



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+024001+ | +015115+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N°069/21

LE PRONOSTIC A COURT ET A MOYEN TERME DES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES OPÉRÉES

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/02/2021

PAR

M. ABDESSAMAD COUISSI

Né Le 16 Juillet 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

RAA – Valvulopathie – Echocardiographie – Prothèse valvulaire cardiaque

JURY

M. BADIDI MOULAY EL MEHDI	PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie	
M. EL KOUACHE MUSTAPHA	} JUGES
Professeur d'Anatomie	
M. EL MOQADDEM AMINE	
Professeur agrégé de Anesthésie réanimation	
M. NADOUR KARIM	
Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	7
LISTE DES FIGURES	9
LISTES DES TABLEAUX	13
PARTIE THEORIQUE	14
I. Introduction	15
II. Rappel anatomique.....	17
1. Situation	17
2. Anatomie externe.....	18
3. Anatomie interne.....	19
4. Appareil valvulaire.....	21
4.1. Anatomie de la valve mitrale.....	23
4.2. Anatomie de la valve aortique	28
4.3. La valve tricuspide	31
4.4. Valve pulmonaire.....	31
III. Les différents types de valvulopathies.....	32
1. Le rétrécissement mitral	32
2. Atteinte tricuspide.....	50
IV. Pathologie rhumatismale	51
1. Généralités.....	51
2. Les critères diagnostiques	53
V. Différents types de prothèses valvulaires cardiaques	58
1. Les prothèses mécaniques.....	58
1.1. Prothèses à bille (« caged Ball design »)	59
1.2. Prothèses à disque oscillant (« tilting disc design »)	61

1.3. Prothèses à double ailette (« bileaflet design »)	62
2. Prothèse biologique.....	65
2.1. Autogreffe pulmonaire.....	65
2.2. les Homogreffes	66
2.3. Les Hétérogreffes/bioprothèses	66
2.4. Bioprothèses sans suture.....	70
2.5. Bioprothèses à implantation percutanée.....	72
2.6. Le choix entre une valve mécanique et une bioprothétique	74
VI. Les complications des valvulopathies opérés	80
1. Propre à la prothèse	80
1.1. La thrombose obstructive	81
1.2. La thrombose non obstructive	83
1.3. La régurgitation para valvulaire	84
1.4. Désinsertion prothétique	85
1.5. La dégénérescence de la bioprothèses	86
1.6. L'endocardite prothétique.....	88
2. Complications générales.....	92
2.1. Accidents emboliques.....	92
2.2. Accidents hémorragiques	92
2.3. La dissection de l'aorte.....	93
2.4. Ostéomyélite sternale et la médiastinite.....	96
VII. La surveillance clinique	97
1. En postopératoire immédiat.....	97
2. Surveillance ultérieure	97
2.1. Modalités	97

2.2. Surveillance clinique	98
2.3. Surveillance radiologique	98
2.4. Surveillance ECG	99
2.5. Échocardiogramme–doppler	99
2.6. Surveillance biologique +++	100
PARTIE PRATIQUE	102
I. Type d'étude	103
II. Objectif de l'étude	103
III. Méthode et matériels	103
RESULTATS	104
I. Données préopératoires	105
1. Épidémiologique	105
1.1. Le sexe	105
1.2. L'âge	106
2. Les antécédents	107
3. Les données cliniques Avant l'intervention	108
4. La nature de la valvulopathies	109
5. Electrocardiogramme (ECG) avant l'intervention	110
6. Radio thorax avant l'intervention	111
7. Echocardiographie Préopératoire	112
7.1. Evaluation globale.	112
7.2. Evaluation selon l'acte chirurgical	114
7.3. L'atteinte ployvalvulaire: Les associations	119
7.4. Evaluation des autres parametres	120
8. La coronarographie	122

9. Traitement préopératoire.....	123
II. L'intervention chirurgicale	124
1. Délais.....	124
2. Le remplacement valvulaire mitral.....	124
3. Le remplacement valvulaire aortique.....	125
4. Les gestes associés	126
III. Le suivi après l'acte chirurgical	127
1. Mortalité	127
2. Complications post opératoire immédiate 0-10 jours	129
3. Données cliniques et électrocardiographique après L'intervention.....	130
3.1. Clinique.	130
3.2. ECG.....	130
3.3. Echocardiographie	130
3.4. Traitement en post opératoire	133
3.5. Les dysfonctions prothétiques.	133
4. Accident hémorragique	133
DISCUSSION	134
I. Epidémiologie	135
II. Les données cliniques Avant l'intervention.....	137
III. Electrocardiogramme (ECG) avant l'intervention	138
IV. La radio thoracique avant l'intervention	138
V. Echocardiographie Préopératoire.	139
VI. l'intervention chirurgicale.....	141
VII. Les complications post opératoire	145
VIII. Les causes de mortalité	146

IX. Survie en post opératoire.....	147
X. Données cliniques post opératoire	148
XI. Echocardiographie postopératoire	149
XII. Survie post opératoire	150
CONCLUSION	151
RESUME	153
RESUME	154
ABSTRACT	156
BIBLIOGRAPHIE.....	158

LISTE DES ABREVIATIONS

AAR	: angine à répétition.
ACFA	: arythmie complète par fibrillation auriculaire.
AMO	: assurance maladie obligatoire.
AT	: anneau tricuspide.
AVCI	: accident vasculaire cérébral ischémique.
ECG	: électrocardiogramme.
EI	: endocardite infectieuse.
ETO	: échographie trans œsophagienne.
ETT	: échographie trans thoracique.
FA	: fibrillation auriculaire.
FE	: fraction d'éjection.
Gm	: gradient moyen
HAD	: hypertrophie auriculaire droite.
HAG	: hypertrophie auriculaire gauche.
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire.
HVD	: hypertrophie ventriculaire droite.
HVG	: hypertrophie ventriculaire gauche.
IAo	: insuffisance aortique.
IM	: insuffisance mitrale.
IT	: insuffisance tricuspide.
RAo	: rétrécissement aortique.
RM	: rétrécissement mitral.
MM	: maladie mitrale.
NYHA	: New York Heart Association.

OAP	: oedème aigu du poumon.
OD	: oreillette droite.
OG	: oreillette gauche.
PT	: plastie tricuspидienne.
RAA	: rhumatisme articulaire aigu.
RRS	: rythme régulier sinusal.
RVAo	: remplacement de la valve aortique.
RVM	: remplacement de la valve mitrale.
Sao	: surface aortique
SOR	: surface de l'orifice de régurgitation.
SM	: surface mitrale.
SFP	: surface fonctionnelle prothétique.
VD	: ventricule droit.
VG	: ventricule gauche
VR	: volume de régurgitation.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : situation anatomique du cœur

Figure 2 : configuration externe du cœur

Figure 3 : montrant la configuration interne du cœur droit

Figure 4 : Schémas expliquant l'appareil cardio-vasculaire

Figure 5 : configuration interne des cavités cardiaques droites

Figure 6 : vue supérieure montrant les valves du cœur

Figure 7 : schéma de la valve mitrale

Figure 8 : coupe sagittale du cœur montrant l'appareil valvulaire mitrale

Figure 9 : schémas montrant les muscles papillaires de la valve mitrale

Figure 10 : anatomie de la valve aortique

Figure 11 : schéma d'une vue supérieure de la valve aortique montrant l'origine des artères coronaires et une partie du tissu nodal

Figure 12: Échocardiographie transthoracique. Coupe parasternale Gauche transversale : suture bi commissurale. Valves mitrales

Figure 13 : les indications thérapeutiques du rétrécissement mitrale PMC : commissurotomie percutanée

Figure 14 : Doppler couleur : flux régurgitant d'insuffisance mitrale

Figure 15: Image d'une autopsie d'un patient avec un rétrécissement de la valve aortique d'origine rhumatismal les commissures sont fusionnées

Figure 16 : schéma de prise en charge d'un Raortique serré SAVR : remplacement chirurgical de la valve aortique

Figure 17 : Doppler couleur : flux régurgitant d'insuffisance aortique

Figure 18 : Doppler continu : flux diastolique d'insuffisance aortique

Figure 19: schémas montrant les caractéristiques de l'atteinte rhumatismale de la

valve mitrale

Figure 20 : prothèse de starr edward

Figure 21 : valve de Starr-Edwards™.

Figure 22 : Valve à disque oscillant (Medtronic-Hall™, Bjork-Shiley

figure 23 A. Forme des ailettes des valves à double ailette les plus utilisées.

B. Angle d'ouverture des mêmes prothèses (20)

Figure 24: Valve à double ailette (St.Jude Medical™, Carbomedics™, ATS

Figure 25 : autogreffe pulmonaire

Figure 26 : Bioprothèses avec armature CE Magna Ease® (A), Mitroflow® (B), Carpentier-Edwards SAV® (C), Hancock II® (D

Figure 27 : Culot aortique porcine sans armature. Prima Plus II Edwards® (A).

Figure 28 : Valve d'O'Brian® porcine composite. (sans armature) Aspect anatomique (A). Technique d'implantation

Figure 29 Valve Toronto SPV® ' sans armature . Aspect anatomique (A). Technique d'implantation (B).

Figure 30 : valves sans sutures A. 3F Enable®. B. Perceval S®. C. Edwards Intuity®

Figure 31 : Bioprothèses percutanées à ballon Sapien® (A), Sapien XT® (B), Sapien 3® (C) et Colibri Heart Valve® (D). (20)

Figure 32 : Voies d'abord pour les bioprothèses percutanées

Figure 33 : Valve mécanique tricuspide en exploration expérimentale

Figure 34 : thrombus de prothèse valvulaire mitrale

Figure 35: ETO montrant un thrombus partielle de la valve aortique chez un patient de 65ans

Figure 36 : coupe de scanner cardiaque objectivant un orifice de régurgitation (pointe de flèche) à gauche d'une prothèse aortique (la flèche blanche) chez une

patiente de chez une malade de 43 ans

Figure 37 : désinsertion de prothèse mitrale en ETO

Figure 38 : À l'ETO une petite lésion à faible échogénéité suggérant un abcès

Figure 39 : pièce chirurgicale révélant des végétations (black Arrow) et épaissement fibreux du tissu de la valve aortique

Figure 40: Cette figure représente la zone thérapeutique Idéale d'après Akins

Figure 41 : dissection aortique iatrogenic type I

Figure 42 : scanner thoracique objectivant une dissection aortique

Figure 43 : les recommandations d'AHA/ACC de 2014 pour la prise en charge des malades avec remplacement valvulaire

Figure 44 : répartition des malades selon le sexe

Figure 45 : Répartition des malades selon l'âge et le sexe

Figure 46 : les ATCD identifiés chez nos malades

Figure 47: Répartition des Signes cliniques

Figure 48: Répartition des malades selon le stade de la dyspnée initial

Figure 49: répartition des malades selon le rythme cardiaque initial

Figure 50: répartition des malades selon les anomalies à l'ecg des en pré-opératoire

Figure 51: répartition des malades selon les anomalies à la radio thoracique

Figure 52 : Les indications de remplacement de la valve mitrale chez nos malades

Figure 53: Répartition des patients par catégorie de gradient moyen transvalvulaire

Figure 54 : Les indications de remplacement de la valve aortique chez nos patients

Figure 55: répartition des malades selon le gradient moyen

Figure 56 : Les indications de remplacement mitro-aortique chez nos patients

Figure 57: répartition des malades selon la pression artérielle pulmonaire systolique

Figure 58 : répartition des malades selon le résultat de leur coronarographie

Figure 59: répartition des malades selon le traitement pris en pré- opératoire

Figure 60 : répartition des malades opérés selon le type de prothèse mitrale

Figure 61 : répartition des malades opérés selon le type de prothèse aortique

Figure 62 : répartition des malades selon les gestes associés

Figure 63 : facteurs de risque de mortalité identifiés chez nos malades

Figure 64 : Causes de décès des malades opérés pour remplacement valvulaire en post opératoire tardif

Figure 65 : répartition des décès post opératoire selon le sexe

Figure 66 : les complications objectivé chez nos patient en post op immédiat (0-10jours)

Figure 67: Répartition des patients par catégories de gradient moyen transprothétique mitral

Figure68: variation de la FE chez les patients ayant bénéficié d'un RV mitrale

Figure 69 : repartition des patients par categories de gradient moyen

Figure 70: variation de la FE chez les malades ayant bénéficié d'un RVaortique

Figure 71 : les traitements prescrit aux malades selon le type de prothèse

Figure 72: les causes de décès précoces et tardives dans les différentes Séries

Figure 73 : taux de survie en post opératoire chez les malades opérés pour valvulopathies rhumatismales

LISTES DES TABLEAUX

Tableau 1 : caractéristique morphologique des valvulopathies rhumatismales

Tableau 2 : caractéristique d'une régurgitation pathologique

Tableau 3 : critères diagnostique d'une valvulopathie confirmé chez un sujet de moins de 20 ans (A,B,C ou D)

Tableau 4 : critères diagnostiques d'une valvulopathies rhumatismales confirmée chez un sujet de plus de 20 ans (A,B,C ou D)

Tableau 5: critères d'une échographie normal (permettent d'exclure le diagnostic d'une valvulopathie rhumatismales)

Tableau 6 : l'antibioprophylaxie chez un patient porteur d'une prothèse valvulaire

Tableau 7 : répartition des malades selon la FE

Tableau 8 : comparaison entre la moyenne d'âge et du sexe des différentes études

Tableau 9: répartition des malades dans les différentes études selon le stade de la dyspnée en préopératoire

Tableau10 : répartition des malades selon le taux de FA et de cardiomégalie

Tableaux 11,12: répartition des malades selon la valve remplacée

Tableaux 13,14 : tableaux récapitulati fs

tableau 15: les différentes complications des valvulopathies rhumatismales opérées

Tableau16 : évolution clinique des malades en post opératoire

Tableau 17: évolution du gradient moyen et de la FE chez les malades opérés

PARTIE THEORIQUE

I. Introduction

Les valvulopathies rhumatismales représentent un problème majeur de santé publique au Maroc (1). Toutes les valves cardiaques peuvent être touchées, mais les valves aortique et mitrale sont les plus fréquemment atteintes

La décision thérapeutique repose essentiellement sur la clinique et surtout sur l'échocardiographie-Doppler. Outre le traitement médical, les valvulopathies peuvent bénéficier d'une prise en charge chirurgicale lorsque certains critères cliniques, écho cardiographiques et/ou hémodynamiques sont réunis.

En raison de la rareté des valvulopathie rhumatismales dans les pays développés, les recommandations internationales des sociétés savantes restent rarissimes.

Le problème réside sur le fait que lorsque l'atteinte est polyvalvulaire elle génère un polymorphisme clinique et hémodynamique et donc une conduite thérapeutique mal codifiée.

Certes la chirurgie des valvulopathies a grandement bénéficié de l'essor de la circulation extracorporelle, de la protection myocardique, des différentes techniques et indications chirurgicales ainsi que du progrès des techniques d'anesthésie et de réanimation, mais elles sont souvent prises en charge à un stade avancé et de ce fait cela conditionne les résultats post opératoire.

Les résultats à long terme du traitement chirurgical dépendent de la précocité de prise en charge, de l'indication opératoire et de la qualité de surveillance médicale notamment en réanimation, où le challenge est la prise en charge de la dysfonction ventriculaire gauche, l'hypertension artérielle pulmonaire et la dysfonction systolique du ventricule droit, parfois associée

Nous présentons une étude rétrospective menée au sein du service de

cardiologie de l'hôpital militaire MOULAY ISMAIL de Meknès et cela sur une période de 3 ans 2018–2020. Ce travail concerne 30 patients suivis pour valvulopathie(s) d'origine rhumatismale qu'elle soit unique ou multiple et qui sont adressés à l'Hôpital Militaire de Rabat où ils sont opérés puis redressés chez nous pour complément de prise en charge.

Cette étude a pour objectifs :

- Objectif général :
Etudier les aspects épidémiologiques cliniques, thérapeutiques et pronostiques de la prise en charge chirurgicale des patients opérés pour valvulopathies rhumatismales.
- Objectifs spécifiques
 1. Décrire le profil des valvulopathies rhumatismales relevant d'une PEC chirurgicale
 2. Décrire la prise en charge anesthésiologique et chirurgicale de ces valvulopathies rhumatismales chirurgicales
 3. Etudier les aspects évolutifs à court et à moyen terme après chirurgie cardiaque

II. Rappel anatomique

1. Situation

Le cœur est situé dans le médiastin antérieur délimité latéralement par les poumons, en bas par la coupole diaphragmatique, en avant par le sternum et le grill costal, en haut par la trachée et les gros vaisseaux et en arrière par le médiastin postérieur contenant L'œsophage.

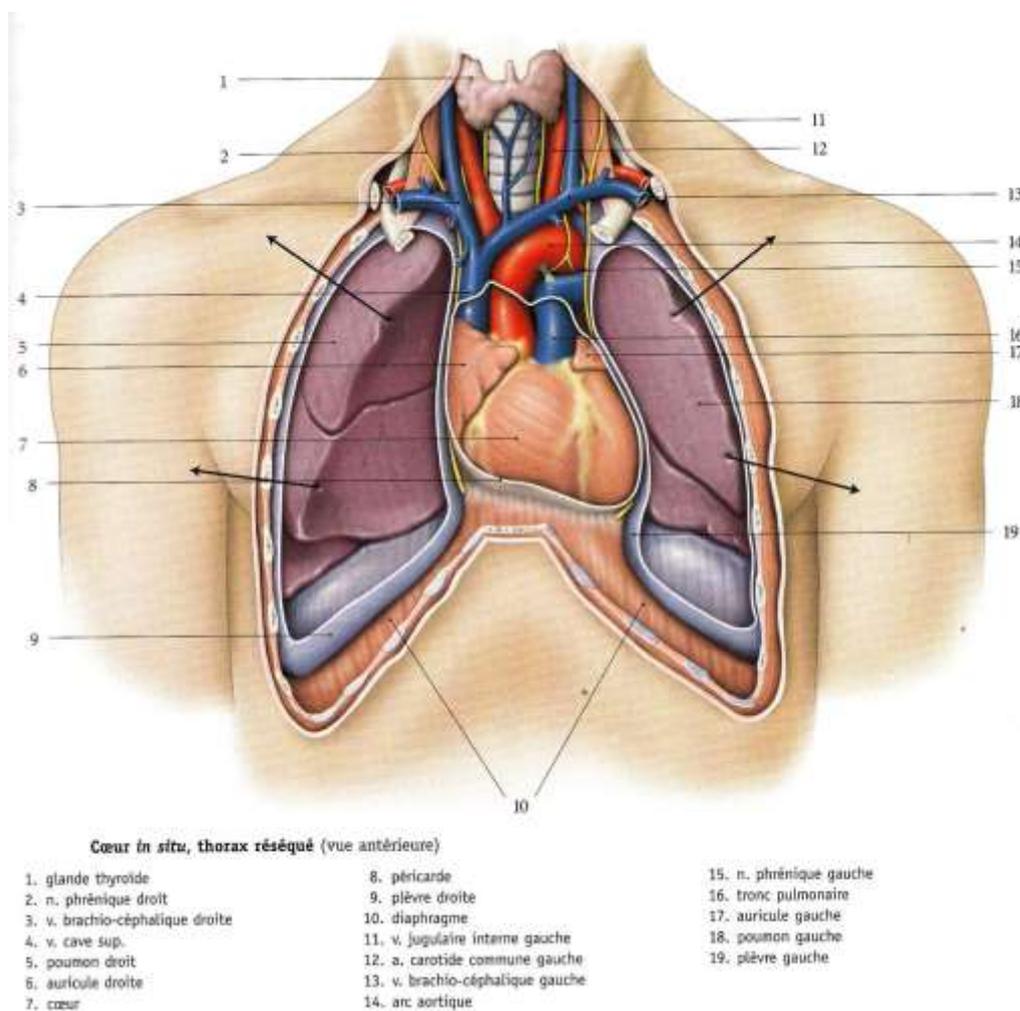


Figure 1 : situation anatomique du cœur (2)

2. ANATOMIE EXTERNE

Le cœur est de forme **pyramidale triangulaire** avec un grand axe oblique en avant, à Gauche et en bas, une base regardant en haut, en arrière et à droite et un sommet (apex) En regard du 5° espace intercostal gauche.

Ses faces sont antérieures, inférieure et gauche. Elles sont parcourues par un **sillon Auriculo-ventriculaire** où loge l'artère coronaire droite, , un **sillon inter auriculaire** Puis **inter-ventriculaire** perpendiculaire au précédent constituant le plan de Clivage entre le cœur droit et le cœur gauche. Parcourut par l'artère inter ventriculaire antérieure

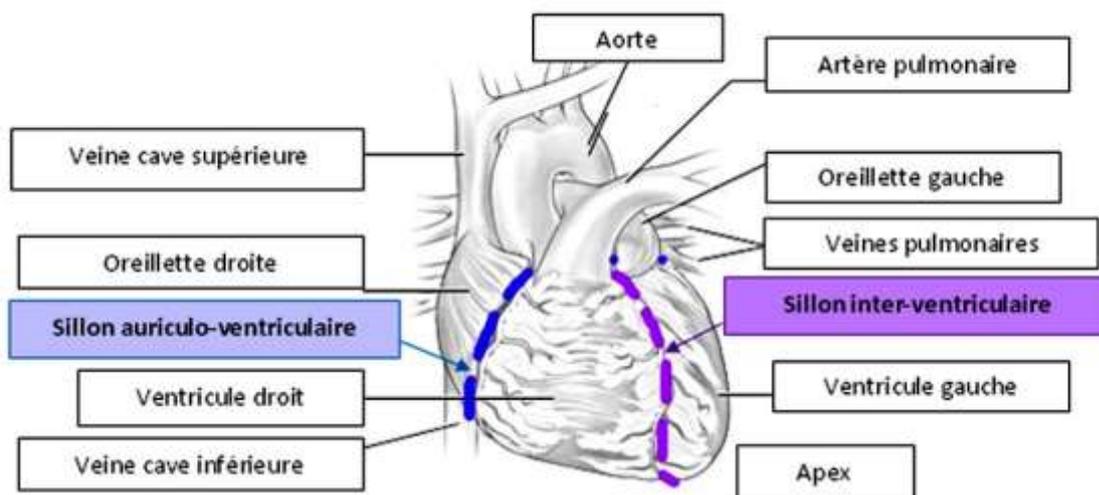


Figure 2 : configuration externe du cœur (3)

3. ANATOMIE INTERNE

Le cœur est un organe creux formé du cœur droit et du cœur gauche qui sont entièrement séparés. Les oreillettes sont séparées par une cloison appelée septum inter-auriculaire et les ventricules par le septum inter ventriculaire.

Le cœur droit est formé de l'oreillette (OD) et du ventricule droits (VD) qui communiquent entre eux par l'orifice tricuspïdien (TRI).

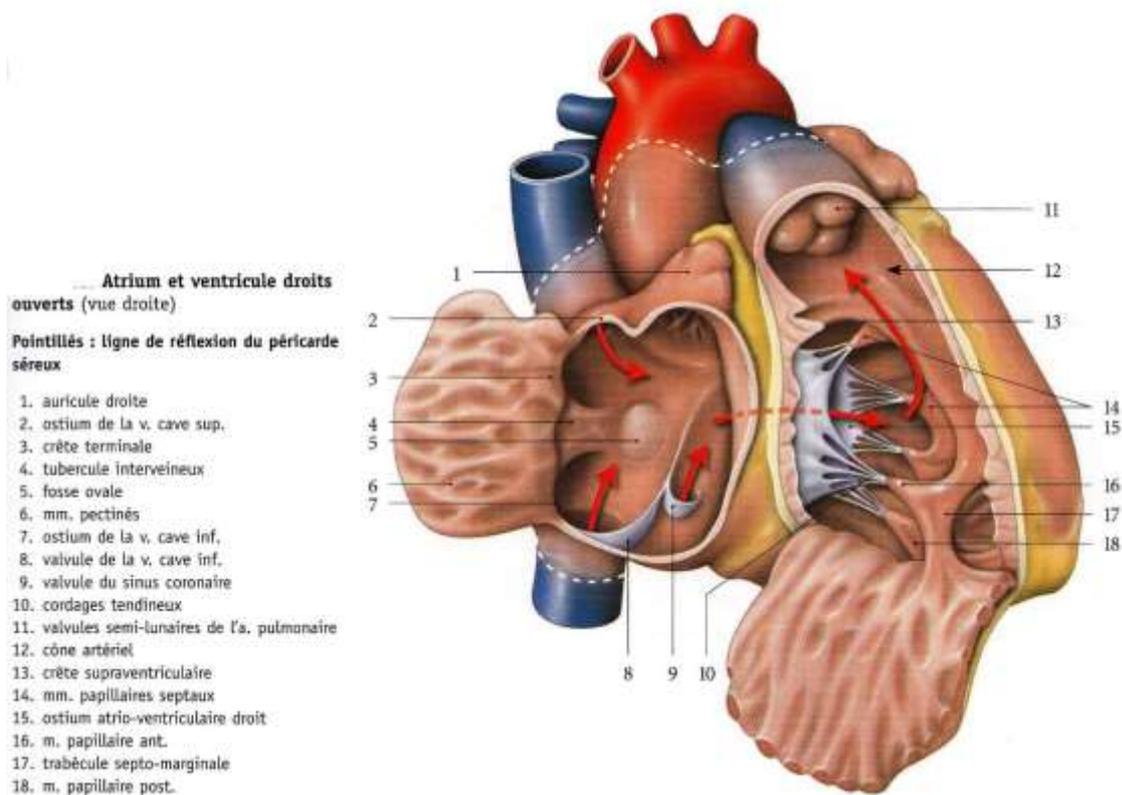


Figure 3 : montrant la configuration interne du cœur droit (2)

Le sang veineux arrive de la périphérie par la veine cave inférieure (VCI) et la veine cave supérieure (VCS), pour se jeter dans l'oreillette puis le ventricule droit.

De là il emprunte l'orifice pulmonaire puis l'artère pulmonaire pour rejoindre le lit Capillaire pulmonaire où se feront les échanges gazeux.

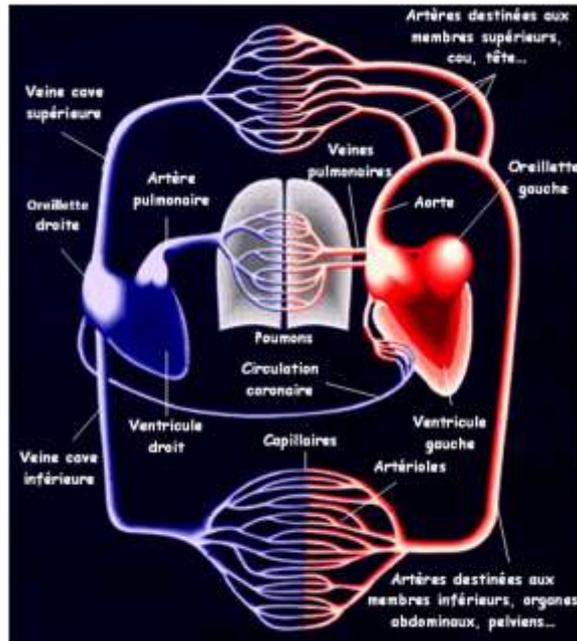


Figure 4 : Schémas expliquant l'appareil cardio-vasculaire

Le cœur gauche est formé de l'oreillette (OG) et du ventricule gauches (VG) qui communiquent entre eux par l'orifice mitral (MI).

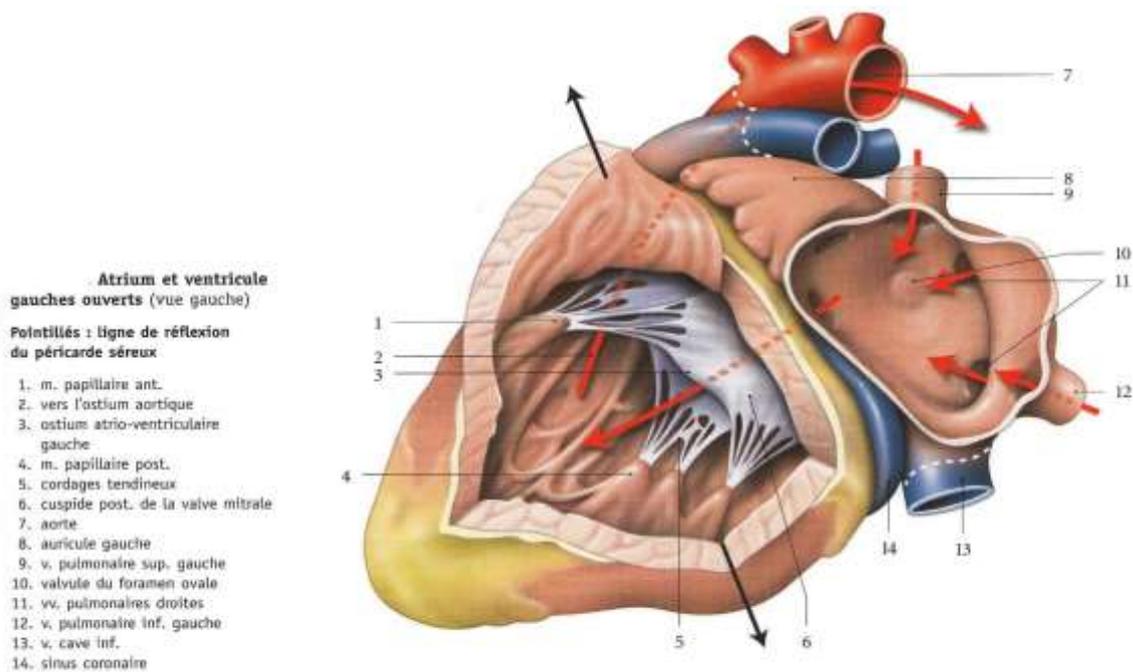


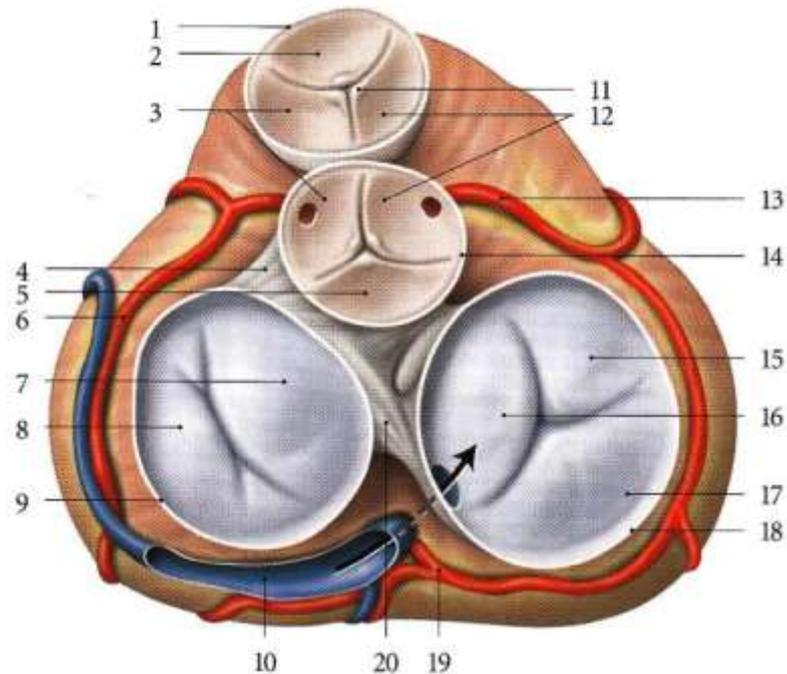
Figure 5 : configuration interne des cavités cardiaques droites (2)

Après oxygénation, le sang rejoint l'oreillette gauche par l'intermédiaire de 4 veines

Pulmonaires, puis le ventricule gauche Du ventricule gauche il est éjecté par l'intermédiaire de l'orifice aortique dans l'aorte

4. Appareil valvulaire

Chaque orifice auriculo-ventriculaire est constitué d'un appareil valvulaire formé par un anneau fibreux, des valvules, des cordages rattachant les valvules aux piliers musculaires s'insérant eux-mêmes sur l'endocarde. L'orifice tricuspide possède 3 valvules et l'orifice mitral n'en possède que deux appelées grande et petite valve (ou valve antérieure et valve postérieure). Les orifices aortique et pulmonaire sont constitués d'un anneau fibreux et de trois valves dites sigmoïdes.



Valves du cœur (vue supérieure)

- | | |
|--|--|
| 1. anneau fibreux de l'ostium de l'a. pulmonaire | 11. nodule d'une valve semi-lunaire |
| 2. valvule semi-lunaire ant. | 12. valvules semi-lunaires droites |
| 3. valvules semi-lunaires gauches | 13. a. coronaire droite |
| 4. trigone fibreux gauche | 14. anneau fibreux de l'ostium aortique |
| 5. valvule semi-lunaire post. | 15. cusptide ant. |
| 6. branche circonflexe de l'a. coronaire gauche | 16. cusptide septale |
| 7. cusptide ant. | 17. cusptide post. |
| 8. cusptide post. | 18. anneau fibreux atrio-ventriculaire droit |
| 9. anneau fibreux atrio-ventriculaire gauche | 19. a. du nœud atrio-ventriculaire |
| 10. sinus coronaire | 20. trigone fibreux gauche |

Figure 6 : vue supérieure montrant les valves du cœur . (2)

4.1. ANATOMIE DE LA VALVE MITRALE

L'appareil valvulaire mitral est un ensemble anatomique complexe de plusieurs éléments, formant une entité fonctionnelle. Ce sont le tissu valvulaire, l'anneau mitral, les cordages tendineux et les muscles papillaires ou piliers. Cordages et piliers constituent l'appareil sous-valvulaire qui participe à la fonction systolique du ventricule gauche.

a. Tissu valvulaire

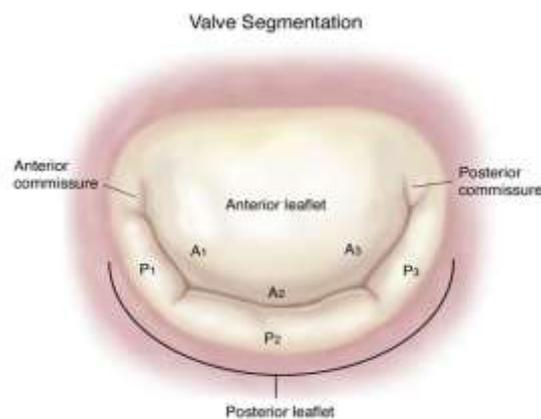


Figure 7 : schéma de la valve mitrale

Le tissu valvulaire s'insère sur toute la circonférence de l'anneau mitral. Son bord libre présente plusieurs indentations dont deux sont constantes, les Commissures antérolatérale et postéro médiale qui permettent de distinguer

- Une valve antérieure (ou grande valve) ayant une forme semi-circulaire et dont le bord d'attache représente environ deux cinquièmes de la circonférence annulaire. Le bord libre est pourvu de deux indentations divisant la valve en trois segments appelés A1, A2, A3.
- Une valve postérieure qui a une forme quadrangulaire et dont le bord d'attache représente trois cinquièmes de la circonférence annulaire. Elle est également divisée en trois segments : P1, P2, P3.

b. Anneau mitral

C'est une zone de jonction qui donne insertion aux muscles auriculaires et ventriculaires gauches et au voile mitrale. C'est un élément flexible. Il comporte deux structures collagènes: les trigones fibreux droit et gauche.

- Le trigone fibreux droit représente la confluence de tissu fibreux provenant des valves mitrales et tricuspides, du septum membraneux et de la face postérieure de la racine de l'aorte.
- Le trigone fibreux gauche est constitué par la confluence de tissu fibreux des bords gauches des valves aortique et mitrale.

En avant, entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique. L'anneau mitral est inexistant à ce niveau, **c'est la continuité mito-aortique**. La partie postérieure de l'anneau donne insertion à la valve mitrale postérieure. Grâce aux travaux de Carpentier, on sait actuellement que le diamètre antéro-postérieure représente les $\frac{3}{4}$ du diamètre transverse ; notion qui constitue la base du principe de l'annuloplastie.

c. Cordages tendineux

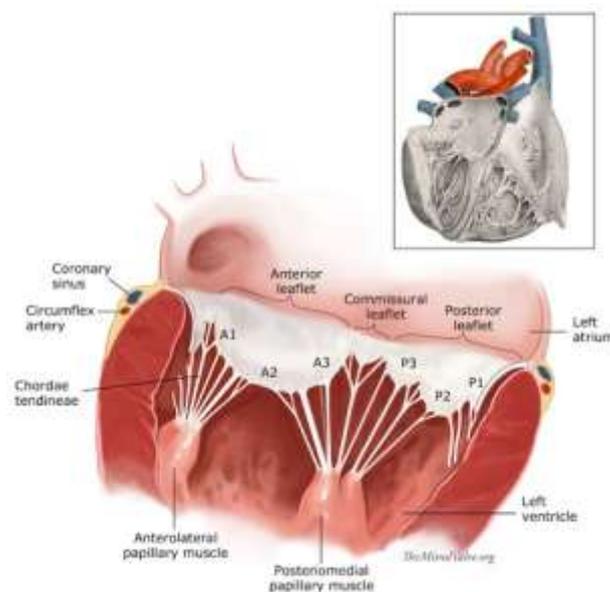


Figure 8 : coupe sagittale du cœur montrant l'appareil valvulaire mitrale

Les cordages tendineux s'attachent d'une part à l'extrémité des piliers et d'autre part au tissu valvulaire et l'anneau mitral. Ils peuvent être classés suivant leur hauteur d'insertion entre le bord libre et la base des valves, ou suivant leur siège d'insertion sur les valves antérieures, postérieures ou sur les commissures.

- Classification en fonction de la hauteur d'insertion :
 - ◆ Cordages marginaux : insérés sur le bord libre des valves.
 - ◆ Cordages intermédiaires : insérés à la face ventriculaires des valves.
 - ◆ Cordages basaux : insérés à la base d'attache des valves.
- Classification en fonction du siège d'implantation valvulaire :
 - ◆ Cordages commissuraux : il existe un cordage pour chaque commissure.

Son insertion sur le bord libre de la commissure se fait par une trifurcation
Caractéristique.

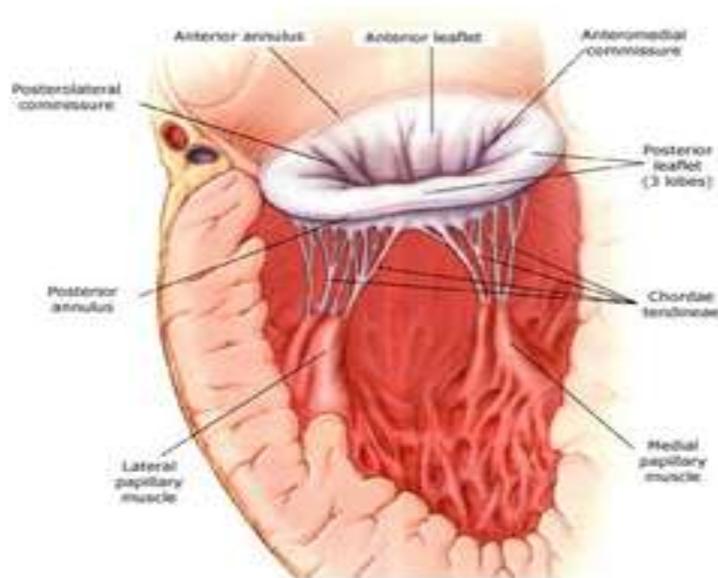
- Cordages de la valve antérieure : deux cordages insérés sur la face
Ventriculaire de la valve se distinguent par leur épaisseur et leur longueur, on
les nomme les cordages principaux. Les autres cordages sont classés, selon leur
situation par rapport aux cordages principaux, en :

- Cordages para commissuraux (entre la commissure et le cordage principal)
et paramédians (insérés entre le cordage principal et le milieu de la valve
antérieure)
- Cordages de la valve postérieure : ces cordages sont nommés marginaux.

a. **Les muscles papillaires**

Les piliers se divisent en 2 groupes : un antérolatéral ou antérieur et un postéro-médial ou postérieur. Chaque groupe fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des deux valves. On distingue 3 types de piliers en fonction de leur insertion à la paroi et de la taille du bourrelet qui proémine dans la cavité ventriculaire :

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



C

b. Innervation de la valve mitrale

Des filets nerveux cheminent à la face auriculaire des valves Formant des plexus nerveux sous-endocardiques. D'autres fibres Passent a l'intérieur des cordages tendineux et s'unissent avec Les plexus sous-endocardiques au niveau des muscles papillaires.

La fonction de ces nerfs est mal connue ; ils seraient sensibles a la pression locale et aux modifications de tension des valves. Les Valves qui contiennent à la fois des nerfs et des muscles apparaissent ainsi capables de mouvements auto-induits pouvant jouer un role important dans l'ouverture et la fermeture valvulaire.

4.2. ANATOMIE DE LA VALVE AORTIQUE (4)

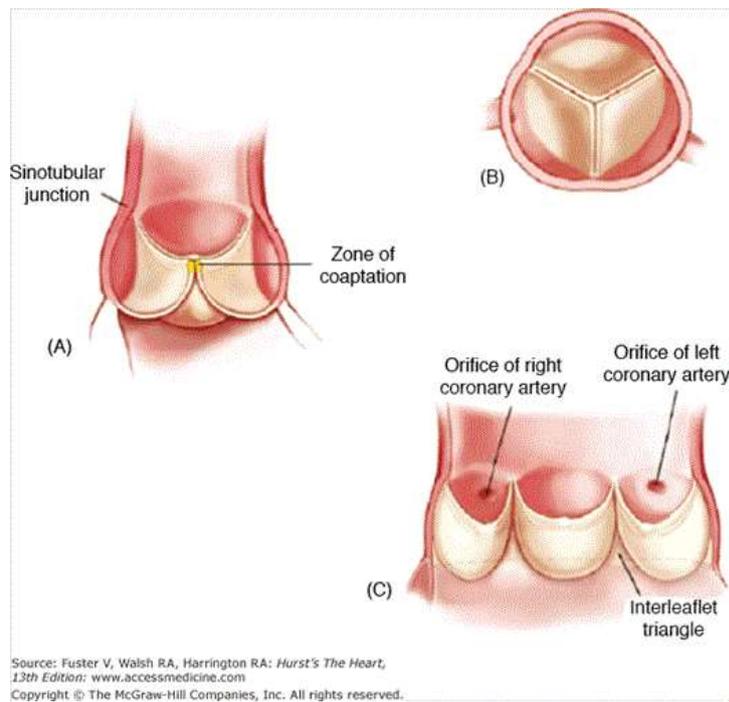


Figure 10 : anatomie de la valve aortique (5)

La valve aortique a une structure beaucoup plus simple que la valve atrioventriculaire, elle est formée par un :

1. Anneau aortique d'aspect festonné, représentant la margelle supérieure de la chambre de chasse du ventricule gauche limitée par :

- En arrière et à droite par l'insertion de la grande valve mitrale.
- An avant et à gauche, par le septum inter ventriculaire. Sous l'angle qui

Sépare la sigmoïde coronarienne droite de la non coronaire se situe le septum membraneux. Le tissu de conduction passe dans l'épaisseur du septum, entre le Septum membraneux et la valve mitral** .

2. Sigmoides aortiques au nombre de trois, de taille normalement égale ou Très proche. Elles assurent l'étanchéité de la valve aortique pendant la diastole ventriculaire. On les désigne communément en fonction de leur localisation vis-à-vis Des ostias coronariens, en sigmoïde coronarienne gauche ou antéro-gauche, Sigmoïde coronarienne droite ou antéro-droite, et sigmoïde non coronarienne ou postérieure. La zone d'attachement des trois sigmoïdes est haute, située en regards des commissures, l'insertion valvulaire descendant très bas vers le ventricule

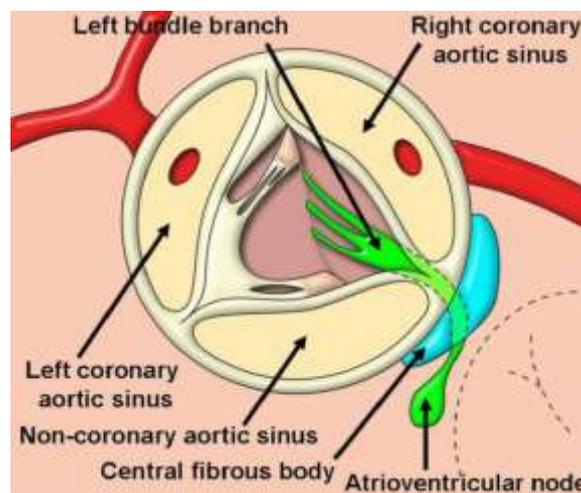


Figure 11 : schéma d'une vue supérieure de la valve aortique montrant l'origine des artères coronaires et une partie du tissu nodal **.

REMARQUE : les sinus de Valsalva sont de petites dilatations de la racine de L'aorte, lorsque le sang éjecté a tendance à refluer vers le ventricule gauche, ces sinus se gonflent comme des parachutes retournés afin de refermer la valve aortique et d'empêcher tout reflux sanguin. ils sont limités en bas par l'anneau aortique, et en haut par un plan passant par les commissures des sigmoïdes. **Tous ces éléments sont fondamentaux à considérer pour la chirurgie Valvulaire aortique**, en insistant sur trois remarques majeures :

1. Les procédés de réparation valvulaire ne peuvent s'appuyer sur un Système de suspension complexe. Ils jouent avant tout sur l'anneau et la partie haute des zones commissurales.
2. la mesure du diamètre de l'anneau aortique (calcul de la dimension des Prothèses) doit tenir compte du caractère Festonné de celui-ci (pour mise en place de valves «supraannulaires») mais aussi du diamètre sous-aortique (« limitant » s'il existe une hypertrophie septale), et des dimensions du culot aortique (sinus de Valsalva, jonction sino tubulaire), à intégrer dans les procédés de chirurgie Conservatrice, et pour l'implantation des valves

4.3. La valve tricuspide

Elle est composée de trois feuillets (des valvules), insérées sur un anneau (l'anneau tricuspide) séparant l'atrium droit du ventricule droit. Ces trois feuillets sont dits septal, antérieur et postérieur (ou inférieur) (7). Chaque feuillet est relié à son propre pilier par des cordages mais il existe de nombreuses variations anatomiques. Le feuillet le plus large est le feuillet antérieur, le plus petit, le feuillet septal.

L'anneau tricuspide n'est pas plan et a une forme d'ovale aplati

4.4. Valve pulmonaire

L'orifice pulmonaire est occupé par la valve pulmonaire. Il mesure 20 à 22 mm de diamètre. Cet orifice est orienté en Haut et un peu à gauche et en arrière ; il est muni de trois valvules semi-lunaires en nid de pigeon, l'une antérieure et les deux autres postérieure droite et gauche formant la valve du tronc pulmonaire ; un nodule occupe la partie moyenne du bord libre de chaque valvule (nodule de Morgagni)

III. Les différents types de valvulopathies

1. Le rétrécissement mitral

La principale cause de sténose mitrale est le rhumatisme articulaire aigu, provoquant des déformations post-rhumatismales

Présentation clinique

Les patients atteints de sténose mitrale peuvent être asymptomatiques pendant des années. Le symptôme présent chez les patients présentant une sténose mitrale légère est généralement une dyspnée précipitée par un stress ou une fibrillation auriculaire. La progression de la maladie avec l'augmentation de la pression veineuse auriculaire gauche et pulmonaire entraînera une dyspnée progressive. Au stade avancé, les patients sont souvent minces et fragiles et se plaignent de faiblesse et de fatigue en raison d'un faible débit cardiaque. Lorsqu'une hypertension pulmonaire et une insuffisance ventriculaire droite se développent, des signes de régurgitation tricuspide, une gêne abdominale due à une hépatomégalie et une ascite peuvent être présents.

À l'examen physique, la taille du cœur est généralement normale. Un souffle holodiastolique peut être ausculté à l'apex avec une accentuation pré systolique. L'intensité de ce souffle est déterminée par le gradient de transmission. Chez les patients présentant une sténose sévère, un faible débit cardiaque, aucun souffle diastolique ne peut être audible. Un claquement peut être présent en raison d'une tension soudaine des feuillets pliables lors de l'ouverture. S1 peut être bruyant. L'épaississement et la calcification diminueront le S1 à des stades plus avancés.

Avec l'hypertension pulmonaire, S2 devient proéminent et un souffle de régurgitation tricuspide situé au niveau de la xiphoïde peut être présent.

Radiographie thoracique

Les signes d'hypertrophie auriculaire gauche sont souvent les premiers changements sur la radiographie thoracique.

Un redressement du bord gauche du cœur par des artères pulmonaires proéminentes couplé à une hypertrophie auriculaire gauche peut être observé ainsi qu'un double contour de l'oreillette gauche et une élévation de la bronche principale gauche. La distension des artères et des veines pulmonaires dans les champs pulmonaires supérieurs et les épanchements pleuraux indiquent des pressions pulmonaires élevées. Des lignes Kerley B peuvent être observées dans une sténose mitrale sévère.

Électrocardiographie

L'électrocardiographie est dans de nombreux cas normale et ne peut pas évaluer avec précision la gravité de la sténose mitrale. Les arythmies auriculaires sont plus fréquentes chez les patients présentant une sténose mitrale avancée. Dans le rythme sinusal, des signes d'hypertrophie auriculaire gauche peuvent être présents avec une onde P prolongée et une déviation négative de la dérivation V1 et une déviation axiale gauche de l'onde P. Des signes d'hypertrophie ventriculaire droite avec déviation de l'axe droit, une onde R haute en V1 et des changements secondaires de l'onde ST-T peuvent être présents en cas d'hypertension pulmonaire sévère

Échocardiographie

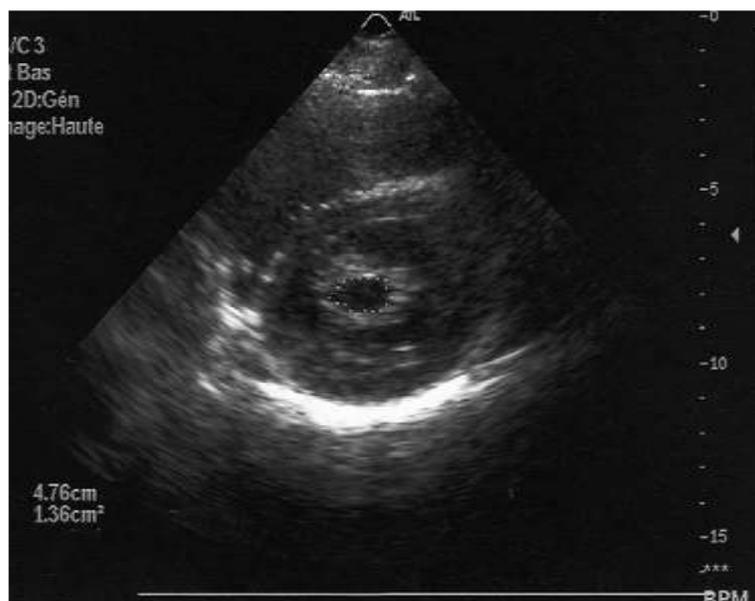


Figure 12 : Échocardiographie transthoracique. Coupe parasternale Gauche transversale : suture bi commissurale. Valves mitrales

Épaissies. Surface mitrale planimètre à 1,36 cm².

L'échographie cardiaque couplée au doppler constitue actuellement l'examen non invasif de choix dans le diagnostic quantitatif et qualitatif du RM. Cet examen évalue la sévérité de la sténose, apprécie l'anatomie de l'appareil mitral, recherche le retentissement sur les cavités cardiaques et précise le niveau des pressions pulmonaires. Il permet également de rechercher des lésions associées. En mode bidimensionnel, la grande valve paraît épaisse, déformée avec une petite valve mitrale peu mobile. La surface mitrale est estimée, l'appréciation des lésions anatomiques mitrales est fondamentale pour poser l'indication de dilatation mitrale percutanée ou de chirurgie à cœur ouvert. Les calcifications commissurales sont notées et peuvent contre-indiquer un geste de commissurotomie mitrale percutanée.

Cathétérisme cardiaque

Le cathétérisme cardiaque peut fournir des informations sur l'état de l'artère coronaire. Cet outil de diagnostic n'est pas nécessaire pour établir le diagnostic de sténose mitrale.

Traitement curatif

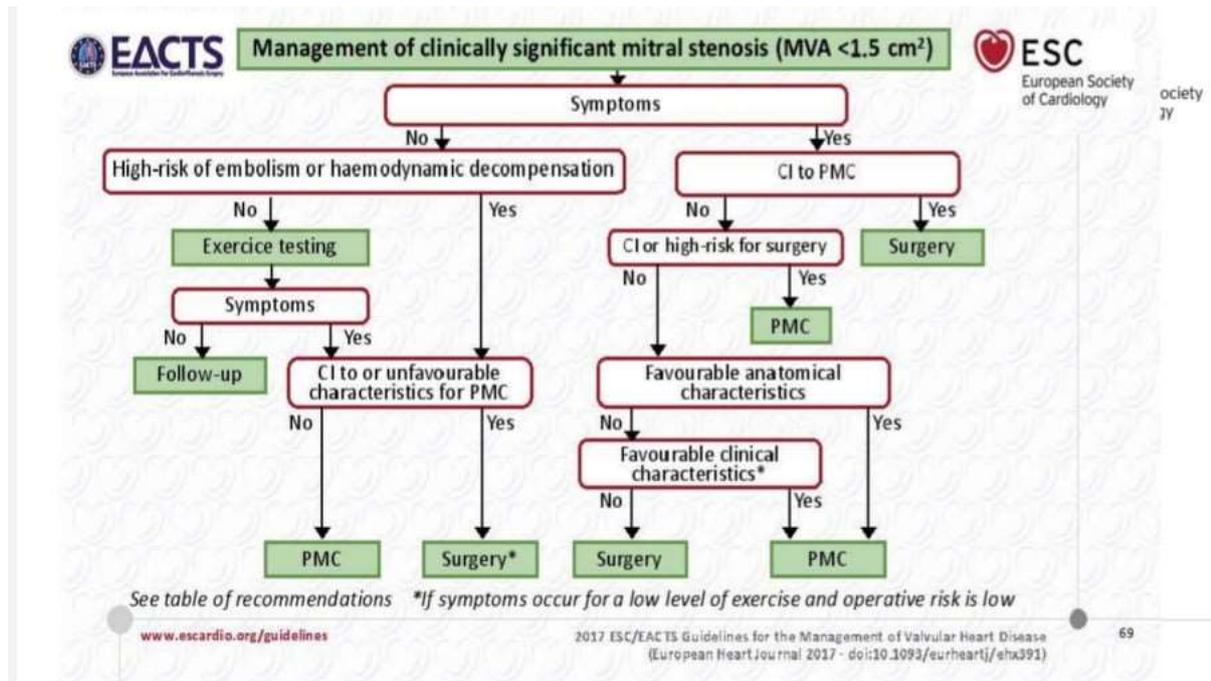


Figure 13 : les indications thérapeutiques du retrecissement mitrale PMC :
commissurotomie percutanée

Pronostic

La progression de la sténose mitrale varie de 0,1 à 0,3 cm² / an (8). Des taux de survie de 80% à 10 ans ont été rapportés avec une sténose asymptomatique de la valve mitrale. Une fois que les symptômes liés à l'hypertension pulmonaire se développent, la survie à 10 ans est de 0 à 15%. L'insuffisance cardiaque progressive est la cause la plus fréquente de décès chez les patients non traités atteints de sténose mitrale.

1.1. L'insuffisance mitrale

La régurgitation mitrale est due soit à une solution de continuité au niveau du tissu valvulaire, soit à une dilatation de l'anneau d'origine congénitale (fente mitrale) ou acquise (perforation

Sur endocardite, ou traumatique) le plus souvent par un défaut

D'affrontement des valves, de mécanisme variable :

Classification de CARPENTIER :

IM de type I : jeu valvulaire normal (perforation, fente, IM fonctionnelle),

IM de type II : jeu valvulaire exagéré (IM dystrophiques),

IM de type III : jeu valvulaire restreint (rétractions valvulaires des IM

Rhumatismales, ou restriction du jeu valvulaire des IM ischémiques).

1.2. Conséquences d'amont

La régurgitation mitrale chronique entraîne une distension de l'oreillette, ce qui a pour effet d'amortir l'augmentation de pression intra atriale, l'oreillette gauche se dilate.

A la longue, la transmission de l'excès de pression aux veines pulmonaires puis aux capillaires pulmonaires entraîne une HTAP post-capillaire.

1.3. Conséquences d'aval

Surcharge volumétrique du VG : volume provenant du poumon et le volume brégurgité, entraîne une augmentation de la force de contraction du VG, puis à la longue: dilatation et diminution des performances contractiles du VG et L'augmentation des pressions de remplissage et insuffisance cardiaque Insuffisance mitrale rhumatismale est le plus souvent associée à une sténose et la rigidité de l'orifice .Il s'agit d'IM « restrictives », de type III de Carpentier.

L'association d'une sténose et d'une insuffisance mitrale est désignée sous le terme de "maladie mitrale" et il est très souvent rencontrés en cas d'origine rhumatismale

1.4. DIAGNOSTIC :

a. Signes fonctionnels :

Ils sont dominés par la dyspnée d'effort, avec Orthopnée, voire œdème pulmonaire subaigu, asthénie et fatigabilité

b. Signes cliniques

Le signe physique majeur est le souffle systolique apexo-axillaire de Régurgitation maximal à la pointe, il irradie vers l'aisselle gauche, parfois dans le dos, holosystolique, il commence avec B1 et se termine avec B2, il est mieux entendu en décubitus latéral gauche, il a parfois des irradiations atypiques, notamment ascendantes le long du bord sternal gauche, un galop protodiastolique y est parfois associé (B3), le deuxième bruit peut être claqué au 2^e - 3^e espace intercostal gauche en cas d'hypertension artérielle pulmonaire. Recherche systématique d'une autre valvulopathie, notamment aortique ou tricuspидienne.

Recherche de signes d'insuffisance cardiaque :

- Râles crépitants aux bases pulmonaires,
- Signes d'insuffisance ventriculaire droite : hépatomégalie, reflux hépatojugulaire, oedèmes des membres inférieurs, examen clinique complet, notamment à la recherche de foyers infectieux.

c. Electrocardiogramme

Il peut être normal dans les formes modérées chroniques ou dans les IM aiguës, dans les formes volumineuses, il existe une hypertrophie auriculaire gauche et une hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique, parfois, arythmie complète par fibrillation atriale dans les IM chroniques.

d. Radiographie de thorax

Elle peut être normale dans les IM minimales ou modérées.

Dans les IM volumineuses et chroniques : il existe une dilatation du ventricule gauche, qui se traduit par un allongement de l'arc inférieur gauche et une augmentation de l'index cardio-thoracique.

Une dilatation de l'oreillette gauche, qui se traduit par un arc moyen gauche

Convexe et par un débord de l'oreillette gauche au niveau de l'arc inférieur droit, avec double contour.

Signes parenchymateux : à un stade évolué, les artères pulmonaires sont

Volumineuses dans les hiles. Il existe une redistribution vasculaire vers les sommets et un oedème interstitiel avec stries de Kerley aux bases; un oedème alvéolaire est possible à un stade plus avancé.

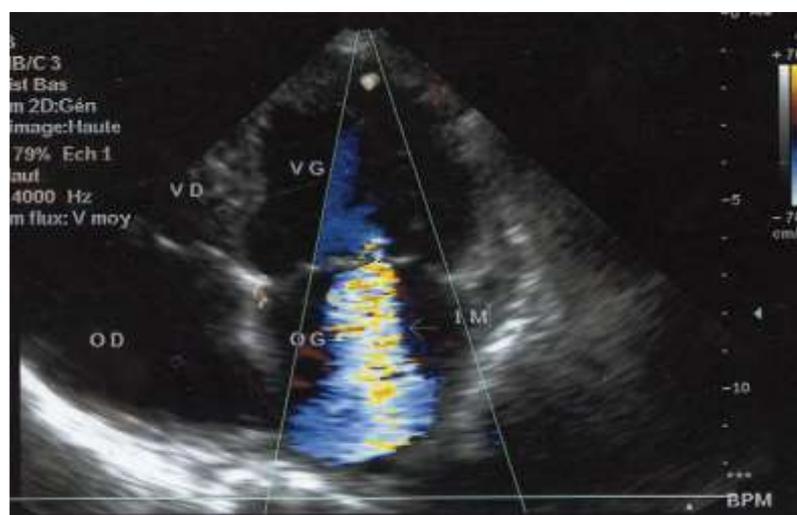


Figure 14 : Doppler couleur : flux réurgitant d'insuffisance mitrale.(11)

L'échocardiographie, permet d'affirmer le diagnostic, d'analyser le mécanisme de la fuite et de quantifier celle-ci. La sensibilité et la spécificité du Doppler avoisinent 100 %. L'échocardiographie transoesophagienne permet de dégager les critères de faisabilité d'une plastie mitrale chirurgicale

1.5. TRAITEMENT.

En cas d'IM minime ou modérée, un suivi cardiologique annuel seul est

Indiqué Un traitement médical est indiqué, surtout par les diurétiques et les IEC, en cas d'IM modérée ou importante asymptomatique.

En cas d'IM aiguë, mal tolérée, l'indication opératoire est à retenir sans délai.

Dans les IM chroniques, les malades symptomatiques doivent bénéficier soit d'un remplacement valvulaire ou d'une plastie de la valve mitrale

Chez les patients porteurs d'une IM chronique volumineuse

asymptomatique, l'existence :

- d'un dysfonctionnement du VG (LVESD mmhg > , LVEF < 60mmhg**
- ou d'une hypertension artérielle pulmonaire >50 mmHg si la fonction du VG est conservé (12)**

1.6. LA Sténose valvulaire aortique

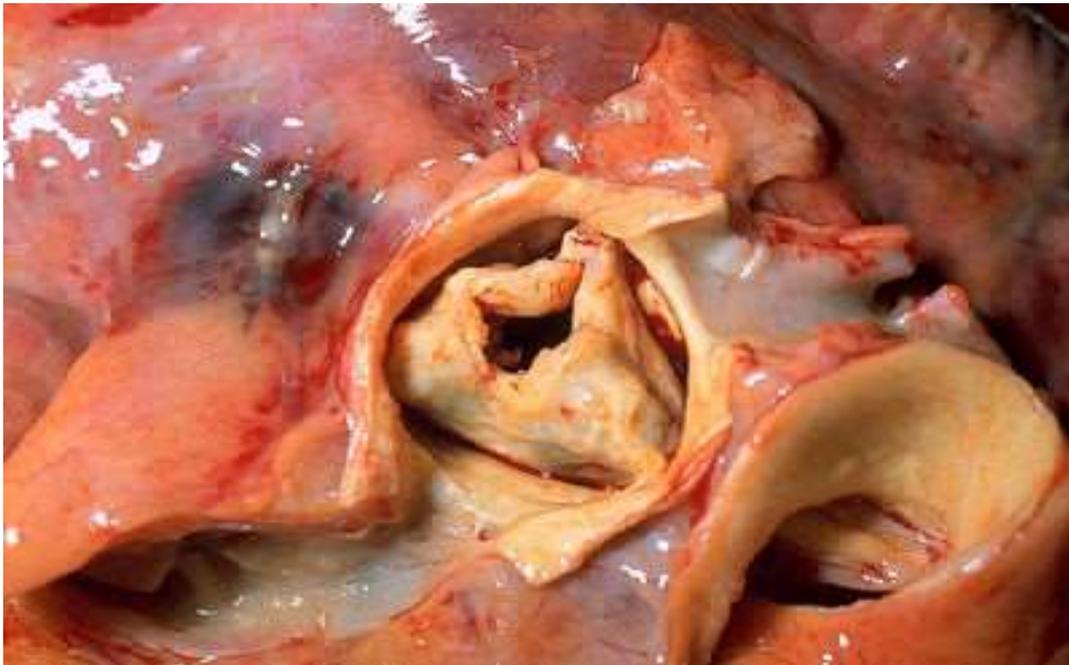


Figure 15:Image d'une autopsie d'un patient avec un rétrécissement de la valve aortique d'origine rhumatismal les commissures sont fusionné (9)

Le rétrécissement aortique (RA) est plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant, car il se constitue de façon progressive. Il est souvent associé à une fuite aortique par rétraction des sigmoïdes avec fusion des commissures. Le débit ventriculaire gauche est maintenu par l'adaptation du ventricule gauche de plus en plus hypertrophique. Ce mécanisme de compensation sert à normaliser la tension de la paroi du ventricule gauche. L'hypertrophie ventriculaire gauche en association avec la phase systolique prolongée du cycle cardiaque entraîne une augmentation de la demande myocardique en oxygène. Le décalage entre la demande et l'offre d'oxygène est le principal mécanisme de l'angor dans la sténose aortique.

Au fur et à mesure que la sténose progresse, le ventricule gauche devient moins conforme avec une réserve de précharge limitée ultérieure. Finalement, le ventricule gauche se décompensera avec une baisse du débit cardiaque et une augmentation de la pression artérielle pulmonaire.

La sténose aortique est évaluée en estimant le gradient de pression systolique moyen et la surface valvulaire aortique (AVA). La surface valvulaire aortique normale est de 3–4 cm². La sténose aortique légère est définie comme une surface valvulaire aortique de 1,5 cm², un gradient moyen inférieur à 25 mm Hg, ou une vitesse du jet inférieure à 3,0 m par seconde, une sténose aortique modérée d'une surface de 1,0 à 1,5 cm², un gradient moyen de 25 à 40 mmHg, ou vitesse du jet de 3,0 à 4,0 m par seconde. Une surface valvulaire <1 cm², un gradient moyen supérieur à 40 mm Hg ou une vitesse du jet supérieure à 4,0 m par seconde implique une sténose aortique sévère

Présentation clinique

Les symptômes de la sténose aortique se manifestent avec la progression de la maladie. Les premiers symptômes commencent généralement à l'effort. La dyspnée à l'effort est le symptôme le plus fréquent. D'autres symptômes sont l'angine de poitrine, précipitée par l'effort et soulagée par le repos, la syncope et l'insuffisance cardiaque.

Les résultats de l'examen physique varient selon la gravité de la maladie. A l'auscultation, un souffle d'éjection systolique crescendo–decrescendo, irradiant vers le cou est audible, souvent accompagné d'un frisson. Une pression ventriculaire gauche élevée chez les patients présentant une sténose aortique, associée à des calcifications de l'anneau mitral.

Lorsque le volume systolique et la pression du pouls systolique chutent dans une sténose aortique sévère, un pouls parvus (petit pouls) peut être présent

Options de diagnostic

Radiographie thoracique

Dans la sténose aortique, la silhouette cardiaque et la distribution vasculaire pulmonaire sont normales sauf en cas de décompensation cardiaque. La dilatation post–sténosée de l'aorte ascendante est fréquente.. La cardiomégalie est une caractéristique tardive chez les patients présentant une sténose valvulaire aortique.

Électrocardiographie

Chez environ 85% des patients présentant une sténose aortique, une hypertrophie du ventricule gauche, avec ou sans anomalies de repolarisation, est observée à l'électrocardiographie (ECG). L'élargissement de l'oreillette gauche, la déviation de l'axe gauche et les troubles de la conduction sont également fréquents. La fibrillation auriculaire peut être observée à un stade avancé et chez les patients plus âgés ou ceux souffrant d'hypertension.

Échocardiographie

Le meilleur outil de diagnostic non invasif pour confirmer le diagnostic de sténose aortique, évaluer le nombre de cuspides et la taille annulaire, est l'examen ultrasonique du cœur.

L'imagerie écho cardiographique évalue la gravité et l'étiologie de la lésion valvulaire primaire, des lésions secondaires et des anomalies coexistantes. La taille et la fonction des oreillettes et des ventricules peuvent être évaluées ainsi que les caractéristiques hémodynamiques.

L'épaississement et la calcification de la valve, ainsi que la réduction du mouvement de la foliole peuvent également être évalués à l'aide du Doppler.

Imagerie par résonance magnétique cardiaque

L'IRM cardiaque (CMR) a un rôle bien établi dans l'évaluation de l'anatomie de la racine aortique et de l'aorte ascendante. Il peut être utilisé pour mesurer la zone de la valve aortique, mais le rôle de la CMR dans la prise en charge de la sténose aortique n'est actuellement pas bien défini.

Cathétérisme cardiaque

Le cathétérisme cardiaque reste l'étalon-or pour détecter les maladies coronariennes. Actuellement, chez les patients présentant une sténose aortique, un cathétérisme cardiaque est le plus souvent réalisé pour identifier la présence d'une coronaropathie (CAD) concomitante. Chez les patients avec des tests non invasifs non concluants, des anomalies hémodynamiques peuvent être objectivé par le cathétérisme cardiaque.

Indications de la coronarographie chez les patients porteurs d'une valvulopathie

Avant chirurgie valvulaire (10)

: chez les patients avec atteinte valvulaire sévère et :

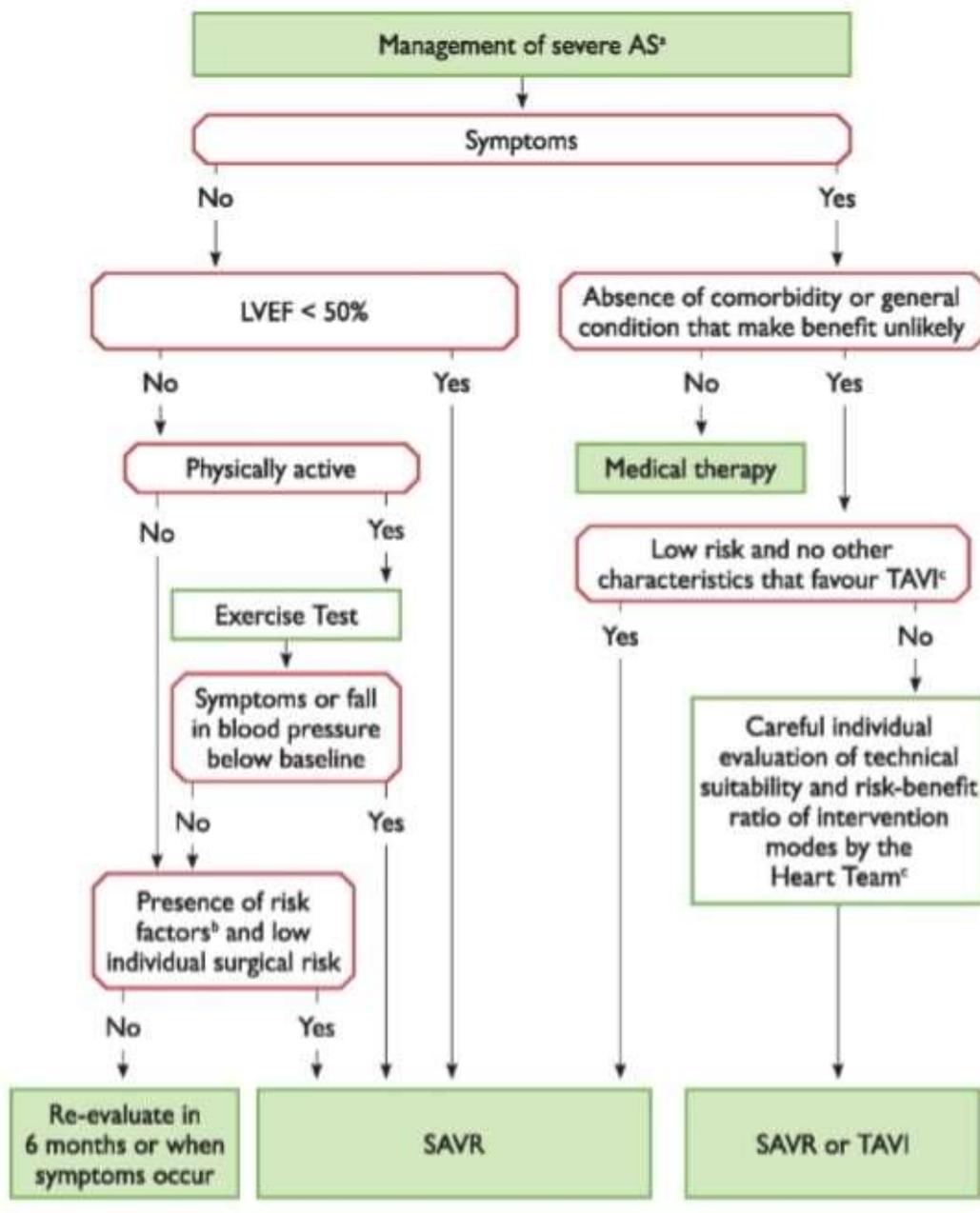
- antécédents de maladie coronarienne
- suspicion d'ischémie myocardique
- dysfonction VG
- hommes âgés de > 40 ans et femmes ménopausées ≥ 1 FDR CVS Quand une maladie coronaire est susceptible d'être responsable d'une IM sévère (IM ischémique)

Traitement

Traitement médical

Pendant de nombreuses années, la norme de soins pour les patients présentant une sténose valvulaire aortique importante a été de fournir une prophylaxie antibiotique contre l'endocardite infectieuse. Cependant, les directives actuelles de l'AHA pour la prévention de l'endocardite infectieuse ne recommandent plus la prophylaxie antibiotique pour ce groupe de patients. Les exceptions sont les patients avec un épisode antérieur d'endocardite, les patients avec des valves prothétiques ou avec des lésions cardiaques complexes supplémentaires avec un risque élevé de développement d'endocardite. Les patients qui ont eu un rhumatisme articulaire aigu doivent toujours recevoir une antibioprofylaxie contre les récives de rhumatisme articulaire aigu.

Aucun traitement médical ne s'est avéré retarder la progression de la sténose aortique. La chirurgie est inévitable pour les patients symptomatiques. Les patients présentant un risque d'intervention prohibitif peuvent bénéficier d'un traitement médical comprenant des digitaliques, des diurétiques, des inhibiteurs de l'ECA ou des inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine, en cas d'insuffisance cardiaque.



©ESC 2017

Figure 16 : schéma de prise en charge d'un Raortique serré SAVR : remplacement chirurgical de la valve aortique
TAVI : remplacement de la valve aortique percutanée

1.7. L'insuffisance aortique

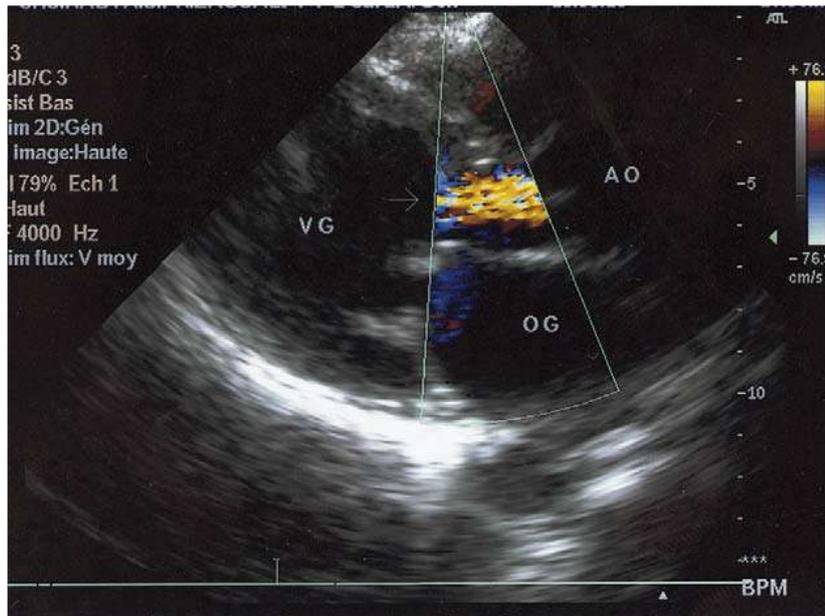


Figure 17 : Doppler couleur : flux réurgitant d'insuffisance aortique. (11)

Une fois sur deux, une valvulopathie aortique coexiste avec l'atteinte mitrale (IAO). Elle est le plus souvent associée à une atteinte mitrale. L'insuffisance aortique (IA) n'est isolée que dans 6 à 7 % des cardiopathies rhumatismales. Elle entraîne une surcharge volumétrique ventriculaire gauche proportionnelle à l'importance de la fuite, qui est d'installation progressive. Cette surcharge diastolique ventriculaire gauche finit par entraîner une dysfonction systolique du ventricule gauche à long terme. L'IA chronique importante est longtemps asymptomatique. La réversibilité de la dysfonction ventriculaire dépend du degré d'altération de la contractilité. Les déterminants exacts et le seuil d'irréversibilité ne sont pas connus. Cependant, d'après l'étude de Henry, un diamètre télé systolique du ventricule gauche supérieur à 50 mm est corrélé à une mortalité postopératoire élevée à 4 ans. Pour Kumpuris, 50 un diamètre télé systolique du ventricule gauche au-delà de 50 mm est prédictif d'une dilatation irréversible. Toutefois, les IA modérées peuvent rester indéfiniment bien tolérées. Cependant, cette évolution peut être précipitée par une

greffe infectieuse. À l'auscultation, on note un souffle diastolique au foyer aortique doux aspiratif, parfois associé à un souffle systolique d'accompagnement. L'élargissement de la tension artérielle différentielle et des pouls périphériques amples sont d'autant plus nets que la fuite est plus importante.

La radiographie du thorax montre une dilatation ventriculaire gauche et, dans les formes évoluées, une hyper vascularisation pulmonaire. L'électrocardiogramme, longtemps normal, montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche en cas de fuite importante. L'échocardiographie permet de confirmer le diagnostic de l'IA, et d'apprécier son importance par le doppler Les sigmoïdes aortiques sont hyperéchogènes épaissis et remaniés.



Figure 18 Doppler continu : flux diastolique d'insuffisance aortique (13)

Traitement :

Seul le traitement chirurgical est efficace et permet de changer le cours de la maladie

C'est le remplacement valvulaire simple par prothèse mécanique ou biologique en cas d'insuffisance aortique valvulaire isolée.(Les plasties valvulaires aortiques donnent des résultats controversés et sont encore à l'étude)

Tout les malades symptomatiques opérables doivent bénéficier d'un traitement chirurgical, Pour les patients asymptomatiques les recommandations de la société européenne de cardiologie (12) sont :

- **élargissement important de l'aorte ascendante**
- **une Insuffisance cardiaque avec LVEDD>70mm / LVEF<50%**
- **Changement important au niveau de du ventricule gauche ou la taille de l'aorte**

2. Atteinte tricuspide

L'atteinte rhumatismale de la tricuspide coexiste toujours avec des lésions du cœur gauche, mitrales ou mitroaortique, dont la gravité conditionne le pronostic.

Anatomiquement, la lésion dominante est la rétraction valvulaire qui conditionne pour l'essentiel une régurgitation. Celle-ci peut être pure mais coexiste souvent avec un certain degré de fusion commissurale réalisant une maladie tricuspidiennne à fuite prédominante. Même dans ce cas, l'IT peut être en partie fonctionnelle ; la dilatation annulaire est, en effet, très fréquente [1] et joue un rôle majeur dans le déterminisme de la fuite. Plus rarement, il s'agit d'une sténose pure ou prédominante par symphyse des commissures ; les valves sont épaissies mais peu rétractées, le rétrécissement est habituellement de sévérité moyenne, rarement très serré [2]. La présence de lésions organiques de la tricuspide témoigne d'un processus rhumatismal sévère. Les signes fonctionnels n'ont rien de spécifique et sont indissociables de ceux des valvulopathies associées du cœur gauche. De même, les signes stéthacoustiques peuvent être difficiles à distinguer de ceux de l'atteinte mitrale.

Le pronostic de l'IT rhumatismale, comme celui de l'IT fonctionnelle, dépend plus de la cardiopathie gauche (degré et réversibilité de l'altération de la fonction ventriculaire gauche) et de ses conséquences d'amont (hypertension pulmonaire et fonction ventriculaire droites) que l'IT elle-même. Toutefois, si elle n'est pas corrigée chirurgicalement, la fuite organique persiste invariablement. Aussi est-il indiqué d'associer à la cure des lésions gauches un geste tricuspidiennne qui, à l'heure actuelle, est, dans la grande majorité des cas, conservateur et donne de bons résultats à moyen et à long termes

IV. Pathologie rhumatismale

1. Généralités

La cardiopathie rhumatismale résulte de poussées uniques ou répétées de fièvre rhumatismale (RAA) l'atteinte peut intéresser tout les tuniques du cœur et donner une Cardite, péricardite, endocardite et même donner une atteinte du tissu nodale.

Les études de Gross en 1980 (14) ont montré que Le rhumatisme articulaire aigu peut être grave et une cardite sévère peut survenir lors de l'attaque initiale il s'agit d'une pancardite. L'atteinte de l'endocarde et le dysfonctionnement valvulaire qui en résulte expliquent les signes de cardite, alors que l'atteinte valvulaire apparait rarement lors de la première poussé.

Une péricardite peut également survenir et être marquée par un frottement: un épanchement péricardique peut provoquer une augmentation soudaine de la taille du cœur. La tamponnade est rare et peut ne pas être suspectée lorsque la myocardite sous-jacente est la cause d'une insuffisance cardiaque les signes d'atteinte cardiaque ont tendance à apparaître tôt dans l'attaque rhumatisme articulaire aigu, et lorsque la cardite se développe, elle est rarement retardée jusqu'à 3 semaines

Le développement de la cardite est associé à un souffle organique, péricardique Frottement, hypertrophie cardiaque aux rayons X, insuffisance cardiaque congestive ou prolongation des intervalles PR ou QT sur l'électrocardiogramme .**Un léger souffle mitral régurgitant est le signe le plus fréquent** .IL disparaît souvent complètement pendant la récupération

Quant aux lésions valvulaires , ils se traduisent par une rigidité et une déformation des cuspidés valvulaires, la fusion des commissures ou d'un raccourcissement et une fusion des cordons tendineux.

Sur 2 à 3 décennies, une sténose valvulaire et / ou une régurgitation se produit. Dans les cardiopathies rhumatismales chroniques, la valve mitrale seule est la valve la plus fréquemment touchée dans environ 50 à 60% des cas. Des lésions combinées des valvules aortique et mitrale surviennent dans 20% des cas. L'atteinte de la valve tricuspide survient dans environ 10% des cas mais uniquement en association avec une maladie mitrale ou aortique. On pense que les cas de valve tricuspide sont plus fréquents lorsque des infections récurrentes se sont produites. La valve pulmonaire est rarement touchée.

Les critères diagnostiques présentés ne concernent que les atteintes valvulaires mitrales et aortiques.

2. Les critères diagnostiques

En 2012, the WTF (World Heart Fédération) a annoncé les critères diagnostiques écho cardiographiques des valvulopathies rhumatismales (15)

Tableau 1 : caractéristique morphologique des valvulopathies rhumatismales

Valve aortique	Valve mitrale
1. Défaut de coaptation	1. Epaissement de la grande valve ≥ 3 mm
2. Epaissement irrégulier ou focal (appréciation visuelle)	2. Epaissement d'un cordage (appréciation visuelle)
3. Mouvement restrictif de la valve	3. Restriction du jeu de la grande valve ou de la petite valve mitrale
4. Prolapsus de la valve	4. Mouvement excessif du feuillet en systole du fait d'une mauvaise coaptation

La mesure de l'épaisseur des valves et de la vitesse des flux (16)

L'épaisseur de la grande valve mitrale (GVM) doit être mesurée en diastole au moment de l'excursion maximale, en choisissant la partie la plus épaisse et en séparant les cordages des valves. Les valeurs normales de l'épaisseur de la GVM sont les suivantes : pour les sujets de moins de 20 ans, l'épaisseur est inférieure à 3 mm ; pour ceux âgés entre 20 et 39 ans, elle est inférieure à 4 mm, alors qu'elle est inférieure à 5 mm pour les sujets âgés de 40 ans ou plus. Il n'y a pas de normes pour l'épaisseur de la petite valve ; il en est de même de la valve aortique. En coupe parasternale petit axe, la fermeture des sigmoïdes antéro-droite et non coronaire réalise une ligne échogène qui peut être normale et ne doit pas être confondue avec un épaissement. La longueur du jet doit être mesurée de la vena contracta au dernier pixel de la couleur du flux régurgitant (bleue ou rouge) sans utiliser le zoom.

Tableau 2 : caractéristique d'une régurgitation pathologique

fuite mitrale (tous les 4critères doivent être respectés)	fuite aortique (tous les 4critères doivent être respectés)
1. Fuite vue sur 2 incidences 2. Longueur du jet ≥ 2 cm dans au moins une incidence 3. Vitesse maximale ≥ 3 m/sec 4. Flux holosystolique sur au moins une enveloppe	1. Fuite vue sur 2 incidences 2. Longueur du jet ≥ 1 cm sur au moins une incidence 3. Vitesse maximale protodiastolique ≥ 3 m/sec 4. Flux holodiastolique sur au moins une enveloppe

Tableau 3 : critères diagnostique d'une valvulopathie confirmé chez un sujet de moins de 20 ans (A,B,C ou D)

critères	Description des critères
Critère A	Insuffisance mitrale pathologique avec au moins 2 anomalies morphologiques rhumatismales de la valve mitrale
Critère B	Rétrécissement mitral avec un gradient transmitral ≥ 4 mm Hg et au moins 2 anomalies morphologiques de la valve (après avoir exclu une malformation congénitale)
Critère C	Rétrécissement mitral avec un gradient transmitral ≥ 4 mm Hg et au moins 2 anomalies morphologiques de la valve (après avoir exclu une malformation congénitale et une calcification de l'anneau mitral chez les sujets > 50 ans)
Critère D	Atteinte modérée des 2 valves mitrale et aortique

Tableau 4 : critère diagnostique d'une valvulopathies rhumatismales confirmée chez un sujet de plus de 20 ans (A,B,C ou D)

Critère	Description des critères
Critère A	Insuffisance mitrale pathologique avec au moins 2 anomalies morphologiques rhumatismales de la valve mitrale
Critère B	Rétrécissement mitral avec un gradient transmitral ≥ 4 mm Hg (après avoir exclu une malformation congénitale et une calcification de l'anneau mitral chez les sujets > 50 ans)
Critère C	Insuffisance aortique pathologique avec au moins 2 anomalies morphologiques rhumatismales de la valve aortique (valable pour les sujets < 35 ans)
Critère D	Insuffisance aortique pathologique avec au moins 2 anomalies morphologiques de la valve mitrale (en l'absence de diagnostic alternatif)

Tableau 5: critères d'une échographie normal (permettent d'exclure le diagnostic d'une valvulopathie rhumatismales)

critères	Description des critères
Critère A	Fuite mitrale physiologique (ne répondant pas à tous les 4 critères Doppler)
Critère B	Fuite aortique physiologique (ne répondant pas à tous les 4 critères Doppler)
Critère C	Une anomalie morphologique isolée de la valve mitrale ou aortique (exemple : épaissement valvulaire), sans sténose ou régurgitation pathologique

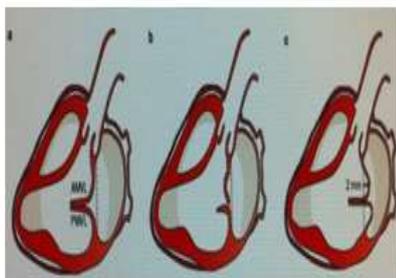


Figure 1 : Caractéristiques des valves mitrales
a : valves mitrales normales en systole
b : valvulopathie rhumatismale
c : prolapsus valvulaire

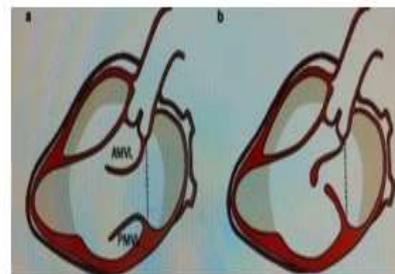


Figure 2 : Caractéristiques des valves mitrales
a : valves mitrales normales en diastole
b : valves mitrales rhumatismales (épaissement et restriction)

Figure 19: schémas montrant les caractéristiques de l'atteinte rhumatismale de la valve mitrale

V. Différents types de prothèses valvulaires cardiaques

1. Les prothèses mécaniques

Caractéristiques générales

Les prothèses mécaniques comportent :

- Un anneau rigide circulaire ;
- Un système d'occlusion et d'ouverture dont le fonctionnement est basé sur les différences de pression observées au cours de la révolution cardiaque ;
Et une collerette de suture, qui permet de les solidariser à l'anneau valvulaire.

Tous ces paramètres peuvent être modifiés de façon à optimiser l'hémodynamique ou à privilégier la solidité d'implantation :

- collerette de suture réduite afin d'implanter la valve la plus large possible dans les petits anneaux ;
- collerette à l'opposé étoffée de façon à obtenir une implantation solide (notamment sur les grands anneaux fragiles).

Classification

Les valves peuvent être décrites en fonction du système d'occlusion définissant trois grands groupes de prothèses mécaniques : à bille (et à cage), à disque oscillant et à ailettes, ces dernières étant actuellement et de très loin les plus utilisées

1.1. Prothèses à bille (« caged Ball design »)

Les prothèses à billes furent les premiers substituts valvulaires implantés chez l'homme en 1960 par Harken (17) en position aortique et par Starr (18) en position mitrale, et commercialisés la même année. Elles sont constituées d'une cage métallique en dôme fermée à son sommet (cage ouverte à son sommet pour les valves de Smellof-Cutter) comprenant quatre barreaux en position mitrale et trois barreaux en position aortique. Et une bille en Silastic®. Ces prothèses ont dominé le marché dans les années 1960 à 1970. En raison de leur haut profil, des gradients transvalvulaires relativement élevés et du risque d'accidents thromboemboliques, leur utilisation a été abandonnée dans la plupart des pays. Elles sont encore implantées dans les pays aux ressources réduites en raison de leur faible coût

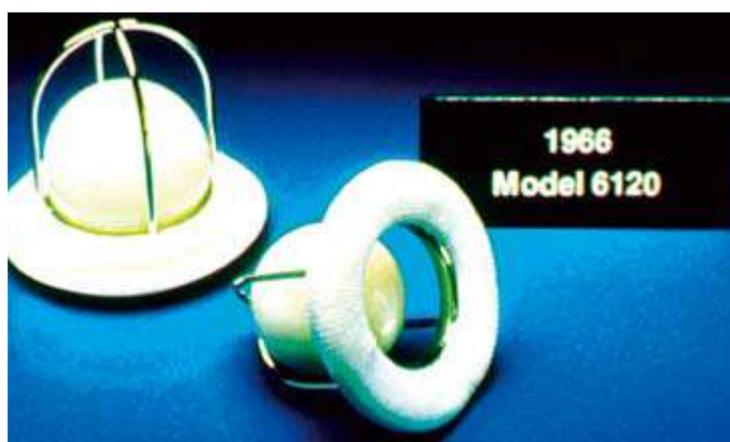


Figure 20 : prothèse de starr edward

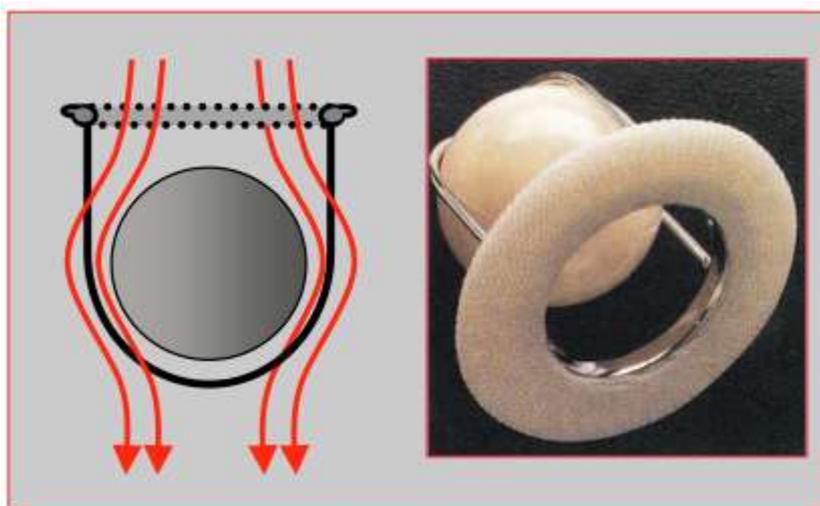


Figure 21 : valve de Starr-Edwards™. Hémodynamiquement, elle présente 2 orifices différents : l'anneau (large orifice circulaire) et la périphérie de la bille (orifice annulaire entre la bille et la paroi aortique ou ventriculaire, de surface effective plus restreinte) [19)

1.2. Prothèses à disque oscillant (« tilting disc design »)

La performance hémodynamique dépend de deux facteurs : le ratio entre les surfaces des deux orifices et le degré d'ouverture du disque (ou plutôt sa potentialité d'ouverture maximale). De nombreux travaux ont permis d'insister sur la nécessité d'optimiser l'orientation de la prothèse par rapport à l'orifice d'implantation : grande ouverture du disque vers la paroi postérieure du ventricule en position mitrale et vers la sigmoïde aortique non coronaire pour la position aortique

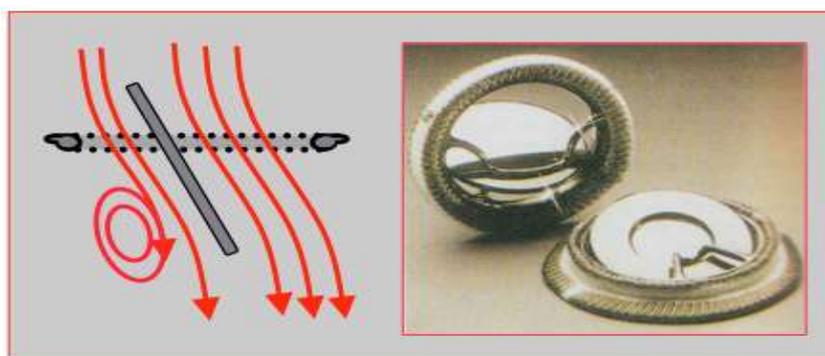


Figure 22 : Valve à disque oscillant (Medtronic–Hall™, Bjork–Shiley™). A l'ouverture, la valve présente un grand et un petit orifice. L'angle du disque est de 70° par rapport à l'axe du flux, ce qui crée une résistance dans le grand orifice et des tourbillons dans le petit. A la fermeture, des fuites apparaissent dans les bords et, pour certains modèles, sur l'axe du pivot au centre du disque (19)

Plusieurs modifications du matériau et de la forme du disque et des arceaux retenant le disque ainsi que l'angle d'ouverture du disque avaient été introduites par divers chirurgiens et diverses compagnies pour améliorer l'hémodynamique de cette valve. La valve de Bjork–Shiley fut retirée du marché en 1986 en raison de quelques fractures d'arceau [3]. D'autres prothèses valvulaires à disque oscillant, comme la valve Medtronic Hall® par exemple, ont été commercialisées plus longtemps mais ont été progressivement détrônées par les valves mécaniques à double ailette.

1.3. Prothèses à double ailette (« bileaflet design »)

Les prothèses à double ailette sont constituées d'un anneau, des ailettes plates en carbone pyrolytique, et d'une collerette de suture en polyester double velours. Elles sont destinées à optimiser les performances hémodynamiques : le concept est ancien, .Le problème qui se posait était celui de la zone charnière des ailettes, point critique affectant leur ouverture et fermeture, et surtout zone de contrainte et d'usure.

Les prothèses à double ailette ont pu être introduites après résolution du problème des charnières. Villa fana eut l'idée de remplacer des charnières fixes par des charnières où les disques devenaient mobiles sur un axe central. Depuis de nombreux travaux ont enrichi le concept initial notamment sur les systèmes de pivot La société St. Jude Médical a introduit plusieurs modifications du prototype initial pour améliorer les propriétés hémodynamiques de ces prothèses Cette configuration prothétique est rapidement devenue la valve mécanique de référence en raison de ses propriétés hémodynamiques supérieures par rapport aux modèles précédents de valves à bille ou à disque pivotant.

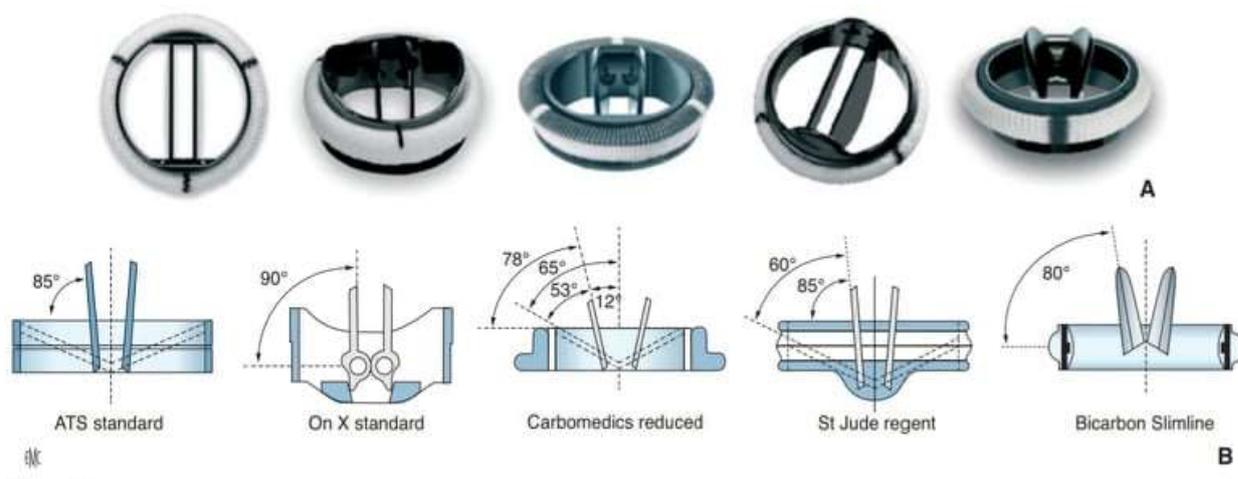


figure 23. A. Forme des ailettes des valves à double ailette les plus utilisées.

B. Angle d'ouverture des mêmes prothèses (20)

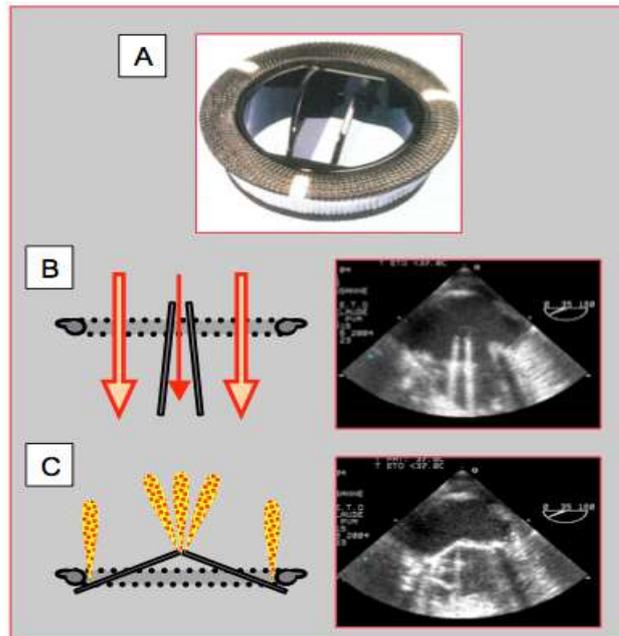


Figure 24: Valve à double ailette (St.Jude Medical™, Carbomedics™, ATS™). A : valve mécanique bi-aillette B : schéma et image ETO d'une valve bi-aillette ouverte en position mitrale. Lorsqu'elles sont ouvertes, les ailettes forment un angle de 85° avec le flux, qui passe par 2 orifices en demi-lune de chaque côté et par une fente centrale de section rectangulaire où le gradient est plus important. C : schéma et image ETO d'une valve bi-aillette fermée en position mitrale. En position fermée, les ailettes font un angle de 25° avec le plan de l'anneau et présentent des fuites d'autolavage sur les bords et au niveau des pivots. La prothèse est mise en place avec ses ailettes en position anti-anatomique par rapport aux feuillets de la valve mitrale, raison pour laquelle le profil dans lequel on voit les deux ailettes est situé entre 30° et 80° à l'ETO. (19)

Les prothèses mécaniques présentent normalement des fuites d'autoclavage qui ont pour but de prévenir le dépôt de fibrine et de plaquettes sur le bord libre des ailettes et sur la partie interne de l'anneau, pouvant bloquer la mobilité ou empêcher l'étanchéité

2. Prothèse biologique

Il convient de distinguer dans cet article les matériels autologue, homologue et hétérologue. Ce sont ces dernières qui sont les plus utilisées avec deux variantes actuelles : les bioprothèses avec armature et les bioprothèses sans armature

2.1. Autogreffe pulmonaire

L'utilisation de l'autogreffe pulmonaire pour le remplacement valvulaire aortique a été introduite par le chirurgien anglais Donald Ross en 1967 (21) Le procédé consiste à prélever en bloc la racine de l'artère pulmonaire avec la valve pulmonaire du patient et de l'implanter à la place de sa racine aortique après excision de la valve aortique. La racine pulmonaire est ensuite reconstruite par une homo- ou hétérogreffe aortique. Cette intervention est intéressante chez l'enfant et l'adulte jeune car l'autogreffe pulmonaire croît avec l'individu, permettant ainsi une adaptation du flux sanguin à travers la nouvelle valve aortique aux besoins fonctionnels accrus de ces jeunes patients. En utilisant des valves natives ou issues d'homogreffe, cette chirurgie valvulaire lourde ne requiert pas d'anticoagulation efficace au long cours. Malgré les excellents résultats à moyen et long termes rapportés par D. Ross, cette intervention n'est pratiquée chez l'adulte que par un nombre limité d'opérateurs en raison de la complexité technique de préparation et d'implantation de l'autogreffe pulmonaire. De plus, pour certains auteurs, cette intervention chez l'adulte transformerait une maladie monovalvulaire en une pathologie bivalvulaire en raison de la dégénérescence quasi obligatoire de la prothèse biologique en position pulmonaire.



Figure 25 : autogreffe pulmonaire

2.2. les Homogreffes

Parmi ces substituts valvulaires, ce sont surtout les homogreffes aortiques qui sont utilisées en clinique. Les homogreffes mitrales et tricuspides sont rarement utilisées désormais et seuls quelques cas isolés sont encore rapportés dans la littérature. L'avantage principal des homogreffes aortiques réside dans leurs excellentes propriétés hémodynamiques avec des gradients transvalvulaire minimes. Cependant leurs résultats sur le moyen/long terme sont souvent décevants et les réinterventions particulièrement difficiles en raison de calcifications importantes.

2.3. Les Hétérogreffes/bioprothèses

La première hétérogreffe préparée à partir des sigmoïdes aortiques porcines fut implantée par Alain Carpentier et Jean-Paul Binet à Paris en 1965. Dès lors, l'évolution de l'élaboration et de la commercialisation des hétérogreffes (ou bioprothèses) est marquée par la mise au point de techniques de conditionnement par l'utilisation de glutaraldéhyde (qui permet d'améliorer la durabilité des biomatériaux traités initialement par le formaldéhyde), l'intégration d'un support

prothétique aux tissus permettant une implantation plus simple et reproductible, l'utilisation de péricarde bovin, le traitement anticalcique ou la conception de valves sans armature. Ces particularités de production des bioprothèses nous permettent de distinguer des valves :

- D'origine porcine ou bovine ;
- Avec tissu valvulaire à l'intérieur ou à l'extérieur de l'armature ;
- Avec ou sans armature.

À cet éventail viennent s'ajouter des bioprothèses à armature sans suture et des bioprothèses à implantation transcathéter.

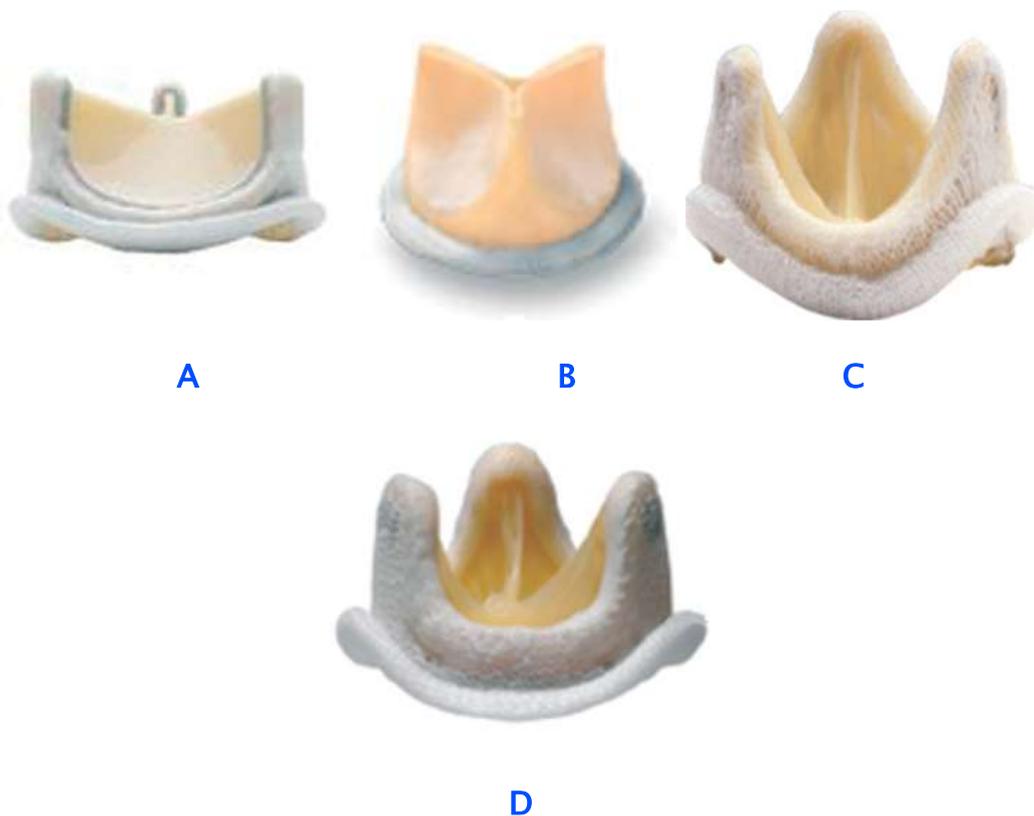


Figure 26 : Bioprothèses avec armature CE Magna Ease® (A), Mitroflow® (B), Carpentier-Edwards SAV® (C), Hancock II® (D),

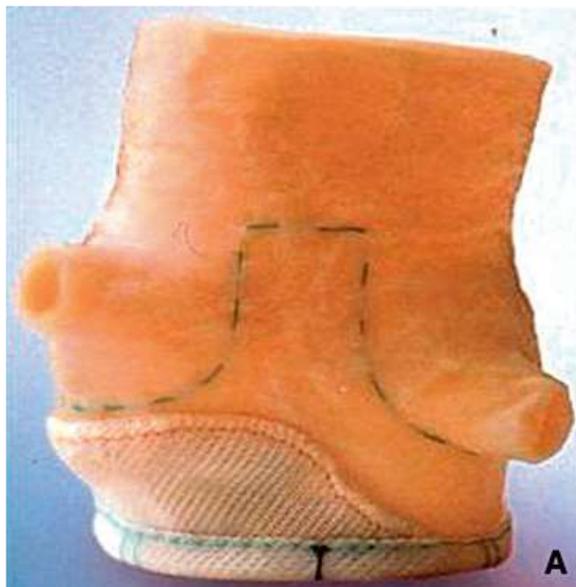


Figure 27 : Culot aortique porcine sans armature. Prima Plus II Edwards® (A).

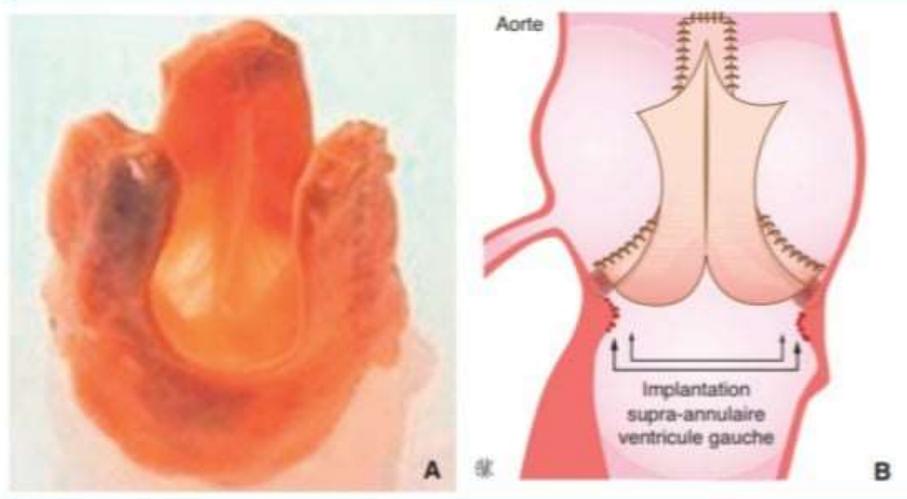


Figure 28 : Valve d'O'Brian® porcine composite. (sans armature) Aspect anatomique (A). Technique d'implantation

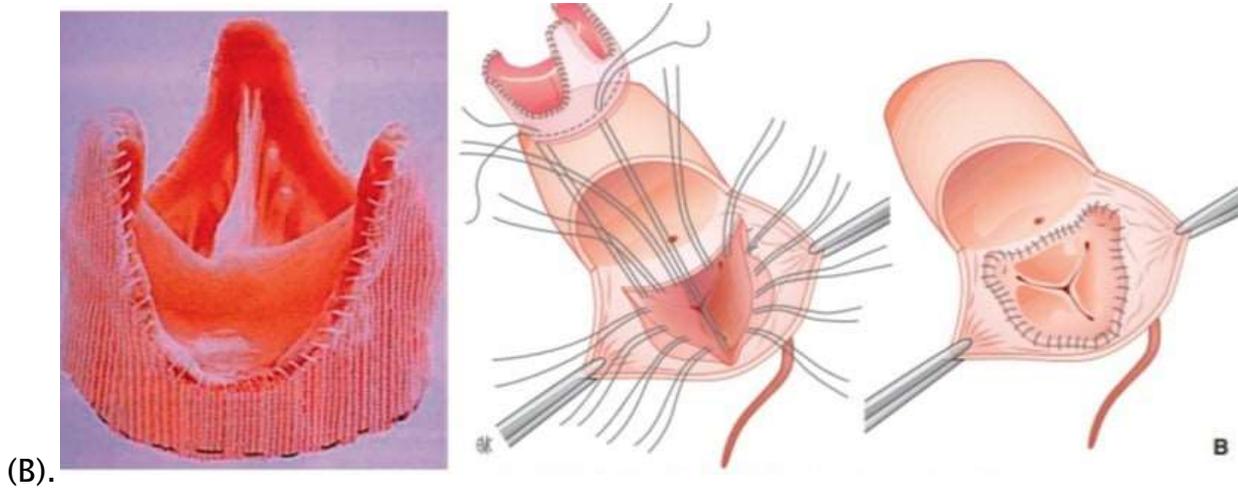


Figure 29 Valve Toronto SPV® ' sans armature . Aspect anatomique (A). Technique d'implantation (B).

- Les bioprothèses avec armatures restent la référence.

Elles présentent de bonnes performances en termes d'hémodynamique et de durabilité. Leur implantation est aisée et reproductible. L'implantation supra-annulaire est à privilégier.

2.4. Bioprothèses sans suture

Ce sont les dernières générations de bioprothèses à implantation chirurgicale. Cette valve est montée sur une armature qui permet son maintien en place après déploiement rapide, grâce à la force radiale qui l'applique contre l'anneau aortique. De ce fait, pour certaines prothèses, seuls trois points de suture pour le guidage de l'insertion sont utilisés. Leur utilisation permettrait de réduire les temps de clampage et de circulation extracorporelle de la chirurgie valvulaire conventionnelle. Ainsi, l'implantation de ces valves lors de chirurgie combinée pourrait avoir un certain intérêt, de même que lors de chirurgie mini-invasive.

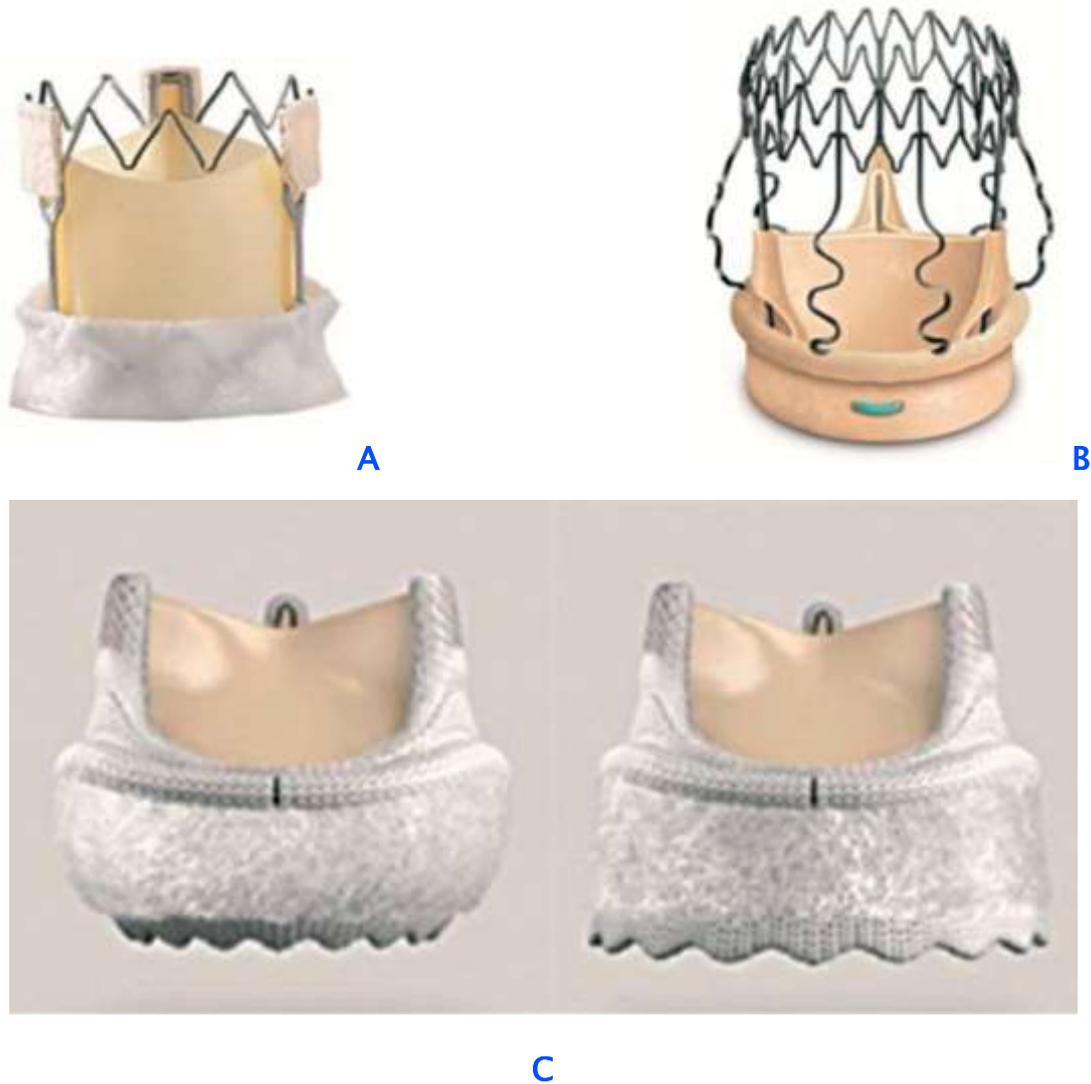


Figure 30 : valves sans sutures

A. 3F Enable®.

B. Perceval S®.

C. Edwards Intuity®

2.5. Bioprothèses à implantation percutanée

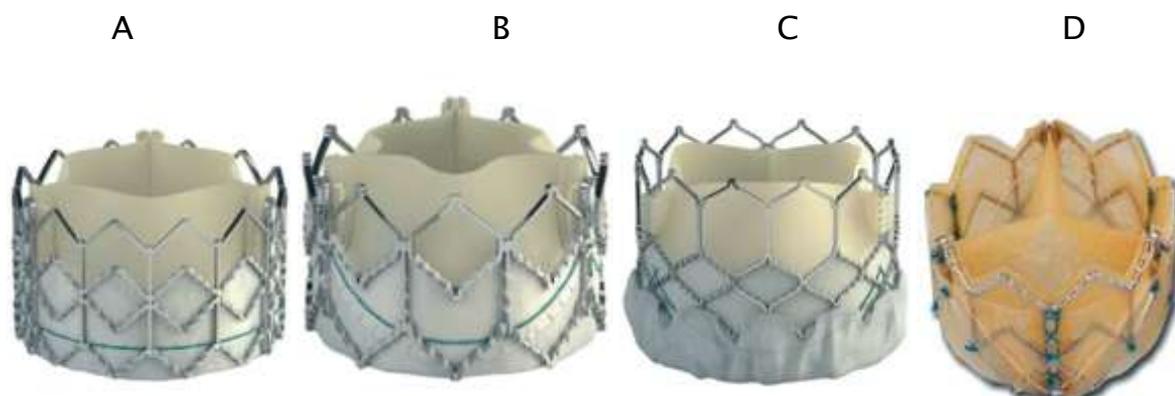


Figure 31 : Bioprothèses percutanées à ballon Sapien® (A), Sapien XT® (B), Sapien 3® (C) et Colibri Heart Valve® (D). (20)

Il s'agit actuellement des bioprothèses aortiques (TAVI). Les bioprothèses mitrales à implantation percutanée sont encore en cours de développement. La première valve aortique percutanée fut implantée chez l'homme par Alain Cribier en 2002 à Rouen [22].

Cette intervention ouvra une nouvelle ère pour le traitement des cardiopathies valvulaires en général et pour les valvulopathies aortiques en particulier. Il convient de citer la première

Implantation percutanée de valve pulmonaire (Valve Melody®) par Philipp Bonhoeffer en 2000 à l'Hôpital Necker à Paris qui était un des promoteurs de la technologie transcathéter en clinique [23].

Initialement, l'implantation percutanée de valve aortique était réservée aux patients inopérables et à risque opératoire élevé. L'amélioration des substituts valvulaires, des systèmes de déploiement et des introducteurs ainsi que de la fermeture des abords vasculaires ont permis d'améliorer les résultats de cette technique qui voit actuellement ses indications étendues à des patients à risque opératoire jugé « intermédiaire » [24].

Ces bioprothèses valvulaires percutanées peuvent être divisées en deux catégories.

Bioprothèses à implantation percutanée à ballon

Bioprothèses à implantation percutanée auto expansibles

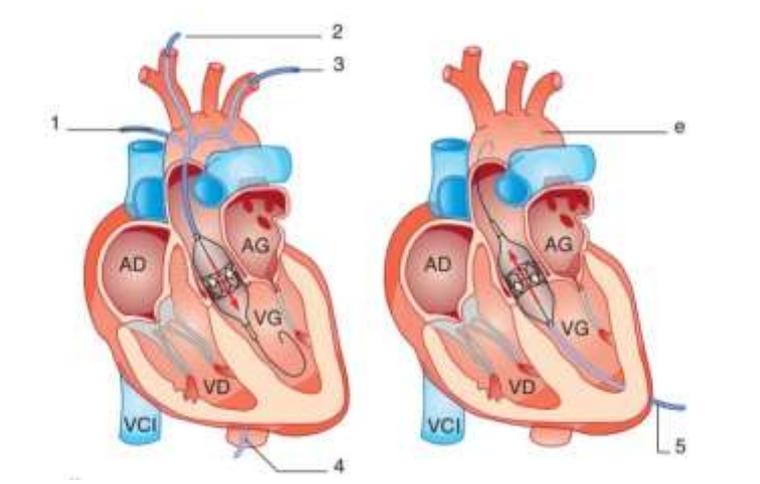


Figure 32 : Voies d'abord pour les bioprothèses percutanées. 1. Transaortique ; 2. transcarotidienne ; 3. sous-clavière ou axillaire ; 4. Transfémorale ou transcavale ; 5. transpiculaire. VCI : veine cave inférieure ; AD : auricule droit ; AG : auricule gauche ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche

Un axe intéressant consiste en la mise au point d'une valve mécanique à triple ailette Triflo Furtiva[®] [25] In vitro, cette valve montre une excellente hémodynamique sans signe de stagnation sanguine autour des régions charnières des ailettes et par conséquent un potentiel de thrombogénicité significativement réduit par rapport aux prothèses à double ailette actuellement sur le marché.



Figure 33 : Valve mécanique tricuspide en exploration expérimentale

2.6. Le choix entre une valve mécanique et une bioprothétique (26)

Les deux types de valves présentent des avantages et des inconvénients. L'un des avantages importants des valves mécaniques est leur plus grande durabilité (peut durer de 20 à 30 ans à toute une vie) par rapport aux valves bioprothétiques tissulaires (10 à 15 ans).

De toute évidence, la plus grande durabilité des valves mécaniques se traduit par des taux de réopération plus faibles chez ces patients. Une étude a comparé la durabilité de la valve bioprothétique et de la valve mécanique et a conclu que le risque à vie de réopération est de 25% pour une valve bioprothétique contre 3% pour une valve mécanique. Bien que les valves mécaniques soient plus durables que les valves bioprothétiques, la première présente également plusieurs inconvénients que le médecin et le patient doivent prendre en compte.

Parce que le flux sanguin autour de la valve mécanique entraîne de fortes contraintes, nos propres mécanismes de défense de la coagulation peuvent contribuer à un risque plus élevé de thrombose à la surface de la valve et à un risque ultérieur d'embolie. En raison de ce risque élevé, tous les receveurs de valves cardiaques mécaniques nécessitent une anti coagulation à vie, le plus souvent avec un antagoniste de la vitamine K comme la warfarine. Bien sûr, cela a également son propre prix, à savoir le risque plus élevé de complications hémorragiques associé aux anticoagulants. Ce risque de saignement augmente avec l'âge. En effet, un homme de 60 ans avec un remplacement mécanique de valve a un risque à vie de saignement de 41% comparé à un risque de 12% chez un patient similaire avec un remplacement de valve bioprothétique. **Traitement anticoagulant** La nécessité d'un traitement anticoagulant, généralement avec de la warfarine, introduit une variété de considérations supplémentaires pour les prestataires et les patients. Ceux qui prennent déjà de la warfarin (quelle que soit l'indication) connaissent déjà les difficultés de maintien des taux thérapeutiques de warfarin. Il s'agit d'un problème fréquemment lié à la fois aux problèmes d'observance et à la variété des interactions de la warfarin avec d'autres médicaments et un régime.

Une étude récente a souligné cette difficulté en démontrant que seuls 62% des patients avec une valve mécanique sous anticoagulant se retrouvent dans la plage appropriée du rapport normalisé international (INR), même dans le cadre d'une adhésion adéquate aux médicaments.

Lequel choisir :

Le choix du type à utiliser doit être fait par le patient et son médecin en tenant compte des éléments suivants: l'âge du patient, son état de santé, ses préférences en matière de médicaments et son mode de vie. Bien que de nombreuses mises en garde existent, la recommandation générale est que les patients de moins de 60 à 65 ans reçoivent des valves mécaniques en raison de la durabilité plus longue de la valve et que les patients de plus de 60 à 65 ans reçoivent une valve bioprothétique ou biologique pour éviter les complications avec les anticoagulants. Il y a toujours des situations qui méritent une attention particulière, y compris les comorbidités des patientes, la nécessité d'une anti coagulation et le potentiel de grossesse. En ce qui concerne la grossesse, la warfarin est contre-indiquée pendant la grossesse, et à ce titre, le médecin et la patiente doivent envisager l'implantation d'une bioprothèses chez une femme susceptible de devenir enceinte; c'est toujours une discussion très délicate avec les patientes en âge de procréer

La prothèse valvulaire cardiaque idéale devrait avoir d'excellentes propriétés hémodynamiques, être facile à implanter, avoir une durabilité répondant aux espérances de vie actuelles, comporter des risques minimales d'accidents thromboemboliques et hémorragiques. La longévité des valves biologiques reste limitée malgré les progrès réalisés depuis plusieurs décennies. Les axes de recherche s'orientent actuellement vers de nouveaux procédés de conservation sans glutaraldéhyde (ne nécessitant pas de rinçage et réduisant le risque de calcification), vers une adaptation des bioprothèses avec armatures aux stratégies de valve-in-valve, et vers le développement du TAVI et de la chirurgie mini-invasive.

Durabilité des prothèses mécaniques

Les matériaux intervenant dans la composition d'une valve Possèdent des caractéristiques physiques différentes dont la complémentarité doit être recherchée. Des matériaux synthétiques (silicone, Téflon®, polyester) ont des performances remarquables pour des utilisations précises : notamment la collerette de suture. Les alliages et métaux légers (acier titane, titanium) Sont très résistants à l'usure. Le carbone pyrolytique, utilisé pour la quasi-totalité des valves actuellement, a une durée de vie estimée supérieure à 100 ans. Son taux d'usure clinique est infini, comparativement aux méthodes de stress accéléré utilisées pour tester le matériau. Des détériorations « non liées directement aux matériaux » ont cependant été rapportées, compte tenu de défauts de fabrication, de manutention, de conditionnement ou de Conception de certaines prothèses. Sur les valves actuelles, quel que soit le matériau (même le plus résistant comme le carbone pyrolytique), les charnières et les pivots des valves restent des zones à risque

Il n'en reste pas moins vrai que les prothèses mécaniques actuelles ne posent en pratique plus de problème concernant la durabilité du biomatériau. Les dysfonctions de prothèses mécaniques observées actuellement sont le fait de problèmes thrombotiques ou liés à un développement de panus limitant le jeu des mécanismes d'ouverture et d'occlusion (dysfonctions non structurelles).

Une consultation mensuelle puis trimestrielle est conseillée chez le médecin Traitant et semestrielle puis annuelle chez le cardiologue appréciant l'amélioration fonctionnelle permettant la reprise d'une activité physique normale, l'absence de signes d'insuffisance cardiaque gauche ou droite, l'existence ou non d'un souffle "physiologique" d'accompagnement de la prothèse.

L'absence de réapparition des symptômes ayant justifié le remplacement Valvulaire est le premier élément de surveillance. La réapparition de signes Fonctionnels tels que dyspnée, récurrence d'insuffisance cardiaque gauche ou droite doit faire suspecter un fonctionnement anormal de la prothèse et nécessite une réévaluation. Une dysfonction de prothèse n'est cependant pas toujours en cause

Une dysfonction ventriculaire gauche ou une hypertension artérielle pulmonaire préexistante peuvent être responsables de la réapparition d'une insuffisance cardiaque après une intervention trop tardive ; durant ces consultations le médecin doit rechercher des épisodes de déficits neurologiques transitoires ou constitués

Altération des bioprothèses

Elle survient selon deux Modalités différentes plus ou moins associées la calcification Tissulaire et la déchirure Cependant, les

Stress mécanique

Des études sur banc d'essai ont permis d'expérimenter de façon accélérée la survenue de détériorations liées aux contraintes mécaniques. La mise au point de stents flexibles (Elgiloy® par exemple, pour la bioprothèse de Carpentier Edwards) ont permis de réduire les contraintes notamment dans les zones commissurales et d'améliorer la dynamique du culot aortique.

La flexibilité de l'armature diminuerait le choc en charge de fermeture valvulaire (qui s'effectue en pression diastolique pour la position aortique, en pression systolique ventriculaire pour la position mitrale), le stent absorbant une partie de l'énergie de fermeture.

Pour toutes les bioprothèses avec armature, la zone de stress maximale est située très haut, à proximité des zones commissurales [27].

Les déchirures tissulaires sous-tendues par des ruptures du tissu collagène surviennent principalement, dans cette zone. Dans cette zone se fixe aussi de façon préférentielle le calcaire. Le traumatisme du tissu valvulaire sur le tissu de recouvrement du bord de l'armature (en ouverture valvulaire) peut aussi être responsable d'une altération prématurée du tissu des cuspidés sur la surface de contact. La conception du montage du tissu péricardique sur l'armature paraît très originale pour la bioprothèse péricardique Périmount® (cf. supra), ce qui limite les possibilités d'abrasion du tissu des cuspidés le long du support métallique.

Fixation du tissu valvulaire

Il a été prouvé que les modifications de morphologie des fibres de collagène constituées par la fixation sous pression des valves pouvaient réduire la résistance à long terme des bioprothèses.

Pour la deuxième génération des bioprothèses, les techniques de fixation à basse pression se sont généralisées, avec mise au point de méthodes de fixation à pression nulle [28] cette technique permet de garder la morphologie naturelle des feuillets intacts,

VI. Les complications des valvulopathies opérées

1. Propre à la prothèse

Les thromboses de prothèses valvulaires

Elles sont définies par « tout thrombus se situant à proximité de La valve (ou attachée à la valve), qui interfère avec le fonctionnement Valvulaire (ou fait obstacle au flux) et qui n'est pas en Rapport avec une infection.

Elles représentent la complication majeure des prothèses mécaniques (29),(30) Elles sont favorisées par des facteurs hémodynamiques et hémostatiques. L'insuffisance du traitement anticoagulant est fréquemment en cause malgré les efforts d'éducation des patients: mauvaise observance du traitement, changements d'alimentation, interactions médicamenteuses. L'objectif diffère selon l'indication du traitement anticoagulant: le TP nécessaire se situe entre 25 et 35 % mais l'INR souhaité est plus faible pour la prévention des accidents thrombo-embolique liés à une fibrillation auriculaire (FA) sur une bioprothèses aortique par exemple, qu'il ne l'est en cas de FA sur bioprothèses mitrale et a fortiori en cas de prothèse mécanique. L'INR-cible doit être situé dans une fourchette entre 2 et 3 pour une FA sur bioprothèses aortique, entre 2,5 et 3,5 pour une FA sur bioprothèse mitrale et une prothèse valvulaire mécanique en position aortique, entre 3,5 et 4 pour une prothèse valvulaire mécanique en position mitrale

Il faut souligner et faire comprendre au patient l'absolue nécessité de ne pas interrompre le traitement. En cas d'acte invasif (extractions dentaires, intervention chirurgicale programmée...) il est fondamental, à l'arrêt des AVK, d'assurer le relais par l'Héparine sous-cutanée ou intra-veineuse dès que le TP est supérieur à 40 % et/ou l'INR inférieur à 2,5 pour maintenir un TCA (temps de céphaline activé) à 2 ou 2,5 fois celui du témoin. Les héparines de bas-poids moléculaire - même à dose dite

« curative » - « ne sont pas recommandées (pas de preuve de non infériorité » pour assurer la prévention de thrombose d'une prothèse mécanique. La prise en charge thérapeutique des thromboses de prothèse a largement bénéficié des techniques d'investigation (en première ligne ETT et radiocinéma de valve, en seconde intention ETO) qui permettent un diagnostic de plus en plus précis (présence, taille, mobilité du thrombus, blocage complet ou partiel des éléments mobiles de la prothèse)

. Il convient de distinguer les thromboses obstructives et non obstructives

1.1. La thrombose obstructive

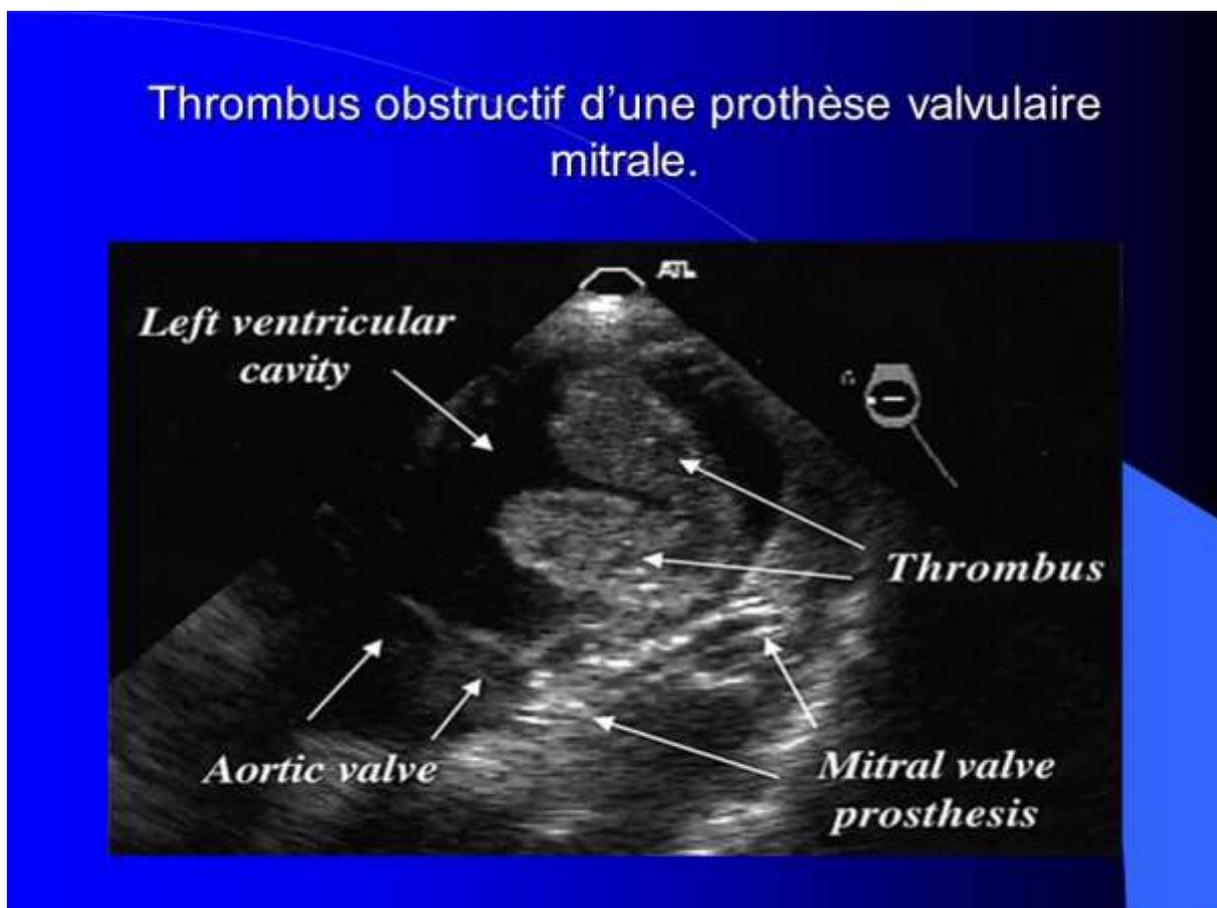


Figure 34 : thrombus de prothèse valvulaire mitrale (31)

Les thromboses obstructives représentent une urgence médico-chirurgicale vitale qui ne souffre aucun retard de diagnostic et de prise en charge. Leur fréquence varie entre 0,3 et 1,3 pour 100 patients-année. Ils peuvent être à l'origine d'accidents brutaux, dramatiques, avec œdème aigu pulmonaire, ou syncope, ou état de choc, voire mort subite. Le taux de mortalité est important de l'ordre de 10 %, aussi bien dans les séries chirurgicales que dans les séries traitées par fibrinolyse. Cependant, le pronostic dépend de l'état clinique et hémodynamique du patient, la mortalité étant bien plus élevée au stade III ou IV de la NYHA. Classiquement, une thrombose obstructive de prothèse valvulaire du cœur gauche relève de la chirurgie, le geste chirurgical pouvant être un remplacement valvulaire ou une thrombectomie. La mortalité opératoire est variable selon les équipes et l'état clinique du patient : les études récentes rapportent une mortalité de l'ordre de 10 %. La fibrinolyse représente une alternative à la chirurgie. – Au niveau du cœur droit il s'agit du traitement de première ligne du fait de son efficacité au prix d'un risque acceptable.

Au niveau du cœur gauche les indications sont limitées par le risque hémorragique et thrombo-embolique. Le taux d'embolies systémiques varie dans la littérature selon les séries, mais il est de l'ordre de 15 %, avec un risque de séquelles non négligeable. Ainsi, la fibrinolyse peut être proposée lorsqu'il s'agit d'un patient éloigné d'un service de chirurgie cardiaque et dont l'état hémodynamique est instable (œdème du poumon réfractaire, collapsus). La fibrinolyse a par ailleurs d'autant plus de chances d'être efficace que la thrombose est récente. Dans les autres cas, la chirurgie demeure le traitement de première intention.

1.2. La thrombose non obstructive

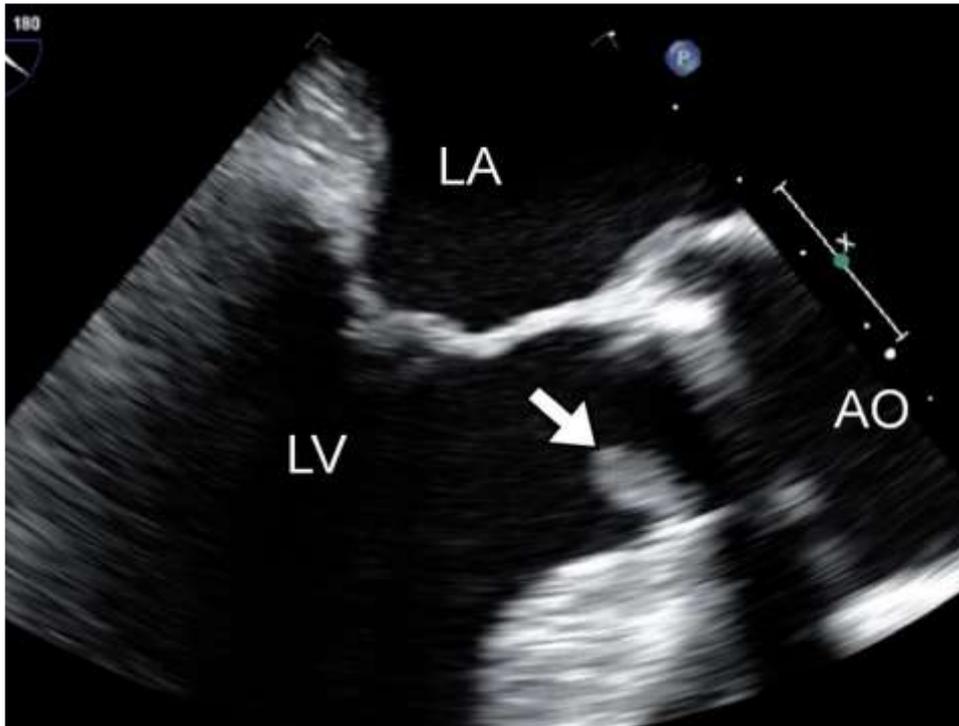


Figure 35: ETO montrant un thrombus partiel de la valve aortique chez un patient de 65ans (32)

Elle a en général un meilleur pronostic immédiat et à long terme et avec plusieurs possibilités thérapeutiques : intensification du traitement anticoagulant en utilisant l'héparine en continu par voie veineuse avec adjonction d'antiagrégants (aspirine et/ou clopidogrel), ou fibrinolyse, ou chirurgie. Le choix thérapeutique dépend de la taille du thrombus, de la notion d'anti coagulation correcte ou insuffisante et de la date de formation (précoce ou tardive). Des contrôles échocardiographiques répétés sont conseillés afin d'apprécier l'évolution du thrombus, sa croissance, l'apparition d'une obstruction, son risque emboligène. Lorsque le thrombus est de petite taille (inférieur à 5 mm), le traitement de première intention est l'optimisation de l'anti coagulation avec contrôle de l'efficacité à 8 jours par ETO. En cas de thrombus plus volumineux (supérieur à 5 mm), le risque emboligène et obstructif est important, une chirurgie doit être envisagée bien que des

disparition de thrombus puissent se voir avec l'héparine. La survenue d'un accident vasculaire cérébral inaugural affecte le pronostic et contre-indique toute fibrinolyse et parfois la chirurgie cardiaque.

1.3. La régurgitation para valvulaire (32)



Figure 36 : coupe de scanner cardiaque objectivant un orifice de régurgitation (pointe de flèche) à gauche d'une prothèse aortique (la flèche blanche) chez une patiente de 43 ans

La régurgitation aortique para valvulaire est une complication potentiellement grave de la chirurgie remplacement de la valve aortique (33). C'est la régurgitation du flux sanguin entre l'anneau prothétique et l'anneau natif en raison d'une étanchéité incomplète.

L'incidence rapportée de la régurgitation aortique para valvulaire est de 2 à 10% après le remplacement de la valve [34,35]. La plupart des cas de régurgitation sont des régurgitations asymptomatiques triviales ou légères qui sont détectés accidentellement sur la voie transœsophagienne peropératoire chocardiographie (ETO) ou transthoracique postopératoire échocardiographie (ETT) . Cependant, environ 1 à 5% des patients évoluent vers une régurgitation aortique para valvulaire sévère, qui survient plus fréquemment dans la valve mitrale que dans l'aortique Le développement précoce d'une régurgitation aortique paravalvulaire peut être associé à la technique chirurgicale et les prothèses quant au développement tardif de la régurgitation aortique paravalvulaire il est principalement du à une endocardite infectieuse [29].

L'échocardiographie est considérée comme la modalité de référence Pour évaluer la régurgitation aortique para valvulaire.

1.4. Désinsertion prothétique



Figure 37 : désinsertion de prothèse mitrale en ETO il existe un jet d'IM longéant la jonction de l'anneau mitral et de l'auricule gauche

Il faut distinguer la désinsertion de prothèse des petites fuites para prothétiques qu'on vient d'expliquer et que l'on observe habituellement en période postopératoire précoce, avant cicatrisation complète de l'anneau (31 % des patients gardent de petites fuites asymptomatiques au troisième mois postopératoire [15]). Il est bon d'établir une « carte d'identité » de la prothèse lorsque les conditions de flux pourront être considérées comme « basales » (soit 2 mois environ après l'opération) afin de servir d'examen de référence. La désinsertion de prothèse est plus fréquente dans les premiers mois postopératoires et peut être liée au lâchage d'une ou de plusieurs sutures sur tissus fragiles (calcification de l'anneau, sujet âgé), ou secondaire à une endocardite. Exceptionnellement, une fuite intra prothétique aiguë majeure, d'emblée mal tolérée, peut être due à une fracture d'une cusp de bioprothèses calcifiée. Le pronostic dépend de l'étiologie, de l'importance de la fuite et de la présence d'une hémolyse mécanique. L'évaluation de la sévérité de la fuite se fait cliniquement (dyspnée, subœdème pulmonaire, signes droits) et par les examens complémentaires, en particulier l'échocardiographie. L'ETT permet d'apprécier le retentissement de la fuite sur les cavités cardiaques et les pressions pulmonaires ; **l'ETO est indispensable pour préciser la sévérité des lésions.**

1.5. La dégénérescence de la bioprothèses

Le remplacement valvulaire par une valve biologique (hétérogreffe ou homogreffe) a fait la preuve de son efficacité, avec un risque thromboembolique très faible en l'absence de traitement anticoagulant au long cours. Cependant, les tissus biologiques utilisés, traités chimiquement, subissent une « dégénérescence » dont la pathogénie fait intervenir plusieurs facteurs. Certains dépendent de la valve elle-même, tels son architecture (qualité et forme des supports) ou le traitement chimique du tissu biologique. D'autres facteurs dépendent du malade lui-même,

notamment de son âge et du site d'implantation. La calcification est nettement plus rapide chez les malades opérés avant l'âge de 20 ans, par contre, dans une population de malades âgés de plus de 70 ans, 97 % des bioprothèses sont normales à 10 ans .Enfin, les bioprothèses se détériorent plus rapidement en position mitrale qu'en position aortique, en raison des contraintes mécaniques plus importantes lors de la fermeture mitrale .

La calcification du tissu, conduisant à l'obstruction de la valve avec ou sans fuite associée, est le mécanisme de détérioration le plus fréquent, qui ferait intervenir notamment le métabolisme lipidique (similitudes avec le développement de l'athérome ou des réactions immunologiques chez le sujet jeune. Les troubles du métabolisme phosphocalcique, l'insuffisance rénale sont des facteurs favorisant les calcifications des bioprothèses et posent le problème de leur utilisation dans ces situations. En général, le risque de dégénérescence structurelle augmente considérablement après 5 ans d'implantation ; il est d'environ 15 % après 8 ans et de 60 % après 15 ans. Cette détérioration est à l'origine de deux tiers des indications de réopération pour bioprothèses ; sa fréquence est presque la même pour les valves porcines et bovines. En position mitrale, des symptômes fonctionnels – réapparition progressive de la dyspnée, signes droits – ainsi que l'apparition ou l'intensification d'un souffle à l'auscultation attirent souvent l'attention et doivent conduire à la réalisation rapide d'une échocardiographie – en revanche, en position aortique, les symptômes peuvent être absents malgré une détérioration d'évolution rapide et l'altération de la fonction ventriculaire gauche.

1.6. L'endocardite prothétique

L'endocardite constitue la complication la plus redoutable du remplacement valvulaire. L'infection du matériel implanté touche 1 à 6 % (36) des patients porteurs d'une prothèse valvulaire représentant une incidence annuelle de 0,1 à 2 % par an.

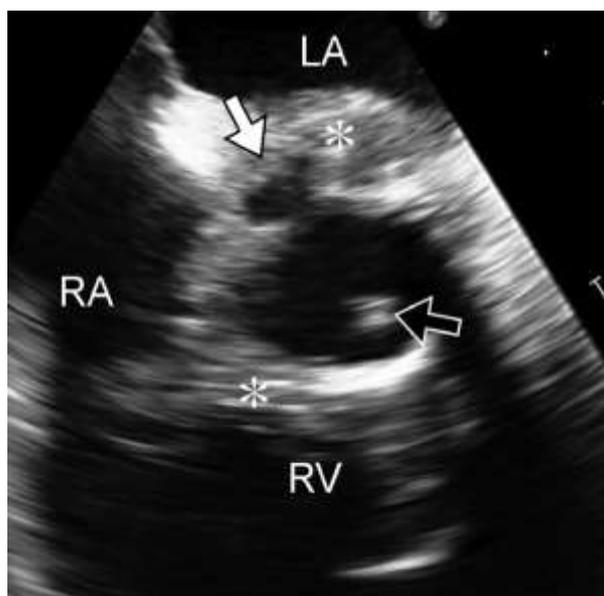


Figure 38 : À l'ETO une petite lésion à faible échogénéité (flèche blanche) suggérant un abcès est visible dans l'échogène épaissi zone péri-aortique inflammée (astérisque). Un petit foyer échogène mobile (flèche noire) attaché à la valve aortique prothétique est également observé

Il est usuel d'opposer deux tableaux cliniques et bactériologiques : les endocardites prothétiques précoces et tardives.

Les endocardites précoces surviennent classiquement dans les 2 mois suivant l'intervention chirurgicale et sont la conséquence d'une contamination péri-opératoire. Les germes le plus fréquemment impliqués sont les staphylocoques et les germes Gram négatif, et plus rarement les candidas et aspergillus.

Les endocardites tardives surviennent plus de 60 jours après l'intervention.

Leur profil clinique et bactériologique se rapproche de celui des endocardites sur valve native, les streptocoques étant les germes les plus fréquemment en cause. Comme pour toute endocardite, le diagnostic d'endocardite prothétique repose en grande partie sur les résultats des hémocultures et de l'échocardiographie et a particulièrement bénéficié de l'apport de l'ETO, notamment pour le diagnostic des abcès périprothétiques.

Malgré le développement thérapeutique récent Les endocardites prothétiques gardent un pronostic redoutable, avec une mortalité de 30 à 80 % dans les formes précoces, et de 20 à 40 % dans les formes tardives (37,38) Parmi les facteurs pronostiques impliqués, le caractère compliqué de l'endocardite Est associé à une mortalité plus élevée. Ainsi, la présence d'un abcès est un Marqueur pronostique indépendant de la survenue d'un décès Le type du germe en cause (endocardites staphylococciques) et le caractère précoce de l'endocardite sont également des éléments pronostiques importants.

Le traitement médical doit toujours être utilisé et comporte une antibiothérapie adaptée, parentérale, prolongée durant généralement 6 semaines ; ce traitement est accompagné d'une surveillance clinique, biologique et échographique régulière. L'attitude vis-à-vis du traitement anticoagulant est discutée, mais une anti coagulation par héparine intraveineuse est en général recommandée pour les prothèses mécaniques et les bioprothèses en FA, sauf en cas d'accident neurologique sévère. Le traitement chirurgical des endocardites prothétiques a pour objectif le remplacement de la prothèse associé à l'excision complète de tous les tissus infectés. Lorsque la décision chirurgicale est prise, une intervention précoce est recommandée afin d'éviter l'apparition de complications

irréversibles et de limiter l'extension des lésions.

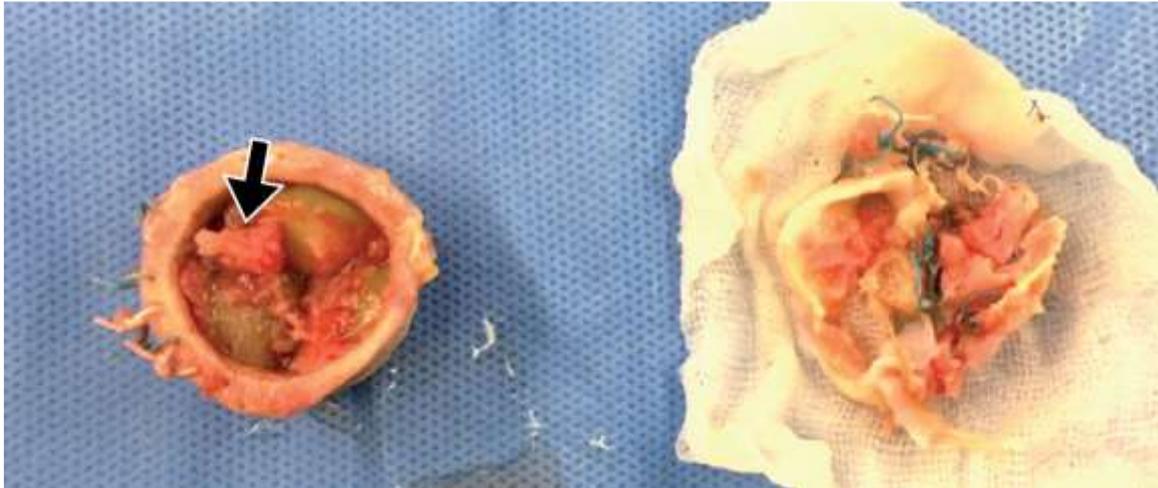


Figure39 : pièce chirurgicale révélant des végétations (black Arrow) et épaississement fibreux du tissu de la valve aortique (32)

Cette décision est désormais prise même en cas de survenue d'accident neurologique au cours de l'endocardite

- Les homogreffes valvulaires sont particulièrement utilisées surtout en présence d'abcès en raison de leur meilleure résistance à l'infection
- La mortalité opératoire est malgré tout élevée, de 10 à 50 % selon les études

En raison de la gravité des endocardites sur prothèse et de leur lourde mortalité, la prophylaxie de l'endocardite est indispensable en présence d'une prothèse valvulaire, quels que soient son type et son siège. les patients avec une prothèse valvulaire font partie du groupe a haut risque d'Endocardite infectieuse .

Tableau 6 : l'antibioprophylaxie chez un patient porteur d'une prothèse valvulaire

(39)

Recommended Prophylaxis		
	Recommended Prophylaxis	High risk penicillin/cephalosporin allergy
Dental procedures	Amoxicillin 2g PO 1 hour prior to procedure	procedure clindamycin 600mg PO 1 hour prior to procedure
All other procedures	Amoxicillin 2G IV prior to procédure	clindamycin 600mg by IV infusion OR vancomycin 1g IV infusion (1.5g > actual body weight 80kg)

2. Complications générales

2.1. Accidents emboliques

Qu'ils soient périphériques ou centraux, ils sont la conséquence de thrombus (intervenant en dehors d'une infection par définition) et sont responsables soit d'accidents neurologiques soit d'embolies périphériques. Leur taux sont le plus souvent associés aux thromboses dans les publications et figurent sous

le terme d'accidents thromboemboliques. De nombreuses études ont été menées pour comparer les diverses prothèses ; Si le type de prothèse reste important, si la position de la valve a une importance majeure (risque thrombogène beaucoup plus important en position mitrale ou tricuspide qu'en position aortique), de nombreux facteurs extra prothétiques jouent un rôle tout à fait déterminant : l'âge, l'altération de la fraction d'éjection ventriculaire, l'existence d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire, mais aussi l'existence d'une coronaropathie associée, d'une pathologie associée de l'aorte ascendante, etc

2.2. Accidents hémorragiques

Les accidents hémorragiques regroupent tous les saignements en rapport ou non avec le traitement anticoagulant et responsables d'une hospitalisation et/ou d'une incapacité permanente et/ou d'une transfusion et/ou conduisant à un décès. L'analyse des accidents hémorragiques pour les prothèses Mécaniques nécessite une approche rationnelle basée sur le type de prothèse mais aussi sur l'ensemble des risques propres au patient lui-même. La prévention des accidents thromboemboliques doit être associée au souci de limiter les accidents hémorragiques iatrogènes. Les phases les plus critiques sont la période postopératoire immédiate et la phase d'équilibration qui doit être adaptée au patient, au nombre de prothèses et à leur site d'implantation

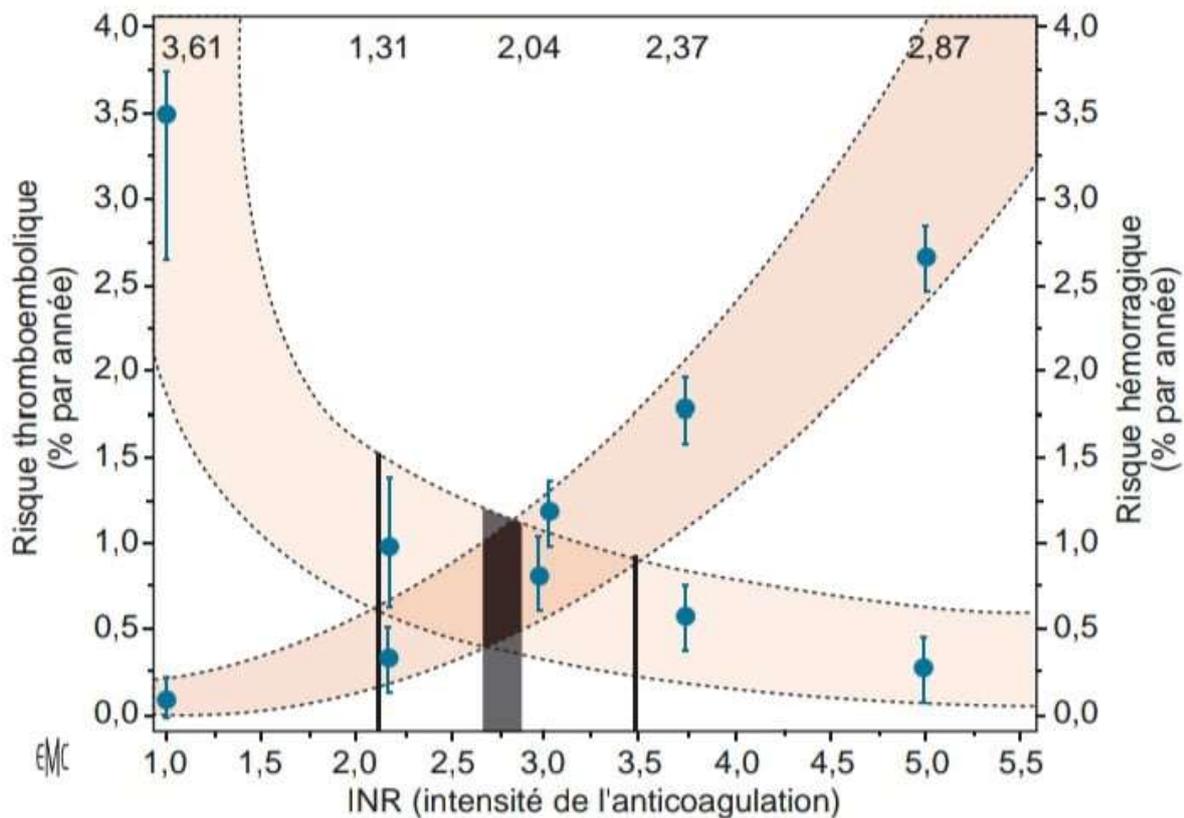


Figure40: Cette figure représente la zone thérapeutique Idéale d'après Akins [40].

Ce schéma objective clairement le Croisement des courbes de risque,
thromboembolique d'une part et hémorragique d'autre part

2.3. La dissection de l'aorte

Dissection aortique de type I surtout après remplacement de la valve aortique survient dans environ 0,6% des patients entre 1 mois et 16 ans après la chirurgie, avec un mauvais résultat dans 50% des cas [41]. La Fragilité de la paroi aortique, la régurgitation aortique et l'amincissement de la paroi aortique ont été identifiés comme facteurs de risque indépendants de la dissection après la chirurgie; cependant, le clampage, la canulation aortique antérieure, le type de prothèse n'étaient pas des facteurs associés [42]. En particulier, le remplacement la valve bicuspide était associée à une plus grande incidence de décès et complications aortiques tardives [43].



Figure 41 :(A) dissection aortique iatrogenic type1 DEBakey objectivé sur une coupe sagittal sur une TDM cardiaque 1 jour après l'acte chirurgical (flèche blanche valve mécanique , flèche noir , site d'entrée, asterisk, faux chenal

La TDM est le premier choix diagnostique pour évaluer la dissection aortique grâce à sa grande sensibilité et spécificité .Une ETT négatif n'élimine pas le diagnostic et, compte tenu de la haute taux de mortalité de la dissection aortique, la TDM est nécessaire pour évaluer l'aorte entière afin d'exclure la maladie.

Une échographie cardiaque en faveur d'une dissection aortique doit être complétée par un angioscanner pour évaluer l'étendu et la gravité de la dissection aortique peut être diagnostiqué en identifiant séparation longitudinale spontanée de l'artère, due à la circulation du sang à travers la paroi aortique lésée. Il existe ainsi un vrai et un faux chenal [44], avec une précision diagnostique rapportée de 88 à 100% [45] Une lumière avec une croix plus grande le signe de la section et du bec indique généralement le faux chenal [45].

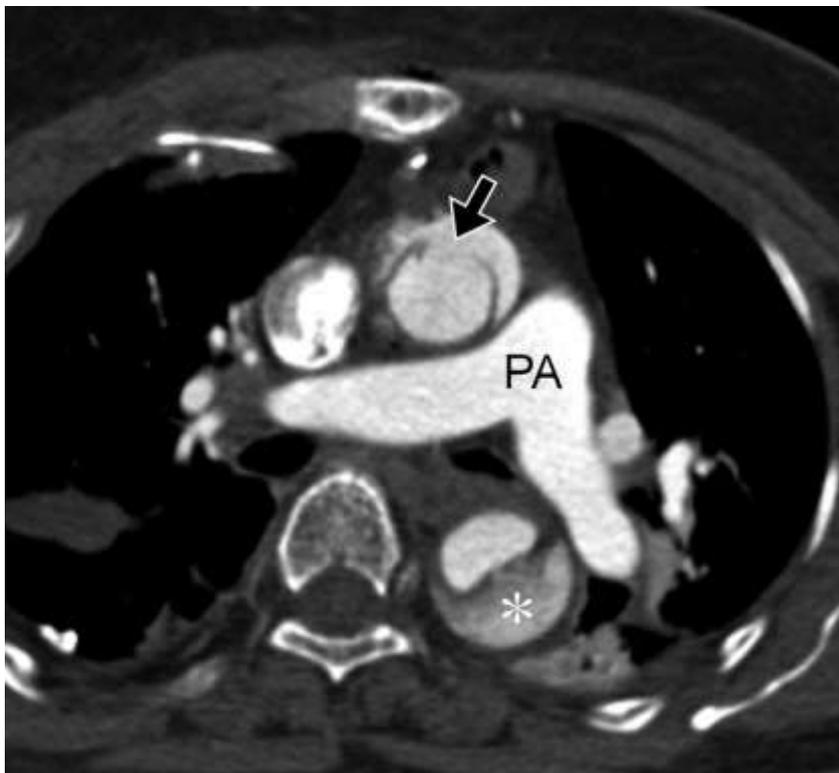


Figure 42 : scanner thoracique objectivant une dissection aortique le site d'entrée est situé auprès de la suture la flèche noir indique le faux chenal LA: left atrium, PA: pulmonaire artery.

2.4. Ostéomyélite sternale et la médiastinite

L'ostéomyélite sternale survient chez 1 à 3% (46,47) des patients qui ont bénéficié d'une chirurgie cardiaque Cette condition peut provoquer une médiastinite post-sternotomie, qui est une complication sévère avec un taux de mortalité d'environ 29% (47) . Ses facteurs de risque Comprennent l'obésité, le diabète, la BPCO, toux chronique, corticothérapie et la greffe de l'artère mammaire interne (48) les Résultats de scanner dans l'ostéomyélite sternale comprennent la destruction osseuse avec déminéralisation et déhiscence. Parce qu'un hématome aseptique ou une collecte de liquide dans le médiastin peut être vu 2 à 3 semaines après la sternotomie, ce n'est pas toujours facile de différencier un scanner normal de celui d'une médiastinite ou d'abcès médiastinal(49)

- Si une collection de fluide avec de l'air persiste pendant 2 semaines après l'opération, avec rougeur et écoulement du site de sternotomie,
- Si un œdème tissulaire persiste avec des défauts de fermeture sternale
- Il faudra suspecter une médiastinite (50,51)

VII. La surveillance clinique (52, 53,54,55)

1. EN POSTOPÉRATOIRE IMMÉDIAT

Un relais par anti vitamine K (AVK) est entrepris précocement, dès les premiers jours postopératoires ; il est maintenu à vie en cas de prothèse mécanique, 3 mois en cas de bioprothèses. Vers les 8 e-10 e jours postopératoires, un séjour de convalescence en centre de réadaptation fonctionnelle cardiorespiratoire est débuté et dure de 3 à 4 semaines. L'ETT précoce de la prothèse est essentiel, car il sert d'examen de référence pour le suivi ultérieur. Il est recommandé de considérer l'ETT fait au 3e mois postopératoire comme l'examen de référence (après correction de l'anémie et de la tachycardie postopératoires qui augmentent le débit cardiaque).

2. SURVEILLANCE ULTÉRIEURE

2.1. Modalités

Le suivi est de 1 fois par mois, puis tous les 3 mois par le médecin traitant, afin de vérifier notamment l'état clinique et l'équilibre du traitement anticoagulant par les AVK. La consultation du cardiologue a lieu au 2-3e mois postopératoire, à la fin de la convalescence, notamment pour la réalisation de l'ETT de référence. Le suivi est pratiqué ensuite par le cardiologue 1 à 2 fois par an. Le porteur de valve cardiaque doit être muni d'un(e) :

- Carte de porteur de prothèse, qui lui est remise à la sortie du service de chirurgie cardiaque, précisant le type, le diamètre et le numéro de série de la prothèse ; –
- Carnet de surveillance du traitement anticoagulant précisant l'INR cible ;
- Une carte d'antibioprophylaxie précisant les modalités pour son dentiste, car il est à haut risque d'endocardite +++.

2.2. Surveillance clinique

Il faut vérifier l'absence de réapparition des symptômes ayant justifié le remplacement valvulaire. La réapparition d'une dyspnée ou une récurrence d'insuffisance cardiaque doivent faire suspecter une dysfonction de prothèse et nécessitent une réhospitalisation.

L'auscultation de la prothèse est essentielle pour la surveillance :

- Les bioprothèses
- Les prothèses mécaniques
- Les modifications pathologiques sont la diminution d'intensité ou le caractère variable des bruits d'ouverture ou de fermeture d'un cycle cardiaque à l'autre, l'apparition ou l'augmentation d'intensité d'un souffle systolique, ou l'apparition d'un bruit diastolique surajouté (souffle d'insuffisance aortique en cas de prothèse aortique ou roulement diastolique en cas de prothèse mitrale). L'absence de fièvre ou de foyer infectieux doit être vérifiée soigneusement à chaque consultation.

2.3. Surveillance radiologique

Le cliché de thorax permet d'apprécier les modifications de volume de la silhouette cardiaque, qui doit diminuer de taille après le remplacement valvulaire. Le radio-cinéma de prothèse est particulièrement intéressant pour apprécier le jeu de l'élément mobile de la prothèse et reste, avec l'échocardiogramme-doppler, l'un des meilleurs éléments du diagnostic d'une dysfonction de prothèse.

2.4. Surveillance ECG

L'ECG permet de surveiller le rythme cardiaque et de constater la régression éventuelle d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou droite, mais il n'apporte pas d'élément spécifique pour la surveillance de la prothèse.

2.5. Échocardiogramme-doppler

Il doit être pratiqué au moins 1 fois par an. L'ETT et l'ETO sont les examens les plus performants pour la surveillance des prothèses valvulaires et le diagnostic des dysfonctions de prothèse

L'examen bidimensionnel permet d'apprécier le jeu de l'élément mobile. L'examen au doppler mesure les gradients transprothétiques, surtout le gradient moyen. Couplé à l'examen bidimensionnel, il détermine également la « surface utile» de la prothèse.

Les dopplers continu et couleur permettent également de mettre en évidence une fuite prothétique, intraprothétique ou paraprothétique par désinsertion de la valve.

Chez un même patient, il y a tout intérêt à comparer les résultats d'un examen à l'autre, le patient étant sa propre référence. Les gradients les plus faibles sont enregistrés sur les bioprothèses et, pour les prothèses mécaniques, sur les valves à double ailette. En cas de suspicion de dysfonction de prothèse, l'ETO est d'un apport essentiel, notamment s'il s'agit d'une prothèse mitrale, qui est particulièrement bien visualisée par cette technique. L'ETO est donc systématique en cas de suspicion de thrombose, d'endocardite sur prothèse ou de désinsertion

2.6. Surveillance biologique +++

Un équilibre parfait du traitement anticoagulant par les AVK est indispensable, et ceci à vie. La surveillance du traitement AVK doit être faite par l'INR (international normalized ratio). Les porteurs de bioprothèses ne nécessitent pas de traitement anticoagulant, sauf durant les trois premiers mois postopératoires ou s'il existe une autre raison de le prescrire, telle que fibrillation atriale ou maladie thrombo-embolique veineuse. L'INR doit être surveillé au moins 1 fois par mois (beaucoup plus souvent en pratique ou si nécessaire). Pour les porteurs de prothèses mécaniques, les recommandations des sociétés savantes sont nuancées et préconisent un INR différent en fonction du type de prothèse et des facteurs de risque liés au patient lui-même.

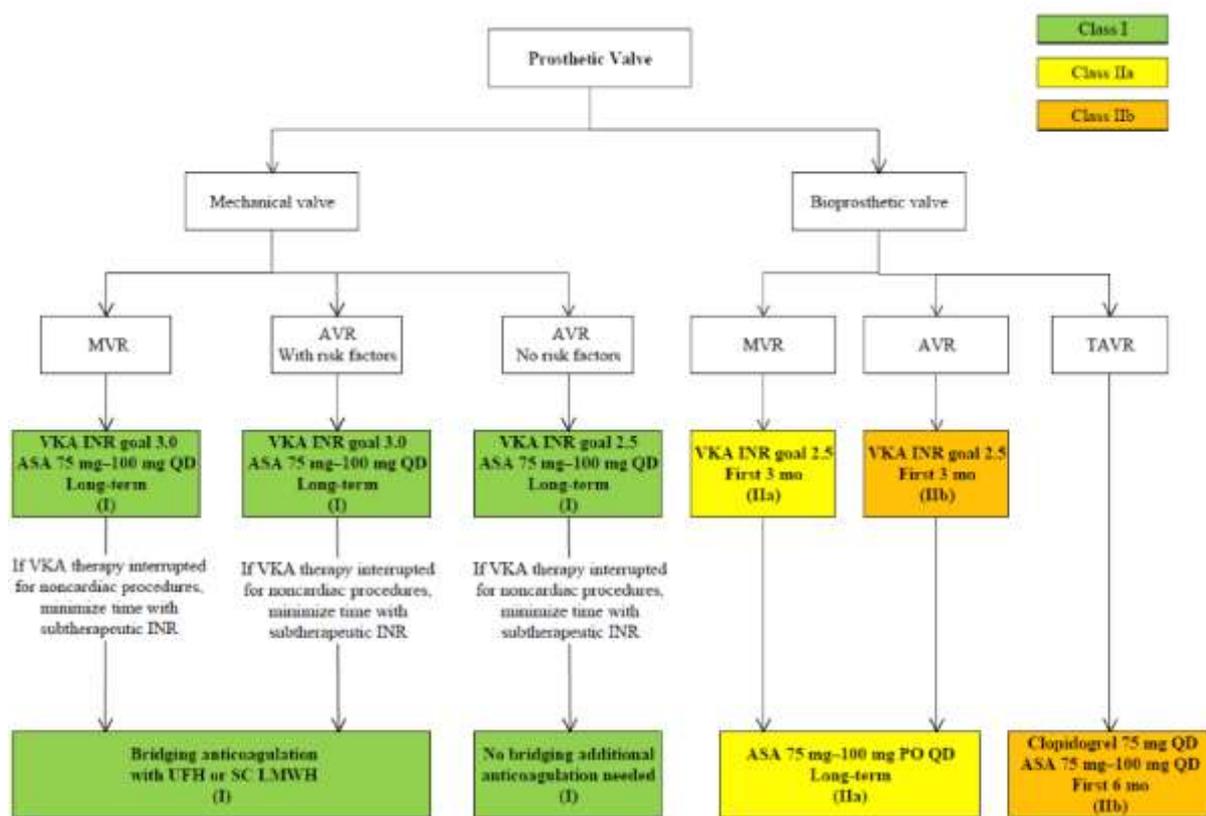


Figure 43 : les recommandations d’AHA/ACC de 2014 pour la prise en charge des malades avec remplacement valvulaire (56)

Les facteurs de risques sont :

- Remplacement valvulaire mécanique en position Mitrale ou Tricuspid
- ATCD d’accident thrombo-embolique artériel (AVC , AIT, ischémie aigu MI ..)
- FA
- RM associé
- IC avec une FEVG < 35%

Les nouvelles des recommandation de AHA/ACC pour 2017 préconisent une durée d’anti coagulation passant à 6 mois au lieu de 3 mois (57)

PARTIE PRATIQUE

I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 30 patients porteurs de valvulopathies rhumatismales, qui ont bénéficié d'une intervention de remplacement valvulaire, et qui sont suivis en post opératoire à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, sur une période de 3 ans de 2018-2020.

II. Objectif de l'étude

Evaluer le devenir clinique et échocardiographique des malades opérés en identifiant les critères prédictifs de la bonne ou mauvaise évolution des malades

III. Méthode et matériels :

Durant la période d'étude, Les patients ont bénéficié d'un interrogatoire, d'un examen clinique, d'un ECG et d'une échocardiographie. Le recueil des données cliniques et échocardiographiques initiales a été réalisé à partir des dossiers médicaux des patients. Le suivi a été assuré principalement par téléphone vu la difficulté de déplacement des malades à cause de la pandémie du COVID 19.

Tous les patients avec une valvulopathies rhumatismale suivi à l'HMMI, ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire à l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat, et qui ont assuré un suivi au sein de HMMI entre janvier 2018 et mars 2020 ont été inclus dans notre étude.

Les malades non opérés, les malades avec une valvulopathie non rhumatismale et les malades perdus de vu ont été exclus.

RESULTATS

I. Données préopératoires

Notre travail porte sur le contrôle de 30 patients (16 hommes et 14 femmes) âgés en moyenne de 53.3 ans avec des extrêmes de 28 ans et 88 ans.

Tous les patients ont bénéficié d'un RV (+/- plastie tricuspide)

-28 patients ont bénéficié d'une chirurgie de remplacement valvulaire par une prothèse mécanique :

- 11 personnes d'une prothèse mitrale mécanique.
- 13 d'une Prothèse aortique mécanique.
- 4 personnes d'un double remplacement valvulaire mitral et aortique.

-2 patients ont bénéficié d'une chirurgie de remplacement valvulaire par une prothèse biologique (une mitrale et une Aortique).

1. Épidémiologique :

1.1. Le sexe

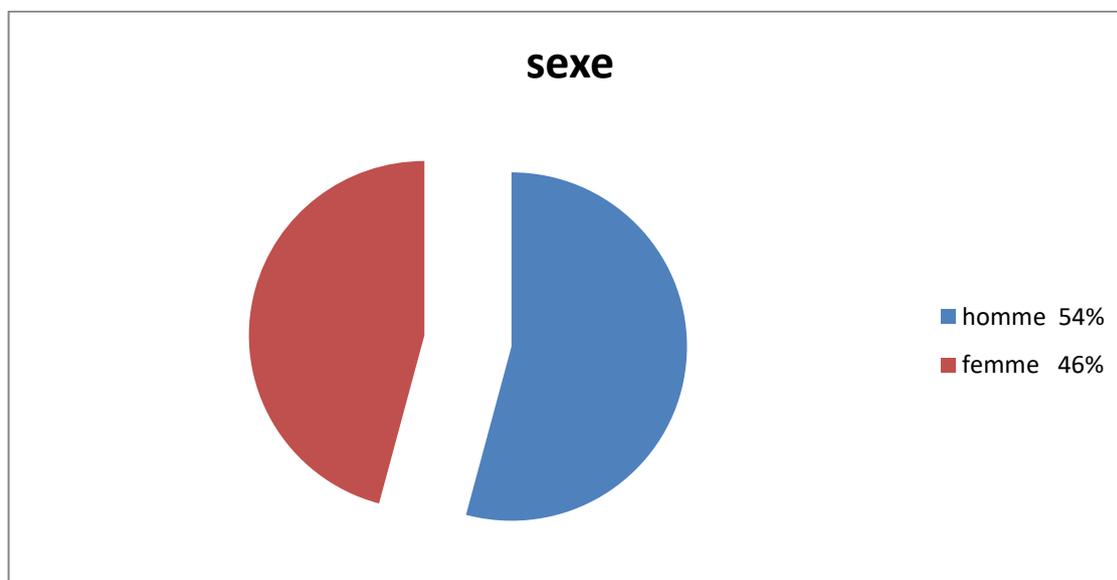


Figure 44 : répartition des malades selon le sexe

Notre série a été marquée par une légère prédominance masculine avec 16 hommes 53.3% et 14 femmes 46,84% et un sexe ratio H/F de 1.18.

1.2. L'âge

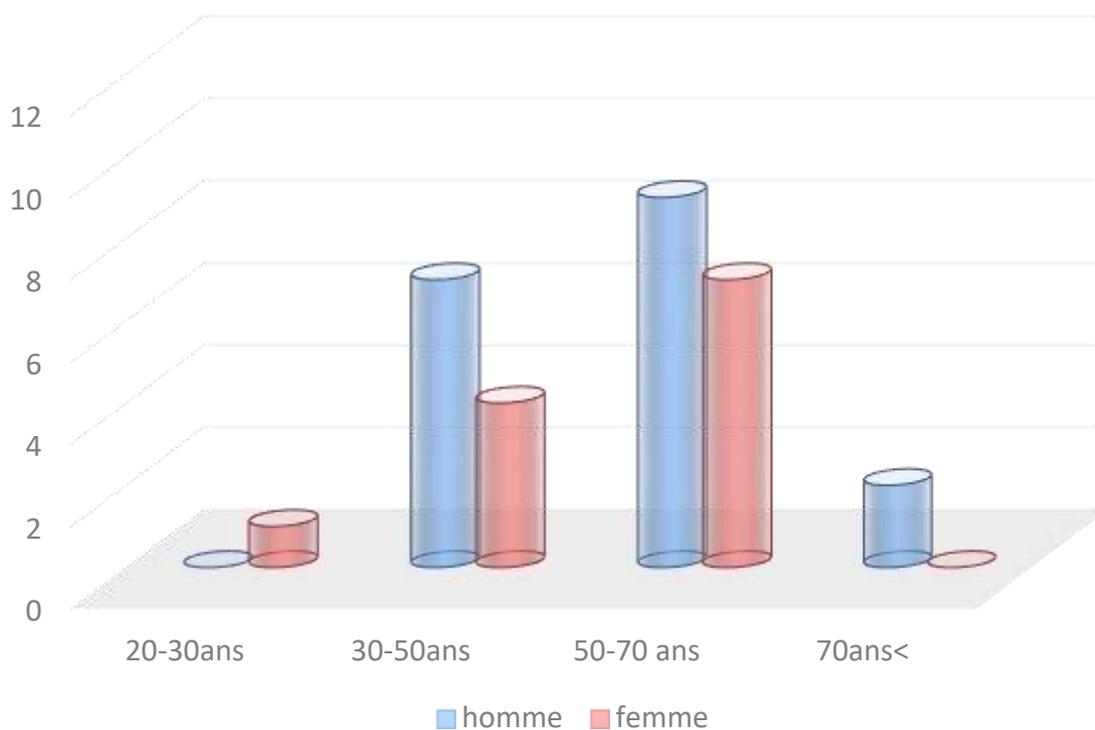


Figure 45 : Répartition des malades selon l'âge et le sexe

La moyenne d'âge des patients de notre étude était de 53.3 ans, avec des extrémités allant de 28 ans à 88 ans. 53.3% étaient âgés entre 50 et 70 ans.

2. Les antécédents

Nous avons noté la présence d'antécédents d'angines à répétition chez 14 patients (46%), de rhumatisme articulaire aigu chez 9 patients 30% et un ATCD de commissurotomie percutanée mitrale pour RM chez 4 malades.

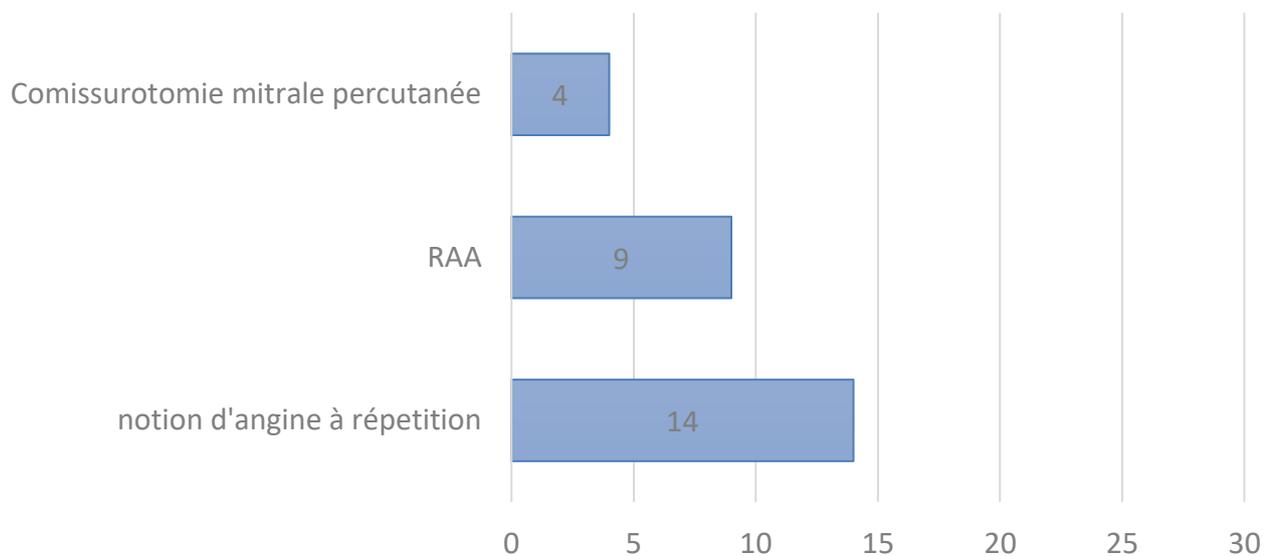


Figure 46 : les ATCD identifiés chez nos malades

3. Les données cliniques Avant l'intervention

La dyspnée est le maître symptôme dans notre série. En effet, elle a été signalée chez pratiquement tous les patients.

Les signes d'insuffisance cardiaque gauche (orthopnée, les râles crépitant...) ont été objectivés chez 25% des malades (dont les $\frac{3}{4}$ avaient un RM serré) tandis que les signes d'ICD (TVJ, OMI..) étaient présents chez 13% des patients (4 malades souffrant d'une double atteinte mitrale et aortique).

4 malades ont rapporté une notion de syncope.

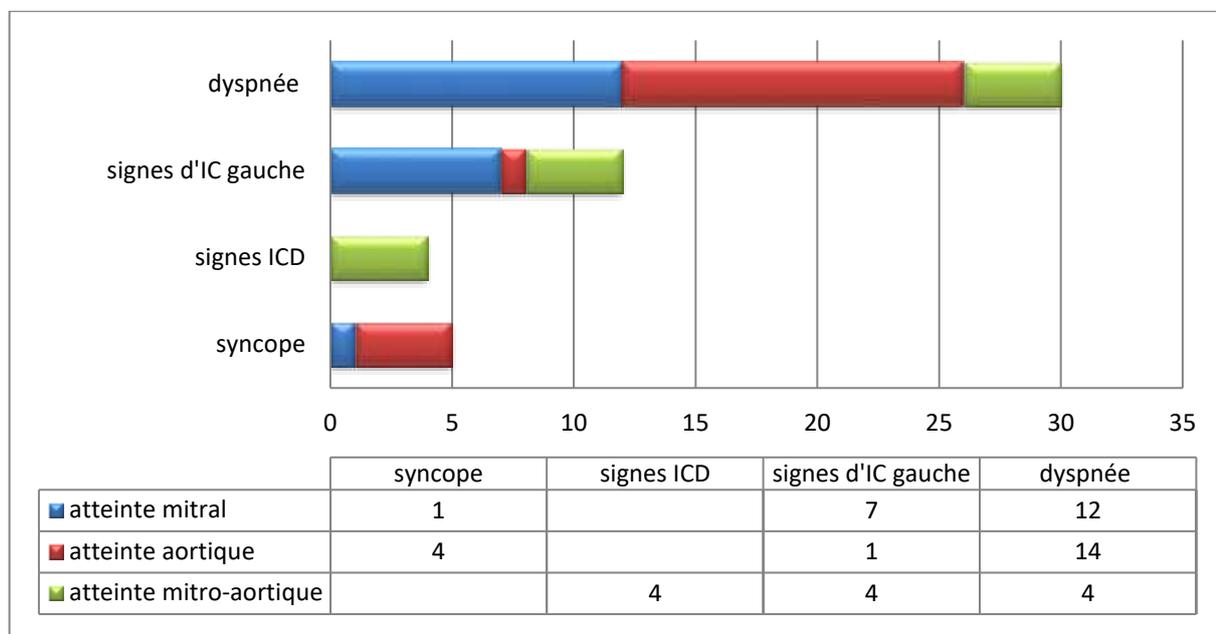


Figure 47: Répartition des signes cliniques.

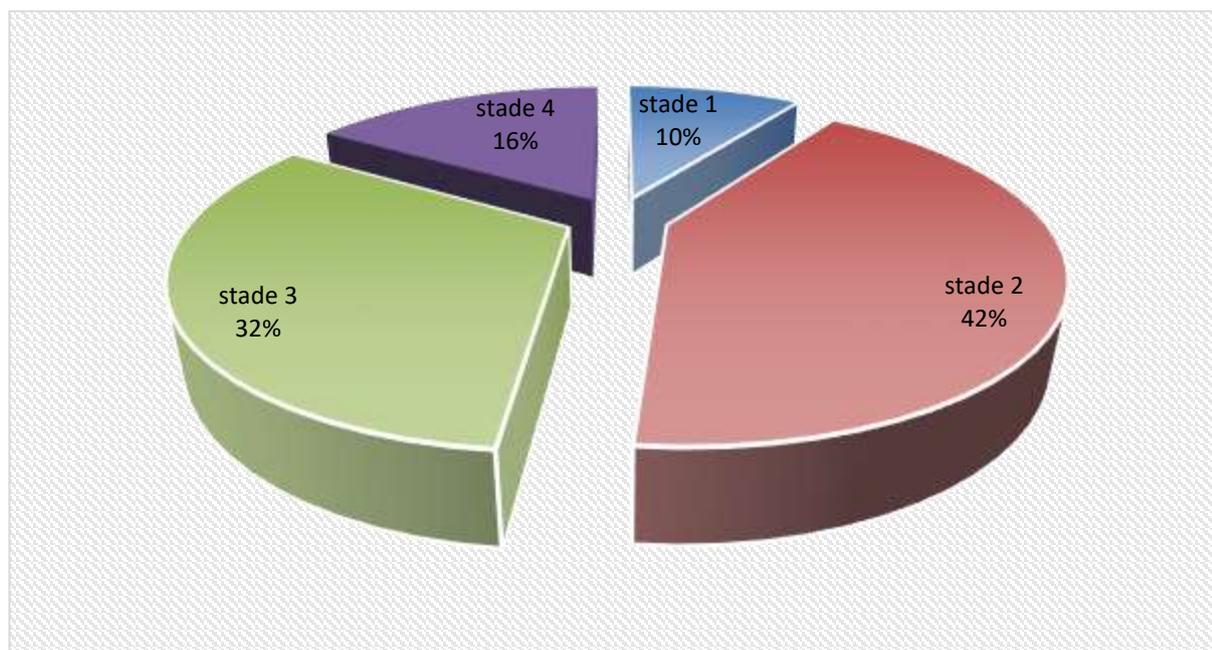


Figure 48: Repartition des malades selon le stade de la dyspnée initial

*selon la classification NYHA

4. La nature de la valvulopathies

Divers lésions valvulaires ont été retrouvées chez nos patients

Tableau: indication chirurgicale chez les patients opérés **

RV	Mitrale			Aortique			Mitro-aortique
	RM pure	IM pure	Maladie	RAo pure	IAo pure	Maladie	
Nombre de malades	4	2	6	3	4	7	4

** Les regurgitations minimales n'ont pas été prises en considération.

5. Electrocardiogramme (ECG) avant l'intervention

Nous avons noté dans notre série 9 cas (30%) d'arythmie complète par fibrillation auriculaire. Le reste des patients avaient un rythme sinusal.

9 patients présentaient les signes électriques d'HVG (30%) 7 patients avaient un bloc de branche droit complet (23%), tandis que 4 patients avaient un BBG dont un incomplet.

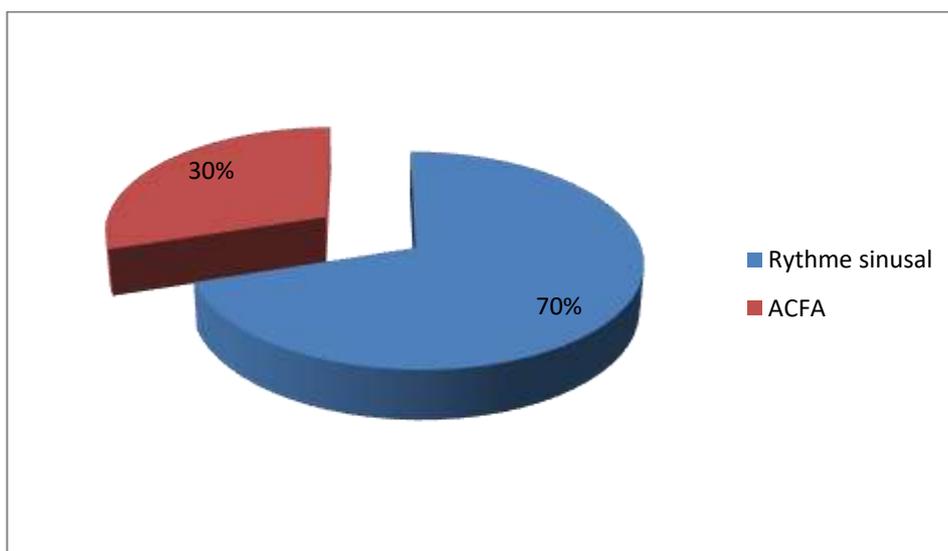


Figure 49: répartition des malades selon le rythme cardiaque initial.

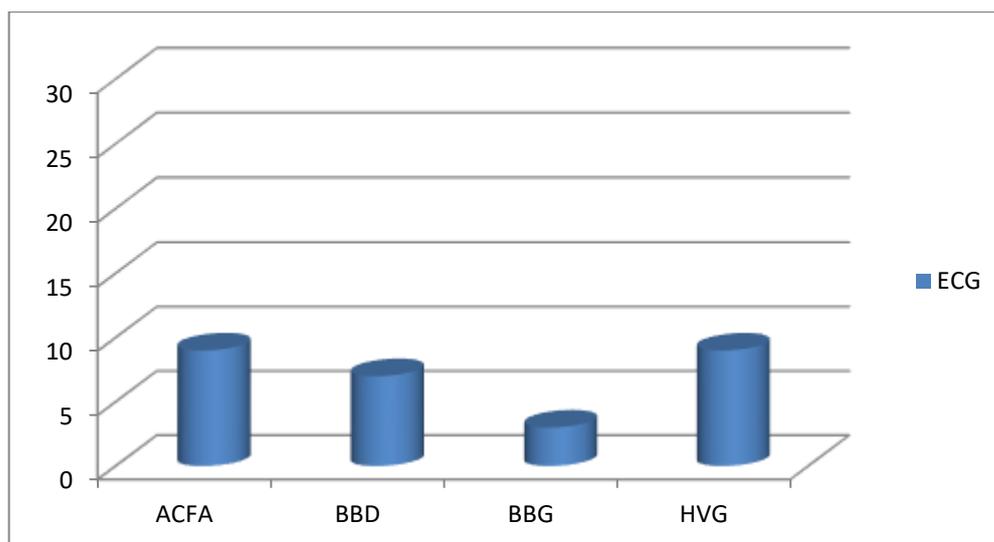


Figure 50: répartition des malades selon les anomalies à l'ecg des en pré-opératoire

6. Radio thorax avant l'intervention

50% des patients avaient une cardiomégalie, 23% avaient un aspect de double contour auriculaire, 20% avaient un aspect de surcharge bilatérale et enfin 10% avaient un épanchement pleural bilatéral.

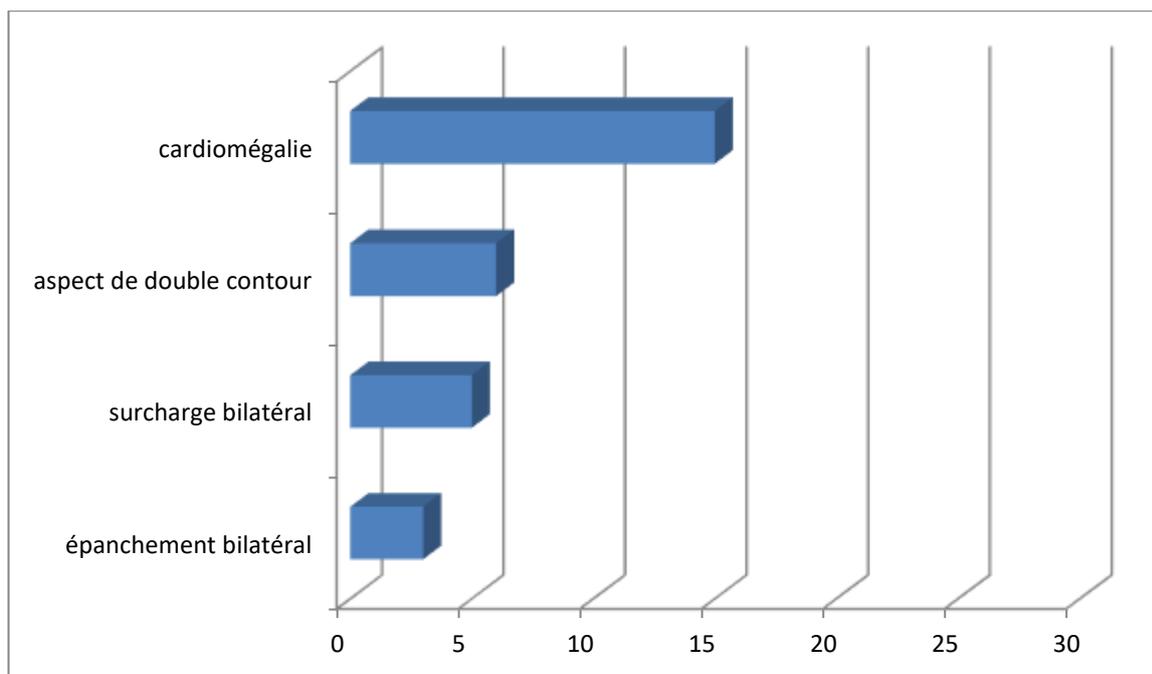


Figure 51: repartition des malades selon les anomalies à la radio thoracique

7. Echocardiographie Préopératoire

L'échographie a permis de faire une évaluation précise de la dysfonction valvulaire mitrale, aortique et tricuspidiennne, ainsi que la quantification du retentissement de la valvulopathie sur la fonction myocardique.

Les données échocardiographiques ont été recueillies à partir du dernier examen préopératoire.

L'aspect communément observé est une atteinte bi ou ployvalvulaire avec des degrés très différents exceptionnellement une atteinte mono valvulaire pure.

7.1. Evaluation globale.

L'atteinte valvulaire est très disparate pouvant aller d'un simple épaissement à un remaniement et des calcifications importantes.

Le degré d'atteinte de l'appareil sous valvulaire est aussi un élément capital dans la décision thérapeutique.

Appareil valvulaire mitrale

L'échocardiographie a objectivé une Insuffisance Mitrale chez 18 patients, soit un taux de 63% de l'ensemble des malades, Elle a permis d'aboutir à quatre grades de sévérité croissante :

14 malades, soit 78%, avaient une IM grade I (SOR < 20 mm² ; VR < 30 ml)

2 malades, soit 11%, avaient une IM grade II ; (SOR 20 à 29 mm² ; VR 30–44 ml)

2 malades, soit 11%, avaient une IM grade III (SOR 30–39 mm² ; VR 45–59 ml)

L'échocardiographie a objectivé un rétrécissement mitral chez 20 patients, soit un taux de 66.66% :

6 malades, soit 30%, avaient un RM léger (> 1.5cm²) .

8 malades, soit 40%, avaient un RM modéré (1–1.5cm²)

6 malades ,soit 30%, avaient un RM sévère (< 1cm²) .

Valve Aortique

L'insuffisance Aortique était présente chez 16 patients, soit 53.33%, l'évaluation de sa gravité par la surface de régurgitation a permis de distinguer :

IAo grade I présente chez 9 patients (56%).

IAo grade II présente chez 3 patients(18%) .

IAo grade IV présente chez 4 patients (25%) .

Le rétrécissement Aortique était présent chez 19 patients, soit 70%, L'évaluation de sa sévérité par la surface d'ouverture aortique a permis de distinguer ;

Un RAo léger chez 5 patients (27%)

Un RAo modéré chez 2 patients (10%)

Et un RAo sévère chez 12 patients (63%)

Valve tricuspide

L'échocardiographie réalisé chez nos malades a permis d'objectiver une insuffisance tricuspide chez 24 patients (80%) :

17 (70%) patients avaient une IT grade I.

3 (12%) patients avaient une IT grade II.

4 (16%) patients avaient une IT grade III.

7.2. Evaluation selon l'acte chirurgical

7.2.1. Remplacement de la valve mitral

12 patients ont bénéficié d'un remplacement de la valve mitrale. L'indication chirurgicale était une insuffisance mitrale pure chez 2 malades, un rétrécissement mitral pur chez 4 malades, et une maladie mitrale chez 6 malades .

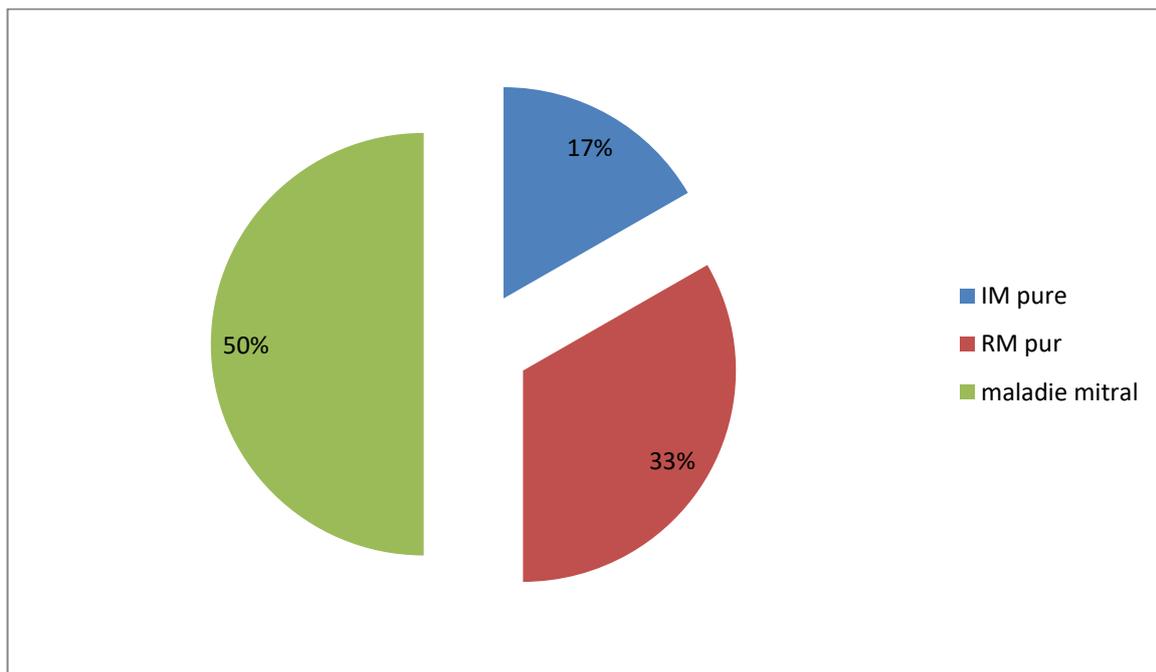


Figure 52 : Les indications de remplacement de la valve mitrale chez nos malades

- **Le gradient moyen :**

Le gradient moyen était en moyenne de 14.42 mmhg avec des extrémités entre 12 mm Hg et 46mmHg. La répartition par tranche de gradient moyen montre que 2 patients avaient un gradient moyen inférieur à 5 mmhg, 4 avaient un gradient entre 5 et 10mmHg, que 5 patients avaient un gradient entre 10 et 20 mmhg alors qu'un seul patient avait un gradient supérieur à 20mmhg

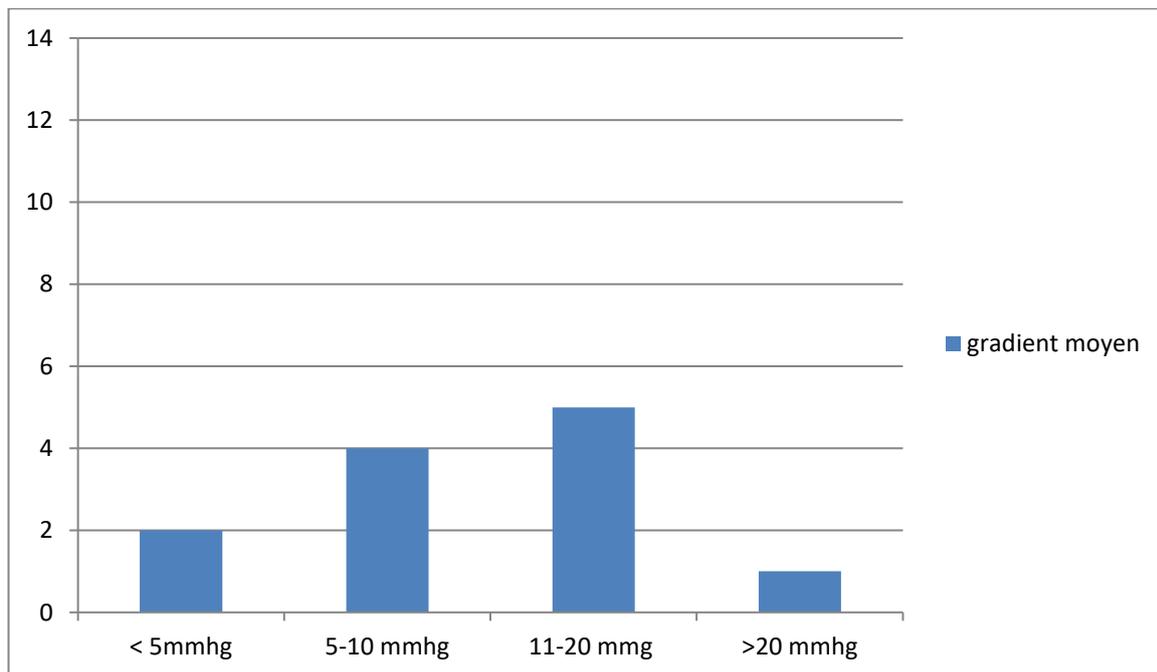


Figure 53: Répartition des patients par catégorie de gradient moyen transvalvulaire .

7.2.2. Remplacement de la valve Aortique

Dans le groupe des malades opérés pour remplacement unique de la valve aortique. 4 patients avaient une IAo pure, 3 patients avaient un Rao pur, et enfin, 7 patients avaient une maladie Aortique.

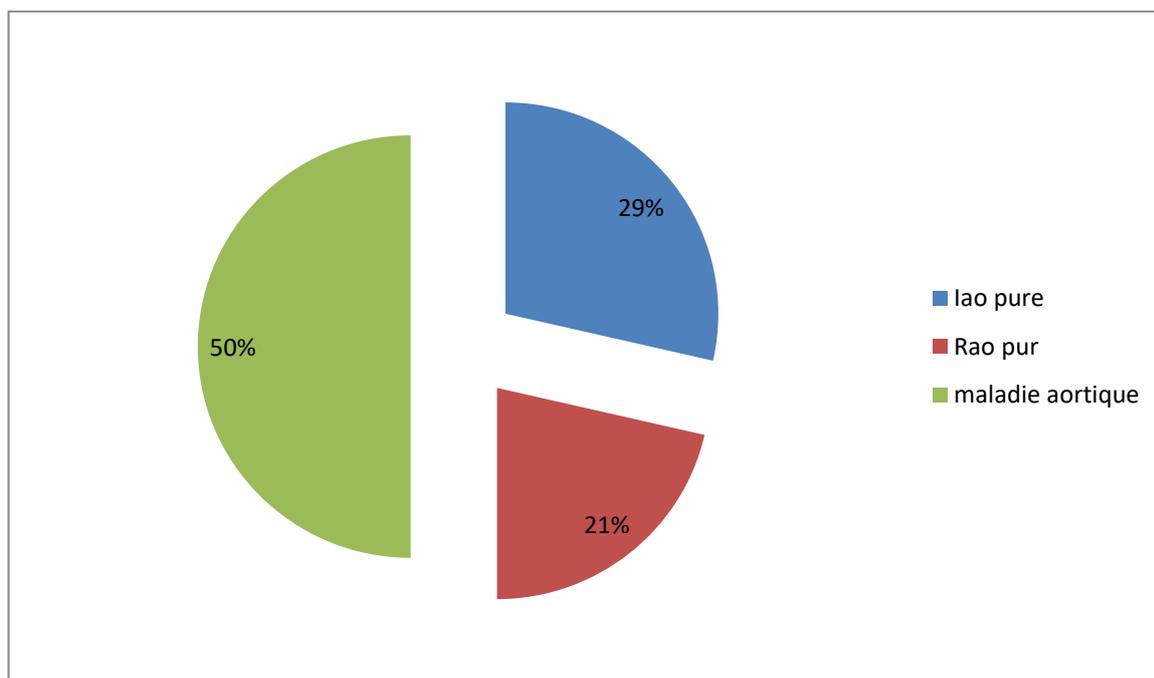


Figure 54 : Les indications de remplacement de la valve aortique chez nos patients.

Le gradient moyen

Le gradient moyen était en moyenne de 58.33mmhg avec des extrêmes de 41 mmhg et de 100 mmhg. Pour La répartition par tranche de gradient moyen : 4 patients avaient un gradient moyen inférieur à 45mmHg, 6 patients avaient un gradient entre 45 et 60 mmhg, et 4 patients avaient un gradient supérieur à 60mmhg .

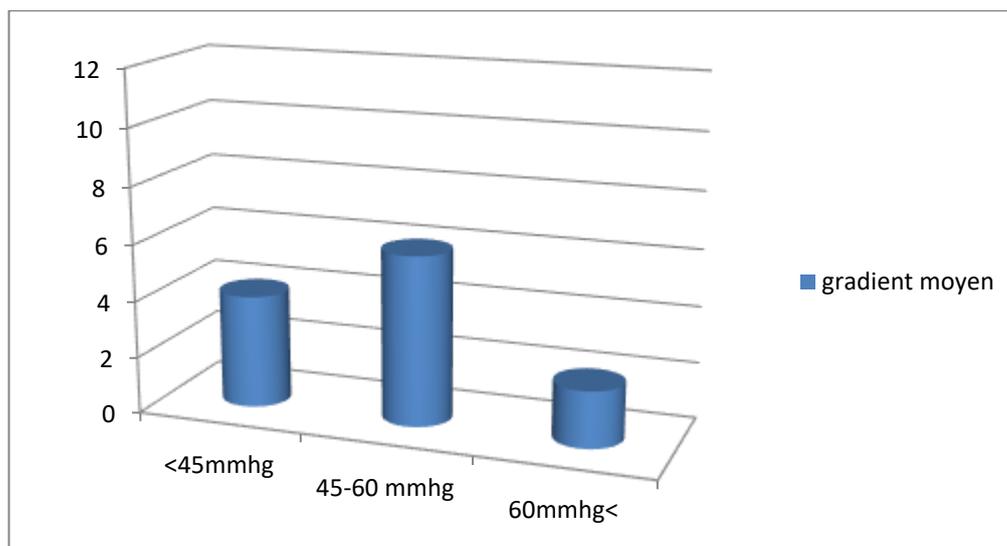


Figure 55: répartition des malades opérés pour remplacement de la valve aortique selon le gradient moyen.

7.2.3. Remplacement valvulaire mitroaortique

Dans notre étude 4 patients ont bénéficié d'un remplacement des 2 valves mitrales et Aortiques.

Le gradient moyen transaortique était 46 mmhg, Le gradient moyen transmitral était de 9mmhg

La Fraction d'éjection pré opératoire moyenne était à 60%.

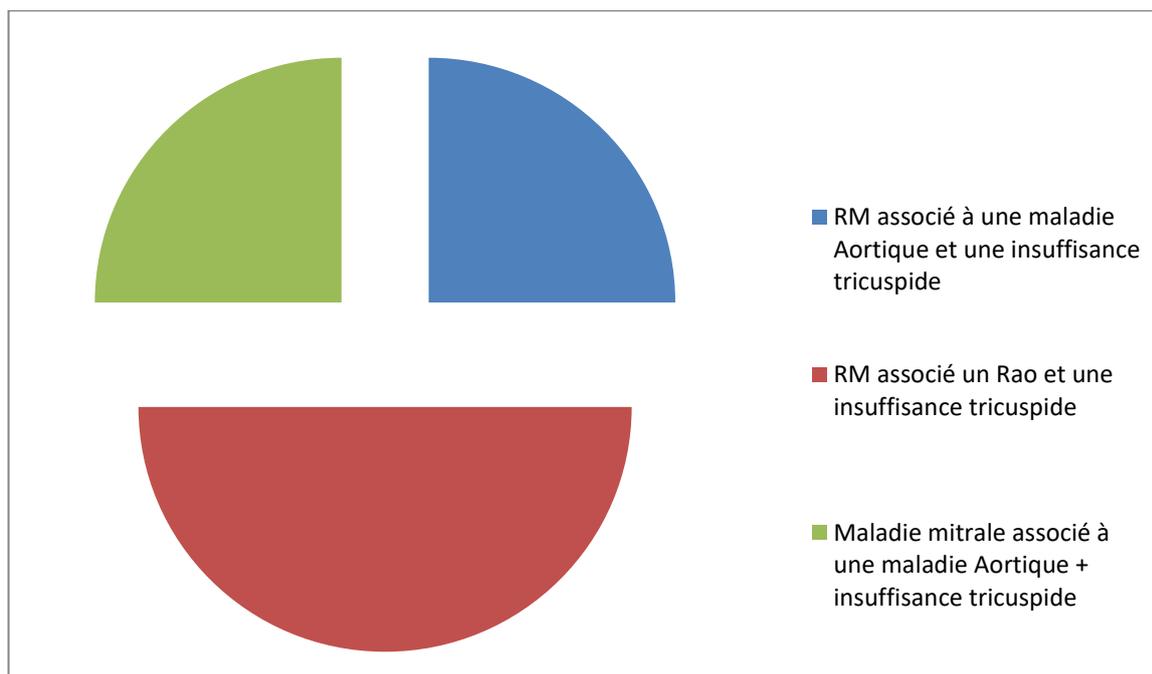


Figure 56 : Les indications de remplacement mitro-aortique chez nos malades.

7.3. L'atteinte ployvalvulaire: Les associations:

Les différentes associations valvulaires	(%, n)
Rétrécissement mitral +Insuffisance aortique	(6.66%) 2
Rétrécissement mitral +rétrécissement aortique	(6.66%) 2
Insuffisance mitral+ Insuffisance aortique	0
Rétrécissement mitral + Insuffisance tricuspide	(10%) 3
Insuffisance mitral + Insuffisance tricuspide	(3.33%)1
Insuffisance aortique + Insuffisance tricuspide	(3.33%) 1
Rétrécissement mitral + Insuffisance aortique + Insuffisance tricuspide	(6.66%) 2
Insuffisance mitral + Insuffisance aortique + Insuffisance tricuspide	0
Insuffisance mitrale + rétrécissement aortique + insuffisance tricuspide	(6.66%) 2
Maladie mitrale et aortique + Insuffisance tricuspide	(10%) 3
Rétrécissement mitral + rétrécissement aortique + Insuffisance tricuspide	(16.66%) 5
Maladie mitrale + insuffisance aortique + insuffisance tricuspide	(6.66%) 2
Maladie aortique + insuffisance tricuspide	(10%) 3
Maladie aortique + insuffisance mitrale + insuffisance tricuspide	(3.33%)1
Maladie aortique + rétrécissement mitrale	(6.66%) 2
	29 96%)

7.4. Evaluation des autres parametres

7.4.1. La fraction d'ejection

Tableau 7 : répartition des malades selon la FE

Type d'atteinte/ FE%	<30%	30%–50%	50%<	FE Moyenne
RV mitrale	0%	33%	66%	55%
RV Aortique	7%	21%	71%	56%
RV Mitro–aortique	0%	0%	100%	60%

A l'exception de 2 malades, la fraction d'éjection en pré opératoire était >30%.

Tous les malades qui ont été opérés pour un remplacement mitro–aortique avaient une FE>50%. Un tiers des malades opérés pour Remplacement de la valve mitral avaient une FE entre 30et 50% tandis que les 2 tiers qui restent avaient une FE>50%.

En ce qui concerne la valve aortique 7% des malades avaient une FE<30% , 21% une FE entre 30 et 50% et enfin la FE chez les 71% qui restent étaient supérieur à 50%.

7.4.2. La pression artérielle pulmonaire systolique

26 patients (86.66%) avaient une HTAP (PAPS>40mmhg) avec une moyenne de 50.93mmhg ET des extrêmes de 39 mmhg et 88mmhg

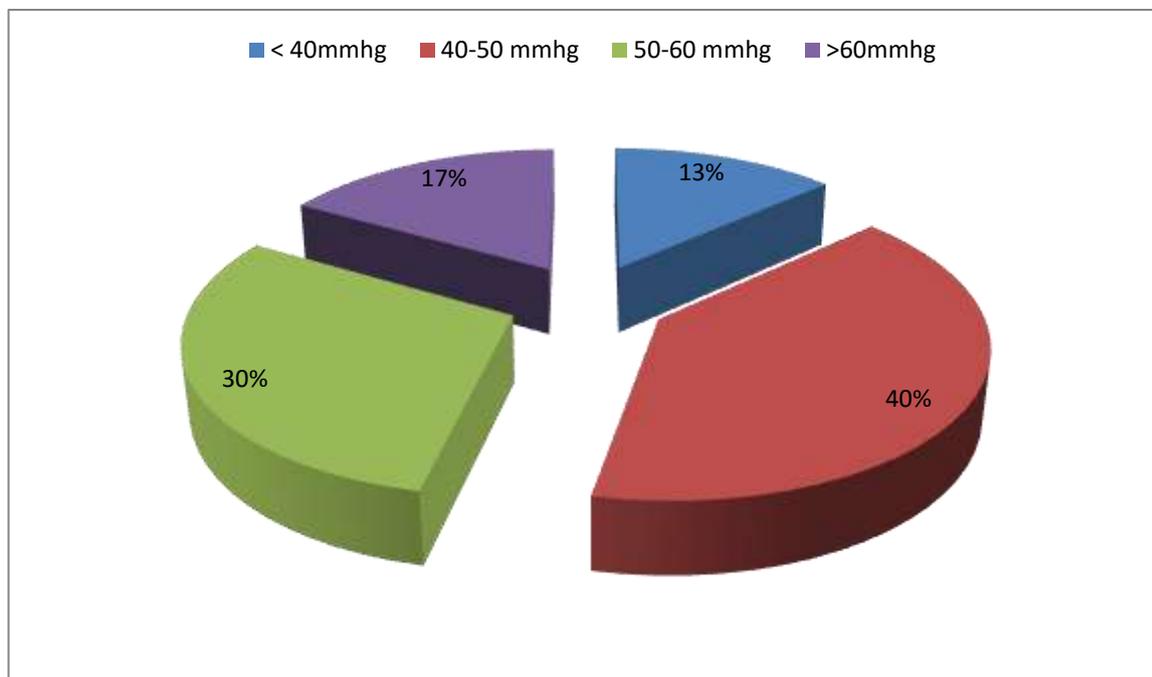


Figure 57: répartition des malades selon la pression artérielle pulmonaire systolique.

7.4.3. L'oreillette gauche :

Chez 2 patients ayant un RM serré, l'ETT a permis la visualisation de thrombus au niveau de l'OG.

8. La coronarographie

La coronarographie préopératoire a été réalisée chez 15 patients (50% des malades) 5 patients (soit 33% des malades) avaient une sténose serrée de l'IVA.

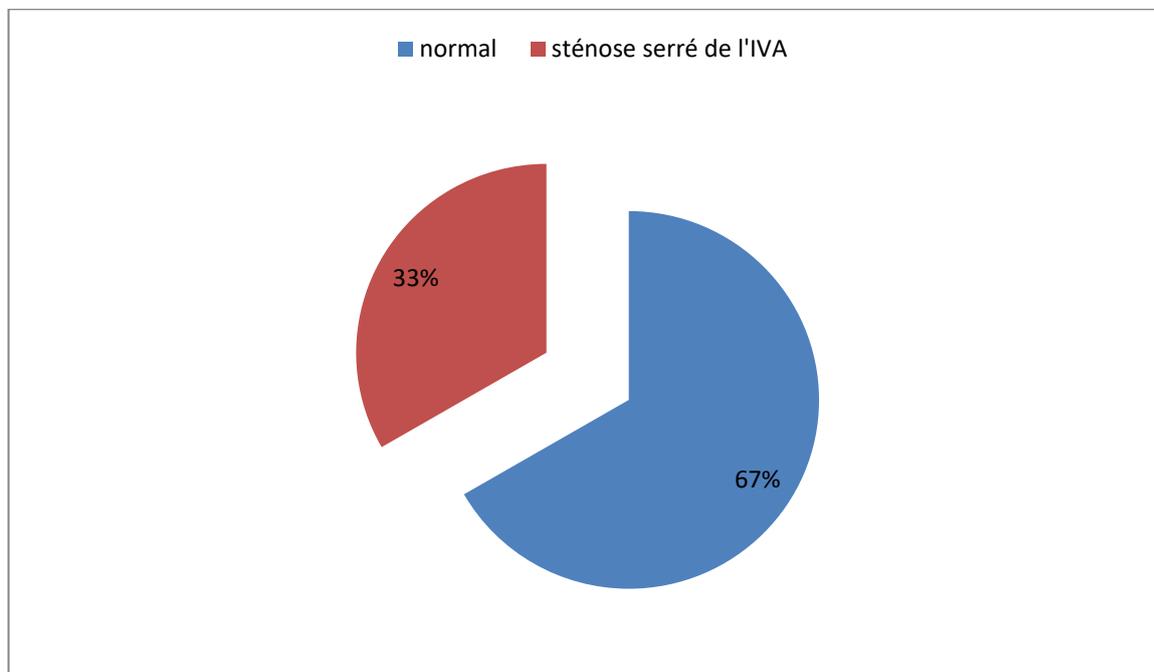


Figure 58 : répartition des malades selon le résultat de leur coronarographie.

9. Traitement préopératoire

- Tous les patients avec ACFA étaient mis sous AVK (acénocoumarol),
- 12 patients soit 40% étaient mis sous diurétiques de l'anse .
- 6 patients étaient mis sous spironolactone et B bloquant.

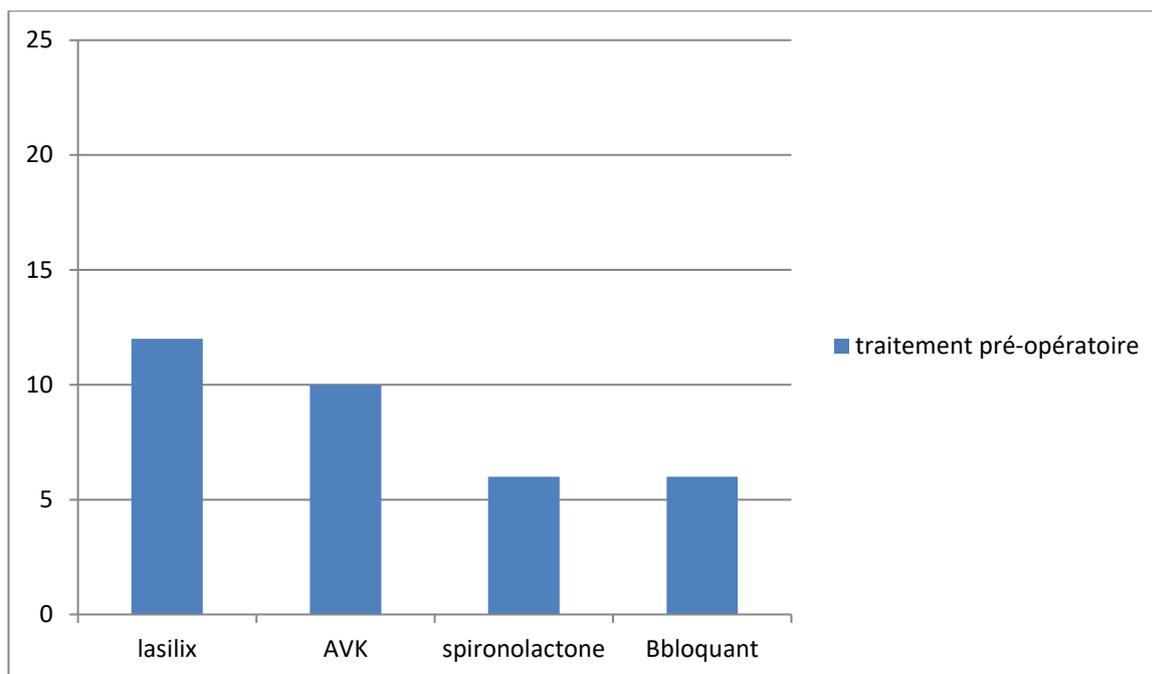


Figure 59: répartition des malades selon le traitement pris en pré- opératoire

II. L'intervention chirurgicale

1. Délais.

Dans notre série le délai moyen entre le remplacement valvulaire et Le début de la symptomatologie était de 6 mois, avec des extrêmes de 3 mois et 3 ans.

2. Le remplacement valvulaire mitral.

Le remplacement de la valve mitrale a concerné 16 de nos patients ,soit 53.33% des prothèses étudiées :

- RVM Par prothèse mécanique dans 87.5 % (Toutes les prothèses mécaniques étaient des prothèses à double ailettes type SORIN).
- RVM Par une prothèse biologique dans 12.5%.

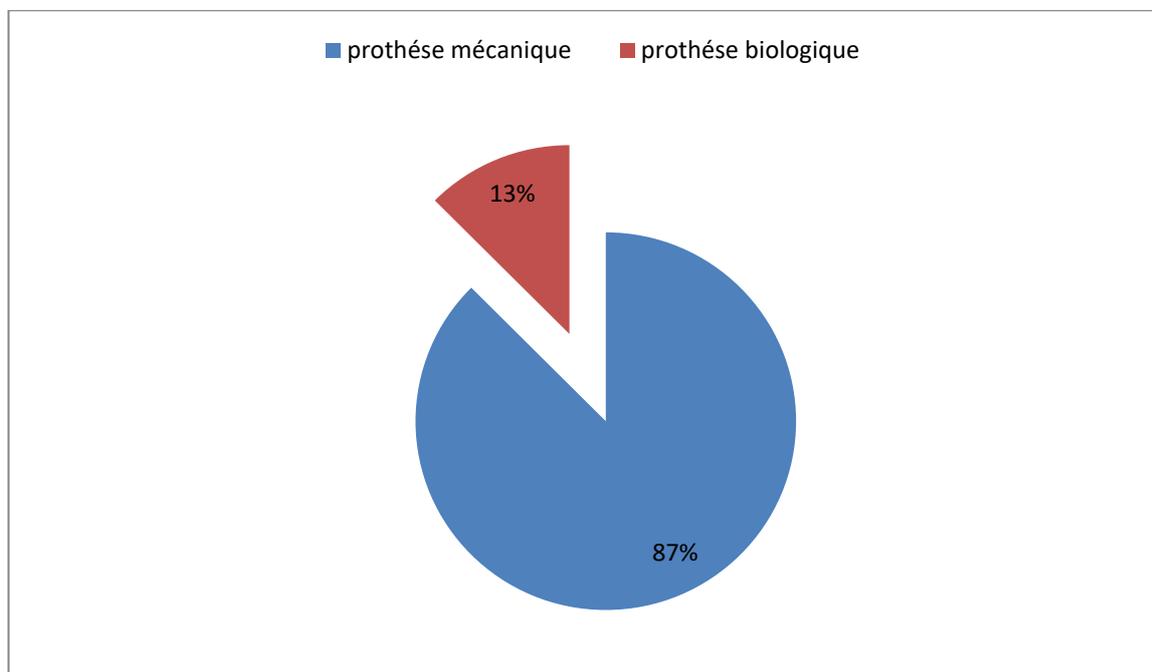


Figure 60 : répartition des malades opérés selon le type des prothèses mitrales.

3. Le remplacement valvulaire aortique.

Le remplacement de la valve aortique a concerné 18 de nos patients soit 60 % des prothèses étudiées :

- Par une prothèse mécanique dans 88.9%. Toutes les prothèses mécaniques étaient à double ailettes type SORIN.
- Par prothèse biologique dans 11.1%.

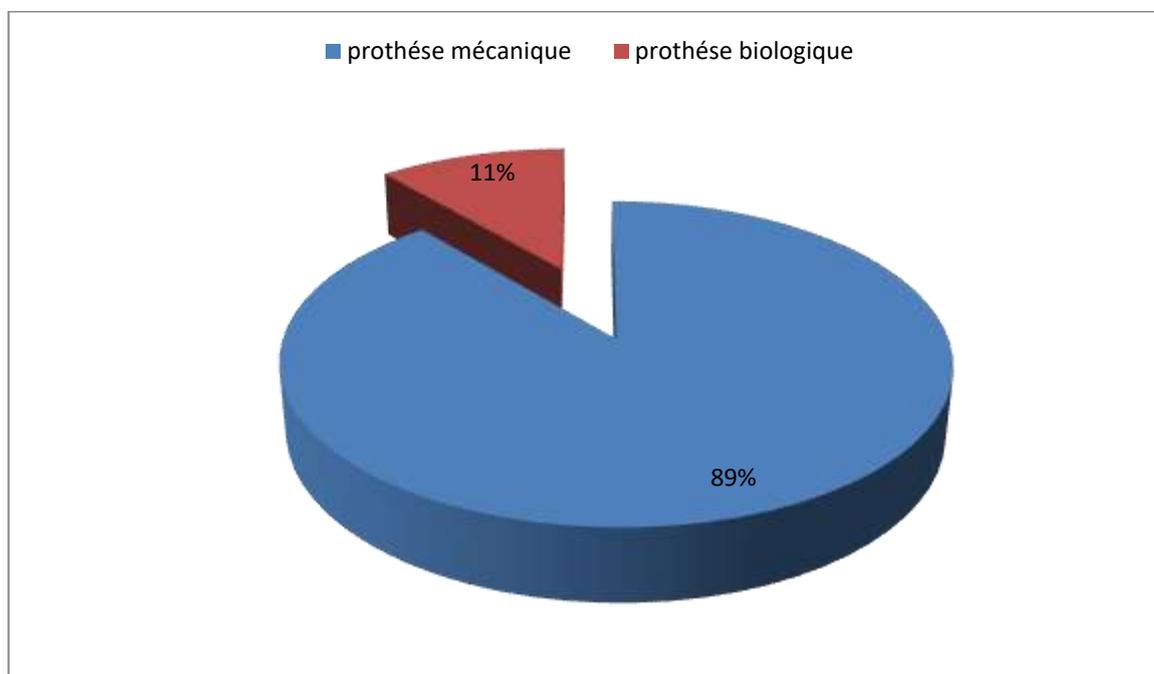


Figure 61 : répartition des malades opérés selon le type des prothèses aortiques.

4. Les gestes associés

La valve tricuspide

Dans notre série 8 patients ont bénéficié d'une plastie tricuspide associée.

7 dans le cadre d'un remplacement mitral, et 1 dans le cadre d'un double remplacement mitroaortique .

Thrombectomie

2 patients opérés pour RM serré ont subi une thrombectomie ,soit un taux de 6.25%.

Pontage aorto-c coronaire

Un PAC a été réalisé chez Tous les malades qui ont bénéficié d'une prothèse biologique ,_Tandis qu'un PAC a été réalisé chez 2 autres patients, soit 7.02% opérés pour Remplacement par valve mécanique.

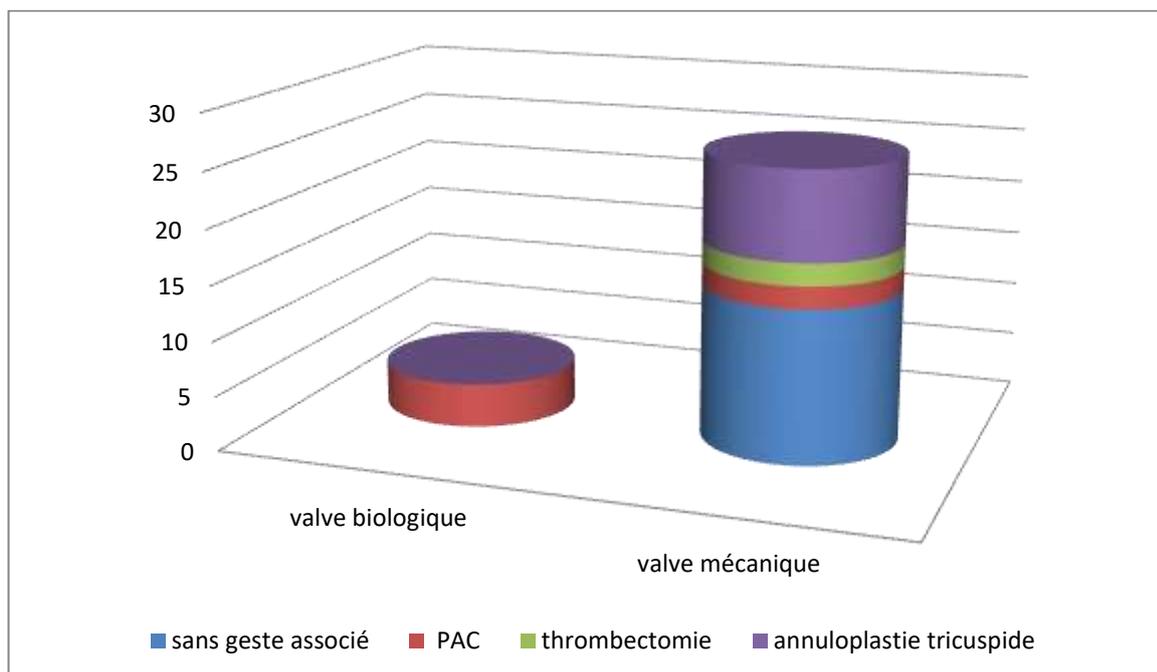


Figure 62 : répartition des malades selon les gestes associés

III. Le suivi après l'acte chirurgical

1. Mortalité

- 2 patients sont décédés pendant la période post opératoire immédiate , soit un taux de 6.66% (le premier 1 jour le 2ème 3 jours en post opératoire) .
- la cause du décès était liée à un choc cardiogénique.
- 4 autres sont décédés durant l'année qui a suivi l'acte opératoire.

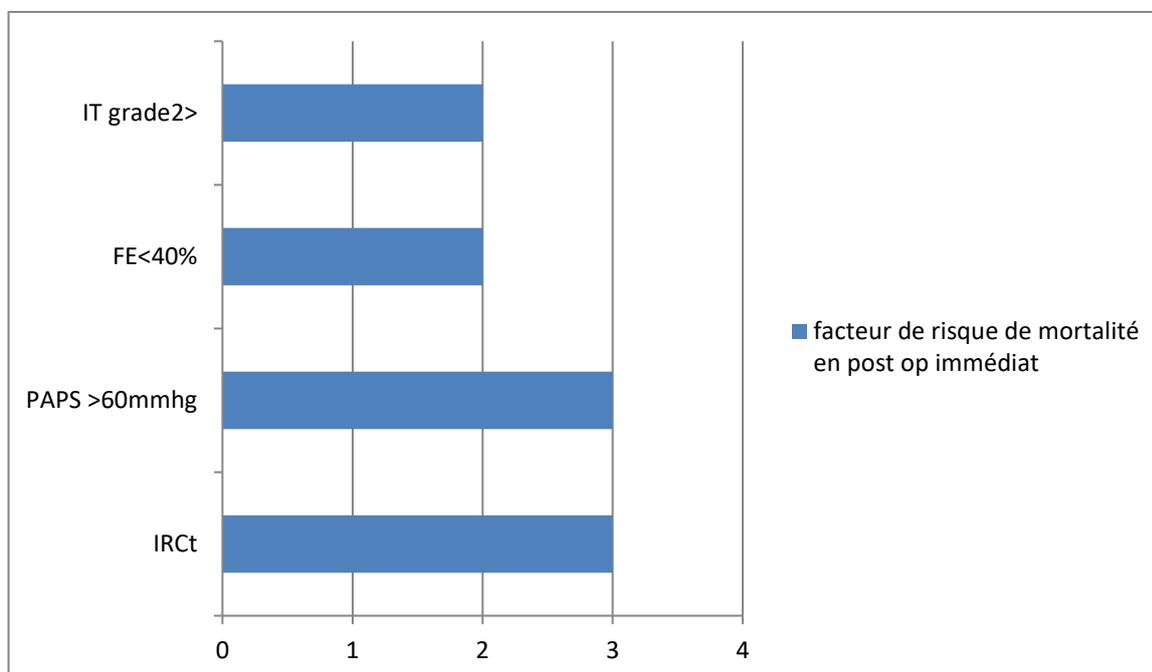


Figure 63 : facteurs de risque de mortalité identifiés chez nos malades

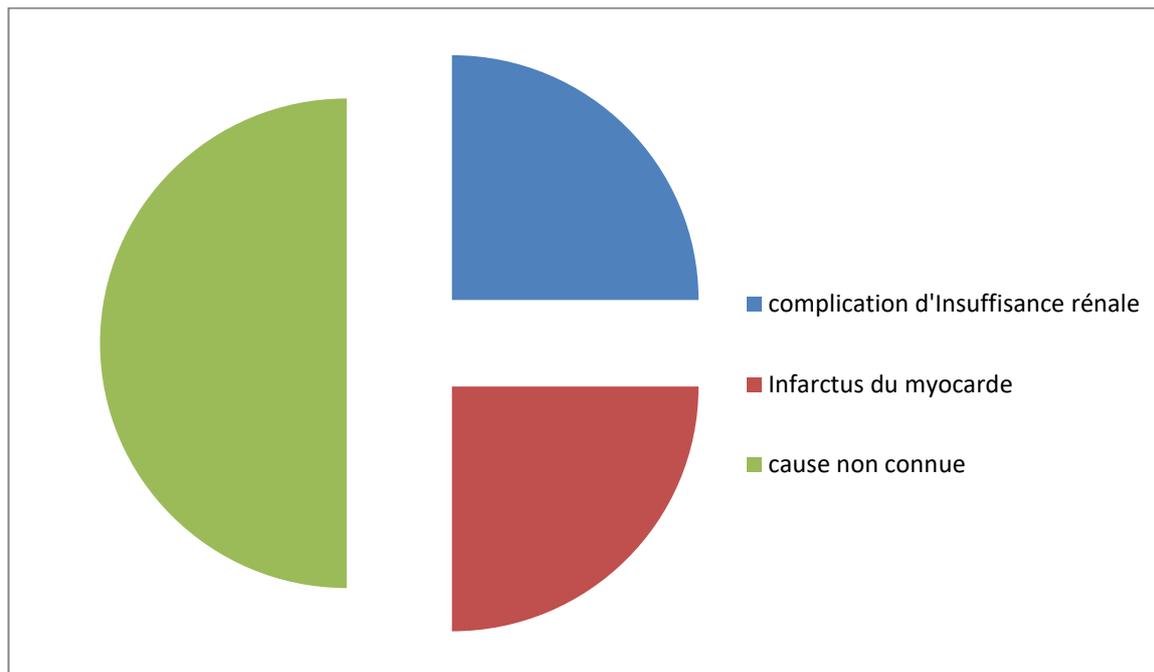


Figure 64 : Causes de décès des malades opérés pour remplacement valvulaire en post opératoire tardif

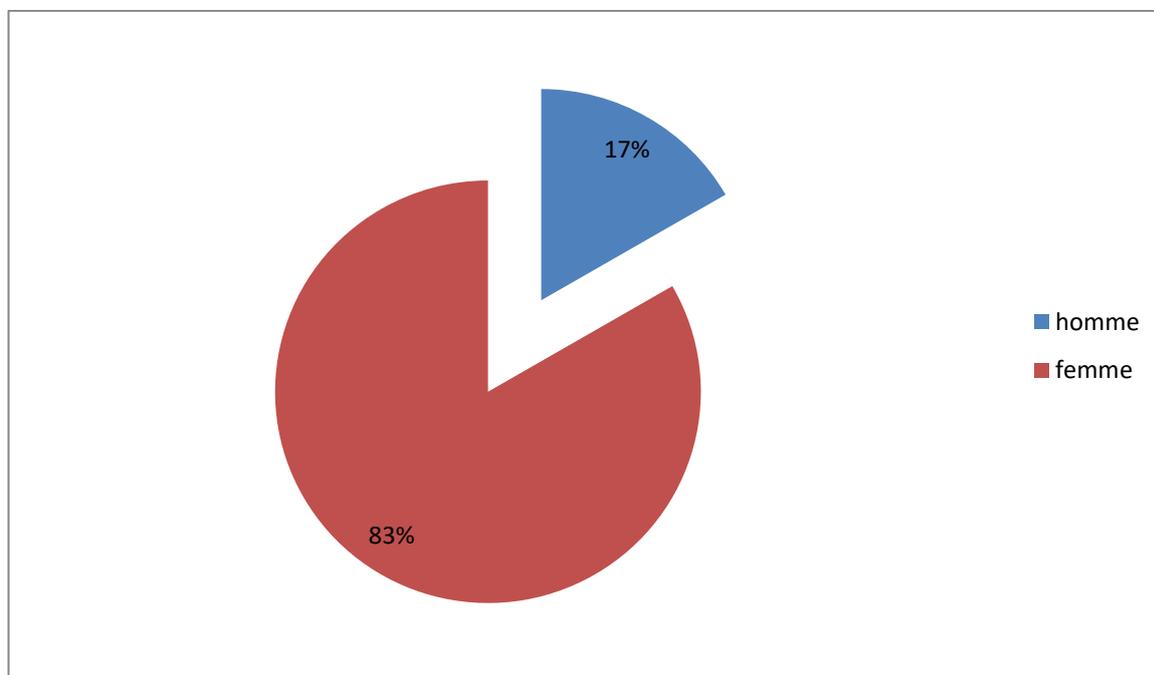


Figure 65 : répartition des décès post opératoire selon le sexe

2. Complications post opératoire immédiate 0-10 jours

Dans notre série :

- 4 patients ont présenté une infection de la plaie chirurgicale
- 5 ont présenté un état de choc cardiogénique. avec recours à utilisation de BCPIA chez un seul patient.
- Enfin 2 malades ont présenté une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique mise sous ventilation mécanique.

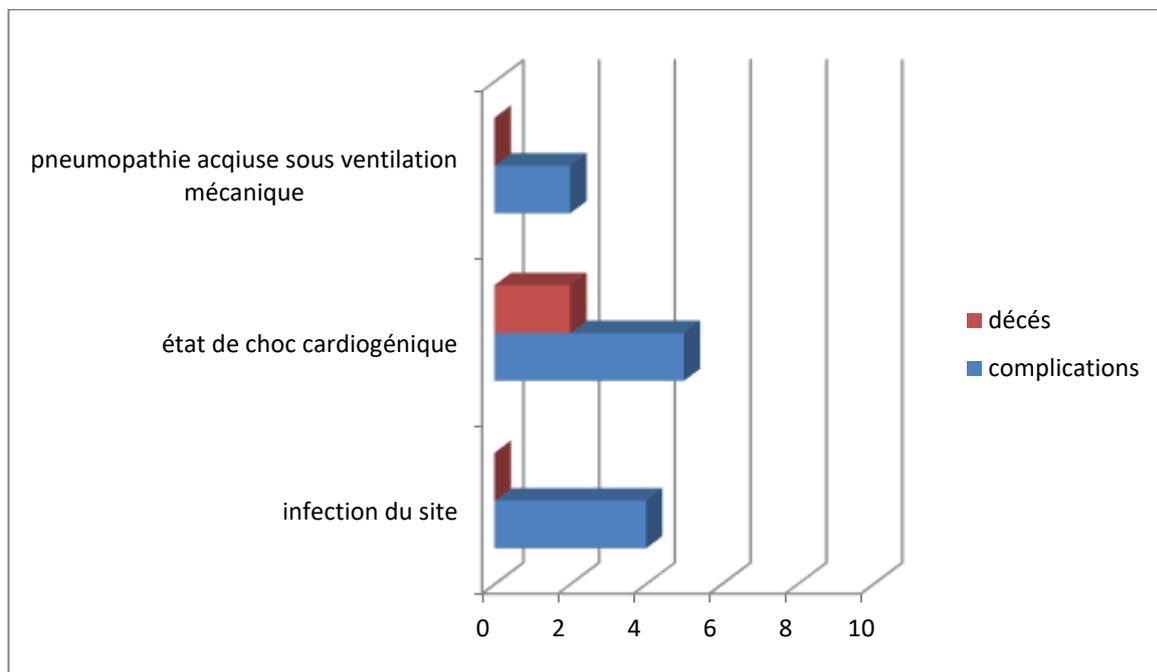


Figure 66 : les complications objectivées chez nos patients en post opératoire immédiat (0-10jours)

Toutes les infections du site opératoire ont bien évolué sous antibiothérapie + changement de pansement biquotidien. Les PAVM ont bien évolué avec un allongement de séjour en réanimation.

3. Données cliniques et électrocardiographique après L'intervention.

3.1. Clinique.

Après un suivi moyen de 34 mois, nous avons noté une nette amélioration de la symptomatologie clinique chez les 28 patients de notre série :

- 21 patients sont devenus asymptomatiques ,alors que 7 patients gardent une dyspnée stade II de la NYHA.

3.2. ECG

L'électrocardiogramme réalisé en post opératoire chez nos malades a objectivé l'établissement du rythme sinusal chez 3 malades qui avaient une ACFA en préopératoire. et l'apparition d'un BBG chez 2 malades .

3.3. Echocardiographie

3.3.1. La prothèse mitral

Le gradient moyen est en moyenne de 4.25 ± 2 mmHg _10 patients ont un gradient moyen inférieur à 5 mmHg, 5 patients ont un gradient entre 5 et 10mmHg, et enfin un seul patient a gardé un gradient supérieur à 10mmhg _

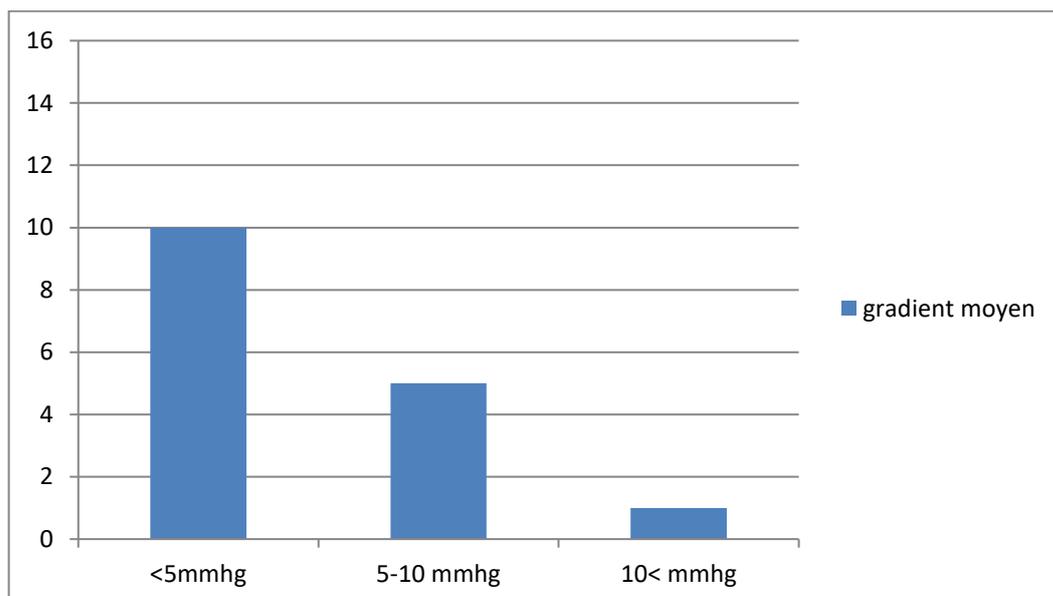


Figure 67: Répartition des patients par catégories de gradient moyen
transprothétique mitral

La Fraction d'éjection

La FE moyenne chez les patients :

- porteurs d'une prothèse mécanique mitral est de 57.33%
- porteurs d'une prothèse biologique est de 55 %

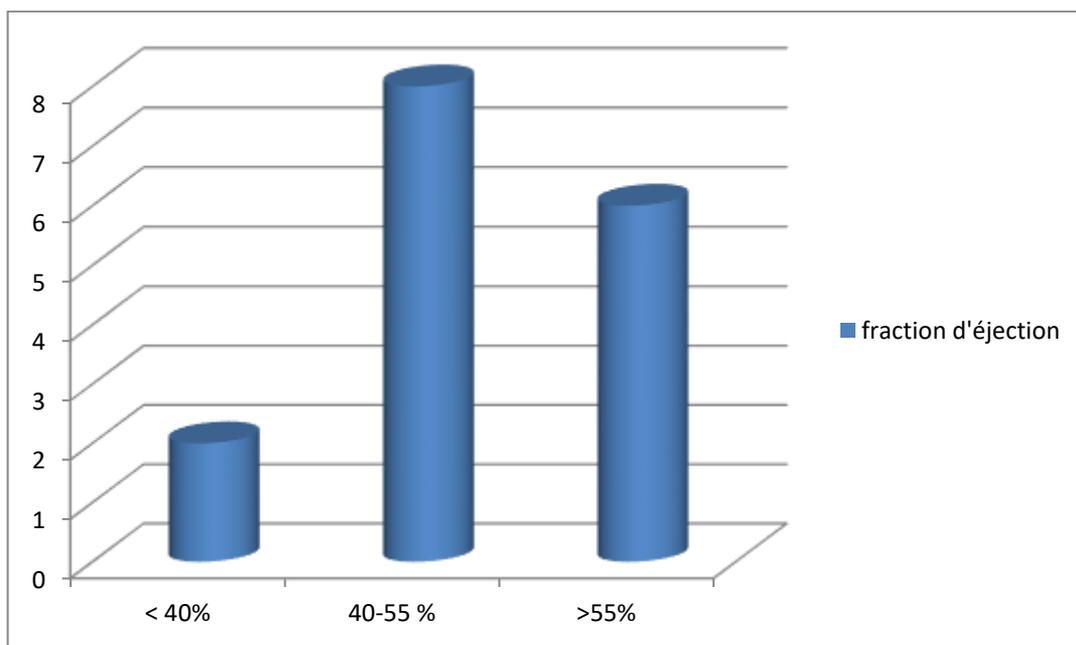


Figure68 : variation de la FE chez les patients ayant bénéficié d'un RV mitrale

3.3.2. La prothèse aortique

- Le gradient moyen Dans Notre série est de 25.33 mmhg avec des extrêmes de 6 mmhg et de 60 mmhg. La répartition par tranche du gradient moyen montre que 12 patients ont un gradient moyen inférieur à 30 mmhg, que 5 patients ont un gradient entre 30 et 50 mmhg, et qu'un seul patient a un gradient supérieur à 50mmhg.

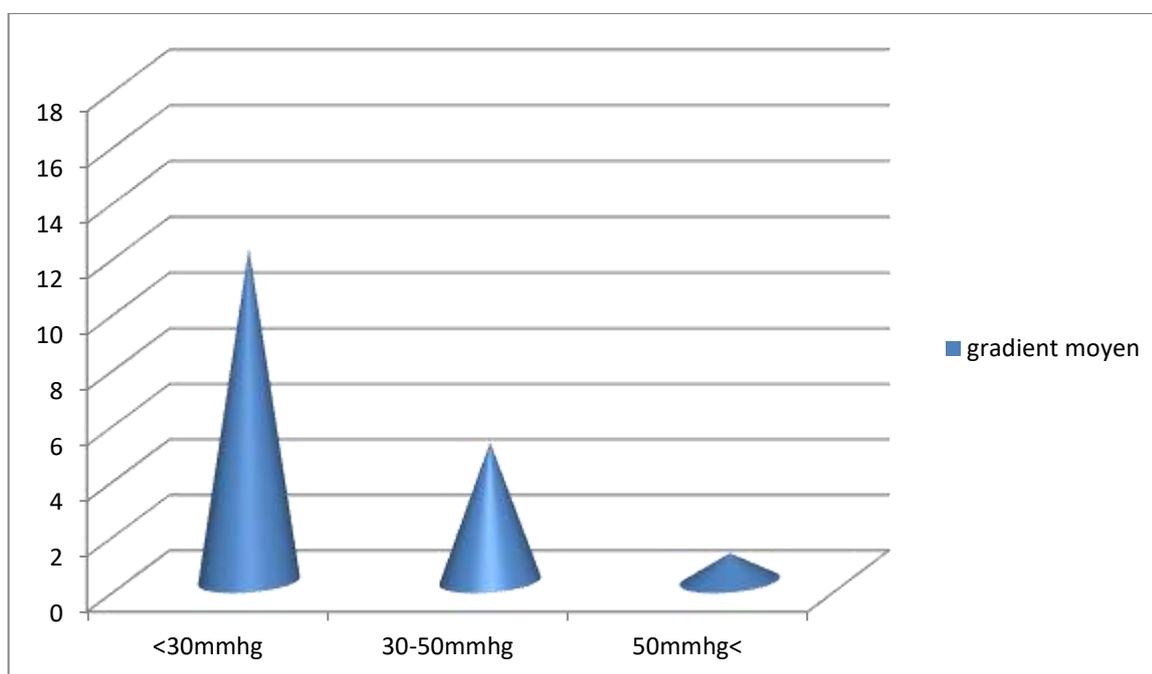


Figure 69 : répartition des patients par catégories de gradient moyen transprothétique aortique

3.4. Traitement en post opératoire

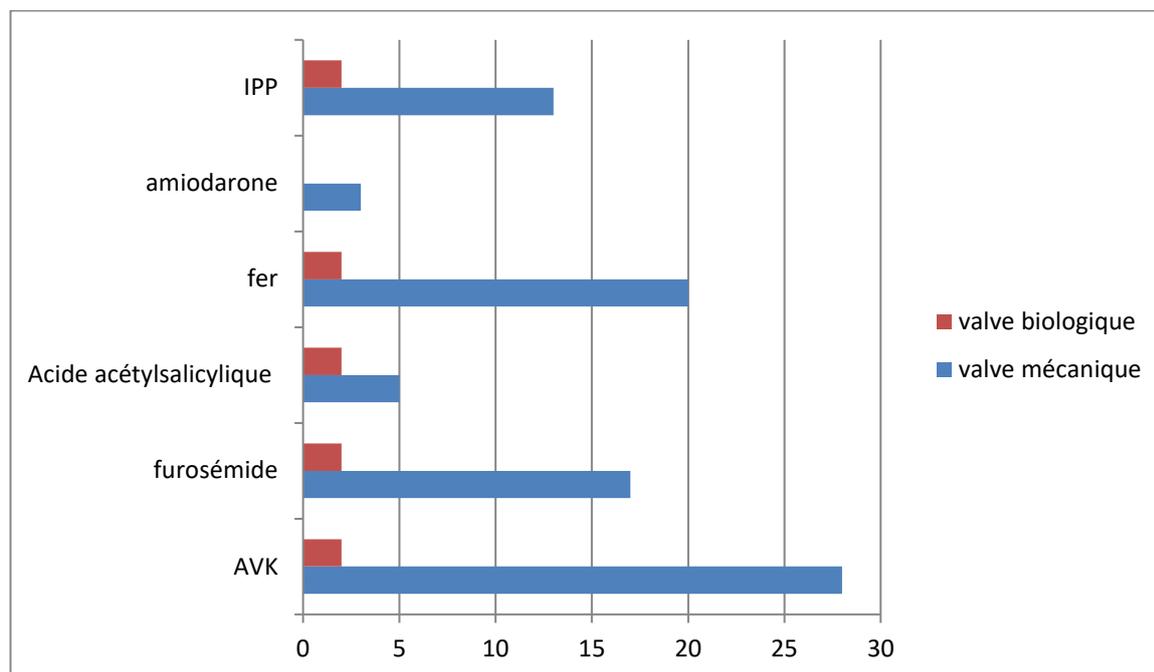


Figure 71: les traitements prescrits aux malades selon le type de prothèse.

3.5. Les dysfonctions prothétiques.

Les examens échocardiographiques réalisés ont permis de confirmer le Diagnostic d'un seul dysfonctionnement de prothèse ; il s'agit d'une prothèse aortique fuyante objectivé dans l'ETT de contrôle après 1 an.

L'évolution chez ce patient était favorable et n'a pas nécessité une intervention chirurgicale

Un suivi moyen de 34 mois n'a pas objectivé de thrombose de prothèse ni d'endocardite infectieuse chez les malades opérés.

4. Accident hémorragique

LE SUIVI des malades a objectivé des accidents au AVK chez 5 malades ,soit 16.6% ,l'évolution de tous ces malades était favorable.

DISCUSSION

Les valvulopathies rhumatismales demeurent un problème de santé publique majeur dans notre pays.

Elles touchent une tranche d'âge jeune dans un contexte socio-économique défavorable.

La difficulté réside dans la prise en charge chirurgicale qui reste lourde et coûteuse. Heureusement, que nos patients ont une couverture sanitaire leur permettant une prise en charge adéquate.

En raison du polymorphisme des valvulopathies rhumatismales et de leur retentissement hémodynamique disparate, cette étude rétrospective à travers une description de l'expérience des patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire, nous a permis d'avoir une idée sur l'évolution à court et à moyen terme de cette tranche de patients afin d'améliorer l'indication opératoire et le geste approprié.

I. Epidémiologie

Âge, sexe

L'âge des patients est légèrement plus élevé en comparaison avec les études nationales (58,59) et internationales (61, 62,63). Ceci peut avoir plusieurs explications : le retard de consultation dans certains cas ; Mais surtout dans notre contexte militaire où le problème de PEC chirurgicale chez les de patients ne se pose pas, on préfère attendre le délai opératoire idéal chez ceux ayant une indication chirurgicale limite.

Tableau 8 : comparaison entre la moyenne d'âge et du sexe des différentes études

	Age	Sexe (F%)
HMMI 2019	53.3	46%
HMMI 2013 [58]	47.7	59.3%
Chu de Fès [59]	32.7	47.1%
Australie [60]	53.3	64%
Pakistan [61]	59.7	47%
FIJI [62]	32	63%
Vietnam [63]	26	46.3%

Il existe une légère prédominance masculine dans notre série sans avoir une tendance à une prédominance spéciale dans les autres séries. Tous les malades de notre série avaient une origine rhumatismales de leur valvulopathies ceci est du au fait que notre étude s'est intéressé uniquement à ces malades. Les séries nationales qui ce sont intéressés à tous les types de valvulopathies ont noté une nette prédominance rhumatismales avec un taux aux alentours de 83% (58,59)

II. Les données cliniques Avant l'intervention

Tous nos malades opérés étaient symptomatiques malgré qu'il existe des indications chirurgicales chez les malades asymptomatiques. Ceci est du au fait qu'il y a une grande réticence par rapport à la chirurgie dans la catégorie asymptomatique et donc ce sont les mêmes patients qui reviennent pour se faire opérer mais cette fois symptomatiques, et parfois tardivement.

La majorité des malades avaient une Dyspnée Stade II (42%) ou III (32%) dans notre série. La série du CHU de Fès a inclus uniquement les malades en insuffisance cardiaque par conséquent elle a objectivé des stades plus sévères de la dyspnée 67% stade III et 23% stade IV tandis que 80% les malades de la série du Vietnam avaient une dyspnée Stade I ou II [63] ont bénéficié d'un traitement chirurgical plus précoce.

Tableau 9: répartition des malades dans les différentes études selon le stade de la dyspnée en préopératoire

Collège	HMMI 2020	HMMI 2013	CHU de Fès	Australie	Vietnam
Classification NYHA					
I	10%	-	-		1%
II	42%	29%	9%		79%
III	32%	67%	67%	III+IV=	17%
IV	16%	4%	23%	43.3%	3%

III. Electrocardiogramme (ECG) avant l'intervention

La fibrillation auriculaire était présente chez 30% de nos malades ce qui est inférieur à celle de la série du CHU de Fès [59] 48.8%, de l'Australie [60] 33.3% du Pakistan [61] 47% et de Fiji 63% [62]. Ceci pourrait être expliqué par la précocité diagnostique pour nos patients.

IV. La radio thoracique avant l'intervention

La cardiomégalie était présente chez la moitié des malades en préopératoire dans notre série , chez 55.7 % des malades de la Série HMMI 2013 ,la moyenne de l'ICT était à 61% dans la Série vietnamienne. Ceci montre le retentissement cardiaque manifeste des valvulopathies au moment du diagnostic et marque le retard diagnostique et thérapeutique au pays en voie de développement.

La cardiomégalie était présente chez presque la totalité des malades de la série du CHU Hassan II, Cette différence est logique, vu que la dernière série inclus uniquement les malades en IC.

Tableau10 : répartition des malades selon le taux de FA et de cardiomégalie

	Taux de FA	Cardiomégalie
HMMI 2020	30%	50%
HMMI 2013 [58]	33%	-
Chu de Fès [59]	48%	93%
Australie [60]	33%	-
Pakistan [61]	46%	-
Vietnam [63]	36%	61%

V. Echocardiographie Préopératoire.

Dans notre série 40% des malades ont bénéficié d'un remplacement de la valve mitrale, 47% de la valve aortique et 13% d'un remplacement des 2 valves. La série du CHU de Fès ;chez qui tous les malades étaient suivis pour une IC ; la majorité des remplacements portaient sur les 2 valves mitrales et Aortiques .

Ce taux élevé (47%) de remplacement de la valve Aortique comparativement aux séries étrangères (Australie 23%, Pakistan 14 %, Fiji 19%) peut être expliqué par le polymorphisme de l'atteinte rhumatismale des valves dans différents sites géographiques dans le monde.

Tableau 11,12: répartition des malades selon la valve remplacée

Collège	Remplacement valve mitrale	Remplacement de la valve aortique	Remplacement mitroaortique
HMMI 2020	40%	47%	13%
HMMI 2013 [58]	44%	37%	18%
Chu de Fès [59]	14%	19%	67%
Australie [60]	40%	23%	20%
Pakistan [61]	49%	14%	24%
FIJI [62]	52%	19%	29%
Vietnam [63]	50%	50%	0%

	HMMI 2013	HMMI2019	CHU Fès
<u>Remplacement de la valve mitrale</u>	12 (40%)	68(44%)	8(19%)
Retrecissement mitral	4	13	5
Insuffisance mitrale	2	12	0
Maladie mitrale	6	43	3
<u>remplacement de la valve aortique</u>	14 (47%)	57(37%)	6(14%)
Retrecissement Aortique	3	7	1
Insuffisance Aortique	5	31	1
Maladie Aortique	6	19	4
<u>Remplacement mitroaortique</u>	4(13%)	28(18%)	29(67%)

VI. l'intervention chirurgicale

87% des malades ont bénéficié d'un remplacement par une valve mécanique, tandis que 13% ont bénéficié d'un remplacement par une prothèse biologique. La majorité des malades de la Série du CHU de Fès et HMMI du Pakistan, Vietnam et de Fiji 2013–2014 ont bénéficié d'une prothèse mécanique. Contrairement à la série Australienne qui s'est intéressé à la population indigène : 65.5% seulement ont bénéficié d'une prothèse mécanique contre 24.5% d'une valve biologique. Une chirurgie réparatrice a été pratiqué chez les 10% des malades qui restent.

	Prothèse mécanique	Prothèse biologique
HMMI 2020	87%	13%
HMMI 2013 [58]	100%	0%
Chu de Fès [59]	–	–
Australie [60]	65%	24%
Pakistan [61]	100%	210
FIJI [62]	97%	3%
Vietnam [63]	96%	4%

Le recours aux prothèses biologiques à l'hôpital Mohammed V à Rabat a été réservé uniquement au patients âgés de plus de 70 ans avec de très bons résultats en post opératoire objectivé lors de notre surveillance à l'hôpital.

Le recours aux prothèses mécaniques par les pays avec une moyenne d'âge jeune (Pakistan, Vietnam, Fiji) semble raisonnable. En Effet, le choix de prothèse mécanique donne une durée de Vie Supérieur et diminue le taux de reprise chirurgicale au prix d'un traitement anticoagulant efficace. Cependant en examinant le taux de femme par exemple du Pays de FIJI , qui est de l'ordre de 63%, on conclut que cette politique doit être revue .En effet La gestion du traitement anticoagulant pendant la grossesse d'une femme porteuse d'une prothèse mécanique pose des problèmes délicats.

L'hypercoagulabilité contemporaine de la grossesse aggrave nettement les risques thromboemboliques propres à la prothèse, plus particulièrement pour les prothèses mitrales, pour les patientes en fibrillation auriculaire et pendant les périodes d'héparinothérapie, le traitement anticoagulant entretient un risque hémorragique aussi bien pour la mère que pour l'enfant. Enfin, **le risque malformatif propre peut se manifester en cas d'usage au cours du premier trimestre par la survenue d'embryopathies [64]**

On préférera une bioprothèse afin d'éviter ces complications aux pays développés.

Aucune plastie mitrale n'a été pratiqué dans notre série. Ceci est du au fait que l'atteinte rhumatismale touche généralement tout l'appareil valvulaire et sous valvulaire à des degrés différents, et de ce fait ne se prête pas a un geste conservateur.

Tableaux récapitulatifs

	HMMI 2019	HMMI 2013 [58]	CHU de Fès 2019 [59]
Age	53.3	47.7	32.7
Sexe (F %)	46%	59.3%	47.1%
Classification NYHA			
I	10%	–	–
II	42%	29%	9%
III	32%	67%	67%
IV	16%	4%	23%
Origine Rhumatismale	100%	82.5%	83%
Comorbidité préopératoire			
ATCD de commissurotomie mitrale	13%		
Fibrillation auriculaire	25%	33%	48.8%
cardiomégalie	50%	–	93%
Fraction d'éjection	55.5%	53.3%	43%
PAPS	50.9	55.7	38.5
Type de valve : mécanique/biologique	87%/13%	100%/0%	
<u>Remplacement de la valve mitrale</u>	12 (40%)	68(44%)	8(19%)
Retrecissement mitral	4	13	5
Insuffisance mitrale	2	12	0
Maladie mitrale	6	43	3
<u>remplacement de la valve aortique</u>	14 (47%)	57(37%)	6(14%)
Retrecissement Aortique	3	7	1
Insuffisance Aortique	5	31	1
Maladie Aortique	6	19	4
Remplacement mitroaortique	4(13%)	28(18%)	29(67%)
Mortalité (0–3 mois)	2 (6.66%)	–	0%
Mortalités à 2 ans	20%	–	–

– : données indisponible

HMMI : hôpital militaire Moulay Ismail Meknès

	HMMI 2019	Australie [60]	Pakistan [61]	FJI [62]	Vietnam [63]
Age	53.3	59.7	32	26	32.2
Sexe (F %)	46%	64.5%	47.1%	63%	46.3%
Origines rhumatismales	100%	100%	100%	100%	100%
Classification NYHA					
I	10%				1%
II	42%	III+IV=43.3			79%
III	32%	%			17%
IV	16%				3%
ATCD de commissurotomie mitrale	13%				
Fibrillation auriculaire	30%	33.3%	46.5%	–	36.8%
cardiomégalie	50%	–			61%
Type de valve : mécanique/biologique	87%/13%	65.5%/24.5 %/10%*	100%	97%/3%	94%/6%
<u>Remplacement de la valve mitrale</u>	12 (40%)	40%	49%	52%	50%
Retrecissement mitral	4				
Insuffisance mitrale	2				
Maladie mitrale	6				
<u>remplacement de la valve aortique</u>	14 (47%)	23%	14%	19%	50%
Retrecissement Aortique	3				
Insuffisance Aortique	5				
Maladie Aortique	6				
Remplacement mitroaortique	4(13%)	20.6%	24%	29%	0%
Mortalité (0–3 mois)	2 (6.66%)	–	3.4%	14(8.4%)	6(0.9%)
Mortalité à 1 an	20%	–	–	12%	2.2%

- * Chirurgie de reparation unique

VII. Les complications post opératoire

On déplore le décès de 2 malades soit 6.66% dans les 3 jours qui ont suivi l'acte chirurgical. La cause des 2 décès fût le choc cardiogénique. .

13.3% de nos malades ont présenté des complications hémorragiques bénignes . dans les mois qui ont suivi l'acte chirurgical,; Ceci pourrait être attribué à la mauvaise observance thérapeutique des malades .

La surinfection de la plaie sternale est survenue chez 13.3% de nos malades contre 1.5% de la série australienne et 0.6% , 2.2% de la série de FIJI et d'Ethiopie respectivement.

	HMMI 2019	Australie * [65]	FIJI [62]	Ethiopie [66]
Mortalité (0–3 mois)	6.66%	3.8%	8.6%	4.4%
Mortalité à 2 ans	20%	11%	13%	–
Choc cardiogénique	16.6%	–	3%	
Surinfection de la plaie sternale	13.3%	1.5%	0.6%	2.2%
Complication hémorragique / embolique	13.3%	2.7%	7.8%	3.5%
Insuffisance cardiaque	–	3.8%	4.8%	
BAV 3ème degré	0%			1.8%
AVC	–		7.2%	1.8%

- * *tableau 15: les différentes complications des valvulopathies rhumatismales opérées .*

VIII. Les causes de mortalité

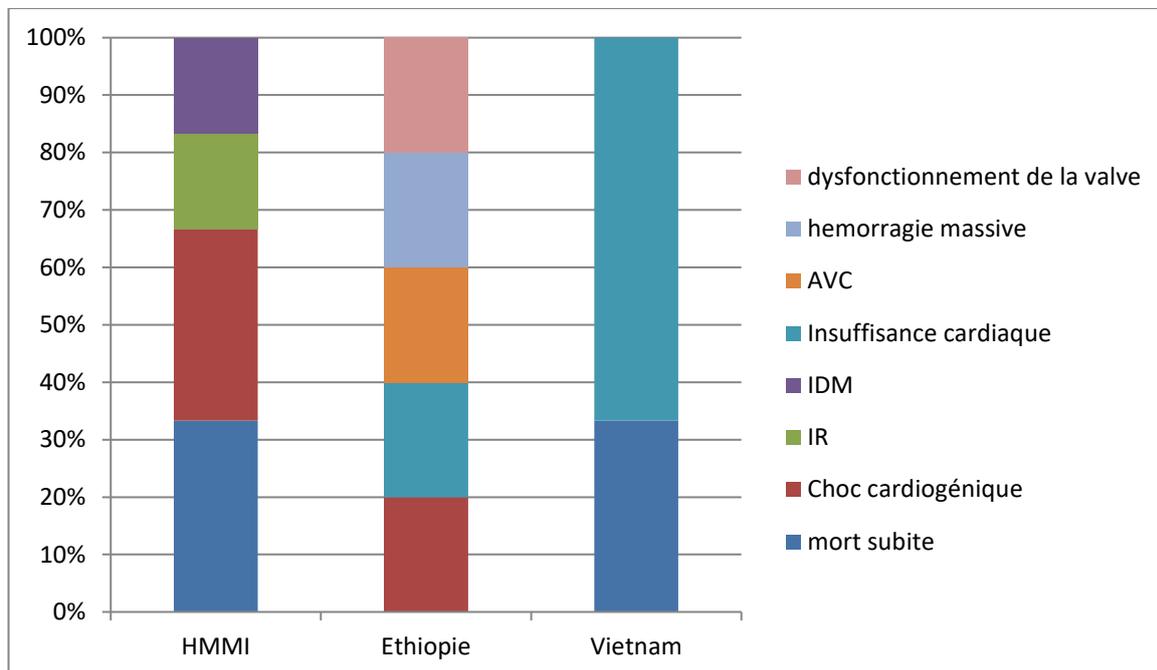


Figure 72 : les causes de décès précoces et tardives dans les différentes séries.

Le décès des malades opérés pour remplacement valvulaire dans les différentes séries est multifactoriel (Insuffisance Rénal, AVC, IDM...). Cependant l'insuffisance cardiaque reste la cause principale 33% dans notre Série, 68% dans la série du Vietnam et 40% dans la Série d'Ethiopie.

IX. Survie en post opératoire

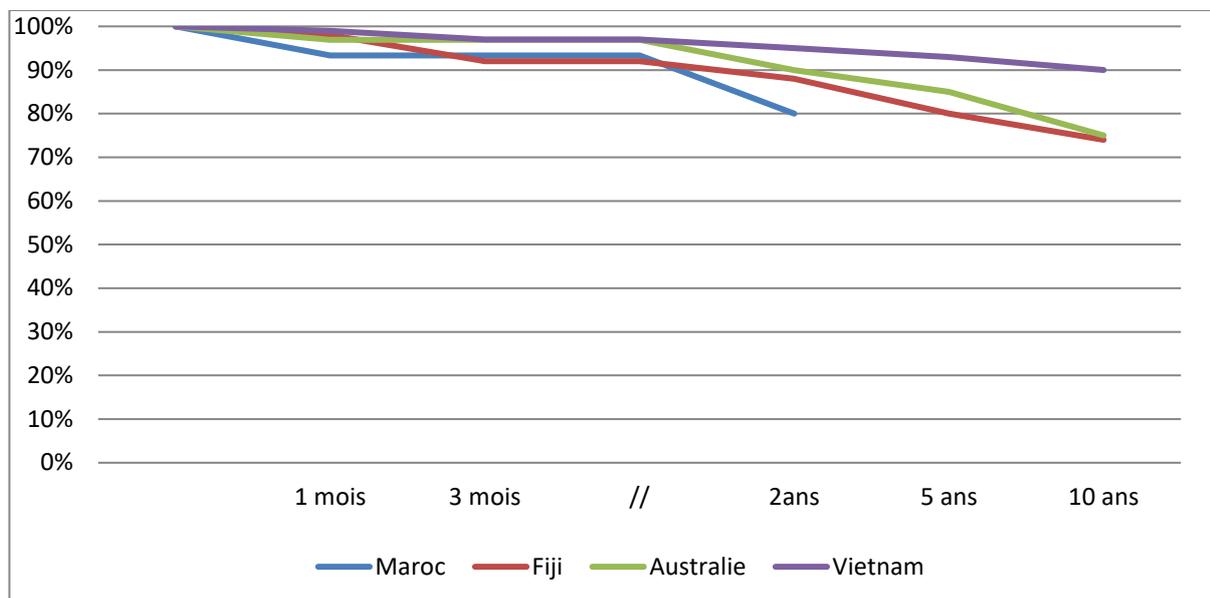


Figure 73 : taux de survie en post opératoire chez les malades opérés pour valvulopathies rhumatismales

Le taux de survie de nos malades sur une période 2 ans était de l'ordre de 80% moins que les autres séries (95%,90% et 88% des séries du Vietnam, Australie et Fiji respectivement)

Le remplacement valvulaire est sans doute bénéfique, même au stade d'altération de la fonction systolique du VG, il peut être réalisé au prix d'un risque opératoire acceptable, mais le gain fonctionnel et hémodynamique est satisfaisant.

D'ailleurs ,aucune complication fatale liée aux prothèses n'a été enregistré dans notre série ce qui témoigne de l'excellente prise en charge chirurgical – les comorbidités préopératoires (IR, tabagisme ...) étaient à l'origine de la majorité des décès.

X. Donnés cliniques post opératoire

Tableau 16 : évolution clinique des malades en post opératoire

	HMMI 2020 préopératoire	HMMI 2020 postopératoire	HMMI 2013 préopératoire	HMMI 2013 postopératoire
Classification NYHA				
I	10% (3)		-	
II	42% (13)	2	29% (24)	3
III	32% (11)	3	67% (55)	9
IV	16% (4)	2	4% (4)	4
		<i>Le reste des malades devenus asymptomatiques</i>		
			<i>Le reste des malades devenus asymptomatiques</i>	

On note une amélioration clinique spectaculaire avec disparition de la symptomatologie chez 70% des malades, et l'amélioration de la dyspnée chez le reste des patients des 2 séries.

XI. Echocardiographie postopératoire

Tableau 17 : évolution du gradient moyen et de la FE chez les malades opérés

	HMMI 2020 pré-op	HMMI 2020 post op	HMMI 2013 pré op	HMMI 2013 post op
<u>Valve mitrale</u>				
Gradient moyen	14.42 mmhg	4.25 mmhg	16 mmhg	5.7mmhg
Fraction d'éjection	56%	57%	53% (IM)	60%
<u>Valve Aortique</u>				
Gradient moyen	58.33 mmhg	25mmhg	53.5mmhg	22.8mmhg
Fraction d'éjection	55%	38%	52%(IAo)	53%
<u>PAPS</u>	50.93 mmhg	–*	55.7mmhg	38mmhg

* données indisponibles

Le gradient moyen est considéré comme le marqueur le plus important pour l'évaluation de la fonction de la valve prothétique. On note L'amélioration du gradient transvalvulaire après le remplacement valvulaire dans les 2 séries pour les prothèses mitrales et aortiques.

Cependant, La chirurgie ne corrige pas forcément l'altération profonde de la fraction d'éjection ventriculaire des valvulopathies avancées surtout en Rao [67]. Au stade évolué, les lésions myocardiques sont irréversibles [68]

On objective l'aggravation de FE en post opératoire pour le remplacement de valve Aortique. L'évolution de la fraction d'éjection au long terme est assez variable: elle dépend principalement de l'ancienneté de la valvulopathies et du degré de l'altération de la fonction VG.

XII. Survie post opératoire

La pandémie de COVID-19 a empêché la majorité des patients de se rendre régulièrement au service de cardiologie pour contrôle .Néanmoins, un suivi par téléphone dans certain cas a permis de suivre à distance ces patients

CONCLUSION

Le pronostic fonctionnel et vital est nettement amélioré chez les patients opérés pour valvulopathie(s) rhumatismale(s). C'est l'illustration de notre étude.

Plusieurs paramètres interviennent:

- Une meilleure connaissance clinique, hémodynamique et de ces valvulopathies.
- L'utilisation de l'échocardiographie qui a révolutionné la prise en charge de l'opéré de chirurgie valvulaire cardiaque.
- Les indications opératoires qui sont de plus en plus codifiées.
- La parfaite connaissance des notions de réanimation hémodynamique, incluant la physiopathologie des atteintes myocardiques, valvulaires et rythmologiques.

Et enfin, le développement technologique des prothèses valvulaires et des techniques opératoires en général.

Néanmoins, la chirurgie cardiaque est une des interventions les plus lourdes et donc n'échappe pas aux risques de complications éventuels et notre série n'y échappe pas.

Il serait donc intéressant d'étudier, dans les différents hôpitaux du royaume, les facteurs pronostiques spécifiques à la chirurgie valvulaire rhumatismale afin d'élaborer une stratégie commune capable d'améliorer la prise en charge des patients.

Enfin, La préventions rhumatismale reste un grand déficit pour notre population pour diminuer la morbi-mortalité des valvulopathies rhumatismales.

RESUME

RESUME

L'objectif de notre travail est d'analyser le devenir clinique, électrique et Échocardiographique des patients opérés pour une valvulopathie rhumatismale.

Nous présentons une étude rétrospective, descriptive réalisée au service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, étalée sur une période de 2 ans et 7 mois allant de janvier 2018 à Juillet 2020, portant sur une série de 30 patients Ayant bénéficié de 34 remplacements valvulaires cardiaques par prothèses

Mécaniques (17 prothèses aortiques et 15 prothèses mitrales) et 2 remplacements par une prothèse biologique, avec ou sans geste sur la valve tricuspide.

L'âge moyen de nos patients était de 53.3 ans .Le sexe masculin prédominait : 54% , 12 (40%) patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral, 16 (47%) d'un remplacement valvulaire aortique et 4 patients (13.33%) ont subi un double remplacement valvulaire mitroaortique.

En raison du polymorphisme des valvulopathies rhumatismales il est rare d'observer une atteinte valvulaire isolée.

Pour les gestes associés, 8 (26.66%) patients ont bénéficié d'une plastie tricuspидienne, 2 d'une thrombectomie. et 6 d'un pontage aorto-coronarien.

2 patients (6.66%) ont décédé en post opératoire immédiat par un choc cardiogénique alors que 4 patients ont décédé dans les mois qui suivent l'opération soit un taux de mortalité total de 20% à 2 ans.

Tous les malades se sont améliorés sur le plan clinique avec disparition des symptômes chez 21 patients (70%) des malades.

Les examens échocardiographiques réalisés durant notre période d'étude ont permis de confirmer le diagnostic d'un seul dysfonctionnement prothétique il s'agit d'une valve aortique fuyante qui a bien évoluée.

ABSTRACT

Short and medium term prognosis of rheumatic valve disease after surgery

The aim of our study is to analyze the clinical, electrical and Echocardiography prognosis of patients that went through surgery for rheumatic valve disease.

We present a retrospective, study carried out in the service of cardiology at the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes, spread over a period of 2 years and 7 months from January 2018 to July 2020, covering 30 patients who Benefitted from 34 cardiac valve replacements with Mechanical prostheses (17 aortic and 15 mitral prostheses) and 2 replacements with a biological prosthesis

The average age of our patients was 53.3 . predominantly male 54%, 12 (40%) patients underwent mitral valve replacement, 16 (47%) underwent aortic valve replacement, and 4 patients (13.33%) underwent mitroartic valve replacement. Due to polymorphism of rheumatic valve diseases it is rare to observe isolated valve involvement

8 (26.66%) patients underwent tricuspid plasty, 2 had thrombectomy. and 6 patients had coronary artery bypass surgery.

2 patients (6.66%) died immediately after surgery from cardiogenic shock. 4 in the months following the operation is a total mortality rate of 20% at 2 years All patients improved clinically with the disappearance of symptoms in 21 patients (70%) of patients

Echocardiographic examinations performed during our study period confirmed the diagnosis of a single prosthetic dysfunction : Paravalvular aortic regurgitation that has evolved well.

ملخص

الهدف من هذا العمل هو القيام بتحليل النتائج السريرية ونتائج تخطيط القلب اضافة الى تخطيط صدى القلب للمرضى الذين اجريت لهم عمليات جراحية لمرض الصمامات الروماتيزمية سوق نقوم في هذا البحث بتقديم تجربة مصلحة أمراض القلب بمستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس، والتي امتدت على فترة سنتين و 7 أشهر من يناير 2018 إلى يوليو 2020 ، وتتعلق بسلسلة من 30 مريضاً استفادوا من 34 عملية لاستبدال صمامات القلب بواسطة اخر.

متوسط عمر المرضى الذين اجريت عليهم هذه الدراسة كان 53,3 سنة، حيث تسود نسبة الجنس الذكري على الانثوى ب 54% .

خضع 12 مريضا (40%) لاستبدال الصمام التاجي ، بينما خضع 16 (47%) لاستبدال الصمام الأبهري ، اما الاربعة مرضى المتبقين (13,3%) فخضعوا لاستبدال الصمامين .
عدم ملاحظة تلف صمام المعزول إلا في حالات جد نادرة و يعزى ذلك الى تعدد اشكال مرض الصمام الروماتيزمي.

بالنسبة للإجراءات المصاحبة فقد خضع 8 مرضى (26,66%) لعملية رأب ثلاثي الشرفات, 2 لاستئصال الخثرة. اما الستة المتبقين فقط خضعوا عن طريق تطعيم مجازة الشريان التاجي.

توفي مريضين (6,66%) مباشرة بعد العملية من صدمة قلبية بينما توفي 4 مرضى في الأشهر التي أعقبت العملية بمعدل وفيات إجمالي وصل ل 20% بعد عامين.

تحسن وضع جميع المرضى سريريا مع اختفاء الأعراض عند 21 مريضاً, مايمثل (70%) من مجموع المرضى.

مكنت فحوصات تخطيط صدى القلب التي أجريت خلال فترة دراستنا من تأكيد تشخيص خلل اصطناعي واحد ، يتعلق الامر بالصمام الأبهري الذي وبالرغم من ذلك اظهر تطورا ملحوظا.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Ministère de la Santé Publique. Programme National de prévention et de lutte contre le rhumatisme cardiaque. Situation épidémiologique, 2008,
- [2]. anatomie clinique Kamina 3ème édition
- [3]. *D'après F. Netter, Atlas d'anatomie humaine 2019*
- [4]. <http://campus.cerimes.fr/semiologie-cardiologique/enseignement/cardiologie/site/html/1.html>
- [5]. Fuster V , walsh RA harrington RA : Hurst's The heart 13th Edition : www.accessmedicine.com
- [6]. Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED, SILVER md. Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendinae: a new classification. *Circulation* 197
- [7]. Tretter JT, Sarwark AE, Anderson RH, Spicer DE, *Assessment of the anatomical variation to be found in the normal tricuspid valve* [archive], *Clin Anat*, 2016;29:399–40
- [8]. Alec Vahanian, Bernard Lung, Luc Piérard, Robert Dion, John Pepper. Valvular Heart Disease . In: A. JOHN CAMM, THOMAS F. LUSCHER, PATRICK W. SERRUYS, editors. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. third ed. Oxford University Press; 2012.
- [9]. *Aortic_stenosis_rheumatic,_gross_pathology_20G0014_lores.jpg* Autopsy, CDC/Dr. Edwin P. Ewing, Jr
- [10]. HAS Guide médecin – Cardiopathies valvulaires et congénitales graves chez l'adulte 2008 page 40
- [11]. Rheumatic fever in adults R.M. Zaouali (Professeur en cardiologie) *, H. Drissa (Professeur agrégé en cardiologie), R. Boussaada (Professeur agrégé en cardiologie) Service de cardiologie, hôpital La Rabta, 1007 Tunis, Tunisie

- [12]. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease
- [13]. Rheumatic Valvular Disease in Children Edited by Joseph B. Borman and Mervyn S. Gotsman 1980
- [14]. Reményi B, Wilson N, Steer A et al. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease – an evidence-based guideline. *Nat Rev Cardiol*, 2012; 9 : 297–309.
- [15]. <http://tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/fr/2013-08-10-06-44-55/annee-2012/14-volume-n-133-juillet-aout-sept-2012/6-les-nouveaux-criteres-du-diagnostic-echographique-des-valvulopathies-rhumatismales-les-recommandations-de-la-world-heart-federation>
- [16]. Harken D, Soroff HS, Taylor WJ, Lefemine AA, Gupta SK, Lunzer S. Partial and complete prostheses in aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1960;40:744-62.
- [17]. Starr A, Edwards ML. Mitral replacement: clinical experience with a ball-valve prosthesis. *Ann Surg* 1961;154:726-40.
- [18]. Grunkemeier GL, Starr A, Rahimtoola SH. Prosthetic heart valve performance: long-term follow-up. In: O'Rourke AR, McCall D, Beller GA, editors. *Current problems in cardiology*. Chicago: Mosby Year Book; 1992. p. 331-406.
- [19]. Grunkemeier GL, Li HH, Starr A. Heart valve replacement: a statistical review of 35 years' results. *J Heart Valve Dis* 1999;8:466-7
- [20]. *Extrait de: Zipes DP et al, eds. Braunwald's Heart disease, 7th ed. Philadelphia:Elsevier Saunders, 2005. Figure 57.47].*
- [21]. *Prothèses valvulaires cardiaques G. Lebreton, R. Tavakoli 2019*
- [22]. *Ross DN. Replacement of aortic and mitral valves with a pulmonary*

autograft. Lancet 1967;2:956-8

- [23]. *Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. Circulation 2002;106:3006-8*
- [24]. *Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Saliba Z, Merckx J, Aggoun Y, Bonnet D, et al. Percutaneous replacement of pulmonary valve in a right-ventricle to pulmonary-artery prosthetic conduit with valve dysfunction. Lancet 2000;356:1403-5.*
- [25]. *Jones BM, Krishnaswamy A, Tuzcu EM, Mick S, Jaber WA, Svensson LG, et al. Matching patients with the ever-expanding range of TAVI devices. Nat Rev Cardiol 2017;14:615-26*
- [26]. *Vennemann BM, Rösgen T, Carrel TP, Obrist D. Time-resolved micro PIV in the pivoting area of the triflo mechanical heart valve. Cardiovasc Eng Technol 2016;7:210-22*
- [27]. *<https://physicianpartners.holy-cross.com/deciding-between-mechanical-or-biological-heart-valve-replacement>*
- [28]. *Leguerrier A, Corbineau H, Langanay T. Bioprothèses. In: Acar J, Acar C, editors. Cardiopathies valvulaires acquises. Paris: Flammarion; 2000. p. 447-66*
- [29]. *Jamieson WR, Fradet GJ, MacNab JS, Burr LH, Stanford EA, Janusz MT, et al. Medtronic mosaic porcine bioprosthesis: investigational center experience to six years. J Heart Valve Dis 2005; 14:54-63*
- [30]. *Binder T, Baumgartner H, Maurer G. Diagnosis and management of*

prothetic valve dysfunction. *Curr Opin Cardiol* 1996 ; 11 : 131-8. 397
URGENCES 200 co-fondateurs 8 COMPLICATIONS DES PROTHÈSES
VALVULAIRES

- [31]. Girard SE, Miller FA Jr, Orszulak TA, et al. Reoperation for prosthetic aortic valve obstruction in the era of echocardiography: trends in diagnostic testing and comparison with surgical findings. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37 : 579-8
- [32]. *C.MINET chu de Grenoble DESC reanimation médicale Dysfonction de prothèse*
- [33]. *Postoperative Complications after Surgical Aortic Valve Replacement Hyun Jung Koo¹, Han Na Lee^{1,2}, Tran Thi Xuan Anh³, Joon-Won Kang¹, Dong Hyun Yang¹, Jae-Kwan Song⁴, Duk-Hyun Kang⁴, Jong-Min Song⁴, Jae Won Lee⁵, Cheol Hyun Chung⁵, Suk-Jung Choo⁵, Tae-Hwan Lim¹ 2017*
- [34]. Ionescu A, Fraser AG, Butchart EG. Prevalence and clinical significance of incidental paraprosthetic valvar regurgitation: a prospective study using transoesophageal echocardiography. *Heart* 2003;89:1316-1321.
- [35]. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Oprian C, Rahimtoola SH. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1152-1158
- [36]. Kliger C, Eiros R, Isasti G, Einhorn B, Jelnin V, Cohen H, et al. Review of surgical prosthetic paravalvular leaks: diagnosis and catheter-based closure. *Eur Heart J* 2013;34:638-649
- [37]. Restrepo CS, Martinez S, Lemos DF, Washington L, McAdams HP, Vargas D, et al. Imaging appearances of the sternum and sternoclavicular joints.

Radiographics 2009;29:839–859.

- [38]. Berdajs DA, Trampuz A, Ferrari E, Ruchat P, Hurni M, von Segesser LK. Delayed primary versus late secondary wound closure in the treatment of postsurgical sternum osteomyelitis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011;12:914–918
- [39]. Zacharias A, Habib RH. Factors predisposing to median sternotomy complications. Deep vs superficial infection. *Chest* 1996;110:1173–1178.
- [40]. Misawa Y, Fuse K, Hasegawa T. Infectious mediastinitis after cardiac operations: computed tomographic findings. *Ann Thorac Surg* 1998;65:622–624.
- [41]. Goodman LR, Kay HR, Teplick SK, Mundth ED. Complications of median sternotomy: computed tomographic evaluation. *Am J Roentgenol* 1983;141:225–230.
- [42]. Jolles H, Henry DA, Roberson JP, Cole TJ, Spratt JA. Mediastinitis following median sternotomy: CT findings. *Radiology* 1996;201:463–466
- [43]. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J* 2009;30:2369–241
- [44]. Perrotta S, Aljassim O, Jeppsson A, Bech-Hanssen O, Svensson G. Survival and quality of life after aortic root replacement with homografts in acute

- endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2010;90:1862–1867.
- [45]. Wang A, Athan E, Pappas PA, Fowler VG Jr, Olaison L, Pare C, et al. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA* 2007;297:1354–1361.
- [46]. Antimicrobial prophylaxis for bacterial endocarditis". In: Otto, C (ed), UpToDate, Waltham, WA. [www.uptodate.com] Accessed Nov 2015
- [47]. Atkins CW. Results with mechanical cardiac valvular prostheses. *Ann Thorac Surg* 1995;60:1836–44
- [48]. Pham N, Zaitoun H, Mohammed TL, DeLaPena–Almaguer E, Martinez F, Novaro GM, et al. Complications of aortic valve surgery: manifestations at CT and MR imaging. *Radiographics* 2012;32:1873–1892.
- [49]. von Kodolitsch Y, Simic O, Schwartz A, Dresler C, Loose R, Staudt M, et al. Predictors of proximal aortic dissection at the time of aortic valve replacement. *Circulation* 1999;100(19 Suppl):II287–II29
- [50]. Russo CF, Mazzetti S, Garatti A, Ribera E, Milazzo A, Bruschi G, et al. Aortic complications after bicuspid aortic valve replacement: long-term results. *Ann Thorac Surg* 2002;74:S1773–S1776;discussion S1792–S1799
- [51]. Harris RD, Usselman JA, Vint VC, Warmath MA. Computerized tomographic diagnosis of aneurysms of the thoracic aorta. *Comput Tomogr* 1979;3:81–91.
- [52]. LePage MA, Quint LE, Sonnad SS, Deeb GM, Williams DM. Aortic dissection: CT features that distinguish true lumen from false lumen. *Am J Roentgenol* 2001;177:207–211. Sexton DJ., Chu VH (2017). "
- [53]. Surveillance des porteurs de valves et prothèses vasculaires Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires 2011–2012

- [54]. American College of Cardiology. : Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. (Recommandations nord-américaines 2008 ACC/AHA. Mise à jour des recommandations 2006). *Circulation* 2008 ; 118 : e523–661 ; *Journal of the American College of Cardiology* 2008 ; 52 : e1–142.
- [55]. Société européenne de cardiologie. : Guidelines on the management of valvular heart disease European Society of cardiology. *European Heart Journal*. 2007 ; 28 (2) : 230–268.
- [56]. Société française de cardiologie. : Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. *Archives des Maladies du C ur et des œ Vaisseaux*. 2005 ; 98 (2) (suppl) : 5–6
- [57]. *Nishimura, RA et al. 2014 AHA/ACC Valvular Heart Disease Guideline*
- [58]. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines
- [59]. DEVENIR DES VALVULOPATHIES MITRO–AORTIQUES OPEREERS (A propos de 107 prothèses) 2013
- [60]. LES RESULTATS DES VALVULOPATHIES OPEREES EN DYSFONCTION DU VG (FE≤50%) Expérience du service de chirurgie cardio–vasculaire du CHU Hassan II de Fès (A propos de 43 cas) 2019
- [61]. Russell, E.A., Tran, L., Baker, R.A. et al. A review of valve surgery for rheumatic heart disease in Australia. *BMC Cardiovasc Disord* 14, 134

- (2014). <https://doi.org/10.1186/1471-2261-14-134>
- [62]. Comparative Clinical Characteristics of Rheumatic Heart Disease Patients Undergoing Surgical Valve Replacement Hamza I. Butt , Ahmad Shahbaz , Haroon Nawaz , Khurram Butt pakistan
- [63]. Short- and long-term outcomes after valve replacement surgery for rheumatic heart disease in the South Pacific, conducted by a fly-in/fly-out humanitarian surgical team: A 20-year retrospective study for the years 1991 to 2011
- [64]. Ho HQ, Nguyen VP, Phan KP, Pham NV. Mitral valve repair with aortic valve replacement in rheumatic heart disease. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2004 Dec;12(4):341-5. doi: 10.1177/021849230401200413. PMID: 15585705.
- [65]. Guy Hanania. Gestion du traitement anticoagulant chez la femme enceinte porteuse d'une prothèse valvulaire mécanique. *Sang Thrombose Vaisseaux.* 2002;14(3):153-7.
- [66]. Outcomes after mitral valve surgery for rheumatic heart disease E Anne Russell, Warren F Walsh, Christopher M Reid, Lavinia Tran, Alex Brown, Jayme S Bennetts, Robert A Baker, Robert Tam, Graeme P Maguire *Heart Asia.* 2017; 9(2): e010916. Published online 2017 Jun 19. doi: 10.1136/heartasia-2017-01091
- [67]. Debel, F., Zekarias, B., Centella, T., & Tekleab, A. (2020). Immediate outcome following valve surgery for rheumatic heart disease: The first local experience from Ethiopia. *Cardiology in the Young*, 30(9), 1281-1287. doi:10.1017/S104795112000199
- [68]. QUERE J., LEVY F., TRIBOUILLOY C. Rétrécissement aortique avec

dysfonction ventriculaire gauche. Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 2002, vol. 95, n° 10 pages: 938–944.

- [69]. LUND O. ,KRISTENSEN L. , BAANDRUP U. et al. Myocardial structure as a determinant of pre and post-operative ventricular function and long term prognosis after valve replacement fo
- [70]. Choudhary SK, Talwar S, Dubey B, Chopra A, Saxena A, Kumar AS. Mitral valve repair in a predominantly rheumatic population. Long-term results. Tex Heart Inst J. 2001;28(1):8–15



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0524401+ | +012112+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 21/069

سنة 2021

مصير المرضى الذين خضعوا لعملية جراحية لعلاج الصمامات الروماتيزمية على المدى القصير والمتوسط

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/02/12

من طرف

السيد كويسي عبد الصمد
المزداد في 16 يوليوز 1995 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

التهاب المفاصل الروماتزمي - أمراض الصمامات القلبية - تخطيط صدى القلب

اللجنة

السيد مولاي المهدي بايدي الرئيس والمشرف
أستاذ في أمراض القلب
السيد الكواش المصطفى
أستاذ في علم التشريح
السيد المقدم أمين
أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش
السيد نظور كريم
أستاذ مبرز في طب الأنف والأذن والحنجرة