastie)

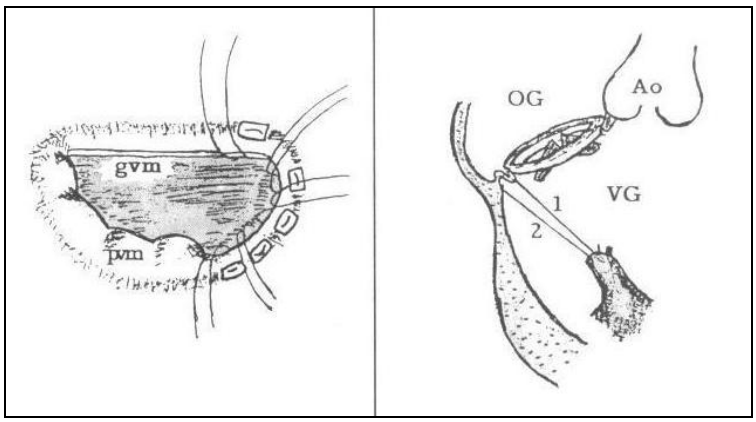


Figure 32 : Technique de conservation de la petite valve mitrale (pvm) avec ses cordages primaires (1) et secondaires (2) ; la grande valve mitrale (gvm) est réséquée. D'après Obadia & al [99].

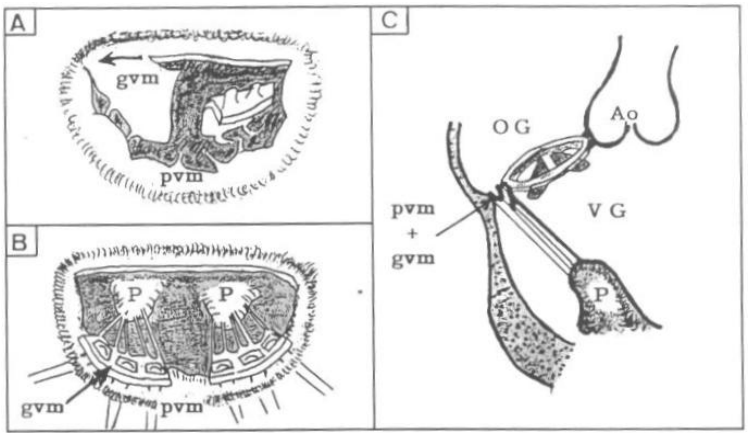


Figure 33 : Technique de conservation des deux valves avec résection de la grande valve (A) et basculement en arrière de la grande valve contre la petite valve mitrale (B). D'après Obadia & al [99].

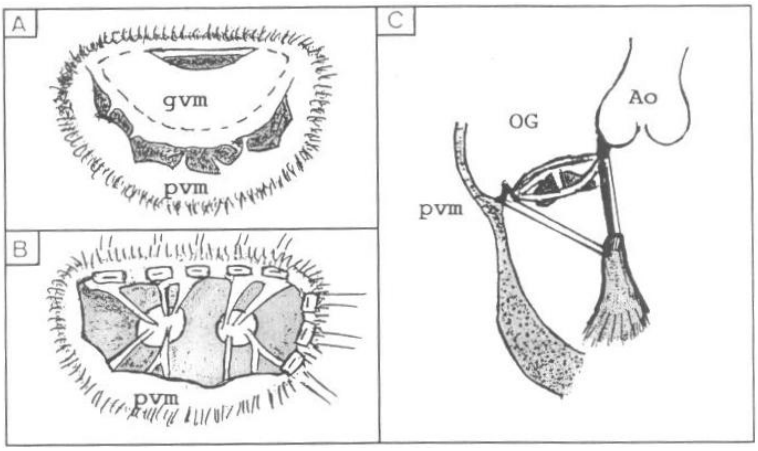


Figure 34 : Technique de conservation des deux valves par résection partielle de la grande valve (A) et réinsertion du bord libre sur la partie antérieure de l'anneau mitral (B), augmentant la tension subie par l'appareil sous-valvulaire (C). D'après Obadia & al [99].

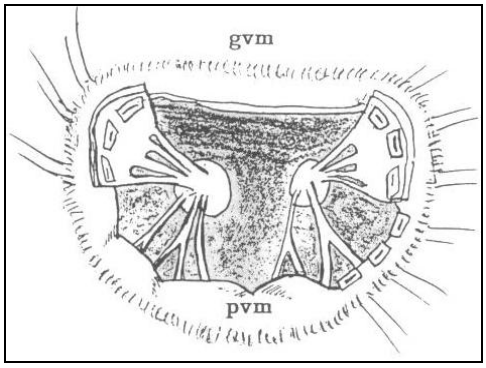


Figure 35 : Technique de conservation des deux valves en scindant le feuillet antérieur sagittalement et en le mobilisant latéralement vers les commissures. D'après Obadia & al [99].

Tableau 11 : Techniques de plastie mitrale possibles en cas de rétrécissement mitral.

Rétrécissement mitral pur (simple défaut d'ouverture des valves)	• **Commissurotomie mitrale** • Fenestration de cordages
Rétrécissement mitral avec défaut de fermeture des valves	• **Commissurotomie mitrale** • **Résection de cordages** • **Fenestration de cordages** • Plastie d'extension valvulaire • (Annuloplastie)

Ainsi la plastie mitrale regroupe un grand nombre de techniques permettant de traiter la majorité des lésions et des affections de la valve mitrale. Elle reste la méthode de choix dès que celle-ci est possible. D'autres techniques ont été décrites comme la transposition de pilier (pour le raccourcir en cas de prolapsus avec cordage de longueur normale, ou pour le réimplanter en cas de rupture ischémique). Enfin, des greffes de tissu autologue vivant peuvent être réalisées, notamment le transfert mitral du feuillet postérieur de la valvule tricuspide postérieure avec ses cordages permettant de traiter parfois des destructions commissurales étendues, des prolapsus valvulaires étendus avec rupture ou absence de multiples cordages, et des lésions post-endocardite infectieuse. Les limites de la plastie mitrale sont alors atteintes, et si les lésions sont plus graves, le remplacement valvulaire devient l'indication de choix.

b) Le remplacement valvulaire [82, 99]

Le remplacement valvulaire se réalise sous CEC, le cœur est arrêté par cardioplégie, et après ouverture de l'oreillette gauche, l'absence de thrombose est vérifiée, notamment au niveau de l'auricule gauche. Avant de mettre en place la prothèse, la première étape est la conservation de l'appareil sous-valvulaire. En effet, de nombreuses études expérimentales ont montré que l'appareil sous-valvulaire joue un rôle essentiel dans la fonction systolique mais aussi diastolique du ventricule gauche. Différentes techniques de conservation de l'appareil sous-valvulaire mitral se sont développées, les dernières étant plus complètes, notamment avec l'utilisation des valves à double ailette aux dépens de la prothèse à bille de Starr.

Deux techniques seront abordées, selon que l'on conserve seulement la petite valve (ou feuillet postérieur) ou l'ensemble de l'appareil sous-valvulaire.

- **Conservation de la petite valve** (figure 32)

Le feuillet antérieur est réséqué avant l'implantation de la prothèse. En conservant la continuité entre les piliers et la partie postérieure de l'anneau mitral, l'architecture interne du ventricule gauche est ainsi partiellement respectée. Cette résection présente comme inconvénient de rompre l'axe principal de traction entre les piliers et le « squelette cardiaque » au niveau de la jonction des anneaux mitral et aortique. Toutefois, elle peut faciliter et sécuriser la fixation de la prothèse sur des anneaux calcifiés ou fragiles. Cette technique simple et fiable est également possible lors de réintervention.

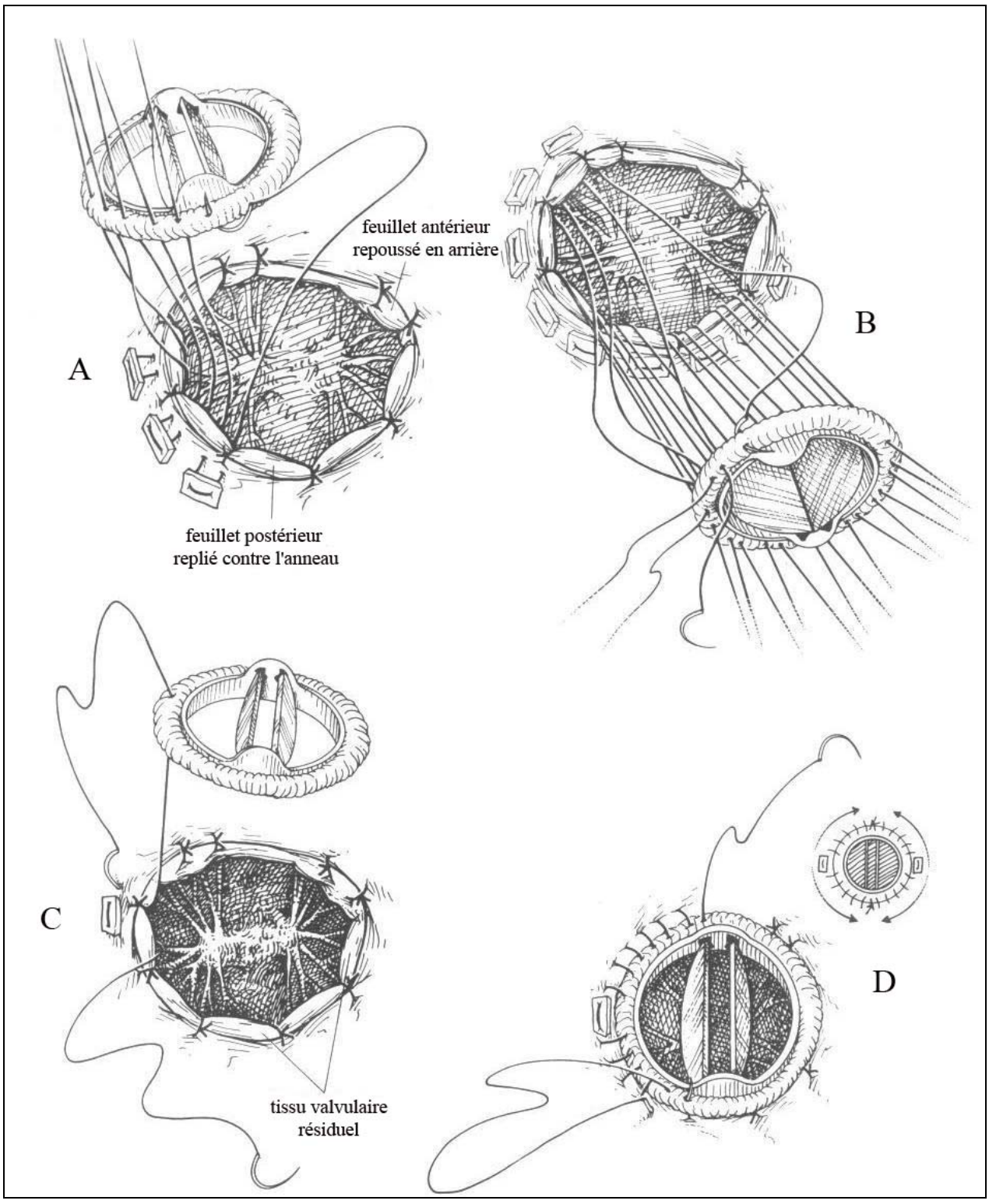


Figure 36 : Technique de remplacement valvulaire mitral ; réalisée ici avec une prothèse mécanique à double ailette. D'après Kouchoukos & al [82].

<u>A et B :</u> mise en place de la prothèse par une série de points simples en utilisant des « pledgets » à chaque point, après résection partielle de la grande valve (cf. figure 34) et maintien des feuillets sur le pourtour de l'anneau par des sutures.

<u>C et D :</u> mise en place de la prothèse par deux surjets débutant au niveau des commissures ; le tissu valvulaire est moins protégé en raison de l'absence d'utilisation de « pledgets » sur tout le pourtour de l'anneau.

- **Conservation sous-valvulaire complète**

La conservation de l'appareil sous-valvulaire complet, plus complexe que la précédente, connaît davantage de risques et complications. En effet, des cas de protrusion systolique de la grande valve conservée dans la chambre de chasse du ventricule gauche ont nécessité une réintervention (*Systolic Anterior Motion* ou SAM). De plus, le tissu valvulaire conservé, en formant un matelas périprothétique, peut gêner la dynamique des prothèses. Enfin, une traction excessive sur des cordages mobilisés et réinsérés peut diminuer la qualité du remplissage ventriculaire, donc la fonction diastolique. Afin d'éviter ces complications, deux types de techniques ont été développées selon que le feuillet conservé est basculé vers l'arrière ou laissé en position antérieure.

- La première technique (basculement du feuillet antérieur vers l'arrière) ne donne pas de résultat satisfaisant en raison d'une modification importante de l'axe de traction principal et de l'apport important de tissu excédentaire pouvant gêner le mécanisme prothétique (figure 33).
- De nombreuses techniques ont été décrites permettant de laisser au moins une partie de la grande valve en avant. D'une part, le feuillet antérieur peut être scindé sagittalement et mobilisé latéralement vers les commissures, laissant libre la voie d'éjection du ventricule gauche et évitant le risque de SAM, mais déviant légèrement l'axe de traction anatomique (figure 35). D'autre part, la résection partielle du feuillet antérieur et la réinsertion du bord libre et des cordages attenants sur la partie antérieure de l'anneau mitral, permet de mieux respecter l'axe de traction anatomique de la grande valve, mais augmente la traction exercée sur les cordages amplifiant le risque de rupture (figure 34).

Une fois l'appareil sous-valvulaire conservé, la fixation de la prothèse mécanique ou de la bioprothèse est réalisée par une série de points simples sur l'anneau mitral, ou mieux par des points matelassés horizontaux utilisant des « pledgets » (petits pansements matelassés servant à mettre en place des points d'appui sans léser le tissu sous-jacent) sur la face atriale (figure 36).

Ainsi, les techniques chirurgicales évoluent pour autoriser une conservation de plus en plus importante de l'appareil sous-valvulaire. Néanmoins, aucune de ces techniques ne permet de respecter fidèlement et sans risque l'anatomie de l'appareil sous-valvulaire en cas de remplacement prothétique. La seule technique chirurgicale respectant véritablement l'appareil sous-valvulaire reste la valvuloplastie mitrale.

NB : le cas particulier de la commissurotomie mitrale percutanée sera développé dans la troisième partie.

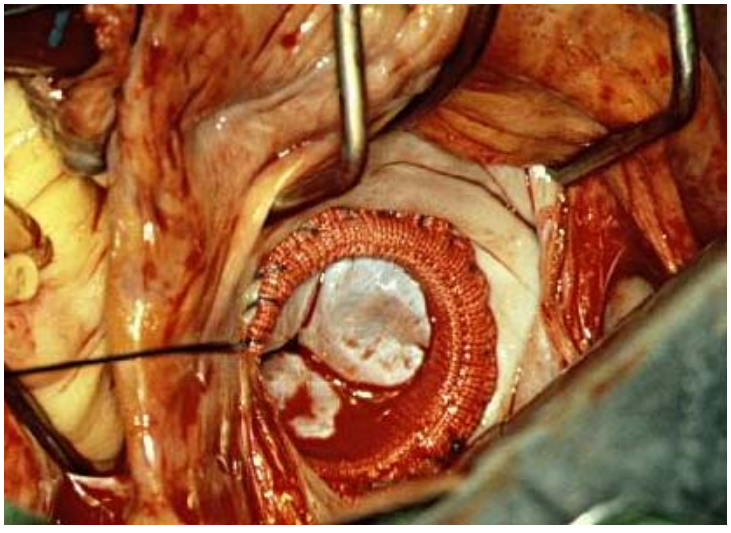


Figure 37 : Remplacement valvulaire à l'aide d'une bioprothèse (photographie encyclopédie Encarta 2004).

D. RESULTATS ET COMPLICATIONS

Les résultats des traitements chirurgicaux sont variables selon les études (séries expérimentales non homogènes) et dépendent de nombreux paramètres dont les plus importants sont l'étiologie de la valvulopathie et la technique opératoire utilisée. Pour des raisons éthiques, aucune étude randomisée n'a été pratiquée pour comparer les résultats de la plastie mitrale à ceux du remplacement valvulaire mitral. Les principaux travaux comparant les deux techniques ont des paramètres d'étude très variables, notamment les populations, les causes des insuffisances mitrales, le stade d'atteinte valvulaire, le mode de plastie mitrale, la durée du suivi, etc. Néanmoins, elles permettent d'obtenir des résultats apportant une approche globale assez représentative par leur concordance [95].

1. Mortalité opératoire

Dans l'ensemble de la littérature, la mortalité opératoire pour la technique de plastie mitrale varie de **2 à 3,6%** alors qu'elle est de **4 à 12%** (jusqu'à 18,1%) pour le remplacement valvulaire, la différence étant statistiquement significative dans chaque étude. Ces valeurs sont variables selon la cause de la maladie : 10% en cas de remplacement contre 3% en cas de plastie pour une insuffisance mitrale dégénérative [2], 7,3% en cas de remplacement contre 0,9% en cas de plastie pour le rétrécissement mitral rhumatismal [1]. Actuellement, l'**âge**, les **symptômes** et l'association d'une **maladie coronaire** sont les plus importants facteurs prédictifs de mortalité opératoire lors d'insuffisance mitrale. En effet, celle-ci apparaît inversement corrélée aux symptômes, quasi-nulle chez les patients asymptomatiques. Elle reste relativement forte, autour de 4 à 12%, pour les patients âgés de plus de 75 ans [5]. En ce qui concerne le remplacement valvulaire, la mortalité opératoire est globalement peu dépendante de la prothèse utilisée (très peu de décès sont liés à la valve en elle-même). La mortalité tardive est elle aussi très largement dépendante du terrain : âge du patient, affections associées, altération de la fonction ventriculaire gauche, coronaropathies associées. Ainsi dans les grandes séries dont la moyenne d'âge des patients est de 65 ans, le taux de mortalité tardive est de l'ordre de 5 pour cent par an, dont 1% de décès lié à la valve, les taux de survie à 15 ans étant ainsi de l'ordre de 30 à 35% [10, 88].

De plus, ces chiffres se sont améliorés depuis les deux dernières décennies suite aux progrès considérables propres à la chirurgie cardiaque en général. En effet, la meilleure qualité de la protection myocardique durant la période ischémique du cœur (cardioplégie antérograde ou rétrograde selon l'appareil valvulaire abordé, le froid péricardique) et les acquisitions technologiques en matière de CEC (notamment les oxygénateurs à membrane ou à fibres creuses) sont venues compléter les progrès en matière d'anesthésie-réanimation et les techniques d'exploration cardiaque non invasives. Cette diminution de la durée de la CEC et du temps de clampage aortique, accompagnée de la possibilité d'une intervention précoce avant tout signe d'altération myocardique grâce aux progrès des techniques d'investigation, ont permis non seulement de réduire significativement la mortalité opératoire, mais aussi d'assurer une survie à long terme beaucoup plus satisfaisante. Ces progrès concernant la CEC sont d'autant plus importants que le temps de clampage aortique est plus long dans la chirurgie de réparation valvulaire que dans le remplacement valvulaire (69 minutes versus 44 minutes) d'où l'importance de l'amélioration de la protection myocardique parallèlement au développement des techniques de plastie mitrale [1, 8, 40].

2. Survie à long terme

Selon les études, la survie à 5 ans après plastie mitrale est comprise entre 76 et 96%, alors qu'elle est de 56 à 81% après remplacement valvulaire, quelle que soit la prothèse implantée. La survie à 10 ans est de 70 à 80% pour la plastie mitrale contre 55 à 65% pour le remplacement valvulaire [10, 30, 95]. Dans une étude menée par Carpentier *& al*, les résultats à distance appréciés dans une série de 206 patients, montraient une survie de 83% à 10 ans et de 72% à 15 ans, cette dernière valeur étant de 83% en ne considérant que le taux de mortalité lié à la valve [1]. De même que pour la mortalité hospitalière, certains facteurs préopératoires, tels qu'une insuffisance cardiaque avec cardiomégalie et une mauvaise fonction ventriculaire gauche, conditionnent la survie à long terme [8].

De manière générale, toutes les séries concordent pour témoigner de la nette amélioration fonctionnelle des opérés, 90% d'entre eux se retrouvant dans les classes I et II de la classification fonctionnelle de la *NYHA.* Cependant, peu d'études sont parvenues à comparer deux populations ayant les mêmes caractéristiques préopératoires, les groupes traités par remplacement valvulaire étant souvent plus atteints et symptomatiques. Aussi, les meilleurs résultats obtenus avec les techniques de plastie mitrale semblent dus à l'existence d'éléments préopératoires de meilleur pronostic, mais il est probable que, dans une certaine mesure, le geste de plastie intervienne également comme le suggèrent Craver et Enriquez-Sarano [95].

3. Complications

La survie à long terme diminue de façon importante en raison des complications rencontrées, celles-ci étant fonction de la technique chirurgicale utilisée. Les progrès réalisés dernièrement en chirurgie cardiaque, que ce soit au niveau du matériel ou des techniques chirurgicales, ont permis de diminuer de façon significative, la fréquence et la gravité de ces complications.

a) Les accidents thromboemboliques et hémorragiques

Comme nous l'avons vu précédemment, les valves mécaniques nécessitent un traitement anticoagulant à vie. Lors de l'intervention de remplacement valvulaire sous CEC, il existe une activation des deux voies de la coagulation, endogène et exogène, avec production excessive de thrombine, provoquant à la fois une hypercoagulabilité et une consommation de facteurs de la coagulation. Dans la période postopératoire immédiate, des phénomènes thromboemboliques et hémorragiques peuvent donc survenir. **La conduite du traitement anticoagulant, reposant sur l'administration d'héparine, est donc difficile dans la période périopératoire**, son inadéquation étant à l'origine d'accidents thromboemboliques. Les fréquences des accidents thromboemboliques sont comparables quel que soit le type de prothèse mécanique utilisée, mais sont moins importantes avec les valves biologiques. Certains facteurs tels que l'âge avancé, la fibrillation auriculaire, la dilatation de l'oreillette gauche ou le dysfonctionnement ventriculaire gauche, en favorisent la survenue. Ce risque d'accidents thromboemboliques est 1,5 fois plus élevé lors de remplacement mitral par rapport à la position aortique, et le risque de thrombose de valve est cinq fois plus élevé [8, 70]. Selon Acar, les accidents thromboemboliques sont responsables de 7% des cas de mortalité

tardive des prothèses mécaniques, et les hémorragies de 11% des cas, d'où la nécessité d'une surveillance étroite des patients porteurs de valves mécaniques, sous traitement anticoagulant.

Le taux d'accident thromboembolique est très faible suite à une plastie mitrale, de l'ordre de 0,3% par an selon Fabiani. Selon Duran & al, 93% des patients opérés n'ont eu aucun trouble thromboembolique pendant les 4,5 années suivant l'intervention chirurgicale [40, 82].

En présence d'une fibrillation auriculaire dont l'ancienneté ne dépasse pas trois mois, la plastie mitrale permet parfois la restauration d'un rythme sinusal réduisant ainsi l'incidence des complications dues à ce trouble du rythme, d'ordre thromboembolique et hémorragique (lié au traitement anticoagulant alors mis en place) [1].

b) Complications nécessitant une réintervention

L'incidence de réopération n'est **pas différente après réparation ou remplacement valvulaire : environ 95% des patients ne sont pas réopérés dans les cinq ans suivant l'intervention sur valve non rhumatismale**. Les causes de réopération sont néanmoins différentes dans les deux cas.

- Les réinterventions sont fréquentes **en cas de remplacement valvulaire mitral, après les complications thromboemboliques et hémorragiques**. Elles sont la conséquence de **détériorations structurelles** des prothèses, notamment les bioprothèses porcines ou péricardiques par dégénérescence tissulaire primaire, aboutissant plus ou moins rapidement à des calcifications particulièrement développées au niveau des commissures avec possibilité de déchirures et d'obstructions. Parfois, des atteintes des valves mécaniques telles que l'infiltration lipidique de la bille ou l'usure du tissu de revêtement des barreaux de la valve de Starr-Edwards, ou l'usure des disques des valves de Björk-Shiley peuvent constituer des motifs de réintervention, mais ces altérations ne sont que très rarement rencontrées aujourd'hui grâce aux progrès des matériaux utilisés. Des dysfonctions non structurelles sous forme de **fuites paravalvulaires** ou de **désinsertions** peuvent également être à l'origine de réinterventions dans 1,4 à 1,7% des cas selon les auteurs. Les désinsertions prothétiques étendues sont devenues exceptionnelles laissant place plutôt à des fuites paravalvulaires limitées, identifiées par échographie Doppler couleur, plus fréquemment observées avec des valves mécaniques (six fois plus qu'avec des bioprothèses). Une réintervention s'impose devant la constatation de signes cliniques d'insuffisance cardiaque gauche ou globale, d'apparition récente et rebelle à un traitement médical régulièrement et bien suivi (régime désodé, diurétiques) ou l'apparition d'une anémie hémolytique persistante.

- Lors de plastie mitrale, la principale cause de réintervention est la **correction incomplète** à l'origine d'une insuffisance mitrale résiduelle, le délai de réintervention étant alors variable. La deuxième cause suite à une plastie mitrale est un **échec technique**, pour lequel le résultat est initialement satisfaisant, mais marqué par la survenue d'une détérioration secondaire, dans un délai variable (plusieurs mois à années plus tard). Le mécanisme est directement lié à la technique chirurgicale utilisée comme par exemple une rupture de cordages sur le site d'un raccourcissement par enfouissement ou la désinsertion d'un anneau prothétique. Seule l'expérience du chirurgien guidant le choix de la technique et la réalisation de l'opération permet de prévenir cette complication. Lors de l'intervention initiale, on évalue l'étanchéité de la valve par un « test à l'eau » et une échographie trans-oesophagienne ; il est habituellement admis qu'une **insuffisance mitrale de stade supérieur ou égal à II (*NYHA*) doit être corrigée immédiatement**, et nécessite donc de reprendre le plein débit de la CEC : en effet, Fix *& al* ont

montré une différence significative au niveau du taux de réopération puisqu'à 4 ans, 17% des patients ayant une fuite mitrale à la suite de l'intervention initiale ont du être réopérés, contre seulement 6% dans le groupe sans fuite mitrale à l'échographie trans-oesophagienne peropératoire. Une autre cause de réintervention est l'**évolution de la maladie initiale**, entraînant une sténose mitrale ou une rétraction des feuillets valvulaires. La réopération est toujours tardive et se solde souvent par un remplacement valvulaire mitral. Enfin, une **hémolyse** peut être présente, mais rarement signalée, due à une insuffisance mitrale résiduelle avec jet orienté sur l'anneau prothétique [1, 40].

Les complications ont des **proportions différentes suivant la cause de l'atteinte mitrale**. Par exemple, lors d'insuffisance mitrale dégénérative, 93% des patients traités par plastie mitrale sont indemnes de réopération à 15 ans, alors que seulement 76% le sont pour une valvulopathie rhumatismale. Lors d'insuffisance mitrale ischémique, le taux de réintervention est plus élevé, puisqu'il atteint 5% des patients au bout de 5 ans environ. Dans les trois cas, le risque de détérioration est plus faible avec une plastie mitrale [1].

c) Complications endocarditiques

Dans le cadre d'une plastie mitrale, toute cause confondue, 97% des patients sont indemnes d'endocardite à 15 ans [1]. Celle-ci est également une complication peu courante lors de remplacement valvulaire, mais très grave car responsable de la mort de plus de la moitié des patients atteints. Elle survient dans les six mois suivant l'intervention chirurgicale, et nécessite dans ce cas un traitement antibiotique puissant, dirigé spécifiquement contre le(s) germe(s) responsable(s), suivi le plus souvent d'un remplacement prothétique précoce [82].

d) Le *Systolic Anterior Motion* ou SAM

Enfin, un dernier risque subsiste lors de plastie mitrale ou de remplacement valvulaire avec conservation de l'appareil sous-valvulaire : le *Systolic Anterior Motion* ou SAM. Le SAM correspond à un **mouvement systolique antérieur du feuillet antérieur de la valve mitrale qui se prolabe dans la chambre de chasse du ventricule gauche**. Ce prolapsus gène plus ou moins l'éjection ventriculaire gauche, entraînant un **gradient de pression ventriculo-aortique** (cf. représentation schématique du SAM figure 38). Une insuffisance mitrale y est souvent associée en fin de systole. Si ce gradient reste modéré (inférieur à 35 mmHg) sans fuite mitrale résiduelle, il va disparaître avec le SAM causal en quelques mois grâce à une adaptation de la géométrie ventriculaire gauche. Si au contraire il est supérieur à 50-60 mmHg, alors il ne régressera pas spontanément, et une intervention est nécessaire (réduction valvulaire, retrait de l'anneau ou remplacement valvulaire mitral). Le SAM est rencontré dans **6%** des cas de plasties mitrales effectuées à l'hôpital Broussais. Un **excès de tissu valvulaire persistant**, notamment sur la valve postérieure, en particulier après reconstruction valvulaire sur maladie de Barlow, ou l'utilisation d'un **anneau prothétique trop petit** sont deux facteurs prédisposants fréquents. La prévention du SAM dans les cas à risque (maladie de Barlow) passe par le retrait de l'excès tissulaire, le plus souvent par plastie de glissement permettant le rétablissement d'une continuité correcte, et l'implantation d'un anneau prothétique suffisamment grand et adapté à la taille du feuillet antérieur [40, 113].

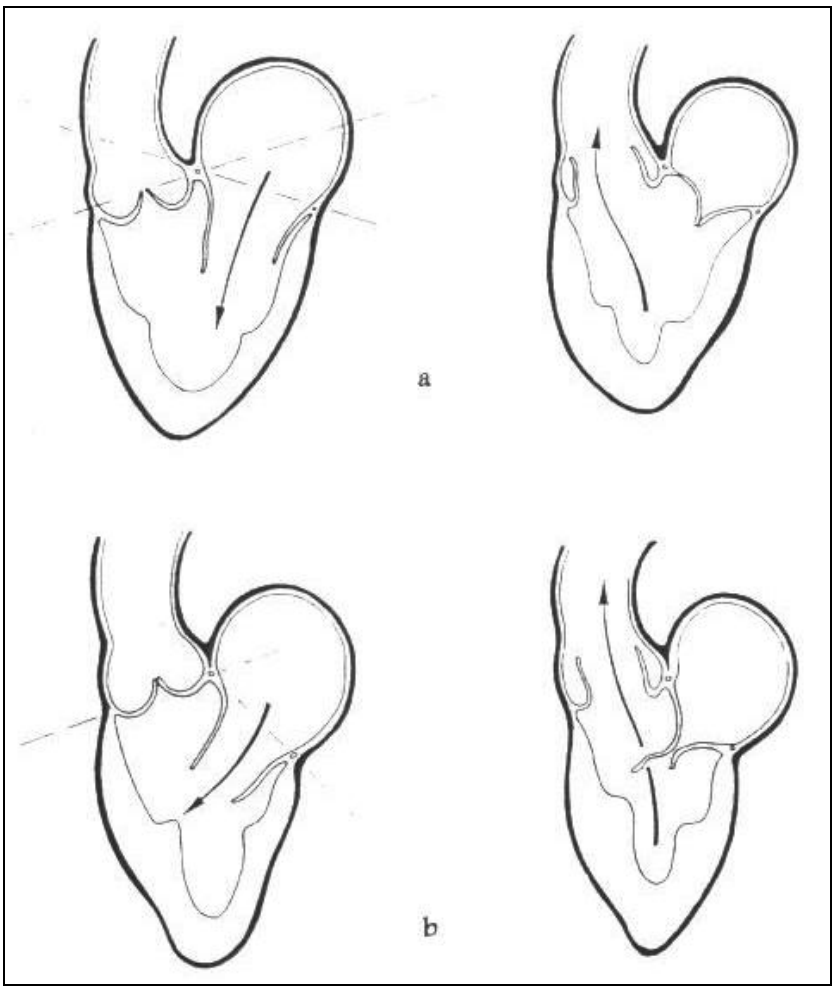


Figure 38 : Représentation schématique du Systolic Anterior Motion. D'après Radermecker [113].

Situation a : cœur normal, l'angle aorto-mitral est bien ouvert.

Situation b : la fermeture de l'angle aorto-mitral et l'excès de tissu valvulaire modifient le flux et déplacent la ligne de fermeture des valves vers la chambre de chasse du ventricule gauche, faisant ainsi obstacle à l'éjection.

Il est maintenant établi que **la plastie mitrale, lorsqu'elle est techniquement réalisable, offre de meilleurs résultats à distance que le remplacement valvulaire**, aussi bien par une prothèse mécanique que par une bioprothèse, en termes de mortalité, complications thromboemboliques et risque de réintervention. D'un point de vue causal, ce serait la conservation de l'ensemble de l'appareil sous-valvulaire mitral, donc de la continuité mitro-myocardique, au cours de la plastie mitrale qui serait à l'origine des meilleurs résultats globaux, à court et long terme, de cette technique par rapport au remplacement valvulaire [40]. En France, 58 000 actes chirurgicaux ont nécessité une CEC en 2003, dont 25 000 pour des pontages et 20 000 pour des opérations valvulaires. Les interventions mitrales, deux fois moins importantes que les interventions aortiques, se répartissent également entre plastie et remplacement valvulaire [121]. Ces interventions fréquentes chez l'homme, dont les résultats sont relativement bons mais dépendent de nombreux facteurs, peuvent-elles être appliquées à la pratique vétérinaire spécialisée ? Sont-elles concevables d'un point de vue biologique, en fonction de l'étiologie et des lésions rencontrées ? Peuvent-elles apporter des résultats potentiellement meilleurs par rapport à ceux d'un traitement médical ? Sont-elles réalisables d'un point de vue pratique en chirurgie vétérinaire ?

Troisième partie : bilan et perspectives du traitement chirurgical des affections mitrales chez le chien

Actuellement, les progrès techniques en pratique vétérinaire et l'exigence croissante des propriétaires quant aux soins prodigués à leur animal de compagnie permettent d'envisager des spécialisations des différents domaines médicaux et chirurgicaux vétérinaires. Ainsi, la pratique chirurgicale se subdivise en chirurgie orthopédique, des tissus mous et neurologique. La chirurgie cardiaque, et en particulier de la valve mitrale, reste un domaine encore peu exploré en raison du plateau technique et du coût nécessaires à la réalisation d'une CEC. En effet, comme nous venons de le voir chez l'homme, la grande majorité des techniques chirurgicales corrigeant les affections mitrales se réalise à cœur ouvert, nécessitant une CEC.

Ces interventions sont effectuées actuellement à titre expérimental, et non en pratique vétérinaire, parfois dans l'intérêt de montrer que ce type de chirurgie est possible chez le chien. Cependant, jusqu'à aujourd'hui, elles ont essentiellement eu pour but d'expérimenter des techniques opératoires et des prothèses valvulaires en vue de les développer chez l'homme, le Chien étant alors le « cobaye » de l'étude. Une fois la faisabilité démontrée chez le chien puis chez l'homme, l'étude chiffrée est ensuite envisagée dans l'espèce humaine ce qui laisse peu de résultats disponibles pour l'espèce canine.

A. ANESTHESIE DE L'ANIMAL CARDIOPATHE

La gestion de l'anesthésie de l'animal subissant une CEC est similaire à celle du chein atteint de maladie cardiaque. En fonction du degré d'atteinte, les protocoles anesthésiques et surtout le monitorage et les soins sont plus ou moins conséquents [43].

1. Bilan préopératoire

Une fois l'examen clinique et les examens complémentaires réalisés permettant l'identification précise de l'affection mitrale et de ses complications cardiaques, et la décision d'une intervention chirurgicale, il est important de réaliser des examens biologiques afin d'évaluer le patient en préopératoire et les risques inhérents à l'anesthésie. La détermination précise de la nature

des examens à entreprendre s'établit en classant les animaux selon leur âge et leur affection, et les chirurgies en fonction de leur durée. Ainsi, un animal atteint d'insuffisance mitrale chronique compensée présente un risque anesthésique ASA de stade III, ce stade passant à IV dès l'apparition de symptômes. En fonction de ce risque anesthésique et de l'âge de l'animal, le bilan biologique à effectuer est correctement défini. Le **bilan biochimique** permet l'exploration du métabolisme, du transport et de l'élimination des agents anesthésiques, et de choisir les molécules adaptées. Le **bilan hématologique** permet la détection d'une anémie, d'une leucocytose ou d'une leucopénie, et d'une thrombocytopénie. Pour le patient cardiaque, les examens de base à entreprendre regroupent un hémogramme et des mesures d'urémie, créatinémie, glycémie, concentration sanguine en phosphatases alcalines et taux sérique des transaminases, permettant ainsi l'exploration des fonctions rénale et hépatique. En effet, toute atteinte des organes du métabolisme des molécules anesthésiques peut alourdir les risques, celle-ci étant d'autant plus fréquente que l'animal est âgé.

Les **tests de coagulation** ont une importance capitale afin d'effectuer un bilan mais aussi de connaître les paramètres initiaux, qui seront modifiés lors de la CEC par l'administration d'héparine puis d'aprotinine.

Au cours de l'évolution de l'atteinte mitrale, d'autres paramètres sont alors intéressants à mesurer, comme la **kaliémie** et la **réserve alcaline**, ces deux éléments étant susceptibles de perturber la stabilité de la fonction cardiovasculaire.

Si une transfusion sanguine est nécessaire durant la période critique suivant l'anesthésie, il est recommandé de vérifier avant l'intervention la compatibilité sanguine en réalisant un **test cross-match** entre les sangs du donneur et du receveur.

Ainsi les examens préopératoires viennent s'ajouter au bilan cardiaque. Les fonctions cardiovasculaire, hépatique et rénale deviennent suffisamment connues pour avoir une vision globale et juger de la stabilité du patient. Le protocole anesthésique est alors choisi en conséquence de la situation. Il est recommandé de corriger si possible les anomalies détectées au cours du bilan préopératoire, avant l'induction de l'anesthésie. Enfin, en raison de l'interaction médicamenteuse entre certains agents thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque avec les molécules anesthésiques, il est indispensable de connaître la pharmacologie de ces substances [42, 53, 74, 117].

2. Effets cardiovasculaires des agents anesthésiques

Certaines particularités liées à l'**insuffisance mitrale** sont à prendre en considération pour le choix des agents anesthésiques, notamment le **risque accru d'hypotension**, le maintien d'une **précharge adéquate** (par une fluidothérapie adaptée), les **risques de diminution de contractilité et de bradycardie**, et une **légère diminution de la postcharge** (une vasodilatation étant préférable à une vasoconstriction) [63].

En cas de **sténose mitrale**, les contraintes anesthésiques sont plus lourdes : le débit cardiaque est limité par le remplissage du ventricule gauche durant la diastole. L'augmentation des pressions atriale gauche et veineuse pulmonaire conduisent respectivement à la fibrillation atriale et l'œdème pulmonaire. Le débit cardiaque dépend du transfert sanguin à travers la valve sténotique, ce dernier étant permis par une fréquence cardiaque diminuée et un rythme sinusal. Néanmoins, la taille réduite du ventricule gauche est à l'origine d'une hypotension en cas de diminution de la fréquence cardiaque. Il faut donc **maintenir un débit cardiaque suffisant sans provoquer d'œdème**

pulmonaire, par une fréquence cardiaque moyenne, un rythme sinusal et une pression artérielle adaptée [29].

a) Agents préanesthésiques lors de la prémédication

Facilitant la contention de l'animal par un effet calmant ou sédatif et réduisant les quantités d'agents anesthésiques nécessaires à l'induction et au maintien de l'anesthésie générale, les agents préanesthésiques peuvent être répartis en trois groupes : les anticholinergiques, les tranquillisants et les analgésiques.

Les **anticholinergiques**, représentés en médecine vétérinaire par **l'atropine** et le **glycopyrrolate**, sont à éviter en première intention, en particulier dans les stades III et IV de la classification *NYHA,* en raison de leurs effets cardiovasculaires. En effet, l'atropine est à l'origine d'une élévation de la fréquence cardiaque accompagnée d'une augmentation de la consommation en oxygène du myocarde, pouvant entraîner une tachyarythmie voire une ischémie myocardique et une décompensation brutale. Le glycopyrrolate présente une action plus longue et des effets cardiovasculaires moindres, le rendant plus sûr d'utilisation.

Les **tranquillisants** sont subdivisés en deux groupes : les tranquillisants **mineurs** ou **anxiolytiques**, et les tranquillisants **majeurs** ou **neuroleptiques**.

- Les premiers, représentés par les **benzodiazépines** dont le **diazépam** et le **midazolam**, recommandés pour leur effet anticonvulsivant, possèdent des effets cardiovasculaires minimes (légère hypotension avec tachycardie) hormis une augmentation significative de la fréquence cardiaque.
- Les seconds, regroupant les **phénothiazines** (**acépromazine**) et les **butyrophénones** (**dropéridol**), présentent des effets cardiovasculaires délétères se traduisant par une diminution de la pression artérielle donc de la post-charge, et du débit cardiaque, plus marquée chez les phénothiazines. L'acépromazine induit également une bradypnée marquée. Les deux groupes de molécules présentent des propriétés antiarythmiques par inhibition de libération de catécholamines.

Les **analgésiques centraux** sont composés des **morphiniques** et des **α2-agonistes**. Les premiers, puissants analgésiques, affectent peu la fréquence cardiaque et le rythme ; on note néanmoins une bradycardie dose-dépendante, et d'autres effets secondaires dépresseurs notamment respiratoires suivant la molécule et la voie d'administration utilisées. Ainsi l'effet synergique dépresseur des morphiniques avec d'autres agents anesthésiques doit être pris en compte chez des animaux dont la fonction cardiaque est compromise, même si ces changements hémodynamiques significatifs sont trop transitoires pour craindre leur emploi chez des sujets sains. Les α2-agonistes, représentés par la **xylazine** et la **médétomidine**, permettent d'obtenir la même analgésie que les opiacés sans les effets dépresseurs respiratoires et le phénomène de dépendance. Toutefois, les effets cardiovasculaires sont conséquents, marqués par une action inotrope négative, une bradycardie et une hypotension sévère précédée d'une période d'hypertension. Des blocs atrio-ventriculaires du premier et du second degré, voire des blocs complets, sont possibles, la durée dépendant de la dose injectée. Une augmentation de la taille de l'atrium gauche est à mettre en relation avec la diminution de la vidange ventriculaire causée par la baisse des performances contractiles du cœur. Cette dilatation atriale soudaine pourrait être à l'origine d'une distension de l'anneau atrio-ventriculaire susceptible de provoquer des régurgitations. Une insuffisance mitrale serait alors aggravée [114]. Ces effets bradycardisant, hypertenseur (initialement) et l'augmentation de la résistance vasculaire périphérique contribuent à réduire fortement le débit cardiaque, pouvant

induire une hypoxie myocardique et favoriser l'émergence de troubles du rythme. Ces effets cardiovasculaires, moindres après une injection intramusculaire, contre-indiquent leur utilisation, et ce quel que soit le stade clinique d'insuffisance mitrale.

En raison des rôles et des effets secondaires différents de chaque famille de molécules, il peut être intéressant d'associer deux agents préanesthésiques comme l'association **fentanyl – dropéridol** utilisée pour tranquilliser ou induire l'anesthésie par voie intraveineuse. Les propriétés pharmacologiques de chaque groupe de molécules doivent être connues, ainsi que les posologies, devant souvent être adaptées à la situation clinique de chaque animal [53, 117].

b) Anesthésiques injectables

Avant l'induction, une **préoxygénation** au masque peut être intéressante, à condition qu'elle ne soit pas à l'origine de stress pour l'animal. Une voie veineuse périphérique ou centrale est installée, cette dernière présentant l'avantage de pouvoir mesurer la pression veineuse centrale et d'offrir une voie large d'administration de fluides. Les substances anesthésiques injectables disponibles sur le marché français sont les dissociatifs, les barbituriques, le propofol et l'étomidate.

La **kétamine**, principal **dissociatif** utilisé à l'heure actuelle, engendre un état d'inconscience et une analgésie modérée, et elle est le plus souvent associée à un autre agent anesthésique. Suite à son injection, on observe une augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression sanguine, une action inotrope positive sur le myocarde et une vasodilatation. De plus, elle sensibiliserait le myocarde aux catécholamines circulantes favorisant l'apparition d'arythmies, mais de façon moindre que les barbituriques. En raison de ses effets délétères, la kétamine n'est pas recommandée chez l'animal hypertendu ou atteint d'insuffisance cardiaque congestive, mais elle peut être utilisée chez l'insuffisant mitral dans les premiers stades (I et II), le cœur pouvant encore supporté un travail forcé. En effet, la tachycardie diminue le temps de perfusion du myocarde (lors de la diastole) dont les besoins en oxygène augmentent, d'où un risque d'ischémie myocardique voire de décompensation brutale pour les animaux atteints aux stades III et IV. Afin d'éviter l'hypertonie musculaire et de diminuer le risque de crises convulsives, la kétamine est associée à d'autres agents anesthésiques comme le **diazépam** permettant ainsi de modérer les effets cardiovasculaires, ayant des propriétés antiarythmiques mais accentuant les effets dépresseurs respiratoires de la kétamine. Elle est également associée à **l'acépromazine** dont l'effet hypotenseur permet de réduire l'hypertension et la hausse de la fréquence cardiaque induites par le dissociatif. Néanmoins, d'autres associations ne sont pas recommandées comme avec les α2-agonistes en raison des changements rapides des valeurs hémodynamiques et de l'effet globalement cardiodépresseur qu'ils induisent après injection. L'association tilétamine – zolazépam est également à l'origine d'une cardiostimulation, agit peu sur le débit cardiaque et ne semble pas sensibiliser le cœur à l'action arythmogène des catécholamines circulantes.

Les **oxy- et thiobarbituriques**, d'action courte à ultracourte, sont les agents d'induction par excellence, permettant une bonne sédation et myorésolution. Néanmoins, ils sont fortement dépresseurs des fonctions respiratoire et cardiovasculaire aux doses anesthésiques, pouvant se révéler dramatique pour le patient cardiopathe. De plus, ils sont responsables d'arythmies atriales (bradycardie sinusale, blocs atrioventriculaires) et ventriculaires (tachycardie, extrasystoles), et potentialisent l'effet arythmogène d'autres agents anesthésiques (halothane, xylazine). Ces agents sont donc à éviter chez l'insuffisant mitral ou à employer avec précaution et uniquement pour l'induction.

Le **propofol**, utilisé en intraveineuse et d'action très rapide, est un très bon agent d'induction permettant grâce à une métabolisation hépatique rapidement efficace, un réveil presque immédiat après l'arrêt de la perfusion. Cependant, des effets dépresseurs respiratoires modérés sont possibles, ainsi que des effets cardiovasculaires avec notamment une diminution de la pression artérielle, de la contractilité du myocarde et de la résistance vasculaire, induisant une baisse de la postcharge et de la précharge à l'origine d'une chute modérée du débit et d'une tachycardie réflexe.

Enfin, **l'étomidate**, dont les propriétés anesthésiques sont proches de celles du propofol (peu analgésique, durée d'action courte, réveil rapide), présente l'avantage d'avoir des effets cardiovasculaires et respiratoires peu marqués. Aux doses recommandées pour l'induction (de 1,5 à 3 mg/kg), il n'induit aucun changement de fréquence cardiaque, pression artérielle ou performances cardiaques, et l'effet dépresseur respiratoire n'intervient que pour des doses supérieures à 4 mg/kg. Sa très large innocuité fait de cette molécule un agent anesthésique de prédilection pour l'animal insuffisant mitral quel que soit le stade d'atteinte, malgré ses effets secondaires le plus souvent contrecarrés par une bonne prémédication (myoclonies, nausées, vomissements, crises d'hypoadrénocorticisme). L'étomidate peut être utilisé pour l'entretien au pousse-seringue dans le cadre d'une anesthésie balancée.

c) Anesthésiques volatils

Plaque tournante de l'anesthésie de longue durée, les agents volatils présentent l'avantage par leur pharmacocinétique de favoriser une anesthésie facilement ajustable, et par le circuit respiratoire nécessaire à la diffusion des gaz de diminuer les risques de mortalité en facilitant la ventilation respiratoire et l'oxygénation.

Deux principaux anesthésiques volatils sont actuellement utilisés, l'**halothane** et l'**isoflurane**, et permettent l'induction d'une dépression du système nerveux central, une myorésolution et une analgésie satisfaisantes. Les effets cardiovasculaires sont semblables mais plus importants avec l'halothane. Ce dernier est à l'origine d'une hypotension avec baisse de la pression artérielle, d'une diminution du débit cardiaque dose-dépendante, et induit une sensibilité du myocarde à l'effet arythmogène des catécholamines. Des extrasystoles ventriculaires peuvent apparaître, mais paradoxalement, l'augmentation de la concentration en halothane diminue l'incidence de ces troubles du rythme. L'isoflurane est l'halogéné le moins dépresseur du débit cardiaque, la baisse de tension étant compensée par l'augmentation de la fréquence cardiaque. C'est également le moins arythmogène des anesthésiques volatils, faisant de lui un agent séduisant pour une anesthésie de longue durée chez l'animal atteint d'insuffisance mitrale chronique. Son inconvénient majeur reste son prix de revient, trois fois supérieur à celui de l'halothane [117].

Deux molécules sont actuellement en cours d'expérimentation : le **desflurane** et le **sévoflurane**. Leurs effets cardiovasculaires sont proches de ceux de l'isoflurane. Le sévoflurane présente en outre une dépression myocardique moindre et une hausse de la fréquence cardiaque moins prononcée, le rendant d'autant plus intéressant qu'il est plus puissant et plus sûr. Ces deux molécules se révèlent donc être des agents prometteurs dans leur utilisation chez le malade cardiaque.

Le **protoxyde d'azote** présente des propriétés analgésiques intéressantes, une induction rapide, mais aussi une faible toxicité et des effets cardiovasculaires minimes. En effet, la fréquence cardiaque, le débit et la pression artérielle sont relativement constants, et le principe actif ne sensibilise pas le myocarde aux catécholamines. Néanmoins sa concentration alvéolaire minimale

trop élevée, sa faible sédation et son accumulation importante dans les poumons pouvant entraîner une hypoxie transitoire sont des inconvénients majeurs, rendant son utilisation plutôt combinée avec d'autres anesthésiques. De plus, lors de thoracotomie, il devient contre-indiqué en raison de son accumulation dans les poches de gaz, pouvant doubler le volume d'un pneumothorax en 10 à 15 minutes [105]. Par ailleurs, l'augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire induite par le protoxyde d'azote condamne son utilisation dans les cas d'hypertension pulmonaire, rencontrés lors de sténose mitrale [29].

Utilisés avant et après la CEC, les gaz anesthésiques tels que l'isoflurane et le sévoflurane à un degré moindre, sont de bons adjuvants. Néanmoins, lors de la CEC, les poumons de l'animal étant inopérants, l'anesthésique n'est plus administré par l'appareil traditionnel, mais par un vaporisateur placé au niveau de la membrane de l'oxygénateur. L'anesthésie générale peut également être entretenue par une molécule administrée par voie intraveineuse.

Ainsi, dans le cadre d'une intervention sur un animal atteint d'une affection mitrale, il est important de connaître la pharmacologie de chaque molécule afin de choisir le bon agent, selon le niveau de gravité de l'atteinte cardiaque et des répercussions générales. Aucun protocole n'est pleinement satisfaisant, car il existe de nombreuses recommandations parfois contradictoires [94]. Dans les premiers stades, des agents comme la kétamine ou les thiobarbituriques peuvent encore être utilisés, notamment en association avec le diazépam pour ses effets cardiovasculaires « protecteurs ». Plus le degré de gravité augmentera, plus le choix devra se reporter sur des substances à relativement large innocuité comme l'étomidate, l'isoflurane ou le sévoflurane. En plus du choix d'un protocole adapté, il est capital de surveiller l'anesthésie d'un animal cardiopathe par un monitorage des paramètres cardiorespiratoires, afin de minimiser les risques d'accidents anesthésiques.

3. Monitorage de l'anesthésie

Il permet d'évaluer l'état du système cardiorespiratoire à tout moment de l'opération chirurgicale, autorisant une intervention rapide en cas d'incident du type hypotension sévère, arythmie, dépression du myocarde, vasoconstriction, vasodilatation, hypoventilation ou hypoxémie. La modification d'un paramètre surveillé par monitorage et le bilan effectué par le chirurgien à l'anesthésiste lors de l'opération informent ce dernier et lui permettent d'anticiper avant de se retrouver dans une situation grave. Les paramètres des fonctions respiratoires et cardiaques sont d'autant plus contrôlés, nombreux et mesurés précisément que l'atteinte mitrale est grave [117].

a) Monitorage respiratoire

Il consiste à vérifier l'intégrité des fonctions ventilatoires et d'échanges gazeux alvéolaires, le plus souvent altérées par les agents anesthésiques, et nécessitant parfois une ventilation artificielle.

- **Fréquence respiratoire et auscultation**

La fréquence respiratoire et l'amplitude des mouvements sont facilement appréciées par l'observation de la cage thoracique et du circuit anesthésique (ballon et jauges). L'auscultation, à

l'aide d'un stéthoscope traditionnel ou œsophagien, permet la détection de bruits respiratoires anormaux, avec notamment la recherche d'un œdème pulmonaire. Sont alors jugées l'intensité, la qualité et la durée des mouvements respiratoires. La fréquence respiratoire, devant être supérieure à 10 mouvements par minute, ne suffit pas à elle seule pour vérifier l'efficacité de la ventilation et l'oxygénation adéquate du sang. Généralement, lors de chirurgie valvulaire mitrale, une thoracotomie est effectuée et une assistance respiratoire est mise en place, assurant une fréquence respiratoire stable.

- **Mesure des gaz respiratoires**

L'efficacité de la ventilation est vérifiée en mesurant la bonne évacuation du CO_2 du sang vers les alvéoles pulmonaires. Plusieurs méthodes sont alors envisageables en fonction de leur caractère invasif ou non, du degré de précision recherché et du degré d'atteinte du patient. Le volume courant (correspondant au volume en mL de gaz expiré à chaque ventilation) ou le volume minute (volume courant multiplié par la fréquence respiratoire) mesuré à l'aide d'un spiromètre de Wright, peut donner une idée mais une valeur normale ne permet pas de certifier une efficacité de la ventilation en raison de la grande variation possible du rapport espace mort / ventilation alvéolaire.

Pour les stades d'insuffisance mitrale plus avancés, il est recommandé d'évaluer la **pression artérielle en CO_2** ($PaCO_2$) pour obtenir une meilleure estimation de l'efficacité des échanges gazeux. L'évaluation de la $PaCO_2$ par **capnographie**, méthode non invasive et permettant une mesure en continu, repose sur l'approximation entre $PaCO_2$ et $PACO_2$ (pression partielle de CO_2 dans l'air alvéolaire), à condition de limiter les espaces morts. Une concentration en CO_2 correcte est importante, les variations pouvant avoir des conséquences cardiaques induisant une décompensation. En effet, une hypocapnie ($PCO_2 < 35mmHg$) peut engendrer une diminution du débit cardiaque et de la perfusion tissulaire. L'hypercapnie ($PCO_2 > 45mmHg$), en stimulant le système sympathique, provoque une diminution de la pression sanguine et une atténuation des forces contractiles du myocarde pouvant se solder par des troubles du rythme [53, 105]. Ces mesures ne sont pas effectuées lors de CEC, les poumons ne jouant plus leur fonction respiratoire ; la mesure des gaz sanguins est alors obligatoire.

En complément de la mesure du CO_2, il est intéressant de surveiller l'oxygénation du sang par un **oxymètre**, notamment par le monitorage de trois paramètres : le **taux d'hémoglobine**, le **taux de saturation en oxygène de l'hémoglobine** et la **PaO_2**. Ces paramètres peuvent être obtenus par différentes techniques, selon la précision que l'on souhaite obtenir : de la simple observation des muqueuses à la mesure par oxymétrie à infrarouge non invasive, en passant par la mesure directe à partir d'un prélèvement de sang artériel. Durant l'anesthésie, la valeur du taux de saturation en O_2 doit être comprise entre 96 et 100% [53].

Enfin, dans le cas d'un animal atteint d'une insuffisance mitrale de stade IV, des techniques plus précises par analyseur sanguin sont possibles, mais présentent comme inconvénients d'être invasif, coûteux et de fournir des valeurs ponctuelles, à un instant donné. Elles permettent d'identifier des déséquilibres entre ventilation et perfusion, et de les traiter en conséquence.

- **Statut acido-basique**

L'évaluation du statut acido-basique chez un animal atteint d'une insuffisance mitrale de stade IV voire III, est importante : elle est un bon indice de la fonction respiratoire et permet de

détecter les variations de pH sanguin pouvant induire de graves troubles de la dynamique cardiaque. Du sang artériel doit être prélevé toutes les vingt minutes afin de donner un bon suivi de l'état du chien au cours de l'intervention chirurgicale. Il est recommandé dans ce cas de mettre en place un cathéter artériel. Les paramètres majeurs permettant d'estimer l'état acido-basique du patient sont le **pH sanguin**, la **$PaCO_2$** et la **concentration en ions HCO_3^-**.

b) Monitorage cardiovasculaire

Il consiste à vérifier la capacité du cœur à expulser le sang dans le réseau vasculaire, avec comme paramètre principal le débit cardiaque, depuis le début de l'intervention jusqu'à la mise en place de la CEC (où les paramètres sont ensuite imposés par la machine cœur – poumons), et de la fin de la CEC jusqu'au réveil de l'animal. Comme pour la fonction respiratoire, le nombre de paramètres mesurés ainsi que les méthodes employées varient selon la sévérité de l'atteinte cardiaque.

- **Fréquence et rythme cardiaques**

Habituellement, lors d'une intervention, la fréquence cardiaque est facilement mesurable par la palpation directe de la paroi costale au niveau du choc précordial, la palpation du pouls périphérique ou la mise en place d'un stéthoscope œsophagien. Lors de chirurgie à cœur ouvert, il est important de compléter cette observation de la fréquence et du rythme cardiaques par l'intermédiaire d'un électrocardiogramme (ECG) permettant ainsi la détection de troubles de la conduction, de l'excitation, et des arythmies. La fréquence cardiaque, en liaison directe avec le débit, doit être étroitement surveillée. Une tachycardie chez l'insuffisant mitral de stade III ou IV, caractérisée par une diastole très courte réduisant d'autant le temps de perfusion du muscle cardiaque, peut être à l'origine d'une hypoxie et induire une décompensation brutale.

- **Perfusion tissulaire**

L'évaluation de la perfusion tissulaire peut être réalisée par des techniques très simples : la palpation du pouls, la couleur des muqueuses et organes visibles lors de la chirurgie, et le temps de recoloration capillaire. Néanmoins ces paramètres et leur interprétation clinique restent subjectifs. L'évaluation de la fonction rénale est un bon indicateur de la perfusion des organes. En effet, l'urémie évolue parallèlement au débit cardiaque, et sa mesure permet de suive l'efficacité d'une thérapeutique visant à accroître le débit. Le débit urinaire est aussi un indicateur sensible du débit cardiaque.

- **Mesure de la pression artérielle**

Mesurée par la mise en place d'un cathéter au niveau de l'artère métatarsienne dorsale ou de l'artère fémorale, la pression artérielle moyenne est estimée à partir des valeurs de pressions systolique et diastolique. Son monitorage permet d'évaluer la profondeur de l'anesthésie (équilibre entre l'action des agents anesthésiques et les stimuli douloureux lors de la chirurgie), la gestion de la fluidothérapie, la perfusion tissulaire et la consommation du myocarde en oxygène. Il est important lors d'une anesthésie sur un animal insuffisant mitral ou lors d'une CEC de vérifier la pression artérielle et la perfusion tissulaire car **une pression moyenne de 50-60 mmHg est requise**

pour maintenir une perfusion cérébrale, rénale et coronarienne satisfaisante. La prévention de l'ischémie tissulaire et de l'acidose métabolique subséquente repose sur cette valeur limite (pour un contenu sanguin artériel en O_2 normal). Lors de la mise en route de la CEC, une hypotension liée à une hypovolémie et une vasodilatation est possible, mais elle doit être transitoire [53].

- **Mesure de la pression veineuse centrale (PVC)**

La pression veineuse centrale correspond à la pression intrathoracique dans la veine cave caudale ou dans l'atrium droit. Elle permet d'estimer une valeur de la précharge pour le cœur droit, fortement corrélée au volume de fin de diastole, ces paramètres étant difficilement mesurables. Sa mesure est possible grâce à l'introduction d'un cathéter au niveau de la veine jugulaire, jusqu'à atteindre la veine cave voire l'atrium droit. Plusieurs facteurs ont une influence sur sa valeur : le volume sanguin, le tonus vasculaire, la fréquence cardiaque et des facteurs externes tels que la pression intrathoracique. Celle-ci joue un rôle important lors de thoracotomie avec la mise en place d'une ventilation assistée à pression positive : la pression intrathoracique augmente, le retour veineux chute, la PVC augmente et le débit baisse. Lors d'une diminution de la PVC, la cause majoritaire étant une hypovolémie absolue ou relative, une fluidothérapie est mise en place et la fonction cardiaque est appréciée en vérifiant la bonne perfusion tissulaire. A l'inverse, une PVC trop importante peut entraîner un œdème pulmonaire, et est due à une maladie cardiaque préexistante ou à l'action dépressive des agents anesthésiques sur le cœur. La PVC est **systématiquement mesurée lors de CEC, il s'agit d'un paramètre important, utile pour surveiller l'hémodilution** [53].

NB : la pression capillaire pulmonaire (PCP) permet d'estimer le volume de fin de diastole pour le cœur gauche. Sa mesure est intéressante chez les patients insuffisants mitraux pour lesquels le remaniement cardiaque est à l'origine d'une accentuation de divergence entre la PVC et la PCP. Néanmoins, elle est techniquement difficile et requiert la pose d'un cathéter dans l'artère pulmonaire, non dénuée de risque (pneumothorax, embolie gazeuse, perforation, arythmies).

Ainsi les paramètres systématiquement mesurés lors d'atteinte mitrale sévère nécessitant une CEC sont la **pression veineuse centrale, la pression artérielle, l'ECG, le pH sanguin, les gaz sanguins et la saturation en oxygène de l'hémoglobine**. Ceci permet à l'anesthésiste de surveiller la fréquence cardiaque, le rythme cardiaque, la fonction pulmonaire et la perfusion tissulaire, ces éléments devant être les plus proches possibles des valeurs physiologiques afin d'éviter toute complication [43].

4. Complications

a) Complications respiratoires

La majorité des anesthésiques étant des dépresseurs de la fonction respiratoire, l'**insuffisance respiratoire** n'est pas rare en cas d'intervention chirurgicale. Ce risque est majoré pour un animal insuffisant mitral en raison de la possibilité d'une **décompensation brutale** et de l'apparition d'un **œdème pulmonaire**. D'une part, certaines mesures ont pour objectif d'améliorer les échanges

gazeux, comme l'oxygénothérapie, l'aspiration des exsudats par voie endotrachéale, l'emploi de bronchodilatateur ou le maintien d'une ventilation à pression positive. D'autre part, la pression hydrostatique doit être réduite, soit en diminuant le volume circulant par l'emploi de diurétiques, soit en redistribuant le flux sanguin pulmonaire vers d'autres territoires plus périphériques (vasodilatateurs tels que le nitroprussiate de sodium), soit en améliorant la fonction cardiaque par l'emploi d'inotropes positifs (dobutamine, dopamine) ou d'antiarythmiques. On comprend ainsi toute l'importance du monitorage dans la détection et le contrôle de l'efficacité du traitement.

b) Complications cardiaques

Les complications cardiovasculaires sont caractérisées par des troubles de la fréquence et du rythme cardiaque, avec des phénomènes d'hypotension, le risque augmentant avec l'âge et l'état général du patient. Elles peuvent mener à un état de choc, en raison de troubles du rythme, et se compliquer d'un arrêt cardiaque, urgence absolue.

- **Troubles du rythme**

L'interprétation de l'ECG (fréquence cardiaque, rythme sinusal, rythme régulier et morphologie des ondes P et complexes qRs) permet de détecter deux grands types de troubles pouvant compromettre le débit cardiaque : les bradycardies et les tachycardies.

Les **bradycardies**, le plus souvent dues à une dépression du système nerveux central suite à l'induction de l'anesthésie, peuvent être suivies de blocs atrioventriculaires, conséquences d'anomalie de conduction, en particulier après l'administration de xylazine et de dobutamine. La première mesure à prendre dans ce cas est de diminuer la profondeur de l'anesthésie et de lutter contre l'hypovolémie en perfusant des solutés hydroélectriques. En cas de bradycardie importante (fréquence cardiaque inférieure à 65 battements par minute), un traitement pharmacologique est mis en place à base d'atropine en première intention, suivi en cas d'échec de l'ajout de catécholamines avec en particulier la dopamine, substance la moins arythmogène. Enfin, en cas de déséquilibres acido-basiques et hydroélectriques confirmés par analyse biochimique, il convient de corriger d'abord l'acidose, et de réguler ensuite la kaliémie.

Les **tachycardies** supraventriculaires, incluant la fibrillation atriale et apparaissant le plus souvent lors d'une anesthésie trop superficielle, peuvent être traitées en arrêtant temporairement les manipulations chirurgicales et en augmentant la profondeur de l'anesthésie. Le traitement de la fibrillation atriale fait intervenir la quinidine pour une action à court terme et la digoxine, l'aténolol ou le diltiazem pour un emploi à plus long terme. En ce qui concerne la tachycardie supraventriculaire, le recours à l'adénosine ou l'esmolol peut être prolongé ensuite par l'utilisation à long terme des β-bloquants.

Véritable urgence en raison de leur mauvaise tolérance, les **extrasystoles ventriculaires** peuvent résulter de l'élévation du taux de catécholamines suite à la douleur ou la manipulation chirurgicale du cœur, et de l'augmentation de la sensibilité du myocarde aux catécholamines en cas de cardiopathie ou sous l'effet d'agents anesthésiques tels que le thiopental ou l'halothane. Elles se traitent par l'administration de lidocaïne, et en cas d'échec, une hypokaliémie doit être systématiquement recherchée. Les épisodes de tachycardie ventriculaire doivent être efficacement traités car ils peuvent conduire vers une fibrillation ventriculaire, une des causes de l'arrêt cardiaque.

- **Arrêt cardiaque**

Lors d'arrêt cardiaque confirmé cliniquement, il est impératif de mettre en place aussitôt une assistance respiratoire par intubation endotrachéale (déjà en place) et ventilation contrôlée. Cette assistance respiratoire est suivie d'une assistance circulatoire pouvant être effectuée par **massage cardiaque interne** dans le cas d'une chirurgie cardiaque, l'abord chirurgical permettant évidemment un accès direct au cœur. Les pressions systolique, diastolique et moyenne ainsi que la pression de perfusion coronarienne sont meilleurs que lors de massage cardiaque externe, augmentant le taux de survie. Une suppléance de l'ordre de 50 à 70% du débit permet une perfusion tissulaire suffisante pour diminuer les répercussions néfastes sur le statut acido-basique. L'intervention initialement programmée étant une thoracotomie, la préparation du site est déjà effectuée pour la réalisation du massage cardiaque interne, et le risque septique n'est pas majoré comme ce serait le cas pour une intervention sur un site anatomique autre que le thorax. Le massage cardiaque interne acquiert dans cette situation toute son importance. Un traitement spécifique de l'arrêt cardiaque est ensuite mis en place selon le type d'anomalie observée sur l'ECG (asystolie ventriculaire, dissociation électromécanique, fibrillation ventriculaire).

Ainsi la réalisation d'une intervention chirurgicale à cœur ouvert sur un animal cardiopathe nécessite un examen préanesthésique complet permettant d'estimer correctement la gravité de l'atteinte cardiaque et extracardiaque ainsi que les lésions précises présentes sur la valve mitrale et l'appareil sous-valvulaire, et complétant les examens à visée diagnostique. Ceci permet ensuite à l'équipe de chirurgiens de choisir un protocole anesthésique avec des molécules et une surveillance adaptées. Ce type d'intervention requiert des appareils de monitorage très pointus et nécessite un matériel et des compétences n'autorisant ce genre d'intervention actuellement que dans des structures très spécialisées. Un exemple de protocole anesthésique est proposé dans le paragraphe D de cette partie.

B. LA CIRCULATION EXTRACORPORELLE (CEC) ET SON APPLICATION CHEZ LE CHIEN

Suite à la présentation des techniques chirurgicales réalisées chez l'homme dans la deuxième partie, nous avons pu constater que la grande majorité des interventions visant à traiter les affections mitrales est réalisée à cœur ouvert, nécessitant une circulation extracorporelle. Son but est de dériver partiellement ou complètement la circulation sanguine dans le cœur tout en maintenant l'oxygénation des organes essentiels.

1. Rappel historique [56]

Au début des années 1950, le champ d'action de la chirurgie cardiaque est limité, et est réduit à quelques entités de la pathologie cardiaque. Traiter des lésions complexes intracardiaques nécessite trois conditions : vider le cœur de son sang, empêcher l'afflux de sang en clampant artères et veines du cœur au risque de priver l'organe d'oxygène, et protéger le cœur. Deux techniques se sont alors développées parallèlement…

D'abord, en observant simplement la nature, à travers l'exemple des animaux hibernants, certains scientifiques ont développé l'idée de diminuer la température corporelle afin de ralentir les fréquences cardiaque et respiratoire par diminution du métabolisme. Après une succession d'expériences et de constatations, réalisées la plupart du temps sur des chiens, la première opération sous hypothermie est conduite avec succès en 1952 sur un enfant souffrant d'une communication interatriale. Sa température a été abaissée à 27°C par immersion dans un bain froid, le clampage des vaisseaux ayant duré 10 minutes pour une intervention de moins d'une heure. Le refroidissement du corps s'est ensuite effectué en utilisant le sang lui-même comme moyen de refroidissement, dérivé depuis l'artère fémorale vers un serpentin immergé de glace et réinjecté dans la veine fémorale, système pouvant abaisser la température corporelle à moins de 10°C. Néanmoins, les limites de cette technique sont rapidement apparues : d'une part le refroidissement ne peut être inférieur à 30°C, le rythme cardiaque étant trop perturbé au-delà de cette limite, et d'autre part le cœur ne peut être privé de circulation plus de 10 minutes à cette température, délai bien trop court à la réalisation de la plupart des actes chirurgicaux intracardiaques.

D'autres scientifiques se sont penchés sur l'idée de remplacer le travail du cœur par une machine. L'aviateur Lindbergh, au début du XXe siècle, a imaginé et conçu une pompe jouant le rôle de cœur artificiel. Toutefois c'est le Docteur **John Gibbon** qui fut **le père de la machine cœur-poumons**. Ses travaux ont débuté en 1934, mais ce n'est qu'en 1953, après avoir opéré plusieurs centaines de chiens et considérant sa machine comme fiable, que la première chirurgie fut tentée et, après un échec non du à la CEC, le traitement d'une communication interatriale sur une jeune fille de 18 ans, est un succès, la pompe ayant permis de soustraire le cœur et les poumons de la circulation pendant près d'une demi-heure. Néanmoins, des échecs ont suivi, et ce n'est que deux ans et demi après que le docteur **John Kirklin** reprit les travaux du « père de la CEC », permettant la réalisation de nombreuses interventions grâce à la machine cœur-poumons, inaugurant l'ère de la chirurgie à cœur ouvert. Depuis, des progrès techniques ont permis l'amélioration de cette machine ; la pompe de De Wall par son volume réduit, son coût de revient bien inférieur et sa simplicité, s'est également développée sur le marché. Enfin, afin d'améliorer les conditions

opératoires rendues difficiles par le cœur battant, des solutions cardioplégiques à base de potassium ont permis de provoquer l'arrêt cardiaque.

La CEC et l'hypothermie profonde ayant chacune leurs avantages et leurs inconvénients, leur association semble en 1958 la solution idéale pour la pratique courante de la chirurgie à cœur ouvert. En effet, l'hypothermie permet d'augmenter la tolérance du muscle cardiaque privé d'oxygène pendant l'intervention, tandis que la pompe se substitue au système cardio-respiratoire le temps d'accomplir le geste chirurgical, tout en autorisant que celui-ci se fasse au grand jour dans des cavités exsangues. Depuis, l'ajout d'un « thermostat » sur la machine permet de réguler à volonté la température du sang injecté, et ce principe, encore actuel, suite à de nombreux perfectionnements, garantit une fiabilité de fonctionnement proche de 100%. Aujourd'hui, grâce à cette machine, près de 500 000 patients chaque année dans le monde sont opérés à cœur ouvert. Bien qu'autrefois réalisée très souvent chez le chien, à titre expérimental, la chirurgie à cœur ouvert n'est accessible aux animaux de compagnie que dans les centres universitaires ou de recherche américains et européens. Seules ces structures peuvent actuellement offrir ce genre de prestations en raison de la lourdeur de la technique, de la difficulté de l'anesthésie, de la complexité du suivi post-opératoire en soins intensifs, mais aussi et surtout à cause du coût prohibitif à l'heure actuelle de ce type d'intervention.

2. Principe de fonctionnement

a) Définition

La CEC a pour objectif de **suppléer aux fonctions ventilatoire et cardiaque afin de permettre une chirurgie à cœur ouvert**. Elle consiste à détourner (par gravité) le sang veineux des oreillettes ou des veines caves vers un oxygénateur externe (les poumons n'étant plus fonctionnels), puis à le renvoyer sous pression grâce à une pompe dans la circulation artérielle (aorte ou artère fémorale). Il existe un autre type de CEC, nécessitant un autre animal, le donneur : le principe reste le même, la machine cœur-poumons étant dans ce cas un autre chien, de format plus grand (taille au moins trois fois supérieure [17]) que le chien receveur (subissant l'intervention cardiaque). Une pompe bidirectionnelle permet le transport du sang du donneur vers le chien receveur et inversement, les poumons du donneur assurant l'oxygénation du sang pour les deux animaux. Néanmoins, cette dernière technique n'ajoute aucun bénéfice par rapport à une oxygénation artificielle, et tout au contraire s'avère être plus encombrante, compliquée à mettre en place et longue [67, 112]. Seule la technique utilisant un oxygénateur externe sera présentée.

b) Description du montage et fonctionnement de la CEC (figure 39)

Grâce à une canule située au niveau des oreillettes ou des veines caves, le sang veineux est drainé par simple gravité, et s'écoule au niveau du poumon artificiel constitué d'un réservoir et d'un oxygénateur à membranes, pour y subir les transferts gazeux en dioxygène et en dioxyde de carbone. A ce niveau, un échangeur thermique permet de refroidir ou de réchauffer à volonté le sang de l'animal. Le sang artériel s'accumule au fond de l'oxygénateur, cette réserve de sang permettant de réguler le débit par la pompe artérielle. A l'équilibre, le niveau de sang dans le réservoir reste constant, les débits d'entrée veineuse et de sortie artérielle étant constants. Ce niveau est surveillé, et une chute de celui-ci doit aussitôt entraîner la vérification de l'intégrité du circuit et

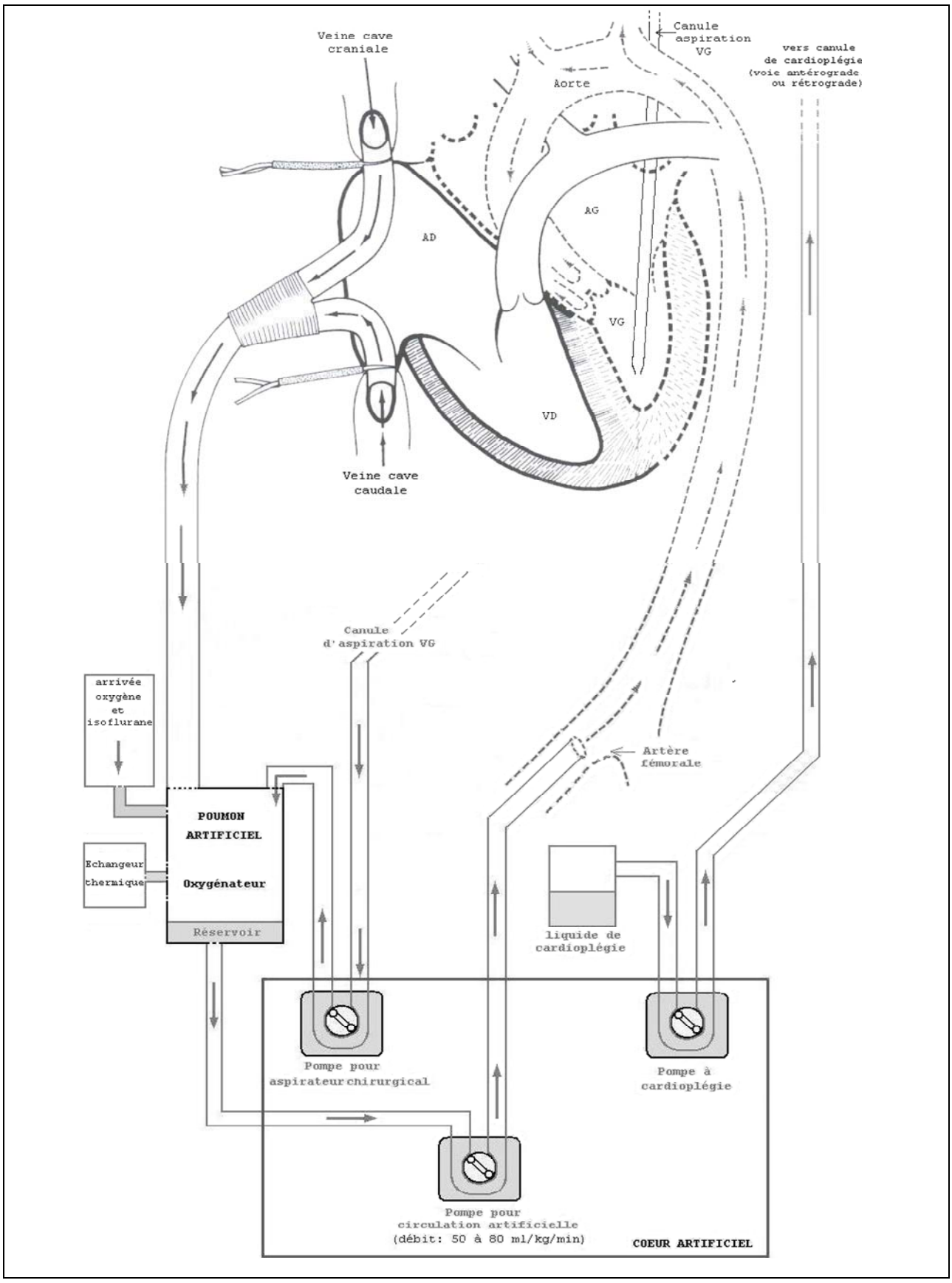


Figure 39 : Principe de fonctionnement de la CEC chez le chien.

de celle de la tubulure (ni coudure, ni désamorçage). Des systèmes d'alarmes de sécurité contrôlent le niveau sanguin dans l'oxygénateur et l'alimentation en gaz [7, 48].

Deux autres circuits fonctionnant avec des pompes sont annexés : un système permettant de recueillir le sang intrathoracique et cardiaque perdu lors de la chirurgie par aspiration et de le réinjecter dans le circuit extracorporel au niveau de l'oxygénateur, et un système permettant la réalisation de la cardioplégie (cf. partie d).

Deux types d'oxygénateurs sont disponibles en clinique : les **oxygénateurs à bulle** et les **oxygénateurs à membranes**. Les premiers utilisent une interface directe entre le sang et les gaz. L'échange gazeux se produit par la diffusion de microbulles formées lors du passage du sang à travers la membrane. Les micro-emboles gazeux et les traumatismes au niveau des éléments figurés sanguins sont les inconvénients majeurs de ce système. Les oxygénateurs à membrane utilisent une membrane entre le sang et les gaz, l'échange gazeux se produisant à travers cette membrane. La diffusion de l'oxygène est bonne mais celle du CO_2 est plus difficile. Ces oxygénateurs sont préférés en médecine humaine, notamment en pédiatrie et pour les CEC longues, mais restent d'un coût élevé. Il en est de même pour la CEC chez le chien, un oxygénateur à membrane nécessitant moins de volume d'amorçage et réduisant les microtraumatismes sanguins. On choisira un oxygénateur pédiatrique ou d'adulte suivant la taille du chien [48, 103].

Les pompes de CEC sont des éléments essentiels, et deux types sont disponibles : occlusives et non occlusives. La plus utilisée à l'heure actuelle en médecine humaine est la **pompe occlusive**, comportant deux galets qui tournent autour d'un tuyau, provoquant un flux sanguin par compression du sang. Le degré d'occlusion des galets par rapport au tuyau de CEC est réglable, une compression trop importante ayant un effet traumatique sanguin. La vitesse de rotation permet de régler le débit, devant être aussi précis que possible. L'usure et l'écrasement du tuyau sont responsables d'emboles de particules et d'une hémolyse proportionnelle au nombre de passages. Le deuxième type est la **pompe non occlusive**, à étirement ou centrifuge. Moins traumatique, elle est préférentiellement utilisée lors de CEC longue [7, 48].

Le choix des canules artérielles se fait en fonction du calibre de l'artère : le diamètre de la canule doit être à peine inférieure au calibre de l'artère, de taille maximale et autorisant son introduction dans le vaisseau (sauf dans le cas de la canulation aortique, où le diamètre de la canule est inférieur au calibre de l'aorte).

Enfin, un ensemble de surveillance en continu obtenue par des appareils de **monitorage** précis permettent de contrôler des paramètres tels que pression artérielle, débit, température, pH, PCO_2, PO_2, et assurer le bon fonctionnement de la CEC.

Mais ce qui constitue la clé de voûte d'une CEC réussie, c'est l'équipe principale gérant l'intervention. En effet, le **chirurgien**, l'**anesthésiste** et le **perfusionniste**, c'est-à-dire le responsable de la machine cœur-poumons, encore appelé pompiste, doivent connaître parfaitement leurs rôles pendant toute la procédure, être parfaitement coordonnés et capables de communiquer par un système clair connu de tous les membres de l'équipe [101, 103].

Enfin, voici présenté dans un tableau les différents types de CEC existants chez l'homme, réalisables chez le chien (certains paramètres étant néanmoins différents tels que la canulation artérielle) avec leurs caractéristiques et indications (tableau 12).

Tableau 12 : Caractéristiques et indications des différents types de CEC. D'après Folliguet [48].

	CEC totale ou centrale, en normo- ou hypothermie modérée, avec hémodilution	CEC périphérique	CEC avec hypothermie profonde et arrêt circulatoire transitoire
Canulation artérielle	Aorte ascendante	Artère fémorale	Aorte ascendante ou artère fémorale
Canulation veineuse	Oreillette droite ou veines caves	Veine fémorale	Oreillette droite ou veines caves
Température	34 à 37°C	34 à 37°C	15 à 18°C
Hématocrite	25 à 30%	30%	20%
Indications	Nombreuses interventions chirurgicales cardiaques	Réchauffement, assistance circulatoire, angioplastie	Chirurgie de la crosse aortique

c) Hémodilution

Utilisée systématiquement lors de CEC chez l'adulte, l'hémodilution permet par l'apport d'un substitut plasmatique de **diminuer la concentration globulaire** et d'**assurer un remplissage du circuit**. Elle évite une consommation importante de sang homologue (souvent difficile à obtenir dans l'espèce canine), une diminution des complications induites par la transfusion, de la viscosité et des saignements postopératoires. L'hémodilution est associée à la technique d'hypothermie. Sa surveillance passe par la mesure de l'hématocrite, mais la dilution touchant également les autres constituants du sang, une chute du taux de protéines entraîne une **chute de la pression oncotique**. Cette dernière constitue un élément limitant important de l'hémodilution, conséquence bien plus fâcheuse que la diminution du pouvoir oxyphorique du sang par diminution du taux d'hémoglobine, et montre l'importance du choix qualitatif des solutés utilisés [51, 103].

Pour remplir un circuit de CEC pour adulte, un volume liquidien de 1 à 2,5 L est nécessaire. Ce remplissage ne pouvant être assuré par la volémie du patient, la purge des tubulures de la CEC est assurée par le « **priming volume** » ou **volume d'amorçage** constitué de solutés cristalloïdes ou colloïdaux, complété de sang en per ou post-CEC selon les conditions biologiques. L'hémodilution permet, de plus, de parer les effets de l'augmentation de la viscosité lors de l'hypothermie : une baisse d'un degré de température corporelle induit une augmentation de 5% de la viscosité [51]. Le but est d'obtenir un hématocrite proche de 25-30% en début de CEC. Ainsi le volume de soluté cristalloïde nécessaire est estimé avant l'intervention en fonction de l'hématocrite et du volume sanguin (estimé dans un intervalle allant de 50 à 80 mL/kg poids corporel) par l'équation suivante :

Volume d'amorçage (L) = [4 x volume sanguin (L) x hématocrite (%)] – volume sanguin (L)

Ceci correspond à un volume de soluté cristalloïde à ajouter d'environ 80 mL/kg. En cas de besoin, du sang homologue peut être ajouté, juste avant le début de la CEC afin d'éviter une hémolyse dans le circuit [103]. Les solutés cristalloïdes (sérum glucosé, Ringer lactate) permettent une compensation volumique très rapide mais fugace. Leur demi-vie brève et leur fuite inévitable

conduit à une augmentation du volume interstitiel ; la volémie ne peut être maintenue que par un apport continu et important. On peut les associer aux **solutés colloïdaux** qui, en plus de diminuer la viscosité totale sanguine, possèdent un pouvoir oncotique suffisant pour maintenir un volume sanguin correct.

*NB : dans le cas où du sang est nécessaire pour compléter le volume d'amorçage de la CEC, il est intéressant d'utiliser du **sang autologue** prélevé quelques jours avant l'intervention, afin d'éviter tous les incidents liés à la perfusion de sang homologue. En effet, l'intervention chirurgicale étant programmée à l'avance, la constitution d'une réserve de sang autologue est possible et présente en outre l'intérêt de stimuler l'érythropoïèse avant l'acte opératoire.*

Ainsi, l'hémodilution vient en complément de l'hypothermie, et permet la diminution de la viscosité et l'amélioration de la microcirculation assurant une meilleure perfusion tissulaire. Le traumatisme globulaire consécutif au contact du sang avec l'oxygénateur est moins important en hémodilution, comme en témoignent les mesures d'hémolyse. Les limites de ce procédé reste la chute du pouvoir oncotique du compartiment sanguin et la redistribution des fluides dans le secteur interstitiel, d'où la recherche actuelle du soluté synthétique idéal pour remplacer le sang [51].

d) Cardioplégie

En raison du clampage de l'aorte afin d'assécher les cavités cardiaques lors de la CEC, la circulation coronarienne ne s'effectue plus normalement et le myocarde ne reçoit plus les nutriments nécessaires à son fonctionnement. Ce dernier a donc besoin d'une protection afin de le maintenir dans un statut énergétique suffisant pour lui permettre d'assumer, dès la fin de l'opération, une fonction contractile et motrice aussi proche que possible de la normale, d'autant plus que ses réserves métaboliques naturelles sont particulièrement minces. La diminution de la consommation énergétique du myocarde nécessite :

- l'**abaissement de la tension pariétale du ventricule gauche** : sa décharge est fondamentale avant le clampage aortique ;
- l'**interruption du travail mécanique** : la fibrillation restant grande consommatrice d'énergie, seule l'injection d'une solution empêchant la dépolarisation membranaire permet de supprimer l'activité électromécanique, et diminuer de 10 fois la consommation énergétique du myocarde ;
- la **diminution des gradients transmembranaires énergie-dépendants** permise par l'hypothermie, l'inactivation des protéines enzymatiques survenant en dessous de 24°C [45].

Ainsi, l'injection intracardiaque de liquide cardioplégique permet d'assurer cette protection et d'arrêter le cœur facilitant alors le geste chirurgical. De plus, une température entre 10 et 15°C est idéale, non délétère pour les structures membranaires, et suffisamment basse pour éviter les réchauffements intempestifs liés à l'environnement et à la circulation collatérale, l'hypothermie générale de la CEC pouvant alors s'avérer être un adjuvant utile [45].

Depuis son introduction dans les années 1970, la cardioplégie a beaucoup évolué et deux techniques ont fait leur preuve : la cardioplégie **froide**, diminuant les besoins du myocarde et acceptant un certain degré d'ischémie, et la cardioplégie **chaude** en cas d'ischémie non tolérée, nécessitant de maintenir un débit de cardioplégie important. Les deux procédés reposent sur le même principe : **provoquer l'arrêt du cœur en diastole grâce à l'injection d'une solution à base de potassium permettant l'arrêt de l'activité cardiaque, hémodynamique et électrique**, vérifié sur le tracé de l'ECG.

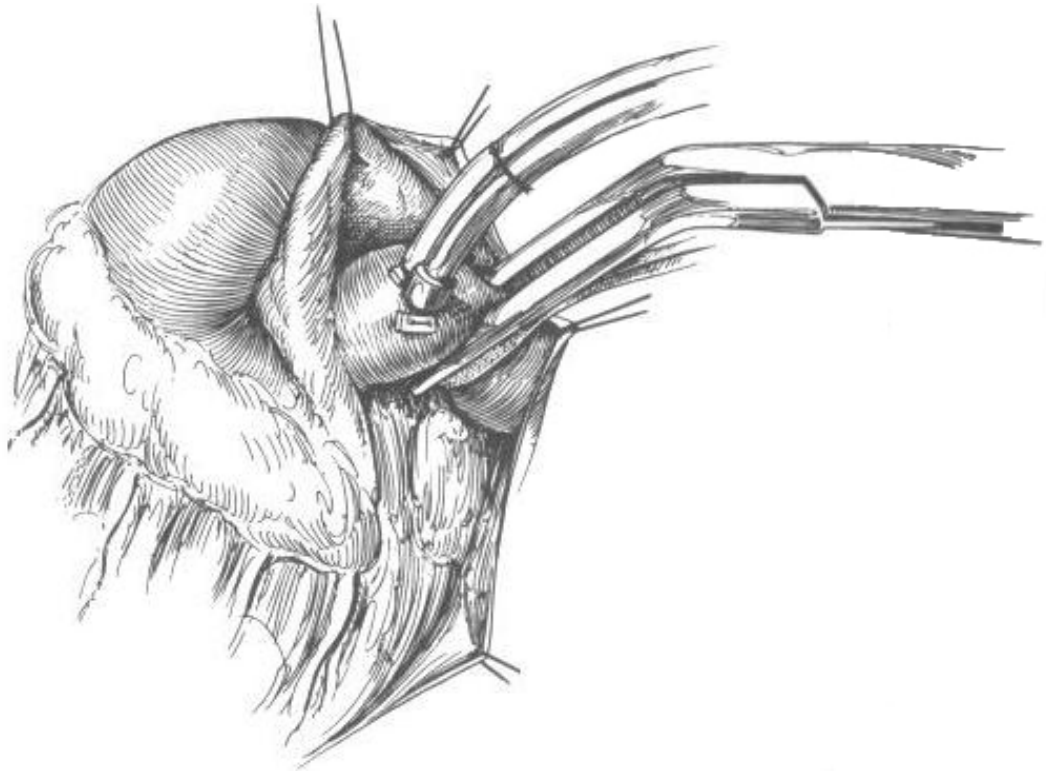


Figure 40 : Cardioplégie par voie antérograde : la solution cardioplégique est délivrée dans la crosse aortique grâce à une canule, et circule de façon antérograde à partir des artères coronaires. D'après Orton & al [101].

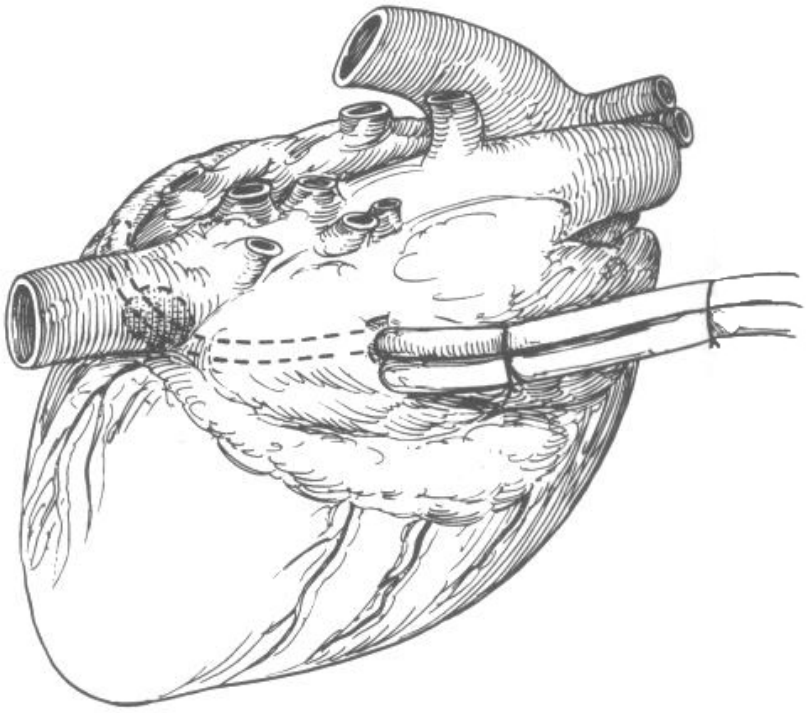


Figure 41 : Cardioplégie par voie rétrograde : la canule, introduite par l'atrium droit, est placée au niveau du sinus coronaire ; un ballonnet est gonflé à ce niveau et la solution cardioplégique est administrée de façon rétrograde. D'après Orton & al [101].

Il existe de nombreuses solutions de cardioplégie, dont la composition varie, mais un certain nombre de facteurs sont communs, parmi lesquels une **concentration élevée en potassium** (30 à 60 mEq/mL), une **faible concentration de calcium**, un **milieu tampon** (phosphate), une **osmolarité conservée**. Actuellement, la cardioplégie sanguine semble s'imposer comme supérieure par rapport à la cardioplégie cristalloïde, ceci pour plusieurs raisons dont un meilleur approvisionnement en oxygène, une solution tampon plus efficace, une lutte physiologique contre l'œdème par le pouvoir oncotique des protéines sanguines et une épuration plus importante des radicaux libres. Elle nécessite néanmoins l'acquisition d'un matériel supplémentaire relativement coûteux. Une solution cardioplégique sanguine à 4°C administrée à la dose de 30mL/kg est efficace chez le chien [45,101].

Deux voies d'administration sont possibles pour l'injection du liquide de cardioplégie : la **voie antérograde** par la racine de l'aorte, et la **voie rétrograde** par le sinus coronaire ou l'oreillette droite. L'administration par la racine de l'aorte, perfusant simultanément les deux coronaires, est évidemment la plus naturelle. Le liquide s'écoule du sinus coronaire et est éliminé par le toit de l'oreillette droite de façon à éviter une hémodilution trop importante si plusieurs injections sont nécessaires. La voie rétrograde permet d'obtenir une protection myocardique homogène en cas de coronaires sténosées, d'insuffisance aortique ou de lésion de l'aorte ascendante. Elle est réalisée par la pose d'une sonde à ballonnet dans le sinus coronaire, ou par simple canulation de l'oreillette droite, plus simple et plus sûre (absence de surpression, de bulles d'air ou de débris dans le système veineux coronarien). Ces différentes voies sont illustrées sur les figures 40 et 41. La combinaison de ces deux techniques est intéressante, l'injection antérograde permettant l'arrêt rapide du cœur, suivie d'une injection rétrograde par l'oreillette droite pour une perfusion correcte [45, 103].

Lors de **remplacement valvulaire mitral**, si l'animal est sans lésion coronaire, sans hypertrophie myocardique, sans insuffisance aortique, la **protection par cardioplégie sanguine antérograde est tout à fait efficace et suffisante**, la chirurgie étant relativement rapide. Une bonne réfrigération des cavités droites est importante pour éviter tout passage en fibrillation auriculaire si le malade est en rythme sinusal, une injection rétrograde complémentaire pouvant dans ce cas être utile.

La **chirurgie de plastie mitrale** peut être plus longue, et la nécessité de mesurer avec précision la correction peut justifier le maintien d'une tension des piliers et du ventricule qui ne peut être conservée que par une **perfusion sanguine avec déclampage de l'aorte** pendant 3 minutes toutes les 13 minutes. Ce système est néanmoins remplacé par une **cardioplégie de sang chaud**. L'utilisation de la cardioplégie antérograde est possible, en sachant que la traction sur les cordages peut entraîner une mauvaise appréciation du prolapsus ou de la rétractation, donc des risques de correction insatisfaisante [45].

3. Réalisation pratique

La réalisation pratique de la CEC chez le chien s'est avérée au départ difficile, cette espèce tolérant beaucoup moins facilement ce type de circulation pour des raisons physiologiques. Ceci est probablement du à l'**extrême fragilité des hématies du chien**, et donc de leur destruction importante au cours de la CEC. De plus, des **chocs anaphylactiques** étaient possibles en raison de la destruction massive des microfilaires dans le circuit de CEC en cas de parasitisme important. Les progrès techniques ont permis de rendre la CEC accessible à cet animal [43].

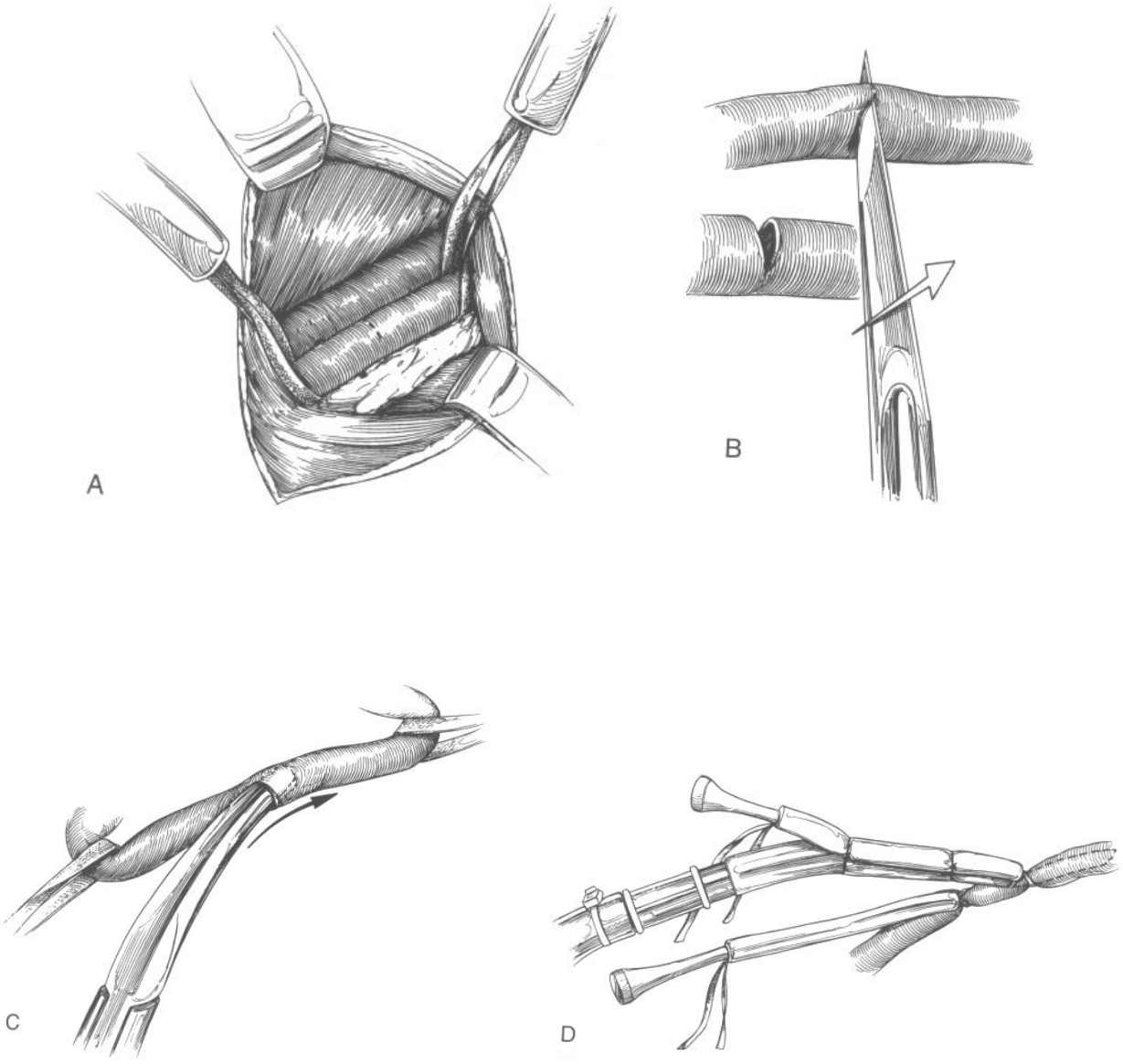


Figure 42 : Mise en place de la canule artérielle fémorale. D'après Orton & al [101].

A : exposition chirurgicale de l'artère fémorale et mise en place de deux tirettes en soie autour.

B : incision transversale de l'artère fémorale au bistouri lame froide n°11.

C : dilatation de l'artère à l'aide un instrument mousse.

D : implantation de la canule artérielle jusqu'au niveau de l'artère iliaque externe et fixation de la canule grâce aux tirettes.

Une fois l'animal anesthésié, avant de débuter la CEC, l'anesthésiste injecte de la dexaméthasone à la dose de 1 mg/kg par voie intraveineuse afin de protéger le chien contre les dégâts cellulaires associés à la CEC, et un antibiotique à large spectre assurant une protection antibactérienne durant l'intervention.

a) Voie d'abord

Chez le chien, la voie d'abord la plus utilisée permettant la mise en place des canules de la CEC et la réalisation de l'intervention chirurgicale sur la valve mitrale est la **thoracotomie intercostale, droite ou gauche**, et plus précisément au niveau du **cinquième (ou quatrième) espace intercostal**. La thoracotomie intercostale droite est la plus classique, mais la voie d'abord à gauche est largement utilisée. La peau est incisée au bistouri lame froide en suivant la ligne des côtes, et les plans musculaires (peaucier, grand dentelé et grand dorsal) sont incisés au bistouri électrique. La mise en évidence des muscles intercostaux permet l'**incision du bord crânial de la sixième côte** évitant ainsi la triade vasculo-nerveuse longeant le bord caudal de la cinquième côte. La plèvre, devenue accessible, est ensuite incisée aux ciseaux en prenant soin de ne pas léser les poumons sous-jacents. Un écarteur autostatique est mis en place, mettant en évidence l'auricule droit du cœur recouvert de son péricarde. Ce dernier est ouvert longitudinalement en avant du nerf phrénique récliné en arrière [7, 101]. L'hémostase doit être parfaitement contrôlée et réalisée par électro-coagulation, sachant que l'animal sera sous anticoagulant durant la période de CEC.

b) Implantation des canules veineuses et artérielles et mise en route de la CEC

Avant la mise en place des canules vasculaires, l'animal reçoit de l'héparine par voie veineuse à la dose de 300 UI/kg de poids vif. L'élimination de l'air du circuit est réalisée par l'injection dans le circuit du « priming volume » avant de débuter la CEC.

La mise en place de la canule artérielle se fait au niveau de l'**artère fémorale**, site préféré à l'aorte en raison de sa fragilité chez le chien. La canule fémorale est placée la première afin de pouvoir transfuser en urgence en cas de problème avec la mise en place de la canule suivante ou de rupture cardiaque. Son implantation nécessite l'exposition chirurgicale préalable de l'artère au niveau du pli de l'aine, l'artère étant complètement isolée des tissus environnants. Celle-ci est ensuite encerclée par deux sutures placées dans des tubes de 8 French et maintenues par des pinces hémostatiques. Ces sutures ont pour but d'interrompre temporairement le flux sanguin dans l'artère fémorale pendant l'insertion de la canule artérielle, la suture proximale étant serrée en premier. L'artère est alors incisée partiellement et dilatée à l'aide d'une pince hémostatique. La canule fémorale (12 French pour un chien de 25 kg environ) est alors introduite le plus crânialement possible dans l'artère fémorale, tout en contrôlant la tension sur la suture proximale pour permettre le passage de la canule sans perte sanguine conséquente. Une fois la canule en place, la suture proximale est resserrée évitant ainsi les fuites. Les deux sutures et la canule fémorale sont encerclées avec une suture de soie décimal 2, maintenant l'ensemble. La canule fémorale est alors connectée à la portion artérielle de la CEC, remplie du liquide d'amorçage, en vérifiant l'absence de bulles d'air. Généralement, il est plus prudent d'effectuer la mise en place de la canule fémorale avant la thoracotomie [97, 101].

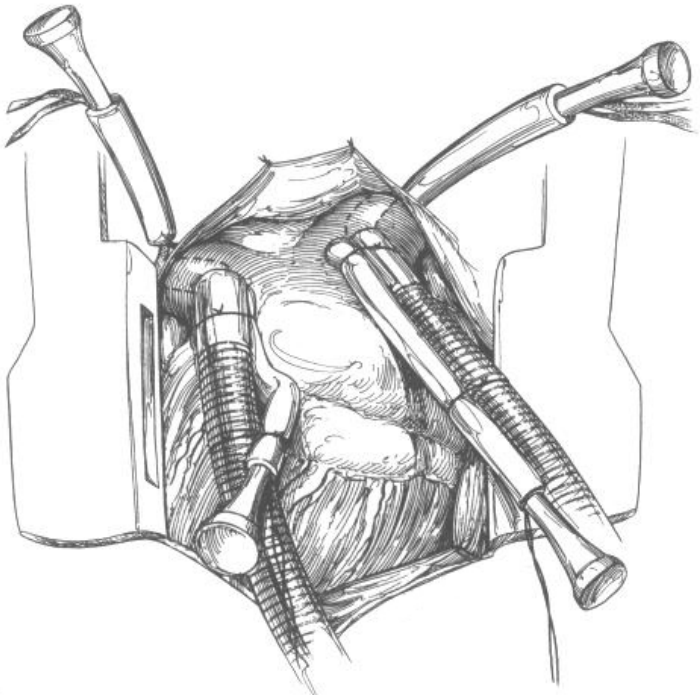


Figure 43 : Implantation des canules veineuses au niveau des deux veines caves après thoracotomie droite et ouverture du péricarde. D'après Orton & al [101].

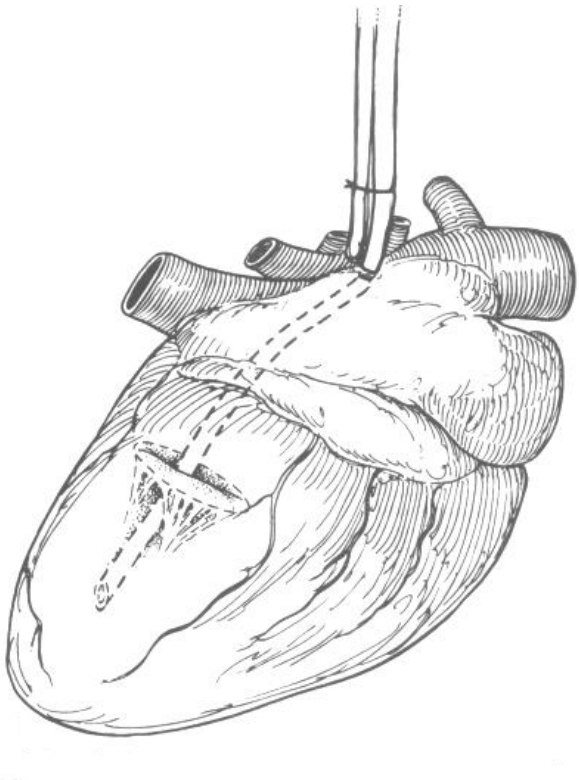


Figure 44 : Mise en place de la canule d'aspiration ventriculaire gauche. La canule est introduite au niveau de l'atrium gauche, passe à travers l'orifice mitral et permet de décharger le ventricule gauche durant la CEC. D'après Orton & al [101].

En ce qui concerne la canulation veineuse, il est plutôt recommandé de collecter le sang au niveau des **veines caves crâniale et caudale** plutôt que directement dans l'oreillette droite. En effet, même si certaines chirurgies ne nécessitent pas l'ouverture des cavités droites du cœur rendant possible la canulation directe de l'oreillette, la canulation des deux veines caves est préférable en cas d'ouverture accidentelle du côté droit et parce que les écoulements veineux sont dans ce cas moins affectés par la rétraction cardiaque. Aussi sera présentée ici la canulation des deux veines caves [101].

Le principe de canulation des deux veines caves, présenté sur la figure 43, est globalement le même que celui de l'artère fémorale. Des sutures en bourse avec un fil en polypropylène 3-0 sont placées à la jonction de chaque veine cave avec l'oreillette droite. Ces sutures sont passées dans des tubes de 8 French et maintenues avec une pince hémostatique. Une incision partielle est effectuée au centre de la suture en bourse, puis l'ouverture est dilatée à l'aide d'une pince hémostatique, et la canule est introduite au centre de la suture en bourse qui est alors serrée. L'ensemble est maintenu en place par des sutures de soie. Les canules sont enfin connectées à la portion veineuse de la CEC, réunies par un connecteur en Y. Un ruban est placé autour de la veine azygos afin d'interrompre complètement le retour veineux par cette veine pendant l'intervention chirurgicale à cœur ouvert [97, 101]. La CEC peut alors débuter. La mise en route se fait prudemment, d'abord sur la ligne artérielle par déclampage progressif de la canule, la surveillance de la pression veineuse centrale guidant parallèlement l'ouverture de la ligne veineuse et le réglage du débit. Le débit de perfusion, imposé par la pompe artérielle est de 2,2 à 2,5 L/min/m² de surface corporelle soit environ 80 mL/kg/min pour un chien adulte, normothermique, avec un hématocrite de 25% par hémodilution. Ce débit passe à 50 mL/kg/min pour le même chien dont la température corporelle est de 28°C [103]. La pression artérielle durant la CEC est aux alentours de 50-70 mmHg, et parfois moins, à partir du moment où la perfusion tissulaire reste adéquate. Il faut noter qu'au moment de la mise en route de la CEC, une hypotension artérielle marquée mais brève survient suite à la baisse brutale de résistance engendrée par le déséquilibre volumique, la libération de substances vasodilatatrices et le mélange brutal avec le liquide hémodiluant.

Pour décharger le ventricule gauche et drainer le sang qui s'y accumule pendant la chirurgie et pendant la phase de sevrage de la CEC, une canule est implantée à travers l'atrium gauche ou dans une veine pulmonaire, passe l'orifice mitral pour aboutir dans le ventricule gauche, comme l'indique la figure 44 [97, 101].

Enfin le cœur est complètement isolé pour l'intervention en clampant l'aorte ascendante avec un clamp vasculaire.

c) Injection de la solution de cardioplégie

La solution de cardioplégie est injectée à la température de 4°C à la dose de 15 mL/kg dans le circuit coronarien, injection renouvelée toutes les 20 minutes jusqu'à la fin de la chirurgie. La pression délivrée par voie antérograde est de 100-120mmHg et 40mmHg par voie rétrograde [103].

d) Arrêt de la CEC

Une fois l'intervention chirurgicale de réparation ou remplacement valvulaire réalisée, la température corporelle de l'animal est augmentée, et la CEC est interrompue. Ce moment critique

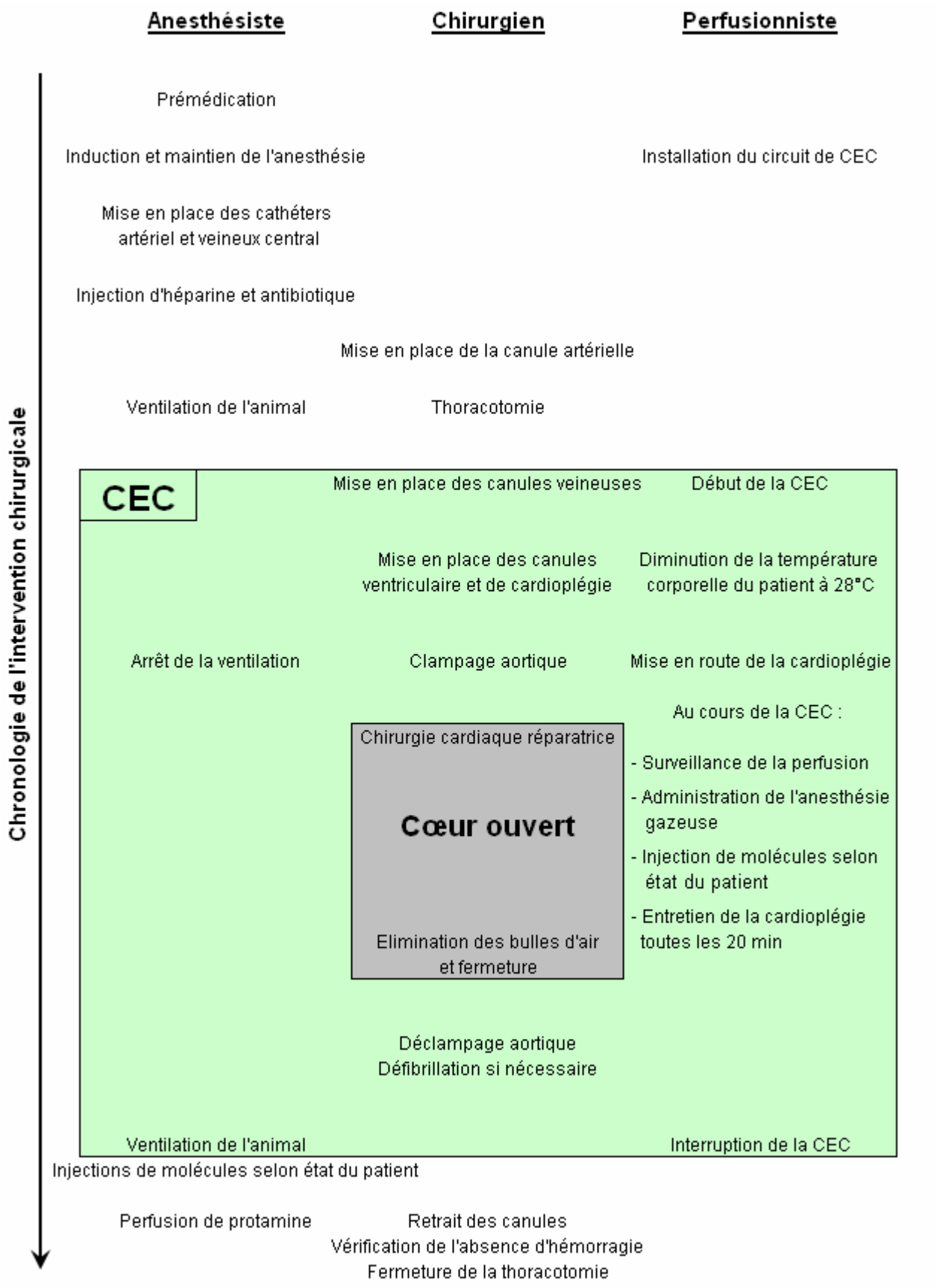


Figure 45 : Organigramme des différents acteurs et de leurs rôles au cours d'une CEC selon Orton & al [101].

nécessite la coordination parfaite entre les trois principaux intervenants : l'anesthésiste, le chirurgien et le perfusionniste (cf. organigramme figure 45). Plusieurs conditions doivent être réunies pour effectuer un arrêt de la CEC correct :

- **purger les cavités cardiaques** en les remplissant progressivement avant leur complète fermeture. L'utilisation de la canule ventriculaire est ici intéressante pour éliminer l'air contenu dans la moitié cardiaque gauche.
- **rétablir la fonction cardiaque**. La circulation coronaire est rétablie avec du sang chaud et le cœur est observé afin de détecter un rythme cardiaque. Si cela est nécessaire, des défibrillations par chocs électriques internes de 5 à 20 joules sont appliquées sur le cœur. Le rythme se normalise avec l'augmentation de la température corporelle de l'animal.
- **vérifier la reprise d'une ventilation correcte** et la liberté des voies respiratoires supérieures, en contrôlant le niveau d'anesthésie et les poussées hypertensives.
- **normaliser les constantes biologiques** et vérifier l'adaptation des transferts gazeux.

Une fois tous ces éléments réunis, que la pression artérielle s'est normalisée par ajout d'un volume sanguin adapté issu du réservoir et que l'animal a atteint une température corporelle normale et une hémodynamique stable, les canules sont retirées dans le sens inverse de leur mise en place. Une administration lente de **protamine** (0,8 à 1,4 fois la dose d'héparine en UI administrée) permet de neutraliser les effets d'anticoagulation. Enfin du sang frais peut être transfusé [7, 101].

e) Fermeture thoracique

Le péricarde est la plupart du temps laissé ouvert afin d'éviter tout risque de tamponnade. La précaution à prendre est au moment de l'ouverture, de réaliser une petite incision, les grandes ouvertures risquant de luxer le cœur. Un **drain thoracique** est mis en place et fixé à la peau, permettant un drainage pleural continu. Les côtes sont ensuite rapprochées en passant des fils derrière les côtes concernées. Un surjet simple entre les muscles intercostaux externes assure l'étanchéité de la paroi thoracique. Les parois musculaires sont refermées plan par plan. Le tissu sous-cutané est suturé en incluant le muscle cutané du tronc. Enfin la peau est suturée par un dernier surjet, classiquement. Chaque couche est fermée prudemment de façon à éviter des fuites d'air à travers la thoracotomie après l'opération [7, 101].

Afin d'avoir une vue d'ensemble du fonctionnement de l'intervention et de sa chronologie, un organigramme présente les différentes tâches de chaque intervenant sur la figure 45.

f) Soins postopératoires

Les douze heures suivant l'intervention avec CEC sont les plus critiques. En effet, les risques d'hémorragies, d'hypoxémie, de troubles du rythme cardiaque et de déséquilibres électrolytiques (hypokaliémie, hypocalcémie) et acido-basiques sont importants, et la surveillance de nombreux paramètres tels que la pression artérielle systémique, la pression veineuse centrale, les gaz sanguins, la concentration des électrolytes, l'hématocrite, le taux de protéines totales, le temps de coagulation, la diurèse, la température et le rythme cardiaque par un ECG, est capitale. Une perfusion est adaptée en fonction des besoins après l'intervention. Un soutien en oxygène est recommandé jusqu'à ce que les effets anesthésiques s'estompent. Le drain thoracique est vérifié et la quantité de liquide sécrétée contrôlée, pouvant ainsi surveiller tout phénomène hémorragique et estimer le moment nécessaire

pour le retrait du drain. C'est souvent lors de cette période postopératoire critique qu'une transfusion de sang total est parfois nécessaire [43, 101].

4. Complications et contre-indications

La CEC chez le chien donne de bons résultats : moins de 5% de mortalité si les techniques modernes sont utilisées. L'expérience au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire de l'état du Colorado sur plus de 20 chiens ayant subi une CEC pour une chirurgie à cœur ouvert, depuis 1991, a montré une mortalité de moins de 15%, dont aucune mort n'est attribuable aux effets de la CEC. La plupart des échecs peut être attribuée à des erreurs techniques liées aux corrections chirurgicales difficiles [103].

Malgré les bons résultats de la CEC, des complications existent. Elles sont plus marquées et plus fréquentes quand la durée de la CEC est longue (supérieure à deux heures) et chez les animaux les plus âgés. La plupart de ces complications est liée aux mécanismes immunologiques induits par la CEC ; celle-ci provoque en effet une **activation du complément** (augmentation du C3a et C5a) liée à l'interaction entre le sang et la surface du circuit de CEC. Cette activation est responsable d'une contraction des cellules musculaires lisses et d'une séquestration leucocytaire dans les capillaires pulmonaires. L'activation des neutrophiles, des plaquettes, des mécanismes de coagulation et de fibrinolyse, du complément, des quinines et d'autres substances vasoactives explique l'importance du **syndrome inflammatoire aseptique** après une CEC. Les principales complications de la CEC pouvant être observées sont des saignements, une dysfonction rénale, une vasoconstriction centrale et périphérique, une dégradation des hématies avec hémoglobinurie, hémoglobinémie et anémie, une sensibilité accrue aux infections, une embolie gazeuse, et une dysfonction ventriculaire gauche, habituellement transitoire [48, 101].

De plus, **la répercussion de la CEC sur les différents organes est importante**. Le **cerveau**, organe le plus sensible à l'hypoxie, peut subir des dommages si la pression de perfusion est insuffisante. Par ailleurs, la majorité des complications neurologiques liées à la CEC sont dues à des emboles ayant pour origine la canulation artérielle, des calcifications valvulaires, ou des thrombi intracavitaires. Le **cœur** peut également faire l'objet de complications, mais elles sont rares depuis l'amélioration des techniques et des solutions de cardioplégie. Les **poumons** sont souvent atteints lors de CEC : une élévation des pressions pulmonaires (pouvant être évitée par la canule dans le ventricule gauche permettant sa décharge), une surcharge pulmonaire suite à l'hémodilution accompagnée du passage de liquide dans le secteur interstitiel, se traduisant cliniquement 3 à 4 jours après la CEC et se traitant par des diurétiques, et un risque d'œdème pulmonaire non cardiogénique lié à des phénomènes immunologiques. Les **reins** sont sensibles à un débit de perfusion trop faible, ce qui explique la surveillance de la diurèse et de la pression de perfusion. Enfin, les **viscères intra-abdominaux** sont, à un moindre degré, sensibles aux baisses de débit, se traduisant cliniquement de façon différente selon l'organe atteint [48, 79, 101].

Quant aux contre-indications de la CEC, elles se résument aux troubles représentant un risque de saignement accru et aux allergies à l'héparine, telles qu'un accident vasculaire cérébral récent, une thrombopénie sévère, une anomalie de la coagulation ou une néoplasie associée à un risque de saignement important, etc.

5. Plateau technique et coût

Compte tenu du matériel et de l'équipe de spécialistes nécessaires à la mise en place d'une CEC, il est aisé de concevoir que le prix d'une telle intervention est conséquent, et réservé à des cas bien particuliers.

Les prix varient de 1500 € (prix facturé au propriétaire par le département Recherche de l'Institut Mutualiste Montsouris, le but de l'intervention étant expérimental) à 10 000 $ dans les centres américains spécialisés. Si l'on compare au prix du traitement médical en France, il peut être intéressant d'opérer un chien atteint d'affection mitrale : pour un chien de moins de 10 kg, ce prix est proche des 1000 € pour un traitement palliatif de trois ans à base d'IECA, et atteint les 1500 € lors d'un traitement au pimobendane. Dans ce cas, à titre expérimental, le traitement chirurgical est financièrement proche du traitement médical et apporte en plus un traitement définitif, avec toutefois des risques liés à l'intervention et postopératoires à prendre en compte. Si on considère maintenant l'exemple d'un Golden Retriever atteint de dysplasie mitrale, chien dont le poids s'élève à 30 kg. Il devient avantageux aussi bien au niveau thérapeutique que financier de traiter cet animal chirurgicalement, le prix du traitement médical étant fonction de la dose, donc du poids de l'animal. Un dialogue clair et complet comparant traitement médical et chirurgical avec le propriétaire permettrait dans ce cas de faire franchir le pas vers l'intervention chirurgicale, et d'apporter un traitement définitif.

De nombreux progrès techniques ont été réalisés concernant la CEC, la rendant plus accessible à la chirurgie cardiaque chez le chien, en particulier au niveau de la membrane de l'oxygénateur, de la protection myocardique, des appareils de monitorage et une amélioration de la qualité des soins intensifs vétérinaires. La CEC permet ainsi de traiter efficacement et avec succès les chiens atteints d'anomalies congénitales ou acquises, la plastie mitrale ou le remplacement valvulaire mitral étant les moins fréquemment réalisés [43].

C. PRESENTATION DES DIFFERENTES TECHNIQUES CHIRURGICALES

Comme nous venons de le voir, le chien a été l'espèce la plus fréquemment choisie pour l'expérimentation de la chirurgie cardiaque, jusqu'à la maîtrise des techniques et leur application chez l'homme dans les années 1960. En effet, d'abord modèle expérimental pour la mise en place de la CEC, cette espèce a servi de modèle expérimental pour tester les prothèses valvulaires [71]. Depuis, ces interventions cardiaques sont rarement réalisées chez le chien, en raison de la durée d'intervention, du coût des équipements et du personnel spécialisé requis, réservant ce type de chirurgie à des grands centres médicaux universitaires [43].

1. Indications

Les indications de la chirurgie cardiaque à cœur ouvert touchent des affections relativement rares, hormis l'insuffisance mitrale où les interventions cardiaques occupent une place importante dans le traitement chez l'homme. Le coût important des équipements, le temps de chirurgie et d'anesthésie, les soins médicaux conséquents dissuadent la plupart des vétérinaires et propriétaires de la réalisation d'une telle intervention [43]. Toutefois, en raison de la durée et de la qualité de vie limitées lors de traitement médical (espérance de vie inférieure à un an en cas d'insuffisance cardiaque congestive), le traitement chirurgical corrigeant les lésions primaires des feuillets mitraux et secondaires de dilatation annulaire offre la possibilité de prévenir ou guérir l'insuffisance cardiaque congestive [59].

Comme nous l'avons vu pour l'homme, la chirurgie est généralement recommandée pour les patients atteints d'insuffisance cardiaque de la classe III. Cependant, les symptômes cliniques ne sont pas les seuls paramètres à prendre en considération : une régurgitation mitrale sévère sans symptômes, un dysfonctionnement du ventricule gauche, une fibrillation atriale, une hypertension pulmonaire, un antécédent de thromboembolie, ou l'état général du patient peuvent conduire à une intervention chirurgicale. Chez le chien, la maladie est souvent trop avancée au moment du diagnostic pour une valvuloplastie [13]. De plus, en raison du coût élevé, du risque de complications, et du manque de données publiées, il est difficile pour le médecin vétérinaire et le chirurgien de déterminer quel patient est le meilleur candidat pour une chirurgie de réparation ou de remplacement valvulaire. L'**animal « idéal »** doit présenter une **fonction myocardique peu altérée** (fraction de raccourcissement proche de la normale) malgré l'atteinte progressive valvulaire, un âge **inférieur à 9 ans**, et un poids **supérieur à 5 kg**, **sans autre trouble organique associé**. L'atteinte valvulaire ne doit concerner que la valve mitrale et montrer une légère décompensation cardiaque malgré une administration pharmacologique adaptée, variée et répétée. Les protagonistes doivent alors prendre leur décision, tant que la fonction ventriculaire est correcte afin de limiter le taux de mortalité peropératoire et de permettre une adaptation du myocarde une fois la correction effectuée [17]. Selon Griffiths *& al*, les chiens pesant plus de 10 kg, présentant une insuffisance mitrale dégénérative, pour lesquels la chirurgie réparatrice peut être réalisée dans les 6 premiers mois suivant le début de l'insuffisance cardiaque congestive, sont les meilleurs candidats pour une intervention chirurgicale réussie [59].

La chirurgie cardiaque est **particulièrement recommandée dans les cas de dysplasie mitrale**, en particulier lorsqu'une **sténose mitrale importante** d'origine congénitale est présente, assombrissant fortement le pronostic. Cette affection est beaucoup plus rare que l'insuffisance cardiaque par endocardiose mitrale. Néanmoins l'indication chirurgicale est reconnue, comme en témoignent les résultats postopératoires (cf. plus loin).

Avant les progrès techniques de la CEC et des prothèses valvulaires, plusieurs techniques ont été développées chez l'homme, l'une d'elles consistant à réduire le diamètre de l'anneau mitral par pose d'une suture circonférentielle autour de celui-ci en position subcoronarienne. Cette technique était difficile techniquement et le taux de mortalité associée élevé. Chez les animaux ayant besoin d'une intervention, mais dont le coût est le facteur limitant pour les propriétaires, cette technique offre l'avantage d'être réalisable sans CEC et ne nécessite pas une équipe de spécialistes, hormis le chirurgien. Le coût englobe thoracotomie et le monitorage associé [18, 75]. D'autres techniques ont été présentées pour se soustraire de la CEC telles que l'hypothermie notamment pour les petits animaux de moins de 5 kg et pour des interventions dont l'arrêt circulatoire n'excède pas trente minutes [73], mais le risque très élevé de ces interventions et le nombre très limité de publications sur le sujet en font des méthodes à n'utiliser qu'en dernier recours à l'heure actuelle.

Ainsi, lorsque le traitement médical n'a pas fait ses preuves, ou lors d'atteinte congénitale dont le pronostic est sombre, suivant les souhaits et possibilités des propriétaires, il est possible et recommandé d'effectuer une chirurgie cardiaque, la plus efficace à l'heure actuelle étant, nous le verrons à travers les résultats, le remplacement valvulaire avec CEC. L'insuffisance mitrale étant une affection très fréquente, les indications peuvent concerner un nombre important d'animaux. Néanmoins, à ce jour, très peu d'interventions cardiaques sont réalisées, et les vétérinaires praticiens traitent médicalement ces animaux.

2. Voies d'abord : thoracotomie et atriotomie

Dans la majorité des cas, les interventions cardiaques sont réalisées par **thoracotomie intercostale droite ou gauche** au niveau du quatrième ou cinquième espace intercostal. Cette approche est adaptée à la plupart des conditions cliniques requises lors de chirurgie du cœur et des vaisseaux. La thoracotomie droite est préférée pour la chirurgie de la valve mitrale et la mise en place de la CEC ; elle permet une bonne visualisation de la moitié droite du cœur, des veines caves et de la veine azygos. La thoracotomie intercostale gauche est également utilisée permettant une bonne exposition de la moitié gauche du cœur. Parfois, chez les patients présentant une cardiomégalie conséquente, il peut être intéressant de réaliser cette thoracotomie au niveau du sixième, voire du septième espace intercostal gauche, ceci permettant de minimiser la manipulation du cœur, notamment lors d'annuloplastie mitrale par suture circonférentielle [18].

Chez l'homme, la visualisation des cavités cardiaques lors de thoracotomie intercostale est moins facile qu'avec une sternotomie médiane. Chez le chien, la thoracotomie intercostale constitue une bonne voie d'abord, en raison de la conformation thoracique de cet animal. De plus, l'inconvénient majeur de la sternotomie est le retard de cicatrisation liée à la position sternale souvent adoptée par les chiens augmentant les risques d'effusion pleurale, l'aspect inesthétique dans le cas de l'homme étant ici absent (partie ventrale, recouverte de poils) [44].

Pour la description de la technique chirurgicale de thoracotomie, se reporter à la partie précédente III B.

L'abord de la valve mitrale se fait par atriotomie gauche, depuis le côté droit et jusqu'à la base du cœur, parallèlement à l'atrium droit et les veines pulmonaires droites. L'incision de l'atrium gauche est dorsale à l'atrium droit et au sillon interatrial, et ventrale aux veines pulmonaires droites, après ouverture du sac péricardique, comme indiqué sur la figure 46 [43, 59].

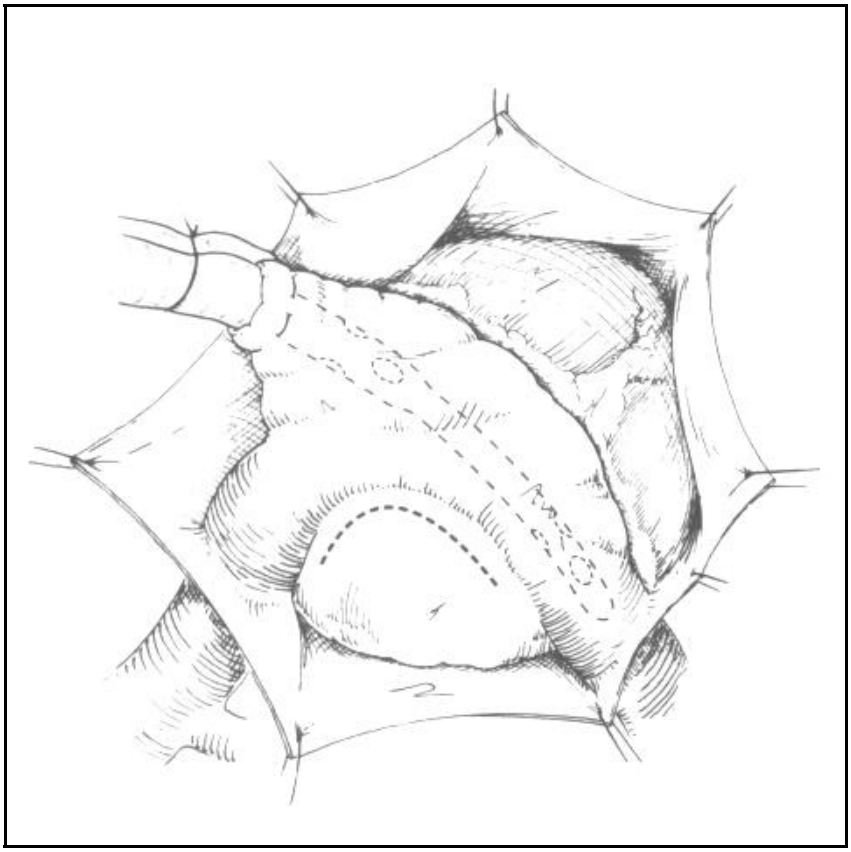


Figure 46 : Site d'atriotomie gauche permettant une approche de la valve mitrale, après thoracotomie droite, en vue dorsale. D'après Griffiths & al [59].

3. Techniques chirurgicales du traitement des affections mitrales

Toutes les techniques chirurgicales disponibles en chirurgie cardiaque sont issues de techniques développées pour l'homme. Le plus souvent testées en premier lieu chez le chien, chacune d'elles n'est pas adaptée à une maladie, mais plus à un type de lésion. Comme nous l'avons vu chez l'homme, il existe deux groupes d'interventions sous CEC : la valvuloplastie et le remplacement valvulaire, donnant à l'heure actuelle les meilleurs résultats. Néanmoins, d'autres techniques plus anciennes ou à l'essai sont proposées afin de soustraire de la CEC.

a) Techniques chirurgicales sous CEC

La valvuloplastie et le remplacement valvulaire permettent de traiter la majorité des lésions mitrales observées. De la même façon que pour l'homme, dès que la valvuloplastie est possible, elle

est préférable au remplacement valvulaire. En raison d'une découverte souvent tardive de l'affection, mettant en évidence des lésions trop avancées et des feuillets trop fins ou friables, la valvuloplastie est généralement difficile à effectuer. L'annuloplastie peut permettre une réduction de la régurgitation mitrale suffisante pour améliorer la qualité de vie. Dans le cas contraire, le remplacement valvulaire devient l'indication de choix [13].

- **Valvuloplastie**

Lors de maladie mitrale dégénérative, le prolapsus valvulaire résultant la plupart du temps de l'élongation ou de la rupture d'un ou plusieurs cordages tendineux constitue la cause primaire de régurgitation mitrale. La dilatation secondaire de l'anneau mitral joue un rôle important dans la progression de la régurgitation mitrale, l'insuffisance cardiaque congestive étant la conséquence inévitable d'une régurgitation mitrale sévère.

De la même façon que chez l'homme, la rupture de cordage peut être traitée par la mise en place d'une **prothèse en PTFE** comme décrit sur la figure 47. Il est également possible de corriger un prolapsus de feuillet valvulaire par la **fermeture centrale de l'orifice mitral** (manœuvre d'Alfieri), technique présentée sur la figure 48 [59].

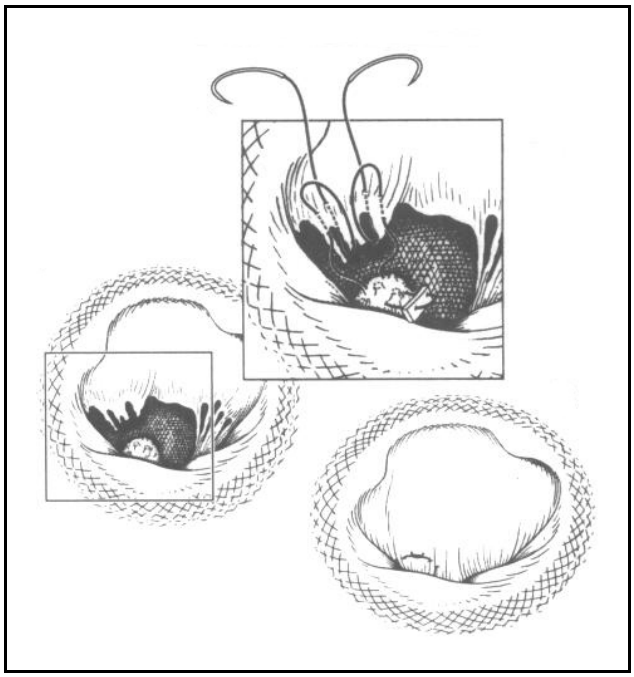


Figure 47 : Mise en place d'une prothèse en PTFE suite à une rupture de cordage, depuis le muscle papillaire vers le bord du feuillet concerné, de la face ventriculaire vers le côté atrial, le plus proche possible du site de rupture de cordage. Il en résulte un double orifice. D'après Griffiths & al [59].

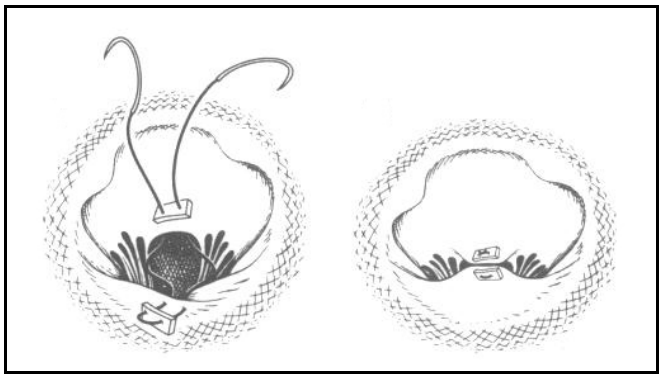
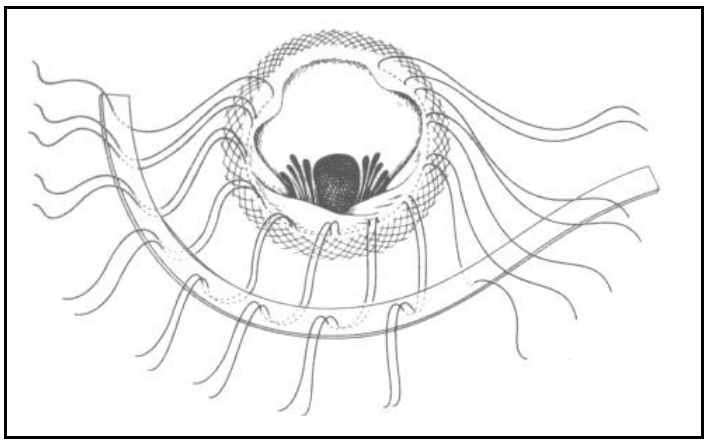
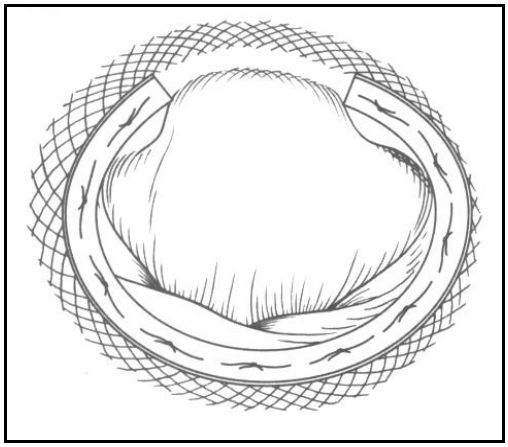


Figure 48 : Fermeture centrale de l'orifice mitral par suture matelassée, vue dorsale de la valve mitrale. D'après Griffiths & al [59].

L'**annuloplastie**, en raison de la dilatation fréquente de l'anneau mitral, reste une indication de choix pour réduire le diamètre de l'orifice mitral. L'estimation de la taille de l'orifice pour la réalisation de l'annuloplastie est fondée sur la taille de la circonférence tissulaire valvulaire s'accordant à la région du feuillet septal. Des bourrelets et des replis sont alors fréquents en estimant la taille de l'orifice de cette façon, à l'origine d'une surcorrection. Afin d'éviter celle-ci et donc un gradient de pression transvalvulaire trop important, certains auteurs proposent d'augmenter les dimensions de l'anneau de 20 à 25%. L'anneau mis en place est souvent non fermé, comme le montre la figure 50. Il ne s'étend pas au niveau de la région intertrigonale, à la base du feuillet septal, et ceci afin d'éviter toute lésion de la valve aortique. De plus, il est reconnu chez l'homme que cette partie de l'anneau ne se dilate pas, et qu'il n'est donc pas nécessaire d'étendre l'anneau à cette région [59]. Si la dilatation de l'anneau mitral est plus de deux fois supérieure à la taille normale, il existe un risque plus élevé de déhiscence de l'anneau, et la reconstruction valvulaire sans anneau d'annuloplastie ou le remplacement valvulaire est plus indiqué(e) [13]. Enfin l'annuloplastie facilite ensuite l'estimation de la longueur de la prothèse en PTFE lors de rupture de cordage.





Figures 49 et 50 : Annuloplastie partielle de la valve mitrale d'un chien en vue dorsale. D'après Griffiths & al [59].

Lors de sténose mitrale sans régurgitation importante, la **commissurotomie à cœur ouvert** est réalisable et permet une correction adaptée car directement visuelle. Nous développerons cette technique dans la partie suivante (III D).

La valvuloplastie sur un animal atteint de dysplasie mitrale congénitale est souvent plus difficile en liaison avec l'aspect restrictif du mouvement valvulaire [102]. Le recours au remplacement valvulaire est alors le plus souvent recommandé.

- **Remplacement valvulaire**

Réalisé avec une fréquence bien moindre que chez l'homme, le remplacement valvulaire s'effectue chez le chien de la même façon que chez l'homme. Après atriotomie, les feuillets mitraux et les cordages tendineux sont réséqués en prenant soin de laisser une partie de feuillet valvulaire autour de l'anneau mitral. Douze à quinze points de suture matelassés sont placés autour de l'anneau valvulaire. La prothèse valvulaire est ensuite suturée, en utilisant les points préplacés sur l'anneau mitral, comme le montrent les figures 51 et 52.

Plusieurs types de prothèses valvulaires conçues pour l'homme peuvent être utilisés, le plus délicat étant de trouver une taille adaptée à celle de l'orifice mitral de l'animal [80]. Le remplacement valvulaire a été réalisé chez des chiens atteints de maladie mitrale dégénérative en utilisant des prothèses mécaniques à disque de type Bjork-Shiley [80], et chez un Bull Terrier atteint de dysplasie mitrale corrigée par une bioprothèse porcine traitée au glutaraldéhyde normalement destinée au remplacement aortique humain, la prothèse étant alors montée en position inversée [137]. Cette dernière intervention a été renouvelée avec succès plus récemment sur un Golden Retriever atteint de dysplasie mitrale et de sténose aortique sous-valvulaire, avec le même type de bioprothèse [136].

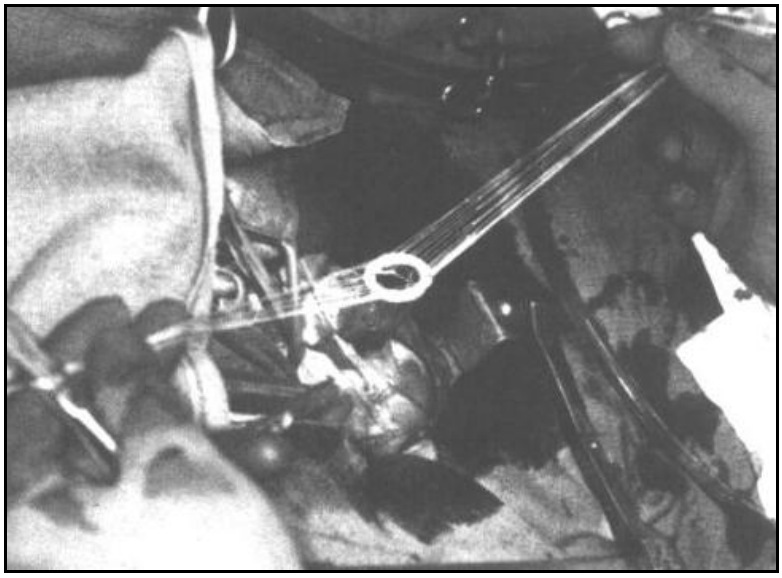
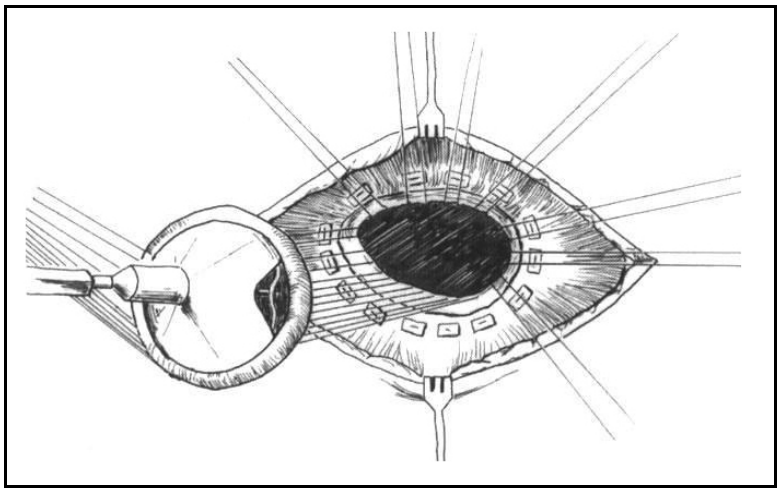


Figure 51 : Intervention chirurgicale de remplacement mitral sur un chien par une prothèse mécanique de type Bjork-Shiley. D'après Klement & al [80].



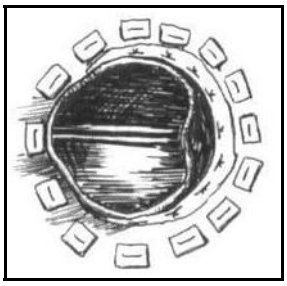


Figure 52 : Remplacement mitral (après excision du feuillet septal et conservation du feuillet pariétal, des sutures matelassées sont placées autour de l'anneau et à travers la prothèse, puis celle-ci est ramenée sur l'orifice). D'après Orton [102].

Une technique chirurgicale prometteuse de remplacement valvulaire est testée chez le chien pour améliorer son application chez l'homme. Il s'agit du **remplacement valvulaire mitral par une mini-thoracotomie antérolatérale droite avec utilisation d'un système endovasculaire,** appelé système « Heartport », permettant la mise en place de la CEC et de la cardioplégie. Cette approche peu invasive autorise une bonne exposition de l'appareil valvulaire mitral avec une

déformation minimale. Elle présente l'intérêt de réduire la période de récupération postopératoire, et en particulier chez l'homme de fournir un résultat esthétique meilleur que les approches traditionnelles. La **CEC** est **périphérique**, c'est-à-dire par canulation de l'artère fémorale et de la veine fémorale, en facilitant le retour veineux grâce à une pompe. Un clamp endoaortique, placé sous fluoroscopie, permet d'éviter le retour sanguin dans le ventricule gauche et l'administration de la solution de cardioplégie. Lors d'une étude réalisée sur huit chiens, la faisabilité de cette technique a été montrée, et la valve mitrale native a été remplacée par une prothèse mécanique adaptée aux instruments thoracoscopiques de « Port-access », et implantée en moyenne à l'aide de 11 points matelassés. De plus, un des problèmes de cette approche peu invasive est la purge d'air contenu dans les cavités cardiaques afin d'éviter tout risque embolique. L'**insufflation de CO_2** permet d'obtenir une concentration intrathoracique en CO_2 importante et de réduire les quantités de gaz retenu en intracardiaque. En effet, le CO_2 en quantité importante se dissout beaucoup plus facilement que l'oxygène dans le sang, et la concentration sanguine résultante élevée en CO_2 est compensée par une oxygénation efficace au niveau de l'oxygénateur du circuit de CEC [109].

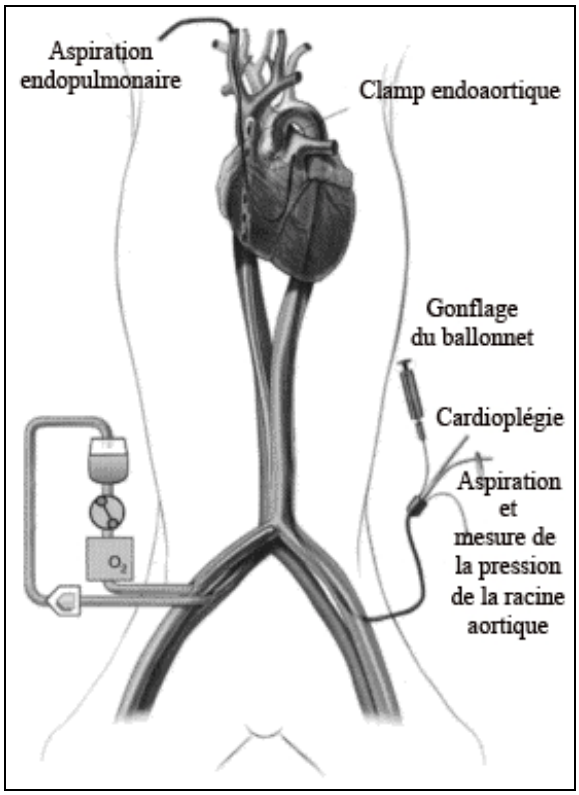


Figure 53 : Système de CEC et de cardioplégie endovasculaire : le drainage veineux est augmenté grâce à une pompe ; le clampage endoaortique réalisé par le gonflage du ballonnet permet d'occlure l'aorte ascendante et par conséquent autorise la cardioplégie et l'ouverture cardiaque (système « Heartport »). D'après Peters & al [109].

Ce même procédé est réalisé par l'équipe de Pompili *& al*, sur quinze chiens par un système port-access, en remplaçant la valve mitrale par une prothèse mécanique, avec CEC périphérique [110].

Enfin, une dernière technique chirurgicale, également prometteuse, utilisant des **instruments robotisés et une vidéo-assistance**, permet de se soustraire d'une thoracotomie large. Réalisée sous CEC périphérique, cette technique permet de réaliser un remplacement valvulaire mitral en étant le moins invasif possible. Un **endoscope** et deux instruments chirurgicaux adaptés sont insérés au niveau des quatrième et sixième espaces intercostaux, et une incision de 3 cm au niveau du septième espace intercostal gauche est réalisée afin d'y insérer la prothèse valvulaire. La valve mitrale native est excisée, des sutures avec « pledgets » sont placées autour de l'anneau grâce aux instruments chirurgicaux. Les aiguilles sont récupérées et sorties de l'animal, les points sont placés

sur la prothèse à l'extérieur. Une fois tous les points insérés, la prothèse valvulaire est avancée à travers l'ouverture thoracique. Les nœuds sont enfin serrés sur la prothèse en place. Cette technique a été réalisée par LaPietra *& al*, sur une série de six chiens, montrant ainsi sa faisabilité [86].

Ainsi les principes de chirurgie cardiaque humaine peuvent être largement utilisés chez le chien. Les causes des affections cardiaques dans les deux espèces sont relativement différentes, mais les lésions sont assez similaires pour réaliser le même type d'intervention, les indications opératoires étant fonction des lésions observées. Néanmoins, en raison des contraintes financières, pratiques, de temps, d'autres techniques ont été testées (à faible échelle) afin de se soustraire de la CEC, des obligations et complications associées.

b) Techniques chirurgicales sans CEC

Plusieurs techniques, précédentes à la mise en place de la CEC pour certaines, postérieures pour d'autres, permettent d'intervenir sur la valve mitrale sans avoir recours à la CEC. Aucune étude ne permet de donner des résultats exploitables concernant ces méthodes « alternatives ».

Une première méthode est l'**hypothermie**. Cette technique peut s'avérer utile pour des interventions courtes dont l'arrêt circulatoire n'excède pas les trente minutes, et pour des chiens de petit format. L'obtention d'un état hypothermique est réalisée par la mise en place d'un drap en vinyle enveloppant l'animal et refroidi par de l'eau glacée, jusqu'à l'obtention d'une température œsophagienne autour de 21°C. L'arrêt circulatoire autorise ensuite l'atriotomie gauche. Une fois l'intervention mitrale réalisée, le chien est réchauffé avec de l'eau chaude à 43°C. La circulation et la respiration sont simultanément relancées par un massage cardiaque manuel et un respirateur. L'intervention de Kanemoto *& al* a permis de traiter une régurgitation mitrale par valvuloplastie. L'arrêt circulatoire a duré 40 minutes, le massage cardiaque 20 minutes, permettant à la température corporelle de remonter à 26°C, le cœur s'est remis à battre après une seule défibrillation, et une respiration spontanée est retrouvée après fermeture du thorax [73].

Une autre technique consiste à réaliser une **suture circonférentielle autour de l'anneau mitral** afin de réduire son diamètre dans le cas d'une régurgitation mitrale avec dilatation annulaire. Après thoracotomie au niveau du septième espace intercostal gauche et une incision péricardique exposant l'atrium gauche et les vaisseaux coronaires gauches, les artères coronaires sont repérées, isolées et des tunnels sont disséqués en regard de chaque branche permettant le passage du fil de suture et son ancrage dans le myocarde. Un cathéter est introduit au niveau du sinus coronaire, passé dans l'atrium droit et ressorti au niveau de l'auricule droit. Le fil de suture est passé ensuite derrière l'aorte à travers le sinus péricardique, puis derrière chaque branche de l'artère circonflexe gauche, comme l'indique la figure 54. Une fois la circonférence de l'anneau mitral réalisée, le fil de suture est resserré. La réduction du diamètre annulaire est estimée à partir de plusieurs facteurs : les effets hémodynamiques bénéfiques obtenus en tirant sur les chefs (augmentation de la pression systémique, diminution de la pression artérielle pulmonaire ou la diminution de la tension pariétale atriale), une diminution de la régurgitation mitrale, les effets visibles à l'échographie d'une réduction annulaire arbitraire de 25 et 33%, et la comparaison du diamètre mitral avec le diamètre aortique (le rapport normal des deux valeurs respectives étant 1,5 : 1). Cette technique, bien que permettant de réduire le diamètre de l'orifice mitral sans CEC, n'est pas recommandée en première intention. En effet, elle n'est pas dénuée de risques, en particulier des risques hémorragiques et de lacération au niveau des coronaires et de l'atrium droit, et des risques d'ischémie par compression d'artères coronaires (cf. partie suivante) [18].

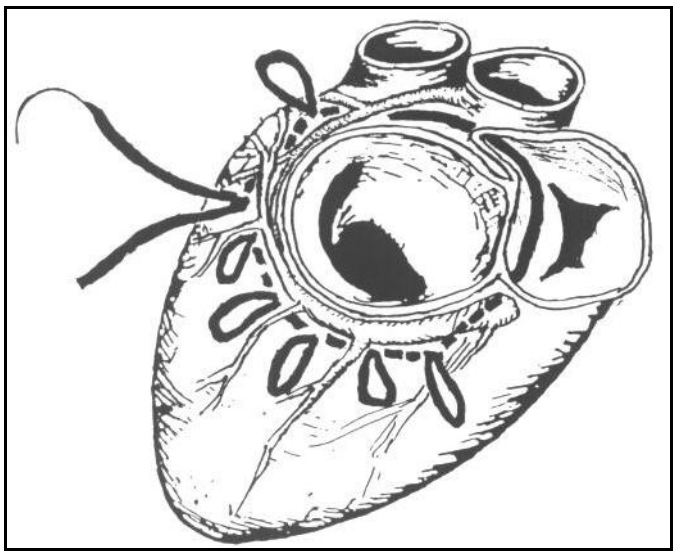


Figure 54 : Représentation schématique du trajet de la ligne de suture autour de l'anneau mitral (vue de la base du ventricule gauche, atriums retirés) : à travers le sinus coronaire et l'atrium droit, puis l'artère coronaire gauche, les artères et veines coronaires marginales, et la grande veine du cœur. D'après Buchanan & al [18].

Enfin, une dernière technique peut être citée, même si son utilisation en position mitrale chez le chien n'a pas encore été réalisée. Il s'agit d'une **implantation de valve artificielle par voie percutanée** composée de trois feuillets de péricarde suturés à l'intérieur d'un stent en acier inoxydable expansible par gonflage d'un ballonnet. Cette technique permettrait chez l'homme d'apporter une solution thérapeutique aux patients atteints de valvulopathies non opérables. Chez le chien, elle constituerait surtout une méthode permettant de se soustraire de la CEC. Les interventions réalisées chez le mouton au Centre d'Expérimentation et de Recherche Appliquée (CERA) de l'Institut Mutualiste Montsouris (IMM) à Paris sont effectuées sous anesthésie générale et ventilation assistée. En fonction du site d'implantation sélectionné (aortique ou pulmonaire), la voie d'abord est soit le tronc brachio-céphalique dénudé au cou, soit la veine jugulaire interne. La valve artificielle percutanée est introduite dans la circulation à travers un introducteur de 24 F, poussée sur un guide rigide, et larguée au site déterminé par gonflage manuel rapide du ballonnet à l'aide d'une solution de contraste à 10%. La visualisation sous scopie du site d'implantation permet l'obtention de bons résultats, confirmés ensuite par des angiographies afin de contrôler l'éjection et l'absence de régurgitation [35].

L'ensemble de ces techniques montre la diversité des possibilités offertes au chirurgien pour la correction de la valve mitrale sans utiliser de CEC. Néanmoins, aucune d'entre elles n'est à l'heure actuelle validée par une étude avec des résultats statistiquement significatifs. Seule la faisabilité est à ce jour démontrée. Nous allons toutefois présenter un aperçu des quelques résultats et complications obtenues avec ces différentes techniques afin de se donner une idée sur les méthodes ayant le plus d'avenir en chirurgie cardiaque vétérinaire.

4. Résultats et complications

Actuellement, très peu de résultats sont publiés concernant la chirurgie de la valve mitrale chez le chien. Cette carence de la littérature vétérinaire est d'autant plus étonnante que le nombre d'articles publiés en chirurgie cardiaque humaine est très important. Les quelques interventions présentées dans la littérature vétérinaire ne concernent que des cas ponctuels ne permettant pas une

analyse statistique des résultats obtenus. Ces publications révèlent surtout la faisabilité de certaines chirurgies cardiaques chez le chien et les complications rencontrées.

a) Valvuloplastie et annuloplastie

La valvuloplastie est encore peu réalisée chez le chien. L'étude de Griffiths *& al* porte sur quatorze chiens atteints de régurgitation mitrale chronique à l'origine d'une insuffisance cardiaque congestive, traités chirurgicalement par annuloplastie, une ou plusieurs prothèse(s) en PTFE, et/ou la fermeture centrale de l'orifice mitral suivant les lésions observées. Sur les quatorze animaux opérés, huit survivent à la chirurgie, d'où un **taux de mortalité peropératoire de près de 43 %**. Ce taux s'explique par la complexité de la réparation mitrale et l'expérience limitée dans le domaine de la chirurgie à cœur ouvert en médecine vétérinaire. Il serait probablement amélioré par une augmentation du savoir-faire et l'établissement de critères de sélection plus adaptés. En effet, les **chiens de petit format (<10kg) et dont l'insuffisance cardiaque congestive dure depuis plus de six mois sont les animaux présentant des risques de mortalité peropératoire très élevés**, comme le confirme cette étude (4 des 6 chiens décédés pesaient moins de 10 kg). Les complications à l'origine de la mortalité sont une déchirure du sillon atrio-ventriculaire, une CIVD et une insuffisance cardiaque trop importante pour assurer un débit cardiaque suffisant. Sur les huit chiens ayant survécu, sept sont exempts de maladie cardiaque congestive au bout d'un an, ce qui par rapport au nombre de chiens initial (14) constitue un **taux de « guérison » de 50 %**. A 12 mois, seul un chien a nécessité un traitement à base de furosémide, mais sans aggravation visible de l'insuffisance cardiaque congestive. Enfin, après la chirurgie, deux chiens ont présenté une régurgitation mitrale insignifiante ou absente, trois une régurgitation discrète et trois autres une régurgitation modérée [59]. Cette étude est plutôt encourageante car, comme nous l'avons déjà vu, la plupart des animaux atteints d'insuffisance cardiaque congestive présente un taux de survie inférieur à un an, alors que **les animaux traités dans cette étude sont restés sans traitement diurétique pour des périodes supérieures à 3 ans après réparation valvulaire mitrale**.

Une résection quadrangulaire du feuillet pariétal de la valve mitrale effectuée sous CEC sur une chienne de 9 ans pesant 3 kg a permis de traiter l'animal d'une insuffisance cardiaque congestive ayant pour origine une dégénérescence myxoïde de la valve mitrale. **Un an et demi après l'intervention, cet animal ne recevait aucun traitement cardiaque, ne présentait aucun signe clinique de troubles cardiaques, et un très discret souffle était perceptible à l'auscultation**. Même si les risques sont plus importants, cette intervention reste donc possible pour les animaux de petit format. Tous les gestes ne peuvent être réalisés comme c'est le cas de l'annuloplastie, les modèles d'anneaux disponibles sur le marché n'étant pas adaptés. De plus, en raison de la finesse de l'appareil valvulaire, la fixation d'une prothèse augmenterait considérablement le risque de déchirure de l'anneau mitral et de déhiscence de la prothèse. **Même si la valvuloplastie reste techniquement très difficile pour les animaux de petite taille, le remplacement valvulaire selon Boggs est encore moins concevable en raison du coût élevé de la prothèse mais surtout du profil hémodynamique insuffisant d'une prothèse valvulaire adaptée à la taille d'un animal de petit format** [13].

Le traitement de la sténose mitrale repose sur la valvuloplastie classique, le remplacement valvulaire ou la valvuloplastie par gonflement de ballonnet. Une commissurotomie au doigt a été tentée par l'équipe de Lehmkuhl, se soldant par la mort de l'animal après l'opération, l'amélioration des paramètres hémodynamiques étant constatée pendant l'intervention [90]. Une autre tentative de commissurotomie a été réalisée par l'équipe de l'IMM-Recherche et sera présentée dans la partie suivante.

La correction de la régurgitation mitrale par **suture circonférentielle de l'anneau mitral** sans CEC, même si elle permet d'obtenir des paramètres hémodynamiques améliorés à court terme [75], fournit des **résultats expérimentaux mitigés**. En effet, sur quinze animaux opérés, atteints de régurgitation mitrale sévère, six sont morts durant l'intervention suite à des hémorragies incontrôlables par déchirure au niveau de l'atrium gauche pour trois d'entre eux, lacération au niveau du sinus coronaire pour deux autres, et au niveau de l'artère circonflexe gauche pour le dernier. Trois chiens sont ensuite décédés entre une et 40 heures après la chirurgie en raison d'une compression d'une artère coronaire et une fibrillation ventriculaire. Un chien a été euthanasié juste après l'intervention en raison d'une absence d'amélioration de la fonction ventriculaire malgré l'acte chirurgical. Deux autres animaux ont été euthanasiés entre 9 heures et 4 jours après l'opération suite à des complications respiratoires (dysplasie bronchoalvéolaire et hypertension pulmonaire). Enfin, les trois derniers chiens ont obtenu un bénéfice significatif de l'intervention puisqu'ils ont vécu 6, 18 et 26 mois avant d'être euthanasiés pour des raisons autres que cardiaques. La réussite de l'intervention s'est traduite par une réduction de la taille du cœur et du traitement de l'insuffisance cardiaque, et par une amélioration de l'état général, la condition physique et la tolérance à l'exercice [18]. Ces travaux étant réalisés sur des animaux ayant atteint des stades terminaux d'insuffisance cardiaque, il serait intéressant d'effectuer de nouveaux essais en sélectionnant davantage les patients (animaux de classe III ou début de classe IV, avec une fonction ventriculaire encore bonne), d'autant plus que cette technique permet d'améliorer les paramètres hémodynamiques sans avoir recours à la CEC. Cette idée est renforcée par l'étude de Kollar réalisée sur 14 chiens sains ayant subi avec succès une réduction du diamètre de l'orifice mitral de 17% après suture circonférentielle [81]. Néanmoins, en raison de la difficulté de l'acte chirurgical, de bonnes connaissances et une certaine expérience sont nécessaires.

Un cas de valvuloplastie réalisée avec succès sous hypothermie sans CEC permet de montrer la possibilité de réaliser une telle intervention sur un chien de petit format. Néanmoins, on comprend aisément que ce type d'intervention peut conduire à des risques d'absence de reprise d'activité cardiaque et respiratoire. Le temps pour refroidir et réchauffer l'animal est relativement long. De plus, un massage cardiaque prolongé est nécessaire pour assurer une circulation efficace lors du réchauffement du chien. Les effets délétères après 30 à 40 minutes d'arrêt circulatoire et d'ischémie augmentent considérablement les taux de morbidité et mortalité. Cette technique nécessite une maîtrise parfaite de l'acte chirurgical réalisé et des soins post-opératoires mis en place pour une réanimation rapide [17, 73]. Elle ne peut pas être largement appliquée en clinique.

b) Remplacement valvulaire

Alors que la valvuloplastie est la méthode de référence chez l'homme, elle est souvent plus difficile à réaliser chez le chien, et le remplacement valvulaire devient plus indiqué dans cette espèce. Même si les complications liées aux protocoles d'anticoagulation sont importantes chez le chien, un inconvénient fréquent chez l'homme lors de remplacement valvulaire est le plus souvent évité dans l'espèce canine en raison de l'espérance de vie de cette espèce. En effet, les risques de dégradation de prothèse quels qu'ils soient, sont beaucoup moins probables sur un animal dont l'espérance de vie n'excède jamais dix ans, délai moyen pour lequel les complications sont rencontrées chez l'homme pour les bioprothèses. Le remplacement valvulaire effectué par l'équipe de White, sur un Bull Terrier atteint de dysplasie mitrale, avec une bioprothèse porcine, est un succès et dix-sept mois après l'intervention, aucune anomalie de type insuffisance ou thrombus n'est visible à l'examen échocardiographique [137]. Il en est de même pour un remplacement mitral par bioprothèse associée au traitement d'une sténose aortique d'origine congénitale, sur un Golden Retriever de 12 mois. Un an après la chirurgie, l'animal est normal cliniquement et ne nécessite

aucun traitement médical [136]. L'étude de Klement *& al* portant sur le remplacement valvulaire par une prothèse mécanique à disque sur 9 chiens a permis de mettre en évidence une **mortalité de 22%** (correspondant à deux animaux sur les neuf opérés) et une morbidité modérée en peropératoire. Les complications ont été une hémorragie importante au niveau de l'artère intercostale, découverte à l'autopsie, le chien étant décédé sept heures après l'intervention, et une embolie gazeuse cérébrale mortelle due à une élimination insuffisante de l'air au niveau des veines pulmonaires. Pour les autres animaux opérés, aucune complication n'est intervenue, si ce n'est quelques épisodes de bradycardie postopératoires sans gravité, et des saignements gingivaux suite au traitement anticoagulant. Cette étude montre également l'**importance du monitorage au cours de la chirurgie, clé de la réussite, en particulier la kaliémie** : la polyurie marquée après la CEC en raison de l'hémodilution, peut conduire à une hypokaliémie, favorisant la survenue de troubles du rythme. L'intérêt de cette étude étant de montrer la faisabilité de l'intervention, aucun résultat à long terme n'est disponible [80]. L'étude de Breznock portant sur le remplacement valvulaire mitral chez quatre chiens n'apporte pas de résultats très spectaculaires. Sur trois chiens ayant subi une implantation de bioprothèse de tissu autologue, deux n'ont pu être sevrés de la CEC, malgré un support pharmacologique, et le troisième est décédé des suites d'une hémorragie de l'atrium gauche. Le quatrième chien, ayant reçu une prothèse mécanique, est mort des complications hémorragiques du cathéter au niveau de l'artère fémorale. Depuis cette étude, les progrès techniques notamment concernant la CEC permettent probablement de diminuer le taux d'échecs. **Selon Breznock, les avancées techniques actuelles sont suffisantes en pratique vétérinaire chirurgicale pour réaliser des remplacements valvulaires sur les animaux de compagnie, et ceci même pour des chiens de petit format, à partir du moment où l'animal possède une réserve myocardique suffisante pour répondre à la correction chirurgicale** [17].

Plus récemment, l'équipe d'Orton *& al* a réalisé une étude sur sept chiens atteints d'endocardiose mitrale, de 8 à 12 ans. Ces derniers ont subi un remplacement valvulaire par une prothèse mécanique à disque. Sur ces sept animaux, le chien le plus petit est décédé au cours de l'intervention chirurgicale. Les six autres ont survécu et n'ont plus eu besoin de traitement à base de furosémide, l'insuffisance cardiaque congestive étant résolue. **L'amélioration hémodynamique est immédiate après correction valvulaire, avec diminution des dimensions atriale et ventriculaire gauches**. La fonction systolique est bien conservée grâce à la préservation du feuillet pariétal et de l'appareil sous-valvulaire. Les résultats à long terme ne sont pas satisfaisants : la **survie moyenne** est de **4,5 mois**, variant de 20 jours à plus de cinq ans, **la majorité des animaux n'atteignant pas la première année post-opératoire**. Dans tous les cas, une **thrombose de la prothèse valvulaire** en est l'origine, entraînant un œdème pulmonaire et la mort de l'animal. Les phénomènes de thrombose sont dus à une **mauvaise adaptation du traitement anticoagulant** en raison du manque d'expérience dans ce domaine en médecine vétérinaire [100].

Le remplacement valvulaire par mini-thoracotomie, réalisé par Peters *& al* sur six chiens, a permis l'implantation de la prothèse avec succès dans tous les cas, avec un temps de CEC de 111 minutes en moyenne. De plus, l'administration de CO_2 a permis de réduire la quantité de gaz retenu dans les chambres cardiaques et donc les risques emboliques. L'étude permettant de juger la faisabilité de l'implantation, aucun résultat à long terme n'est disponible [109]. Les résultats de l'équipe de Pompili sont encourageants : sur quinze chiens opérés, 13 chiens ne présentaient plus de régurgitation mitrale ; au bout de quatre semaines, les fonctions ventriculaires et valvulaires étaient normales [110].

La chirurgie vidéo-assistée et robotisée, réalisée sur six chiens par LaPietra *& al*, permet une excellente visualisation par le thoracoscope. Le temps de remplacement valvulaire est en moyenne de 70 minutes, et le double pour le temps de CEC. Cette technique a permis dans tous les cas de

réaliser un remplacement valvulaire correct avec une fonction de la prothèse normale, sans suture mal placée ou lésion accidentelle. A l'heure actuelle, cette méthode est appréciée dans le monde pour ses bons résultats et son aspect peu invasif. Néanmoins les résultats à long terme ne sont pas connus et des essais complémentaires sont indiqués [86].

Concernant les valves cardiaques artificielles percutanées, leur utilisation en position aortique et pulmonaire chez le mouton donne des résultats prometteurs avec **implantation correcte dans 94% des cas et confirmation d'une excellente fonction valvulaire post-implantation**. Néanmoins, les implantations au site même de la valve aortique native se sont avérées techniquement très difficiles et décevantes dans ce modèle en raison de l'espace limité à quelques millimètres entre l'insertion des coronaires et de l'anneau mitral et de l'élasticité de l'aorte conduisant à des complications à court terme (10 % des cas) ou à des migrations précoces ou retardées (<15j) dans tous les cas. Une implantation au niveau de l'aorte descendante précédée de la création d'une insuffisance aortique par destruction partielle de la valve native, permet à l'inverse un excellent suivi à moyen terme (5 mois). Au niveau de la valve pulmonaire, les résultats immédiats ont été excellents mais un épaississement valvulaire a été le plus souvent observé dès le premier mois, phénomène connu lorsqu'une bioprothèse est implantée dans le système veineux [35]. A ce jour, rien n'a encore été réalisé sur la valve mitrale du fait de son anatomie complexe et de sa difficulté d'accès.

Les équipes de chirurgiens et cardiologues du monde ont montré la faisabilité de plusieurs techniques chirurgicales dans le traitement des principales affections mitrales chez le chien, les indications de chaque technique étant fonction des lésions valvulaires, de l'état général du patient et des possibilités financières et de la motivation des propriétaires. Néanmoins, il est ressorti de cette analyse que **les chiens de petit format, les plus atteints d'endocardiose mitrale, sont ceux pour lesquels les chirurgiens ont le plus de mal à traiter, en raison du matériel inadapté et de la finesse et fragilité de l'appareil valvulaire**. De plus, à la différence de l'homme, la valvuloplastie n'est pas techniquement simple à réaliser chez le chien à cause d'un tissu valvulaire mitral trop fin, friable et ne permettant pas des gestes de reconstruction et suture. Le remplacement valvulaire est plus souvent indiqué chez le chien que chez l'homme, d'autant plus que les complications liées à l'usure de la prothèse sont évitées dans l'espèce canine en raison de l'espérance de vie plus limitée. En dépit des considérations financières, la pratique de la chirurgie cardiaque se poursuit dans les centres universitaires et les grandes institutions médicales. De plus en plus, les écoles vétérinaires et les grandes structures hospitalières investissent dans du matériel chirurgical permettant ces interventions, notamment le circuit de CEC, et l'instrumentation associée aux méthodes « alternatives » en particulier la vidéo- et l'endoscopie et la chirurgie percutanée. Certaines cliniques nord-américaines ont adopté ces procédés afin de les développer en clientèle [43].

D. CAS APPLIQUE A LA STENOSE MITRALE TRAITEE PAR COMMISSUROTOMIE [16]

Un cas de sténose pulmonaire traitée par commissurotomie mitrale à cœur ouvert avec CEC sur un Cairn Terrier d'un an est décrit ici, intervention réalisée en 2003 par l'équipe du Centre d'Expérimentation et de Recherche Appliquée de l'Institut Mutualiste Montsouris, à Paris, en collaboration avec l'Unité de Cardiologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

1. Cas clinique

Un Cairn Terrier mâle âgé d'un an et pesant 7 kg est présenté en consultation de cardiologie pour un souffle cardiaque systolo-diastolique diagnostiqué six mois plus tôt. L'animal est en bon état général et ne présente aucun antécédent de toux ou de difficulté respiratoire. Les muqueuses sont roses et le temps de recoloration capillaire inférieur à 2 secondes. L'auscultation montre un souffle systolo-diastolique apexien gauche de degré II/VI. Des clichés radiographiques thoraciques mettent en évidence une dilatation atriale gauche et une congestion des veines pulmonaires, sans signe d'œdème pulmonaire. L'examen électrocardiographique permet d'observer un rythme sinusal normal, avec une fréquence cardiaque de 120 battements par minute. Les ondes P sont plus longues et crochetées. Les feuillets mitraux et les cordages gauches apparaissent épaissis à l'examen échocardiographique, l'atrium gauche dilaté, et le diamètre ventriculaire gauche légèrement diminué. La vitesse maximale du flux diastolique transmitral mesurée au Doppler est de 2,5 m/s, la valeur normale étant inférieure à 1,1 m/s, et un temps de demi-pression prolongé (187 ms, la valeur normale ne dépassant pas les 50 ms). Une sténose mitrale sévère congénitale, touchant les feuillets valvulaires, accompagnée d'une discrète insuffisance mitrale est diagnostiquée. En considérant le pronostic sombre associé à une sténose mitrale grave et le bon état général de l'animal, une intervention chirurgicale avec CEC est envisagée.

2. Procédure chirurgicale

a) Anesthésie

La prémédication est effectuée trente minutes avant l'induction, avec de la morphine (0,2 mg/kg IM), du glycopyrrolate (0,01 mg/kg IM) et de l'acépromazine (0,05 mg/kg IM). Une pré-oxygénation de 15 minutes précède l'induction à l'étomidate (0,5 mg/kg IV). L'animal est intubé et ventilé au rythme de 20 respirations par minute, avec 100% d'oxygène. Une injection en bolus de bromure de vecuronium (0,1 mg/kg IV) est administrée juste avant le début de l'intervention. Une céphalosporine de deuxième génération, le céfamandole, est administrée après l'induction, et renouvelée toutes les deux heures jusqu'à la fin de la chirurgie.

Les paramètres de monitorage mesurés au cours de la chirurgie sont l'ECG, la pression artérielle périphérique, la pression veineuse centrale, le CO_2 télé-expiratoire, la température corporelle et la diurèse. Les mesures des gaz sanguins artériels et veineux, comme celles de

l'hématocrite et des concentrations en électrolytes, sont effectuées avant et dix minutes après le début de la CEC, puis toutes les deux heures ou selon les besoins durant la procédure. Une injection d'hydroxyéthylamidon (HEA) (5 mL en IV lent, selon besoins), solution colloïdale, et une perfusion de solution de Ringer lactate (10 mL/kg/h) sont administrées afin de maintenir une volémie correcte. Une échographie transœsophagienne (sonde de 7,5 MHz) est utilisée pour monitorage peropératoire.

b) Procédure chirurgicale

L'animal est positionné en décubitus latéral droit avec les membres postérieurs écartés de part et d'autre afin d'exposer les régions inguinales. Les régions thoracique gauche et inguinales sont préparées pour la chirurgie. Après avoir incisé la région fémorale gauche, l'artère fémorale est isolée entre deux tirettes.

Une thoracotomie standard au niveau du quatrième espace intercostal gauche est réalisée. Le péricarde est incisé en direction crânio-caudale au niveau de l'atrium gauche. Les bords péricardiques incisés sont maintenus ouverts et suspendus par des sutures. L'auricule droite est tirée vers le champ chirurgical et une suture en bourse en polypropylène 5-0 y est insérée.

Une injection en bolus intraveineux d'héparine (2,5 mg/kg) est effectuée et le temps de coagulation est alors augmenté par rapport à la valeur préopératoire (120 – 864 secondes). La CEC est lancée.

Une canule artérielle de 2 mm, en métal et formant un angle de 110°, est insérée au niveau de l'artère fémorale et maintenue par fixation aux tirettes. Une canule veineuse est insérée à travers la suture en bourse, dans l'atrium droit. Une petite canule ventriculaire est insérée dans le ventricule gauche à travers une suture en bourse en propylène 4-0, au centre de la paroi ventriculaire. Les trois canules sont ensuite connectées au circuit de CEC (d'abord les lignes artérielles puis les veineuses), les lignes artérielles et veineuses sont déclampées et la CEC débute. Le débit est fixé à 750 mL/min pendant la durée de la CEC et réduit à 350 mL/min pendant la fermeture de l'atriotomie. Le volume d'amorçage est constitué de 500 mL de sang total, 100 mL de mannitol, 4 mEq de bicarbonates, 2 mEq de chlorure de calcium, et 1000 UI d'héparine. En fin de CEC, 7 mEq de bicarbonate de sodium et 1 mEq de chlorure de calcium sont administrés. Du sulfate de protamine (1,4 fois la dose d'héparine) est injecté par voie intraveineuse après 10 minutes dans une solution de glucose 5%, afin d'inverser l'effet anticoagulant causé par l'héparine.

L'atrium gauche est ouvert au bistouri à lame froide n°11. Le sang s'écoulant est récupéré par l'aspirateur du circuit de CEC. Ceci permet, avec la rétraction latérale et ventrale de la partie atriale gauche ouverte, d'exposer l'orifice mitral et l'appareil valvulaire. L'inspection de la valve mitrale révèle la fusion complète des commissures, avec uniquement un petit orifice permettant le passage du sang vers le ventricule gauche. Les deux commissures sont incisées au bistouri à lame froide n°11. L'atrium est suturé par un surjet simple en polypropylène 5-0. L'air du ventricule gauche est lentement aspiré avec la canule, et la suture en bourse est resserrée dès le retrait de la canule effectué. La CEC est ensuite lentement diminuée le temps de permettre au cœur la reprise d'une fonction normale. Une fois la reprise de l'activité cardiaque et des valeurs de pression veineuse centrale et de pression artérielle normales, les canules veineuses et artérielles sont retirées. La suture en bourse de l'atrium droit est resserrée et la paroi de l'artère fémorale est suturée avec du propylène 6-0.

Le péricarde est laissé ouvert. Un tube 20 French est inséré et fixé, permettant un drainage pleural continu, et le thorax est refermé. La durée totale de la CEC a été de 29 minutes. L'analgésie est assurée par un bloc nerveux intercostal (2 mL de bupivacaïne à 0,25%), et l'administration de kétoprofène (2 mg/kg IM) et de morphine (0,2 mg/kg IM à l'extubation et toutes les six heures ; en outre, des bolus de 0,1 mg/kg IV sont injectés quand le chien semble agité et algique).

c) Soins postopératoires

Le chien est resté intubé jusqu'à ce que sa température corporelle atteigne 37°C environ, correspondant au moment où l'animal commençait à déglutir. La diurèse était supérieure à 2 mL/kg/h et les valeurs des gaz sanguins sont revenues à la normale. L'ECG, la pression veineuse centrale et la pression sanguine artérielle sont sous monitorage en permanence. Une insufflation nasale d'oxygène est fournie après extubation. Les anomalies des gaz sanguins et des électrolytes sont corrigées selon les besoins. La diurèse est ajustée par injection de furosemide (2 mg/kg IV) et des bolus d'HEA.

Les variables mesurées sont les valeurs des gaz sanguins, la diurèse, la quantité sécrétée par le drain thoracique, et la perfusion de fluides. Une perte sanguine constante du thorax est notée. Plus d'un litre de sang est collecté par le drain sur une période de 10 heures. Le temps de coagulation est mesuré toutes les deux heures et un retour à des valeurs proches de la normale (155 secondes) est observé six heures après la fin de l'anesthésie. Deux unités de sang total frais testé compatible sont administrées car la coagulopathie post-CEC est considérée comme la cause de l'hémorragie malgré les valeurs sub-normales des temps de coagulation. Deux injections d'aprotinine par voie intraveineuse sont réalisées avec un taux constant de perfusion : 20 mL sur une période de 20 minutes, et deux heures plus tard 5 mL sur une période de 5 minutes. Malgré la transfusion sanguine et l'administration d'aprotinine, la perte sanguine est encore active, provenant de l'espace pleural.

Treize heures après son admission au service des soins intensifs, le chien est retourné au bloc de chirurgie. Le protocole anesthésique et l'approche chirurgicale sont identiques à la première intervention. Les deux sites d'atriotomie sont inspectés. L'atrium gauche est recouvert par un large thrombus suintant. La ligne de suture et le site de l'hémorragie sont identifiés. Deux sutures enfouissantes sont placées pour combler la fuite. Des petits fragments de muscle issu du grand dorsal sont utilisés comme « pledgets » pour les sutures enfouissantes. Le drain thoracique est laissé en place et le thorax est refermé. Une analgésie est réalisée par administration de morphine une heure après l'arrêt du fentanyl (0,2 mg/kg IM toutes les six heures).

Les paramètres hémodynamiques et cliniques se sont continuellement améliorés en période postopératoire. Cependant, de nombreuses extrasystoles ventriculaires sont observées (environ 10 à 15 par minutes), malgré une analgésie adéquate. Une perfusion constante de lidocaïne est mise en place (50-100 μg/kg/min) et interrompu cinq heures plus tard, après disparition des extrasystoles ventriculaires. Douze heures après la seconde intervention chirurgicale, le chien est en état d'acidose et d'hypokaliémie, corrigé au bout de deux heures par l'administration de bicarbonate de sodium et de chlorure de potassium. L'état clinique de l'animal s'est amélioré progressivement pendant les 24 heures suivantes. Après le retrait du drain (48 heures après la seconde opération), lorsque le chien a été capable de marcher et uriner, et a retrouvé un appétit normal, il est transféré au chenil. Aucune autre complication postopératoire ne se produit et le chien est sorti 6 jours après la chirurgie.

d) Suivi

Le souffle systolique n'est pas détecté à l'auscultation juste après l'intervention. Un nouvel examen 15 jours après la commissurotomie (c'est-à-dire une semaine après la sortie de l'animal) montre un animal ne présentant aucun trouble clinique. Un examen échocardiographique permet de constater une diminution du diamètre atrial gauche devenu normal et une augmentation du diamètre ventriculaire gauche. L'examen Doppler indique une nette diminution de la vitesse du flux mitral diastolique, passée de 2,5 m/s à 1,49 m/s, et du temps de demi-pression (105 ms contre 187 ms avant l'intervention). La régurgitation mitrale est encore observée. Deux autres jets de régurgitation discrets, systoliques mitraux sont parfois observés. Douze mois après l'intervention, le chien est normal cliniquement et ne nécessite aucun traitement. Aucune récidive de sténose ne s'est produite, et le temps de demi-pression est de 110 ms. Trois ans après, le temps de demi-pression est stable, l'atrium gauche toujours normal et le chien ne reçoit qu'un IECA sans diurétique.

3. Discussion

Il s'agit du premier cas rapporté de sténose mitrale chez un chien traitée avec succès par une chirurgie à cœur ouvert grâce à la mise en place d'une CEC. Une amélioration nette a été observée à travers les paramètres échographiques et Doppler, après la commissurotomie. Cette technique, comme il a été montré dans la deuxième partie, donne de bons résultats pour le traitement de la sténose valvulaire mitrale congénitale ou rhumatismale chez l'homme. Les techniques de commissurotomie mitrale à cœur fermé et percutanée sont également réalisables dans ce cas. Néanmoins, les commissurotomies à cœur ouvert et percutanées sont celles qui permettent l'obtention des meilleurs résultats, comparables à court et long terme, et dont les complications de récidive sténotique ou de réintervention nécessaire sont les plus rares. Les avantages de la commissurotomie percutanée sont l'absence de thoracotomie, donc de traumatismes tissulaires, un coût moins élevé, et une durée d'hospitalisation plus courte. Toutefois, elle nécessite une approche transseptale, créant alors une ouverture dans le septum interatrial, dans le but d'accéder à l'atrium gauche et de positionner correctement le ballonnet à dilatation à travers la valve mitrale. Cette technique, réalisée couramment chez l'homme, est plus difficile et dangereuse à effectuer chez les animaux de petit format. C'est pour cela que dans le cas développé, la commissurotomie à cœur ouvert a été choisie comme meilleure option, malgré son coût et les complications potentielles liées à la CEC.

La commissurotomie à cœur ouvert a permis d'améliorer la fonction valvulaire, sans la rendre parfaite. En effet, la correction chirurgicale a agrandi l'orifice valvulaire mais les feuillets mitraux restent épaissis et irréguliers, et la régurgitation mitrale est encore présente. Une autre option chirurgicale est donc le remplacement valvulaire. Cependant, cette technique, plus difficile, présente des risques plus élevés de complications per- et postopératoires, avec notamment une perforation coronarienne, une désinsertion prothétique, une taille prothétique inadaptée, une infection, un thromboembolisme, ou une hémorragie. De plus, le coût de cette intervention est plus élevé, l'ensemble de ces raisons expliquant le choix de la commissurotomie à cœur ouvert.

Durant l'intervention, le cœur n'était pas arrêté, la crosse aortique non clampée et l'accès au ventricule gauche se faisait par l'atrium gauche. Des risques d'embolismes étaient donc possibles. Néanmoins, la canule aortique injectant du sang à haute pression dans la racine de l'aorte, la valve aortique ne devrait pas s'ouvrir pendant la chirurgie, tant que le ventricule est maintenu vide grâce à

la canule ventriculaire et l'aspiration. L'intérêt de maintenir le cœur battant pendant la CEC est de diminuer les risques de lésions suite aux successions d'ischémie et de reperfusion, comme cela a été montré chez l'homme.

Enfin, chez ce chien, une fuite sanguine discrète mais constante issue de la suture de l'atrium gauche a été observée. L'administration d'un deuxième bolus de sulfate de protamine aurait été néfaste en raison des propriétés anticoagulantes pour des doses supérieures à 1,4 fois la dose d'héparine administrée. L'aprotinine a une action dose-dépendante antifibrinolytique, anti-inflammatoire, épargne les plaquettes, et permet de réduire les saignements et le besoin de transfuser en chirurgie cardiaque humaine. Cependant, le traitement à l'aprotinine n'a pas suffit à arrêter l'hémorragie chez cet animal. L'intervention chirurgicale, bien que tardive, a été la seule solution pour résoudre le problème et restaurer une volémie.

NB : l'article complet soumis à publication est présenté en annexe.

CONCLUSION

Chez le chien, les affections mitrales sont fréquentes et graves. L'endocardiose mitrale, notamment, touche plus de 60% des animaux âgés de 9 ans, ce qui en fait la troisième cause de mortalité des chiens de moins de 10 ans. De plus, le pronostic réservé à sombre est souvent de mise, notamment pour les dysplasies mitrales sténotiques, assombrissant encore le tableau des atteintes mitrales.

A l'heure actuelle, la mise sur le marché des IECA a permis une amélioration de la qualité et la durée de vie des animaux affectés, mais ce traitement médical reste palliatif. Le pimobendane semble être une molécule intéressante mais dont l'utilisation mérite d'être précisée par des études plus complètes.

Comme l'a indiqué le docteur chirurgien Sherman à la fin du XIXe siècle, suite à la première intervention cardiaque réalisée avec succès chez l'homme, « la route du cœur n'a que deux ou trois centimètres et suit une ligne droite, mais il a fallu plus de 2400 ans à la chirurgie pour la parcourir ». Chez l'homme, la chirurgie valvulaire est devenue habituelle grâce aux progrès de ces dernières décennies, permettant de réduire à moins d'1% le taux de mortalité lors de réparation mitrale et à 8% celui du remplacement valvulaire [96]. Ces progrès, notamment le développement de nouvelles prothèses, ont été possibles grâce au chien, dont l'utilisation expérimentale a profité uniquement à l'homme et non à l'espèce canine.

Durant les dernières années, la médecine vétérinaire a connu de gros progrès dans le domaine du diagnostic des troubles cardiaques, en particulier des affections mitrales. Parallèlement, des traitements médicaux se sont développés, reposant essentiellement sur les IECA, et sont prescrits quotidiennement par les praticiens. Toutefois, ces traitements ont montré leurs limites. Les progrès thérapeutiques concernant les affections mitrales ne peuvent être que chirurgicaux à l'heure actuelle. De plus, la meilleure connaissance par le grand public des possibilités thérapeutiques et l'identification propriétaire / chien sont à l'origine d'une demande accrue d'un traitement chirurgical définitif.

Techniquement, des études ponctuelles ont démontré la faisabilité d'un certain nombre d'interventions de plastie et de remplacement valvulaire chez le chien. Néanmoins, aucune étude aux résultats statistiquement exploitables n'est disponible, en particulier sur les effets à long terme. Certains centres spécialisés développent ces techniques par comparaison à ce qui est fait chez l'homme, notamment aux Etats-Unis. En France, le but de l'équipe du Centre d'Expérimentation et de Recherche Appliquée de l'Institut Mutualiste Montsouris est de développer une pratique à travers les connaissances expérimentales, pour servir les animaux ayant besoin d'une telle intervention. Ceci permet de développer des prothèses efficaces, tolérées par l'organisme et fonctionnelles hémodynamiquement, et de mettre en place des protocoles d'anticoagulation corrects, un des points clés pour la réussite d'un remplacement valvulaire, en per et surtout postopératoire.

Les chiens de petit format, les plus atteints par les dégénérescences de la valve mitrale, sont les plus difficiles à traiter chirurgicalement, le matériel disponible étant le plus souvent inadapté. De

plus, le prix d’une intervention à cœur ouvert reste élevé, la circulation extracorporelle et la réalisation de l’acte chirurgical nécessitant une équipe de spécialistes. Ces facteurs techniques et surtout économiques sont les principaux freins du progrès de la chirurgie cardiaque vétérinaire. Les prochaines années pourront être prometteuses quant à l’exploitation de ce domaine, par la vulgarisation de la CEC, la création de prothèses valvulaires aux dimensions adaptées et la meilleure connaissance des protocoles d’anticoagulation chez le chien. Par ailleurs, certaines techniques se développent permettant de réduire considérablement le temps de CEC, voire de s’en affranchir.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ACAR C, TAPIA M.** Plastie mitrale. *In* ACAR J & C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Flammarion médecine-sciences, 2nd ed 2000, **24**, 393-403.

2. **AKINS CW, HILGENBERG AD, BUCKLEY MJ *& al.*** Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. *Ann. Thorac. Surg.*, 1994, **58**, 668-675.

3. **AMSALLEM E, KASPARIAN C, HADDOUR G, BOISSEL JP, NONY P.** Phosphodiesterase III inhibitors for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.*, 2005, **25**, CD002230.

4. **ANDERSON WD, ANDERSON BG.** Heart and ascending aorta. *In Atlas of Canine Anatomy*, Malvern : Lea & Febiger, 1994, 522-570.

5. **AVIERINOS J-F.** Pronostic de l'insuffisance mitrale organique chronique et indications chirurgicales. *In Ann. Cardiol. Angéiol.*, Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 2003, **52**, 98-103.

6. **BARONE R.** Coeur. *In Anatomie comparée des Mammifères domestiques*. Tome 5 : Angiologie. 2000, Paris : Vigot, 5-97.

7. **BAUDIN FAYOLLE N.** *Intérêt du mouton en chirurgie cardiaque expérimentale. Application à l'étude d'une autobioprothèse valvulaire mitrale.* Thèse Méd Vét Alfort, 2001, 78p.

8. **BEDRANE Z.** Insuffisance valvulaire mitrale : approche thérapeutique chirurgicale. *Thèse Méd*, Paris VII, 1995, 95PA072024.

9. **BELANGER A, CARIOTO L.** L'utilisation du pimobendane lors d'insuffisance cardiaque congestive chez le chien. *Le médecin vétérinaire du Québec*, 2003, **33**, 126-7.

10. **BENSAID J.** Résultats de la chirurgie de remplacement valvulaire par des prothèses. *In* ACAR J & C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Flammarion médecine-sciences, 2nd ed 2000, **39**, 529-549.

11. **BERCOT A.** Mise au point sur les divers procédés de remplacement valvulaire. *Cœur*, 1974, **5**, 491-510.

12. **BLANCHARD F.** *Les cardiopathies congénitales du chien : importance en Europe occidentale,* Thèse Méd Vét Nantes, 1992, 13.

13. **BOGGS LS, DEWAN SJ, BALLARD SE.** Mitral valve reconstruction in a toy-breed dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1996, **209**, 1872-6.

14. **BONAGURA JD, LEHMKUHL LB.** Congenital Heart Disease. *In* FOX PR, MOISE NS, SISSON D, *Textbook of canine and feline cardiology*, 2nd ed. 1999, Philadelphia : WB Saunders, 471-535.

15. **BONOW RO, BRAUNWALD E.** Valvular heart disease. *In* ZIPES, LIBBY, BONOW, BRAUNWALD, *Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine*, Philadelphia : WB Saunders, 2005, **57**, 1553-58.

16. **BORENSTEIN N, DANIEL P, BEHR L, POUCHELON J-L, CARBOGNANI D, PIERREL A, *& al.*** Successful surgical treatment of mitral valve stenosis in a dog. *Vet. Surg.*, 2004, **33,** 138-145**.**

17. **BREZNOCK EM.** Tricuspid and mitral valvular disease : valve replacement. *Semin. Vet. Med. Surg. (Small Anim.),* 1994, **9**, 234-239.

18. **BUCHANAN JW, SAMMARCO CD.** Circumferential suture of the mitral annulus for correction of mitral regurgitation in dogs. *Vet. Surg.*, 1998, **27**, 182-193.

19. **CALVERT CA.** Endocarditis and bacteriemia. *In* FOX PR *Canine and Feline Cardiology*, New York, Churchill Livingstone, 1988, 419-434.

20. **CALVERT CA.** Valvular bacterial endocarditis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1982, **180**, 1080-4.

21. **CARPENTIER A, STARR A.** Chirurgie de la valve mitrale et de l'oreillette gauche, Lésions acquises de la valve mitrale. *In Actualité de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital Broussais*, Paris : Masson, 1995, 77-84.

22. **CHETBOUL V, LEFEBVRE HP, SAMPEDRANO CC, NICOLLE AP, SAPORANO V, GOUNI V *& al.*** Long-term effects of pimobendan and benazepril on several echocardiographic and tissue doppler imaging variables in dogs wtih asymptomatic myxomatous mitral valve disease. *J. Vet. Intern. Med.*, 2005, **19**, 455.

23. **CHETBOUL V, POUCHELON J-L, BUREAU-AMAGLIO S, TESSIER D.** Dysplasie des valves atrioventriculaires. *In Echocardiographie et écho-doppler du chien et du chat*, 1999, Masson, 81-85.

24. **CHETBOUL V, POUCHELON J-L, BUREAU-AMAGLIO S, TESSIER D.** Endocardiose. *In Echocardiographie et écho-doppler du chien et du chat*, 1999, Masson, 100-108.

25. **CHETBOUL V, POUCHELON J-L, BUREAU-AMAGLIO S, TESSIER D.** Endocardite infectieuse. *In Echocardiographie et écho-doppler du chien et du chat*, 1999, Masson, 108-112.

26. **CHETBOUL V, TISSIER R, VILLARET F, NICOLLE A, DEAN E, BENALLOUL T, POUCHELON J-L.** Epidemiological, clinical, echo-doppler characteristics of mitral valve endocardiosis in Cavalier King Charles in France : a retrospective study of 451 cases (1995-2003). *Can. Vet. J.*, **45**, 1012-15.

27. **CHETBOUL V.** Affections valvulaires acquises. *Encycl. Vét.*, Paris, 1994, cardiologie 0600, 9p.

28. **CHETBOUL V.** Anomalies cardiaques congénitales du chien et du chat. *Encycl. Vét.*, Paris, 1993, 13 p.

29. **CLUTTON RE.** Cardiopulmonary disease. *In* SEYMOUR C, GLEED R, *BSAVA Manual of small animal anaesthesia and analgesia*, 1999, **14**, 155-182.

30. **COHEN A, SMADJA C.** Insuffisance mitrale. *In Cours du service de cardiologie*, CHU Saint-Antoine, Paris.

31. **COLLART F.** Traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale : quelle chirurgie pour quel patient ? *Ann. Cardiol. Angéiol.*, Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 2003, **52**, 104-107.

32. **COLLET M.** L'endocardiose valvulaire chez le chien. *Point Vét.*, 2002, numéro spécial **33**, 58-62.

33. **COMPAGNON S.** *Contribution à l'étude de Bartonella vinsonii subsp. Berkhoffii chez le chien.* Thèse Méd Vét Alfort, 2001.

34. **CRESPEAU F.** Lésions de l'endocarde et des valvules cardiaques. *In Pathologie de l'appareil cardiovasculaire, cours d'anatomie pathologique spéciale*, Alfort, cours pour DCEV-2, 2002-2003, 47.

35. **CRIBIER A, ELTCHANINOFF H, TRON C, BASH A, BORENSTEIN N, BAUER F, *& al.*** Valves cardiaques artificielles percutanées : de l'expérimentation animale à la première implantation humaine dans le cas de rétrécissement aortique calcifié. *Arch. Mal. Cœur Vaiss.*, 2003, **96**, 645-652.

36. **CRITERIA COMMITTEE, New York Heart Association**, Inc. Diseases of the Heart and Blood Vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis. 6th ed. Boston, Little, Brown, 1964.

37. **DABAL RJ, ALDEA GS.** Valvular heart disease : the surgical approach. *In* OTTO *Valvular heart disease*, Saunders, 2nd ed 2004, **8**, 178-192.

38. **DELAHAYE J-P, LOIRE R, DELAHAYE F, HOEN B, VANDENESCH F.** Endocardite infectieuse. In ACAR J & C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Flammarion médecine-sciences, 2nd ed 2000, **17**, 275-318.

39. **DELAHAYE J-P, MILON H, LOIRE R, LANTELME P.** Etiologies et lésions anatomiques des valvulopathies acquises. *In* ACAR J & C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Flammarion médecine-sciences, 2nd ed 2000, **1**, 3-18.

40. **DEMARIA R.** *Chirurgie de réparation valvulaire mitrale ; Revue Générale de la question et conception, évaluation expérimentale et premiers résultats cliniques d'un nouvel anneau prothétique flexible pour la chirurgie de réparation valvulaire mitrale.* Thèse Méd., Montpellier, 1996, n° 96MON11121, 105p.

41. **ETIEVENT P, CHOCRON S.** Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale. *Site du CHU de Besançon,* mise à jour en mai 2001 [http://www.besancon-cardio.net], (consulté en juin 2004).

42. **EVANS HE.** The Heart and Arteries. *In Miller's Anatomy of the Dog*. 3rd ed., Philadelphia : WB Saunders, 1993, 598-601.

43. **EYSTER GE, EVANS T.** Open-heart surgery in the dog. *Curr. Vet. Ther.*, 1974, **5**, 255-260.

44. **EYSTER GE**. Basic cardiovascular surgery and procedures. *In* FOX PR, MOISE NS, SISSON D, *Textbook of canine and feline cardiology*, 2nd ed. 1999, Philadelphia : WB Saunders, **39**, 866-880.

45. **FABIANI J-N, CHARDIGNY C.** Protection myocardique. *In Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax,* 1998, **42-511**, 14p.

46. **FILSOUFI F, FUZELLIER J-F, FABIANI J-N.** Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (I). *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier Paris), Techniques chirurgicales – Thorax*, 1998, **42-530**, 12 p.

47. **FOLLIGUET T, LAGIER A.** Chirurgie valvulaire. *In Chirurgie cardiaque*, 1997, **4**, 44-63.

48. **FOLLIGUET T, LAGIER A.** Circulation extracorporelle et cardioplégie. *In Chirurgie cardiaque,* 1997, **2**, 15-23.

49. **FUENTES VL.** Use of pimobendan in the management of heart failure. *Vet. Clin. Small Anim.,* 2004, **34**, 1145-1155.

50. **GAILLARD D, CADUSSEAU JL, BOUCHARD F, DEPOIX JP, TOUCHOT B.** Déroulement de la circulation extracorporelle standard. *In* JANVIER G, LEHOT JJ *La circulation extracorporelle : principes et pratiques,* Arnette, 2000, **5**.

51. **GAILLARD D.** L'hémodilution en CEC. *Coeur,* 1985, **15**, 47-52.

52. **GAILLOT H, BEGON D**. La radiographie en cardiologie. *Rec. Méd. Vét.*, 1995, **171**, 269-285.

53. **GALLET S.** *L'anesthésie générale du chien souffrant d'endocardiose mitrale chronique.* Thèse Méd Vét Alfort, 2004, **67**, 150p.

54. **GOBY L.** Utilisation du pimobendane lors d'endocardiose chez le chien : résultats de l'étude VetSCOPE. *Courrier du Cœur*, 2005, **24**, 7.

55. **GOISSEN T, BEGUIN M, TRIBOUILLOY C.** Physiopathologie et étiologies des insuffisances mitrales. *Ann. Cardiol. Angéiol.,* Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 2003, **52**, 62-69.

56. **GORNY P.** La machine cœur-poumon. *Pour la Science,* 2003, **40**, 22-25.

57. **GORNY P.** Les premiers gestes : histoire de a chirurgie cardiaque. *Pour la Science*, 2003, **40**, 16-21.

58. **GREGORY F, TAKEDA R, SILVA S, FACANHA L, MEIER MA.** A new technique for repair of mitral insufficiency caused by ruptured chordae of the anterior leaflet. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1988, **96**, 765-8.

59. **GRIFFITHS LG, ORTON EC, BOON JA.** Evaluation of techniques and outcomes of mitral valve repair in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2004, **224**, 1941-1945.

60. **HABIB G, THUNY F, AVIERINOS J-F.** Insuffisance mitrale d'origine endocarditique. *Ann. Cardiol. Angéiol.*, Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 2003, **52**, 91-97.

61. **HÄGGSTRÖM J, DUELUND PEDERSEN H, KVART C.** New insights into degenerative mitral valve disease in dogs. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 2004, **34**(5) : 1209-26.

62. **HÄGGSTRÖM J**. L'endocardiose mitrale du Cavalier King Charles. *Courrier du Cœur*, 2005, **24**, 12.

63. **HALL LW, CLARKE KW, TRIM CM.** *In Veterinary anesthesia,* Saunders, 10th ed 2001, 423-4.

64. **HAMLIN R.** When to treat mitral valve insufficiency ? *Vet. Med.*, 2001, 275.

65. **HAMPTON CR, VERRIER ED.** Mitral valve repair. *In* FRANCO KL, VERRIER ED, *Adv. Ther. Card. Surg.*, BC Decker : Ontario, 2003, **22**, 207-219.

66. **HEDAN B.** Etude de cardiopathies canines homologues de maladies humaines. *Thèse Méd Vét Nantes,* 2004, 40.

67. **HUNT GB.** Cross-Circulation for Cardiopulmonary Bypass. *Semin. Vet. Med. Surg. (Small Anim.)*, 1994, **9**, 217-220.

68. **International Small Animal Cardiac Health Concil.** ISACHC Heart Failure Classification. *In* FOX PR, MOISE NS, SISSON D, *Textbook of canine and feline cardiology,* 2nd ed. 1999, Philadelphia : WB Saunders, **Appendix A**, 885.

69. **IUNG B, VAHANIAN A.** Le rétrécissement mitral. *Ann. Cardiol. Angéiol.*, Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 2003, **52**, 117-124.

70. **JAULT F, VAISSIER E, GANDJBAKHCH I.** Prothèses mécaniques. *In* ACAR J & C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Flammarion médecine-sciences, 2nd ed 2000, **29**, 439-444.

71. **JONES RD, DREHER DM, CROSS FS.** The dog as a model for evaluating prosthetic heart valves. *Ann. Thorac. Surg.*, 1989, **48**, S4-5.

72. **KANANI M, ANDERSON RH.** The anatomy of the mitral valve: a retrospective analysis of yesterday's future. *J. Heart Valve Dis.*, 2003, **12**, 543-7.

73. **KANEMOTO I, SHIBATA S, NOGUCHI H, CHIMURA S, KOBAYASHI M., SHIMIZU Y.** Successful mitral valvuloplasty for mitral regurgitation in a Dog. *Jap. J. Vet. Sci.*, 1990, **52**, 411-414.

74. **KEROACK *& al.*** Examens complémentaires et choix du protocole. *Point Vét.*, 2004, **243**, 46-49.

75. **KERSTETTER KK, SACKMAN JE, BUCHANAN JW, BRIGHT JM, KRAHWINKEL DJ, BRIGHT RM *& al.*** Short-term hemodynamic evaluation of circumferential mitral annuloplasty for correction of mitral valve regurgitation in dogs. *Vet. Surg.*, 1998, **27**, 216-223.

76. **KITAGAWA H, WAKAMIYA H, KITOH K, KUWAHARA Y, OHBA Y, ISAJI M, *& al.*** Efficacy of monotherapy with benazepril, an angiotensin converting enzyme inhibitor, in dogs with naturally acquired chronic mitral insufficiency. *J. Vet. Med. Sci.*, 1997, **59**, 513-520.

77. **KITTLESON MD.** Congenital Abnormalities of the Atrioventricular Valves. *In Small Animal Cardiovascular Medicine*, 1998, Mosby, **17**, 273-280.

78. **KITTLESON MD.** Myxomatous atrioventricular valvular degeneration. *In Small Animal Cardiovascular Medicine*, 1998, Mosby, **19**, 297-318.

79. **KLEMENT P, DEL NIDO PJ, MICKLEBOROUGH L, MACKAY C, KLEMENT G, WILSON GJ.** Technique and postoperative management for successful cardiopulmonary bypass and open-heart surgery in Dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1987, **190**, 869-874.

80. **KLEMENT P, FEINDEL CM, SCULLY HE, MESHER E, KLEMENT G, DEL NIDO P, WILSON GJ.** Mitral valve replacement in dogs : Surgical technique and postoperative management. *Vet. Surg.*, 1987, **16**, 231-237.

81. **KOLLAR A, KEKESI V, SOOS P, JUHASZ-NAGY A.** Left ventricular external subannular plication : an indirect off-pump mitral annuloplasty method in a canine model. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2003, **126**, 977-982.

82. **KOUCHOUKOS NT, BLACKSTONE EH, DOTY DB, HANLEY FL, KARP RP.** Mitral valve disease with or without tricuspid valve disease. *In Cardiac surgery : morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results, and indications*, New York Churchill Livingstone, 2003, **11**, 483-525.

83. **KVART C, HÄGGSTRÖM J, PEDERSEN HD, HANSSON K, ERIKSSON A, JARVINEN AK *& al.*** Efficacy of enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. *J. Vet. Intern. Med.*, 2002, **16**, 80-88.

84. **KVART C, HÄGGSTRÖM J.** Acquired valvular heart disease. *In* ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *In Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 5th ed. 2000, Philadelphia : WB Saunders, 787-800.

85. **LAMERE F.** Les inotropes en médecine vétérinaire canine. *Thèse Méd Vét Alfort*, 2005.

86. **LAPIETRA A, GROSSI EA, DERIVAUX CC, APPLEBAUM RM, HANJIS CD, RIBAKOVE GH, *& al*.** Robotic-assisted instruments enhance minimally invasive mitral valve surgery. *Ann. Thorac. Surg.*, 2000, **70**, 835-838.

87. **LE BOBINNEC G.** Les cardiopathies congénitales du chien. *Point Vét.*, 1989, **21**, 353-368.

88. **LEGUERRIER A, CORBINEAU H, LANGANAY T.** Bioprothèses. *In* ACAR J & C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Flammarion médecine-sciences, 2nd ed 2000, **30**, 447-456.

89. **LEGUERRIER A, CORBINEAU H, VERHOYE J-P.** Bioprothèses sans armature. *In* ACAR J & C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Flammarion médecine-sciences, 2nd ed 2000, **31**, 461-465.

90. **LEHMKUHL LB, WARE WA, BONAGURA JD**. Mitral stenosis in 15 dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, 1994, **8**, 2-17.

91. **LINSEMAN JV, BRISTOW R.** Drug therapy and heart failure prevention. *Circulation*, 2003, **107**, 1234-6.

92. **LOMBARD CW.** Therapy of congestive heart failure in dogs with pimobendan. *In Proceedings of the 18th ACVIM Forum*, Seattle, WA, USA, 2000, 107.

93. **MAÏ W.** *Guide pratique de radiographie canine et féline*, 2003, Med'com, 194.

94. **MAILHAC J-M.** Anesthésie générale du chien insuffisant cardiaque chronique. *Rec. Méd. Vét.*, 1982, **158**, 503-9.

95. **MAILLET J-M.** *Résultats de la chirurgie mitrale chez l'homme : à propos de 100 cas.* Thèse Méd, Paris VII, 1995, 95PA072123.

96. **MATTHIAS KIRSCH EW.** Current status of human mitral valve surgery. *In Proceeding of 1st International canine valvular disease symposium*, 2004, 78-9.

97. **MONNET E.** Circulation extracorporelle et pose de pacemaker. *Point Vét.*, 2002, **230**, 22-27.

98. **O'GRADY M.** Pimobendan in the management of CHF due to chronic mitral valve insufficiency : the veterinary experience. *In Proceeding of 1st International canine valvular disease symposium*, 2004, 62-65.

99. **OBADIA J-F, CHASSIGNOLLE J-F.** Remplacement valvulaire mitral. *In* ACAR J & C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Flammarion médecine-sciences, 2nd ed 2000, **25**, 407-413.

100. **ORTON EC, HACKETT TB, MAMA K, BOON JA.** Technique and outcome of mitral valve replacement in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2005, **226**, 1508-11.

101. **ORTON EC, PETERSON D.** Inflow occlusion and cardiopulmonary bypass. *In* SLATTER D *Textbook of small animal surgery*, Saunders Philadelphia, 3rd ed 2003, **62**, 944-55.

102. **ORTON EC.** Cardiac surgery. *In* SLATTER D *Textbook of small animal surgery*, Saunders Philadelphia, 3rd ed 2003, **63**, 955-986.

103. **ORTON EC**. Cardiopulmonary bypass for small animals. *Semin. Vet. Med. Surg. (Small Anim.)*, 1994, **9**, 210-216.

104. **PARAGON B-M, BLANCHARD G.** Suivi nutritionnel de l'insuffisant cardiaque chronique. *Dépêche vétérinaire*, 2003, 83 (supplément technique), 3-7.

105. **PASCOE PJ, BENNETT RC.** Thoracic surgery. *In* SEYMOUR C, GLEED R, *BSAVA Manual of small animal anaesthesia and analgesia*, 1999, **15**, 183-195.

106. **PATTERSON DF.** Canine congenital heart disease : epidemiology and etiological hypotheses. *J. Small Anim. Pract.*, 1971, **12**, 263-287.

107. **PATTERSON DF.** Hereditary congenital heart defects in dogs. *J. Small Anim. Pract.*, 1989, **30**, 153-165.

108. **PEDERSEN HD, HÄGGSTRÖM J.** Mitral valve prolapse in the dog : a model of mitral valve prolapse in man. *Cardiovasc. Res.*, 2000, **47**, 234-243.

109. **PETERS WS, SMITH JA, PREOVOLOS A, RABINOV M, BUCKLAND MR, ROSENFELDT FL.** Mitral valve replacement via a right mini-thoracotomy in the Dog : use of carbon dioxide to reduce intracardiac air. *Eur. J. Cardio-thorac. Surg.*, 1997, **11**, 1067-1073.

110. **POMPILI MF, STEVENS JH, BURDON TA, SIEGEL LC, PETERS WS, RIBAKOVE GH, REITZ BA.** Port-access mitral valve replacement in dogs. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1996, **112**, 1268-74.

111. **POUCHELON J-L.** Endocardiose valvulaire du chien. *In* CHETBOUL V, LEFEBVRE HP, TESSIER-VETZEL D, POUCHELON JL, *Thérapeutique cardiovasculaire du chien et du chat*, 2004, Masson, Paris, 44-50.

112. **PULLEN CM, GOURLEY IM, RHODE EA.** Cardiopulmonary bypass techniques in dogs : comparative study of donor circulation and bubble oxygenation. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1973, **163**, 58-63.

113. **RADERMECKER MA.** Surgical repair for mitral valve disease. *Acta. Chir. Belg.*, 1998, **98**, 142-147.

114. **RAND JS, REYNOLDS WT, PRIEST J.** Echographic evaluation of the effects of medetomidine and xylazine in dogs. *Aust. Vet. J.*, 1996, **73**, 41-44.

115. **ROSENBERG D, FINDJI L, BOUSSOUF M, MOISSONNIER P, CHETBOUL V, POUCHELON J-L.** Diagnostic échocardiographique des endocardites infectieuses : à propos d'un cas. *Rec. Méd. Vét.*, 1999, **175**, 27-35.

116. **SAMPAIO RO, GRINBERG M, LEITE JJ, TARASOUTCHI F, CHALELA WA, IZAKI M *& al.*** Effect of énalapril on left ventricular diameters and exercise capacity in asymptomatic or mildly symptomatic patients with regurgitation secondary to mitral valve prolapse or rheumatic heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 2005, **96**, 117-121.

117. **SEELER DC, DODMAN NH, NORMAN W, COURT M.** Anaesthesia and cardiac disease. *Br. Vet. J. (Small animal anaesthesia)*, 1988, **144**, 108-121.

118. **SERFASS P.** Retrospective study of 942 small sized-dogs : prevalence of left apical systolic heart murmur and left-sided heart failure, critical effects of breed, and sex. *J. Vet. Cardiol.*, sous presse.

119. **SISSON D, KVART C, DARKE PGG.** Acquired heart valvular heart disease in dogs and cats. *In* FOX PR, MOISE NS, SISSON D, *Textbook of canine and feline cardiology*, 2nd ed. 1999, Philadelphia : WB Saunders, 536-566.

120. **SMITH PJ *& al.*** Efficacy and safety of pimobendan in canine heart failure caused by myxomatous mitral valve disease. *J. Small Anim. Pract.*, 2005, **46**, 121-130.

121. **Société Française de Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (de RIBEROLLES C, ROQUES F, de BRUX J-L, NOE F).** Base de données chirurgie cardiovasculaire, 2003, Paris.

122. **SWENSON L, HÄGGSTRÖM J, KVART J, JUNEJA K.** Relationship between parental cardiac status in Cavalier King Charles Spaniels and prevalence and severity of chronic valvular disease in offspring. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1996, **208**, 2009-12.

123. **TESSIER-VETZEL D.** Endocardite et myocardite. *In* CHETBOUL V, LEFEBVRE HP, TESSIER-VETZEL D, POUCHELON JL, *Thérapeutique cardiovasculaire du chien et du chat*, 2004, Masson, Paris, 81-90.

124. **The BENCH (BENazepril in Canine Heart disease) Study Group (POUCHELON J-L, KING J, MARTIGNONI L, CHETBOUL V, LUGARDON B, ROUSSELOT J-F *& al*).** Long-term tolerability of benazepril in dogs with congestive heart failure. *J. Vet. Cardiol.*, 2004, **6**, 7-13.

125. **The BENCH (BENazepril in Canine Heart disease) Study Group (POUCHELON J-L, CHETBOUL V, LUGARDON B, ROUSSELOT J-F, CORLOUER J-P, BUSSADORI C).** The effect of benazepril on survival times and clinical signs of dogs with congestive heart failure : results of a multicenter, prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled, long-term clinical trial. *J. Vet. Cardiol.*, 1999, **1**, 7-18.

126. **The COVE (Cooperative Veterinary Enalapril) Study Group (WOODFIELD JA, BAUER TG, ETTINGER SJ, LUSK RH, LUNNEY J, BRAYLEY KA *& al*).** Controlled clinical evaluation of enalapril in dogs with heart failure : results of the Cooperative Veterinary Enalapril Study Group. *J. Vet. Intern. Med.*, 1995, **9**, 243-252.

127. **The FIRST (First Imidapril Randomized STudy) Group (AMBERGER C, CHETBOUL V, BOMASSI E, ROUGIER S, WOEHRLE F, THOULON F).** Comparison of the effects of imidapril and enalapril in a prospective, multicentric randomized trial in dogs with naturally acquired heart failure. *J. Vet. Cardiol.*, 2004, **6**, 9-16.

128. **The IMPROVE (Invasive Multicenter PROspective Veterinary Evaluation of Enalapril) Study Group (WOODFIELD JA, BAUER TG, RUSH JE, BRIGHT JM, BONAGURA JD, STEPPIEN R *& al*).** Acute and short-term hemodynamic, echographic and clinical effects of enalapril maleate in dogs with naturally acquired heart failure. *J. Vet. Intern. Med.*, 1995, **9**, 234-242.

129. **The LIVE (for the Long-Term Investigation of Veterinary Enalapril) Study Group (ETTINGER SJ, BENITZ AM, ERICSSON GF, SIFELLI S, JERNIGAN AD, LONGHOFER SL *& al*).** Effects of enalapril maleate on survival of dogs with naturally acquired heart failure. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1998, **213**, 1573-77.

130. **TIDHOLM A.** Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J. Small Anim. Pract.*, 1997, **38**, 94-98.

131. **TISSIER R, CHETBOUL V, MORAILLON R, NICOLLE A, CARLOS C, ENRIQUEZ B, POUCHELON J-L.** Increased mitral valve regurgitation and myocardial hypertrophy in two dogs with long-term pimobendan therapy. *Cardiovasc. Toxicol.*, 2005, **5**, 43-52.

132. **VILLARET FS.** *Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, échocardiographiques et Doppler de l'endocardiose mitrale chez le Cavalier King Charles en Ile de France ; etude retrospective de 451 cas.* Thèse Méd Vét Alfort, 2004, **46**.

133. **WALKES JC, REARDON MJ.** Status of mitral valve surgery. *Curr. Opin. Cardiol.*, 2004, **19**, 117-122.

134. **WARE WA.** Management of congestive heart failure. *In* NELSON RW, COUTO CG, *Small animal internal medicine*, 3rd ed 2003, Mosby, Saint-Louis, 51-72.

135. **WELLS FC.** Mitral valve repair and reconstruction. *In* GARNER TJ, SPRAY TL, *Operative cardiac surgery*, Arnold London, 5th ed 2004, **23**, 305-322.

136. **WHITE RN, BOSWOOD A, GARDEN OA, HAMMOND RA.** Surgical management of subvalvular aortic stenosis and mitral dysplasia in a Golden Retriever. *J. Small Anim. Pract.*, 1997, **38**, 251-255.

137. **WHITE RN, STEPIEN RL, HAMMOND RA, HOLDEN DJ, TORRINGTON AM, MILNER HR *& al*.** Mitral valve replacement for the treatment of congenital mitral dysplasia in a Bull Terrier. *J. Small Anim. Pract.*, 1995, **36**, 407-410.

138. **WOODFIELD JA, SISSON D.** Infective endocarditis. *In* ETTINGER SJ, FELDMAN EC, *Textbook of veterinary internal medicine*, 5th ed. 2000, Philadelphia : WB Saunders, 954-959.

ANNEXES

Veterinary Surgery
33:138–145, 2004

Successful Surgical Treatment of Mitral Valve Stenosis in a Dog

N. BORENSTEIN, DVM, MSc, P. DANIEL, DVM, MSc, L. BEHR, MSc, DVM, J.L. POUCHELON, DVM, D. CARBOGNANI, MD, A. PIERREL, V. MACABET, A. LACHEZE, DVM, G. JAMIN, DVM, C. CARLOS, DVM, V. CHETBOUL, DVM, PhD, Diplomate ECVIM, and F. LABORDE, MD

Objective—To report the successful surgical management (open mitral commissurotomy, OMC) of mitral stenosis (MS), incorporating heart-beating cardiopulmonary bypass (CPB), in a 1-year-old dog.

Study Design—Clinical case.

Animals—One-year-old Cairn Terrier with MS.

Materials and Methods—Diagnosis of MS was confirmed by means of 2-dimensional, continuous-wave and color-flow Doppler echocardiography. Surgery was performed through a left intercostal thoracotomy. CPB was initiated and the heart was kept beating. The fused commissures of the mitral valve were incised to free the cusps of the valve.

Results—Left intercostal thoracotomy allowed easy observation of the mitral orifice during heart-beating OMC. Persistent bleeding from the atriotomy site required a second surgical procedure after which the dog had an uneventful recovery. Echocardiography at 2 weeks and 1 year postoperatively indicated substantial improvement in left ventricular filling (pressure half-time = 187 ms before surgery, 105 ms [2 weeks] and 110 ms [1 year] after surgery). Enlargement of the left atrium resolved; however, moderate mitral valve regurgitation was still present.

Conclusions—MS can be successfully treated by OMC, facilitated by use of CPB. Substantial improvement in cardiac function was evident by ultrasound and Doppler examination post-operatively.

Clinical Relevance—OMC under heart-beating CPB should be considered for the treatment of MS in the dog.

© *Copyright 2004 by The American College of Veterinary Surgeons*

MITRAL STENOSIS (MS) is a congenital or acquired narrowing of the mitral orifice that is probably congenital in dogs.[1,2] In severe MS, restriction of left ventricular filling results in an increased left atrial pressure, leading to left atrial dilation and left-sided heart failure. The long-term outcome in dogs with moderate–to-severe MS is considered poor. Nine out of 15 dogs were euthanatized or died before the age of 2.5 years in 1 case series.[1] Little has been documented on potential therapeutic strategies (medical treatment of heart failure, interventional or surgical commissurotomy) for MS in dogs. We describe the surgical management (open mitral commissurotomy, OMC) of MS, incorporating heart-beating cardiopulmonary bypass (CPB), in a 1-year-old dog.

CLINICAL REPORT

A 1-year-old 7-kg male Cairn Terrier, was admitted for evaluation of a systolo-diastolic heart murmur detected 6 months earlier. The dog was in good body condition with no history of coughing or abnormal respiration. Mucous membranes were pink and capillary refill time <2 seconds. A left apical grade II/VI systolic and diastolic heart murmur was ausculted. On survey of lateral and dorsoventral thoracic radiographs, there was

From IMM Recherche—Centre d'Expérimentation et de Recherche Appliquée, Institut Mutualiste Montsouris, Paris; and Unité de Cardiologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA), Maisons-Alfort, France.

No reprints available.

Address correspondence to Nicolas Borenstein, DVM, IMM Recherche, IMM, 42 bd Jourdan, Paris, France. E-mail: cera@imm.fr

© Copyright 2004 by The American College of Veterinary Surgeons

0161-3499/04
doi:10.1111/j.1532-950X.2004.04021.x

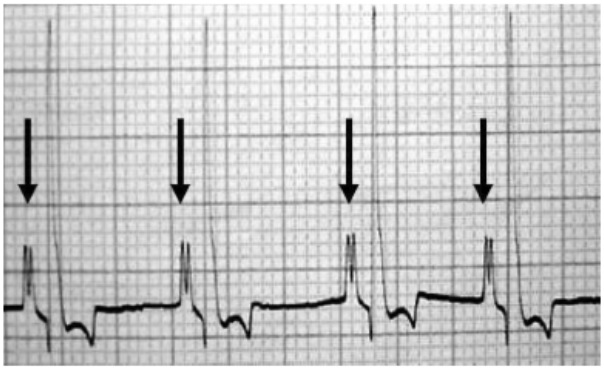


Fig 1. Lead II ECG tracing before surgery (paper speed = 25 mm/s; 1 cm = 1 mV). The P-waves (arrows) are notched, taller (0.5 mV) and slightly wider than normal (4.2 ms).

left atrial dilation and pulmonary venous congestion with no evidence of pulmonary edema. Normal sinus rhythm (heart rate, 120 beats/min), with a prolonged, tall, notched P-wave (Fig 1) was identified on a lead II electrocardiogram (ECG) recording. Echocardiography was performed from the right and parasternal routes[3,4] with the dog standing, using a 3.5 MHz transducer with M-mode, 2-dimensional and Doppler capabilities (Vingmed, System 5, General Electric Medical System—Ultrasound, Courtaboeuf, France). Two-dimensional echocardiography observations were thickened mitral leaflets with diastolic doming, and reduced opening on parasternal long-axis views (Fig 2), thickened left chordae, and left atrial enlargement (twice the size of the aorta) (Fig 3A), and left ventricular diameter was slightly decreased. On M-mode echocardiography there was an increased E–F slope (early diastolic closure slope). Spectral Doppler of mitral inflow (Fig 4A) confirmed a high diastolic velocity flow profile (2.5 m/s) and a prolonged pressure half-time (187 ms). The peak diastolic flow velocity should normally not exceed 1.1 m/s[5] and the pressure half-time has been reported to be <50 ms in dogs.[1] On color-flow Doppler, there was a narrow aliased signal during diastole starting just at the level of the mitral valve orifice, associated with a mild mitral systolic regurgitation (Fig 5).

Severe congenital MS was diagnosed, involving mostly the valve leaflets, with associated mild mitral insufficiency. Considering the poor prognosis associated with severe MS in dogs and the good health status of this dog, surgical correction under CPB was recommended.

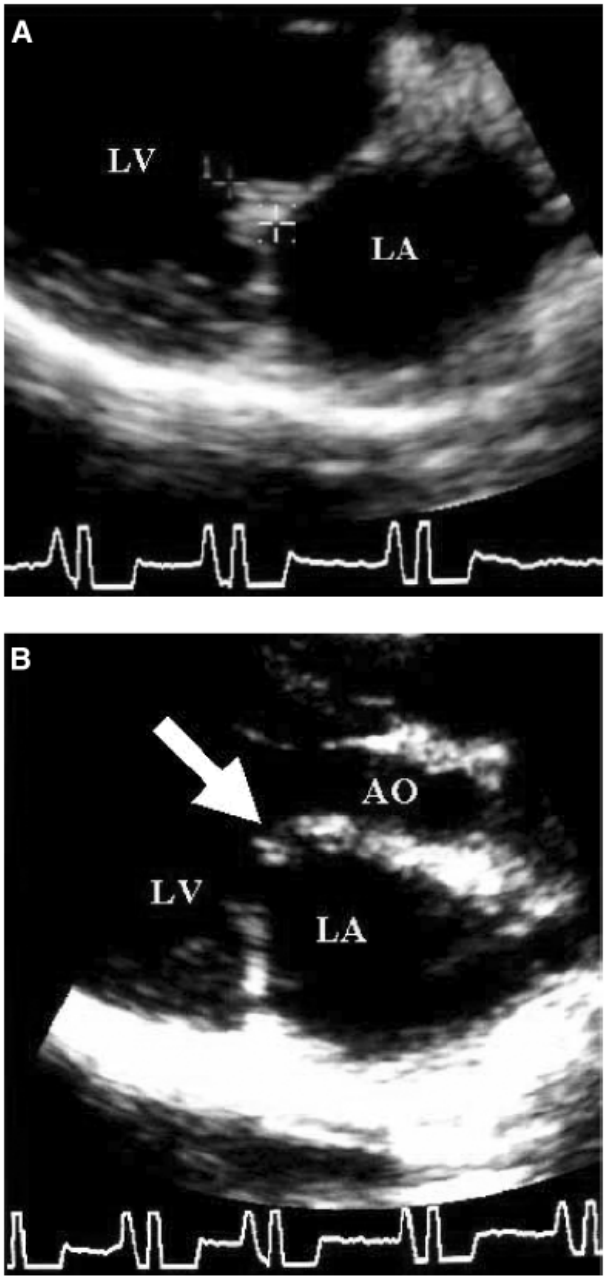


Fig 2. Two-dimensional echocardiogram, right parasternal long axis sections in systole (A) and diastole (B) before surgery. Thickening of both mitral valve leaflets (5 mm) is seen on systolic frame A and maximal mitral valve opening is seen on diastolic frame B. The mitral valve opened poorly and the septal leaflet (arrow) domes toward the left ventricle. AO, aorta; LA, left atrium; LV, left ventricle.

SURGICAL TECHNIQUE

Anesthesia

The dog was sedated with morphine (0.2 mg/kg intramuscularly [IM]), glycopyrrolate (0.01 mg/kg IM), and acepromazine (0.05 mg/kg IM) 30 minutes before induction. After preoxygenation for 15 minutes, anesthesia was induced with etomidate (0.5 mg/kg intravenously

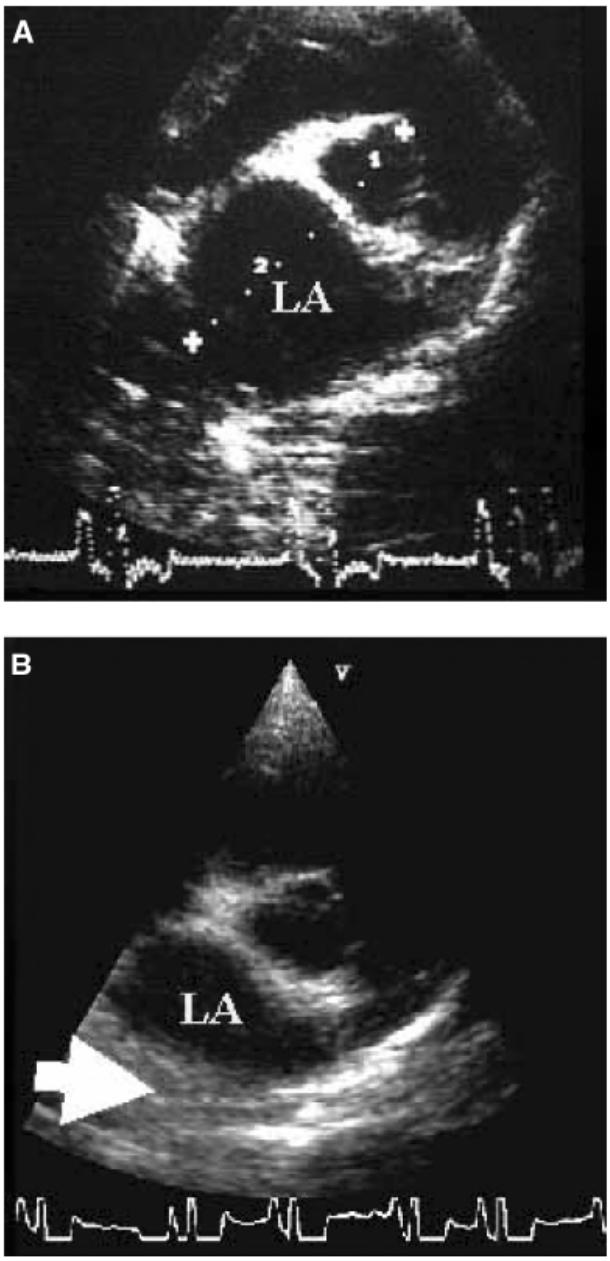


Fig 3. Two-dimensional echocardiograms, right parasternal short-axis view. An enlarged left atrium was observed before surgery (A) and a normal left atrial diameter was observed after surgery (B). Slightly hyperechoic tissue (probably collapsed lung tissue) is observed closed to the left atrial wall (arrow). LA, left atrium; LV, left ventricle.

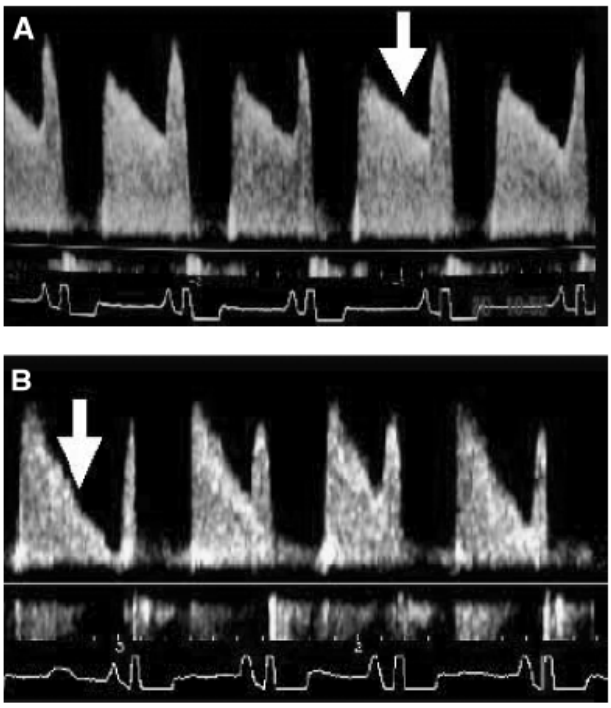


Fig 4. Continuous-wave Doppler tracing of the mitral diastolic flow velocity. Before surgery (A): the continuous-wave Doppler tracing of the mitral diastolic flow velocity confirms the mitral stenosis: the peak diastolic flow velocity is observed in late diastole and is markedly increased (2.5 m/s), meaning that left atrial pressure was 25 mm Hg higher than left ventricular diastolic pressure at this time. Moreover, the early diastolic wave in the deceleration phase (arrow) is abnormal: the time for the left pressure gradient to decrease by one half is prolonged (pressure half-time = 187 ms). After surgery (B): the continuous-wave Doppler tracing of the mitral diastolic flow velocity confirmed the improvement. The peak diastolic flow velocity was observed now in early diastole and was decreased (1.49 m/s versus 2.50 m/s before surgery), meaning that left atrial pressure was now 8.8 mm Hg (versus 25 mm Hg) higher than left ventricular diastolic pressure at this time. The early diastolic wave deceleration phase (arrow) has changed: the slope has decreased, so the pressure half-time was 82 ms less than before surgery. LA, left atrium; LV, left ventricle.

[IV]) and the dog was intubated and ventilated (Hallowell ventilator, TEM-MATRX, Bordeaux, France) at a rate of 20 breaths/min with 100% oxygen. Anesthesia was maintained with a continuous rate infusion of fentanyl (25 μg/kg/h IV) and etomidate (0.5 mg/kg/h IV). A bolus of vecuronium bromide (0.1 mg/kg IV) was administered just before the start of surgery. Cefamandol (20 mg/kg IV, Panpharma-France, Luitré, France) was administered after induction and every 2 hours until the end of surgery.

Monitored variables were ECG, peripheral arterial pressure, central venous pressure (CVP), end tidal CO_2, core body temperature, and urine output. Arterial and venous blood gas values (as well as hematocrit and electrolytes) were measured before and 10 minutes after the onset of CPB, then every 2 hours or as needed

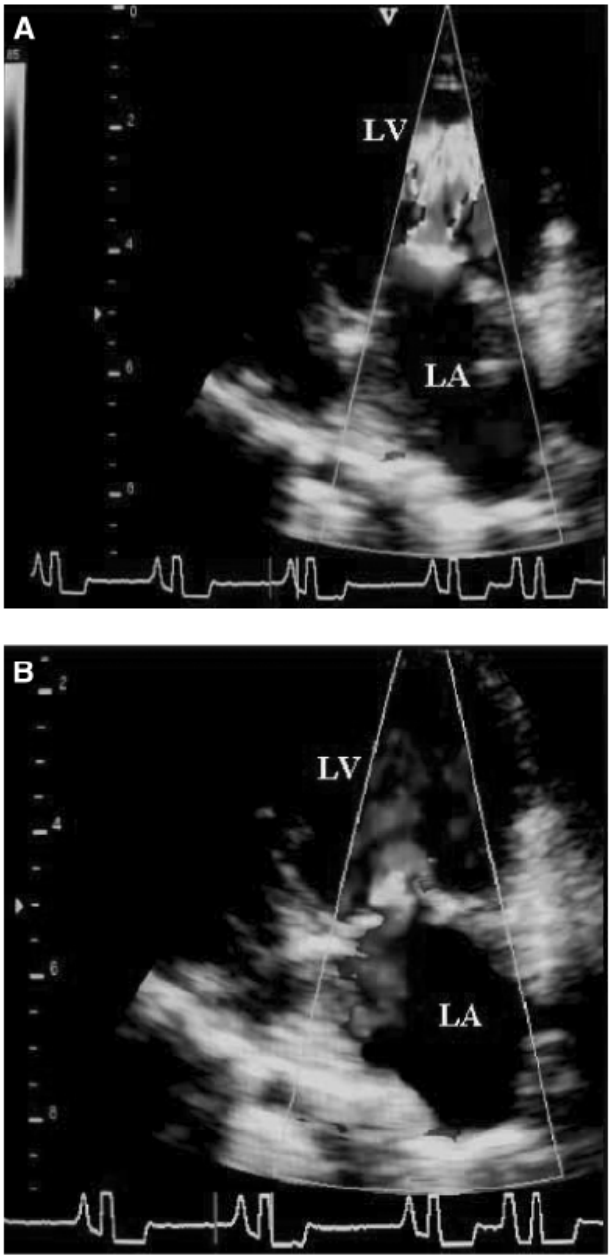


Fig 5. Color-flow Doppler echocardiograms (left apical 4-chamber views) before surgery. The diastolic frame (A) shows turbulent (or aliased) narrow flow into the left ventricle through the stenotic valve orifice. Moderate mitral valve regurgitation is observed on the systolic frame (B). LA, left atrium; LV, left ventricle.

throughout the procedure. Hetastarch (slow 5 mL boluses, as needed) and lactated Ringer's solution (10 mL/kg/h) were administered IV to maintain normovolemia. Transesophageal echocardiography using a 7.5 MHz transesophageal transducer with M-mode, 2-dimensional and Doppler capabilities (Vingmed, System 5, General Electric Medical System) was used for intraoperative monitoring.

Surgical Procedure

The dog was positioned in right lateral recumbency with the hind legs spread apart to expose both inguinal regions. The left thoracic wall and both inguinal regions were prepared for surgery. After left femoral cut down, the femoral artery was isolated between 2 Rummel tourniquets.

A standard left 4th intercostal thoracotomy was performed. The pericardium was opened in a craniocaudal direction at the level of the left atrium. The cut edges of the pericardium were held open and suspended with sutures. The right atrial appendage was brought into the surgical field and a purse string suture of 5-0 polypropylene was inserted.

A bolus of heparin (2.5 mg/kg IV) was administered and activated clotting time (ACT) increased from a preoperative value of 120–864 seconds; CPB was initiated.

An angled (110°) 2-mm metal arterial cannula was inserted into the femoral artery and secured to the tourniquets. An 8-mm straight cannula was inserted through the purse string suture into the right atrium. A small ventricular vent cannula was inserted into the left ventricle through a purse string suture of 4-0 polypropylene, at the level of mid-ventricle. The 3 cannulae were then connected to the CPB circuit (first, arterial lines, then venous), the venous and arterial lines were unclamped, and CPB was started. Flow was 750 mL/min during full bypass and was reduced to 350 mL/min during atriotomy closure. The prime volume was as follows: 500 mL whole blood, 100 mL mannitol, 4 mEq bicarbonate, 2 mEq calcium chloride, and 1000 U heparin. At the end of CPB, 7 mEq sodium bicarbonate and 1 mEq calcium chloride were administered. Protamine sulfate (1.4 times the dose of heparin) was administered IV over 10 minutes in 5% glucose electrolyte solution to reverse anticoagulation.

The left atrium was opened with an 11-scalpel blade. Expelled blood was salvaged with the CBP suction. This combined with lateral and ventral retraction of the opened left atrial appendage exposed the mitral orifice and valve. Inspection of the mitral valve revealed complete fusion of the commissures and only a small orifice allowing passage of blood to the left ventricle. Both commissures were incised (Fig 6) with an 11-scalpel blade. The atrium was closed with a simple continuous suture (5-0 polypropylene). The left ventricle was slowly vented with the small cannula and the purse string suture was tied as the cannula was removed. CPB was then

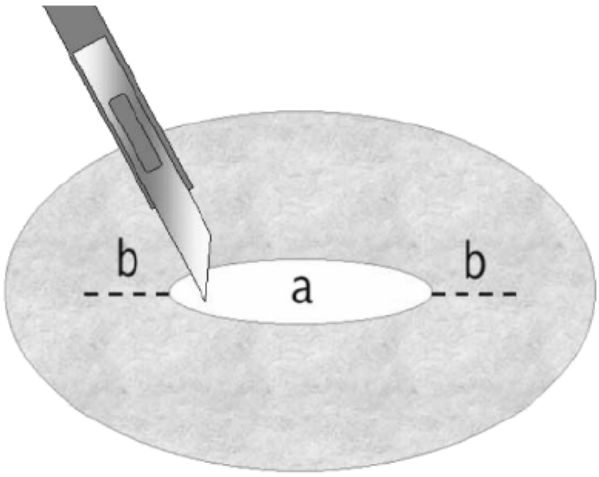


Fig 6. Open mitral commissurotomy. To enlarge the mitral orifice (a) and diminish restriction of left ventricular filling, the fused commissures (b) of the stenotic mitral valve are incised with a scalpel blade.

slowly reduced to let the heart function normally. After cardiac function had subjectively returned to normal, and CVP and systemic pressures were in the normal range, the right atrial and arterial cannulae were removed. The purse string suture in the right atrium was secured and the femoral artery was repaired with 6-0 polypropylene.

The pericardium was left opened. A 20 Fr chest tube was inserted for continuous pleural drainage and the thorax was closed. Total CPB time was 29 minutes. Analgesia was provided by intercostal nerve block (2 mL of 0.25% bupivicaine), ketoprofen (2 mg/kg IM) and morphine (0.2 mg/kg IM at extubation and every 6 hours; in addition, 0.1 mg/kg IV boluses were performed when the dog seemed agitated and painful) administration.

Postoperative Management

The dog remained intubated until its body temperature rose above 37°C, at which time the dog started swallowing; its urine output was >2 mL/kg/h and blood gases values had returned to normal. ECG, CVP, and arterial blood pressure were monitored continuously. Nasal oxygen insufflation was provided after extubation. Blood gases and electrolyte abnormalities were corrected as needed. Urine output was adjusted with furosemide (2 mg/kg IV) and fluid boluses of hetastarch.

Measured variables were blood gas values, urine output, chest tube output, and IV fluid administration. Constant blood loss from the thorax was noted. More than 1 L of blood was collected through the chest tube over a 10-hour period. ACT was measured every 2 hours and had returned to near-normal values (155 seconds), 6 hours after the end of anesthesia. Two units of cross-matched fresh whole blood were administered because post-CPB coagulopathy was considered the cause of the hemorrhage despite the near-normal ACT values. Aprotinin (Bayer Pharma, Puteaux, France) was administered twice IV with a constant rate infusion: 20 mL over a 20-minute period, than 5 mL over a 5-minute period 2 hours later. Despite blood transfusion and aprotinin administration, blood loss was still on-going in the pleural space.

Thirteen hours after being admitted to ICU, the dog was returned to surgery. Anesthesia protocol and surgical approach used were identical to the initial procedure. Both atriotomy sites were inspected. The left atrium was covered with a large oozing thrombus. The suture line and the site of hemorrhage were identified. Two pledget-buttressed 6-0 polypropylene sutures were placed to seal the leak. Small muscle fragments from the latissimus dorsi were used as pledgets for the sutures as no felt or Teflon pledgets were available. The chest tube was left in place and the thorax was closed. Analgesia was provided with morphine 1 hour after the discontinuation of fentanyl (0.2 mg/kg IM every 6 hours).

Hemodynamic and clinical variables continually improved postoperatively. Numerous premature ventricular contractions (PVC) were noted however (approximately 10–15/minute), despite adequate analgesia. A constant rate infusion of lidocaine was started (50–100 μg/kg/min) and discontinued 5 hours later upon resolution of PVCs. Twelve hours after the second surgery the dog was acidotic and hypokalemic, which was corrected over 2 hours by administration of sodium bicarbonate and potassium chloride. The dog's clinical status improved gradually over the next 24 hours. After chest tube removal (48 hours after the second surgery) and when the dog was able to walk and urinate and had a normal appetite it was transferred to the wards. No further postoperative complications occurred and the dog was discharged 6 days after surgery.

Follow-up

The diastolic heart murmur was not present on auscultation immediately after surgery. Re-examination 15 days after OMC (1 week after discharge) revealed that the dog was not having any clinical problems. On ultrasonography, the left atrial diameter had returned normal (Fig 3B) and the left ventricular diameter had increased. Spectral Doppler indicated a marked decrease in diastolic mitral flow velocity (1.49 m/s; preoperative, 2.5 m/s) and of the pressure half-time (105 ms; preoperative value, 187 ms; Fig 4B). Color-flow Doppler echocardiography confirmed that the diastolic flow across the mitral valve was increased. Mitral regurgitation was still observed. Two other mild systolic mitral jets were

observed intermittently (Fig 7). Twelve months after surgery, the dog was clinically normal and required no medication. Re-stenosis did not occur and pressure half-time was 110 ms.

DISCUSSION

MS may occur as a single entity (like the dog in this report), or be associated with other cardiac defects such as subaortic or pulmonic stenosis, patent ductus arteriosus or ventricular septal defect.[1] Congenital MS includes a variety of left atrioventricular valve abnormalities: abnormal thickened leaflets, hypertrophied papillary muscles or chordae tendinae, and the presence of a supravalvular ring and hypoplastic valves. Restriction to left ventricular filling results in an increase in left atrial pressure leading to left atrial dilation, and then left-sided heart failure.

A low-grade diastolic heart murmur may be heard in the left apical area, but frequently, especially in patients with a fast heart rate, no heart murmur is recognized. As occurred in our dog, a systolic heart murmur may also be detected when mitral regurgitation occurs concomitantly with MS. The diagnosis of MS can be confirmed with 2-dimensional and M-mode echocardiography combined with spectral and color-flow Doppler. Typical aspects of MS using echocardiography include thickened mitral valve, poor leaflet separation, decreased EF (early diastolic closure) slopes and increased pressure half-time.[1]

The treatment of dogs and cats with MS and moderate left-sided heart failure has generally consisted of medical therapy (furosemide, angiotensin converting enzyme [ACE] inhibitors, digoxin). To our knowledge, this is the first reported case of MS in a dog that has been treated successfully by open-heart surgery incorporating CPB. Marked improvement in ultrasound and Doppler variables were observed after mitral commissurotomy.

OMC is a well-accepted technique for the management of rheumatic or congenital mitral valve stenosis (MS) in humans.[6] Surgical closed mitral commissurotomy (CMC) or percutaneous balloon mitral commissurotomy (BMC) could have been performed. In humans, in contrast to CMC, BMC and OMC produce excellent and comparable early and long-term improvements and have low rates of re-stenosis and need for re-intervention.[7]

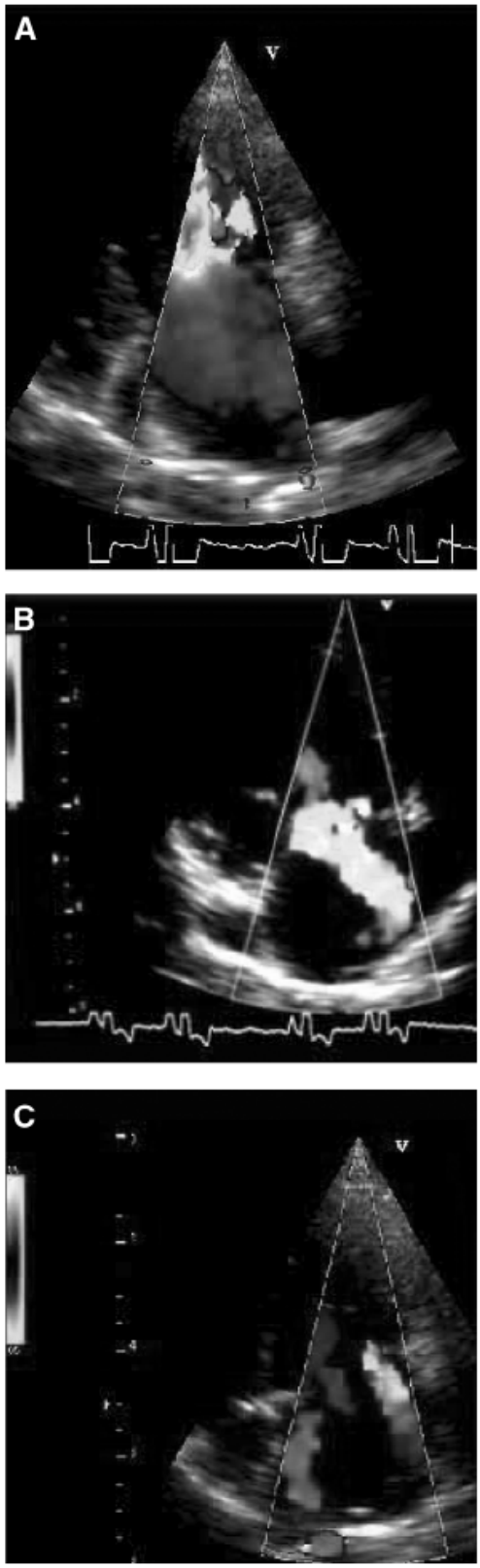


Fig 7. Color-flow Doppler echocardiograms (left apical 4-chamber views) after surgery. The diastolic frame (A) shows that the flow into the left ventricle through the corrected stenotic valve orifice was less narrow. Moderate mitral valve regurgitation was still observed on the systolic frame (B). Two other mild mitral valve regurgitations (C) are now seen intermittently. LA, left atrium; LV, left ventricle.

CMC and BMC do not require the patient be on CPB. CMC requires a thoracotomy and a purse string on the left atrium to introduce a Tubbs dilator (Aesculap-BBraun, Boulogne Billancourt, France) across the mitral valve. BMC involves a totally percutaneous approach and therefore results in much less tissue trauma, lower cost, and shorter hospital stay. BMC does require a transseptal approach however, thereby creating an atrial septal defect, in order to gain access to the left atrium and position the balloon dilatation catheter across the mitral valve. This technique is routinely performed in humans but can be technically challenging or even dangerous in small patients.[8] We considered surgery to be the best option in this dog. Because CMC yields poorer results than OMC in humans[6] we decided that OMC was the best option in this dog despite the cost and potential complications associated with CPB.

The OMC we performed did not result in perfect valve function. The increased opening of the mitral valve resulted in diminished atrial dilation and diminished diastolic pressure gradient, as demonstrated by pressure half-time on Doppler echocardiography, but the gradient did not return to normal values. Although the surgical procedure will most likely slow the process of heart failure, the mitral valve is still quite thickened and irregular and mitral regurgitation is still present. Although re-stenosis is possible, we did not observe evidence of this at 1-year echocardiographic examination. Another surgical option, yet more complex, would have been valve replacement. This is more technically challenging, bears a greater risk for intra- and postoperative complications, such as, coronary perforation, dislodgement, size mismatch, infection, thromboembolism, and hemorrhage because of the required anticoagulation, and is substantially more expensive.

Blood was diverted away from the heart and oxygenated blood was provided to the dog to maintain adequate tissue perfusion during OMC. Because the left ventricle was accessed through the left atrium, while the heart was still beating, without aortic cross clamping, air embolism could have occurred. However, because the aortic cannula returned blood at a high pressure to the root of the aorta, the aortic valve should not have opened during surgery, as the left ventricle was kept empty with a vent cannula and suction.

We believe that keeping the heart beating during CPB, compared with cardiac arrest, diminishes the risks of ischemia-reperfusion injury as has been shown in human mitral surgery.[9] CPB can alter normal hemostatic balance and predispose patients to the risk of excessive postoperative bleeding. Hypothermia and hemodilution, activation of the coagulation, fibrinolytic, and inflammatory pathways can all contribute to postoperative bleeding. Platelet dysfunction is also thought to be a major mechanism of bypass-related bleeding.[10]

In this dog, slow but constant oozing of blood from the left atrial suture line occurred. Administering a second bolus of protamine sulfate would have been detrimental, because protamine is known to have anticoagulant properties at doses higher than 1.4 times the dose of heparin administered. Aprotinin has dose-dependent antifibrinolytic, antiinflammatory, and platelet-sparing effects and reduced bleeding and the need for transfusions in human cardiac surgery.[10] This reduced bleeding may be secondary to its antifibrinolytic effect and/or its protective effect on platelet receptor glycoprotein Ib. However, treatment with aprotinin failed to stop the hemorrhage in this dog. Although the decision for surgical intervention could have been made earlier, the second surgical procedure successfully stopped the hemorrhage, after which the dog's blood volume was restored, and hemodynamic and clinical variables gradually improved.

This case demonstrates that MS in the dog can be successfully corrected by OMC incorporating CPB. The health status of the patient, the severity of the valvular anomaly, the experience of the surgeons, and the availability of appropriate postoperative intensive care need to be taken into account when deciding upon the best course of therapy for any individual patient with MS.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors wish to thank Eric Monnet for critical reading of the manuscript and the members of IMM Recherche (Centre d'Expérimentation et de Recherche Appliquée) for expert technical assistance.

REFERENCES

1. Lehmkuhl LB, Ware WA, Bonagura JD: Mitral stenosis in 15 dogs. J Vet Intern Med 8:310–314, 1994
2. Fox PR, Miller MW, Liu SK: Clinical, echocardiographic, and Doppler imaging characteristics of mitral valve stenosis in two dogs. J Am Vet Med Assoc 201:1575–1579, 1992
3. Thomas WP, Gaber CE, Jacobs GJ, et al: Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. Echocardiography committee of the specialty of cardiology, American College of Veterinary Internal Medicine. J Vet Intern Med 7:247–252, 1993
4. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, et al: Recommandations regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation 58:1072–1083, 1978
5. Yuill CDM, O'Grady MR: Doppler-derived velocity of blood flow across the cardiac valves in the normal dog. Can J Vet Res 55:185–192, 1991
6. Antunes MJ, Vieira H, Ferrao de Oliveira J: Open mitral commissurotomy: The 'golden standard'. J Heart Valve Dis 9:472–477, 2000

7. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, et al: Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: Seven-year follow-up results of a randomized trial. Circulation 97:245–250, 1998
8. Kuhn MA, Larsen RL, Mulla NF, Johnston JK, et al: Outcome of infants with hypoplastic left heart syndrome who undergo atrial septostomy before heart transplantation. Am J Cardiol 85:124–127, A9, 2000
9. Matsumoto Y, Watanabe Y, Endo M, et al: Efficacy and safety of on-pump beating heart surgery for valvular disease. Ann Thorac Surg 74:678–683, 2002
10. Levy JH, Pifarre R, Schaff HV, et al: A multicenter, double-blind, placebo-controlled trial of aprotinin for reducing blood loss and the requirement for donor-blood transfusion in patients undergoing repeat coronary artery bypass grafting. Circulation 92:2236–2244, 1995