

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2021

Thèse N° 317/21

LA CORONAROGRAPHIE PRÉ-OPÉRATOIRE D'UNE CHIRURGIE VALVULAIRE (A propos de 100 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/12/2021

PAR

Mlle. RAMI HASNA

Née le 17 Février 1995 à Tinejdad

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Valvulopathie – Coronarographie – Chirurgie valvulaire – Coronaropathie

JURY

M. MESSOUAK MOHAMMED..... PRESIDENT
Professeur de Chirurgie cardio-vasculaire

Mme. ZARZUR JAMILA RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie

Mme. LAHLOU IKRAM..... } JUGES
Professeur de Cardiologie

M. BADIDI MOULAY EL MEHDI }
Professeur de Cardiologie

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	4
LISTE DES FIGURES	6
LISTE DES TABLEAUX	7
INTRODUCTION.....	8
RAPPEL THEORIQUE :	11
I- Rappel anatomique	12
1- Généralités	12
2- Cavités cardiaques et valves	13
3- Vascularisation artérielle du cœur	25
II- Etiopathogénie :	32
1- Les principales étiologies des atteintes valvulaires	32
2- Les principales étiologies des sténoses coronariennes	34
3- L'association coronaropathie et rétrécissement aortique	37
MATERIEL ET METHODES:.....	43
I- Matériel	44
II- Méthode	45
III- Fiche d'exploitation	47
RESULTATS :	49
I- Données épidémiologiques.....	50
1- Répartition selon le sexe	50
2- Répartition selon l'âge	51
II- Le profil des facteurs de risque cardiovasculaires	52
III- Les données cliniques.....	56
IV- Les données paracliniques	56
1- Données de l'ECG	56
2- Données biologiques	57
3- Données de l'ETT	58
a. Apport diagnostique.....	58
b. Apport étiologique	59
c. Retentissement sur les cavités cardiaques.....	59
d. Evaluation de la fraction d'éjection	60
4- Coronarographie.....	60
a. Voie d'abord	60
b. Résultats	61

c. Complications	62
d. Caractéristiques des patients ayant une atteinte coronaire	62
e. Décision thérapeutique	64
DISCUSSION :	66
I. Discussion des résultats	67
A. Aspects sociodémographiques	67
1. L'âge	67
2. Sexe	67
3. Les facteurs de risque cardiovasculaires	68
B. Étude clinique.....	69
1. Délai d'admission	69
2. Signes fonctionnels	69
C. Étude paraclinique	74
1. ECG	74
2. ETT	74
II. Coronaropathie : définition et indications de la coronarographie préopératoire	77
III. La prévalence de la coronaropathie chez les patients valvulaires	80
IV. Les facteurs prédictifs d'une coronaropathie	81
V. Les autres modalités du screening coronaire : Intérêt du Coroscanner dans le bilan préopératoire d'une chirurgie valvulaire	83
VI. Le pronostic d'une chirurgie combinée	84
VII. Limites de l'étude.....	87
CONCLUSION	88
RESUME	90
BIBLIOGRAPHIE	96

ABREVIATIONS

ACFA	: Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
AOMI	: Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVK	: Anitivitamines K
CD	: Coronaire droite
Cx	: Circonflexe
ECG	: Electrocardiogramme
ETT	: Echocardiographie Trans Thoracique
FE	: Fraction d'éjection
GM	: Gradient moyen
Hb	: Hémoglobine
HTA	: Hypertension artérielle
IAo	: Insuffisance Aortique
IC	: Insuffisance cardiaque
IM	: Insuffisance Mitrale
INR	: International normalized ratio
IT	: Insuffisance tricuspide
IVA	: Interventriculaire antérieure
IVP	: Interventriculaire postérieure
MA	: Maladie Aortique
MM	: Maladie Mitrale
NYHA	: New York Heart Association
OG	: Oreillette gauche
PAC	: Pontage aorto-coronaire
PAPS	: Pression artérielle pulmonaire systolique
PPM	: Pilier postéro-médian
RAA	: Rhumatisme articulaire aigu
RAo	: Rétrécissement Aortique
RM	: Rétrécissement Mitral
RRS	: Rythme régulier sinusal
RVA	: Remplacement valvulaire Aortique
RVM	: Remplacement valvulaire mitral
RVP	: Rétroventriculaire postérieure
SA	: Surface aortique
SCA ST-	: Syndrome Coronaire Aigu sans sus décalage du segment ST
SCA ST+	: Syndrome Coronarien Aigu avec sus décalage du segment ST

SM : Surface mitrale
SOR : Surface de l'orifice régurgitant
TP : Taux de prothrombine
VD : Ventricule droit
VG : Ventricule gauche
VR : Volume régurgitant

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Schémas montrant la configuration externe du cœur.....	13
Figure 2 : Coupe frontale montrant la configuration interne du cœur	15
Figure 3: Vue supérieure des différentes valves cardiaques [60].....	17
Figure 4: La valve mitrale avec son anneau, les cordages,	19
Figure 5 : La valve aortique avec son anneau, les trois cuspides [60].....	21
Figure 6 : La valve tricuspide	23
Figure 7: Schéma montrant l'artère coronaire gauche et ses branches.....	27
Figure 8 : Schéma montrant l'artère coronaire droite et ses branches	30
Figure 9 : Les perturbations hémodynamiques,.....	42
Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe	50
Figure 11: Répartition de l'âge selon l'âge	51
Figure 12 : Le profil des facteurs de risque cardiovasculaires	52
Figure 13: Association des facteurs de risque cardiovasculaires	52
Figure 14: Les symptômes cliniques	54
Figure 15: Répartition des patients selon le stade de la dyspnée	55
Figure 16 : Les données électriques des patients	56
Figure 17 : Le résultat du dosage de l'INR chez les patients sous AVK.....	57
Figure 18 : La répartition de patients selon l'atteinte valvulaire à l'ETT.....	58
Figure 19 : L'étiologie de l'atteinte valvulaire.....	59
Figure 20: Le retentissement des valvulopathies sur les cavités cardiaques	59
Figure 21: La fraction d'éjection du ventricule gauche	60
Figure 22 : Voie d'abord de la coronarographie	60
Figure 23 : Les différentes lésions coronaires révélées par la coronarographie	61
Figure 24 : Incidence face d'une coro pré opératoire	63
Figure 25 : Incidence craniale d'une coro pré-opératoire	63
Figure 28: Le geste opératoire.....	64
Figure 29 : Le type de la prothèse	65

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : les principales comorbidités	53
Tableau 2 : les différentes caractéristiques des patients valvulaires coronariens	62
Tableau 3 : la prévalence des différents facteurs de risque cardiovasculaires	68
Tableau 4: Classification de la NYHA pour la dyspnée	71
Tableau 5: la prévalence des différentes valvulopathies selon diverses études :.....	76
Tableau 6 : Score établi par l'équipe de changhai pour	80
Tableau 7 : Score prédictif d'une coronaropathie obstructive selon l'étude	82

INTRODUCTION

Les valvulopathies constituent encore un problème majeur de santé publique dans notre pays. Elles sont moins fréquentes dans les pays occidentaux ces dernières décennies, en raison du recul de l'étiologie rhumatismale. Le rhumatisme cardiaque reste par contre fréquent dans notre pays.

Les profils cliniques et évolutifs sont très divers. L'écho-doppler cardiaque est une étape capitale du diagnostic de ces valvulopathies.

La coexistence d'une coronaropathie et d'une valvulopathie est devenue de plus en plus fréquente. Différents facteurs pouvant expliquer cette association: l'âge avancé des patients, l'interaction physiopathologique de l'athérosclérose dans la valvulopathie aortique et la réalisation d'un screening coronaire chez les malades candidats à une chirurgie valvulaire.

IL existe deux modalités courantes permettant d'avoir une imagerie précise de l'anatomie coronaire. La première, la coronarographie, est une procédure invasive considérée comme le « gold standard », qui assure une planification pré-chirurgicale efficace.

La seconde modalité d'imagerie, plus contemporaine, est le Coroscaner, une alternative radiographique non invasive qui fournit des informations similaires, il permet d'exclure la coronaropathie chez les patients présentant une probabilité pré-test faible ou intermédiaire.

Ainsi la coronarographie préopératoire d'une chirurgie valvulaire a pour but d'évaluer la présence d'une coronaropathie pouvant nécessiter une revascularisation concomitante au geste de remplacement. Elle permet également d'identifier toutes les variantes anatomiques spécifiques à chaque patient.

Ces informations peuvent alors influencer le choix d'abord de l'intervention envisagée, le déroulement peropératoire, la détection précoce des complications et le pronostic à long terme. Et peut même influencer le moment de l'opération chez des patients avec une valvulopathie non chirurgicale mais associée à des lésions coronaires significatives.

Le rétrécissement aortique est la valvulopathie la plus fréquemment associée à une coronaropathie avec une prévalence de lésions coronaires significatives qui atteint 30 % .

Le pontage aorto-coronaire associé au remplacement valvulaire constitue un challenge pour l'équipe soignante puisque le taux de mortalité opératoire est environ deux fois plus élevé pour la chirurgie combinée que pour un geste unique (Pontage aorto-coronaire ou remplacement valvulaire seul).

L'objectif de notre travail est d'exposer l'expérience du service de cardiologie B et d'analyser les paramètres suivants et comparer nos résultats à ceux de la littérature:

- Les données épidémiologiques
- Le profil des facteurs de risque cardio-vasculaires
- Les différents tableaux cliniques et paracliniques des patients
- Les résultats de la coronarographie
- La décision thérapeutique : chirurgie valvulaire isolée ou combinée ?
- La prévalence de la coronaropathie chez les patients subissant une chirurgie cardiaque valvulaire

RAPPEL THEORIQUE

I. Rappel anatomique :

1. Généralités

Le cœur est un organe musculaire creux engainé par le sac péricardique, il est situé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons, eux-mêmes contenus dans deux cavités pleurales (droite et gauche), distinctes, ne communiquant pas. Il repose sur le diaphragme qui est lié aux tractus fibreux qui engainent la veine cave inférieure dans son court trajet intra thoracique, avant son abouchement dans l'oreillette droite.

Il est relié aux poumons par le pédicule vasculaire pulmonaire (artère pulmonaire à laquelle il donne naissance, veines pulmonaires qu'il reçoit dans l'oreillette gauche). La veine cave supérieure (qui se termine dans l'oreillette droite) et la crosse aortique (issue du ventricule gauche) le relie au médiastin supérieur (2).

En avant, entre les deux poumons, le cœur est en partie, par l'intermédiaire du sac péricardique au contact de la paroi antérieure du thorax. En arrière, l'oreillette gauche, est au contact d'un organe du médiastin postérieur : l'œsophage.

Il est constitué de deux pompes, une pompe droite alimentant la circulation pulmonaire et une pompe gauche alimentant la circulation systémique. Chaque pompe possède deux cavités : une oreillette (cavité supérieure) et un ventricule (cavité inférieure). Le sang oxygéné pénètre dans l'oreillette gauche par l'intermédiaire des veines pulmonaires puis s'écoule à travers la valve mitrale dans le ventricule gauche avant d'être propulsé dans l'aorte. Le sang circule ensuite dans les ramifications de l'aorte jusqu'aux tissus et revient désoxygéné et chargé de déchets dans l'oreillette droite par l'intermédiaire des veines caves.

2. Cavités cardiaques et appareil valvulaire

a- Configuration externe du cœur

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 en nombre de 3 :

- antérieure : sterno-costale
- inférieure : diaphragmatique
- latérale : pulmonaire
- Elles sont parcourues par un sillon auriculo-ventriculaire, perpendiculaire au grand axe du cœur, séparant les deux oreillettes en arrière des deux ventricules en avant et en bas et un sillon interauriculaire puis inter-ventriculaire perpendiculaire au précédent constituant le plan de clivage entre le cœur droit et le cœur gauche.

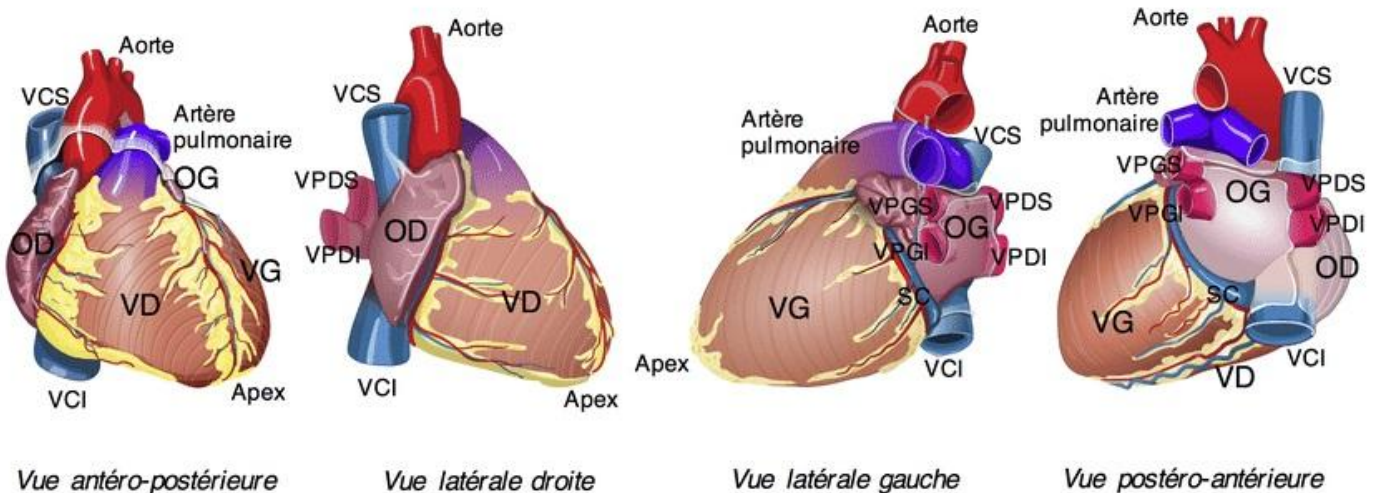


Figure 1: schémas montrant la configuration externe du cœur

b- Configuration interne du cœur

Le cœur est divisé en 4 cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale en 2 cavités supérieures : les oreillettes; et en 2 cavités inférieures : les ventricules.

Les deux oreillettes sont séparées par le septum inter auriculaire et les deux ventricules sont séparés par le septum inter ventriculaire. Les oreillettes communiquent aux ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires.

1.1 Les cavités droites

➤ **L'oreillette droite** : est une cavité lisse et étirée où s'abouche aux extrémités:

- la veine cave inférieure s'abouche directement dans l'oreillette droite
- la veine cave supérieure présente une valvule

➤ **Le ventricule droit** : se présente sous la forme d'un tronc ; il est accolé au ventricule gauche, l'épaisseur de la paroi les séparant est de 5mm.

Il possède des colonnes charnues = piliers et cordages formant l'amarrage de la valve tricuspide.

1.2 Les cavités gauches

➤ **L'oreillette gauche** :

Reçoit les 4 veines pulmonaires :

- 2 veines droites supérieure et inférieure
- 2 veines gauches supérieure et inférieure
- Elle communique avec le ventricule gauche par la valve mitrale qui empêche le sang de refluer.

➤ **Le ventricule gauche** : c'est la cavité la plus grosse avec une paroi épaisse .Il expulse le sang dans l'aorte, à travers la valve aortique

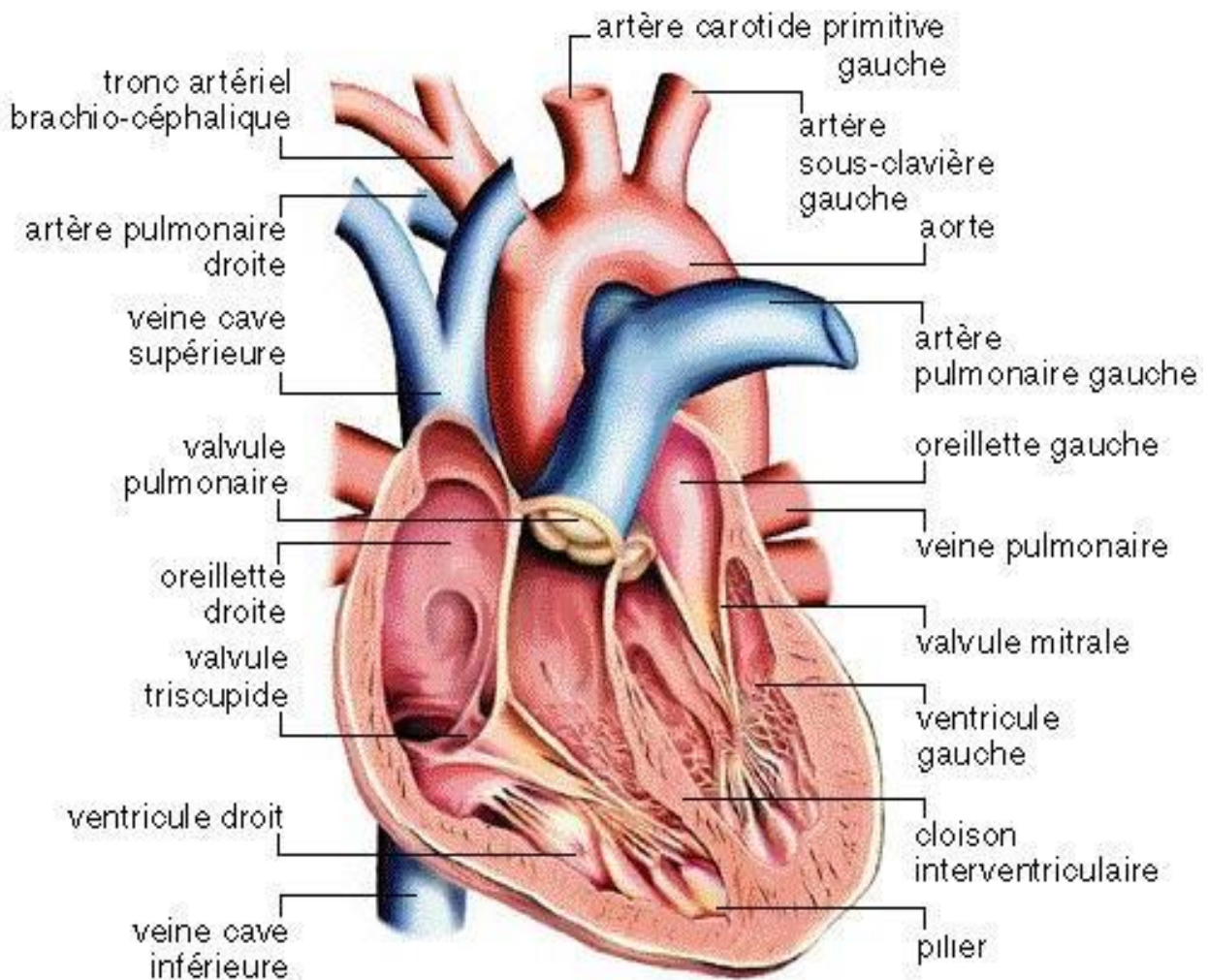


Figure 2 : coupe frontale montrant la configuration interne du cœur

2.3 Appareil valvulaire

Les quatre valves cardiaques sont situées au voisinage les unes des autres à la base du cœur.

Elles sont maintenues par le squelette fibreux du cœur qui est constitué de plusieurs éléments :

- L'anneau de la valve aortique ;
- Le trigone antérieur (ou gauche) situé entre la valve mitrale, la valve aortique et la valve pulmonaire ;
- Le trigone postérieur (ou droit) situé entre la valve mitrale, la valve aortique et la valve tricuspide ;
- La partie fibreuse reliant les deux trigones ;
- L'anneau mitral fibreux, qui devient plus mince dans sa partie postérieure en regard du feston moyen du feuillet postérieur ;
- L'anneau tricuspide, plus fin et interrompu dans sa partie postéro-latérale.

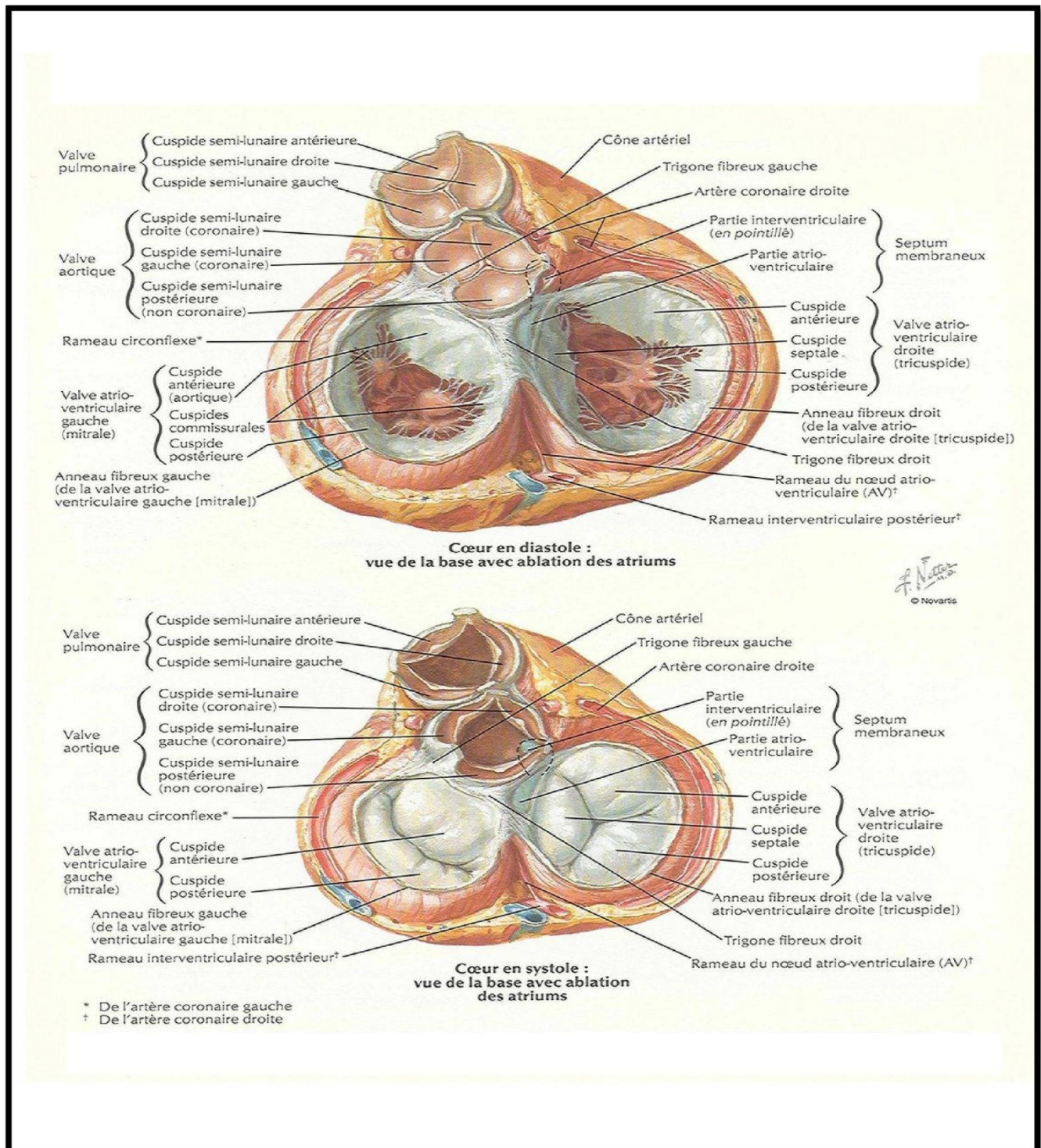


Figure 3 : vue supérieure des différentes valves cardiaques [60]

a. Valve mitrale

Est un ensemble dynamique constitué de cinq éléments différents [62] :

- Deux feuillets : le feuillet postérieur est arciforme et subdivisé en 3 festons anatomiquement bien différenciés (P1 en avant, P2 au milieu et P3 en arrière) ; son insertion représente les 2/3 de la circonférence de l'anneau. Le feuillet antérieur est plus homogène et de forme carrée ; sa division en 3 portions A1, A2 et A3 ne correspond pas à des entités anatomiques distinctes
- Un anneau fibreux, dont l'allure vue depuis l'OG rappelle une lettre "D" inversée.
- 25–30 cordages insérés sur la face ventriculaire des feuillets, ils mesurent en moyenne 1.5 cm de longueur
- Deux muscles papillaires, l'un antéro-latéral et l'autre postéro-médian, situés à la verticale des commissures ; Le PAL est vascularisé par les deux réseaux coronaires (IVA et CX), alors que le PPM n'est vascularisé que par la CD
- La paroi du VG sur laquelle est implanté chaque pilier ; la contraction de cette paroi est essentielle pour assurer la fermeture mitrale

En diastole, la valve mitrale présente une surface d'ouverture de 4 – 6 cm².

Son gradient est ≤ 4 mmHg ; il peut s'élever lorsque le volume systolique est très augmenté (insuffisance mitrale).

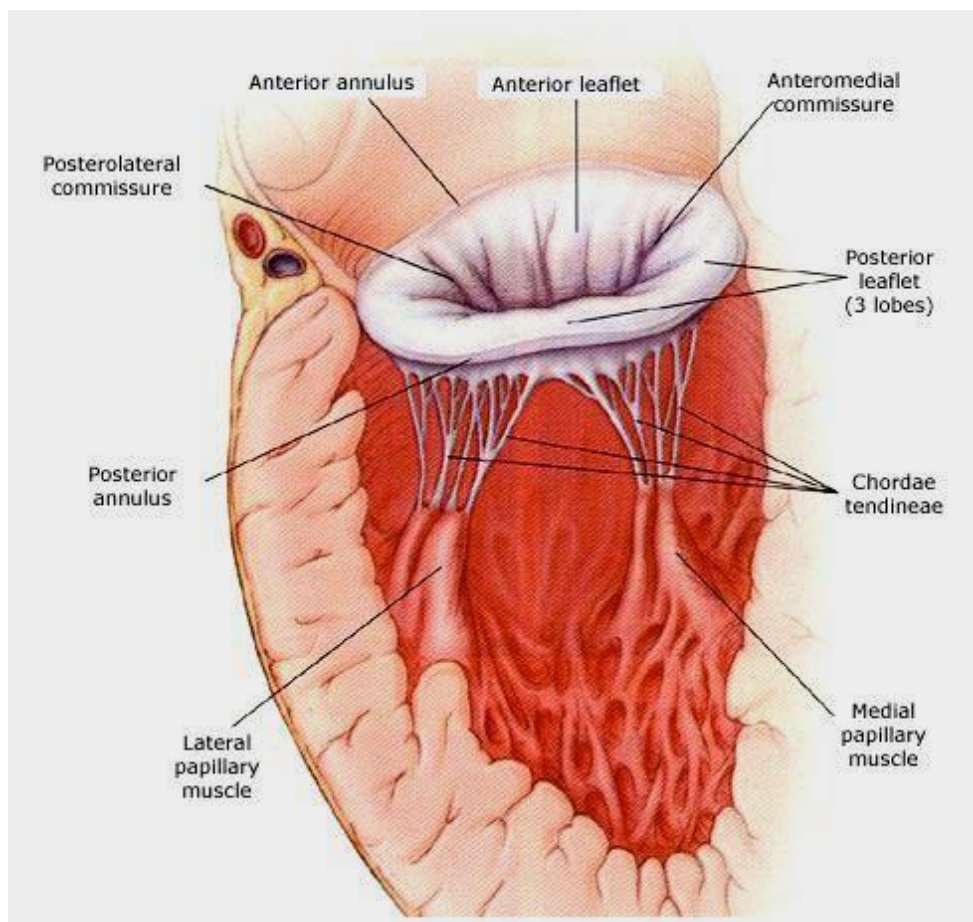


Figure 4: la valve mitrale avec son anneau, les cordages, les muscles papillaires et la paroi ventriculaire

b. Valve aortique

La valve aortique fait partie de la racine de l'aorte, qui comprend :

- Anneau aortique fibreux en forme de couronne à 3 branches verticales remontant aux commissures des cuspidés.
- Trois cuspidés de forme semi-lunaire, définies par leur base implantée sur la paroi aortique (forme en "U") en regard de chaque sinus de Valsalva, leur corps et leur bord libre ; la base mesure 1.5 fois le bord libre ; les commissures sont suspendues au niveau de la jonction sino tubulaire.
- Trois sinus de Valsalva, qui sont des renflements de la racine aortique en regard des cuspidés ; la coronaire droite part du sinus droit ; le tronc commun part du sinus gauche ; le sinus non coronaire est le plus postérieur.
- Jonction sino-tubulaire entre les sinus de Valsalva et l'aorte ascendante, au niveau de laquelle sont retenues les commissures de la valve.

La valve aortique est positionnée en avant de la mitrale, orientée de telle manière que le feuillet non coronarien (NC) est postérieur, situé en face du septum interauriculaire, la cuspidé coronaire droite (CD) est la plus antérieure. Elle surplombe la chambre de chasse gauche, dont les parois sont constituées par le feuillet antérieur de la valve mitrale, le septum interventriculaire et la paroi postérieure du VG.

En systole, la surface d'ouverture de la valve aortique est de 3 – 4 cm², mais la forme de cette ouverture se modifie au cours de l'éjection.

La position des cuspidés ouvertes est pratiquement parallèle au flux sanguin pendant l'éjection ; le flux reste laminaire (vélocité 1.0 – 1.5 m/s) et le gradient est < 10 mmHg.

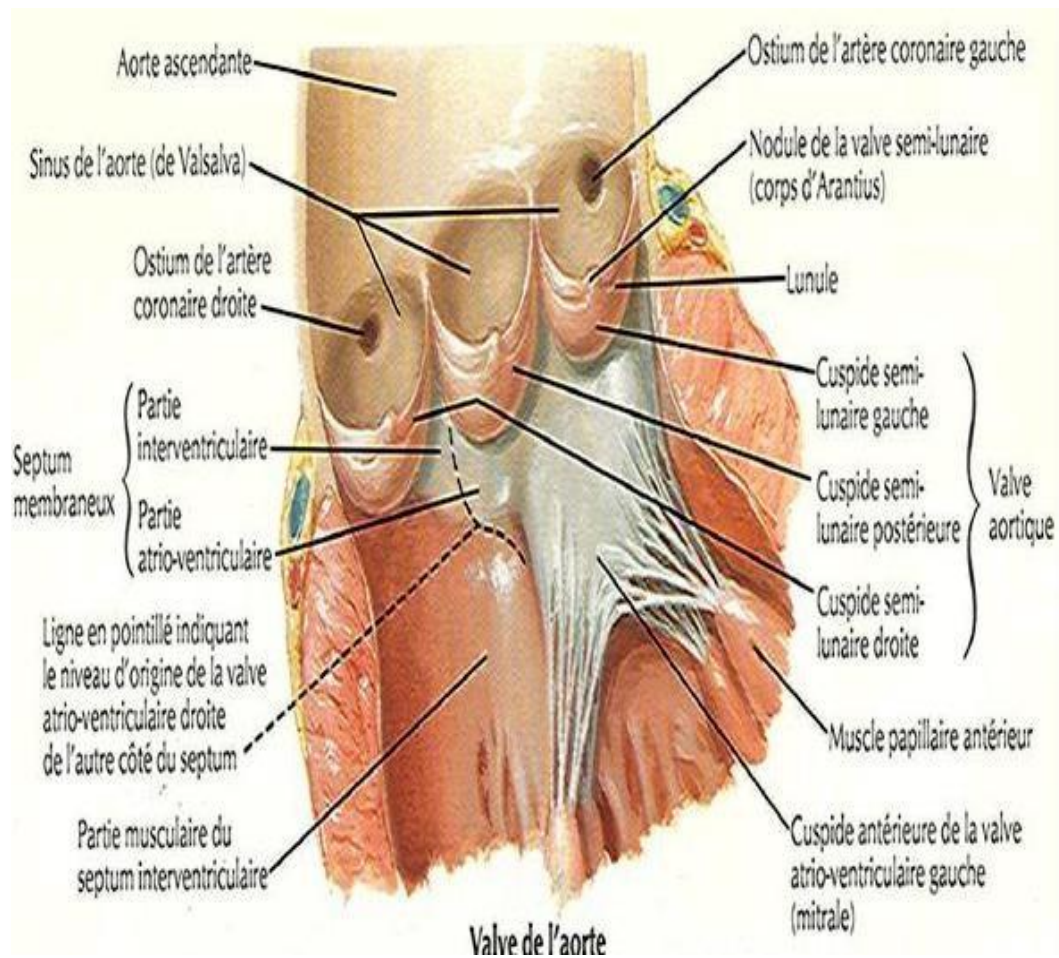


Figure 5 : la valve aortique avec son anneau, les trois cuspides et les trois sinus de Valsalva [60]

c. Valve tricuspide

La valve tricuspide est montée sur un anneau fibreux incomplet, en forme de fer-à-cheval centré sur le trigone droit et interrompu dans sa partie postéro-latérale. Au niveau septal, cet anneau est situé environ 1 cm plus apical que l'anneau mitral. Il a également une forme en selle ; son diamètre anatomique est 3 - 4 cm ; en vue 4-cavités, le diamètre normal est 2.8 ± 0.5 cm. [63]

Comme son nom l'indique, la valve est constituée de trois feuillets, qui sont de taille inégale.

- Feuillelet antérieur, le plus grand et le plus mobile
- Feuillelet postérieur ;
- Feuillelet septal, le plus petit et le plus restrictif.

Ces feuillets sont fins et arachnoïdes ; leurs commissures sont mal identifiables à l'échocardiographie.

La valve est reliée à 3 piliers, dont un situé sur le septum ; le pilier antérieur, le plus important, est situé à l'origine de la bande modératrice du VD (travée musculaire qui relie le septum et la paroi antérieure du ventricule).

La valve tricuspide fait partie d'un système à basse pression (la pression systolique du VD est six fois plus basse que celle du VG). De ce fait, il n'est pas nécessaire qu'elle soit rigoureusement étanche ;

Une petite fuite tricuspidiene existe chez > 50% de la population normale.

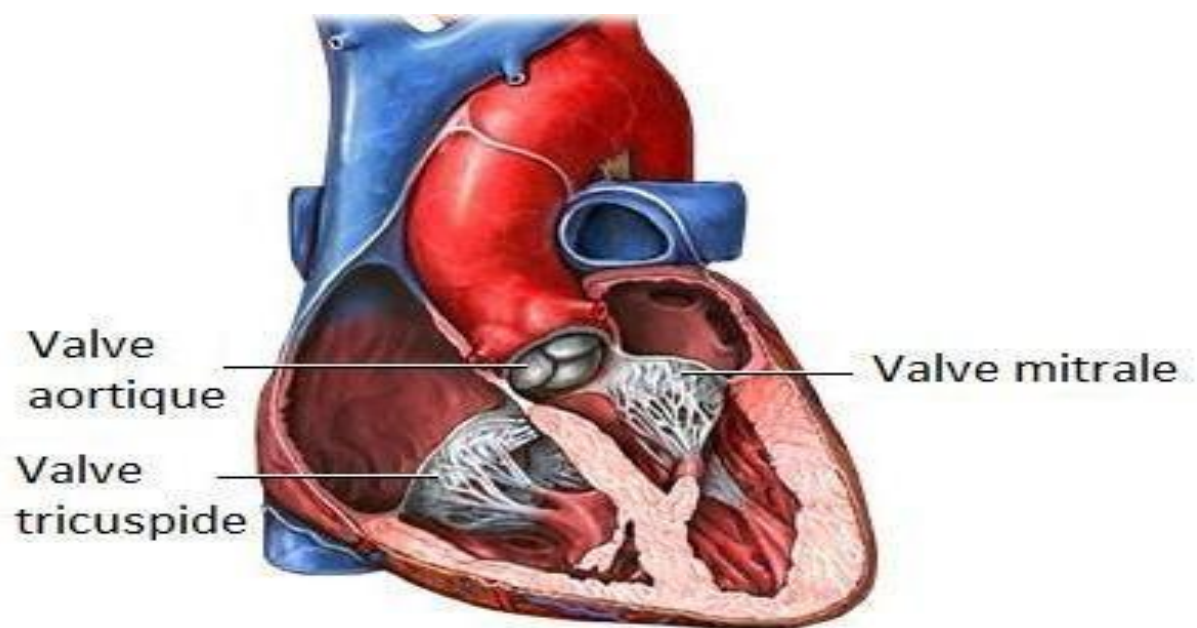


Figure 6 : la valve tricuspide

d. Valve pulmonaire

Alors qu'elle est fréquemment impliquée dans les pathologies congénitales, la valve pulmonaire est rarement concernée par les affections de l'adulte. Elle est positionnée en avant de la valve aortique, ne possède pas d'anneau fibreux (la chambre de chasse droite est entièrement musculaire) et compte trois feuillets : droit, gauche et antérieur.

Sa surface normale est 2 cm²/m².

Elle présente une petite fuite chez > 50% de la population normale.

3. La vascularisation artérielle du cœur

La vascularisation artérielle du cœur est de type terminal, assurée par les artères coronaires droite et gauche, issues de l'origine de l'aorte ascendante, juste au-dessus des valves sigmoïdes aortiques, à partir de deux orifices: les ostia coronaires, et qui donnent des branches artérielles destinées aux différents secteurs du cœur [61].

A/ Artère coronaire gauche

1/Origine et trajet::

Nait sur le flanc gauche du segment ascendant de la crosse aortique au-dessus de la partie moyenne de la valvule aortique antérolatérale gauche.

Son tronc d'origine ; d'une longueur de 3 à 4 cm ; chemine dans la dépression qui sépare l'artère pulmonaire de l'atrium gauche puis gagne l'extrémité supérieure du sillon interventriculaire antérieur où elle se divise en ses deux branches terminales : l'artère inter ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe, dans un tiers des cas il s'agit d'une trifurcation (artère bissectrice ou première diagonale).

2/Branches terminales :

- **L'artère inter ventriculaire antérieure** : descend dans le sillon interventriculaire antérieur puis contourne la pointe du cœur et se termine dans le sillon interventriculaire postérieur où elle s'anastomose avec l'artère interventriculaire postérieure.
- **L'artère circonflexe** : se porte à gauche et s'engage dans le sillon atrio-ventriculaire, elle passe au-dessous de l'auricule gauche puis croise le bord gauche supérieur du cœur pour se terminer sur la face inférieure du cœur.

3/Branches collatérales :

- **Rameaux vasculaires** (artère graisseuse gauche de Vieussens): naissent du tronc de la coronaire gauche et sont destinés aux parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

- **Les artères atriales:** naissent de l'artère circonflexe et sont destinées à l'atrium gauche.
 - Les artères atriales gauches antérieures ;
 - Les artères atriales gauches postérieures ;
 - L'artère atriale du bord gauche.

- **Les artères ventriculaires:** naissent des artères interventriculaire antérieure et circonflexe, elles parcourent la surface du cœur. Parmi elles:
 - **L'artère du bord gauche:** la plus importante (naît de la circonflexe)
 - **Les artères septales antérieures:** traversent la paroi du cœur et se distribuent à la cloison inter ventriculaire (naissent de l'interventriculaire antérieure).

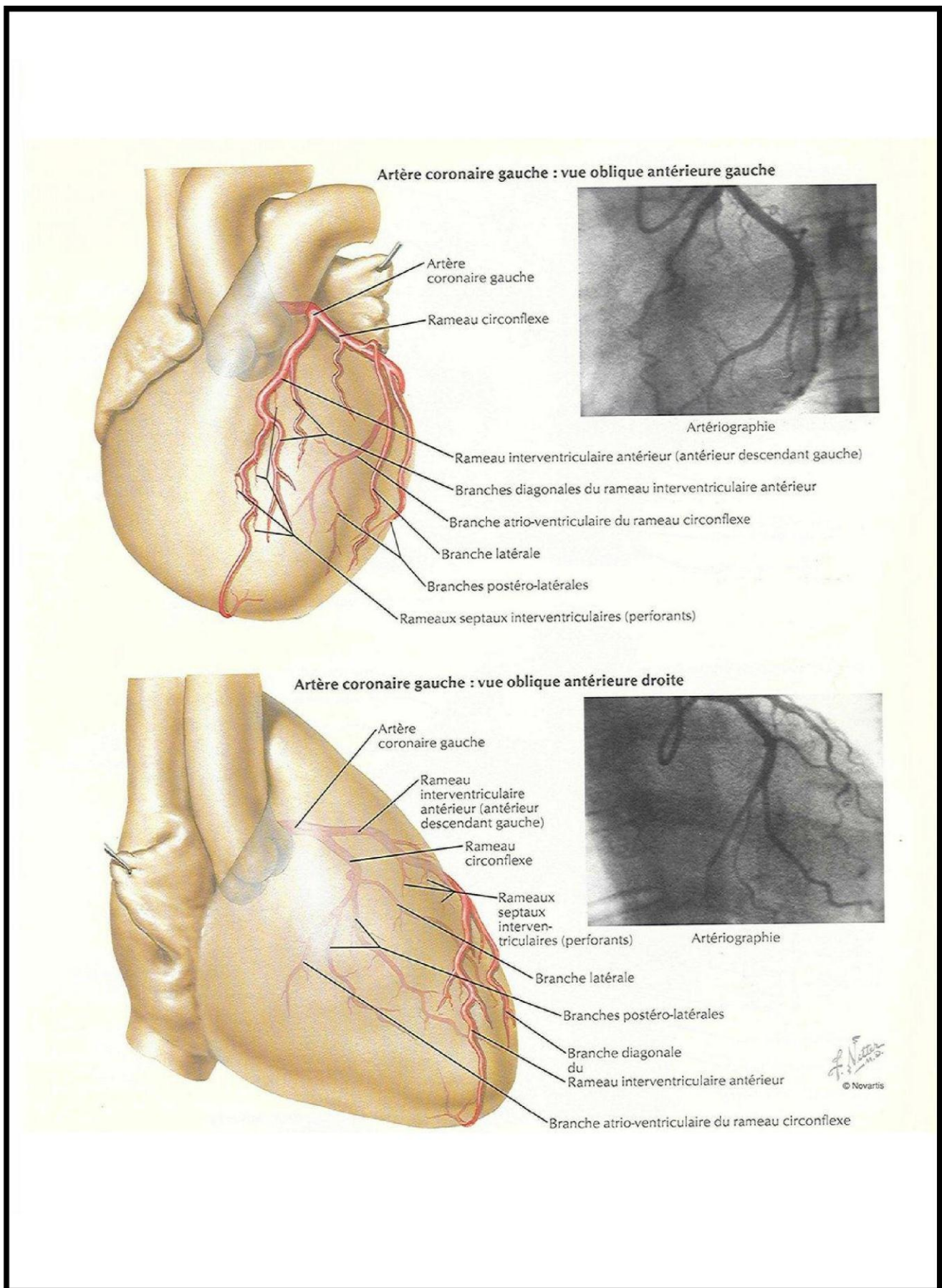


Figure 7: schéma montrant l'artère coronaire gauche et ses branches

B/ Artère coronaire droite

1/Origine et trajet :

Nait sur le flanc droit du segment ascendant de la crosse aortique au-dessus de la partie moyenne de la valvule aortique antérolatérale droite.

Elle traverse la dépression comprise entre l'artère pulmonaire en avant et l'auricule droite à gauche, elle parcourt le sillon atrio-ventriculaire antérieur jusqu'au niveau du bord droit qu'elle contourne pour ensuite rejoindre le sillon inter ventriculaire postérieur et devient à ce niveau artère interventriculaire postérieure et s'anastomose avec l'artère interventriculaire antérieure.

2/ Branches terminales :

Après la croix du cœur, elle donne :

- L'artère interventriculaire postérieure ;
- L'artère rétroventriculaire gauche

3/ Branches collatérales :

➤ **Rameaux vasculaires** (artère graisseuse droite de Vieussens) : naissent à l'origine de la coronaire droite et sont destinés aux parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

➤ **Les artères atriales** : naissent de la portion de l'artère qui traverse le sillon atrio-ventriculaire et sont destinées à l'atrium droit.

- **Les artères atriales droites antérieures ;**
- **Les artères atriales droites postérieures ;**
- **L'artère atriale du bord droit.**

➤ **Les artères ventriculaires** : naissent des portions atrio-ventriculaire et inter ventriculaire et parcourent la surface du cœur, parmi elles:

- **L'artère du bord droit**: la plus importante.
- **Les artères septales postérieures**: destinées à la cloison.

L'abord chirurgical de la coronaire droite se fait généralement au niveau de son troisième segment avant sa division. Il est important à signaler que les deux branches terminales de cette artère peuvent être également pontées.

C/ Notion de dominance

La dominance est définie par l'origine de l'artère IVP et par la prédominance de la vascularisation de la paroi inférieure du ventricule gauche (VG).

- **Coronaire droite dominante (50 %)** : elle donne l'IVP et des branches postérolatérales gauches.

- **Disposition équilibrée (40 %)** : la vascularisation postéro-inférieure est assurée par les deux artères coronaires : la CD donne l'IVP et la Cx donne les branches postérolatérales.

- **Coronaire gauche dominante (10 %)** : l'artère Cx donne l'artère IVP et toutes les branches postérolatérales de la paroi inférieure du VG. La CD est alors hypoplasique et se distribue seulement à la face antérieure du VD

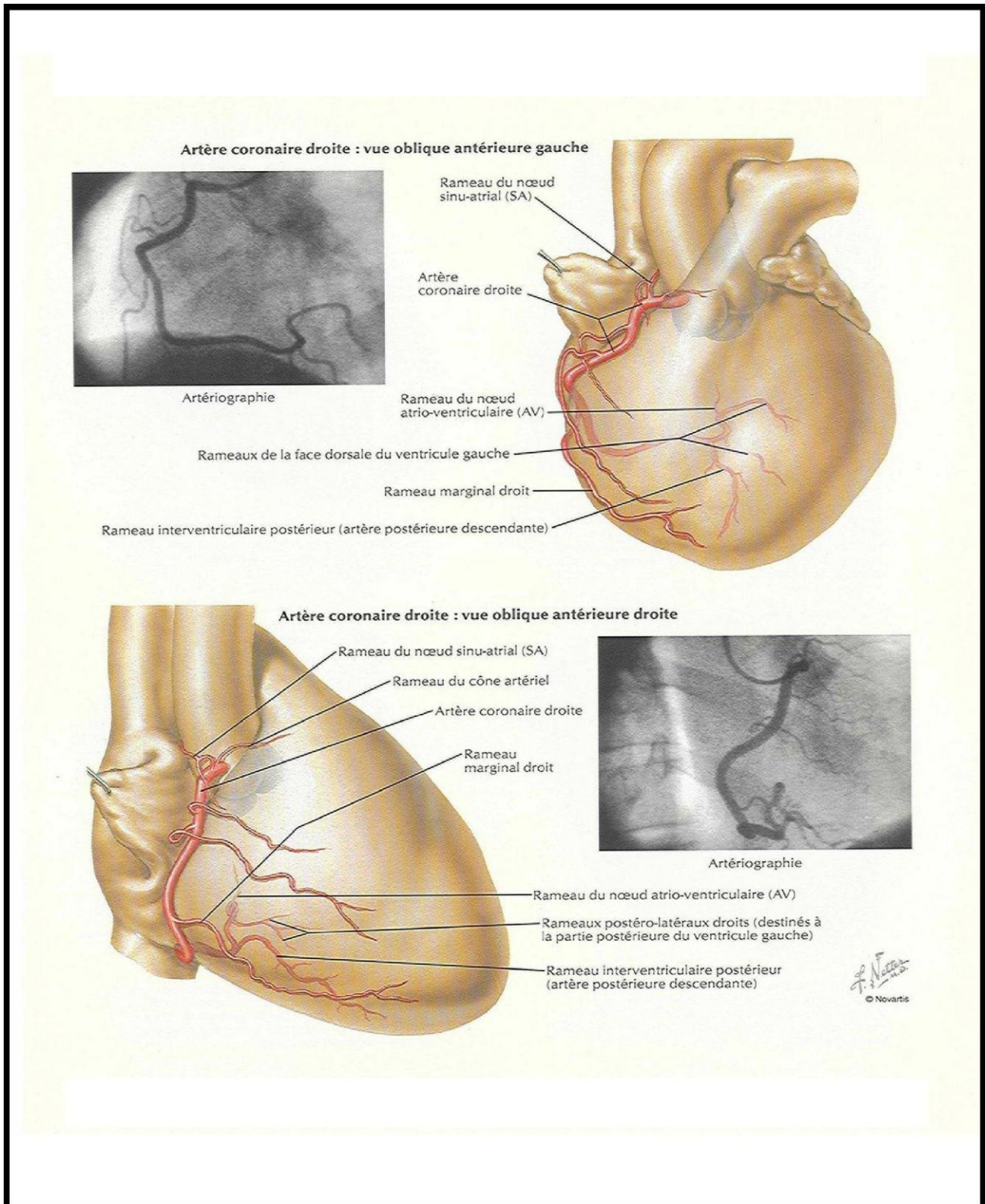


Figure 8 : schéma montrant l'artère coronaire droite et ses branches

D/ Territoires vasculaires

Les deux artères coronaires du cœur empiètent l'une et l'autre sur le cœur droit et gauche.

1/Territoire de l'artère coronaire gauche : elle vascularise l'atrium gauche, le ventricule gauche, la portion adjacente du ventricule droit (en avant), les deux tiers antérieurs du septum interventriculaire, le nœud sinusal de Keith et Flack (dans 1/3 des cas), les deux branches du faisceau de His du tissu nodal.

1/Territoire de l'artère coronaire droite : elle vascularise l'atrium droit, la portion adjacente du ventricule gauche en arrière, le septum inter-atrial, le tiers postérieur de la cloison interventriculaire, le nœud sinusal de Keith et Flack (dans 2/3 des cas), le nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff-Tawara, le tronc du faisceau de His et une partie de la branche gauche du faisceau de His.

II. ETIOPATHOGENIE

1. LES PRINCIPALES ETIOLOGIES DES ATTEINTES VALVULAIRES

a. Valvulopathies rhumatismales

La maladie rhumatismale est due au streptocoque beta hémolytique du groupe « A ». Elle apparaît comme une complication retardée, non suppurée de l'infection streptococcique. Actuellement, elle est considérée comme étant le résultat d'un conflit immunitaire à l'état cellulaire.

Les atteintes cardiaques se manifestent principalement par une altération des valves mitrale, aortique et tricuspide à type de sténose et/ou insuffisance (le plus souvent une maladie valvulaire mitro-aortique)

L'apparition des lésions valvulaires suivant le premier épisode infectieux est variable de 2 ans à plusieurs dizaines d'années. Ces remaniements sont caractérisés par la présence d'un épaissement des feuillets, d'une fusion des commissures ou de cordages, d'une rétraction ou de calcifications valvulaires.

L'amélioration des conditions de vie et d'hygiène, le traitement des angines à l'enfance par antibiothérapie, une pénicillothérapie régulière jusqu'à l'âge adulte des sujets ayant connu la maladie rhumatismale ont permis de réduire de manière importante la prévalence de la maladie dans les pays industrialisés

b. Valvulopathies dystrophiques et dégénératives

Les atteintes dystrophiques sont sources de distension. Elles peuvent être secondaires à une dystrophie des fibres élastiques valvulaire responsable d'une double fuite mitro-aortique en particulier dans la maladie de Marfan.

Les insuffisances mitrales dystrophiques se traduisent par la présence d'un prolapsus valvulaire se manifestant par une élongation ou une rupture des cordages.

Les calcifications annulaires mitrales dégénératives sont fréquentes chez le sujet âgé et touchent souvent l'anneau mitral ou la valve mitrale postérieure.

Le rétrécissement aortique calcifié se caractérise au niveau macroscopique par un épaissement des sigmoïdes avec une calcification valvulaire progressive, l'absence de fusion commissurale différencie classiquement le RAC de la sténose aortique rhumatismale

c. L'endocardite infectieuse

Les lésions valvulaires endocarditiques se présentent sous forme de végétations de taille variable, isolées ou associées à plusieurs lésions valvulaires mutilantes à type d'amputation, de déchirure ou de perforation, et para-valvulaires à type d'abcès.

Au niveau des sigmoïdes aortiques, ces végétations siègent souvent sur le versant ventriculaire et sur le versant auriculaire pour les feuillets mitraux.

En cas d'endocardite sur prothèse, les lésions sont à type de désinsertion et de thrombose pour les prothèses mécaniques et de désinsertion, de perforation et de végétations pour les bioprothèses.

d. Valvulopathies congénitales

- **La bicuspidie aortique** : la valve aortique bicuspide sans sténose cliniquement significative à la naissance est une anomalie congénitale courante chez l'adulte, avec une prédominance masculine. La plupart des patients développent une régurgitation valvulaire aortique ou une sténose aortique.
- **La sténose valvulaire mitrale congénitale** est rare chez l'adulte. Les malformations septales auriculo-ventriculaires et la transposition corrigée des gros vaisseaux sont parmi les anomalies congénitales responsables d'une régurgitation mitrale chez l'adulte.

2. LES PRINCIPALES ETIOLOGIES DES STENOSES CORONARIENNES

Les causes d'obstruction coronarienne sont multiples, mais l'athérosclérose est de loin la cause la plus commune, de ce fait il convient de distinguer l'étiologie athéroscléreuse d'une part, et les causes non athéroscléreuses d'autres part.

1. L'athérosclérose

Elle représente la cause la plus fréquente d'atteinte coronarienne.

L'athérosclérose est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé comme une "association de remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation focale de lipides, glucides complexes, du sang et de dépôts calcaires avec des remaniements de la média".

C'est un processus du vieillissement qui débute depuis l'enfance, son évolution est considérablement accélérée par les facteurs de risque cardiovasculaires.

Ces facteurs ont été déterminés à partir de l'observation de populations, en recherchant les éléments prédictifs de la survenue de maladies liées à l'athérosclérose. On oppose les facteurs de risque " modifiables " que sont la dyslipidémie, le tabagisme, l'hypertension artérielle et le diabète aux " non modifiables " que sont le terrain familial, l'âge et le sexe. Les facteurs de risque modifiables permettent des mesures de prévention pour les contrôler.

En se développant, la plaque d'athérome réduit progressivement la lumière artérielle malgré le phénomène de remodelage artériel .Les lésions deviennent alors symptomatiques (angor d'effort, claudication intermittente ...) en général lorsque la sténose représente 70% de la lumière artérielle.

En cas d'instabilité de la plaque (rupture, érosion ...), on observe des tableaux cliniques correspondant aux syndromes coronariens aigus pour les artères coronaires.

2. Autres causes non athéroscléreuses

- **Les valvulopathies aortiques** : par un embol calcique à partir d'une valve aortique calcifiée ou exceptionnellement par calcification obstruant l'ostium coronaire gauche
- **La chirurgie cardiaque par remplacement valvulaire** : une obstruction coronaire peut se voir dans les situations suivantes :
 - Une obstruction ostiale accélérée après remplacement valvulaire aortique, se voyait particulièrement après mise en place de prothèses à bille, elle est attribuée à un effet du jet résultant de la turbulence du flux dirigé vers l'un ou les deux ostia coronaires.
 - Un mauvais positionnement d'une prothèse pouvant entraîner une obstruction de l'ostium coronaire.
 - Un embol calcique après remplacement d'une valve aortique calcifiée, ou fragment de valve aortique ou mitrale après chirurgie du remplacement valvulaire.

- **Les artérites inflammatoires**

L'artérite intéressant les vaisseaux coronaires peut être localisée ou faisant partie d'une atteinte artérielle disséminée.

- **L'embolie**

Elle peut être d'origine bactérienne ou fongique au cours des endocardites ou cruorique au cours des troubles de rythme telle la fibrillation auriculaire [21]. Certaines pathologies cardiaques sont plus fréquemment associées avec l'embolie coronaire, il s'agit de la cardiomyopathie dilatée, l'anévrisme du ventricule gauche, les valves prothétiques, le myxome de l'oreillette gauche.

➤ **La dissection**

Elle peut être rarement secondaire à une dissection de l'aorte avec un hématome intramural qui s'étend aux vaisseaux coronaires. Il peut également s'agir d'une dissection primitive : dans ce cas, elle est le plus souvent iatrogène au cours d'une coronarographie sélective, d'une angioplastie ou provoquée au moment de la canulation lors d'une chirurgie cardiaque à cœur ouvert.

➤ **Le vasospasme**

Les femmes sont les plus exposées, ce phénomène vasoconstricteur survient en général sur des artères peu ou non athéromateuses. La coronarographie avec injection de dérivés nitrés confirme le caractère fonctionnel de la sténose. L'évolution est généralement favorable sous traitement médical associant des inhibiteurs calciques et des antiagrégants plaquettaire

➤ **Les causes iatrogènes** : lors d'un cathétérisme cardiaque

➤ **Les aortites**

Toute pathologie systémique avec un processus inflammatoire intéressant l'aorte peut être à l'origine d'une obstruction des ostia coronaires gauche ou droit ou les deux

- **L'aortite syphilitique** : est devenue de moins en moins fréquente, néanmoins 20% des aortites syphilitiques s'accompagnent d'une obstruction de l'ostium coronaire [64]
- **L'aortite radique** : est rare, puisqu'on ne l'observe que chez 0,1 à 3% des patients ayant des sténoses coronaires significatives [65]

3. ETIOPATHOGENIE DE L'ASSOCIATION RETRECISSEMENT AORTIQUE ET CORONAROPATHIE

Les quatre valves cardiaques, qui sont les deux valves auriculoventriculaires (mitrale et tricuspide) et les deux valves semi lunaires (aortique et pulmonaire) ont pour rôle le maintien du flux unidirectionnel du sang dans la circulation cardiaque. Les valves pulmonaire, aortique et tricuspide sont constituées de trois valvules ou cuspidés, la valve mitrale en possède deux.

Au niveau histologique, les valves sont constituées d'un feuillet externe de cellules endothéliales valvulaires (VEC) [4] entourant 3 couches de matrice extracellulaire au sein desquelles on trouve des cellules interstitielles valvulaires (VIC). Ces différentes couches ont une composition spécifique qui leur assure une résistance différente selon le flux sanguin.

La fibrosa, feuillet situé vers la face extérieure de la valve, est riche en collagène. Cette épaisse structure de fibres de collagène très orientées et alignées entre elles, permet de supporter une grande partie de la pression transvalvulaire exercée lorsque la valve est fermée. Le feuillet médian appelé spongiosa, est riche en glycosaminoglycanes et protéoglycanes. La spongiosa favorise le glissement des deux autres couches lorsqu'elles subissent les déformations et les cisaillements dus à la mise en mouvement et en pression de la valve. Un dernier feuillet situé vers la face interne de la valve, appelé ventricularis, est riche en élastine. Le ventricularis permet d'une part d'absorber les déformations subies par la valve lorsque celle-ci s'ouvre et d'autre part d'augmenter la flexibilité de la valve lorsqu'elle se ferme.

Dans le processus physiopathologique de la sclérose valvulaire et de calcification, une rupture ou une désorganisation de ces feuillets est souvent observée. La perte de l'organisation structurale de la valve a des conséquences négatives, notamment par le fait qu'elle peut diminuer la résistance de la valve et ainsi conduire à une dysfonction valvulaire et une fuite importante. Les différents feuillets

valvulaires et les acteurs cellulaires qui les composent (VIC et VEC) jouent donc un rôle majeur dans le maintien de l'intégrité et de la fonctionnalité de la valve [52].

Dans la chronologie du développement du RAO, deux phénomènes précoces succèdent à une dysfonction endothéliale cellulaire : l'accumulation de lipides à la surface ventriculaire de la valve, ainsi que leur oxydation et l'inflammation locale. La pathologie commence par des remaniements fibro-calciques des feuillets aortiques puis une sclérose aortique sans rétrécissement associé, suivi d'une sténose valvulaire et d'un rétrécissement aortique moyennement serré. Pendant longtemps, la sténose aortique a été considérée comme un processus dégénératif « d'usure de la valve » lié à l'âge, mais cette conception est largement remise en cause. De multiples études cliniques et expérimentales montrent que la sténose aortique est un processus actif de remodelage tissulaire pathologique biologiquement régulé.

Toutefois, les facteurs à l'origine de l'apparition et de la progression de la sténose aortique sont encore mal compris.

Des similitudes ont été observées avec l'athérosclérose et les processus de remodelage tels qu'on les observe au niveau de l'os.

Dans une étude suédoise post mortem de personnes âgées de 0-65 ans, Roberts et al [46] a montré que 100 % des personnes atteintes de calcification de la valve aortique avaient des dépôts calciques dans une ou plusieurs artères coronaires.

L'implication des facteurs de risque cardiovasculaire et l'existence d'un lien entre sténose aortique et athérosclérose ont été évoquées dès le début des années 80.

Les lésions histologiques observées au stade précoce de la sténose aortique sont comparables à celles notées dans l'athérosclérose, en particulier coronaire, et associent un infiltrat de cellules inflammatoires (principalement macrophages et lymphocytes), des dépôts de lipoprotéines, une accumulation de protéines de la matrice extracellulaire et des calcifications.

Dans le Cardiovascular Health Study sur un échantillon représentatif de 5 201 participants âgés de 65 ans et plus, l'incidence de la sclérose aortique (remaniement des sigmoïdes aortiques à l'échocardiographie sans sténose hémodynamique) était de 26 % et celle de la sténose de 2 %. Les facteurs associés à la présence d'une sclérose ou d'une sténose aortiques étaient l'âge, le sexe, le tabac (non sevré), l'hypertension et la dyslipidémie.

✓ Rôle des lipides

Plusieurs études ont évalué le rôle des lipides dans la progression des calcifications ou de la sténose aortique. Le cholestérol pourrait être associé à l'acquisition de calcifications valvulaires aortiques, mais pas à leur progression. Il y a eu des études rétrospectives mais également prospectives qui se sont surtout intéressées au rôle des statines dans la progression du RAC.

La plupart des études rétrospectives a montré que, chez les patients ayant des statines au long cours, le taux de progression des RAC était ralenti par rapport à ceux qui n'en avaient pas, que cette progression soit exprimée par le taux de calcium mesuré par scanner, ou par la mesure de l'aire valvulaire aortique ou par la vitesse transaortique [53–54]. Malheureusement, ces résultats n'ont pas été confirmés par les études prospectives, contrôlées et randomisées vs placebo.

En effet, l'étude SALTIRE publiée dans le NEJM en 2005 [55] qui a comparé l'atorvastatine 80 mg vs placebo chez 150 patients avec un suivi de 26 mois, ne retrouve pas de différence significative entre les deux groupes concernant la progression des calcifications valvulaires aortiques par scanner ou la sévérité du RAC par écho-Doppler cardiaque

Les résultats de l'étude SEAS en 2008 [56] sont similaires : celle-ci a inclus 1 873 patients sans facteurs de risque cardiovasculaires, ayant reçu une association ézétimibe et simvastatine pendant plus de 2 ans ; là encore, aucune différence n'a été

détectée en termes de progression de la vitesse transaortique maximale entre les malades traités et ceux sous placebo. En revanche, on notait un bénéfice avec moins d'événements cardiovasculaires ischémiques dans le groupe traités par ézétimibe + simvastatine comparé au groupe placebo, et ce malgré l'absence de bénéfice sur la valve.

À l'opposé, l'étude RAAVE, publiée en 2007 dans le JACC[57], a montré pour la première fois de façon prospective, en incluant 121 patients asymptomatiques ayant un RAC modéré ou sévère, que le degré de progression du RAC modéré ou sévère pouvait être ralenti par l'administration de rosuvastatine quand le taux de LDL-cholestérol était augmenté à l'inclusion, après un suivi de 73 mois en moyenne en termes de changement de la vitesse transaortique, ou de l'aire valvulaire aortique significativement ralenti dans le groupe statines en plus d'amélioration du profil lipidique

Toutefois, il ne s'agit pas à l'évidence d'un phénomène purement artérioscléreux, plusieurs mécanismes physiopathologiques ont été impliqués et en cours d'étude

✓ **Rôle potentiel des métallo-protéinases matricielles**

Enzymes qui participent à la dégradation de la matrice extracellulaire, semblent impliquées dans le RAC.

✓ **Facteurs génétiques de susceptibilité**

L'association avec un polymorphisme de plusieurs gènes a été retrouvé (récepteur de la vitamine D, apolipoprotéine E). Mais ces études reposent sur de petits effectifs.

✓ **Etudes familiales** : Une mutation sur le gène NOTCH1 à l'origine du développement de sténose aortique sur valve bi- et tricuspide (associée à d'autres malformations cardiaques) a été mise en évidence sur 2 familles, à ce jour c'est la seule mutation connue associée à la sténose aortique.

✓ **Facteurs anatomiques** : La bicuspidie constitue fréquemment le substratum anatomique sur lequel survient la sténose aortique. Elle représenterait plus de 50 % des sténoses aortiques opérées.

✓ **Le système rénine-angiotensine** : Il a été mis en évidence in situ la présence d'enzyme de conversion de l'angiotensine qui présente de nombreuses propriétés, en particulier pro-inflammatoires, qui pourraient intervenir dans la physiopathologie du Rao. Deux études (rétrospectives) ont évalué l'effet des inhibiteurs du système rénine - angiotensine sur la progression de la sténose aortique avec des résultats contradictoires.

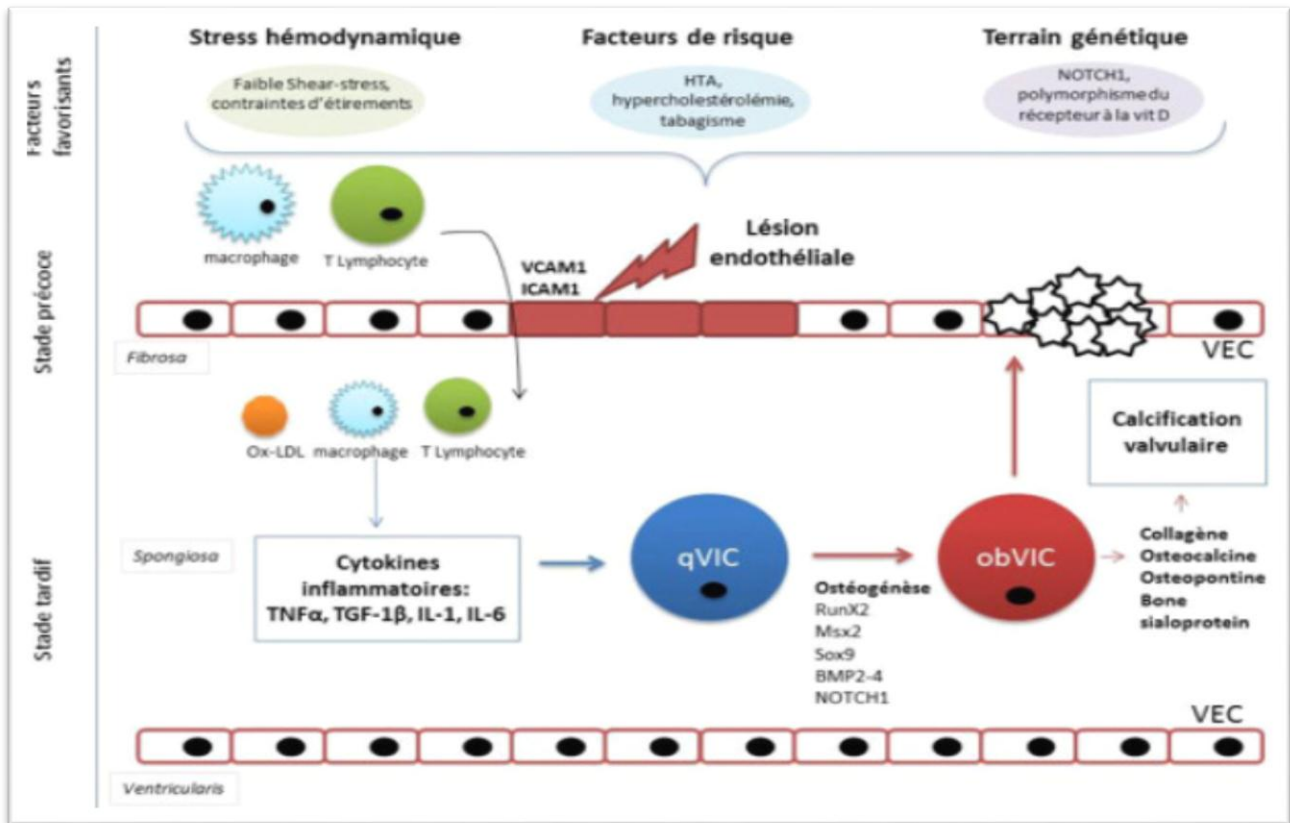


Figure 9 : Les perturbations hémodynamiques, comme l'apparition des contraintes de cisaillement et d'étirement sont la première étape de développement du RAC. Elles se répercutent sur les cellules endothéliales de la valve, qui communiquent avec les VIC, garantes de l'homéostasie valvulaire. Ce stress peut provoquer des lésions valvulaires et une augmentation de la perméabilité des VEC, qui favorise l'infiltration des macrophages et lymphocytes, mais également des LDL-oxydés. Suite à ces événements, la réponse inflammatoire locale et l'augmentation du stress oxydant sont des éléments qui participent à la transformation des VIC quiescentes en VIC de type ostéoblastique, sécrétrices d'une matrice osseuse.

MATERIEL ET METHODES

I- MATERIELS :

1- Type d'étude :

Notre travail est une étude rétrospective menée au sein du service de cardiologie B au CHU Ibn Sina du Rabat, étalée sur 3 ans, de janvier 2018 au Janvier 2021.

2- Population étudiée :

Notre étude est portée sur 100 patients ayant au moins une valvulopathie au stade chirurgical et qui sont hospitalisés au sein du service de Cardiologie B pour une coronarographie préopératoire.

3- Critères d'inclusion :

- Tout patient adulte dont l'âge est > 18 ans
- Porteur d'une valvulopathie au stade chirurgical sur des données cliniques et échocardiographiques.
- Ayant bénéficié d'une coronarographie préopératoire au sein du service de Cardiologie B.

4- Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude :

- Les patients hospitalisés initialement pour cardiopathie ischémique et chez qui une valvulopathie était découverte
- Les patients présentant une insuffisance mitrale ischémique
- Les patients dont les dossiers sont non exploitables.

5- Recueil des données :

Les données ont été collectées en consultant les dossiers hospitaliers des patients et les comptes rendu de sortie, et consignées sur une fiche d'exploitation spécialement conçue pour ce travail comportant :

- Données démographiques
- Les facteurs de risque cardiovasculaires
- Les antécédents
- Les données cliniques
- Les données paracliniques
- La décision thérapeutique

II- METHODE :

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel Excel 2010.

III- FICHE D'EXPLOITATION

Nous avons analysé pour chaque patient :

1. Données cliniques :

- L'âge, le sexe.
- Les facteurs de risque cardio-vasculaires : le tabagisme, le diabète, l'HTA, la dyslipidémie, le surpoids, et la ménopause pour les femmes.
- Les antécédents médico-chirurgicaux : le rhumatisme articulaire aigu, la cardiopathie ischémique, l'AVC, l'insuffisance cardiaque, une dilatation percutanée mitrale ...
- Les symptômes à savoir la dyspnée, l'angor d'effort ou du repos, la perte de connaissance, les palpitations ...

2. Données paracliniques :

Nous avons relevé les données des examens paracliniques suivants:

2.1. ECG

2.2. L'échocardiographie transthoracique

Nous avons noté les données suivantes :

- Atteinte des valves aortique, mitrale et tricuspide avec quantification du degré de sténose et/ou de fuite.
- Le retentissement sur les cavités cardiaques : La taille du ventricule gauche, la taille de l'oreillette gauche ainsi que la taille des cavités droites.
- La contractilité du ventricule gauche et sa fraction d'éjection
- La pression pulmonaire systolique.

3. La coronarographie :

- Voie d'abord
- Résultat : Atteinte monotroculaire, bitronculaire ou tritronculaire, les artères pathologiques
- Complications
- Décision thérapeutique

FICHE D'EXPLOITATION N°.....**FICHE D'EXPLOITATION N°.....**

Nom et Prénom :

Sexe : M F Age : <40 ans > 40 ans FDRCV : Tabac HTA Diabète Dyslipidémie Hérédité coronaire Ménopause Obésité ATCDS : Cardiopathie ischémique : NON OUI SI OUI : Angor stable SCA ST - SCA ST + Accident vasculaire cérébral : NON OUI

Autres localisations artérielles :

Insuffisance cardiaque : NON OUI Prise des anticoagulants : NON OUI Commissurotomie mitrale : NON OUI Rhumatisme articulaire aigu : NON OUI

Signes fonctionnels : Dyspnée

Stade

Evolution :

Douleur thoracique

Effort Repos

Evolution : ...

Perte de connaissance

Effort Repos

Evolution :

Palpitations

Effort Repos

Evolution : ...

Signes d'IC dte : NON OUI

Autres:.....

Données paracliniques :

- ECG : RRS HAD HAG
- FA
- Flutter
- HVG Diastolique systolique
- Biologie : Fonction rénale : normale altérée
- Hb : TP : INR :

• **ETT** : FE :

VG dilaté : Oui Non

OG dilatée : OUI Non

PAPS Elevée : OUI Non

VD dilaté : OUI Non

Etiologie : Rhumatismale dégénérative congénitale

Valvulopathie : RM SM : IM SOR :

GM : VR :

RA SAo : IA SOR :

GM : VR :

• **Coronarographie** :

○ Indication :

○ Voie d'abord : Radiale : Fémorale :

○ Résultat : Coro normale

Atteinte : Monotronculaire bitronculaire tritronculaire

Artères atteintes : TC : prox distal IVA : prox moy Distale Cx : prox moy Distale

CDte : prox moy distal Marginale RVP IVP

○ complications : Oui Non

Geste chirurgical programmé : RVM : prothèse biologique Mécanique Plastie

RVAo : prothèse biologique Mécanique Plastie

Plastie tricuspide : Oui Non

Pontage Aorto-coronaire : Oui Non

RESULTATS

I-Données épidémiologiques :

1- Répartition des patients en fonction du sexe

Sur l'ensemble de nos patients on note une prédominance féminine : 62% étaient des femmes et 38 % des hommes, soit un sex-ratio de 1,6

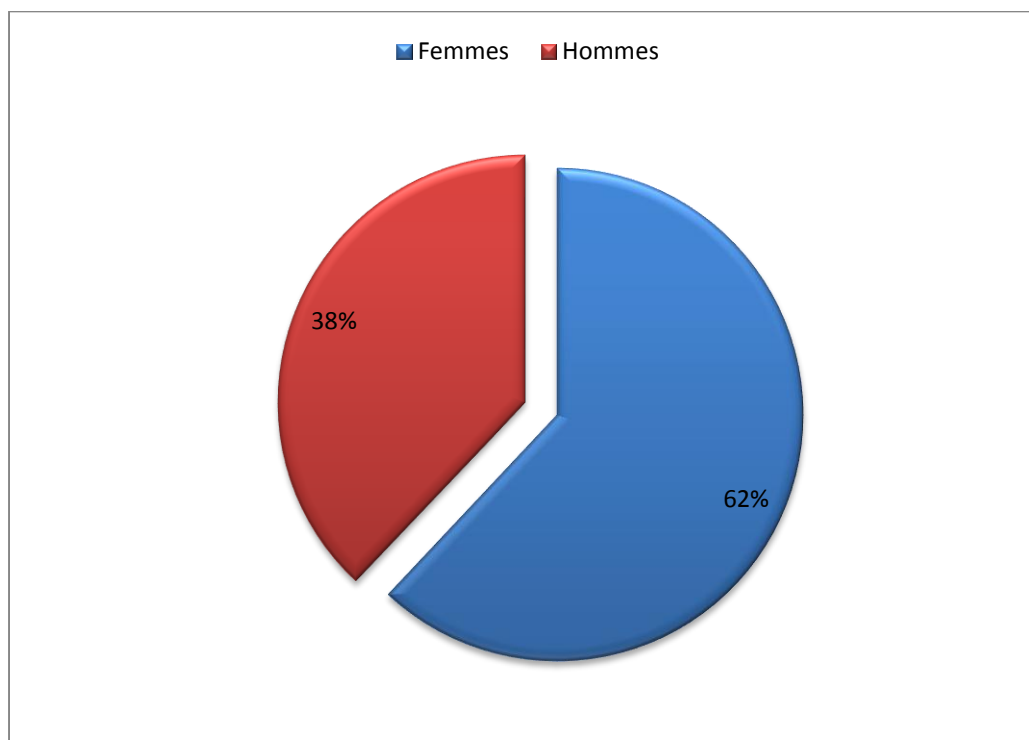


Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe

2- Répartition en fonction de l'âge :

L'âge moyen des patients est de 57 ans, avec une tranche d'âge allant de 39 à 81 ans.

Trois tranches d'âge ont été définies dans notre étude

- La première tranche < 40 ans représente 1%.
- La deuxième tranche allant de 40-60ans représente 68 %.
- La troisième tranche englobant les sujets de plus de 60 ans représente 31%.

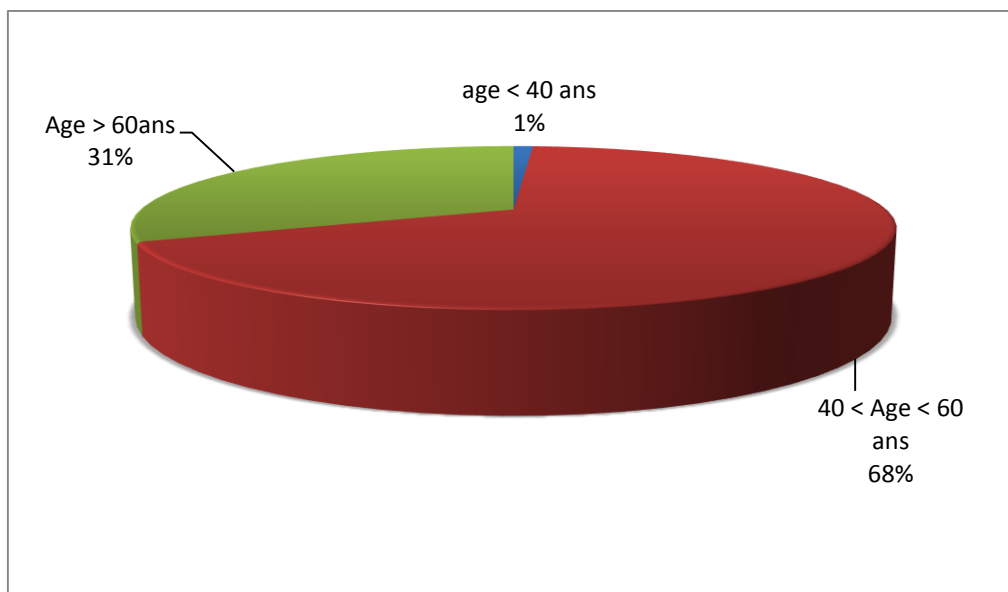


Figure 11: Répartition de l'âge selon l'âge

➤ Dans notre étude :

Parmi 62 femmes :

- 30.6 % sont âgées de plus de 60 ans
- 69.4 % âgées de moins de 60 ans.

Parmi 38 hommes :

- 31.3 % sont âgés de plus de 60 ans.
- 65 .7 % âgés de moins de 60 ans.

3-le profil des facteurs de risque cardiovasculaires :

77 % de nos femmes étaient ménopausées.

L'âge et l'hypertension artérielle sont les facteurs de risque cardiovasculaires prédominants.

28 % de nos patients sont des tabagiques, le diabète est présent dans 18 % des cas, la dyslipidémie dans 11% des cas, l'obésité dans 9 % des cas et l'hérédité coronaire dans 3 % des cas.

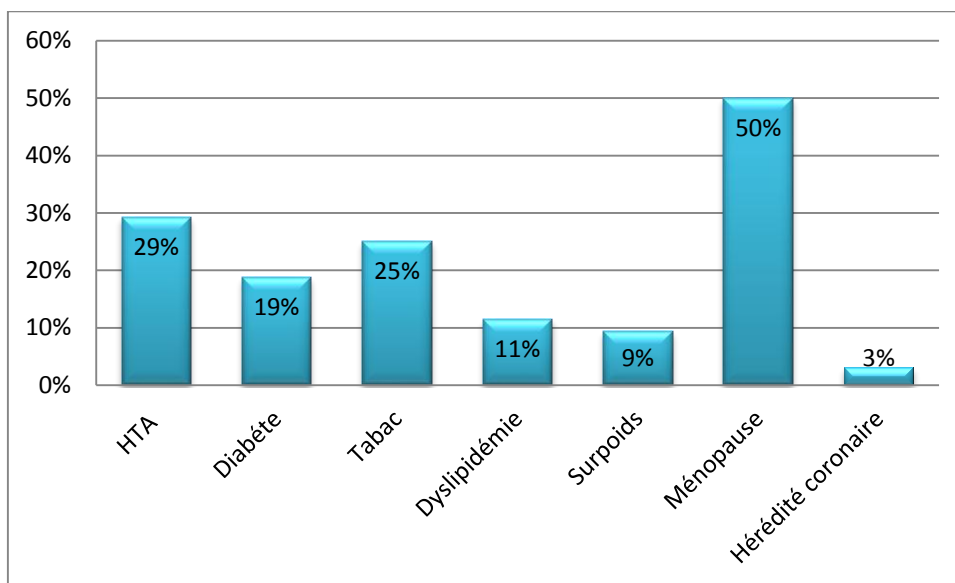


Figure 12 : le profil des facteurs de risque cardiovasculaires

La figure 4 montre que 53 % de nos patients ont au moins un facteur de risque cardiovasculaire.

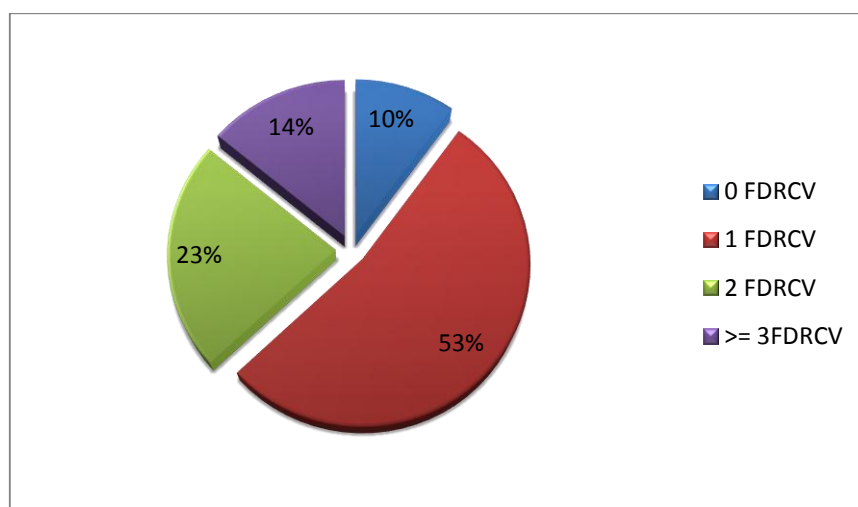


Figure 13: Association des facteurs de risque cardiovasculaires

4-les antécédents :

L'insuffisance cardiaque avec la prise des anticoagulants figuraient comme les principaux ATCDS de nos patients.

Les autres antécédents ont été regroupés dans le tableau suivant :

Tableau 1 : les principales comorbidités

ATCDS	Pourcentage
Cardiopathie ischémique	0%
Accident vasculaire cérébral	6%
Insuffisance cardiaque	24%
Prise des anticoagulants	26%
RAA	4%
Dilatation mitrale percutanée	2%
Commissurotomie mitrale Chirurgicale	6%

5-les données cliniques :

- **Délai d'admission :**

Délai de prise en charge : le délai minimal entre l'apparition des symptômes et l'admission dans notre formation est de 10 jours alors que le délai maximal était de 8 ans

Les patients de notre étude présentent différents symptômes en rapport avec leur valvulopathie, la dyspnée étant le principal symptôme retrouvé chez 91 % de nos malades.

L'angor chez 33 % , la perte de connaissance chez 10 % et les palpitations chez 30 % des cas.

19 % des patients hospitalisés avaient des signes périphériques d'IC droite à l'admission.

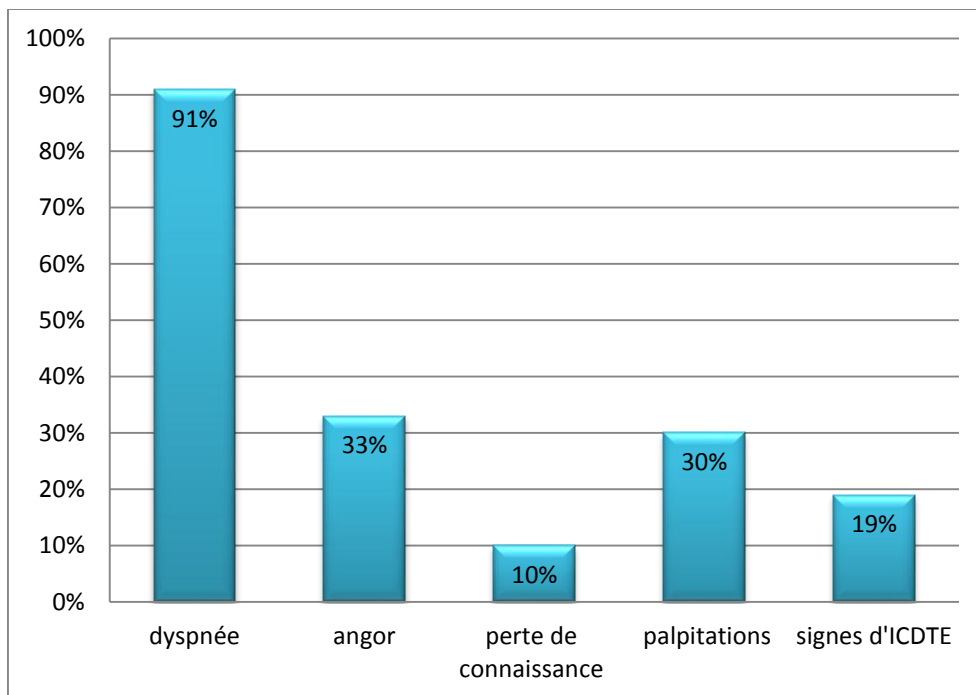


Figure 14: Les symptômes cliniques

Le stade fonctionnel de la dyspnée selon la classification NYHA :

La majorité des patients de notre série présentaient une dyspnée d'intensité variable.

Selon la classification de la NYHA : 71% des patients présentaient une dyspnée stade II , 13% en dyspnée stade III, 16% des patients en stade IV .

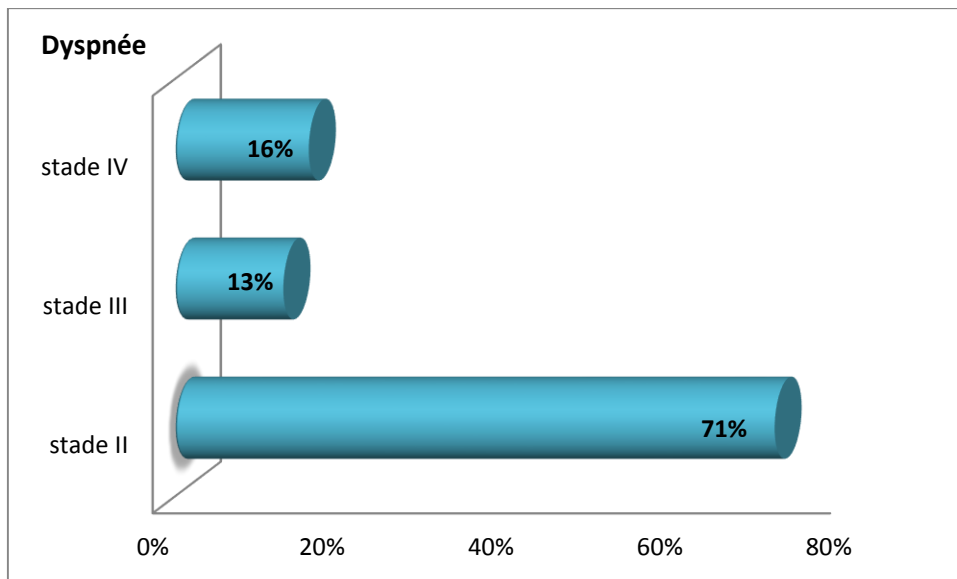


Figure 15: Répartition des patients selon le stade de la dyspnée

➤ La douleur thoracique :

33 patients de notre série accusaient des douleurs thoraciques :

a- Angor d'effort : retrouvé chez 24 patients ; soit 72 %

b- Angor du repos : présent chez 9 malades ; soit 28 %

6- les données paracliniques :

❖ L'ECG :

L'électrocardiogramme a révélé une FA chez 54 % des patients et un RRS chez 46 %

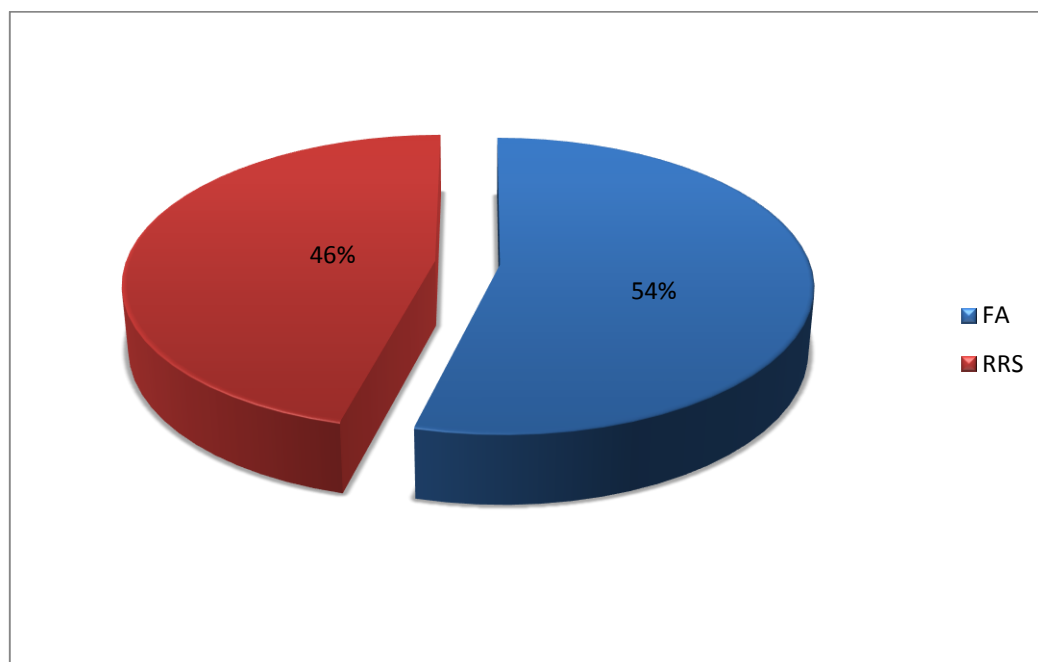


Figure 16 : les données électriques des patients

❖ La biologie :

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen biologique de routine comportant une numération formule

sanguine (NFS), un ionogramme complet et un bilan de crase sanguine.

L'anémie a été retrouvée chez 5 patients, l'insuffisance rénale chez 10 patients.

26 patients dans notre série étaient sous AVK à leur admission, ainsi un INR du contrôle était réalisé dont le résultat était comme suit :

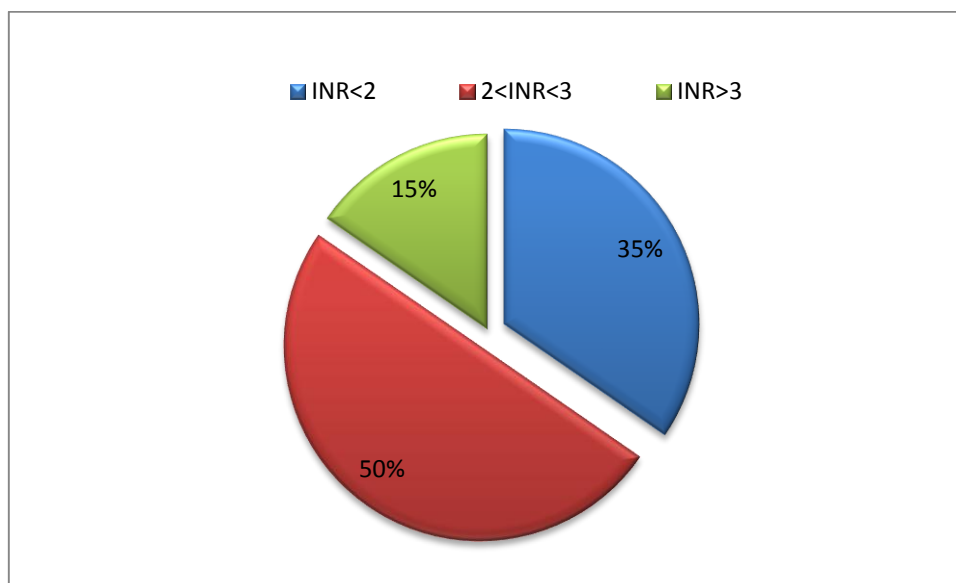


Figure 17 : le résultat du dosage de l'INR chez les patients sous AVK

❖ les données de l'échocardiographie Trans thoracique :**1- Apport diagnostique :**

L'échocardiographie transthoracique a révélé :

a. Atteinte aortique : 49 patients

- Rétrécissement aortique serré chez 36 cas
- Insuffisance aortique importante chez 13 cas
- Maladie aortique chez 8 cas

b. Atteinte mitrale : 59 patients

- RM serré chez 50 cas
- IM importante chez 9 cas
- Maladie mitrale chez 6 cas

c. Atteinte mitro-aortique : présente chez 11 patients

d. Atteinte tricuspide : nous avons recensé 4 cas d'insuffisance tricuspide importante : isolée dans 3 cas et associée à une maladie mitrale dans un seul cas.

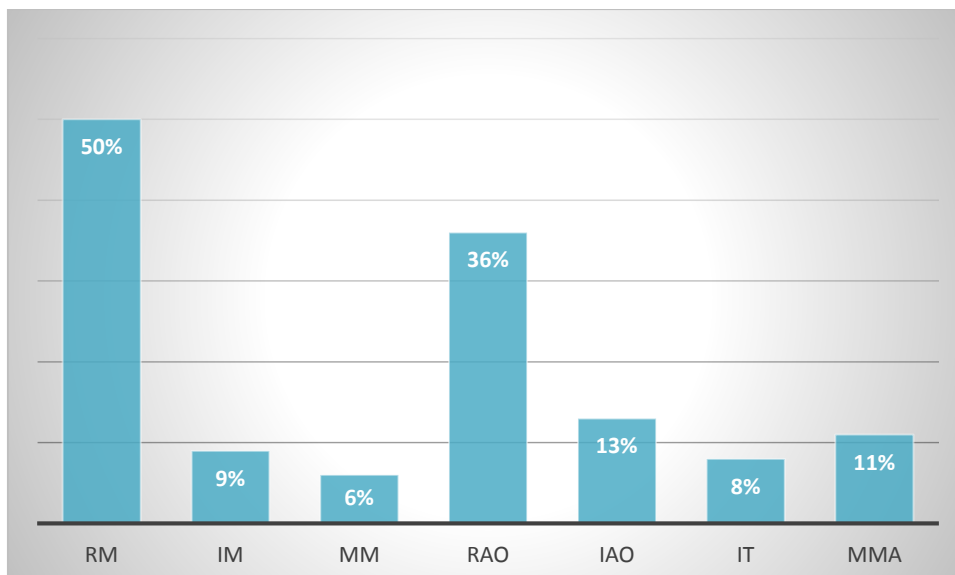


Figure 18 : Répartition de patients selon l'atteinte valvulaire à l'ETT

2- apport étiologique :

77 % des valvulopathies de notre étude sont d'origine rhumatismale, 18 % dégénérative et seulement 3 % d'origine congénitale.

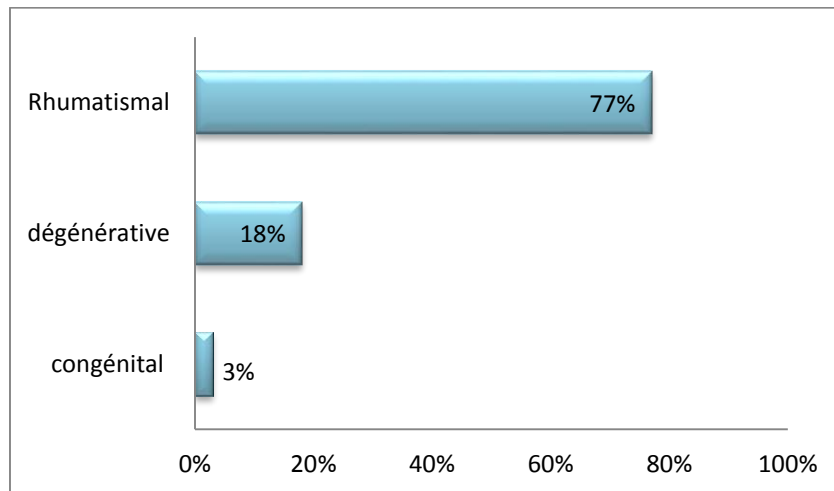


Figure 19 : L'étiologie de l'atteinte valvulaire

3- Apport pronostique :

❖ le retentissement sur les cavités cardiaques :

Oreillette gauche est au stade dilaté chez la majorité des patients dans 91% avec des PAPS élevées.

VG dilaté chez 28 % des cas et un VD dilaté chez 19% des cas

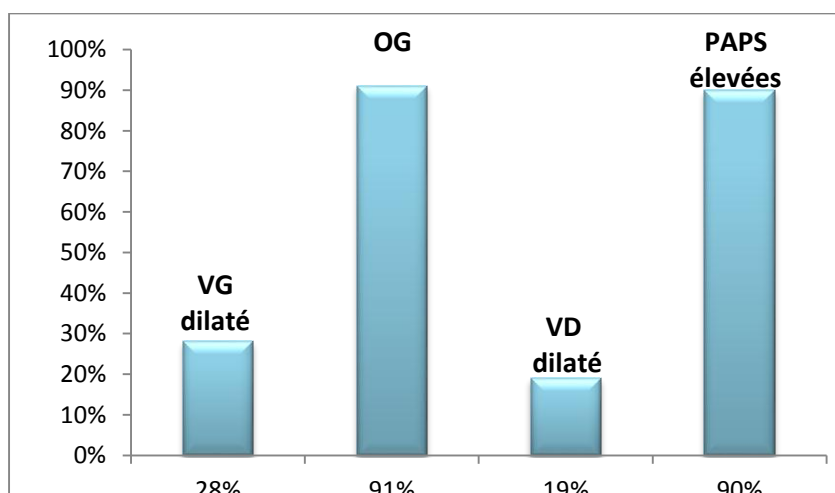


Figure 20: Le retentissement des valvulopathies sur les cavités cardiaques

❖ Evaluation de la fraction d'éjection :

La fonction ventriculaire gauche était correcte chez 73 % de nos malades et altérée chez 27 % des cas.

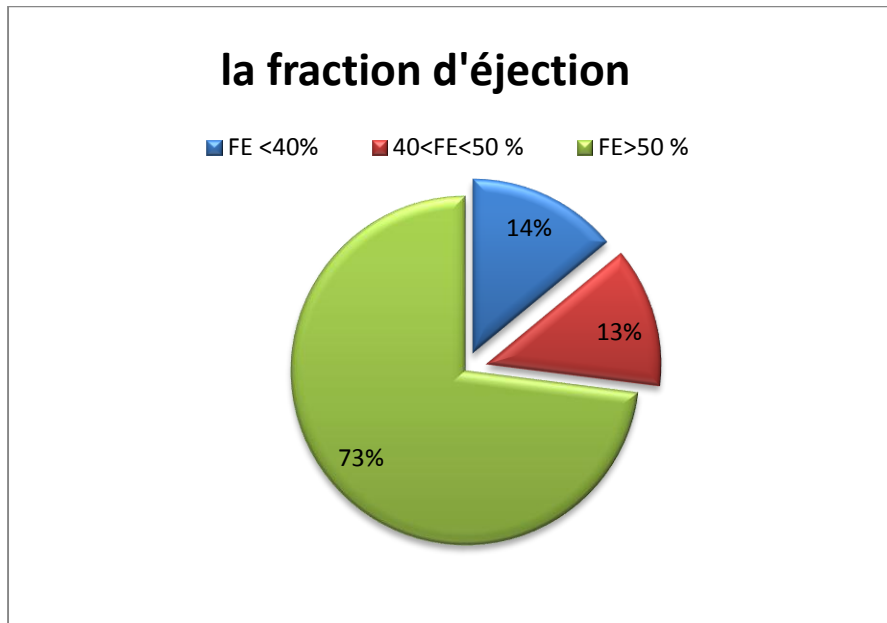


Figure 21: La fraction d'éjection du ventricule gauche

❖ la coronarographie préopératoire :

i. la voie d'abord :

La coronarographie a été faite par voie fémorale dans 65% des cas et par voie radiale dans 35% :

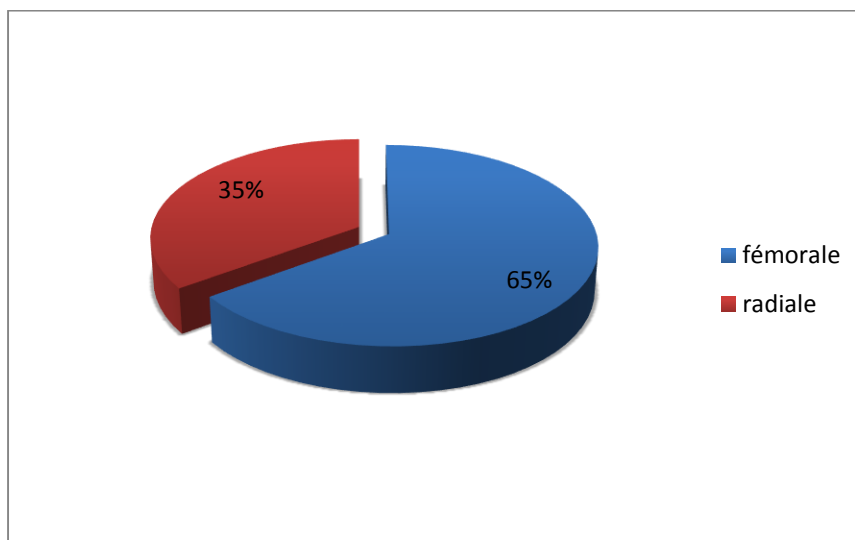


Figure 22 : Voie d'abord de la coronarographie

ii. Résultat de la coronarographie

Une atteinte significative d'une artère coronaire est définie par la présence d'une sténose $\geq 70\%$ sur les principales artères coronaires ou d'une sténose du tronc commun $\geq 50\%$.

La coronarographie est revenue normale chez la majorité de nos patients soit 90 % des cas, par ailleurs elle a révélé une atteinte monotronculaire chez 6 % des cas, une atteinte bitronculaire chez 2 % et une atteinte tritronculaire chez 2%.

L'IVA est la plus fréquemment atteinte.

- Une sténose significative de l'artère interventriculaire antérieure a été observée dans 10 cas ; soit 100 %
- Deux patients avaient une sténose significative de l'artère circonflexe ; soit 20%
- Une sténose significative de l'artère coronaire droite a été retrouvée chez 4 patients, soit 40%

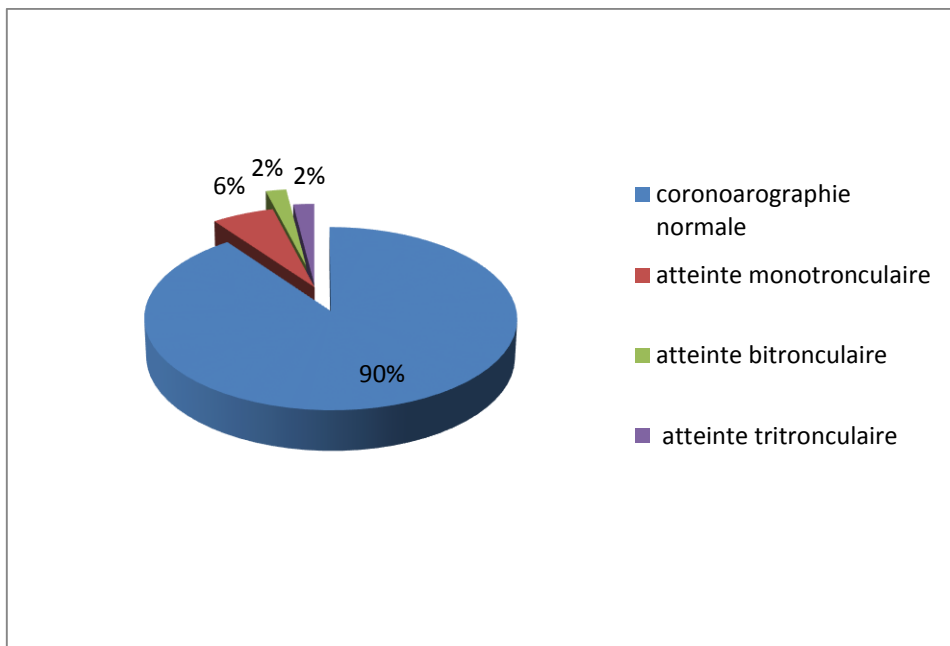


Figure 23 : Les différentes lésions coronaires révélées par la coronarographie

iii. les complications :

Aucune complication per ou post coronarographie n'a été signalée

iv. Les caractéristiques des patients présentant une coronaropathie :

Tableau 2 : Les différentes caractéristiques des patients valvulaires coronariens

patient	Sexe	Age	FDRCV	ATCDS	Douleur thoracique	Valvulopathie	Coronarographie
1	M	55	3	-	oui	MM + RA	Monotronculaire
2	M	65	2	IC	-	IM	Monotronculaire
3	M	66	2	-	oui	RA	Monotronculaire
4	F	50	4	AVC	-	RA	Monotronculaire
5	F	75	4	IC	-	RM	Bitronculaire
6	M	64	2	-	-	IM	Tritronculaire
7	M	55	3	IC	-	Mao	Monotronculaire
8	F	78	3	IC	-	Mao	Monotronculaire
9	F	58	2	-	Oui	RA	Bitronculaire
10	M	65	4	-	Oui	RA	Tritronculaire

- Nous avons noté une prédominance masculine chez nos patients coronariens : 6 hommes contre 4 femmes soit un sex-ratio de 1.5.
- L'âge moyen des patients est de 63 ans,
- Tous les malades ont au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaires.
- Le tabagisme et l'HTA étaient les facteurs de risque les plus retrouvés soit chez 5 patients.
Puis le diabète chez 3 patients, la dyslipidémie chez 2 patients et l'obésité chez un seul malade.
- L'angor était présent seulement chez 4 patients.
- Le rétrécissement aortique est la valvulopathie la plus associée à une coronaropathie dans notre série observé chez 7 cas. L'insuffisance mitrale chez 2 cas, le rétrécissement mitral et la maladie mitrale dans un seul cas.

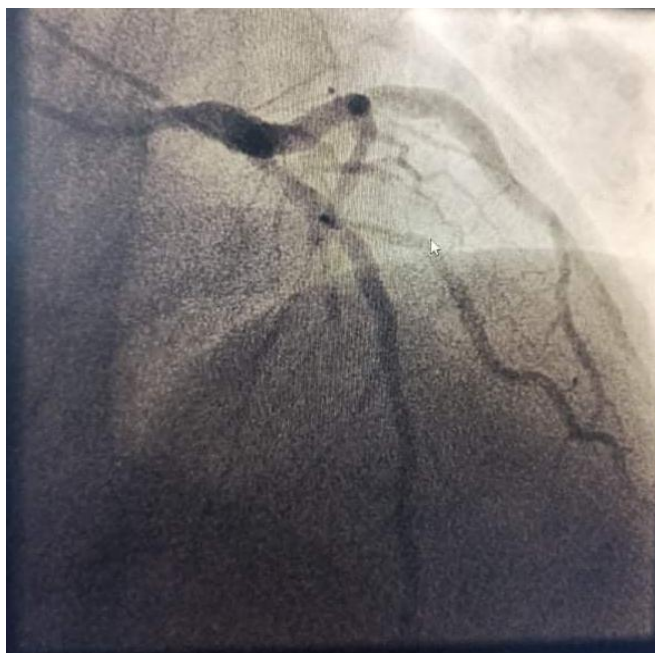
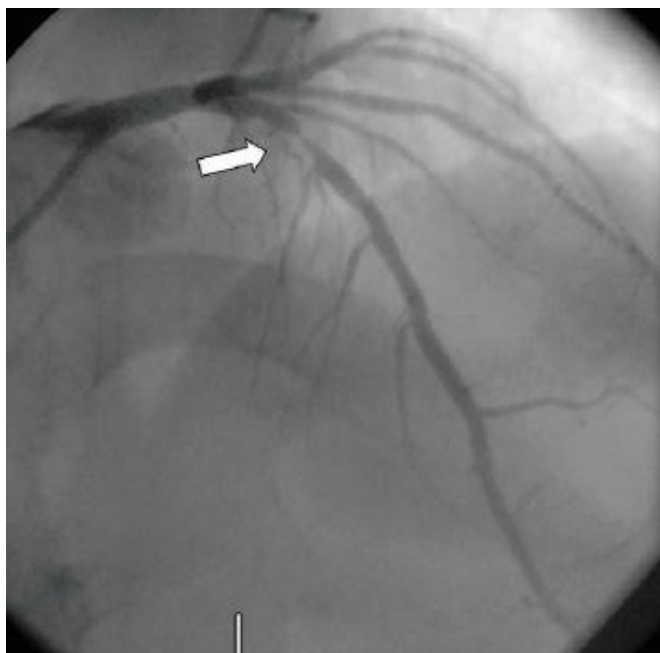


Figure 25 : Incidence face d'une coro pré op d'un Rao serré révélant une lésion serrée de l'artère circonflexe, chez un patient de 65 ans, FDCV : HTA+ diabète

Figure 24: Incidence crâniale d'une coro pré op d'une maladie aortique révélant une lésion proximale de la diagonale, chez une patiente de 78 ans, FDCV : dyslipidémie + HTA

7- Le geste opératoire prévu

48 % des cas ont été candidats à un remplacement valvulaire mitral, 38 % des cas à un remplacement valvulaire aortique, 11 % des cas à un double remplacement et 9 % des cas à une plastie tricuspide.

Une chirurgie combinée était prévue chez les 10 % des cas chez qui la coronarographie a révélé des lésions coronaires significatives.

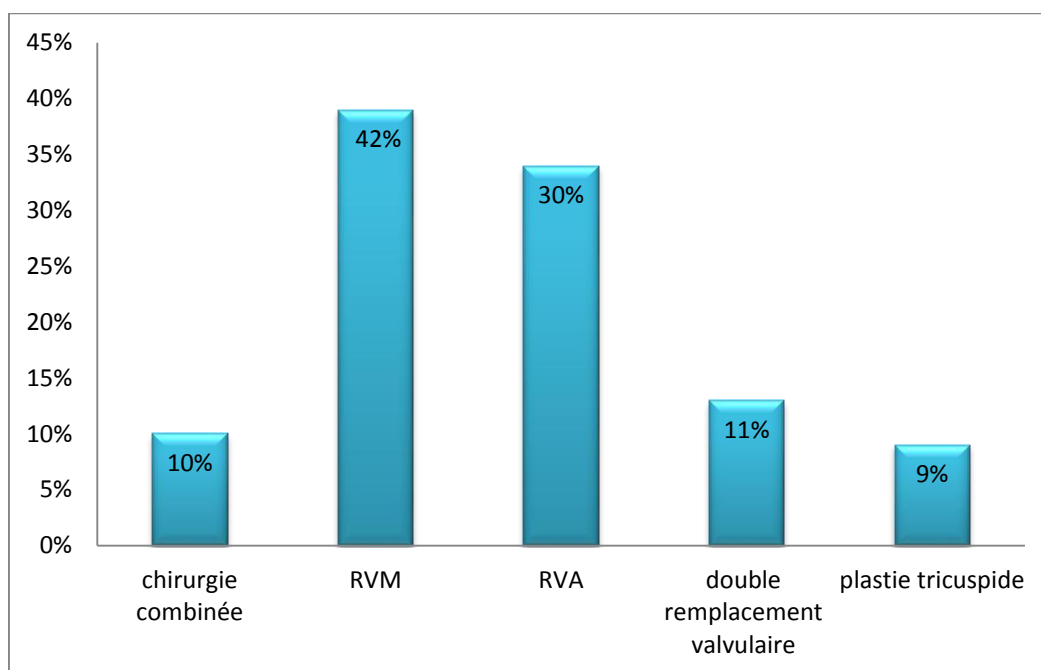


Figure 26 : Le geste opératoire

8- Type de prothèse :

86 % des patients de notre étude étaient candidats à un remplacement valvulaire par prothèse mécanique et 14 % des cas par prothèse biologique ; il s'agissait dans les 14 cas d'une bioprothèse aortique.

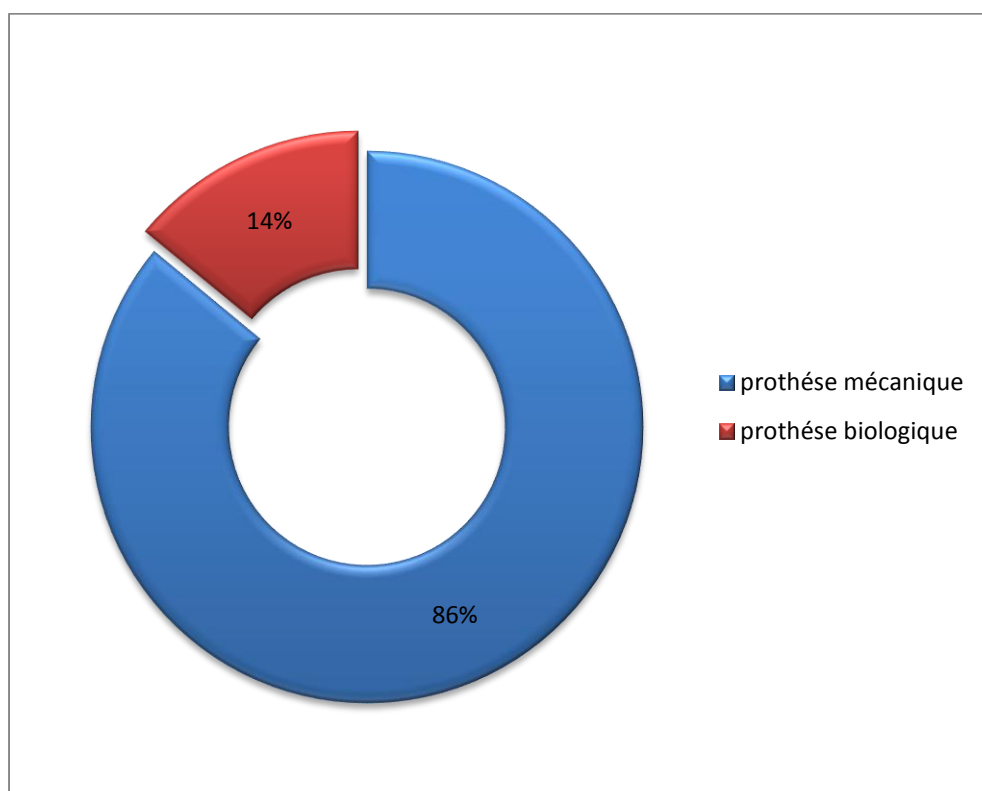


Figure 27: Le type de la prothèse

DISCUSSION

I- DISCUSSION DES RESULTATS

A. ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :

1. Epidémiologie

Dans le monde, 2 % de la population est porteuse d'une valvulopathie, les plus fréquentes étant le rétrécissement aortique et l'insuffisance mitrale. Aux Etats Unis, la prévalence des valvulopathies est de 2,5% [8]. Dans les pays occidentaux, elles sont surtout dégénératives mais l'étiologie rhumatismale représente encore 22 %

Notre contexte est similaire à celui des pays en voie de développement où la cardiopathie rhumatismale reste la principale cause. Sa prévalence est élevée, entre 20 et 30 cas pour 1000 sujets [8] cette prédominance est la conséquence de l'incidence du rhumatisme articulaire aigu, estimée entre 5 et 50 pour 100000 par an [25]

2. Age

L'âge moyen des patients de notre série était de 57 ans, mêmes résultats ont été constatés dans une étude turque rétrospective sur 1300 patients [11], par ailleurs cette moyenne reste néanmoins inférieure à celle des pays européens comme en témoigne la série de B. lung [1] avec une moyenne de 64 ans, cette différence s'explique par la pyramide démographique avec le vieillissement de la population.

3. Sexe

Dans notre étude, le sexe féminin représente 62% de l'ensemble de notre effectif contre 38 % des hommes soit un sex-ratio égal 1.6. Cette prédominance féminine rejoint celle de la littérature [11]

Cependant, en terme d'association coronaropathie et valvulopathie dégénérative, le sexe masculin est le plus fréquemment concerné. Dans la plupart des études, la fréquence masculine est rapportée dans 65 à 71% des patients. Alors qu'elle

tend vers l'égalité voire une prédominance féminine en cas de valvulopathie rhumatismale [1].

Dans notre série 60 % des patients coronariens sont des hommes.

4. Facteurs de risque cardiovasculaires

Les facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés chez nos patients sont dominés par l'HTA dans 30% des cas suivi par le tabagisme dans 28 % des cas. Le diabète était présent chez 18 % des patients, la dyslipidémie chez 11%, le surpoids chez 9 % et l'hérédité coronaire dans 3 cas.

Ces données concordent parfaitement avec l'étude européenne de lung où l'HTA et le tabagisme représentaient les facteurs de risques les plus retrouvés chez les patients valvulaires.

D'autres études de la littérature rejoignent nos résultats [43, 44,11] comme le montre le tableau 1.

Tableau 3 : la prévalence des différents facteurs de risque cardiovasculaires selon différentes études

Etude	HTA	Tabagisme	Diabète	Dyslipidémie	surpoids	Hérédité coronaire
Yung	49%	38.7%	15.3%	35.5%	-	25.7%
Sak lee	48%	50%	26%	26%	4%	-
David	41%	49%	8%	11%	3.43%	-
Demirbag	49%	7%	10%	21%	-	-
Notre étude	28%	30%	18%	11%	9%	3%

Les taux de prévalence du diabète sucré, l'hypertension et le tabac dans le groupe coronarien étaient respectivement de 30 %, 50 % et 50 % significativement plus élevés que ceux du groupe non coronarien (17 %, 28 % et 26 % respectivement).

Il convient de noter que la coronaropathie n'était présente que chez des patients de plus de 50 ans avec au moins 2 principaux facteurs de risque cardiovasculaires.

B. Etude clinique :

1- Délai d'admission

Il s'agit de valvulopathies à un stade avancé de leur évolution, ce qui s'explique par un retard de prise en charge, on peut d'ailleurs noter que beaucoup de patients présentaient des symptômes depuis de nombreuses années avec une moyenne de 3.7 ans avant le diagnostic. Souvent, la chirurgie est retardée par manque de moyens et certains patients ont déjà eu un geste sur une ou plusieurs valves (8%).

2- Les signes fonctionnels

La survenue des symptômes représente un tournant évolutif dans la maladie et impose le plus souvent, en l'absence de contre-indications, d'envisager une intervention chirurgicale ou percutanée. Par ailleurs ces symptômes sont d'utilité limitée dans la détection de la coronaropathie.

En effet, Les signes congestifs sont secondaires à une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire en amont du ventricule défaillant :

- L'augmentation de la pression télé diastolique du ventricule gauche est responsable d'une élévation de la pression capillaire pulmonaire se traduisant par la DYSPNEE d'effort puis de décubitus : orthopnée.

- Quand la pression capillaire dépasse la pression oncotique du plasma, se produit un œdème pulmonaire.
- La dernière étape est l'insuffisance ventriculaire droite avec élévation de la pression de remplissage du ventricule droit, de la pression de l'oreillette droite et des pressions veineuses systémiques.

La pathologie valvulaire représente 12,74% des causes d'insuffisance cardiaque selon une étude nationale [23] et de l'ordre de 9,4% dans une série subsaharienne [24] et de 35.5 % dans une étude prospective japonaise incluant 597 patients porteurs d'une insuffisance cardiaque [38].

❖ La dyspnée

La dyspnée est considérée comme une polypnée superficielle qui apparaît au départ pour des efforts importants et qui peut s'accroître jusqu'à gêner l'activité courante. Elle est souvent le signe révélateur de la maladie et précède habituellement de plusieurs années les manifestations patentes de l'insuffisance ventriculaire gauche. D'habitude négligée par le patient avec une adaptation de l'activité physique ce qui entraîne un retard de prise en charge.

La classification de la NYHA (Tableau 2) permet de quantifier de manière semi-quantitative le niveau de la gêne fonctionnelle, elle reste la classification la plus utilisée.

Tableau 4: Classification de la NYHA pour la dyspnée

Classe fonctionnelle NYHA
(*New York Heart Association*)

- **Stade I :**
Pas de limitation de l'activité physique ordinaire
- **Stade II :**
Limitation **modeste** de l'activité physique ordinaire
- **Stade III :**
Réduction **marquée** de l'activité physique ordinaire
- **Stade IV :**
Impossibilité de poursuivre une activité physique sans gêne :
les symptômes de l'IC sont présents même au **repos** et la gêne est accrue par toute activité physique.

La dyspnée était le symptôme le plus fréquemment retrouvé chez la majorité des patients de notre série soit 91 % des cas, le même constat a été relevé par l'équipe de Dimerbag du registre turc soit une prévalence de 71% [11].

Dans la présente étude, 71 % des patients avaient des symptômes de classe I-II de la NYHA indiquant un diagnostic relativement précoce, cependant dans plusieurs séries internationales, on trouve plutôt des stades évolués : dans une étude chinoise 74 % des malades étaient en stade III-IV de la NYHA même constat a été relevé par l'équipe de Yilmaz dont 76.5% de patients avaient des symptômes stade III-IV de la NYHA [17].

❖ Signes d'insuffisance cardiaque droite

Traduisent la rétention hydrosodée secondaire à une élévation de la pression pulmonaire post capillaire, ils sont essentiellement représentés par :

La turgescence jugulaire : recherchée chez un patient en décubitus en position demi-assise. Elle se traduit par une dilatation anormalement visible de la veine jugulaire, qui fait saillie sous la peau.

Le reflux hépato-jugulaire traduit l'augmentation anormale de la pression au niveau de la veine jugulaire après compression manuelle du foie : l'expansion de la veine jugulaire pendant la compression signe l'existence d'une congestion hépatique et l'incapacité du cœur droit à assimiler le volume sanguin supplémentaire ainsi déplacé par la compression. *L'hépatomégalie* est souvent précoce avant l'apparition d'œdème. La palpation révèle un foie augmenté de volume, régulier, ferme, douloureux à la compression.

Les œdèmes périphériques prédominent au niveau des parties déclives du corps, c'est-à-dire au niveau des membres inférieurs ou au niveau des lombes chez un patient alité. Ces œdèmes sont bilatéraux, mous, blancs, indolores et prennent le godet. Les œdèmes périphériques sont absents dans la dysfonction ventriculaire initialement gauche et bien traitée, même si elle est sévère. L'ascite est tardive et se voit souvent après une longue période d'augmentation des pressions veineuses.

19 % de notre effectif avaient des signes d'insuffisance cardiaque à l'admission.

❖ L'angor

Reflète une Ischémie myocardique en rapport avec un déséquilibre entre les apports et les besoins myocardiques, souvent multifactoriel avec :

- Une augmentation de la consommation d'oxygène du ventricule gauche du fait de l'augmentation de sa masse (hypertrophie ventriculaire gauche).
- Un écrasement des vaisseaux coronaires intra-pariétaux du fait de l'hypertrophie ventriculaire.
- Une diminution de la réserve coronaire (diminution de la vasodilatation des coronaires à l'effort).
- La présence d'une plaque d'athérome coronaire sténosante

En effet, L'angine de poitrine est le symptôme de présentation le plus courant aussi bien dans la maladie coronaire que dans la sténose aortique.

Dans notre étude, elle a été retrouvée dans 33% des cas toute valvulopathie confondue, et chez 80% des patients porteurs d'une sténose aortique, notre résultat est en parfaite corrélation avec les données de la littérature dont la douleur thoracique s'observe dans plus des deux tiers des sténoses aortiques chirurgicales et représente le premier symptôme à apparaître dans un tiers des cas [20, 21].

Selon une étude rétrospective indienne incluant 300 cas, Ashish et al ont objectivé chez tous les patients atteints de sténose aortique indépendamment de l'étiologie, la présence d'une coronaropathie obstructive était significativement plus élevée chez les patients ayant un angor typique que chez les patients sans angor [25]. Mêmes données ont été relevées par notre étude, ainsi l'angor était présent chez 57% des patients coronariens avec une sténose aortique.

Par ailleurs diverses séries ont démontré que la prévalence de la coronaropathie obstructive chez les patients porteurs du rétrécissement aortique est similaire chez ceux avec et sans angor [30]

❖ La perte de connaissance

Syncope d'effort ou équivalents mineurs (troubles visuels, lipothymies) sont observées dans 15 à 30% des cas [16]. Elles peuvent être en relation avec une arythmie ventriculaire, une brutale défaillance ventriculaire gauche pendant l'exercice ou une vasodilatation périphérique par un mécanisme baroréflexe.

Dans notre série, elle a été retrouvée dans 10 % des cas.

❖ Les palpitations

Souvent en rapport avec une arythmie cardiaque par fibrillation atriale.

Elles sont rapportées par 30 patients de notre effectif, ce résultat est faible par rapport à celui du registre turc dont 48 % des cas avaient des palpitations essentiellement rapportés par des patients porteurs de sténose mitrale soit dans 65% des cas [38].

C. Etude paraclinique

1- ECG

L'électrocardiogramme a montré une fibrillation atriale dans 54 % des cas, dans d'autres études de la littérature nous retrouvons un pourcentage plus bas comme le témoigne l'étude japonaise CHART 2 avec une prévalence qui atteint 38 % [13] et celle du registre turc pour les cardiopathies valvulaires avec un pourcentage de 28 % [38].

La fibrillation atriale est l'arythmie cardiaque la plus fréquente dans les valvulopathies, Wipf et al a rapporté dans son étude une prévalence de 75 % [20]. Diker E et al a montré dans une série de 1110 cas porteurs d'une valvulopathie rhumatismale, la fibrillation atriale a été observée chez 39% des cas [21] principalement chez des malades porteurs d'un rétrécissement mitral (29 %).

2- Echographie transthoracique

L'échocardiographie Doppler transthoracique (ETT) est une technique d'imagerie non invasive et non irradiante utilisant les propriétés physiques des ultrasons. Elle permet la visualisation dynamique du cœur (des cavités et des valves), mais également, via le Doppler, de caractériser les flux sanguins et les déplacements tissulaires au niveau cardiaque.

Par conséquent, l'écho-Doppler cardiaque est un examen capital dans le diagnostic et le suivi des valvulopathies. De nombreuses recommandations ont indiqué que l'ETT est aujourd'hui la technique de référence pour l'évaluation des structures et des fonctions valvulaires [14, 15,16].

Elle permet de poser le diagnostic d'une atteinte valvulaire, déterminer le mécanisme, quantifier la sévérité par une analyse multiparamétrique alliant le mode bidimensionnel et le mode Doppler continu, pulsé et couleur en plus d'une évaluation du retentissement hémodynamique sur les différentes cavités cardiaques. Elle joue

également un rôle primordial dans l'évaluation de la cinétique segmentaire et globale pouvant suspecter la présence d'une cardiopathie ischémique associée.

❖ L'étiologie de l'atteinte valvulaire

Selon l'étude de Sak lee [43], l'étiologie dégénérative a été rencontrée dans 41.6% des cas, rhumatismale dans 29.6%, congénitale dans 4% et infectieuse dans 1.6 % cas.

Dans notre série, l'origine dégénérative a été retrouvée dans 40 % cas, rhumatismale dans 50% et congénitale représentée essentiellement par la bicuspidie aortique dans 10 % des cas. Cette fréquence de l'atteinte rhumatismale s'explique par le fait que nous sommes encore un pays endémique de rhumatisme articulaire aigu. En effet, notre pays connaît une transition épidémiologique avec une prévalence qui reste élevée du RAA et une espérance de vie longue ce qui explique la prévalence de la valvulopathie dégénérative dans notre étude.

❖ L'atteinte valvulaire

Dans les pays développés, La distribution des valvulopathies diffère : Dans une étude réalisée en Europe (25 pays, 5001 patients), il a été signalé que la valvulopathie la plus fréquente est la sténose aortique [1], par contre en Amérique, c'était plutôt la régurgitation mitrale [2], par ailleurs le rétrécissement mitral constitue actuellement la seule valvulopathie due au rhumatisme articulaire [9].

Il existe peu de données concernant l'épidémiologie de la valvulopathie tricuspide. La seule étude qui s'est intéressée spécifiquement à la prévalence de l'insuffisance tricuspide a rapporté des taux de 16 % pour les IT modérées et de 0,8 % pour les IT sévère [10].

Dans l'Euro Heart Survey, la plupart des valvulopathies tricuspides organiques étaient associées à celles du cœur gauche, en particulier chez les patients atteints de cardiopathie rhumatismale. Les atteintes tricuspides isolées représentaient moins de 10 % des cas [1] ces données concordent avec nos résultats puisque une IT isolée a été retrouvé seulement chez 3 % des patients.

L'insuffisance tricuspide fonctionnelle est la plus fréquemment rencontrée en association avec une valvulopathie gauche. Il n'existe pas de données basées sur la population générale permettant une évaluation fiable de la prévalence de la régurgitation tricuspide fonctionnelle. [10]

Dans la série chinoise, Sak Lee a objectivé une valvulopathie aortique dans 48,8% des cas, mitrale dans 36% des cas, une polyvalvulopathie dans 12.8% et une valvulopathie tricuspide dans 2.4%.[43],

Dans une étude nationale prospective colligée dans le service de cardiologie de l'hôpital militaire de Rabat, entre décembre 2008 et décembre 2014, portant sur 424 patients avec des signes cliniques et/ou échocardiographiques d'insuffisance cardiaque. La pathologie valvulaire représentait 12,74% des causes d'insuffisance cardiaque, la valvulopathie aortique retrouvée chez 62.06% des patients, mitrale dans 34.4% (dans deux cas associée à une valvulopathie tricuspide) et une double valvulopathie mitro-aortique dans 3.44% [27].

Par ailleurs, la valvulopathie mitrale représente la valvulopathie la plus fréquente dans notre travail avec une fréquence de 59 % des cas, la valvulopathie aortique présente dans 49 % cas et une double valvulopathie mitro-aortique dans 11 % des cas.

Tableau 5: la prévalence des différentes valvulopathies selon diverses études :

Etude	RM	IM	Rao	IAo
Yung	12.1 %	31.5%	43.1%	13.3%
Sub Saharienne	30 %	59%	9%	30%
Demirbag	15%	43%	6%	4%
Notre étude	50%	9 %	36 %	13 %

II- Coronaropathie : définition et indications de la coronarographie préopératoire

La coronaropathie des patients valvulaires est définie par l'association d'une valvulopathie chirurgicale et d'une ou plusieurs sténoses coronaires $\geq 70\%$ ou d'une sténose du tronc commun $\geq 50\%$.

L'impact défavorable de la coronaropathie non traitée sur les résultats peropératoires et postopératoires à long terme rend son identification préopératoire obligatoire même chez les patients asymptomatiques [44 ,45]. Cette attitude s'appuie sur une logique médicale qui cherche à traiter en même temps opératoire la valvulopathie et les lésions coronaires, en profitant de la circulation extracorporelle. Ce risque anticipé constitue la base des recommandations des différentes sociétés savantes : l'American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) et European Society of Cardiology (ESC)

Selon les recommandations 2020 d'ACC/AHA [58] et celle de 2021 d'ESC [59] pour la prise en charge des cardiopathies valvulaires, une coronarographie préopératoire est indiquée devant une chirurgie valvulaire en présence d'un des éléments suivants (classe I avec un niveau de preuve C) :

- Douleur thoracique,
- Ischémie myocardique documentée,
- Antécédent de maladie coronaire,
- Dysfonction systolique du VG,
- Au moins un facteur de risque cardiovasculaire (incluant homme > 40 ans

et la femme ménopausée)

Sur la base des données de l'étude de Framingham, la prévalence d'une coronaropathie obstructive chez les patients de moins de 40 ans et sans facteurs de risque cardiovasculaires est de 0 à 5 %.

Une coronarographie doit être faite dans les 6 mois précédant l'acte chirurgical pour être valable.

Dans notre travail les indications de la coronarographie étaient dominées par la présence :

- de ≥ 1 facteur de risque cardiovasculaire (99 %)
- douleur thoracique (33 %)
- dysfonction VG (27%)

III- La prévalence de la coronaropathie chez les patients valvulaires

La présence d'une maladie coronarienne significative chez les patients atteints de valvulopathie est un prédicteur important de la mortalité péri opératoire.

La fréquence d'une coronaropathie obstructive chez les patients valvulaires dépend de plusieurs facteurs tels que le type de la valvulopathie, l'âge du patient et les pays étudiés.

En effet, la prévalence globale de la coronaropathie chez les patients subissant un remplacement valvulaire varie considérablement de 9 % à 41 % [27,29]. Elle est essentiellement élevée chez les patients âgés présentant de multiples facteurs de risque cardiovasculaires et porteurs d'une valvulopathie aortique dégénérative.

Iung et al. a évalué la prévalence de l'atteinte coronaire dans la population valvulaire européenne et il a révélé une atteinte dans 39,4 % [1], Enriquez-Sarano et al. [22] a évalué les patients valvulaires des États-Unis et il a constaté que près de 35% d'entre eux avaient des lésions coronaires associées.

Matta et al a montré, dans une étude libanaise rétrospective menée sur 1308 patients subissant un remplacement valvulaire entre 2010 et 2016 ; la présence d'une coronaropathie dans 27.5%, celle-ci associée à une IM dans 19.51%, RM dans 10.25%, IAo dans 19.62% et un RAO dans 41.66% des cas [28].

Dans la présente étude, la prévalence globale de la coronaropathie était de 10 % ce qui est beaucoup plus faible que dans la population occidentale ceci s'explique par la prévalence faible de l'atteinte coronaire chez les patients porteurs de valvulopathie rhumatismale (9 % dans une étude indienne) [5]. Le RAA touche préférentiellement les jeunes, qui présentent moins de facteurs de risque cardiovasculaires et par conséquent une prévalence plus faible de coronaropathie obstructive [6,7]. Ce fait est attesté par le résultat souvent normal d'une coronarographie réalisée dans le cadre de l'évaluation préopératoire d'un rétrécissement aortique d'origine rhumatismale. Le retard de prise en charge des valvulopathies dans notre contexte national pourrait, en partie, expliquer l'association à la coronaropathie qui reste fortuite.

Dans une étude nationale réalisée au service de cardiologie et au service de chirurgie cardiovasculaire du CHU Hassan II de Fès, de Juin 2007 au Juin 2015 portant sur 60 patients candidats à une chirurgie valvulaire dont l'âge moyen était de 57 ans [18] , la prévalence de la coronaropathie significative est estimée à 17% avec une atteinte monotronculaire dans 14% des cas et une atteinte tritronculaire dans 3 % des cas.

Les études dans les pays en voie de développement ont montré une prévalence de 5% à 15% [5]. Ces différences sont liées à l'âge, les facteurs de risque cardiovasculaires prédominants et les habitudes alimentaires qui diffèrent entre les populations étudiées.

La valvulopathie aortique est la plus associée à une atteinte coronaire dans notre travail soit dans 70% des cas, contre une valvulopathie mitrale associée dans 30 % des cas. Nos résultats se rapprochent des résultats de Sak Lee [43] dont la valvulopathie aortique était objectivée dans 48,8% des cas et mitrale dans 36% des cas.

Dans la littérature l'association valvulopathie aortique dégénérative et coronaropathie obstructive est retrouvée dans 43 à 63% des cas, par rapport à 24%–

40% d'association de valvulopathie mitrale dégénérative et coronaropathie. Mais cette fréquence chute à 10% en cas valvulopathie mitrale rhumatismale.

IV- Les facteurs prédictifs d'une coronaropathie chez le patient valvulaire

Il est très important de détecter la présence d'une coronaropathie coexistante avant toute chirurgie valvulaire. Cependant la réalisation systématique d'une coronarographie pour chaque patient candidat à un remplacement valvulaire n'est pas pratique en raison du faible taux de positivité, des complications potentielles et du coût. Il n'y a pas d'approche ni de modèle validés pour l'évaluation de routine d'une éventuelle coronaropathie chez ces patients.

Dans un travail d'une équipe chinoise dans le cadre d'une étude rétrospective incluant 902 patients de l'hôpital de Changhai ayant subi des interventions pour une valvulopathie aortique rhumatismale entre 1998 et 2010, 4 indicateurs d'une atteinte coronaire significative ont été relevés : l'âge, la présence d'un angor, le diabète et l'hypertension. Le système de notation est présenté par le tableau 6.

Tableau 6 : Score établi par l'équipe de changhai pour la prédiction d'une coronaropathie obstructive

Variable	Score
Age	2 points pour chaque 5 ans si >35 ans
HTA	2 points
Diabète	3 points
Angor	8 points

Un score > 7 est une indication pour une coronarographie préopératoire

Green et al [35] a rapporté qu'environ les deux tiers des patients atteints de sténose aortique

avaient un angor, et qu'environ la moitié de ces patients avaient une coronaropathie significative. Certaines études ont démontré que la présence d'angine de poitrine est associée à une atteinte pluritronculaire [40, 41] et son absence à une atteinte plutôt monotronculaire, dans notre étude on a remarqué des résultats contradictoires avec ce constat ainsi sur 4 patients coronariens présentant un angor, 3 cas avaient une atteinte monotronculaire et un seul cas avait une atteinte bitronculaire. Par ailleurs ces résultats restent relatifs vu le faible échantillonnage des patients coronariens dans notre travail et d'autres études plus larges doivent être réalisées pour confirmer ces résultats.

Selon une étude brésilienne publiée en 2017 [42] Cazelli et al a évalué la prévalence de la coronaropathie obstructive et les facteurs qui y sont associés chez 2898 candidats à la chirurgie valvulaire entre 2001 et 2014. La prévalence de la coronaropathie obstructive était de 20%. Dans son travail, Cazelli visait à développer un score prédictif de coronaropathie obstructive chez les patients candidats à une chirurgie valvulaire, et à valider ce score dans une cohorte indépendante de patients d'un autre établissement de référence tertiaire, et ce dans le but de mieux sélectionner les patients qui bénéficieront du coroscanner empêchant ainsi des examens invasifs, principalement dans les groupes de patients avec une probabilité clinique plus faible de coronaropathie significative. Un modèle prédictif de coronaropathie obstructive a été créé utilisant les variables suivantes : l'âge, la douleur thoracique, l'hérédité coronaire, l'hypertension artérielle, le diabète, la dyslipidémie, le tabagisme et le sexe masculin.

Son modèle a montré une excellente corrélation entre la probabilité pré-test estimée et la prévalence retrouvée dans la population étudiée, ainsi Cazelli avait

conclu que la coronaropathie obstructive peut être estimée à partir des données cliniques des candidats pour la chirurgie valvulaire, en utilisant un score simple, précis et validé, facile à appliquer dans la pratique clinique, qui peut contribuer à des changements dans la stratégie préopératoire de chirurgie valvulaire chez les patients présentant une probabilité plus faible de maladie coronaire obstructive (Tableau 5).

Tableau 7 : Score prédictif d'une coronaropathie obstructive selon l'étude de Cazelli

Variable	Score
Age	1 point pour chaque 5 ans
Sexe masculin	1 point
HTA	1 point
Diabète	1 point
Dyslipidémie	1 point
Tabac	1 point
Hérédité coronaire	1 point
Angor	1 point

- Score <10 pts -----> faible probabilité pré-test <5 %
- Score > 17 pts -----> forte probabilité pré-test >30 %
- 11 < Score < 16 -----> Probabilité pré-test intermédiaire (5 – 30 %)

Pour le même objectif, dans une étude américaine sur 1035 patients sans antécédents de coronaropathie et ayant bénéficié d'une coronarographie pour l'évaluation préopératoire d'une chirurgie valvulaire, Jason M et al [33] a objectivé une coronaropathie obstructive associée chez 19.3 % des patients. Ces patients avaient tendance à être plus âgés, plus fréquemment du sexe masculin avec une prévalence plus élevée de comorbidités, notamment : le diabète, l'hypertension artérielle, la

dyslipidémie, des antécédents d'AIT ou d'accident vasculaire cérébral et l'insuffisance rénale.

L'âge est considéré le facteur le plus fortement associé à une coronaropathie obstructive.

Comme on pouvait s'y attendre, le risque augmente avec l'âge, mais cette relation n'est pas linéaire. Il y a une forte augmentation du risque à partir de 50 ans. Il est de 4,2 % chez les patients ≤ 50 ans et atteint 32 % chez les patients âgés > 65 ans. En revanche, pour les malades jeunes ≤ 40 ans, le risque global de coronaropathie obstructive n'était que de 1,9%.

V- Les autres modalités du screening coronaire

Intérêt du coroscanner préopératoire

Selon les recommandations AHA / ACC le coroscanner est un test raisonnable pour exclure la présence d'une maladie coronarienne obstructive significative chez des patients sélectionnés avec une probabilité pré-test faible à intermédiaire [20]. Cependant, il est soumis à des contraintes et des limites fortes notamment celles liées aux techniques d'acquisition des images.

À cet égard, Opolski [25] a effectué en 2016 une méta-analyse de 17 études analysant 1107 patients et 12 851 segments coronaires pour étudier la précision diagnostique du scanner cardiaque dans l'évaluation de la maladie coronaire avant la chirurgie valvulaire. Cette méta-analyse fournit une base solide pour l'application clinique du coroscanner chez les patients valvulaires.

Opolski trouve qu'il présente une excellente valeur prédictive négative pour l'exclusion des sténoses coronaires chez les patients valvulaires. Sur la base des données de cette étude, la coronarographie aurait pu être évitée chez 64% (703 sur 1107) des patients avec un résultat vrai négatif, alors que chez 3% (34 sur 1107) des

patients, le diagnostic correct de la maladie coronaire obstructive aurait été manqué sur la base d'une conclusion faussement négative du coroscanner. Ces résultats sont cliniquement pertinents car elles indiquent que cette technique pourrait être un "gatekeeper" raisonnable de la coronarographie avant la chirurgie valvulaire. [25] Par conséquent, Ces résultats confirment le potentiel de réduction des tests invasifs ainsi que les complications et le coût liés au cathétérisme [25].

VI- Le pronostic d'une chirurgie combinée

Notre contexte est similaire à celui des pays en voie de développement où la valvulopathie rhumatismale reste fréquente, contre la fréquence de la valvulopathie dégénérative et ischémique dans les pays occidentaux.

Des données de l'association américaine de chirurgie thoracique ont montré qu'un pontage aorto-coronaire simultané était réalisé dans 43 % des chirurgies de la valve aortique et 38 % des chirurgies de la valve mitrale [1,2]. En Europe, il a été effectué dans 23 % des chirurgies valvulaires (sténose aortique 33 %, régurgitation aortique 15 %, sténose mitrale 7 % et insuffisance mitrale 32 %) [1,2].

En Chine, un PAC simultané a été réalisé dans 11,5 % des chirurgies de la valve aortique [34] et 7,7 % des chirurgies mitrales [11], ces valeurs sont inférieures à celles des patients européens et américains.

Dans notre étude la fréquence d'un pontage associé à une chirurgie valvulaire est nettement plus basse, ainsi nous n'avons colligé que 10 cas sur 3 ans (soit une fréquence de 10 %)

Les interventions associant un remplacement valvulaire et pontage aorto-coronaire sont associés à une mortalité postopératoire plus élevée qu'une chirurgie valvulaire isolée. Sur 10 000 patients subissant une chirurgie cardiaque du New York,

Cardiac Surgery Reporting System a montré que la mortalité d'une chirurgie valvulaire était de 4,4 % contre 8,9 % pour un geste combiné.

Dans une analyse multivariée, les facteurs prédicteurs de mortalité des patients porteurs de sténose aortique sévère subissant un PAC associé était l'âge, la fraction d'éjection < 30 %, l'insuffisance rénale, le diabète sucré et la bronchopneumopathie chronique obstructive. [32]

Dans l'étude de Jamieson et al [49], à propos de 86580 chirurgies valvulaires pratiquées entre 1986 et 1995, les auteurs ont noté que parmi 26317 patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique isolé, la mortalité opératoire était de 4,3 % et que parmi 22713 patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique associé à des pontages coronaires, la mortalité opératoire était de 8%. La mortalité opératoire de la chirurgie combinée (coronaire et valvulaire aortique) a été 2 fois plus élevée que celle de la chirurgie valvulaire aortique isolée. Par rapport à la chirurgie coronaire isolée, le risque de mortalité est multiplié par 3 [48].

Le principal facteur prédictif est l'âge supérieur à 70 ans. D'autres facteurs ont été identifiés: l'instabilité hémodynamique préopératoire, l'atteinte du tronc commun et un temps de clampage allongé [14,16]. Dans le cadre de cette chirurgie combinée, les patients ayant bénéficié d'une bioprothèse aortique semblent avoir moins d'événements cardiovasculaires et une survie à long terme meilleure que ceux ayant bénéficié d'une prothèse mécanique [50]. La morbidité de cette chirurgie est lourde et requiert souvent un séjour hospitalier prolongé et un coût de réanimation élevé [51]. Ceci incite à mieux asseoir l'indication opératoire chez ces patients.

Le taux d'accidents neurologiques pour ce type de chirurgie peut atteindre 34% [20]. L'âge avancé, les calcifications sur la racine aortique, les manipulations aortiques multipliées et le temps de CEC prolongé expliquent, du moins en partie, l'élévation de ce taux.

Les progrès récents de la chirurgie ont permis la prise en charge de patients plus âgés, avec des comorbidités importantes. Le vieillissement de la population fait que le traitement chirurgical des pathologies valvulaires et des lésions coronaires associées devient de plus en plus fréquent, d'où la nécessité du dépistage systématique d'une coronaropathie chez les patients candidats à une chirurgie valvulaire. L'intervention est plus complexe avec des temps d'ischémie myocardiques plus longs, et les malades présentent souvent plusieurs comorbidités avec d'autres facteurs de risque associés.

Par ailleurs, le fait de corriger la valvulopathie en négligeant les lésions coronaires augmente considérablement le risque opératoire. Une étude de J-P. [22] Ollivier a comparé les résultats obtenus de deux groupes de patients valvulaires avec des lésions coronaires associées. Le premier groupe avait bénéficié d'un traitement combiné de remplacement valvulaire aortique et pontages coronaires ; le deuxième groupe avait été traité par correction isolée de la valvulopathie sans revascularisation des lésions coronaires ; chez ce dernier groupe, la mortalité opératoire était 5 fois plus importante. En plus, les patients valvulaires avec coronaropathie significative chez lesquels toutes les lésions sont revascularisées semblent avoir le même taux de survie à distance que les patients valvulaires sans lésions coronaires associées. Il est donc impératif de traiter les deux lésions chez des patients valvulaires avec sténoses coronaires significatives.

Sak lee a également rapporté une survie à 10 ans qui atteint 89,9% après une chirurgie combinée approximativement similaire à celle de la chirurgie isolée valvulaire ou coronaire qui varie respectivement entre 78%-92% et 48%-95%. Ceci montre clairement que malgré la mortalité importante de la chirurgie combinée par rapport à la chirurgie isolée valvulaire ou coronaire, la survie à long terme reste comparable.

Pour chaque patient, le choix du type de revascularisation (pontage coronaire ou angioplastie) sera fait en fonction de plusieurs considérations, en fonction des comorbidités, de la clinique et des conditions opératoires. Pour ce qui concerne les comorbidités, plusieurs facteurs peuvent contribuer à l'augmentation du risque opératoire, comme l'âge, l'obésité, l'insuffisance rénale, la dysfonction VG, la présence d'une artériopathie périphérique et les antécédents de radiothérapie ou de péricardite constrictive. En présence de comorbidités importantes, il peut être nécessaire de traiter préalablement les lésions coronaires par angioplastie afin de réduire le risque opératoire en simplifiant le geste chirurgical, qui sera limité au traitement de la seule pathologie valvulaire. Cette conduite semble être avantageuse chez des patients à haut risque chirurgical avec une lésion coronaire monotronculaire [5].

VII– Les limites de l'étude :

Comme toute recherche scientifique, la présente étude s'est heurtée à 2 principales limites :

- Notre travail est une étude rétrospective basée sur des données antérieures avec des informations manquantes particulièrement l'absence de données évolutives permettant de prédire le pronostic de nos patients.
- La faible représentativité de l'échantillon de notre étude limite l'interprétation et la généralisation des résultats, il sera pertinent d'étendre cette étude au niveau national.

CONCLUSION

La coexistence d'une atteinte coronaire et d'une chirurgie valvulaire est de plus en plus fréquente. Cette fréquence s'explique par l'amélioration de l'espérance de vie et les progrès réalisés au niveau des explorations cardiovasculaires notamment la réalisation systématique de la coronarographie préopératoire chez les patients valvulaires.

La présence d'une coronaropathie aggrave le pronostic peropératoire de toutes les cardiopathies valvulaires.

La prévalence de la pathologie coronaire chez les patients porteurs d'une valvulopathie au stade chirurgical était de 10%, une fréquence plus basse que celle observée aux pays développés. Le rétrécissement aortique est la valvulopathie la plus associée à une coronaropathie obstructive ceci peut s'expliquer par les similitudes physiopathologiques du RAC et de l'athérosclérose.

En effet, la cardiopathie rhumatismale demeure un problème majeur de la santé publique. La mise en œuvre d'une prévention primaire du rhumatisme articulaire aigu et des programmes de dépistage avec une meilleure sensibilisation de la population permettra de réduire considérablement ce fardeau dans notre pays.

La stratégie diagnostique préopératoire de la coronaropathie chez les patients valvulaires comporte l'angiographie coronaire non invasive «le coroscanner » comme alternative à la coronarographie chez des patients sélectionnés avec un risque pré-test faible ou intermédiaire.

La chirurgie combinée est une alternative thérapeutique engageante et faisable même si la morbi-mortalité est plus élevée que pour un remplacement valvulaire ou un pontage coronaire isolé.

Actuellement, il est temps de penser à former ce qu'on pourrait appeler « HEART TEAM », où la décision sera collégiale pour garantir une prise en charge optimale et personnalisée.

RESUME

RESUME

Introduction : les cardiopathies valvulaires est une des causes fréquentes de la morbi-mortalité cardiovasculaire. La chirurgie valvulaire représente 10 à 30 % de toutes les maladies cardiovasculaires.

Objectif : Etudier les différents aspects épidémiologique, clinique et paraclinique des patients porteurs d'une valvulopathie au stade chirurgical ayant bénéficié d'une coronarographie préopératoire ainsi d'exposer la prévalence de la coronaropathie chez ces patients.

Matériel et méthodes : étude rétrospective réalisée du 1^{er} Janvier 2019 au 1^{er} janvier 2021 au sein du service de Cardiologie B du CHU Ibn Sina. Nous avons colligé 100 patients pour lesquels l'ensemble des paramètres étudiés ont été recueillis sur une fiche d'exploitation préétablie puis saisis sur Microsoft Excel.

Résultats : L'âge moyen des patients est de 57 ans, avec une prédominance féminine soit 62 % des cas.

les FDRCV les plus fréquents sont l'HTA dans 29 % des cas, le tabac dans 25% et le diabète dans 19%.

La dyspnée était présente dans 91 % des cas et la douleur thoracique dans 33%.

L'électrocardiogramme a objectivé une fibrillation atriale dans 54 % des cas.

L'étiologie rhumatismale était rencontrée dans 77% des cas, dégénérative dans 18%* et congénitale dans 3%.

Le rétrécissement mitral est la valvulopathie la plus fréquente dans notre étude observée chez 50 % des patients.

La prévalence de la coronaropathie dans la population étudiée était de 10%, dominée par l'atteinte de l'IVA dans 100%, la coronaire droite dans 40%, alors qu'une atteinte de la circonflexe était enregistrée dans 20% des cas.

Conclusion : notre étude confirme toujours la prédominance de la cardiopathie rhumatismale dans notre contexte avec une prévalence plus faible de la coronaropathie par rapport aux données de la littérature.

ABSTRACT

Introduction : Valvular heart disease is a frequent cause of cardiovascular morbidity and mortality. Valvular surgery accounts for 10 to 30% of all cardiovascular diseases.

Objective Of the study : analyse the different epidemiological, clinical and paraclinical aspects of patients with valvular heart disease at the surgical stage who have undergone preoperative coronary angiography and to expose the prevalence of coronary artery disease in these patients.

Material and methods:

retrospective study carried out from January 1, 2019 to January 1, 2021 in the Cardiology B department of CHU Ibn Sina. We collected 100 patients for whom all the parameters studied were collected on a pre-established data sheet and then entered on Microsoft Excel.

Results:

The average age of the patients was 57 years, with a predominance of women (62% of cases).

The most frequent CVDFs were hypertension in 29% of cases, smoking in 25% and diabetes in 19%.

Dyspnea was present in 91% of cases and chest pain in 33%.

The electrocardiogram showed atrial fibrillation in 54% of cases.

Rheumatic etiology was encountered in 77% of cases, degenerative in 18%* and congenital in 3%.

Mitral stenosis was the most frequent valve disease in our study, observed in 50% of patients.

The prevalence of coronary artery disease in the study population was 10%, dominated by involvement of the IVA in 100%, the right coronary in 40%, while involvement of the circumflex was recorded in 20% of cases.

Conclusion: Our study still confirms the predominance of rheumatic heart disease in our context and consequently a lower prevalence of coronary artery disease compared to the data in the literature.

الملخص

مقدمة: اعتلال الصمامات القلبية هو أحد الأسباب الشائعة للمراضة والوفيات القلبية الوعائية. تمثل جراحة الصمام 10-30% من جميع أمراض القلب والأوعية الدموية.

الهدف من الدراسة: دراسة الجوانب الوبائية السريرية واللاسريية المختلفة للمرضى الذين يعانون من اعتلال الصمام القلبي في المرحلة الجراحية والذين استفادوا من تصوير الأوعية التاجية قبل الجراحة وكشف مدى انتشار اعتلال الشريان التاجي لدى هذه الفئة من المرضى.

الأدوات والأساليب: دراسة استيعادية أجريت خلال الفترة من 1 يناير 2019 إلى 1 يناير 2021 في قسم أمراض القلب ب بالمستشفى الجامعي ابن سينا. تم جمع 100 مريض وسرد المعلومات الخاصة بهم في سجل، ثم إدخالها في برنامج ميكروسوفت أكسل

النتائج: بلغ متوسط عمر المرضى 57 سنة غالبيتهم نساء بنسبة 62% من الحالات عوامل الخطورة الأكثر شيوعاً تتمثل في ارتفاع ضغط الدم لدى 29% من الحالات، التدخين لدى 25%، والسكري لدى 19%.

91% من المرضى عانوا من زلة تنفسية و33 من الحالات من آلام الصدر. تخطيط القلب أظهر الرجفان القلبي الأذيني في 54% من الحالات. . السبببات الروماتيزمية تمثل 77% من الحالات، والتكسية 18% أما الخلقية فتتمثل 3% من الحالات التضيق المترالي هو أكثر اعتلالات الصمامات شيوعاً في دراستنا وقد وجد عند 50% من المرضى. بلغ معدل انتشار اعتلال الشريان التاجي في الدراسة 10% من المرضى، تم تسجيل تضيق الشريان بين البطينين الأمامي عند جميع المرضى، بينما سجل تضيق الشريان التاجي الايمن لدى 40% من الحالات، وتضيق الشريان المُنعطف لدى 20% من الحالات.

الخلاصة: أكدت دراستنا هيمنة السبببات الروماتيزمية في اعتلالات صمامات القلب في سياقنا، بينما سجلت انخفاض معدل انتشار اعتلال الشريان التاجي مقارنة بالبيانات النظرية.

BIBLIOGRAPHIE

- 1– **Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F et al.**
A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003;24:1231–43.
- 2– **Iung B, Vahanian A.**
Epidemiology of valvular heart disease in the adult. *Nat Rev Cardiol* 2011;8:162–72
- 3– **Yan T, Zhang GX, Li BL, Han L et al.**
Prediction of coronary artery disease in patients undergoing operations for rheumatic aortic valve disease. *Clin Cardiol* 2012;35:707–11.
- 4– **Li SC, Liao XW, Li L, Zhang LM, Xu ZY.**
Prediction of significant coronary artery disease in patients undergoing operations for rheumatic mitral valve disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41:82–6
- 5– **Brown ML, Holmes DR, Tajik AJ et al.**
Safety of sameday coronary angiography in patients undergoing elective valvular heart surgery. *Mayo Clin Proc* 2007;82:572–4.
- 6– **Lin SS, Lauer MS, Asher CR et al.**
Prediction of coronary artery disease in patients undergoing ADULT CARDIAC Z. Xu et al. / *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 629
- 7– [article/26/4/623/4759190](https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2021.10.026) by guest on 07 October 2021 operations for mitral valve degeneration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121:894–901
- 8– **Bernard Iung , Alec vahanian MD :**
Epidemiology of Acquired Valvular Heart Disease
- 9– **Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al.**
Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio–Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2012;33:2451–96.
- 10– **Singh JP, Evans JC, Levy D, et al.**
Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83:897–902.

- 11– Demirbag R, Sade LE, Aydin M, Bozkurt A, Acarturk E.**
The Turkish registry of heart valve disease. Turk Kardiyol Dern Ars 2013;41:1–10
- 12– Sliwa K, Carrington M, Mayosi BM et al.**
Incidence and characteristics of newly diagnosed rheumatic heart disease in urban African adults: insights from the heart of Soweto study. Eur Heart J 2010;31:719–27
- 13– kotaro nochioka, nobuyuki shiba , masanobu miura et al.**
Interim Analysis of CHART–2 Study : Prevalence and Characteristics of Japanese Patients With Valvular Heart Diseases. 2010
- 14– Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al.**
The Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio–Thoracic surgery (EACTS). Guidelines for the management of valvular heart disease. Euro H J 2017;00:1–53.
- 15– American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, et al. ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol 2007;50(2):187–204. 20.**
- 16– Abergel E, Bernard Y, Chauvel C, Cohen A, Cormier B, et al : Société française de cardiologie**
Mise à jour des recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie doppler publiées en 1999. Paris: SFC; 2008. 21.
- 17– Yilmaz M, Özkan M, Böke E.**
Triple valve surgery: A 25–year experience. Anadolu Kardiyol Derg 2004; 4: 205–208
- 18– Agharbi Sanae** mémoire de fin de spécialité en cardiologie au CHU HASSAN II : coronarographie pré-opératoire d'une chirurgie valvulaire 2015

- 19– Han QQ, Xu ZY, Zou LJ et al.**
Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *Eur J cardiothorac Surg* 2007, 31: 845–850.
- 20– Wipf JE, Lipsky BA.**
Atrial fibrillation. Thromboembolic risk and indications for anticoagulation. *Archives of Internal Medicine*. 1990;150(8):1598–603.
- 21– Diker E, Aydogdu S, Ozdemir M et al.**
Prevalence and predictors of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. *Am J Cardiol*. 1996;77(1):96–98.
- 22– Ribouilloy C, Enriquez–Sarano M, Schaff H et al.**
Excess Mortality Due To Coronary Artery Disease after Valvular Surgery: Secular Trends in valvular regurgitation and effect of internal mammary bypass. *Circulation* 1998 ; 98-II : II-108-II-115.
- 23– Ikama MS, Kimbally–Kaky G, Gombet Tet al.**
Insuffisance cardiaque du sujet âgé à brazzaville. *Med Trop*. 2008; 68 (3): 257– 26
- 24– Tibazarwa KB, Volmink JA, Mayosi BM :**
Incidence of acute rheumatic fever in the world: a systematic review of population-based studies. *Heart* 2008;94:1534–40.
- 25– Ashish Agarwal,b, Prabhavathi Bhat et al**
Coronary artery disease in patients undergoing cardiac surgery for non-coronary lesions in a tertiary care centre Cholenahally Nanjappa Manjunath
- 26– Kruczan D, Silva N.A., Pereira Bde et al.**
Coronary artery disease in patients with rheumatic and non-rheumatic valvular heart disease treated at a public hospital in Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol*. 2008 ; 90:197–203.
- 27– Jamal Kheyi1, Abdelilah Benelmakki1 , Hicham Bouzelmat1 , Ali Chaib.**
Epidemiology and management of heart failure in a Moroccan center

- 28– Anthony Matta , Nicolas Moussallem et al.**
Coronary artery disease is associated with valvular heart disease, but could it Be a predictive factor? 2019
- 29– Manjunath CN, Agarwal A, Bhat P, et al.**
Coronary artery disease in patients undergoing cardiac surgery for non-coronary lesions in a tertiary care centre. Indian Heart J. 2014 Jan–Feb;66(1):52e56
- 30– Julius BK, Spillmann M, Vassalli G, Villari B, Eberli FR, Hess OM.**
Angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. Mechanisms and pathophysiological concepts. Circulation 1997;95:892 – 898.
- 31– Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO et al.**
AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014;63:2438–2488.
- 32– Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee Ket al.**
ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2006;48:e1–148.
- 33– Lappé, MD, MS, Justin L. Grodin, MD, Yuping Wu, PhD, Corinne BottSilverman, MD, Leslie Cho :** Prevalence and Prediction of Obstructive Coronary Artery Disease in Patients Referred for Valvular Heart Surgery . MD 2015
- 34– Yan T, Zhang GX, Li BL, Han L, Zang JJ, Li L et al.**
Prediction of coronary artery disease in patients undergoing operations for rheumatic aortic valve disease. Clin Cardiol 2012;35:707–11.
- 35– Green SJ, Pizzarello RA, Padmanabhan VT, et al.**
Relation of angina pectoris to coronary artery disease in aortic valve stenosis. Am J Cardiol. 1985;55:1063–1065.

- 36– Bertrand ME, LaBlanche JM, Tilmant PY, et al.**
Coronary sinus blood flow at rest and during isometric exercise in patients with aortic valve disease. Mechanism of angina pectoris in presence of normal coronary arteries. *Am J Cardiol.* 1981;47:199–205.
- 37– Ross RS et al .** Right ventricular hypertension as a cause of precordial pain. *Am Heart J.* 1961;61:134–135
- 38– A Goda, T Yamashita, S Suzuki, T Ohtsuk :** Prevalence and Prognosis of Patients With Heart Failure in Tokyo A Prospective Cohort of Shinken Database 2004–5
- 39– Caroline Cueff de Monchy, Sarah Cohen et al. :**
Rétrécissement valvulaire aortique : physiopathologie et implications thérapeutiques
- 40– Froelicher VF Jr, Yanowitz FG, Thompson AJ, et al.**
The correlation of coronary angiography and the electrocardiographic response to maximal treadmill testing in 76 asymptomatic men. *Circulation.* 1973;48:597–604.
- 41– Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, et al.**
Exercise stress testing. Correlations among history of angina, ST-segment response and prevalence of coronary-artery disease in the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *N Engl J Med.* 1979;301:230–235.
- 42– José Cazelli, Gabriel Camargo, Dany David Kruczan et al.**
Prevalence and Prediction of Obstructive Coronary Artery Disease in Patients Undergoing Primary Heart Valve Surgery 2017
- 43– Sak Lee, Byung–Chul Chang, and Kyung–Jong Yoo.**
Surgical Management of Coexisting Coronary Artery and Valvular Heart Disease. *Yonsei Med J* 51: 326–331, 2010
- 44– Czer LS, Gray RJ, DeRobertis MA, et al.**
Mitral valve replacement: impact of coronary artery disease and determinants of prognosis after revascularization. *Circulation.* 1984;70:1198e1207.

- 45– Kay PH, Nunley DL, Grunkemeier GL, Pinson CW, Starr A.**
Late results of combined mitral valve replacement and coronary bypass surgery. J Am Coll Cardiol. 1985;5:29e33.
- 46– Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al.**
focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2008;23:e1ee142.
- 47– Roberts WC.** Morphologic features of the normal and abnormal mitral valve. Am J Cardiol 1983;51:1005 -1028
- 48– Pavie A, Leprince P.** Faut-il corriger une sténose aortique modérée pendant un pontage coronarien?. La lettre du cardiologue 2001 ; 347
- 49– Jamieson WRE, Edwards FH, Schwartz M et al.**
Risk stratification for cardiac valve replacement. National cardiac surgery database. Ann Thorac Surg 1999 ; 67 : 943–951
- 50– Lytle BW .** Impact of coronary artery disease on valvular heart surgery. Cardiol Clin 1991 ; 9 : 301–314
- 51– Swain JA.** Cardiac surgery and the brain. New Engl J Med 1993 ; 15:1119–1120.
- 52– Tao G, Kotick JD, Lincoln J.** Heart valve development, maintenance, and disease: the role of endothelial cells. Curr Top Dev Biol 2012;100:203–32.
- 53– SHAVELLE DM, TAKASU J, BUDOFF MJ et al.**
HMG CoA reductase inhibitor (statin) and aortic valve calcium. Lancet, 2002;359:1125–1126.
- 54– ROSENHEK R, RADER F, LOHO N et al.**
Statins but not angiotensin-converting enzyme inhibitors delay progression of aortic stenosis. Circulation, 2004;110:1291–1295

- 55– **COWELL SJ, NEWBY DE, PRESCOTT RJ et al.**
A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. NEJM, 2005;352:2389–2397.
- 56– **ROSSEBO AB, PEDERSEN TR, BOMAN K et al.**
Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. NEJM, 2008;359:1343–1356.
- 57– **MOURA LM, RAMOS SF, ZAMORANO JL et al.**
Rosuvastatin affecting aortic valve endothelium to slow the progression of aortic stenosis. J Am Coll Cardiol, 2007;49:554–561
- 58– **ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease
A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint
Committee on Clinical Practice Guidelines2020**
- 59– **ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease / 28 Aug
2021**
- 60– **Netter FH.** Atlas d'anatomie humaine 2ème edition, Maloin.
- 61– **Dr H. Bensalem** Vascularisation et Innervation du cœur Par /Université Farhat Abbas Sétif/ Faculté de médecine.
- 62– **Lam JH, Ranganthan N, Wigle ED, SILVER md.**
Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendinae:a new classification. Circulation 1970;41:449–58
- 63– **CampeloParada L. Cheddadi D. Carrié .**La valve tricuspide en 2017 : les premiers pas des traitements percutanés Tricuspid valve disease in 2017: The first steps with percutaneous treatment F.
- 64– **HEIGGTVEIT HA.** Syphilitic aortitis: A clinico-pathologic autopsy study of 100 cases 1950 to 1960. Circulation 1964, 29: 346
- 65– **TENET W, MISSRI J, HAGER D.** Radiation -induced stenosis of the left main coronary artery. Cathet. Cardiovasc. Diag, 1986, 12: 169–176.



أطروحة رقم 21/317

سنة 2021

تصوير الشرايين التاجية قبل جراحة الصمامات القلبية (بصدد 100 حالة) الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/12/29

من طرف

الآنسة حسناء الرامي

المزداة في 1995/02/17 بتجداد

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

اعتلال الصمامات - تصوير الشرايين التاجية - جراحة الصمامات - اعتلال الشرايين التاجية

اللجنة

الرئيس	السيد محمد مسواك
	أستاذ في جراحة القلب و الشرايين
المشرفة	السيدة جميلة زرزور
	أستاذة في علم أمراض القلب
الأعضاء	السيدة الحلو إكرام
	أستاذة في علم أمراض القلب
	السيد مولاي المهدي بايدي
	أستاذ في علم أمراض القلب