



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+0243601+ | +015115+ A +0.0X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 221/20

# CHIRURGIE VALVULAIRE CHEZ LE SUJET ÂGE AU-DELA DE 60 ANS ( à propos de 48 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/12/2020

PAR

M. BOUCHACHA HAMZA

Né le 07 Décembre 1995 à Sefrou

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Chirurgie Valvulaire – Circulation extra-corporelle – Sujet Agé

JURY

<b>M. MESSOUAK MOHAMMED</b> .....	PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR	
Professeur de Chirurgie cardio-vasculaire		
<b>Mme. LAHLOU IKRAM</b> .....	} JUGES	
Professeur de Cardiologie		
<b>Mme. OUAHA LATIFA</b> .....		
Professeur de Cardiologie		
<b>M. SHIMI ABDELKARIM</b> .....	} MEMBRE ASSOCIÉ	
Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation		
<b>M. MAJDOUB AMINE</b> .....		
Professeur assistant de Chirurgie cardio-vasculaire		

# PLAN

<b>PLAN</b>	<b>1</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b>	<b>5</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b>	<b>7</b>
<b>ABREVIATION</b>	<b>9</b>
<b>I. INTRODUCTION</b>	<b>11</b>
<b>II. Rappel Anatomique</b>	<b>12</b>
a. Anatomie du cœur	12
b. Valves cardiaques	14
<b>III. PHYSIOPATHOLOGIE</b>	<b>21</b>
a. Insuffisance aortique	21
b. Rétrécissement aortique	21
c. Insuffisance mitrale	22
d. Rétrécissement mitrale	23
e. Insuffisance tricuspидienne	24
f. Rétrécissement tricuspидienne	25
<b>IV. ETIOLOGIE</b>	<b>26</b>
a. Le rhumatisme articulaire aigu	26
b. Valvulopathies dégénératives du sujet âgé	27
Rétrécissement aortique calcifié du sujet âgé (RAC)	27
L'insuffisance mitrale dégénérative	28
c. Endocardite infectieuse	28
<b>V. DIAGNOSTIC DES VALVULOPATHIES</b>	<b>29</b>
a. Insuffisance aortique	29
b. Rétrécissement aortique	34
c. Insuffisance mitrale	39
d. Rétrécissement mitrale	42
e. Insuffisance tricuspide	47
f. Rétrécissement tricuspide	50
Auscultation	51
<b>VI. TRAITEMENT</b>	<b>53</b>

a. But -----	53
b. Traitement médical -----	53
c. Traitement instrumental : le cathétérisme interventionnel -----	55
d. Traitement chirurgical -----	56
▶ Indications et recommandations opératoires -----	60
▶ Bilan pré opératoire -----	63
▶ Visite pré-anesthésique -----	64
▶ Le protocole opératoire -----	65
• Anesthésie -----	65
• La circulation extra corporelle -----	71
• Protection myocardique -----	82
▶ Chirurgie Valvulaire/techniques chirurgicales-----	83
• Voies d’abords -----	83
• Traitement conservateur -----	84
• Remplacement valvulaire-----	87
VII. SUITES POST-OPERATOIRES -----	90
a. Suites immédiates -----	90
b. Complications -----	90
<b>PARTIE PRATIQUE -----</b>	<b>96</b>
I. Matériels et Méthodes -----	97
a. Description de l’étude -----	97
b. Population d’étude -----	97
c. Recueil des données -----	97
d. Analyse statistique -----	103
II. Résultats-----	104
A. ETUDE DESCRIPTIVE-----	104
1. Epidémiologie-----	104
a. L’âge -----	104
b. Sexe -----	105
2. Antécédents -----	106

---

3. Clinique-----	107
4. Paraclinique -----	109
5. Etiologie -----	112
6. Euroscore -----	113
7. Données opératoires -----	114
8. Données post-opératoires -----	118
B. ETUDE ANALYTIQUE -----	120
III. DISCUSSION -----	126
CONCLUSION-----	144
RESUMES -----	146
BIBLIOGRAPHIE -----	150

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Les différents composants du cœur

Figure 2 : Coupe schématique du cœur

Figure 3 : Cœur en diastole : Vue de la base avec ablation des atriums

Figure 4 : Valve atrio-ventriculaire gauche (mitrale)

Figure 5 : image d'une valve aortique normale

Figure 6 : Valve aortique

Figure 7 : A. Anatomie de la valve tricuspide : feuillets antérieur (Ant), septal (sept) et postérieur (post). AVN : nœud atrioventriculaire ; CSO : orifice du sinus coronaire ; TK : triangle de Koch ; TT : tendon de Todaro. Figure reproduite avec la permission de Taramasso et al.

B. Processus de dilatation progressive de l'anneau antéro-postérieur.

Figure reproduite avec la permission de Dreyfus et al.

Figure 8 : Ballon de contre pulsion intra aortique

Figure 9 : schéma de la circulation extra corporelle

Figure 10 : Appareil CEC. Service de CCV CHU Hassan II de Fès.

Pr

M.Messouak

Figure 11 : vue opératoire lors de la sternotomie. Service de CCV CHU Hassan II de Fès. Pr M. Messouak

Figure 12 : vue opératoire lors de la mise en place de l'écarteur. Service de CCV CHU Hassan II de Fes. Pr M. Messouak

Figure 13 : Vue opératoire au cours de l'ouverture du péricarde. Bloc de CCV CHU Hassan II de fes. Pr M.Messouak

Figure 14 : Vue opératoire au cours de la cannulation veineuse. Bloc de CCV CHU Hassan II de fes. Pr M.Messouak

Figure 15 : Vue opératoire lors de la mise en place de l'Y de cardioplégie. Bloc de CCV CHU Hassan II de fes. Pr M.Messouak

Figure 16 : Vue opératoire après installation d'une CEC aorto-bicave. Bloc de CCV CHU Hassan II de fes. Pr M.Messouak

Figure 17 : figure montrant les différentes étapes de la canulation

Figure 18 : Vue opératoire d'une annuloplastie tricuspide, BLOC de CCV CHU Hassan II de Fès, Pr M.Messouak

Figure 19 : Prothèses mécaniques

Figure 20 : Bioprothèses

Figure 21 : Regroupement démographique en fonction de l'âge

Figure 22 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 23 : Antécédents

Figure 24 : Dyspnée selon la NYHA

Figure 25 : Répartition des patients en fonction du rythme cardiaque à l'ECG

Figure 26 : Types de valvulopathie retrouvée dans notre série

Figure 27 : Résultat de la coronarographie

Figure 28 : Répartition selon l'étiologie

Figure 29 : Type de cardioplégie

Figure 30 : Intervention valvulaire

Figure 31 : substitut valvulaire

Figure 32 : séjour en réanimation

Figure 33 : séjour en secteur hospitalier

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : EuroSCORE

Tableau 2 : les souffles retrouvés à l'auscultation

Tableau 3 : Degrés d'atteinte valvulaire

Tableau 4 : Répartition des patients selon le degré de l'HTAP

Tableau 5 : Caractéristiques cliniques des patients

Tableau 6 : Résultats opératoires

Tableau 7 : complications des chirurgies valvulaires de notre série

Tableau 8 : comparaison de l'âge par rapport à la mortalité chez les sujets qui ont subi une chirurgie valvulaire

Tableau 9 : Comparaison des comorbidités et les habitudes toxiques par rapport à la mortalité

Tableau 10 : Comparaison de la dyspnée et des signes d'insuffisance cardiaque droite par rapport à la mortalité

Tableau 11 : Comparaison des paramètres paraclinique par rapport à la mortalité

Tableau 12 : Comparaison des étiologies des valvulopathies par rapport à la mortalité

Tableau 13 : Comparaison de l'EUROSCORE par rapport à la mortalité

Tableau 14 : Comparaison des gestes chirurgicaux réalisés par rapport à la mortalité

Tableau 15 : Comparaison de la nature de la valve par rapport à la mortalité

Tableau 16 : Comparaison du type de cardioplégie par rapport à la mortalité

Tableau 17 : Comparaison de la durée du séjour en réanimation par rapport à la mortalité

Tableau 18 : Comparaison de la durée du séjour au service par rapport à la mortalité

Tableau 19 : Résumé des variables statistiquement significatives

Tableau 20 : Age moyen des patients dans la littérature

Tableau 21 : le sexe prédominant dans les valvulopathies

Tableau 22 : Pourcentage de la dyspnée Stade I ; II ; III et IV au cours des valvulopathies

Tableau 23 : Pourcentage du Rétrécissement aortique dans les valvulopathies

Tableau 24 : Pourcentage de la dysfonction ventriculaire

Tableau 25 : pourcentage de l'HTAP

Tableau 26 : Pourcentage des coronaropathies chez les valvulaires

Tableau 27 : mortalité prédite par l'EuroSCORE

Tableau 28 : Délai d'intervention

Tableau 29 : Pourcentage du remplacement valvulaire aortique (RVA)

Tableau 30 : type de prothèse dans les remplacements valvulaires

Tableau 31 : Durée de CEC et du clampage aortique

Tableau 32 : Durée moyenne de séjour hospitalier

## ABREVIATION :

<b>ACFA</b>	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>AIT</b>	: Accident ischémique transitoire
<b>CCV</b>	: Chirurgie cardio vasculaire
<b>CEC</b>	: Circulation Extracorporelle
<b>DAP</b>	: Diamètre antéropostérieur
<b>DB</b>	: Diamètre basal
<b>DTD</b>	: Diamètre Télé Diastolique
<b>DTS</b>	: Diamètre Télé Syslotique
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>ETO</b>	: Echographie Transœsophagienne
<b>ETT</b>	: Echographie cardiaque transthoracique
<b>FA</b>	: Fibrillation auriculaire
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>FE</b>	: Fraction d'éjection
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTAP</b>	: Hypertension Artérielle Pulmonaire
<b>EuroSCORE</b>	: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation
<b>HVG</b>	: Hypertrophie Ventriculaire Gauche
<b>IA</b>	: Insuffisance Aortique
<b>IEC</b>	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
<b>IM</b>	: Insuffisance Mitrale
<b>INR</b>	: International Normalized Ratio
<b>IT</b>	: Insuffisance Tricuspidienne

---

<b>NYHA</b>	: New York Heart Association
<b>OG</b>	: Oreillette Gauche
<b>PA</b>	: Pression artérielle
<b>Hb</b>	: Hémoglobine
<b>PLQ</b>	: Plaquettes
<b>TP</b>	: Taux de prothrombine
<b>TCA</b>	: Temps de céphaline activé
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive
<b>GB</b>	: Globules blancs
<b>PAP</b>	: Pression Artérielle Pulmonaire
<b>TAPSE</b>	: Tricuspid annular plane systolic excursion
<b>SIV</b>	: Septum interventriculaire
<b>PAPs</b>	: Pression artérielle pulmonaire systolique
<b>RA</b>	: Rétrécissement aortique
<b>RAA</b>	: Rhumatisme Articulaire Aigu
<b>RM</b>	: Rétrécissement Mitral
<b>SM</b>	: Sténose mitrale
<b>SOR</b>	: Surface de l'Orifice Régurgitant

## **I. INTRODUCTION :**

La chirurgie cardiaque à cœur ouvert représente l'une des avancées thérapeutiques importantes des 40 dernières années, en améliorant la qualité de vie et la survie des patients opérés. Un autre progrès majeur de cette chirurgie était le fait de pouvoir progressivement reculer la barrière d'âge vers des patients de plus en plus âgés. Cependant, bien que les interventions cardiaques soient devenues routinières chez ces malades, il ne faut pas oublier que le vieillissement est responsable d'une atteinte multiorganique, latente ou patente, susceptible de se décompenser lors de l'acte chirurgical, entraînant ainsi toute une série de complications d'intensité variée.

L'augmentation de l'espérance de vie dans notre pays 77,3 ans (hommes: 74,2 ans femmes: 80,5 ans) [1] a modifié le profil de nos patients. Nous sommes de plus en plus confrontés à des sujets âgés candidats à une chirurgie valvulaire. Cependant des améliorations majeures des techniques chirurgicales, anesthésiques et de prise en charge postopératoire ont contribué aux excellents résultats de survie rapportés après chirurgie [2-3]. De plus, le succès chirurgical ne pouvant plus être évalué par la seule survie, plusieurs études [4-5] ont montré une amélioration substantielle de la capacité fonctionnelle et de la qualité de vie après chirurgie cardiaque chez les personnes très âgées. Une amélioration supplémentaire des résultats chirurgicaux dans cette population de patients à haut risque nécessite l'identification des facteurs de risque de mortalité ou de résultat fonctionnel sous-optimal après des interventions chirurgicales cardiaques.

Le but de notre travail est de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité opératoire et de comparer nos résultats non seulement avec ceux de la littérature, mais aussi la mortalité prédite à la mortalité observée.

Une étude rétrospective a été menée portant sur des patients hospitalisés pour chirurgie valvulaire chez des sujets âgés de plus de 60 ans sur une période s'étalant de 2009 à 2019 colligés au service de chirurgie cardio-vasculaire au CHU Hassan II.

## **II. Rappel Anatomique :**

### **a. Anatomie du cœur : [6]**

Le cœur est situé dans le médiastin, partie médiane de la cage thoracique délimitée par les deux poumons, le sternum et la colonne vertébrale. C'est un organe creux constitué d'un muscle, le myocarde, et enveloppé par le péricarde et l'endocarde. Il comprend quatre cavités ; une oreillette gauche, un ventricule gauche, une oreillette droite et un ventricule droit.

Cet organe central directement responsable de la circulation sanguine se compose en fait de deux cœurs côte-à-côte, mais tout-à-fait distincts l'un de l'autre, soit le cœur droit dit veineux et le cœur gauche dit artériel. Afin d'éviter le passage du sang entre ces moitiés, le septum interventriculaire fait office de mur musculaire épais séparant l'oreillette gauche et le VG de l'oreillette droite et le ventricule droit. Un peu à l'image d'un moteur mécanique, des valves présentes entre les oreillettes et les ventricules permettent le passage unidirectionnel coordonné du sang depuis les oreillettes vers les ventricules. Les ventricules sont des pompes puissantes qui permettent de pousser le sang vers le corps ou les poumons. Leurs parois plus épaisses que celles des oreillettes leur procurent une contraction plus importante afin de distribuer le sang. Le VG qui doit forcer le sang à parcourir tout le corps est beaucoup plus massif que le droit qui ne dessert que les poumons.

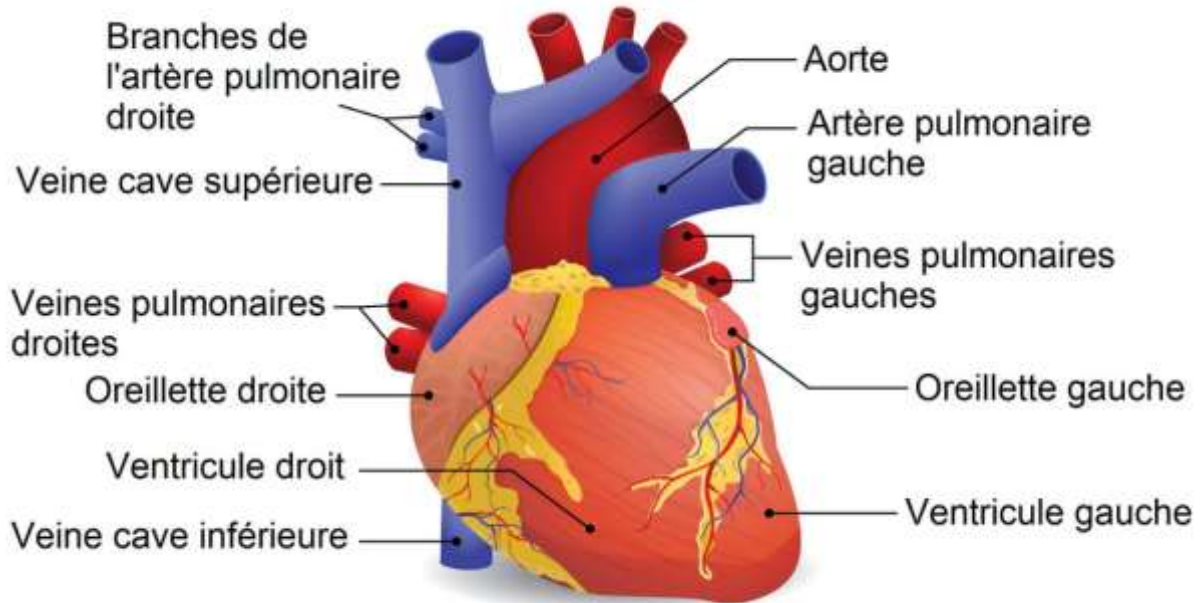


Figure 1 : Les différents composants du cœur

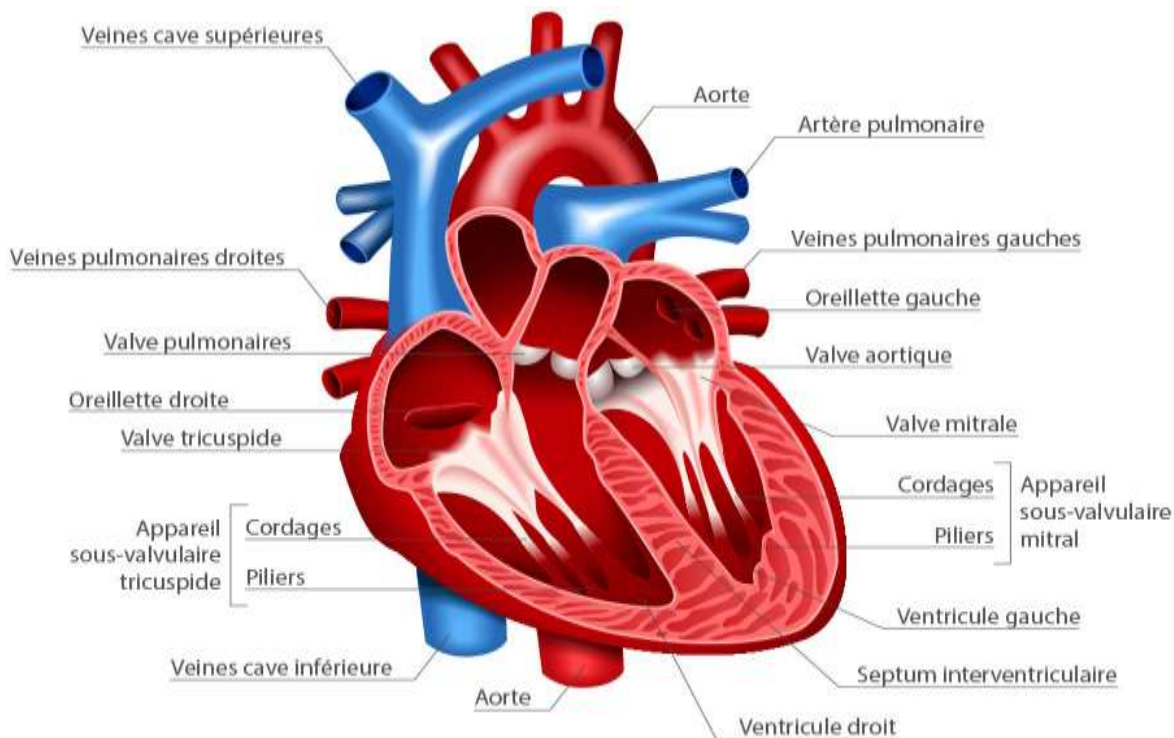


Figure 2 : Coupe schématique du cœur

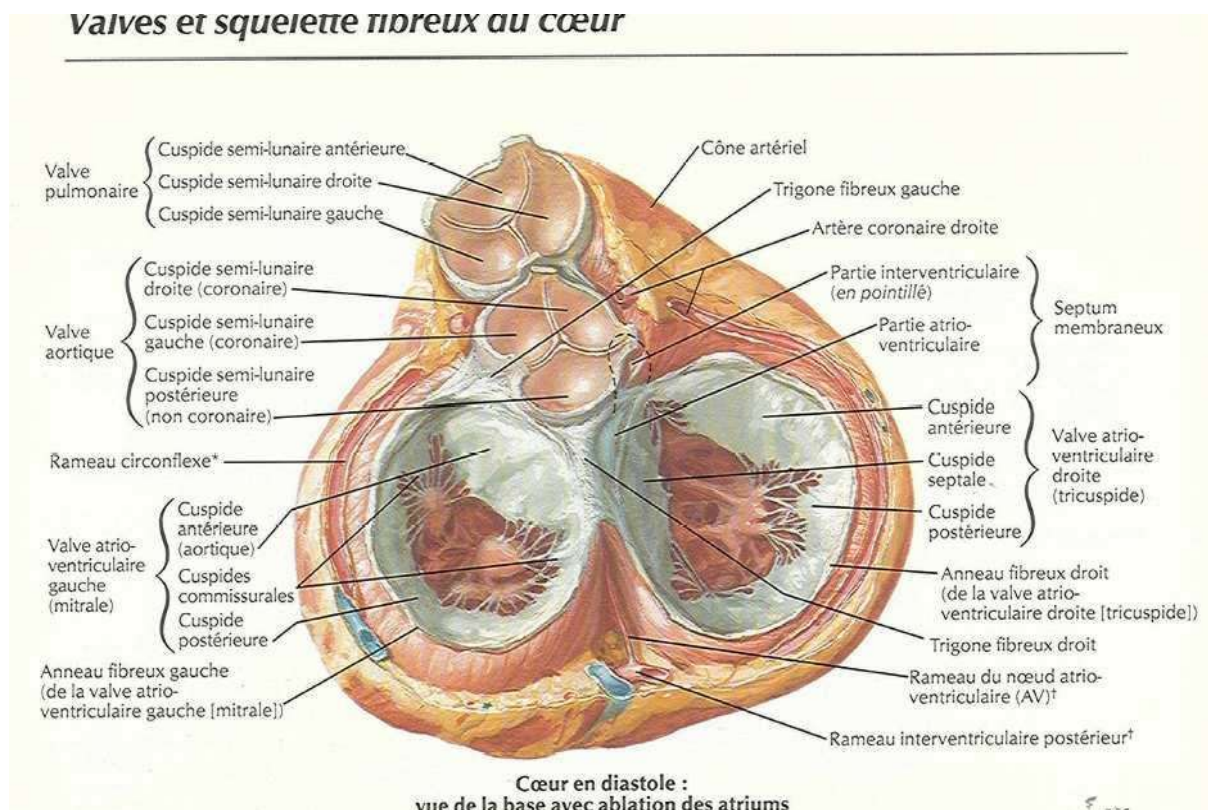
## b. Valves cardiaques :

Les valves du cœur sont de petites structures élastiques, non musculaires, sans innervation ni irrigation sanguine. Lorsqu'elles sont fermées, leur jointure est continente et empêche ainsi le sang de passer.

Il y a quatre valves cardiaques :

- La valve mitrale entre l'oreillette gauche et le VG;
- La valve tricuspide entre l'oreillette droite et le ventricule droit;
- La valve aortique entre le VG et l'aorte;
- La valve pulmonaire entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire.

Leur ouverture et fermeture se font de façon tout-à-fait passives et dépendent de la différence de pression de chaque côté de la valve.



**Figure 3 : Cœur en diastole : Vue de la base avec ablation des atriums**

- La valve mitrale :

Elle occupe l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. L'appareil mitral est constitué de 4 éléments :

- ◆ **Le voile mitral : [7]**

Il s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral.

La base de ce voile est amarrée à un anneau fibreux. Le bord libre du voile mitral présente plusieurs indentations ; deux d'entre elles sont constantes appelées les commissures : une antérolatérale (ou antérieure) et une postéro médiale (ou postérieure). C'est une zone où les deux feuillets mitraux se rejoignent.

En effet, la valve mitrale possède deux feuillets

- Le feuillet antérieur (septal ou grande valve mitrale) : a une forme semi-circulaire ou triangulaire. Il est proche de la valve aortique. Sa surface est supérieure au feuillet postérieur.
- Le feuillet postérieur (ou mural ou petite valve) :
- Divisé par des encoches en trois portions.

- ◆ **L'anneau mitral :**

C'est une zone de jonction qui donne insertion d'une part, aux fibres musculaires auriculaires et ventriculaires gauches et d'une autre part au voile mitral. C'est un élément flexible.

Sa forme est approximativement une ellipse dont un bord serait aplati (forme globale en 'D') au niveau du feuillet antérieur.

De plus, la partie centrale est incurvée vers l'apex du ventricule ce qui lui donne une forme de cuvette ou de 'selle de cheval'.

L'anneau mitral comporte deux structures collagènes majeures : les trigones fibreux droit et gauche.

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

En avant, entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique. L'anneau mitral est inexistant à ce niveau. La partie postérieure de l'anneau qui donne insertion à la valve mitrale postérieure varie beaucoup selon les sujets.

♦ **Les cordages tendineux [8] :**

Les cordages tendineux naissent de la portion apicale des muscles papillaires. La majorité se divise peu après leur origine ou juste avant leur insertion sur la valve, rarement à mi-distance. Selon leurs sites d'insertion, on distingue :

- Cordages commissuraux : sont les cordages qui s'insèrent sur les régions commissurales. Ces cordages, après une portion fusionnée, se déploient comme les branches d'un éventail pour s'insérer sur le bord libre des régions commissurales. Quelques fibres de ces cordages continuent jusqu'à la base du voile mitral.
- Cordages de la valve antérieure : s'insèrent exclusivement sur la partie la plus distale de la valve : la zone rugueuse.
- Cordages principaux : parmi les cordages de la zone rugueuse, deux d'entre eux se distinguent par leur épaisseur et leur longueur : les cordages principaux.
- Autres cordages de la zone rugueuse : sont classés selon leur situation par rapport aux cordages principaux, en cordages para-commissuraux (entre la commissure et le cordage principal) et paramédians (insérés entre le cordage

principal et le milieu de la valve antérieure)

- Cordages de la valve postérieure : trois types de cordages s'insèrent sur la valve postérieure :

Les cordages de la fente,

Les cordages basaux,

Les autres cordages de la zone rugueuse, de morphologie similaire à leurs homologues de la valve antérieure.

#### ◆ Les muscles papillaires ou piliers

Il s'agit de saillies musculaires qui naissent à la jonction du tiers moyen et du tiers apical de la paroi ventriculaire gauche. On distingue :

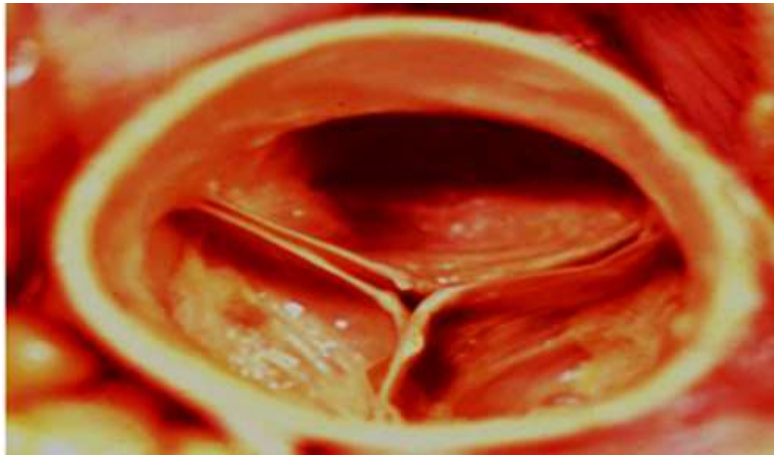
Un muscle papillaire antérolatéral ou antérieur

Un muscle papillaire postéro-médial ou postérieur. Chaque muscle fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des deux valves.



Figure 4 : Valve atrio-ventriculaire gauche (mitrale) [6]

- Valve Aortique : [6]



**Figure 5 : image d'une valve aortique normale**

La valve aortique est composée de trois valvules dites sigmoïdes de taille normalement égale ou très proche. Elles assurent l'étanchéité de l'orifice aortique pendant la diastole ventriculaire. Ces sigmoïdes sont de minces replis membraneux, limitant avec la partie correspondante de la paroi aortique, des poches en nid de pigeon dont la concavité est tournée vers l'aorte.

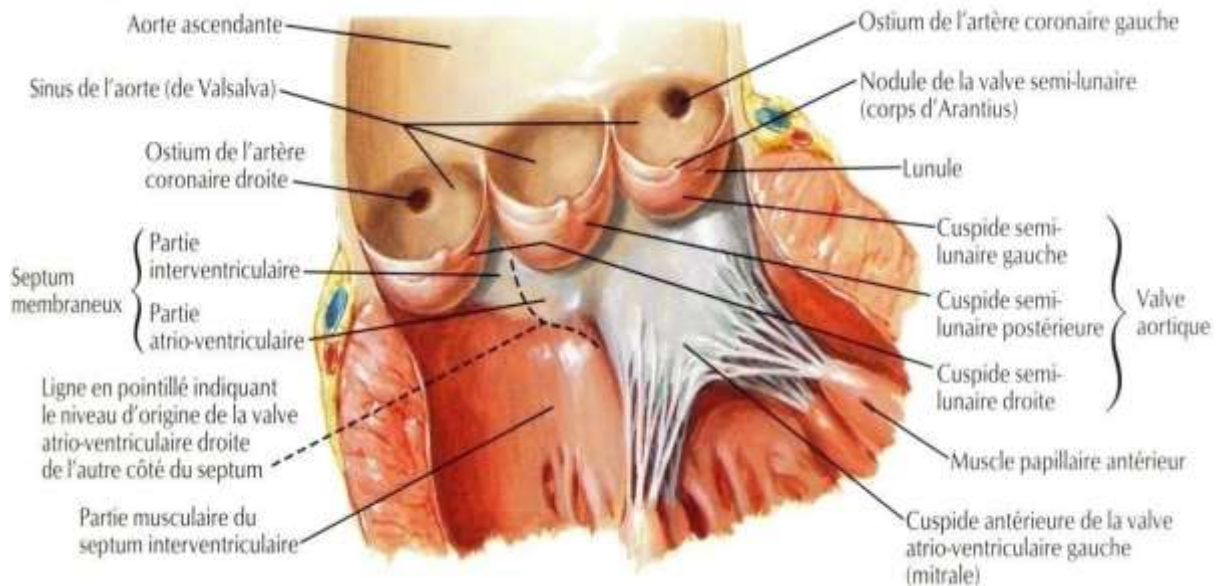
Il y a deux valvules antérieures, une droite et une gauche, et une valvule postérieure, chaque valvule présente à décrire un bord libre et un bord pariétal. Le bord pariétal de chaque valvule est inséré sur l'anneau aortique et décrit une légère concavité. Cet anneau est une structure collagène qui se trouve au niveau de la jonction de la valve aortique et de la paroi ventriculaire. Il sert à fournir un soutien structurel à la valve aortique.

Il s'étend au niveau des sinus aortiques et s'attache à la media de l'aorte du côté distal et au septum ventriculaire musculo-membraneux du côté proximal et en avant.

La partie postérieure de la valvule antéro-gauche a une insertion commune avec la grande valve mitrale « continuité mitro-aortique ». Un petit nodule fibreux (nodule d'Arantius) renfle la partie moyenne de chaque bord libre valvulaire et assure ainsi l'étanchéité du centre de l'orifice valvulaire. Contrairement à la valve mitrale, la valve

aortique est dépourvue de cordage tendineux.

Au-dessus des deux valves antérieures s'ouvrent les orifices des artères coronaires droite et gauche.



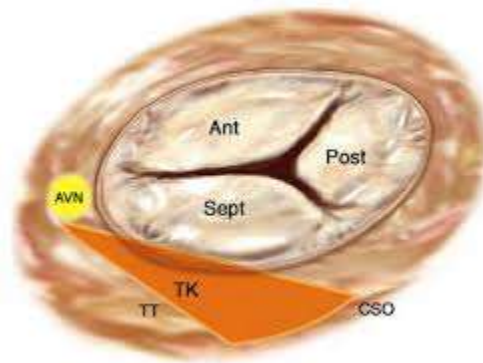
**Figure 6 : Valve aortique [6]**

- La valve tricuspide : [9]

La valve tricuspide comporte trois feuillets : Septal ; antérieur ; postérieur.

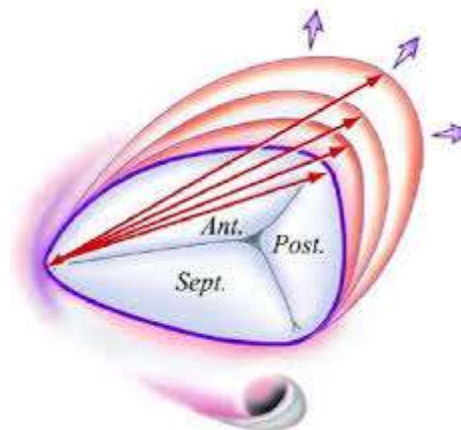
L'anneau tricuspide a une forme elliptique et il n'est pas situé sur le même plan.

Ainsi, la partie septale se situe plus profondément dans le ventricule droit que la partie antérieure de l'anneau. L'anneau tricuspide est plus large que l'anneau mitral et il présente une morphologie plus complexe.



**Figure 7 :**

A. Anatomie de la valve tricuspide : feuillets antérieur (Ant), septal (sept) et postérieur (post). AVN : nœud atrioventriculaire ; CSO : orifice du sinus coronaire ; TK : triangle de Koch ; TT : tendon de Todaro. Figure reproduite avec la permission de Taramasso et al. [10]



B. Processus de dilatation progressive de l'anneau antéro-postérieur. Figure reproduite avec la permission de Dreyfus et al. [10]

- Valve pulmonaire :

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.

### **III. PHYSIOPATHOLOGIE :**

#### **a. Insuffisance aortique : [11]**

En cas d'insuffisance aortique, une surcharge volémique du ventricule gauche se produit car le ventricule gauche reçoit le volume sanguin aortique régurgité provenant de l'aorte durant la diastole en plus du sang provenant de l'oreillette gauche.

En cas d'insuffisance aortique aiguë, le ventricule gauche n'a pas le temps de se dilater pour s'adapter à l'augmentation du volume, ce qui provoque une augmentation rapide de la pression ventriculaire gauche puis un œdème pulmonaire et une diminution du débit cardiaque.

Dans l'insuffisance aortique chronique, une hypertrophie et une dilatation du ventricule gauche peuvent progressivement se produire, de sorte que la pression ventriculaire gauche et le débit cardiaque sont maintenus. Mais une décompensation peut finalement se développer et finir par entraîner des troubles du rythme, une dysfonction du ventricule gauche et une insuffisance cardiaque.

#### **b. Rétrécissement aortique : [11]**

L'insuffisance aortique peut accompagner le rétrécissement sténose aortique 60% des patients de > 60 ans qui ont un rétrécissement aortique important ont également des calcifications de l'anneau mitral, qui peuvent induire une insuffisance mitrale.

La charge de pression accrue imposée par le rétrécissement aortique provoque une hypertrophie compensatrice du ventricule gauche sans augmentation de volume de la cavité (hypertrophie concentrique). Avec le temps, le ventricule ne peut plus compenser, ce qui provoque une augmentation secondaire du volume de la cavité du ventricule gauche, une réduction de la fraction d'éjection, une diminution du

débit cardiaque, et un gradient de pression faible à travers la valvule aortique qui peut prêter à confusion (faible gradient sténose aortique sévère). Les patients présentant d'autres troubles qui causent également une augmentation de volume du ventricule gauche et une réduction de la fraction d'éjection (p. ex., infarctus du myocarde, cardiomyopathie intrinsèque) peuvent générer des flux insuffisants qui ne permettent pas une ouverture complète d'une valvule sclérosée, ce qui peut donner un aspect de surface valvulaire réduite même lorsque le rétrécissement aortique n'est pas particulièrement sévère (rétrécissement aortique pseudo-sévère). Le rétrécissement aortique pseudosévère doit être différencié du rétrécissement aortique sévère à faible gradient parce que seuls les patients qui ont un rétrécissement aortique sévère à faible gradient tirent profit d'un remplacement valvulaire.

Des contraintes de cisaillement élevées à travers la valvule aortique sténosée dégradent les multimères du facteur de von Willebrand. La coagulopathie résultante peut provoquer des saignements gastro-intestinaux chez les patients qui ont une angiodysplasie (syndrome de Heyde).

### **c. Insuffisance mitrale : [11]**

L'insuffisance mitrale aiguë peut entraîner un œdème aigu du poumon et un choc cardiogénique, ou une mort subite cardiaque.

Les complications de l'insuffisance mitrale chronique comprennent la dilatation progressive de l'oreillette gauche; la dilatation et l'hypertrophie excentrique du ventricule gauche, qui initialement permettent de compenser la régurgitation (insuffisance) mitrale (préservant ainsi le volume systolique), mais peuvent finalement décompenser (réduisant le volume systolique); la fibrillation auriculaire, qui peut se compliquer d'une thrombo-embolie; et d'une endocardite infectieuse.

#### **d. Rétrécissement mitral : [12]**

- La sclérose mitrale diminue progressivement la surface de l'orifice mitral, et l'on parle de RM lorsque celle-ci est inférieure à 2 cm<sup>2</sup>. Cet obstacle ou "barrage" mitral entraîne une augmentation progressive des pressions auriculaires gauches, avec hypertrophie et dilatation auriculaire gauche, responsable de deux types de complications : les troubles du rythme supraventriculaires (fibrillation auriculaire) et la formation de thrombi intra-auriculaires (avec risque majeur d'accidents thrombo-emboliques systémiques).
- En amont de l'oreillette gauche survient une élévation passive de la pression capillaire pulmonaire, responsable d'une dyspnée et de la survenue d'œdèmes aigus du poumon si la Pcap > 35 mmHg. A ce stade d'hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire, une normalisation rapide et complète des pressions pulmonaires peut être obtenue après correction de l'obstacle mitral.
- La persistance du RM aboutit à une véritable pneumopathie mitrale (épaississement, infiltration lymphocytaire et fibrose interstitielle) et à un remodelage des artéioles pulmonaires (hypertrophie de la média, dysfonction intinale, diminution de la lumière vasculaire) responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire ou fixée (ainsi nommée parce qu'à ce stade de l'évolution une correction du barrage mitral ne permettra plus qu'une amélioration lente et incomplète des pressions pulmonaires).
- Dans les formes évoluées s'installe une insuffisance ventriculaire droite avec ses complications, en particulier hépatiques.

### **e. Insuffisance tricuspидienne :**

La dilatation de l'anneau tricuspидien joue un rôle prédominant mais non exclusif dans l'apparition de l'IT fonctionnelle. Elle est elle-même secondaire à la postcharge ventriculaire, c'est à-dire à l'élévation du régime de pression dans la circulation pulmonaire. Plusieurs travaux ont montré par des méthodes différentes : anatomiques [13], angiographiques [14], ou échographiques [15, 16, 17, 18] que le diamètre principal, la circonférence et la surface de l'anneau en diastole sont augmentés en cas d'IT par rapport aux sujets contrôles et ce, proportionnellement à la sévérité de l'IT. C'est ainsi que dans la série de Ubago [14], le diamètre maximal passe de 21 mm/m<sup>2</sup> chez les sujets contrôles, à 31 en cas d'IT légère et à 37 en cas d'IT modérée ou sévère. Dans celle de Mikami [16], la surface mesurée par échographie est de 4,27 cm<sup>2</sup> /m<sup>2</sup> en l'absence d'IT et respectivement de 4,5 - 5,8 - 7,46 et 9,23 dans les quatre groupes d'IT de sévérité croissante. Dans le travail de Waller [13], la circonférence annulaire est beaucoup plus grande en cas d'IT fonctionnelle qu'organique. D'autres anomalies du fonctionnement valvulaire concourent à la régurgitation. La cinétique systolique de l'anneau joue un rôle important : la réduction systolique des dimensions de l'anneau est diminuée de moitié dans les formes les plus sévères [15, 14] et, après correction des vices valvulaires du cœur gauche, l'absence d'amélioration du raccourcissement systolique de l'anneau va de pair avec la persistance de l'IT [19]. Les valves peuvent être retenues en avant de l'anneau par la traction des cordages due à la dilatation du ventricule et une traction asymétrique peut aboutir à un défaut d'alignement des valves en systole [16]. Ces différents mécanismes aboutissent au défaut de coaptation systolique et à la régurgitation [14, 16, 17]. Ubago et al. [14] ont calculé que la régurgitation apparaît lorsque le diamètre principal dépasse en systole 27 mm/m<sup>2</sup>. Aucune corrélation précise n'a été établie entre le niveau d'hypertension pulmonaire et la sévérité de l'IT.

Toutefois, dans la série de Waller [13], les pressions les plus élevées, à partir de 55 mmHg de pression systolique, allaient presque toujours de pair avec un anneau dilaté et une IT fonctionnelle. En cas de fibrillation auriculaire, la perte de la systole auriculaire contribue aussi à la régurgitation.

#### **f. Rétrécissement tricuspide :**

L'obstacle à l'écoulement du sang à travers la tricuspide provoque un gradient de pression entre l'oreillette et le ventricule droit pendant la diastole. La pression moyenne de l'oreillette droite est élevée et la morphologie de la courbe auriculaire est modifiée du fait de la gêne à la vidange diastolique de l'oreillette : la dépression protodiastolique y, correspondant normalement au remplissage rapide qui fait suite à l'ouverture de la valve est comblée, la portion mésodiastolique de la courbe est plate. Elle est suivie d'une onde a présystolique haute et pointue due à la contraction de l'oreillette en amont de l'orifice rétréci [20]. Du fait de la compliance du système veineux, le gradient de pression est souvent peu important, ne dépassant pas, dans bien des cas, 5 mmHg. Il reste inférieur au gradient du rétrécissement mitral qui coexiste habituellement avec le RT. Celui-ci induit une baisse du débit cardiaque qui tend à minimiser encore le gradient. Cette baisse est particulièrement nette en cas de double sténose serrée, pouvant masquer les signes hémodynamiques de l'obstacle tricuspide. L'augmentation de pression auriculaire se transmet en amont, expliquant la turgescence jugulaire, l'hépatomégalie, l'ascite, les œdèmes. En revanche, la baisse du débit explique que l'hypertension pulmonaire et auriculaire gauche est plus modérée en cas de double sténose que de rétrécissement mitral équivalent isolé, le RT jouant ainsi un rôle protecteur relatif contre les accidents paroxystiques pulmonaires de la sténose mitrale.

## **IV. ETIOLOGIE :**

### **a. Le rhumatisme articulaire aigu [21]**

Le rhumatisme articulaire aigu est une complication auto-immune et tardive d'une infection rhinopharyngée aux bactéries Streptocoques de groupe A (soit le plus souvent complication aux angines à streptocoques, récidivantes ou mal soignées). Le tableau clinique de la maladie est celui d'un syndrome inflammatoire systémique comprenant des atteintes du myocarde, des articulations, du système nerveux central ou de la peau.

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 maladie valvulaire mitro-aortique).

L'apparition des lésions valvulaires suivant le premier épisode infectieux est variable ; de 2 ans à plusieurs dizaines d'année. Les lésions sont caractérisées par un épaississement des feuillets, une fusion des commissures (soudures des différents feuillets), rétraction et fusion des cordages et enfin la présence de calcifications.

L'amélioration des conditions de vie et d'hygiène, les traitements par antibiotiques des angines des enfants, une pénicillothérapie régulière jusqu'à l'âge adulte des sujets ayant connu la maladie ont permis de réduire de manière importante la prévalence de la maladie dans les pays industrialisés. Il n'en reste pas moins que 16.5 millions de personnes sont affecté dans le monde, dont 2,4 millions d'enfants âgés entre 5 et 14 ans dans les pays émergents.

## **b. Valvulopathies dégénératives du sujet âgé [21]**

La prévalence des valvulopathies passe de moins de 2 % avant 65 ans à 8.5 % entre 65 et 75 ans et 13.2 % au-delà. En effet avec l'âge, les valves s'usent, se fibrosent, perdent de leur souplesse et commencent à fuir ou à se sténoser comme les vieux moteurs perdent de l'huile ou s'encrassent. Chez les sujets âgés, la sténose aortique (sous la forme du rétrécissement aortique calcifié) et la régurgitation mitrale prédominent.

### Rétrécissement aortique calcifié du sujet âgé (RAC)

La prévalence du RAC sévère est actuellement de 2 à 3 % dans la population générale au-delà de 75 ans. Le RAC se caractérise au niveau macroscopique par un épaissement des sigmoïdes avec calcification progressive des valves ; l'absence de fusion des commissures différencie classiquement le RAC de la sténose aortique rhumatismale.

Le RAC était autrefois considéré comme un processus passif lié à l'agression répété du flux sanguin sur les sigmoïdes aortiques (phénomène « wear and tear ») et conduisant avec le temps aux calcifications valvulaires et à l'obstruction. De récentes recherches ont montré que cette pathologie découlait également d'un processus inflammatoire actif comparable à l'athérosclérose et caractérisé par l'infiltration de lipides au sein des valves. Ainsi les facteurs de risque associés au RAC sont les mêmes que ceux de l'athérosclérose : âge, sexe masculin, tabac, cholestérol, l'hypertension artérielle.

Le RAC se développe également sur des valves bicuspidés avec une évolution plus précoce.

### L'insuffisance mitrale dégénérative

Les insuffisances mitrales dégénératives ou dystrophiques se traduisent par la présence d'un prolapsus valvulaire se manifestant par une élongation ou une rupture des cordages ainsi que des anomalies de tissu valvulaire. Ces insuffisances mitrales dégénératives sont classées en deux groupes :

- La maladie de Barlow rencontrée le plus souvent chez le sujet jeune se présente sous la forme de dégénérescence myxoïde se traduisant par une exubérance tissulaire avec des feuillets épaissis, distendus et une élongation des cordages.
- La dégénérescence fibroélastique plus fréquemment observée chez le sujet âgé est caractérisée par un aspect myxoïde moins franc, des valves fines pellucides et une fragilité des cordages conduisant à la rupture.

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

### **c. Endocardite infectieuse [22]**

C'est une maladie causée par l'infection de l'endocarde par un micro-organisme bactérien. Grâce aux antibiotiques et à la chirurgie cardiaque (1/3 des cas), cette affection autrefois mortelle possède désormais un excellent pronostic, la guérison étant obtenue dans 80% des cas.

L'endocardite infectieuse affecte, deux fois sur trois, des valves déjà malades. Les germes les colonisent à l'occasion de leur passage dans le flux sanguin, via une porte d'entrée décelable. Très souvent, cette dernière est buccopharyngée, à l'occasion de soins dentaires non effectués. Il est donc indispensable de consulter régulièrement votre dentiste.

La maladie touche deux fois plus l'homme que la femme, et plutôt chez les plus de 50 ans. La gravité de l'endocardite infectieuse est notamment liée aux lésions anatomiques mutilantes des valves qu'elle entraîne et qui sont à l'origine d'insuffisances valvulaires aiguës souvent mal tolérées.

## V. DIAGNOSTIC DES VALVULOPATHIES : [11]

### a. Insuffisance aortique :

#### Clinique

L'insuffisance aortique aiguë provoque des symptômes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, fatigue, faiblesse, œdème) et un choc cardiogénique (hypotension qui induit des lésions multisystémiques).

L'insuffisance aortique chronique est habituellement asymptomatique pendant des années; une dyspnée d'effort progressive, une orthopnée, une dyspnée paroxystique nocturne et des palpitations se développent insidieusement.

Les symptômes d'insuffisance cardiaque sont mal corrélés avec les mesures objectives de la fonction du ventricule gauche. La douleur thoracique (angor) ne touche qu'environ 5% des patients qui n'ont pas de coronaropathie et, lorsqu'elle survient, est particulièrement fréquente la nuit. Le patient peut présenter une endocardite (p. ex., fièvre, anémie, perte de poids, embolies systémiques) car les valvules aortiques anormales prédisposent à une greffe bactérienne.

Les signes varient en gravité et en acuité. Les signes de l'insuffisance aortique aiguë sont ceux de l'insuffisance cardiaque et du choc cardiogénique et comprennent généralement une tachycardie, des extrémités froides, des crépitements pulmonaires et une pression artérielle basse. Le 1er bruit cardiaque (B<sub>1</sub>) est généralement absent (parce que les pressions diastoliques aortiques et du ventricule gauche s'égalisent) et un 3e bruit cardiaque (B<sub>3</sub>) est fréquent. Un souffle

d'insuffisance aortique peut être absent, même si l'insuffisance aortique est grave, bien qu'un roulement d'Austin Flint soit fréquent.

Avec la progression de l'insuffisance aortique chronique, la pression artérielle systolique augmente alors que la pression artérielle diastolique diminue, ce qui augmente la pression différentielle. Avec le temps, l'hypertrophie dilatation se manifeste par un choc de pointe, violent (choc en dôme) dévié vers le bas et à gauche associé à une dépression systolique de toute la région parasternale gauche créant un mouvement de balancement de l'hémithorax gauche.

Un frémissement systolique apical ou carotidien peut devenir palpable à des stades évolués de l'insuffisance aortique; il est provoqué par de gros volumes d'éjection systolique et une pression diastolique basse.

L'auscultation révèle un 1<sup>er</sup> bruit cardiaque normal B<sub>1</sub> et un 2<sup>e</sup> bruit (B<sub>2</sub>) sans dédoublement, frappé, sourd dû à une augmentation de la force de rétraction élastique. Le souffle d'insuffisance aortique est souvent peu impressionnant. Le souffle est diastolique, de timbre aigu et decrescendo, commençant peu après la composante aortique de B<sub>2</sub> (A<sub>2</sub>); il est plus fort au 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> espace intercostal parasternal gauche. Le souffle est le mieux entendu avec le diaphragme du stéthoscope lorsque le patient se penche en avant en apnée en fin d'expiration. Son intensité augmente en réponse aux manœuvres qui augmentent la post-charge (p. ex., position accroupie, effort de serrage isométrique des mains). Si l'insuffisance aortique est peu importante, le souffle ne peut survenir qu'en protodiastole. Si la pression diastolique du ventricule gauche est très élevée, le souffle est bref car les pressions aortiques et du ventricule gauche s'égalisent plus tôt dans la diastole.

Les autres bruits anormaux comprennent un souffle d'éjection et de régurgitation (va-et-vient), un clic d'éjection peu après le B<sub>1</sub>, et un souffle d'éjection de débit. Un souffle diastolique entendu près de l'aisselle ou dans la partie gauche

moyenne du thorax (souffle de Cole-Cecil) est entraîné par la fusion du souffle aortique avec le 3e bruit cardiaque B<sub>3</sub>, qui est dû à un remplissage simultané du ventricule gauche à partir de l'aorte et de l'insuffisance aortique. Un roulement médiodiastolique ou télédiastolique entendu à l'apex (roulement d'Austin Flint) peut être dû à l'irruption rapide du flux régurgitant dans le ventricule gauche, entraînant une vibration de la valvule mitrale durant le pic du flux auriculaire; ce souffle imite le roulement diastolique de la sténose mitrale.

Les autres signes sont inhabituels; leur sensibilité et spécificité sont faibles ou inconnues. Les signes visibles comprennent des mouvements de la tête (signe de Musset) et des pulsations du lit des ongles capillaires (signe de Quincke, mieux visualisé sous une légère pression) ou des mouvements de la luette (signe de Müller).

À la palpation, le pouls est très ample (gros volumes) avec une augmentation rapide suivie d'une brusque dépression (pouls frappé, en coup de bélier, ou collapsus du pouls), et pulsation des carotides (signe de Corrigan), des artères rétiniennes (signe de Becker), du foie (signe de Rosenbach) ou de la rate (signe de Gerhard). Les mesures de PA peuvent comprendre une pression systolique poplitée  $\geq 60$  mmHg à la pression humérale (signe de Hill) et une baisse de la PA diastolique  $> 15$  mmHg lors de l'élévation du bras (signe de Mayne). Les signes auscultatoires comprennent un éclat du pouls fémoral perceptible au pouls fémoral (pistol-shot ou signe de Traube) et après compression des artères fémorales un double souffle (souffle systolique distal et un souffle diastolique proximal) (signe de Duroziez).

## Paraclinique

### ECG

- L'ECG peut montrer des anomalies de repolarisation avec ou sans augmentation des voltages en faveur d'une hypertrophie du ventricule gauche, une hypertrophie de l'oreillette gauche et une inversion de l'onde T avec dépression du segment ST dans les dérivations précordiales.

### rx thorax

- La rx thorax peut montrer une cardiomégalie et une dilatation de la racine de l'aorte en cas d'insuffisance aortique chronique évolutive. Si l'insuffisance aortique est sévère, des signes d'œdème du poumon et d'insuffisance cardiaque peuvent également être présents. Le test d'effort permet d'évaluer la capacité fonctionnelle et les symptômes en cas d'insuffisance aortique documentée et de symptomatologie incertaine.

### Échocardiographie

Le diagnostic d'insuffisance aortique est évoqué à partir de l'anamnèse et de l'examen clinique, il est confirmé par l'échocardiographie. L'échocardiographie Doppler est la méthode de choix pour détecter et quantifier l'importance du flux sanguin régurgitant et permet de définir le grade de sévérité de l'insuffisance aortique. L'échocardiographie bidimensionnelle peut analyser la taille de la racine de l'aorte ainsi que l'anatomie et la fonction du ventricule gauche.

L'insuffisance aortique sévère est suggérée devant l'un des signes suivants:

- Largeur du jet du doppler couleur > 65% du diamètre des voies d'éjection du ventricule gauche
- Vena contracta > 6 mm (le diamètre le plus étroit du flux liquidien en aval de l'orifice valvulaire anormal)
- Inversion hodiastolique d'écoulement dans l'aorte abdominale

(spécifique de l'insuffisance aortique sévère)

- Volume de régurgitation  $> 60$  mL/battement
- Fraction de régurgitation  $> 50\%$

En présence d'une insuffisance aortique sévère, la décompensation du ventricule gauche (et donc la nécessité d'une intervention chirurgicale) est suggérée par une des caractéristiques suivantes:

- Volume téléstolique du ventricule gauche  $> 60$  mL/m<sup>2</sup>
- Diamètre du ventricule gauche en fin de systole  $> 50$  mm
- Fraction d'éjection du ventricule gauche  $< 50\%$
- L'échocardiographie peut également évaluer le degré d'une hypertension artérielle pulmonaire secondaire à une insuffisance ventricule gauche, détecter des végétations ou un épanchement péricardique (p. ex., en cas de dissection aortique) et procure des informations pronostiques. La coarctation est associée à une valvule bicuspide et est détectée en plaçant le transducteur à ultrasons au niveau du creux sus-sternal. L'échocardiographie transœsophagienne fournit une visualisation complémentaire de la dilatation aortique et de l'anatomie valvulaire, ce qui est particulièrement utile lorsqu'une réparation chirurgicale est envisagée. Si l'aorte est augmentée de volume, une TDM ou une IRM synchronisées sont recommandées pour évaluer l'ensemble de l'aorte thoracique. L'IRM peut aussi permettre d'évaluer la fonction ventriculaire gauche et le degré de l'insuffisance aortique lorsque les images échocardiographiques sont infra-optimales.

### Coronarographie

- La coronarographie n'est en général pas nécessaire au diagnostic, mais doit être réalisée avant l'intervention, même en l'absence d'angor, car environ 20% des patients qui ont une insuffisance aortique grave présentent une coronaropathie pouvant nécessiter un pontage associé.
- Les parents au premier degré de patients atteints d'une bicuspidie doivent être examinés par échocardiographie, car 20 à 30% seront affectés de manière similaire.

### **b. Rétrécissement aortique :**

#### **Clinique**

Le rétrécissement aortique congénital est généralement asymptomatique jusqu'à 10 ou 20 ans, lorsque les symptômes se développent de façon insidieuse. Dans toutes les formes, la progression non traitée du rétrécissement aortique aboutit finalement à induire des syncopes, un angor et une dyspnée, d'effort (triade SAD). L'autre symptomatologie peut comprendre les symptômes de l'insuffisance cardiaque et des troubles du rythme, dont la fibrillation ventriculaire responsable de la mort subite.

La syncope d'effort se produit quand le débit cardiaque ne peut augmenter suffisamment pour satisfaire les besoins dus à l'activité physique. La syncope sans rapport avec l'effort peut être due à une altération de la fonction des barorécepteurs ou à une tachycardie ventriculaire. L'angor d'effort affecte environ 2/3 des patients; environ la moitié ont une athérosclérose des artères coronaires et l'autre moitié ont des artères coronaires normales mais ont une ischémie induite par l'hypertrophie ventricule gauche et une altération du flux coronaire.

Il n'existe aucun signe visible de rétrécissement aortique. La palpation du pouls carotidien et des pouls périphériques montre des pouls de faible amplitude et

retardés par rapport à la contraction du ventricule gauche (pulsus parvus et tardus) le choc de pointe est soutenu (débutant avec le 1er bruit cardiaque [B<sub>1</sub>] et relâché avec le 2e bruit cardiaque [B<sub>2</sub>]) du fait de l'hypertrophie du ventricule gauche. Le choc de pointe peut être dévié en cas de dysfonction du ventricule gauche. Un 4e bruit cardiaque palpable (B<sub>4</sub>), mieux perçu à la pointe et un frémissement systolique, correspondant avec le souffle de rétrécissement aortique mieux perçu au niveau du manubrium sternal sont parfois présents dans les cas sévères. La PA systolique peut être élevée, même lorsque le rétrécissement aortique est sévère, mais elle finit par chuter quand apparaît la défaillance du ventricule gauche.

À l'auscultation, B<sub>1</sub> est normal et B<sub>2</sub> est unique, parce que la fermeture de la valvule aortique est retardée, ce qui permet la fusion avec la composante pulmonaire (P<sub>2</sub>) de B<sub>2</sub>. La composante aortique peut également être diminuée ou abolie. Un fractionnement paradoxal de B<sub>2</sub> peut être entendu. Un B<sub>2</sub> normalement fractionné est le seul signe physique qui exclut de manière fiable une sténose aortique sévère. Un B<sub>4</sub> peut être perçu. Un clic d'éjection peut être entendu tôt après B<sub>1</sub> en cas de rétrécissement aortique sur bicuspidie congénitale lorsque les valvules sont rigidifiées, mais non complètement immobiles. Le clic ne se modifie pas avec les manœuvres dynamiques.

Le signe caractéristique est un souffle éjectionnel crescendo-decrescendo, mieux entendu par le diaphragme du stéthoscope à la partie supérieure gauche du sternum quand le patient est assis droit penché en avant. Le souffle est intense, rude et râpeux et irradie généralement vers la clavicule droite et les deux artères carotides (à gauche souvent plus fort qu'à droite). Mais chez le patient âgé, les vibrations des valvules aortiques calcifiées et non fusionnées peuvent transmettre un son de tonalité plus élevée ou plus musical à l'apex du cœur avec diminution ou disparition du souffle parasternal (phénomène de Gallavardin), mimant ainsi une insuffisance

mitrale. Le souffle est plus doux lorsque la sténose est moins sévère et devient plus intense lorsque la sténose progresse, il est également plus long et son maximum est atteint plus tard dans la systole (c'est-à-dire, la phase de crescendo devient plus longue et la phase decrescendo devient plus courte) lorsque la sténose est plus sévère. À mesure que la contractilité du ventricule gauche diminue dans le rétrécissement aortique critique, le souffle devient plus court et plus doux. L'intensité du souffle peut donc être trompeuse dans ces circonstances.

Le souffle de rétrécissement aortique augmente habituellement avec les manœuvres qui augmentent le volume et la contractilité du ventricule gauche (p. ex., élévation des jambes, en position accroupie, au lâcher du Valsalva, après une extrasystole ventriculaire) et diminue avec les manœuvres qui diminuent le volume du ventricule gauche (manœuvre de Valsalva) ou augmentent la post-charge (effort de serrage isométrique des mains). Ces manœuvres dynamiques ont un effet opposé sur le souffle de cardiomyopathie hypertrophique, qui peut mimer celui du rétrécissement aortique. Le souffle de l'insuffisance mitrale dû à un prolapsus de la valve postérieure peut également imiter le souffle du rétrécissement aortique.

### **Paraclinique**

#### ECG

L'ECG montre généralement des signes d'hypertrophie du ventricule gauche avec ou sans modification ischémique du segment ST et de l'onde T.

Un ECG d'effort étroitement surveillé chez les patients asymptomatiques souffrant de graves sténoses aortiques est recommandé dans une tentative de reproduire des symptômes d'angor, de dyspnée, d'hypotension ou de l'un de ces symptômes, car s'ils sont dus à une sténose aortique, ils représentent une indication à l'intervention. L'impossibilité d'augmenter normalement la PA et le développement d'une dépression du segment ST sont moins prédictifs d'un pronostic défavorable.

Les tests d'efforts sont contre-indiqués chez les patients symptomatiques. En cas de dysfonctionnement ventriculaire gauche et si le gradient de la valve aortique est faible et la surface valvulaire petite, alors une échocardiographie sous dobutamine à faible dose permet de distinguer une sténose aortique à faible gradient d'une pseudosténose.

#### rx thorax

La rx thorax peut mettre en évidence des calcifications des valvules aortiques (vu sur le cliché de profil ou en radioscopie) et des signes d'insuffisance cardiaque. La taille du cœur reste normale ou peu augmentée en volume.

#### Échocardiographie

Le diagnostic de rétrécissement aortique est suspecté cliniquement et confirmé par l'échocardiographie. L'échocardiographie transthoracique bidimensionnelle permet d'identifier une sténose aortique et ses causes possibles, de quantifier l'hypertrophie ventriculaire gauche et le degré de dysfonction systolique, de détecter les lésions valvulaires coexistantes (insuffisance aortique, atteintes de la valvule mitrale) et les complications (p. ex., endocardite). L'échocardiographie Doppler est utilisée pour quantifier le degré de sténose en évaluant la vitesse du jet, le gradient systolique de pression transvalvulaire et la surface valvulaire aortique.

La gravité du rétrécissement aortique est caractérisée échocardiographiquement comme

- Léger: pic de vitesse du jet aortique  $> 2$  à  $2,9$  m/s, gradient moyen  $< 20$  mmHg
- Modéré: pic de vitesse du jet aortique de  $3$  à  $4$  m/s, gradient moyen de  $20$  à  $40$  mmHg, surface valvulaire de  $1,0$  à  $1,5$  cm<sup>2</sup>
- Sévère: vitesse de pic du jet aortique  $> 4$  m/s, gradient moyen  $> 40$  mmHg,

surface valvulaire  $< 1,0 \text{ cm}^2$

- Très grave: pic de vitesse du jet aortique  $> 5 \text{ m/s}$ , gradient moyen  $> 60 \text{ mmHg}$

Le jugement clinique et l'examen critique des données permettent de résoudre toute discordance entre ces paramètres (p. ex., surface de la valvule modérée mais gradient moyen sévère). Lorsque la fonction ventriculaire gauche est normale, la surface valvulaire est la moins précise. L'évaluation du degré de calcification valvulaire par la TDM peut permettre de déterminer la gravité du rétrécissement aortique: un rétrécissement aortique grave est très probable lorsque le score de calcium est  $> 3000$  (hommes) et  $> 1600$  (femmes).

Le gradient peut être surestimé en cas d'insuffisance aortique. Le gradient peut sous-estimer la gravité lorsque le volume d'éjection systolique est bas, p. ex., chez les patients présentant une dysfonction systolique du ventricule gauche (rétrécissement aortique à faible gradient avec fraction d'éjection réduite) ou un petit ventricule gauche hypertrophié (rétrécissement aortique à faible gradient avec fraction d'éjection normale). Parfois, un dysfonctionnement systolique du ventricule gauche induit une basse pression ventriculaire qui ne permet pas l'ouverture d'une valvule non sténosée, provoquant un aspect échocardiographique de surface valvulaire réduite en l'absence de sténose (pseudosténose).

### Coronarographie

La coronarographie est nécessaire avant l'intervention pour déterminer si une coronaropathie associée est la cause de l'angor et, parfois, pour résoudre les discordances entre les signes cliniques et échocardiographiques.

### c. Insuffisance mitrale :

#### Clinique

L'insuffisance mitrale aiguë provoque les mêmes symptômes et signes que l'insuffisance cardiaque aiguë (dyspnée, fatigue, faiblesse, œdème) et que le choc cardiogénique (hypotension qui induit des lésions multisystémiques). Les signes spécifiques de l'insuffisance mitrale peuvent être absents.

La plupart des patients porteurs d'une insuffisance mitrale chronique sont initialement asymptomatiques et développent des symptômes de manière insidieuse lorsque l'oreillette gauche se dilate, les pressions pulmonaires augmentent et la compensation du ventricule gauche n'est plus possible. Les symptômes comprennent la dyspnée, l'asthénie (due à une insuffisance cardiaque) une orthopnée et des palpitations (souvent dues à la fibrillation auriculaire). Rarement, les patients ont à la présentation une endocardite (p. ex., fièvre, perte de poids, embolies).

Les symptômes ne se développent que lorsque l'insuffisance mitrale passe de modérée à sévère. L'inspection et la palpation peuvent détecter un choc de pointe ample et élargi et un soulèvement parasternal gauche dû à l'expansion de l'oreillette gauche dilatée. Un choc de pointe du ventricule gauche ample et élargi déplacé en bas et à gauche évoque un ventricule gauche dilaté et hypertrophié. Une ascension diffuse précordiale se produit en cas d'insuffisance mitrale sévère en raison de l'augmentation de volume de l'oreillette gauche, provoquant un déplacement antérieur du cœur et une hypertension artérielle pulmonaire provoquant une hypertrophie ventriculaire droite. Un souffle (ou frémissement) de régurgitation peut également être entendu dans les cas graves.

À l'auscultation, le 1<sup>er</sup> bruit cardiaque (B<sub>1</sub>) peut être doux (ou parfois fort). Un 3<sup>e</sup> bruit de cœur (B<sub>3</sub>) à la pointe reflète une dilatation du ventricule gauche et une

insuffisance mitrale sévère.

Le principal signe d'insuffisance mitrale est le souffle holosystolique (pan systolique), mieux audible à la pointe avec le diaphragme du stéthoscope lorsque le patient est en décubitus latéral gauche. En cas d'insuffisance mitrale modérée, le souffle systolique peut être abrégé ou être télésystolique.

Le souffle débute avec B<sub>1</sub> dans les affections entraînant une insuffisance des valves pendant toute la systole, mais il débute souvent après B<sub>1</sub> (p. ex., lorsque la dilatation de la cavité pendant la systole distend l'appareil sous valvulaire ou quand l'ischémie ou la fibrose diminue son fonctionnement). Lorsque le souffle débute après B<sub>1</sub>, il continue toujours jusqu'au 2e bruit (B<sub>2</sub>). Le souffle irradie vers l'aisselle gauche; intensité peut rester la même ou de modifier. Si l'intensité varie, le souffle augmente crescendo de volume jusqu'à B<sub>2</sub>.

Les souffles d'insuffisance mitrale augmentent en intensité avec un effort de serrage isométrique des mains ou en position accroupie, car les résistances vasculaires périphériques augmentent entraînant une augmentation du flux de régurgitation dans l'oreillette gauche; les souffles diminueront d'intensité en position debout ou lors de la manœuvre de Valsalva. Un court roulement mésodiastolique lié au remplissage chaotique diastolique mitral peut être entendu à la suite d'un B<sub>3</sub>. En cas de prolapsus valvulaire postérieur, le souffle peut être rude et irradier à la partie supérieure du sternum, imitant un rétrécissement aortique.

Les souffles d'insuffisance mitrale peuvent être confondus avec une régurgitation tricuspidiennne, qui se reconnaît par le fait que le souffle de régurgitation tricuspidiennne augmente à l'inspiration.

## **Paraclinique**

### ECG

L'ECG peut montrer une dilatation de l'oreillette gauche et une hypertrophie du ventricule gauche avec ou sans ischémie. Dans l'insuffisance mitrale aiguë, le rythme est le plus souvent sinusal, car les oreillettes n'ont pas encore eu le temps d'être étirées et de se remodeler.

### rx thorax

La rx thorax dans une insuffisance mitrale aiguë peut montrer un œdème pulmonaire; la silhouette cardiaque ne montre pas d'anomalie typique sauf si une pathologie chronique est associée. La rx thorax dans les insuffisances mitrales chroniques peut montrer une dilatation de l'oreillette gauche et/ou du ventricule gauche. Elle peut également montrer la redistribution vasculaire et l'œdème du poumon en cas d'insuffisance cardiaque.

### Échocardiographie

Le diagnostic est suspecté cliniquement et confirmé par l'échocardiographie. L'échocardiographie Doppler est utilisée pour détecter le flux de régurgitation et l'hypertension artérielle pulmonaire. L'échocardiographie bidimensionnelle ou tridimensionnelle est utilisée pour déterminer la cause et la gravité de l'insuffisance mitrale (voir Tableau: Classification par stades de l'insuffisance mitrale), la présence et l'importance de la calcification annulaire et la taille et la fonction du ventricule gauche et de l'oreillette gauche et pour détecter une hypertension pulmonaire.

Quand elle est aiguë, l'insuffisance mitrale sévère peut ne pas être apparente à l'échocardiographie Doppler couleur, mais elle est suspectée lorsqu'une insuffisance cardiaque aiguë est accompagnée d'une fonction systolique hyperdynamique du ventricule gauche.

Si une endocardite ou des thrombi valvulaires sont suspectés, l'échocardiographie transœsophagienne permet une étude plus détaillée de la valvule mitrale et de l'oreillette gauche. L'échocardiographie transœsophagienne est également indiquée lorsque qu'une réparation de la valvule mitrale plutôt qu'un remplacement est envisagée pour le mécanisme de l'insuffisance mitrale plus en détail.

### Coronarographie

La coronarographie est pratiquée avant la chirurgie, principalement pour déterminer si des lésions coronaires sont présentes. Une grande onde systolique  $c$ - $v$  est observée sur la courbe de pression d'occlusion de l'artère pulmonaire (pression pulmonaire bloquée) pendant la systole ventriculaire. La ventriculographie peut être utilisée pour quantifier l'insuffisance mitrale. L'IRM cardiaque peut mesurer avec précision la fraction de régurgitation et déterminer la cause de la cardiomyopathie dilatée avec insuffisance mitrale.

Les tests d'effort périodiques (ECG d'effort) sont souvent effectués pour détecter toute diminution de la tolérance à l'effort, qui doit faire envisager une intervention chirurgicale. Une échocardiographie périodiquement pratiquée pour détecter la progression de l'insuffisance mitrale.

## **d. Rétrécissement mitrale :**

### **Clinique**

Il y a peu de rapport entre les symptômes et la gravité de la sténose mitrale car cette dernière progresse souvent lentement et le patient réduit ses activités sans en être conscient. De nombreuses patientes sont asymptomatiques jusqu'à ce qu'elles soient enceintes ou développent de la fibrillation auriculaire. Les premiers symptômes sont habituellement ceux de l'insuffisance cardiaque (p. ex., dyspnée, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne, fatigue).

Typiquement les symptômes ne débutent que 15 à 40 ans après un épisode de rhumatisme articulaire aigu. Dans les pays en développement, les jeunes enfants peuvent devenir symptomatiques car les infections à streptocoque peuvent ne pas être traitées par des antibiotiques et parce que les infections récidivantes sont fréquentes.

La fibrillation auriculaire paroxystique ou chronique réduit davantage le flux sanguin dans le ventricule gauche, entraînant un œdème du poumon et une dyspnée aiguë lorsque la fréquence ventriculaire est mal contrôlée. La fibrillation auriculaire peut également entraîner des palpitations. Dans une proportion allant jusqu'à 15% des patients ne prenant pas d'anticoagulants, la fibrillation auriculaire entraîne des embolies systémiques avec des symptômes d'accidents vasculaires cérébraux ou d'ischémie d'autres organes.

Des symptômes moins fréquents comprennent l'hémoptysie due à une rupture des petits vaisseaux pulmonaires et l'œdème du poumon, en particulier pendant la grossesse quand le volume sanguin augmente. Un enrouement dû à la compression du nerf laryngé récurrent gauche par une oreillette gauche ou par une artère pulmonaire (syndrome d'Ortner) dilatées et des symptômes d'hypertension pulmonaire et d'insuffisance ventriculaire droit peuvent également se produire.

Le rétrécissement mitral peut entraîner des signes de cœur pulmonaire. Le classique faciès mitral, coloration rouge cyanotique des pommettes ne se produit que lorsque le débit cardiaque est diminué et l'hypertension artérielle pulmonaire importante; il est provoqué par une vasodilatation cutanée et une hypoxémie chronique.

Parfois, la première symptomatologie du rétrécissement mitral est celle d'un accident embolique tel qu'un accident vasculaire cérébral. Les endocardites sur rétrécissement mitral sont rares sauf si une insuffisance mitrale est également

présente.

### Palpation

La palpation peut détecter un 1<sup>er</sup> et un 2<sup>eme</sup> bruit cardiaque palpable (B<sub>1</sub> et B<sub>2</sub>). B<sub>1</sub> est mieux palpé au sommet, et B<sub>2</sub> au niveau du bord supérieur gauche du sternum. La composante pulmonaire de B<sub>2</sub> (P<sub>2</sub>) est responsable de l'éclat et est la conséquence de l'hypertension artérielle pulmonaire. Un choc du ventricule droit (soulèvement) palpable dans la région parasternale gauche peut accompagner une turgescence des jugulaires lorsqu'une hypertension artérielle pulmonaire est présente et que le ventricule droit développe un dysfonctionnement diastolique.

### Auscultation

- B<sub>1</sub> fort
- Claquement diastolique d'ouverture précoce
- Souffle diastolique decrescendo-crescendo de tonalité grave

Les signes auscultatoires dans la sténose mitrale comprennent un B<sub>1</sub> intense entraîné par la fermeture brutale de la valve d'une valvule mitrale sténosée (M<sub>1</sub>); il est mieux entendu à l'apex. S<sub>1</sub>Le B<sub>1</sub> peut être absent lorsque la valvule est fortement calcifiée et immobile. Un B<sub>2</sub> normalement dédoublé avec un P<sub>2</sub> exagéré dû à l'hypertension artérielle pulmonaire est également entendu (voir Tableau Différenciation des roulements des sténoses tricuspidiennes et mitrales).

Le claquement d'ouverture qui se produit en début de diastole dû à ballonnement des valves mitrales dans le ventricule gauche, est au mieux perçu le long du bord inférieur gauche du sternum; il est suivi d'un souffle diastolique de type roulement d'une tonalité basse decrescendo-crescendo entendu au mieux avec la cloche du stéthoscope à l'apex (palpable au niveau du choc de pointe) en fin d'expiration lorsque le patient est en décubitus latéral gauche. Le claquement d'ouverture peut être doux ou absent si la valvule mitrale est calcifiée; le claquement

se rapproche du B<sub>2</sub> (augmentation de la durée du roulement) lorsque le rétrécissement mitral est plus sévère et que la pression dans l'oreillette gauche augmente.

Le souffle diastolique augmente après une manœuvre de Valsalva (lorsque le sang s'écoule dans l'oreillette gauche), après l'effort, et en réponse à des manœuvres qui augmentent la postcharge (p. ex., en position accroupie ou durant un effort de serrage isométrique des mains). Le roulement peut être plus doux ou absent lorsqu'un ventricule droit dilaté repousse en arrière le ventricule gauche et en cas de diminution du flux sanguin transmitral (en cas d'hypertension artérielle pulmonaire, anomalies des valvules du cœur droit, fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire rapide). Le renforcement présystolique est causé par l'augmentation du débit lors de la contraction auriculaire. Cependant, la fermeture des valvules mitrales pendant la contraction du ventricule gauche peut participer à ce phénomène et persiste dans la fibrillation auriculaire, mais uniquement à la fin d'une diastole courte lorsque la pression de l'oreillette gauche est encore élevée.

Les souffles diastoliques qui peuvent coexister avec le souffle de rétrécissement mitral sont:

- Souffle diastolique précoce d'une insuffisance aortique coexistante, qui peut être dirigé vers l'apex
- Souffle de Graham Steell (un souffle doux decrescendo diastolique mieux entendu le long du bord gauche du sternum et causé par une régurgitation pulmonaire secondaire à une hypertension pulmonaire sévère)
- Souffle de flux diastolique en présence d'insuffisance mitrale sévère
- Souffle méso-diastolique d'un myxome auriculaire gauche ou thrombus boule (rare) obstructifs

## Paraclinique

### ECG

L'ECG peut montrer une dilatation de l'oreillette gauche, se présentant comme une onde P d'une durée  $> 0,12$  s, avec une déflexion négative importante de sa composante terminale (durée:  $> 0,04$  ms; une amplitude:  $> 0,10$  mV) en  $V_1$ ; et/ou de grandes ondes P, encochées en D II. Une déviation axiale droite du QRS et une amplitude importante des ondes R en  $V_1$  suggèrent une hypertrophie du ventricule droit.

### rx thorax

La rx thorax montre habituellement un aspect rectiligne du bord gauche du cœur dû à la dilatation de l'auricule gauche et un élargissement de l'angle de la carène. Avec du baryum dans l'œsophage, la rx thorax de profil montre la dilatation de l'oreillette gauche déplaçant l'œsophage en arrière. Le tronc de l'artère pulmonaire peut être proéminent; le diamètre de l'artère pulmonaire inférieure droite est  $\geq 16$  mm en cas d'hypertension artérielle pulmonaire importante. Les veines pulmonaires des lobes supérieurs peuvent être dilatées. Un double contour dû à la dilatation de l'oreillette gauche peut être vu le long du bord droit du cœur. Des lignes horizontales présentes dans les champs pulmonaires inférieurs et postérieurs (stries B de Kerley) indiquent un œdème interstitiel associé à une pression de l'oreillette gauche élevée.

### Échocardiographie

Le diagnostic de rétrécissement mitral est suspecté cliniquement et confirmé par l'échocardiographie. Généralement, l'échocardiographie bidimensionnelle montre des structures valvulaires et sous-valvulaires anormales. Elle renseigne aussi sur l'importance des calcifications valvulaires, le degré de sténose et la taille de l'oreillette gauche. L'échocardiographie Doppler fournit des informations sur le

gradient transvalvulaire et la pression artérielle pulmonaire. La surface d'une valvule mitrale normale est de 4 à 5 cm<sup>2</sup>.

La gravité est caractérisée échocardiographiquement comme

- Modérée: surface valvulaire de 1,5 à 2,5 cm<sup>2</sup>
- Sévère: surface valvulaire < 1,5 cm<sup>2</sup>; des symptômes sont souvent présents
- Très sévère: superficie valvulaire < 1,0 cm<sup>2</sup>

Cependant, la relation entre la surface de l'orifice valvulaire et les symptômes n'est pas toujours proportionnelle. L'échocardiographie Doppler couleur détecte l'insuffisance mitrale associée. L'échocardiographie transœsophagienne peut être utilisée pour détecter ou exclure la présence de petits thrombi dans l'oreillette gauche et particulièrement au niveau de l'auricule, qui ne peut généralement être vue en échographie transthoracique.

### Coronarographie

La coronarographie n'est indiquée que pour la recherche pré-opératoire d'une coronaropathie avant correction chirurgicale, il peut confirmer l'élévation des pressions pulmonaires et de l'oreillette gauche, et de mesurer le gradient mitral et permet de calculer la surface de la valvule mitrale.

## **e. Insuffisance tricuspide :**

### **Clinique**

L'insuffisance tricuspidiennne n'entraîne habituellement pas de symptômes, mais certains patients ressentent des pulsations dans le cou consécutivement à la pression jugulaire élevée. Les symptômes graves d'insuffisance tricuspidiennne comprennent la fatigue, les ballonnements abdominaux et l'anorexie. Le patient peut également développer une fibrillation ou un flutter auriculaire symptomatique.

Les signes d'insuffisance tricuspidiennne modérée à sévère comprennent une turgescence des jugulaires, avec une onde de fusion c-v importante et une descente

abrupte de  $y$ , et parfois une augmentation du volume du foie et un œdème périphérique. En cas d'insuffisance tricuspидienne sévère, un frémissement veineux jugulaire droit peut être palpable, ainsi qu'une expansion systolique hépatique et la contraction du ventricule droit à la partie inférieure gauche du bord sternal.

#### Auscultation

- Le souffle holosystolique est entendu au mieux au bord sternal moyen gauche ou inférieur gauche (mais souvent non entendu)

À l'auscultation, le 1<sup>er</sup> bruit ( $B_1$ ) peut être normal ou à peine audible si un souffle d'insuffisance tricuspидienne est présent; le 2<sup>e</sup> bruit cardiaque ( $B_2$ ) peut être dédoublé (avec une forte composante pulmonaire [ $P_2$ ] dans l'hypertension artérielle pulmonaire) ou unique du fait de la fermeture rapide de la valvule pulmonaire avec fusion de  $P_2$  et la composante aortique ( $A_2$ ). Un 3<sup>e</sup> bruit du cœur du ventricule droit ( $B_3$ ) peut être audible près du sternum en cas d'insuffisance cardiaque induite par un dysfonctionnement du ventricule droit.

Le souffle d'insuffisance tricuspидienne est souvent inaudible. Lorsqu'il est évident, c'est un souffle holosystolique mieux entendu au bord gauche ou droit à la partie inférieure du sternum ou dans l'épigastre avec le diaphragme du stéthoscope lorsque le patient est en position assise ou debout. Le souffle peut être de haute fréquence si l'insuffisance tricuspидienne est peu importante et due à une hypertension artérielle pulmonaire ou cela peut être de fréquence moyenne si l'insuffisance tricuspидienne est sévère et à d'autres étiologies. Lorsque le souffle n'est pas présent, le diagnostic est au mieux fait par la présence d'un pouls veineux jugulaire ou d'une expansion systolique du foie. Le souffle augmente immédiatement après le lâcher du Valsalva et en inspiration (signe de Carvallo).

## Paraclinique

### ECG

L'ECG est habituellement normal mais, dans les cas évolués, peut montrer des ondes P amples et pointues dues à la dilatation de l'oreillette droite, une grande onde R ou QR onde en V<sub>1</sub> caractéristiques d'hypertrophie du ventricule droit ou une fibrillation auriculaire.

### rx thorax

La rx thorax est habituellement normale mais, chez le patient présentant une hypertrophie du ventricule droit ou une insuffisance cardiaque induite par une dysfonction du ventricule droit avancées, on peut voir une dilatation de la veine cave supérieure, un élargissement de la silhouette de l'oreillette droite ou du ventricule droit (comblant l'espace clair rétrosternal de profil) ou un épanchement pleural.

Les examens de laboratoire ne sont pas nécessaires, mais s'ils sont effectués, ils peuvent mettre en évidence un dysfonctionnement hépatique en cas d'insuffisance tricuspидienne sévère.

### Échocardiographie

Une insuffisance tricuspидienne modérée est le plus souvent détectée durant une échocardiographie réalisée pour d'autres raisons.

Une insuffisance tricuspидienne modérée ou grave peut être suspectée par l'anamnèse et l'examen clinique. La confirmation repose sur l'échocardiographie.

Une insuffisance tricuspидienne sévère est caractérisée échocardiographiquement par  $\geq 1$  de ce qui suit:

- Anomalie de coaptation bi-dimensionnelle
- Grand jet régurgitant au doppler couleur
- Grande zone de convergence de flux à proximité de la valvule
- Largeur de la vena contracta  $> 7$  mm

- Inversion de l'écoulement systolique dans les veines hépatiques (spécifique des insuffisances tricuspidiennes sévères)
- Onde E transtricuspidienne dominante  $> 1$  cm/s
- Onde doppler continue, à pic précoce, dense, triangulaire du jet d'insuffisance tricuspidiienne

En cas d'insuffisance tricuspidiienne modérée ou sévère, la vitesse du pic de régurgitation sous-estime la pression pulmonaire. L'échocardiographie bidimensionnelle détecte les anomalies structurelles présentes dans l'insuffisance tricuspidiienne primitive.

L'IRM cardiaque est à présent la méthode préférée pour évaluer la taille et la fonction du ventricule droit et elle est typiquement effectuée lorsque la qualité de l'image échographique est insuffisante.

### Coronarographie

La coronarographie est indiquée afin de mesurer précisément la pression pulmonaire lorsque l'insuffisance tricuspidiienne est sévère et pour évaluer l'anatomie coronarienne quand la chirurgie est prévue. Les signes de cathétérisme comprennent une grande onde de pression  $c-v$  auriculaire droite pendant la systole ventriculaire.

## **f. Rétrécissement tricuspide:**

### **Clinique**

Les seuls symptômes du rétrécissement tricuspideien sévère sont une gêne dans le cou (causée par les ondes  $a$  géantes du pouls jugulaire), la fatigue et la froideur cutanée (dus au faible débit cardiaque) ou une gêne au niveau de l'hypochondre droit (hépatalgie due à un foie cardiaque).

Le premier signe visible est une onde  $a$  géante associée à une descente  $y$  progressive au niveau des veines jugulaires. Une turgescence des

jugulaires peut apparaître, elle augmente avec l'inspiration (signe de Kussmaül). La face peut devenir brunâtre et les veines du cuir chevelu se dilater lorsque le patient est en décubitus (signe de suffusion). Une congestion hépatique et des œdèmes périphériques peuvent survenir.

#### Auscultation

- Claquement d'ouverture doux
- Roulement méso-diastolique avec accentuation présystolique

À l'auscultation, le rétrécissement tricuspide est souvent inaudible mais peut entraîner un claquement d'ouverture doux et un roulement mésodiastolique à renforcement présystolique. Le roulement est plus intense et plus long avec les manœuvres qui augmentent le retour veineux (l'effort, l'inspiration, l'élévation des jambes, manœuvre de Müller) et plus doux et court avec les manœuvres qui diminuent le retour veineux (position debout, manœuvre de Valsalva).

Les signes de rétrécissement tricuspide coexistent souvent avec ceux de la sténose mitrale, mais sont souvent au second plan. Les souffles peuvent être distingués cliniquement (voir Tableau: Distinction entre les roulements de la sténose tricuspide et mitrale).

#### Paraclinique

##### ECG

L'ECG peut montrer une dilatation de l'oreillette droite sans rapport avec l'hypertrophie du ventricule droit et des ondes P grandes et pointues dans les dérivations inférieures et V<sub>1</sub>.

##### rx thorax

La rx thorax peut montrer une dilatation de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite, traduit par un élargissement du bord droit du cœur.

### Échocardiographie

Le diagnostic de sténose tricuspide est suspecté sur l'anamnèse et l'examen clinique et confirmé par l'échocardiographie Doppler qui montre un gradient de pression transtricuspidien. Le rétrécissement tricuspide grave est révélé par un gradient moyen de pression transvalvulaire  $> 5$  mmHg. L'échocardiographie bidimensionnelle montre des valves épaissies, de cinétique diminuée et une dilatation de l'oreillette droite.

### Coronarographie

La Coronarographie est rarement indiquée dans le bilan du rétrécissement tricuspide. Lorsqu'un cathétérisme est réalisé (p. ex., afin d'évaluer l'anatomie coronaire), il montre également des pressions élevées dans l'oreillette droite associées à une petite baisse protodiastolique et un gradient de pression diastolique transtricuspidien.

## **VI. TRAITEMENT :**

### **a. But :**

Améliorer la survie et la qualité de vie du patient, enlever l'obstacle ou corriger une fuite

Eviter l'évolution vers les complications

Eviter l'évolution vers l'insuffisance cardiaque

### **b. Traitement médical : [23]**

Sténose aortique

La SA étant un processus dégénératif chez le sujet âgé, similaire en de nombreux points à l'athérosclérose, un contrôle strict des facteurs de risque cardiovasculaires est recommandé, avec des valeurs cibles de prévention secondaire. Néanmoins, les statines n'ont pas montré d'effet direct sur l'évolution de la SA et ne doivent pas être prescrites uniquement dans le but de ralentir sa progression. Aucun traitement médicamenteux ne permet d'améliorer le pronostic de ces patients lorsqu'ils deviennent symptomatiques et un remplacement valvulaire devrait alors être prévu rapidement. Néanmoins, lorsque l'indication à la chirurgie ou à une intervention percutanée n'est pas retenue et que les patients présentent des signes d'IC, un traitement conventionnel, associant diurétiques, IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine) ou ARA (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine) et digoxine, sera précautionneusement introduit, avec un suivi clinique rapproché, afin d'éviter une hypotension. En cas d'hypertension concomitante, celle-ci sera traitée conformément aux recommandations d'usage spécifiques à cette entité.

Insuffisance aortique

Les vasodilatateurs (IEC, ARA) et les substances inotropes positives peuvent être utilisés pour améliorer la symptomatologie des patients avec IC sévère avant la

chirurgie.

Lorsque celle-ci est contre-indiquée, ou lorsque la dysfonction ventriculaire persiste après remplacement valvulaire chez les patients avec IA chronique sévère et IC, les vasodilatateurs sont utiles en présence d'hypertension artérielle.

Chez les patients asymptomatiques sans hypertension par contre, ces agents ou les anticalciques de type dihydropyridine ne permettent pas de retarder la chirurgie.

Lors de syndrome de Marfan, les bêtabloquants peuvent ralentir la dilatation de la racine aortique et diminuer ainsi le risque de complication, aussi bien avant qu'après la chirurgie.

#### Sténose mitrale (SM)

Les diurétiques et les dérivés nitrés permettent une amélioration transitoire de la dyspnée, les bêtabloquants et les anticalciques à effet freinateur une augmentation de la tolérance à l'exercice. Une anticoagulation thérapeutique avec un INR cible de 2,5-3 est indiquée lors de fibrillation auriculaire (FA) paroxystique ou permanente, ainsi que lors de rythme sinusal en cas d'antécédent embolique ou de thrombus auriculaire gauche. Elle devrait également être considérée lorsque l'échocardiographie transœsophagienne révèle un contraste spontané dense ou une oreillette gauche très dilatée. Enfin, lors de SM sévère, la cardioversion d'une FA n'a que peu de chances de succès.

#### Insuffisance mitrale

L'IM primaire doit être distinguée de l'IM secondaire. Dans le premier cas, en phase aiguë, les dérivés nitrés et les diurétiques diminuent les pressions de remplissage. En phase chronique, les IEC ne sont pas recommandés en l'absence d'IC ou d'hypertension. Lors d'IC associée, les IEC doivent être considérés si l'IM est avancée et sévèrement symptomatique, lorsque l'indication à la chirurgie n'est pas

retenue ou lorsque les symptômes persistent après chirurgie.

Dans ces cas, les bêtabloquants et la spironolactone peuvent également être envisagés. Dans l'IM secondaire (ou fonctionnelle), la valve est de structure normale et l'insuffisance résulte d'une distorsion géométrique de l'appareil sous-valvulaire, associée à la dilatation et au remodelage du ventricule gauche, dans un contexte de maladie coronarienne ou de cardiomyopathie dilatée. Un traitement médicamenteux optimal doit alors être instauré, suivant les recommandations de prise en charge de l'IC, incluant en première intention un IEC et un bêtabloquant, avec adjonction d'un inhibiteur de l'aldostérone en cas de persistance de l'IC. Un diurétique sera également prescrit en cas de surcharge hydrique. Les dérivés nitrés à longue durée d'action s'avéreront utiles en cas de dyspnée. Une éventuelle resynchronisation devra également être évoquée, selon les recommandations de prise en charge de l'IC.

#### Insuffisance tricuspide

Son traitement consiste à corriger la pathologie sous-jacente ainsi que les symptômes de surcharge hydrique par des diurétiques.

### **c. Traitement instrumental : le cathétérisme interventionnel**

RM : la dilatation mitrale percutanée est utilisée en cas de RM pur, c'est une technique de cathétérisme interventionnel consistant à gonfler un ballon introduit par ponction veineuse périphérique et positionné dans l'orifice mitral par cathétérisme trans-septal.

Cette technique a supplanté la commissurotomie à cœur fermé. Elle doit être précédée d'une échographie trans-œsophagienne pour vérifier l'absence de thrombus de l'atrium gauche.

RA : Le TAVI (Transcatheter aortic valve implantation) a été introduit par Alain Cribier en 2002.

Il suppose un écrasement de la valve native, puis l'insertion d'une prothèse qui

s'incruste dans les calcifications de l'anneau aortique.

Actuellement, la technique est limitée aux patients à très haut risque et à ceux ayant une contre-indication à la chirurgie. Cette indication est néanmoins discutable devant certaine situation :

- En cas de coronaropathie associée ;
- En cas de valve aortique bicuspidie (qui est une contre-indication classique)
- En cas de dysfonction ventriculaire gauche sévère.

Les principales complications :

- L'accident vasculaire cérébral ;
- Les complications vasculaires
- Fuite péri-valvulaire.

RT : la dilatation percutanée par ballonnet est utilisée dans de très rares cas de RT pur et serré d'origine rhumatismale.

#### **d. Traitement chirurgical :**

Dans ce chapitre, nous décrivons le protocole opératoire, l'ensemble des techniques de chirurgie monovalvulaire ou polyvalvulaire et nous discutons les différents types de substituts utilisés.

Le choix entre plastie ou remplacement d'une valve, de même que le choix entre prothèse mécanique ou biologique, doit tenir en compte l'ensemble des lésions valvulaires. Dans le cadre d'une chirurgie valvulaire, particulièrement dans nos conditions d'endémie du RAA, l'attitude courante est le remplacement des valves mitrale et aortique, et la plastie des valves tricuspides. A cette règle, se font quelques exceptions.

Que les lésions valvulaires nécessitent un remplacement et/ou une réparation, il s'agit toujours d'une chirurgie avec un temps de clampage aortique long, sur un ventricule gauche précaire. La protection myocardique revêt alors une importance

capitale. Le débat entre cardioplégie cristalloïde et sanguine n'est pas tranché. Il est habituel, d'avoir recours à la cardioplégie cristalloïde avec un grand intérêt pour les liquides de protection d'organes utilisés en transplantation, dans la mesure où ils permettent des temps de clampage aortique longs avec une protection myocardique meilleure.

#### Stratification du risque opératoire

Afin de classer les malades et aider la décision opératoire, on utilise un système de score prédictif de la mortalité hospitalière entre autres, le score de Parsonnet et plus récemment, l'EuroSCORE [24]. L'EuroSCORE est le plus utilisé. Le principe repose sur l'analyse de l'état préopératoire en réunissant différents critères (Tableau 1). À chacun d'entre eux est assigné un coefficient contribuant à l'évaluation du risque opératoire individuel.

L'âge évidemment est pris en compte. Il figure au côté des autres facteurs de risques : ceux d'ordre général (sexe, fonction rénale, état respiratoire...), ceux liés à la gravité de l'atteinte cardiovasculaire (fonction ventriculaire gauche, coronaropathie ou autre atteinte artérielle périphérique associée, stade évolutif à l'intervention) ceux, enfin, liés au type et à la complexité de l'intervention envisagée.

Le risque est faible si le score est inférieur à 7, modéré si le score est entre 8-12, élevé si le score est supérieur à 12

**Tableau 1 : EuroSCORE**

Facteurs de risque	Définition EuroSCORE	Points
Age	<60 ans	0
	60-64 ans	1
	65-69 ans	2
	70-74 ans	3
	75-79 ans	4
	80-84 ans	5
	85-89 ans	6
	90-94 ans	7
	≥95 ans	8
sexe	féminin	1
BPCO	Usage au long cours de bronchodilatateurs et de corticoïdes	1
Artériopathie extra cardiaque	Claudication intermittente, occlusion ou sténose carotidienne >50%, intervention antérieure ou en prévision sur l'aorte abdominale, les artères des membres ou les carotides	2
Dysfonction neurologique	Affectant de façon sévère la mobilité ou les activités quotidiennes	2
Chirurgie cardiaque antérieure	Ayant nécessité l'ouverture du péricarde	3
Créatinine sérique	>200µmol/l en préopératoire	2
Endocardite active	Patient toujours sous antibiotiques au moment de l'intervention	3

Etat préopératoire critique	Tachycardie ventriculaire, fibrillation ou mort subite avortée, massage cardiaque préopératoire, ventilation préopératoire, support inotrope en préopératoire, ballon de contre pulsion intra aortique ou insuffisance rénale aiguë préopératoire	3
Angine instable	Rémission requérant des nitrates en Intra veineuse jusqu'à la salle d'anesthésie	2
Dysfonction du VG	Modérée (FE : 30-50%) Sévère (FE < 30%)	1 3
infarctus du myocarde récent	<90 jours	2
HTAP	Pression artérielle pulmonaire systolique >60 mm Hg	2
urgence	Intervention dans les premières 24 heures	2
Chirurgie autre que pontage	Intervention majeure avec ou sans pontage	2
Chirurgie de l'aorte thoracique	Pour anomalie de l'aorte ascendante, de la crosse, de l'aorte descendante	3
Réparation septale post infarctus		4

**► Indications et recommandations opératoires :**

Rétrécissement aortique :

Patients asymptomatiques

Indications admises

- RA serré et réponse anormale à l'épreuve d'effort (signes fonctionnels ou augmentation de moins de 20 mmHg de la TA systolique)
- RA serré et FE du VG < 50 %
- RA serré et chirurgie extracardiaque programmée à risque intermédiaire ou élevé
- RA serré et autre chirurgie cardiaque indiquée : pontage coronaire, remplacement de l'aorte ascendante ou toute autre chirurgie cardiaque
- RA serré et désir de grossesse si gradient moyen VG-AO > 50 mmHg
- Indications discutées
- RA très serré (SAo < 0,3 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>, gradient moyen VG-AO > 100 mmHg et/ou HVG sévère)
- RA serré avec calcifications valvulaires importantes et progression rapide de la sténose (augmentation de la Vmax aortique > 0,3 m/s/an)
- RA serré et arythmie ventriculaire complexe
- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>) et chirurgie de pontage coronaire nécessaire

Patients symptomatiques

Indication formelle

- RA serré

Indication admise

- RA moyennement serré en l'absence d'autre cause plausible des signes fonctionnels ou si dysfonction du VG

(FE < 50 %) non expliquée par une autre étiologie (ischémique)

Indications discutées :

- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>) et chirurgie de pontage
- RA serré si risque opératoire élevé (âge > 80 ans et comorbidité)

Insuffisance aortique :

Patients asymptomatiques

Indications formelles

- IA volumineuse avec dysfonction du VG : DTS du VG > 25 mm/m<sup>2</sup> (ou > 50 mm) et/ou FE < 50 %)
- IA avec dilatation de l'aorte ascendante (diamètre maximal > 55 mm)

Indications admises

- IA du syndrome de Marfan ou bicuspidie avec dilatation de l'aorte ascendante (diamètre maximal > 50 mm) surtout si progression rapide de ce diamètre au cours du suivi ou si antécédents familiaux de dissection aortique
- IA volumineuse et indication d'une autre intervention de chirurgie cardiaque

Indications discutées

- IA volumineuse avec dilatation du VG importante (DTD du VG > 70 mm) ou FE comprise entre 50 et 55 %
- IA du syndrome de Marfan ou bicuspidie avec diamètre aortique compris entre 45 et 50 mm, en fonction des possibilités de chirurgie conservatrice, de la notion d'évolutivité (progression du diamètre au cours du suivi), de l'âge et de la stature
- IA du syndrome de Marfan et désir de grossesse si diamètre de l'aorte ascendante > 40 mm
- IA de sévérité moyenne et indication d'une chirurgie cardiaque associée (pontage coronaire par exemple)

Patients symptomatiques

Indication formelle

IA volumineuse

Indication discutée

- IA de sévérité moyenne et indication d'une chirurgie cardiaque associée

Rétrécissement mitral :

Lorsque la surface mitrale est  $> 1,5 \text{ cm}^2$  et le gradient transvalvulaire  $< 5 \text{ mmHg}$ , la sténose engendre rarement des répercussions cliniques et devrait être suivie annuellement. La quantification de la sténose par planimétrie en échocardiographie est la méthode de choix. La description morphologique précise de la valve (épaisseur, mobilité, calcifications des feuillets, déformation de l'appareil sous-valvulaire) est essentielle [25]. Un score de Wilkins favorable orientera la prise en charge de la sténose sévère symptomatique vers la valvuloplastie percutanée (ESC I), traitement de choix depuis plus de vingt ans [26].

L'intervention de valvuloplastie mitrale ne devrait être pratiquée que chez les patients symptomatiques porteurs d'une sténose mitrale  $< 1,5 \text{ cm}^2$  (ESC IB). Chez les patients asymptomatiques, porteurs d'une sténose sévère, qui présentent un risque élevé d'accident thrombo-embolique ou de décompensation hémodynamique, il est recommandé de corriger la sténose par valvuloplastie si la présentation anatomique de la valve le permet (ESC IIaC), après réalisation d'un échocardiogramme par voie transœsophagienne afin d'exclure la présence d'un thrombus auriculaire.

Chez les patients asymptomatiques porteurs d'une sténose sévère et chez les patients symptomatiques porteurs d'une sténose modérée, le test d'effort couplé à l'échocardiographie fournit des renseignements utiles pouvant orienter le choix thérapeutique. Une hypertension artérielle à l'effort ( $> 60 \text{ mmHg}$ ), une augmentation du gradient transmitral moyen ( $> 15 \text{ mmHg}$ ) ou une augmentation de la pression

capillaire pulmonaire ( $> 25$  mmHg) doivent faire envisager la valvuloplastie percutanée [27,28]. Outre ces manifestations hémodynamiques, la survenue de symptômes pendant le test ou l'apparition d'une insuffisance mitrale dynamique doivent également orienter le patient vers un geste thérapeutique invasif.

Insuffisance mitral :

L'indication chirurgicale est formelle chez les patients symptomatiques avec insuffisance sévère (IB) et recommandée chez les patients asymptomatiques avec dysfonction VG modérée à sévère (diamètre télésystolique VG  $>40-45$  mm et/ou fraction d'éjection VG  $\leq 60\%$ ) (IC). La fibrillation auriculaire ou l'hypertension artérielle pulmonaire au repos  $> 50$  mmHg (IIaC) doivent faire envisager un remplacement chirurgical [29]. Lorsque la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) est  $< 30\%$ , la décision d'opérer prendra en compte la réponse au traitement médical, les facteurs de comorbidité et la possibilité de réparation valvulaire.

En raison du risque opératoire, la chirurgie ne sera pas proposée, sauf exception, au-delà de 75 ans ou en cas de comorbidité importante chez les patients asymptomatiques. Dans cette catégorie, l'échocardiographie d'effort (test d'effort ACC/AHA IIa) apporte des éléments nouveaux de stratification du risque.

La correction de l'insuffisance mitrale par voie percutanée avec implant dans le sinus coronaire ou agrafage des deux feuillets (technique d'Alfieri) est en cours d'évaluation. Une étude randomisée (EVEREST) montre des résultats encourageants [30].

► **Bilan pré opératoire :**

L'évaluation de l'atteinte valvulaire repose sur l'échographie trans-thoracique (ETT), et éventuellement une échographie transoesophagienne (ETO). Une exploration par Doppler doit être systématique au niveau des troncs supra-aortiques et de l'axe aorto-iliaque. L'étude de la coronarographie et des épreuves de viabilité

(scintigraphie, échographie de stress) sont indiqués pour l'évaluation de l'atteinte cardiaque et doivent être récentes. Une coronarographie doit avoir été faite dans les 6 mois pour être valable. En cas d'anomalie importante, une artériographie n'est demandée que si une chirurgie à ce niveau est envisagée. L'évaluation des fonctions respiratoires, rénales et neurologiques est aussi indispensable en préopératoire. La recherche de foyers infectieux latents (oto-rhino-laryngologiques, stomatologiques, pulmonaire, urologique...) est systématique.

► **Visite pré-anesthésique :**

Est l'occasion de relever les éléments marquants de l'anamnèse et du statut physique, d'évaluer les risques de l'intervention, et d'adapter la prémédication à la situation clinique. Plusieurs points sont à rechercher dans l'histoire du patient :

- Facteurs de risques : HTA, tabagisme, dyslipidémie, diabète, obésité, statut poly vasculaire.
- Anamnèse neurologique : AVC ou AIT
- Comorbidité : insuffisance rénale, BPCO, asthme, maladie ulcéreuse, allergie au poisson (risque de réaction anaphylactique à la protamine).

L'examen doit comprendre un examen des voies aériennes supérieures, l'auscultation des carotides et des souffles cardiaques, les sites possibles de ponction pour le cathéter artériel et la voie centrale. L'évaluation du risque opératoire se fait à l'aide d'un certain nombre de score dont le plus utilisés est l'Euro-score qui permet une prédiction de la mortalité opératoire à 30 jours en additionnant les points obtenus.

Les traitements suivis par le patient candidat à une chirurgie de remplacement valvulaire aortique méritent une attention particulière :

- Les statines sont maintenues et reprises en post opératoire.
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les diurétiques peuvent être

poursuivis jusqu'à la veille de l'intervention. La conduite est la même pour les inhibiteurs calciques, les dérivés nitrés et les anti arythmiques.

- Les anti-vitamines K doivent être interrompues et remplacés par l'héparine
- Les antidiabétiques oraux doivent être interrompus et remplacés par l'insuline 48 heures avant l'intervention (réduisent l'effet de pré conditionnement des halogénés)
- L'aspirine doit être arrêtée 5 jours avant l'intervention sauf dans les cas suivants : chirurgie à cœur battant, syndrome coronarien aigu et stents coronariens.
- Le clopidogrel est arrêté 5 jours avant l'intervention si risque coronarien faible et maintenu si syndrome coronarien aigu ou phase de réendothélialisation de stents. La reprise se fait 6 heures en post- opératoire pour l'aspirine et 24heures pour le clopidogrel.

► **Le protocole opératoire :**

▪ **Anesthésie : [31]**

– Installation du patient :

Le patient est installé en décubitus dorsal, sur un matelas chauffant, les bras le long du corps dans les manchons pour éviter les compressions sauf si un prélèvement de l'artère radiale est envisagé, le membre concerné sera détaché du corps sur un repose bras. Un billot est placé sous les épaules pour obtenir une légère extension du cou. Avec l'installation d'un Cathéter intra-artériel, d'une Sonde thermique et urinaire, d'un Cathéter veineux jugulaire et périphérique.

– Monitoring du patient :

Dès l'arrivée en salle, la surveillance continue de l'ECG est effectuée et permet de mesurer la fréquence cardiaque, de détecter les troubles du rythme ou de la conduction ainsi qu'une ischémie myocardique. Dès la mise en route de l'induction,

cette surveillance nécessitera entre autre une pression artérielle sanglante continue, une pression veineuse centrale voir une sonde de Swan Ganz pour la mesure des pressions pulmonaires et du débit cardiaque (en cas d'altération de la fonction du ventricule, état de choc...). Ce monitoring comprend aussi une diurèse horaire, une sonde thermique et une sonde gastrique.

– Conduite de l'anesthésie :

La technique d'anesthésie est dominée par quatre considérations générales :

- Les connaissances actuelles sur la protection contre l'ischémie par le pré et le post-conditionnement incitent à recommander le sevoflurane ou l'isoflurane plutôt que les agents intraveineux avant, pendant et après la CEC.
- La prise en charge hémodynamique vise à diminuer la consommation myocardique en oxygène, augmenter son apport et à maintenir la pression de perfusion coronarienne (FC basse, PAM normale, précharge et transport d'oxygène normaux)
- Le taux d'infarctus ; en rapport le plus souvent avec la cardiectomie ; qu'on trouve en post opératoire est significativement élevée.
- la gestion de l'anesthésie vise une extubation rapide sauf dans les cas à haut risque ou les longues CEC (fast-track) présentent des contraintes hémodynamiques particulières et un point d'équilibre défini. L'anatomie fonctionnelle visualisée à l'échocardiographie est le meilleur moyen de déterminer quelles sont les contraintes hémodynamiques dominantes.

Maintenir la stabilité hémodynamique consiste à :

- définir le point d'équilibre optimal en fonction de la pathologie ;
- maintenir ces conditions hémodynamiques idéales ;
- corriger immédiatement toute variation en-dehors de cette position

d'équilibre

- utiliser dans ce but des agents hémodynamiques (vasopresseur, vasodilatateur, etc...) et non les agents d'anesthésie.

Pour assurer le sommeil du patient et pouvoir se concentrer sur la gestion cardio-vasculaire, l'anesthésie est maintenue en auto-pilote par l'administration continue d'un agent intraveineux ou d'un gaz. Les agents d'anesthésie interfèrent avec l'hémodynamique par effet direct sur le cœur et les vaisseaux ou par effet indirect via le contrôle neuro-humoral.

In vitro, la plupart des substances utilisées ont un certain effet inotrope négatif.

In vivo, cet effet est souvent très faible, mais il se combine à une dépression sympathique centrale variable et à une altération des baroréflexes, qui modifient les conditions de précharge et de postcharge. Le résultat final sur la pression artérielle et le débit cardiaque est une combinaison indissociable de ces différents éléments. En clinique, l'effet central est d'autant plus marqué que le tonus sympathique de base était élevé en préopératoire. La dépression sympathique est maximale avec le Thiopental, suivie par le Propofol, puis par les halogénés; l'effet est quasi-nul pour l'Etomidate [18]. La Kétamine et le protoxyde d'azote induisent une stimulation sympathique. La modification des baroréflexes est la plus importante pour le Thiopental, moins marquée pour le Propofol et presque inexistante pour l'Etomidate.

– Effets hémodynamiques des agents d'anesthésie intraveineux :

Bien que chaque substance ait ses effets propres, les agents d'anesthésie provoquent en général un léger effet inotrope négatif, une baisse du tonus sympathique central, une modification de la précharge, de la postcharge et des baroréflexes. Tous abaissent les performances hémodynamiques mais diminuent aussi les besoins. Les effets cardiopresseurs peuvent être masqués par une stimulation sympathique centrale (kétamine, N2O). Ils sont potentialisés par

l'association avec des opiacés. La stabilité hémodynamique à l'induction avec les différents agents est par ordre décroissant :

Etomidate > Midazolam > Propofol > Kétamine > Thiopental.

Etomidate : pas de modifications hémodynamiques significatives, mais baisse de la synthèse de cortisol pour 12-24 heures (réversible) ; recommandé pour tous les cas complexes, instables ou en insuffisance ventriculaire. Pas de surmortalité ni de surmorbidity liée à l'insuffisance cortico-surrénalienne.

Midazolam : précharge, postcharge, DC dû à la sympathicolyse centrale ; adéquat si doses progressives et induction lente, mais réveil prolongé.

Propofol : précharge, postcharge, contractilité, fréquence stable ; adéquat si doses progressives et induction lente chez malade hémodynamiquement stable et peu précharge-dépendant.

Thiopental : précharge, postcharge, contractilité, fréquence ; dangereux dans les cas instables ou en insuffisance ventriculaire ; le moins adapté à l'anesthésie cardiaque.

Kétamine : tonus sympathique central, RAS et RAP, fréquence, mais effet inotrope négatif propre important (apparaît en cas d'épuisement sympathique). Pas d'indication claire en-dehors de la pédiatrie.

– EFFETS HEMODYNAMIQUES DES AGENTS VOLATILS :

Effet cardiodépresseur : Halothane > Enflurane > Isoflurane, Sevoflurane > Desflurane.

Vasodilatation artérielle : Isoflurane > Sevoflurane > Halothane > Desflurane.

Inhibition des barorécepteurs : Halothane > Isoflurane > Desflurane > Sevoflurane.

Aucun halogéné ne modifie la précharge.

L'Halothane est l'équivalent d'un  $\beta$ -bloqueur.

L'Isoflurane est vasodilatateur et tachycardisant ; il peut induire un syndrome de vol coronarien à  $F_i > 2$  MAC si l'anatomie coronarienne le favorise et si la PAM est  $< 65$  mmHg (cliniquement sans signification).

Le Desflurane est un stimulant sympathique qui augmente les RAS et les RAP lorsqu'on en augmente la  $F_i$ .

Le Sevoflurane est le plus stable. Tous les halogénés ont un effet protecteur contre les lésions myocardiques ischémiques (préconditionnement).

De ce fait, les halogénés sont préférables aux agents intraveineux pour la chirurgie de revascularisation coronariennes. Le N<sub>2</sub>O est un stimulant sympathique (RAS et RAP) avec un effet inotrope négatif ; il augmente la taille des microbulles.

– EFFETS HEMODYNAMIQUES DES OPIACES :

Les opiacés du groupe des fentanils sont assez stables du point de vue hémodynamique ; ils sont bradycardisants, provoquent une sympathicolyse centrale et ne libèrent pas d'histamine. Ils induisent une obnubilation, mais non un vrai sommeil (BIS™ non discriminant). Ils sont responsables d'une stimulation extrapyramidale entraînant une rigidité thoracique (ventilation difficile sans curare).

La fréquence cardiaque baisse de 10% avec le Fentanyl et le Sufentanil, de 15% avec l'Alfentanil et de  $\geq 25\%$  avec le Remifentanil.

Le Sufentanil cause davantage de sympathicolyse que le fentanyl. Le Remifentanil est le moins stable (hypotension et bradycardie). Le choix de la substance et la dose totale sont adaptés à l'état hémodynamique du malade, à la longueur de l'opération et à la durée probable de la ventilation postopératoire.

– EFFETS HEMODYNAMIQUES DES CURARES :

Les curares sont sans effets hémodynamiques propres, sauf le Pancuronium qui augmente la fréquence de 10% (vagolyse). La pression artérielle chute au moment de la curarisation à cause de l'augmentation de la pression intrathoracique (ventilation

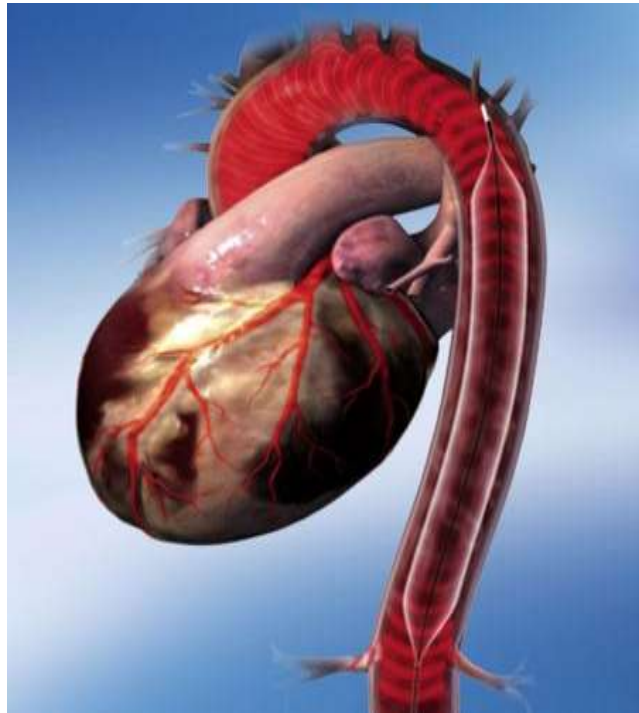
en pression positive), de la baisse de la pression abdominale (myorelaxation) et de la perte de la contention des veines des membres (veinodilatation et baisse de précharge). Ces effets sont d'autant plus marqués que le patient est hypovolémique ou que son volume systolique dépend de la précharge.

– CHOIX DES AGENTS D'ANESTHESIE :

La nécessité d'assurer le sommeil, l'analgésie et l'immobilité quelles que soient les conditions hémodynamiques oblige à utiliser un agent d'anesthésie en continu, un opiacé en fonction des stimulations douloureuses, et un curare. L'éventail des substances à disposition permet d'adapter la technique d'anesthésie à l'individualité hémodynamique de chaque patient.

– Ballon de contre pulsion intra-aortique :

Dans le cas de patient présentant une altération de la fonction ventriculaire sur valvulopathie aortique, ou en cas de sténose serré du tronc commun gauche non protégée par une sténose ou occlusion de la coronaire droite, on peut être amené à placer un BCPIA avant l'induction anesthésique. Le ballon est placé par voie fémorale percutanée de façon à permettre une induction plus sûre. Ce Dispositif temporaire d'assistance cardiaque est conçu pour augmenter la perfusion coronaire et diminuer la consommation d'oxygène du myocarde en se gonflant au cours de la diastole et en se dégonflant en systole.



**Figure 8 : Ballon de contre pulsion intra aortique**

- **La circulation extra corporelle :**

La Circulation Extra Corporelle remplace temporairement la fonction de pompe du cœur et la fonction d'oxygénation des poumons durant les interventions en chirurgie cardiaque.

La CEC consiste à récupérer le sang veineux (pauvre en O<sub>2</sub>) dans l'oreillette droite, l'oxygéner par une membrane puis le réinjecter dans le réseau artériel. Ce sang est drainé par une ou deux canules introduites par le chirurgien, placées en amont du cœur droit. Le circuit de circulation extracorporelle, comporte des filtres, un dispositif thermique pour maintenir la température sanguine au niveau souhaité et un oxygénateur qui va jouer le rôle de poumon ; les oxygénateurs les plus souvent utilisés sont ceux à membrane. Enfin, le sang oxygéné est réinjecté dans la circulation artérielle par une canule insérée dans l'aorte. [33]

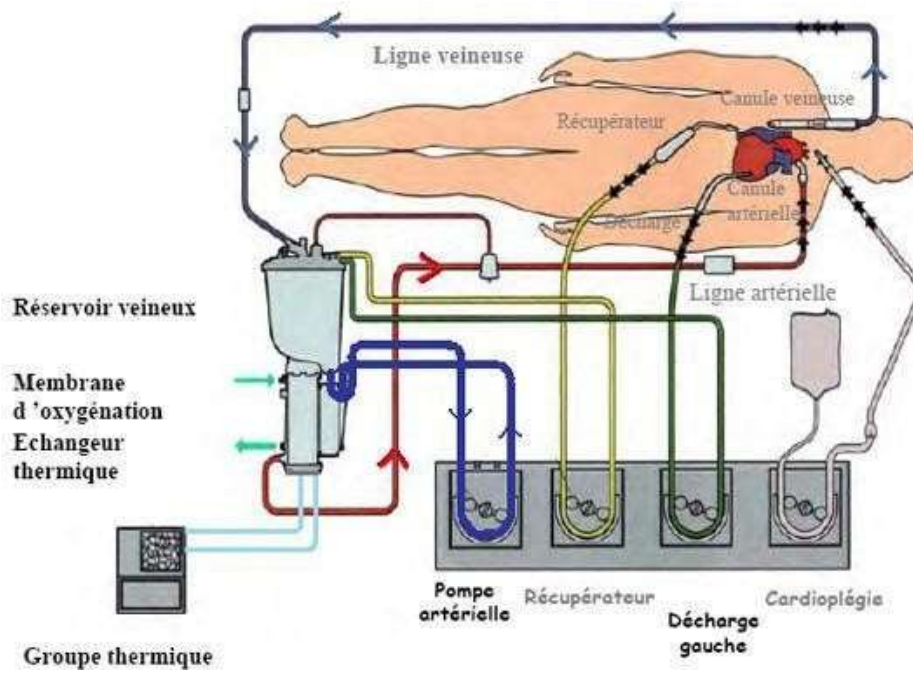


Figure 9 : schéma de la circulation extra corporelle



Figure 10 : Appareil CEC. Service de CCV CHU Hassan II de Fès. Pr M.Messouak

La circulation est assurée par un système de pompe qui propulse le sang, avec un débit et une pression réglables. Tous ces dispositifs sont mis en place de façon temporaire et retirés en fin d'intervention, les points d'entrée des canules étant suturés. La circulation sanguine normale est alors rétablie. Par ailleurs, des systèmes d'aspiration permettent de récupérer le sang dans toute la zone opérée puis de le réinjecter après filtrage dans le circuit. La réinfusion de l'intégralité du sang contenu dans le circuit et l'utilisation d'un récupérateur-laveur de globules rouges (Cell Saver) ont permis de réduire considérablement les besoins de transfusion sanguine. Enfin, la protection du myocarde est assurée par injection d'une solution de cardioplégie à l'aide d'une pompe séparée [35].

La modalité du débit assuré par la CEC est habituellement celle d'un flux continu. La CEC est réalisée en normothermie ou en hypothermie modérée [32], et l'anticoagulation est assurée par administration de 250 à 400UI/kg d'héparine [36].

Les éléments de surveillance de la circulation extracorporelle comprennent le débit et la pression de perfusion, la température systémique et/ou œsophagienne, les gaz du sang, le bilan de coagulation et l'ionogramme sanguin. Un hématicrite supérieur à 20% est souhaitable. [32]

En fin d'intervention, les conditions nécessaires pour le sevrage de la circulation extracorporelle sont le rétablissement d'une température normale, la reprise de l'activité cardiaque spontanée ou par entraînement électrosystolique et la normalisation de la pression artérielle avec des pressions de remplissage satisfaisants. Après l'arrêt de la circulation extracorporelle, l'optimisation du remplissage et de l'éventuelle administration de catécholamines seront guidées par les chiffres de débit cardiaque et éventuellement de saturation veineuse en O<sub>2</sub>. La neutralisation de l'héparine est obtenue par injection de protamine. La cardioplégie est indispensable afin d'assurer une protection myocardique, de limiter les lésions

ischémiques et de prévenir les lésions de reperfusion [34].



**Figure 11 : vue opératoire lors de la sternotomie . Service de CCV CHU Hassan II de Fes . Pr M. Messouak**

- La canulation :

La mise en place des canules de circulation extracorporelle est le premier temps de toute intervention à cœur ouvert. Répondant à une technique parfaitement codifiée, elle doit être tout à fait soigneuse pour assurer, en toute sécurité, les gestes cardiaques nécessaires.

- Canulation Aortique :

Toujours effectuée après une injection de l'héparine dans l'oreillette droite, la canulation aortique doit cependant précéder absolument la canulation veineuse pour une meilleure sécurité en cas d'hémorragie ultérieure. Après avoir pelé et réséqué

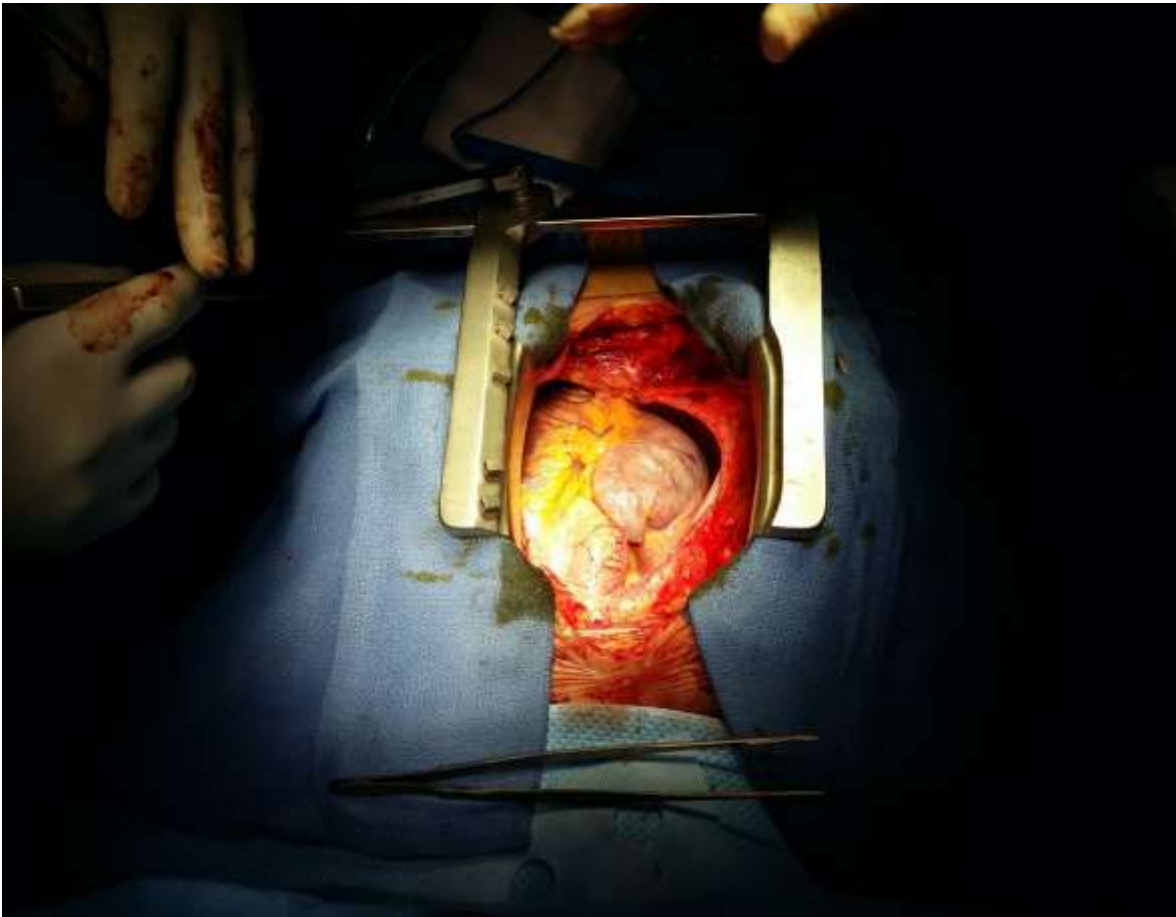
l'adventice aortique dans le cercle localisé par les bourses, on canule sans clamp en plantant perpendiculairement à l'aorte un bistouri pointu tenu par la main gauche pendant que, de la main droite, la pointe de la canule est enfoncée le long de la lame.

Dès que la canule pénètre, assurant l'hémostase par son propre diamètre, le bistouri est enlevé, le bec de la canule, s'il est courbe, est orienté convenablement vers la crosse et les tirettes sont serrées sur des pinces. Deux fils de lin sont passés sur les tirettes et la canule, évitant tout retrait lié à la pression.



Figure 12 : vue opératoire lors de la mise en place de l'écarteur . Service de CCV

CHU Hassan II de Fes . Pr M. Messouak



**Figure 13 : Vue opératoire au cours de l'ouverture du péricarde . Bloc de CCV CHU Hassan II de fes . Pr M.Messouak**

- Canulation Veineuse : Elles nécessitent les mêmes précautions pour la purge gazeuse dans le cadre des circulations extracorporelles en circuit fermé.
- 1. Canulation de la veine cave supérieure : elle s'effectue par l'auricule droite. Alors que l'aide maintient vers le haut l'extrémité supérieure de l'auricule à l'aide d'une pince à péricarde, l'opérateur maintient la partie inférieure de la bourse avec une pince à disséquer et incise la paroi auriculaire au centre de la bourse. L'hémorragie est arrêtée par rapprochement des pinces de l'aide et de l'opérateur. Une pince de Kelly peut alors être introduite dans l'auricule pour séparer des fibres musculaires, gênant l'introduction de la canule. Si un toucher tricuspide doit être réalisé, c'est par cette voie qu'il est le plus aisé,

mais cette manœuvre n'a vraisemblablement plus d'indication. La canule est introduite après avoir choisi son diamètre en fonction de celui de la veine cave supérieure (VCS). Pour des raisons hémodynamiques évidentes, le diamètre le plus large possible est préférable. Cette canule doit être introduite d'abord de haut en bas pour bien pénétrer dans l'OD, puis de bas en haut pour se glisser en douceur dans la veine cave. Elle doit remonter jusqu'à la réflexion péricardique afin de ne pas s'échapper et être aisément clampée sur lacs.

2. Canulation de la veine cave inférieure : elle peut s'avérer plus périlleuse dans sa réalisation que la canulation de la VCS. Comme précédemment, une pince à disséquer placée au niveau de la partie supérieure de la bourse remonte l'oreillette vers le haut et la gauche. Le bistouri long incise complètement la paroi auriculaire au centre de la bourse (une traction plus prononcée de la pince assurant assez bien l'hémostase). Puis une pince de Kelly est ouverte dans l'incision pour l'agrandir et la canule est immédiatement introduite dans l'oreillette et dans la VCI. Pendant cette manœuvre, un récupérateur doit permettre la réinjection immédiate du sang perdu, par l'intermédiaire de la pompe, si le besoin s'en fait sentir. Ceci nécessite un contrôle de l'anticoagulation du patient par la mesure de l'ACT (temps de coagulation activé).

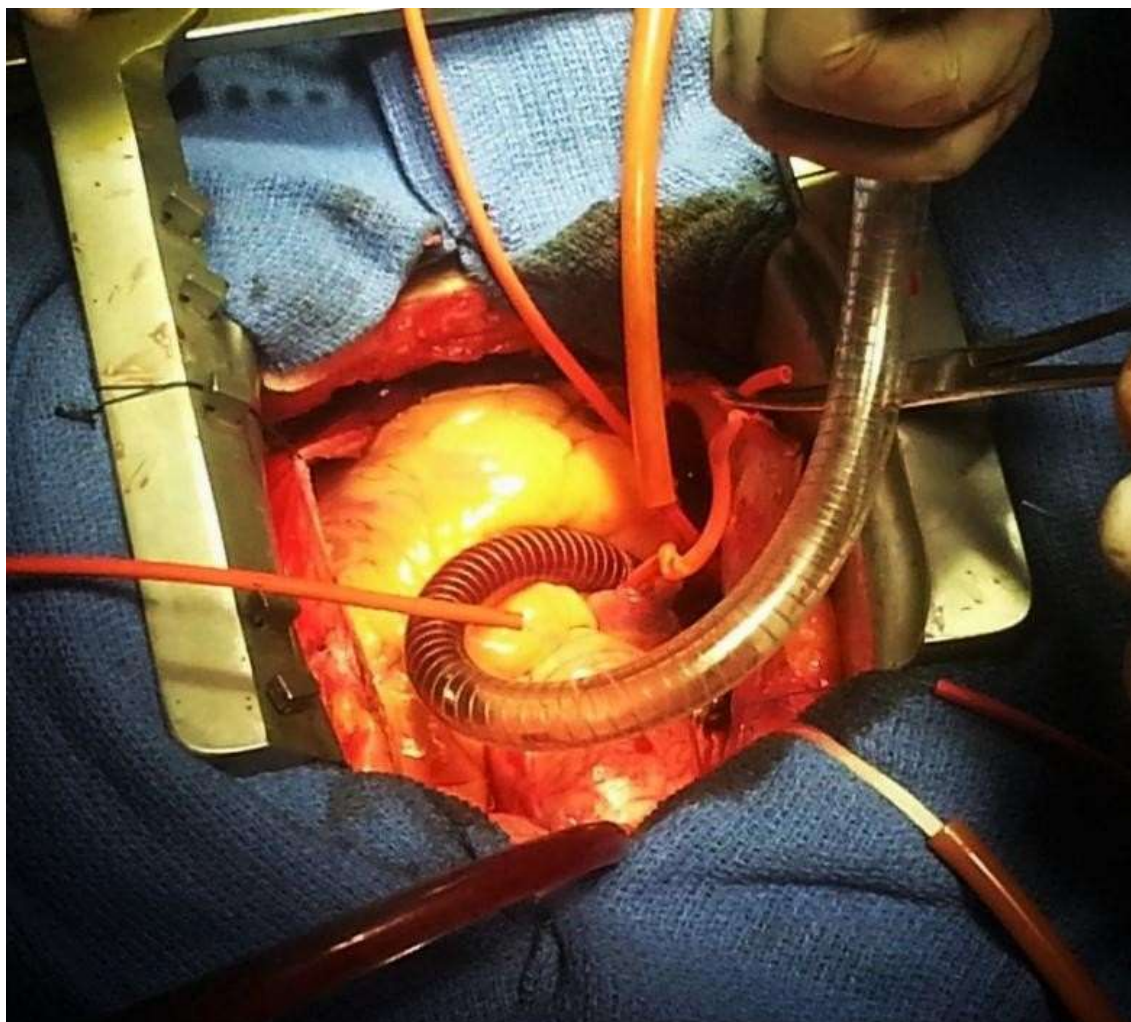
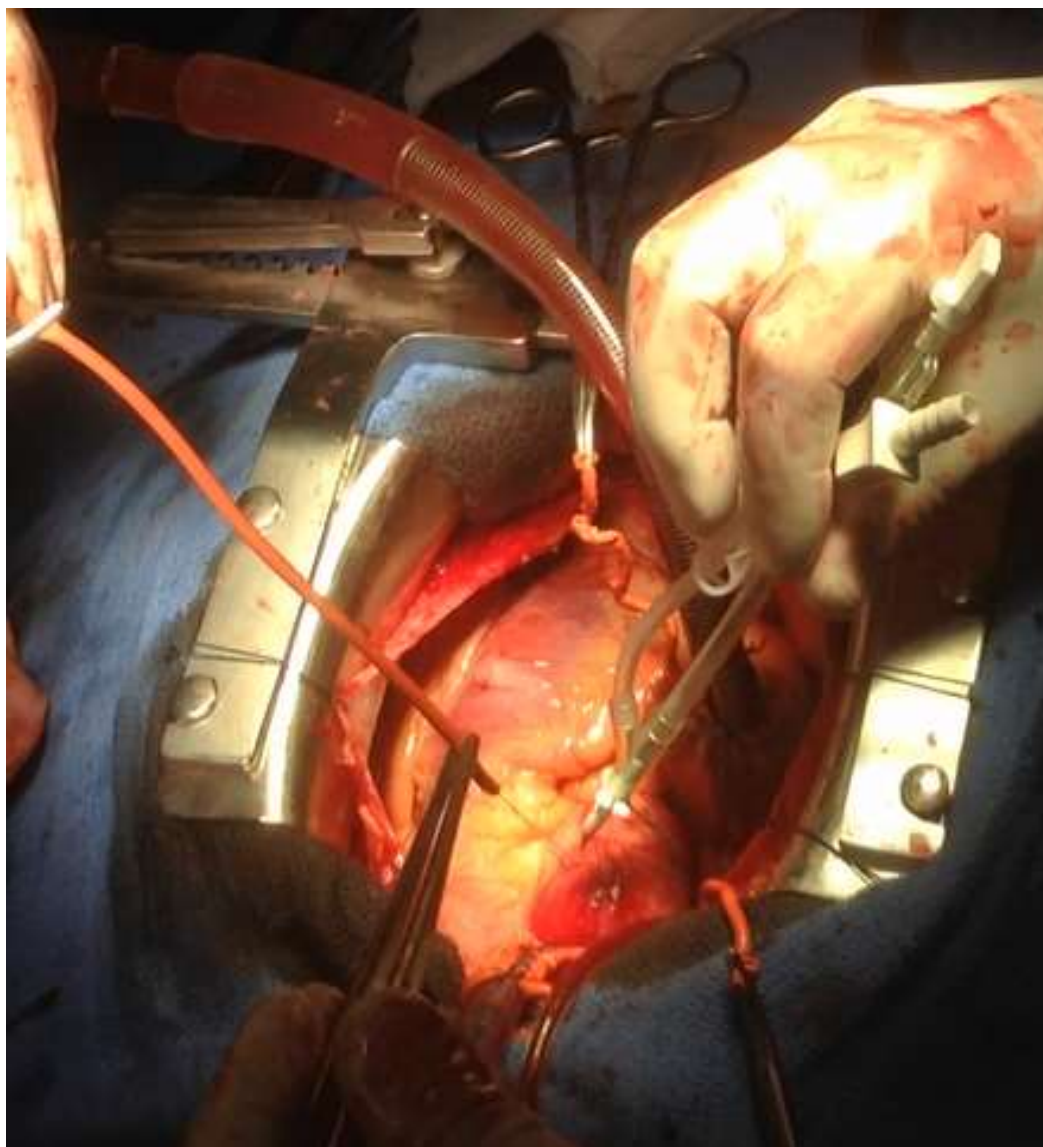
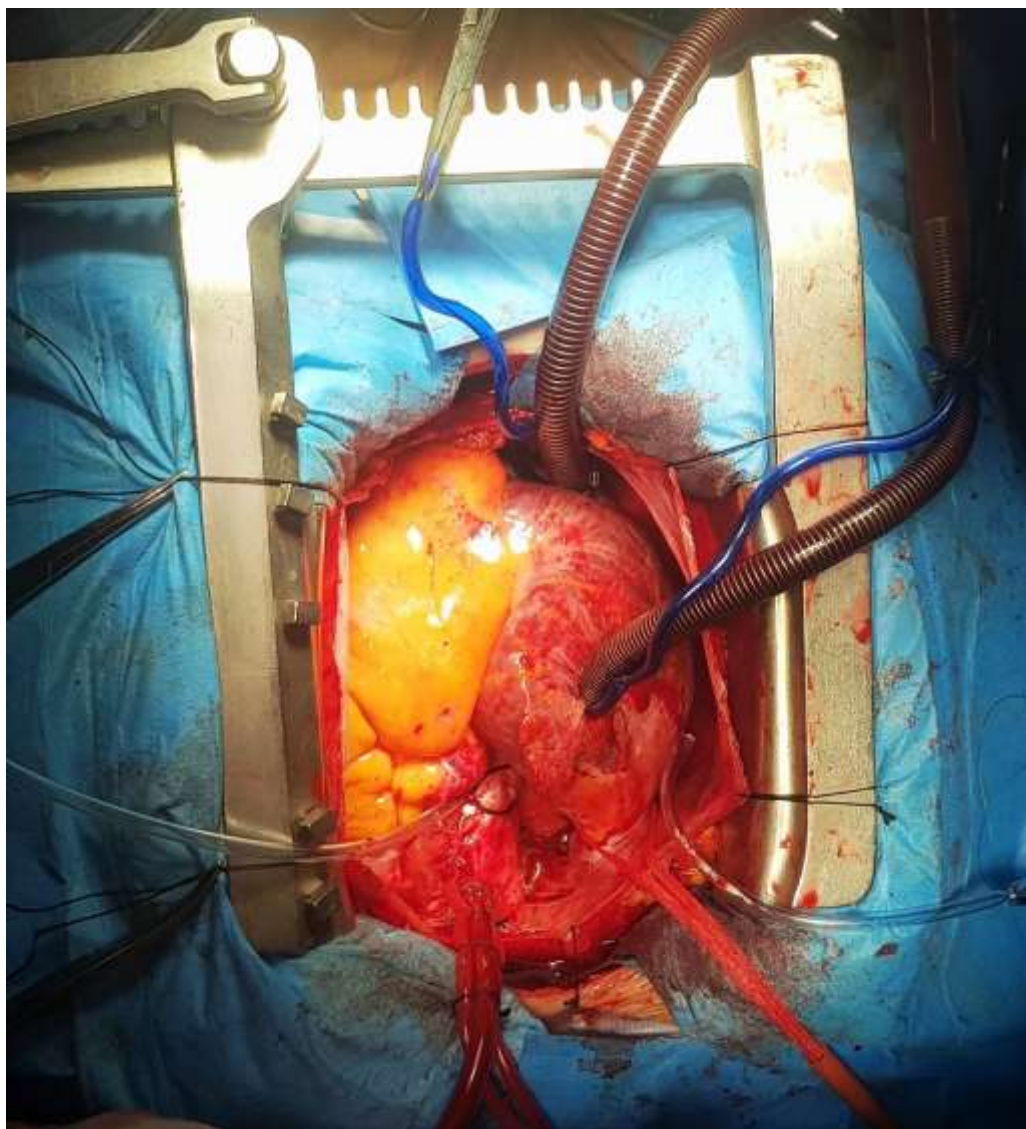


Figure 14 : Vue opératoire au cours de la cannulation veineuse . Bloc de CCV CHU

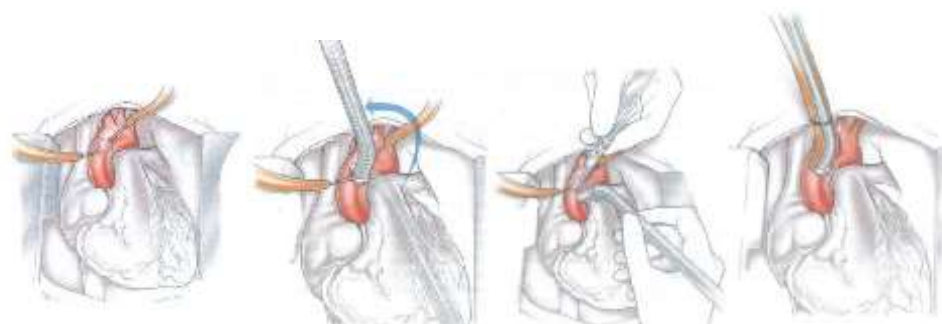
Hassan II de fes . Pr M.Messouak



**Figure 15 : Vue opératoire lors de la mise en place de l'Y de cardioplégie . Bloc de  
CCV CHU Hassan II de fes . Pr M.Messouak**

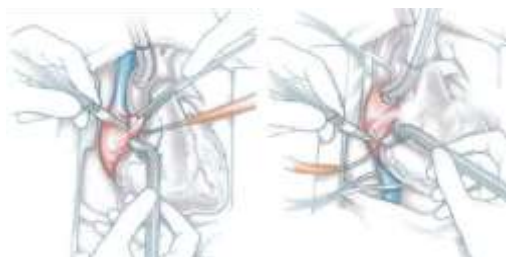


**Figure 16 : Vue opératoire après installation d'une CEC aorto-bicave . Bloc de CCV  
CHU Hassan II de fes . Pr M.Messouak**

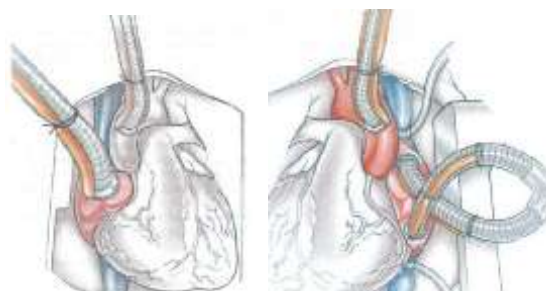


Introduction des canules

Ligne artérielle



Ligne veineuse



Serrage des tirettes ; Raccordement au circuit

De CEC sans bulles

**Figure 17 : figure montrant les différentes étapes de la canulation [37]**

- **Protection myocardique :**

L'objectif de la protection myocardique est double: prévenir les lésions de l'ischémie/reperfusion et offrir à l'opérateur des conditions de travail optimales sur un cœur arrêté. Pour ce faire, on a d'abord recouru à l'hypothermie (Bigelow, 1950) [38,47]. En 1955, Melrose en Angleterre et Lam aux Etats-Unis ont publié leurs premiers résultats sur l'arrêt cardiaque en diastole induit au potassium, et leurs premiers essais de protection par une solution de cardioplégie froide [43,44]. Celle-ci a connu d'innombrables développements basés sur des solutions cristalloïdes de type extracellulaire ou intracellulaire; la plus utilisée actuellement est dite St. Thomas's Hospital Solution N° 2, du nom de l'institution anglaise où elle a été mise au point [40]. A côté de l'arrêt et de la protection par une solution cristalloïde froide, il s'est développé une intense recherche sur l'utilisation du sang à moins de 10°C comme vecteur d'O<sub>2</sub>, de tampon et de nutriments [42]. Au début des années 1990, le concept d'hypothermie a été remis en question avec l'utilisation de sang tiède (tepid) ou normotherme additionné de divers éléments protecteurs. Par ailleurs, dès le début du XXIème siècle s'est installée une tendance générale à réduire la profondeur de l'hypothermie en CEC et à se rapprocher de la normothermie (34–37°C).

Quelle qu'elle soit, la perfusion myocardique par une solution de cardioplégie n'est pas la seule manière de protéger et/ou d'arrêter le cœur [45].

- Le refroidissement local par une solution glacée coulée dans le péricarde a été popularisé par Shumway et porte souvent son nom [46]; cette technique est surtout utile pour refroidir le VD dont la paroi est mince, mais elle peut léser le nerf phrénique si elle est excessivement glacée.
- La fibrillation ventriculaire induite électriquement supprime l'éjection systolique mais réclame une perfusion coronarienne continue par la machine de CEC; la protection offerte est de courte durée et de piètre

qualité.

- La CEC sans clampage aortique ni cardioplégie permet d'opérer sur un cœur battant décomprimé et perfusé en continu par le flux aortique de la machine; cette technique peut être utile pour les cœurs hypertrophiés difficiles à cardioplégier correctement [41].
- Le préconditionnement ischémique ou pharmacologique augmente la tolérance du myocarde aux effets de l'ischémie/reperfusion).

Par ailleurs, le problème des lésions de reperfusion liées à l'apport brusque d'oxygène et à l'entrée massive de calcium reste irrésolu. On tente de le circonvenir par des additifs, par des agents cardioprotecteurs ou par une cardioplégie au sang normotherme avant le rétablissement de la circulation coronarienne (*hot-shot*).

En fin d'intervention, les conditions nécessaires pour le sevrage de la circulation extracorporelle sont : le rétablissement d'une température normale, la reprise de l'activité cardiaque spontanée ou par entraînement électro-systolique et la normalisation de la pression artérielle avec des pressions de remplissage satisfaisants. Après l'arrêt de la circulation extracorporelle, l'optimisation du remplissage et de l'éventuelle administration de catécholamines seront guidées par les chiffres de débit cardiaque et éventuellement de la saturation veineuse en oxygène. La neutralisation de l'héparine est obtenue par injection de protamine [33].

#### ► Chirurgie Valvulaire/techniques chirurgicales :

##### ▪ Voies d'abords :

La valve mitrale :

L'exposition parfaite de la valve mitrale est une condition indispensable avant d'entreprendre tout geste de remplacement valvulaire ou de plastie mitrale.

Trois voies d'abord principales ont été décrites pour aborder la valve mitrale:

- Le sillon interauriculaire ou sillon de Sondergaard : la plus classique et la plus fréquemment utilisée.
- Voie biauriculaire horizontale transseptale (voie « royale » de Dubost) [48]
- Voie biauriculaire supérieure transseptale ou verticale transseptale (voie de Guiraudon) [49]

La valve aortique :

Après clampage aortique transversal haut 10mm en amont du tronc artériel brachiocéphalique et injection du liquide de cardioplégie, on procède à l'aortotomie de l'aorte ascendante 15mm environ en aval de l'origine de l'artère coronaire droite. Cette aortotomie est réalisée en « crosse de hockey » avec une ouverture transversale sur la face antérieure qui se prolonge à gauche vers l'artère pulmonaire en remontant et à droite en descendant obliquement vers le milieu du sinus non coronaire pour s'arrêter à 10mm de l'anneau.

L'exposition se fait par trois fils (non résorbable tressé 4/0, aiguille de 13mm) passant dans l'adventice. L'un récline le lambeau supérieur et le fixe au péricarde dans la fente aorticocave. Les deux autres éversent le bord inférieur de l'aortotomie vers le bas et sont fixés au péricarde ou à la paroi.

La valve tricuspide :

L'incision se fait au niveau de l'oreillette droite en avant des canules et de façon parallèle au sillon auriculoventriculaire. L'exposition est faite par deux écarteurs atriaux qui soulèvent vers le haut la paroi de l'oreillette droite.

▪ **Traitement conservateur**

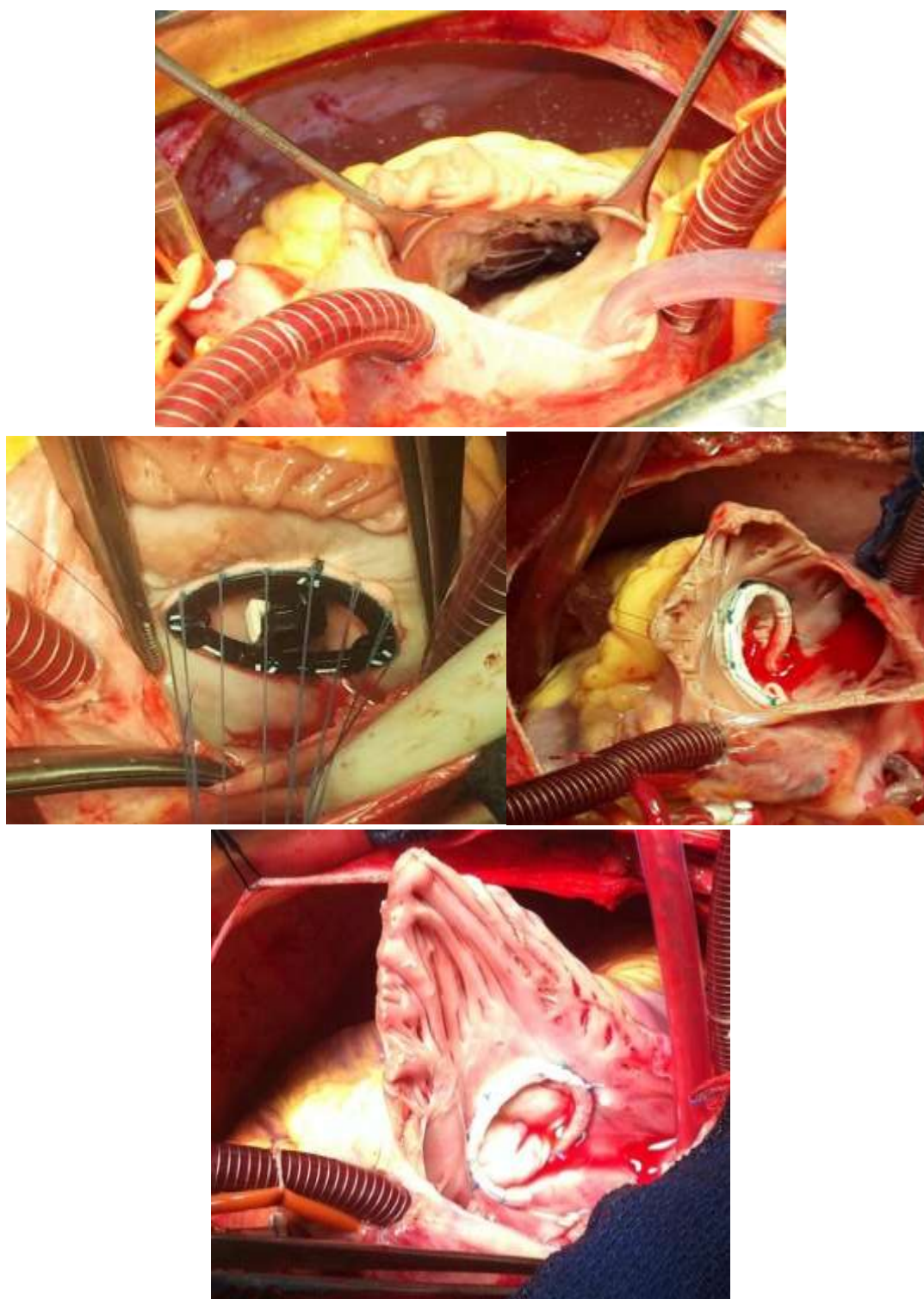
- Réparation valvulaire mitrale (plastie mitrale)

Le but de la chirurgie reconstructrice mitrale est de restaurer une fonction normale à la valve, associée le plus souvent à un remodelage de l'anneau par une

annuloplastie prothétique permettant d'obtenir une ouverture optimale de la valve et une bonne surface de coaptation des feuillets. Ceci peut être obtenu grâce une panoplie de techniques adaptées à la dysfonction valvulaire qui correspond habituellement à une dilatation annulaire, un prolapsus de l'un ou des deux feuillets valvulaires. Ce type de chirurgie est particulièrement indiqué en cas d'insuffisance valvulaire isolée par rupture de cordages dans le cadre d'une maladie fibro-élastique ou en cas de maladie de Barlow avec excès tissulaire portant sur la valve antérieure et postérieure (prolapsus bivalvulaire) ; de même, les lésions infectieuses (endocardite) responsables de perforations valvulaires ou de ruptures de cordages sont le plus souvent accessibles à une réparation valvulaire.

- Réparation de la valve tricuspide :

Cette valve se prête bien à une réparation valvulaire, surtout en cas de lésions fonctionnelles (dilatation annulaire) ou dans certains cas de lésions rhumatismales.



**Figure 18 : Vue opératoire d'une annuloplastie tricuspide , BLOC de CCV  
CHU Hassan II de Fès , Pr M.Messouak**

- Réparation valvulaire aortique :

La chirurgie conservatrice de la valve aortique s'adresse essentiellement aux sténoses aortiques congénitales avec des gestes de valvulotomies.

Par ailleurs, les lésions dystrophiques de la racine aortique dans le cadre de maladie annulo-ectasiantes avec insuffisance aortique modérée sont tout à fait favorables à des interventions de remodelage de la racine aortique avec plastie valvulaire (intervention de Yacoub et de David).

L'intérêt de ces techniques est la conservation de l'appareil valvulaire du patient et l'absence de traitement anticoagulant au long cours. La durabilité de ces réparations valvulaires reste cependant un problème qui justifie une surveillance au long cours.

- **Remplacement valvulaire (Le remplacement valvulaire mitral, aortique, tricuspide par prothèses)**
- Le substitut valvulaire :
- Les valves mécaniques

Elles sont constituées d'un anneau de fixation synthétique en Dacron qui permet la fixation de la prothèse sur l'anneau du patient; les premières prothèses mécaniques étaient constituées de billes maintenues par une armature métallique (cage). Le concept de valves mécaniques mono-disque est apparu dans les années 70 (de moins en moins utilisé) et celui de valve à double alette en 1980 ; ces valves sont constituées d'articulations métalliques destinées à accueillir "les charnières" des disques.

Toutes les prothèses valvulaires mécaniques nécessitent un traitement anticoagulant par anti-vitamines K à vie (INR entre 3 et 4).



Figure 19 : Prothèses mécaniques

- Les bioprothèses

Sur un anneau synthétique de fixation en Dacron, sont implantées des valvules d'origine animale, porcine ou péricarde de veau, traitées chimiquement par Glutaraldéhyde.

Il s'agit de bioprothèses porcines ou péricardiques

Le principal avantage des valves biologiques réside dans l'absence de traitement anticoagulant dans la mesure où le rythme est sinusal ; par contre, une détérioration structurelle peut survenir entre la dixième et quinzième année après l'implantation nécessitant alors une réintervention.

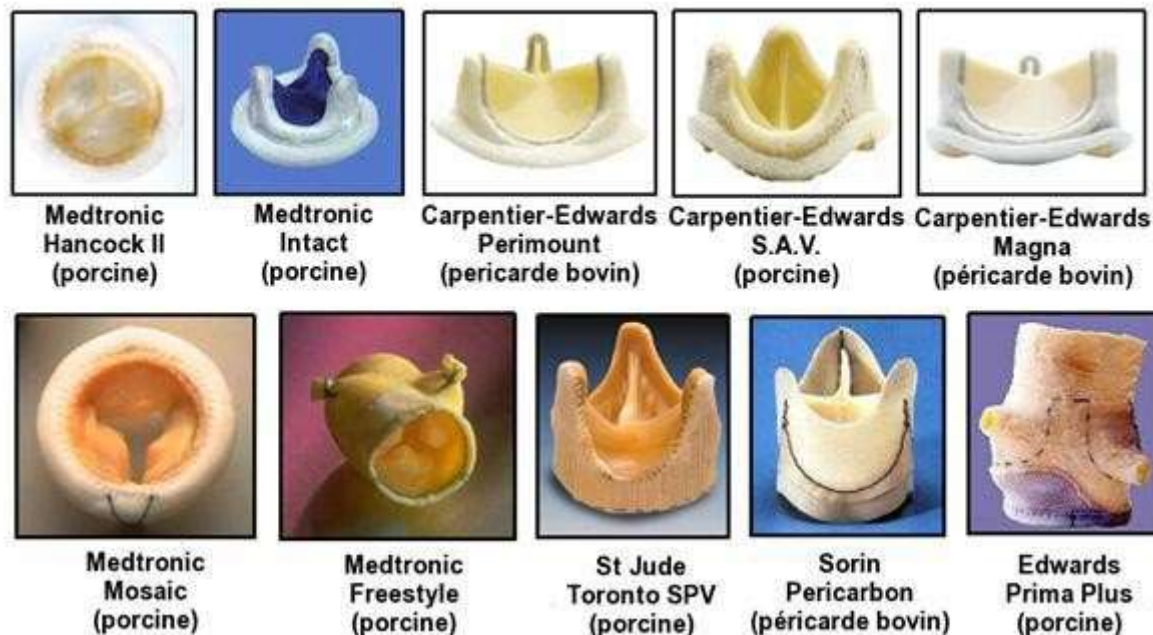


Figure 20 : Bioprothèses

- Les homogreffes valvulaires

Il s'agit de valves aortiques, pulmonaires ou mitrales prélevées chez l'homme ; elles peuvent provenir soit de donneurs vivants (cœur prélevé lors de l'explantation avant transplantation cardiaque) soit de personnes décédées.

L'utilisation d'homogreffes est particulièrement indiquée chez le sujet jeune, la femme en âge de procréation, le sujet présentant une contre-indication aux anticoagulants ainsi que les patients porteurs d'endocardite infectieuse active.

- Choix de la prothèse valvulaire

Le choix de la prothèse valvulaire au cas où une réparation est infaisable doit tenir compte de l'existence ou non d'une contre-indication à un traitement anticoagulant. L'utilisation des bioprothèses est recommandée après 70 ans d'une part, à cause de leur durabilité ne dépassant pas la survie à long terme de ces patients et d'autre part, à cause du risque potentiel d'hémorragie sous anticoagulants dans cette population. [50 ,51]

## **VII. SUITES POST-OPERATOIRES :**

### **a. Suites immédiates :**

Les suites opératoires immédiates sont parfaitement simples, le réveil est souvent possible dès la sixième ou huitième heure du postopératoire.

Les différents éléments de surveillance sont les mêmes que dans toute chirurgie cardiaque :

- ❖ Pouls,
- ❖ Tension artérielle,
- ❖ Pression veineuse centrale,
- ❖ Oxymétrie,
- ❖ Diurèse,
- ❖ Température,
- ❖ Mesure du saignement horaire,
- ❖ ECG
- ❖ Dosage de la troponine.

La réalisation de mesure de la pression pulmonaire, ou d'échographie transoesophagienne est possible également.

### **b. Complications :**

#### **Les complications hématologiques :**

Les principaux problèmes hématologiques sont liés à l'hémorragie, à l'anticoagulation et aux perturbations de la chaîne coagulatoire. Après une intervention cardiaque en CEC, on s'attend à ce qu'il persiste un certain saignement dans le postopératoire immédiat. Les pertes sont considérées comme acceptables jusqu'aux valeurs suivantes :

- 400 mL/h la 1ère heure;
- 200–300 mL/h la 2ème heure;
- 100 mL/h pendant les 4 heures suivantes;
- Un total de 1'000 mL en 6 heures.

Mais une hémorragie supérieure à 1'000 mL en 2 heures commande une révision chirurgicale, sauf situations particulières. L'interruption soudaine du drainage péricardique ou rétrosternal fait courir le risque d'une tamponnade aiguë. Outre la transfusion de sang et de produits dérivés (plasma frais décongelé, facteurs de coagulation, thrombocytes), la situation demande de réchauffer le malade et de juguler toute poussée hypertensive.

#### **Les complications neurologiques:**

##### a. Les accidents vasculaires cérébraux :

Les AVC surviennent pour 2/3 des cas dans les 48 heures postopératoires et correspondent à des infarctus hémisphériques (70 %) ou de la fosse postérieure (14%), ou bien à des lacunes (16 %) [52].

De nombreux facteurs de risque ont été identifiés. Parmi les principaux, on note:

L'athérosclérose de l'aorte proximale, qui touche 20 % des patients de 50 ans et jusqu'à 80 % de ceux de plus de 75 ans [51]. Elle peut être à l'origine d'embolisation de débris de plaques lors de la canulation de l'aorte ou lors de son clampage/déclampage [53, 54].

D'autres études ont ajouté à la liste l'hypertension artérielle, le diabète, la fibrillation auriculaire postopératoire, la durée de la CEC supérieur à 120 min comme facteur de risque indépendant d'AVC [55, 56].

**b. Troubles cognitifs :**

Les troubles cognitifs consistent en défauts de mémoire et d'attention, en anomalies de langage et d'exécution, en retards dans l'activité psychomotrice. Ils sont beaucoup plus fréquents que les AVC (10-40%), mais ils sont difficiles à préciser parce que les tests utilisés sont disparates, parce que les points de comparaison avec le préopératoire sont le plus souvent absents et parce que le délai entre le test et l'opération est variable (idéalement à partir d'un mois) [57,58]. Lorsqu'on les recherche, ils sont présents avant l'opération chez 20-46% des patients [59,60]. Ils sont le plus souvent réversibles au-delà d'une année [61,62] ; rares sont les malades qui en conservent des séquelles mais nombreux sont ceux qui relient leur dégradation mentale progressive à l'opération cardiaque, qui se plaignent d'une péjoration de leur qualité de vie et qui sombrent dans la dépression [63]. Car ces altérations cognitives relèvent aussi de la dégénérescence psychique associée à l'âge et à la maladie cérébrovasculaire; elles sont essentiellement liées à la pathologie préexistante, souvent infraclinique, et au syndrome de stress post-traumatique mal supporté par les personnes âgées ou fragiles [61]. Les manifestations se résolvent habituellement en quelques mois, d'autant mieux que la réhabilitation est plus active.

**c. Délire :**

Le délire consiste en une fluctuation de l'état mental avec hallucinations, désorientation, paranoïa, agitation, troubles de la conscience, de la perception, de la mémoire, de la psychomotricité et du rythme veille-sommeil [57,64]. Il est fluctuant et transitoire. Cette confusion est le plus souvent accompagnée d'un état d'agitation important, mais peut aussi se traduire par un état léthargique [62]. Les perturbations dans la neurotransmission sont probablement un déficit en acétylcholine ou un excès de dopamine. Le délire est fréquent, particulièrement chez les personnes âgées. Son incidence est très variable selon les circonstances, les interventions et le mode de

diagnostic; en chirurgie cardiaque, elle oscille entre 14 et 50% des cas [65]. Il est associé à un déclin cognitif au cours des 12 mois postopératoires qui est lui-même proportionnel au handicap préopératoire [66]. Le délire est associé à un excès de complications respiratoires, il freine la réhabilitation, contribue à l'instabilité sternale et aggrave la mortalité [67]. L'affection est essentiellement multifactorielle. Le délire se distingue des troubles cognitifs par son délai d'apparition. Il survient dans les 24-72 heures postopératoires, lorsque le patient est sous l'influence résiduelle du stress opératoire et des agents d'anesthésie, alors que les troubles cognitifs sont décelables à partir des 3<sup>ème</sup>-5<sup>ème</sup> jours et pendant plusieurs mois [57].

### **Les complications cardiaques :**

#### **a. Fibrillation auriculaire :**

Après chirurgie cardiaque, l'âge élevé est un facteur de risque de survenue d'AC/FA postopératoire : en moyenne l'incidence est augmentée de 50% par tranche de 10 ans d'âge [68,69].

Chez le sujet âgé, la tolérance du passage en ACFA est souvent moins bonne du fait de l'atteinte de la fonction diastolique. De plus, le risque inhérent à l'utilisation des anti-arythmiques est plus élevé chez ces patients (dysfonction sinusale, brady-arythmie, bloc auriculo-ventriculaire). De même l'anticoagulation des patients âgés doit être prudente, l'équilibre entre le risque hémorragique et le risque d'accident embolique étant fragile.

#### **b. Hypotension et vasoplégie :**

La vasoplégie est un état de choc distributif caractérisé par des RAS effondrées (500-800 dynes/s/cm<sup>5</sup>), une hypotension sévère (PAM < 50 mmHg) et une hypoperfusion des organes malgré un débit cardiaque conservé ou élevé. Elle survient dans 5-25% des cas après une CEC [70,71]. L'étiopathogénie est certainement multifactorielle, mais on décèle un certain nombre de facteurs de risque [71].

- Médication préopératoire: inhibiteurs de l'enzyme de conversion, bêta-bloqueurs;
- Etat inflammatoire accentué comme dans certaines comorbidités ou dans l'insuffisance ventriculaire gauche (FE basse);
- CEC: longue durée, libération d'endotoxines, lésion d'ischémie-reperfusion (radicaux libres), activation du complément, déclenchement du syndrome inflammatoire systémique (cytokines, NO, prostaglandines, thromboxane, etc);
- Post-CEC: sécrétion élevée de NO $\cdot$ , production abaissée de vasopressine;
- Vasodilatation ou anaphylaxie sur la protamine;
- Sepsis, endocardite.

#### **Les complications pulmonaires :**

Il est courant de constater une péjoration des échanges gazeux dans les heures qui suivent une CEC. Plusieurs éléments entrent en jeu dans ce phénomène [72, 73,74].

- Pression hydrostatique capillaire pulmonaire élevée: la défaillance ventriculaire gauche passagère et la baisse de compliance cardiaque augmentent les pressions de remplissage. Cette insuffisance ventriculaire gauche postopératoire reste l'élément majeur de la dysfonction pulmonaire; elle est le déterminant principal de la morbidité et de la mortalité postopératoires.
- Accumulation liquidienne interstitielle: la CEC et les perfusions apportent un excédent de cristaalloïdes qui se solde par une prise de poids de 3 à 5 kg; il est proportionnel à la durée de la CEC. Cependant, l'effet de cette accumulation est faible en l'absence de dysfonction gauche et de stase veineuse pulmonaire.

- Diminution des volumes pulmonaires: l'altération est la plus frappante pendant les premières 24 heures, mais elle reste mesurable jusqu'à 2-3 semaines [75]; les raisons majeures en sont des atélectasies, une diminution de 15-50% de la CRF, et une diminution de 50% du VEMS.
- Diminution de la compliance pulmonaire et augmentation des résistances aériennes

#### **Les complications rénales :**

L'insuffisance rénale aiguë est une complication très fréquente en chirurgie cardiaque. La chute du débit cardiaque et du débit sanguin rénale est souvent reconnue pour être le déterminant principal de la dégradation de la fonction rénale. La survenue de l'insuffisance rénale post-opératoire est plus fréquente chez le sujet âgé. La sensibilité du rein du sujet âgé a été illustrée par une étude montrant que, en utilisant des marqueurs très sensibles de dysfonction rénale, il existait des variations significativement plus importantes dans le groupe d'âge supérieur à 70 ans, alors que les variations de clairance étaient identiques [76].

# PARTIE PRATIQUE

## **I. Matériels et Méthodes :**

### **a. Description de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur des patients âgés de plus de 60 ans opérés pour chirurgie valvulaire sur une période s'étalant de 2009 à 2019 colligés au service de chirurgie cardio-vasculaire au CHU Hassan II Fès.

### **b. Population d'étude :**

Notre étude est portée sur 48 patients ayant plus de 60 ans opérés pour chirurgie valvulaire au sein du CHU Hassan II sur une période s'étalant de 2009 à 2019.

Critères d'inclusion : nous avons inclus tous les patients, âgés de 60 ans et plus, ayant bénéficié d'au moins un remplacement valvulaire ou une plastie.

Critères d'exclusion : patients âgés de moins de 60 ans ou des patients ayant plus de 60 ans mais opérés pour une chirurgie autre que valvulaire.

### **c. Recueil des données :**

Les données ont été recueillies à partir des dossiers cliniques des patients et des comptes rendus opératoires.

Chaque dossier a fait l'objet d'une fiche type exploitant les données préopératoires épidémiologiques cliniques biologiques, radiologiques et échocardiographiques ainsi que les données opératoires et post opératoires.

Ci-joint la fiche type d'exploitation :

**Identité :**

Nom :

Numéro de dossier :

Age :

Sexe : F M 

Date entrée :

date op :

date de sortie :

**ATCD :**Angine à répétition : Oui  Non Antécédent de RAA : Oui  Non Tabagisme : Oui  Non HTA : Oui  Non Diabète : Oui  Non AVC : Oui  Non Dyslipidémie : Oui  Non Insuffisance Rénale : Oui  Non Antécédent d'hospitalisation pour IC : Oui  Non VMP : Oui  Non 

Antécédent chirurgicaux :

**Etiologie :**Rhumatisme Articulaire Aigue : Oui  Non Dégénérative : Oui  Non Endocardite infectieuse : Oui  Non 

Autres :

**Clinique :**

Ancienneté des symptômes :

Classe de la dyspnée selon la NYHA :

Angor : Oui  Non

Palpitation : Oui  Non

Signe d'insuffisance cardiaque Droite : Oui  Non

Signe d'atteinte cérébro-vasculaire : Oui  Non

Auscultation :

**Examen complémentaire :**

-ECG :

Rythme :

Axe du cœur :

Trouble de conduction :

Trouble de repolarisation :

Hypertrophie :

-Rx thorax :

Silhouette cardiaque : parenchyme pulmonaire :

-ETT :

FE (%) :

VG : DTD / DTS

SIV:

PP :

OG : Diamètre:..... / Surface :...../Contraste ou thrombus.....

RAo Surface : RAO Gradient Moyen : IAo Grade :

RM Surface : RM Gradient Moyen : IM Grade :

IT grade :	VD :	PAPS :	TAPSE :		
<u>-Coronarographie :</u>					
Normale <input type="checkbox"/>	Pathologique <input type="checkbox"/>				
<u>-Biologie :</u>					
Hb :	PLQ :	TP :	CRP :	GB :	
Urée :	créatinine :	sérologies :			
<b><u>Intervention :</u></b>					
Voies d'abord :					
Durée CEC :					
Durée de clampage de l'aorte :					
Geste : RVM <input type="checkbox"/>	RVA <input type="checkbox"/>	PT <input type="checkbox"/>	Thrombectomisé <input type="checkbox"/>	Pontage <input type="checkbox"/>	AA <input type="checkbox"/>
Nature de valve : Mécanique <input type="checkbox"/> / Biologique <input type="checkbox"/>					
Marque de la valve : SJM <input type="checkbox"/> / SORIN <input type="checkbox"/> / autre <input type="checkbox"/>					
Type de cardioplégie : Cristalloïde <input type="checkbox"/> / Sanguine <input type="checkbox"/>					
Nécessité de défibrillation : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>					
Gestes associées :					
Drogues :					
<b><u>Résultat post opératoire :</u></b>					
<u>-Séjour en Réanimation :</u>					
Extubation :					
Transfusion :					
Complication :	respiratoire <input type="checkbox"/>	saignement <input type="checkbox"/>	Hémodynamique <input type="checkbox"/>		
<input type="checkbox"/>					
<u>-Séjour au Service :</u>					
Complication :					

Evolution :

Clinique :

ECG :

Rx :

ETT :

FE post opératoire : ..... (%)

VG : DTD / DTS

Gradient

PM :

Pao :

HTAP :

IT :

Epanchement :

**Mortalité** : Bloc opératoire

Réanimation

Post-opératoire

Ci-dessous un exemple de compte rendu opératoire d'une des malades de notre série opérée pour un double remplacement valvulaire :

Patiente installée en décubitus dorsal. Anesthésie générale assurée avec monitoring de l'artère radiale. Prise de la voie centrale mise en place de la sonde gastrique et urinaire ainsi que de la sonde de température rectale et œsophagienne. Les champs placés de façon habituelle les lignes de CEC récupérées et fixées à la plaque. Incision cutanée et sternotomie, à l'ouverture du péricarde on constate la dilatation des 4 cavités cardiaques. Réalisation des bourses aortiques veineuses MC GOON et de la veine pulmonaire supérieure droite on fait le tour des veines caves supérieures et inférieures. Héparinisation, TCA : 470 la canulation aortique assurée par une canule n22 et est raccordée à la ligne aortique. Canulation bicave n32 et n34 raccordées par un Y 1/2 - 3/8-3/4 à la ligne veineuse. Mise en place de l'Y de cardioplegie ainsi que de la canule de décharge gauche Départ CEC + débit total + lacs serrés. Clampage aortique. Cardiectomie : Aortotomie résection de la valve aortique qui admet le testeur n 21 ; Atriectomie droite + septectomie. résection valve mitrale qui admet le testeur n31. Mise en place de la prothèse mécanique mitrale n31 fixée par 13 fils téflonnés et pledgetes passés dans l'anneau natif puis prothétique. Les points sont ensuite serrés puis noués. la valve est testée : bon fonctionnement de la prothèse. Le septum interauriculaire est refermé par deux hémisurjets au prolène 3/0. Retour sur la valve aortique, Mise en place de la prothèse mécanique aortique n21 fixée par 9 points passés en U sur l'anneau natif puis sur la colerette, les points sont ensuite serrés puis noués la valve est testée : bon fonctionnement de la prothèse. L'aorte est refermée par double surjets 5/0 Retour sur la valve tricuspide dont l'anneau n'est pas dilaté fermeture de l'oreillette droite par double surjet 5/0 Les caves sont délacées les purges réalisées (Valsalva + MC GOON) Déclampage aortique au bout de 1H et sortie de pompe au bout de 1H15MIN sans drogue. décanulation respectivement de la MC GOON, décharge gauche, des canules caves. Protamine et décanulation aortique après hémostase soignée Mise en place de deux électrodes épicaudales et de deux drains drainant respectivement péricardique et rétro sternal. Fermeture pariétale du péricarde Fermeture du sternum par 6 fils d'aciers Fermeture de la paroi au vicryl1 et de la peau au surjet intra dermique

**d. Analyse statistique :**

Nous avons procédé à une analyse descriptive des caractéristiques sociodémographiques, cliniques et paracliniques des patients, ainsi que les données opératoires et post opératoires.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyennes et écart type, tandis que les données qualitatives sont résumées en effectif et pourcentage.

Nous avons utilisé les tests de comparaison de moyenne et de pourcentage (test T et test de Khi-2) pour identifier les facteurs associés à la mortalité chez nos patients.

Les données ont été saisies sur le logiciel Excel 2010 et analysées en utilisant SPSS statistics version 23.

Les résultats ont été considérés comme statistiquement significatifs pour un  $p < 0,05$ .

## II. Résultats :

### A. ETUDE DESCRIPTIVE :

#### 1. Epidémiologie :

##### a. L'âge

La moyenne d'âge des patients de notre étude était de  $64,08 \pm 3.825$  ans avec des extrêmes allant de 60 ans à 74 ans.

Les patients ont été répartis en 3 groupes :

- entre 60 et 65 ans : 27 (56,25%) patients ;
- entre 66 et 70 ans : 16 (33,3%) patients ;
- entre 71 et 74 ans : 5 (10,4%) patients

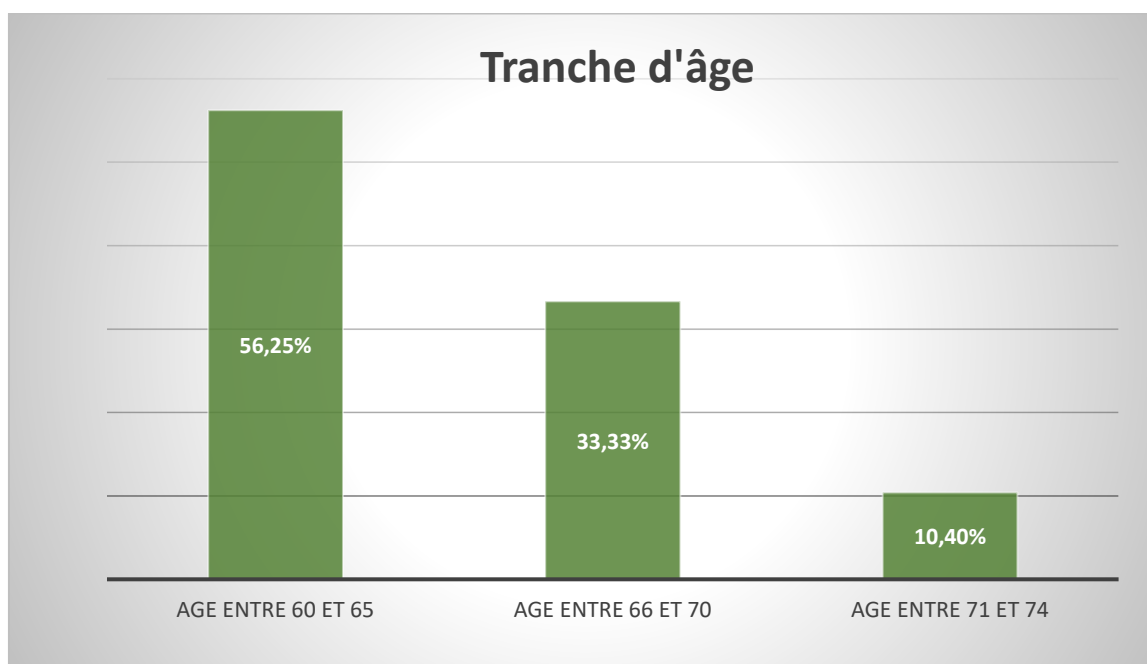


Figure 21 : Regroupement démographique en fonction de l'âge

**b. Sexe :**

Notre échantillon contenait 19 Hommes (39,6 %) et 29 femmes (60,4 %) donnant une sex-ratio F/H de 1,52.

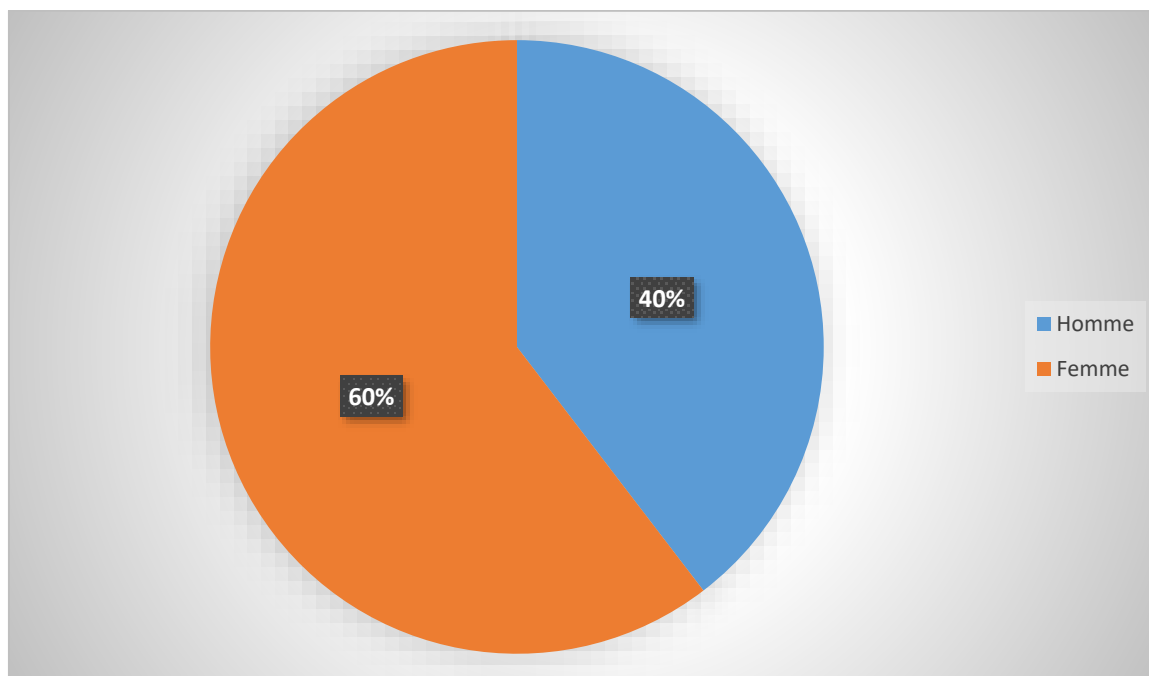


Figure 22 : Répartition des patients selon le sexe

## 2. Antécédents :

Aucun patient n'avait d'antécédent de remplacement valvulaire ni de chirurgie cardiaque.

Les facteurs de risque cardiovasculaire rencontré dans notre échantillon étaient le diabète (18,8%), le tabagisme (14,6%), la dyslipidémie (2,1%), l'HTA (27,1%).

Chez 6 (12,5%) patients on retrouve un AVC, 19 (39,6%) patients avaient des angines à répétition, 21 (43,8%) patients avaient un RAA et 8 (16,7%) patients étaient hospitalisé pour insuffisance cardiaque.

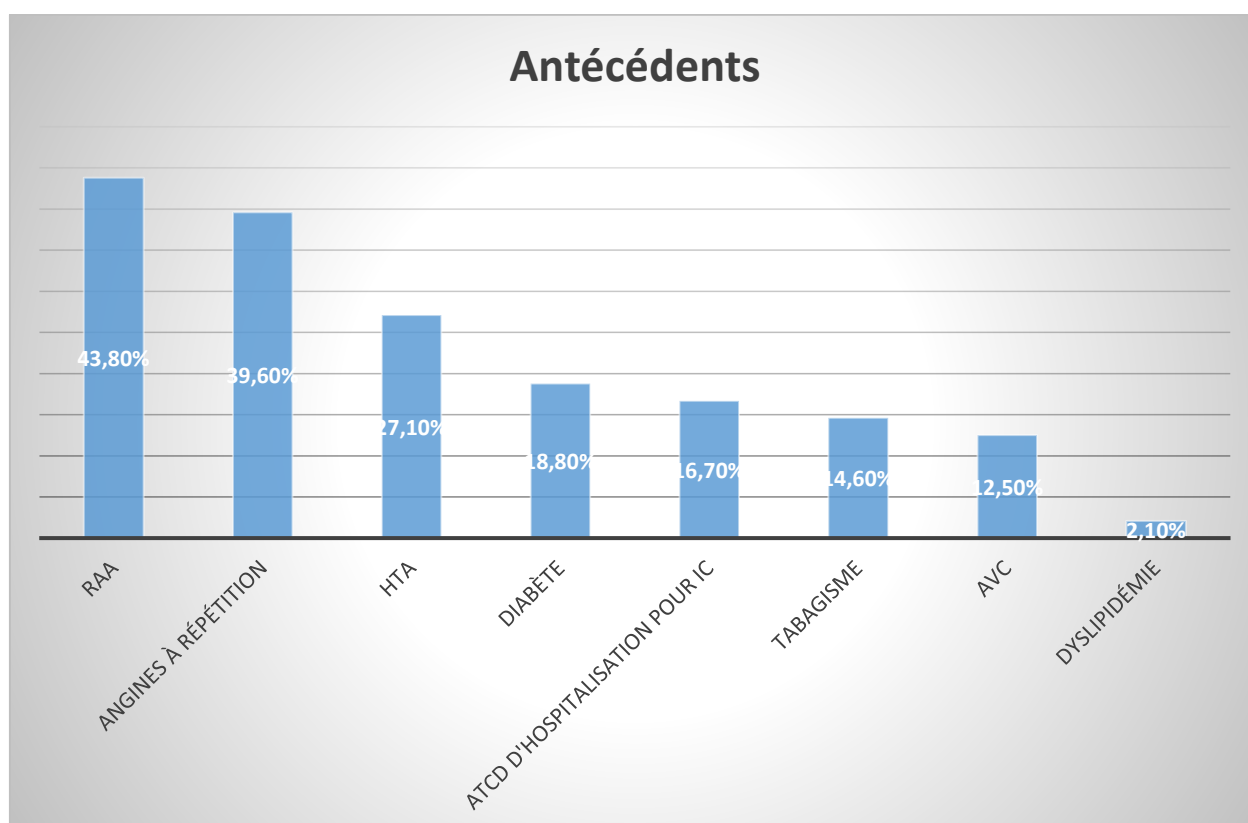


Figure 23 : Antécédents

### 3. Clinique :

#### Symptomatologie

##### a. Signes fonctionnels

Concernant la dyspnée (signes d'insuffisance cardiaque gauche), 12 patients étaient au stade II (25 %) ,32 patients au stade III (66,7%) et 4 patients (8,3%) au stade IV de la NYHA. Hormis la dyspnée, les autres signes rapportés étaient l'angor (39,6%), et les palpitations (72,9%).

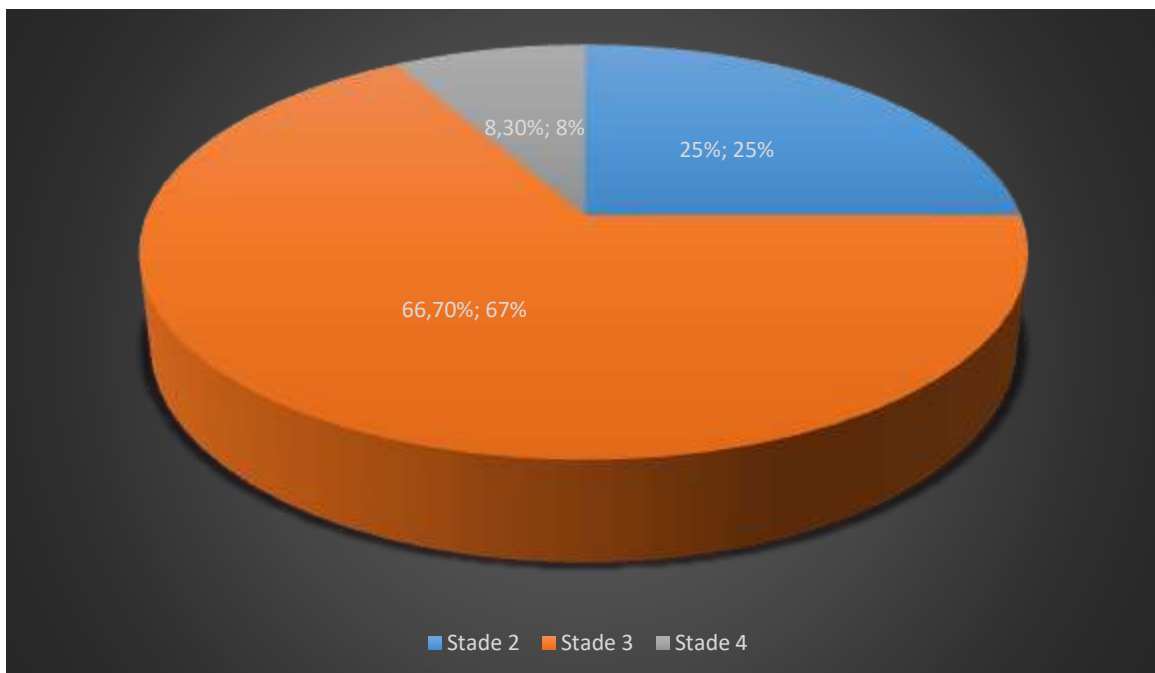


Figure 24 : Dyspnée selon la NYHA

### b. Signes physiques

18 (37,5%) patients avaient des signes d'insuffisance cardiaque droite.

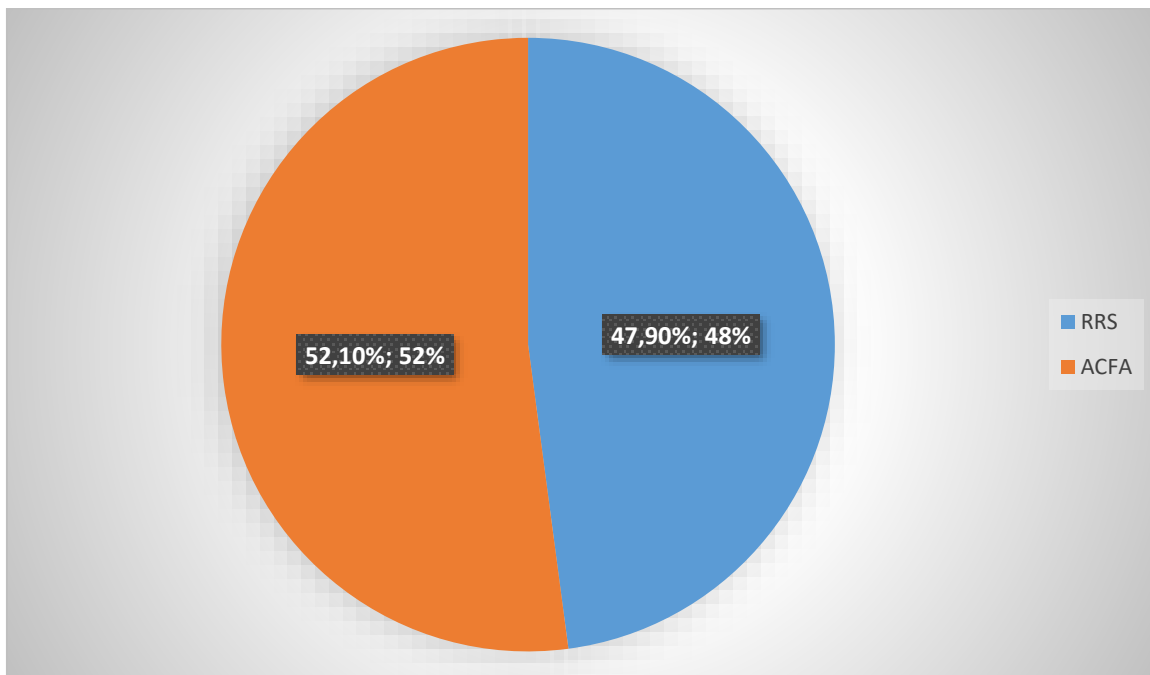
Les souffles retrouvés à l'auscultation : RA (56,25%), IA (10,41%), IM (22,9%), IT (22,9%), RM (37,5%).

**Tableau 2 : les souffles retrouvés à l'auscultation**

Souffles retrouvés à l'auscultation	Pourcentage
Souffle de RA	56,25%
Souffle d'IA	10,41%
Souffle d'IM	22,9%
Souffle de RM	37,5%
Souffle d'IT	22,9%

L'ECG

Révèle 23 patients (47,9%) en RRS et 25 patients (52,1%) en ACFA avec 6 HVG, 2 HAG.



**Figure 25 : Répartition des patients en fonction du rythme cardiaque à l'ECG**

#### 4. Paraclinique :

##### a. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique de face a été réalisée chez tous nos patients

La cardiomégalie était présente chez 45 (93,8%) patients, tandis que la silhouette cardiaque était normale chez 3 (6,3%) patients.

Le parenchyme pulmonaire était normal chez 13 patients (27,08%) ; alors que la surcharge hilare a été observée chez 35 (72,91%) patients.

##### b. Echocardiographie

C'est l'examen de référence pour le diagnostic des valvulopathies appréciant le retentissement ventriculaire (FE) et quantifiant une HTAP.

La valvulopathie la plus fréquente était le RA présent chez 27 patients (56,25%). Le RA était isolé dans 37,5% des cas (18 patients), associé à d'autre valvulopathie dans 18,75% des cas (9 patients). Le RA était serré chez 11 patients (22,91%) et très serré chez 16 patients (33,33%).

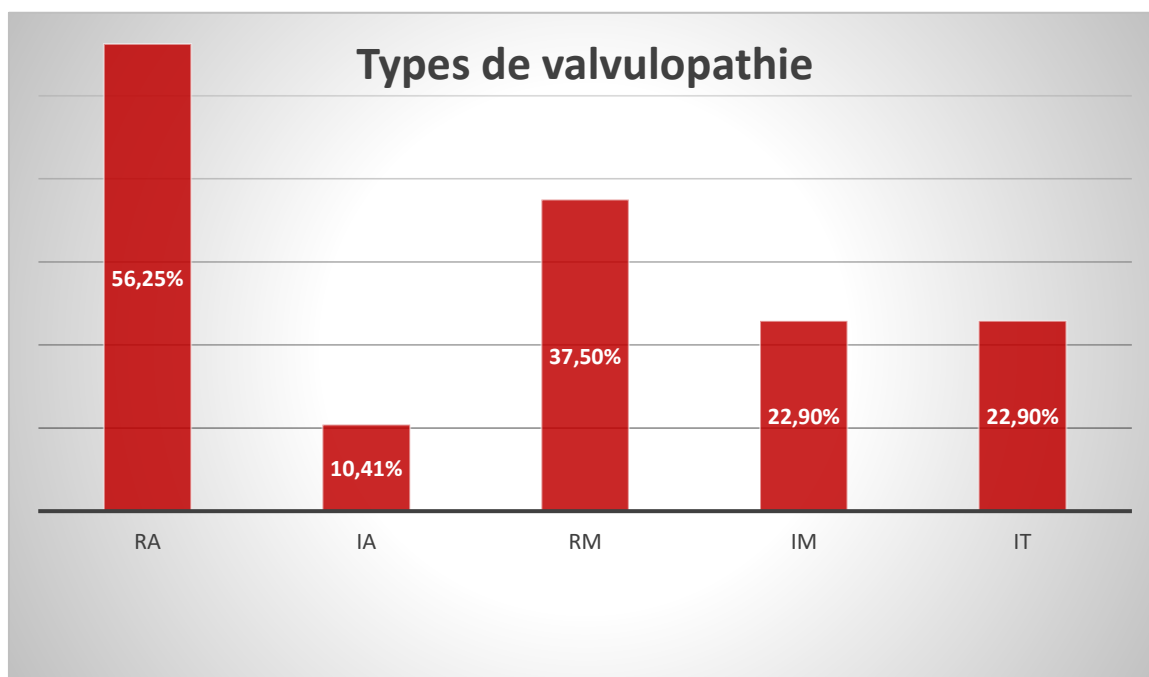


Figure 26 : Types de valvulopathie retrouvée dans notre série

**Tableau 3 : Degrés d'atteinte valvulaire**

	Degrés de valvulopathie	nombre
RA	Serré	12 (25%)
	Très serré	15 (31,25%)
IA	I	3 (6,25%)
	II	4 (8,33%)
	III	2 (4,16%)
	IV	3 (6,25%)
RM	Serré	8 (16,66%)
	Très serré	10 (20,83%)
IM	I	4 (8,33%)
	II	1 (2,08%)
	III	0 (0%)
	IV	6 (12,5%)
IT	I	3 (6,25%)
	II	1 (2,08%)
	III	3 (6,25%)
	IV	4 (8,33%)

La FE moyenne était de 60,68% .3 patients avaient une FE < 50%.

L'hypertension artérielle pulmonaire était présente chez 21 patients (43,75%)

- 10 (20,8%) HTAP modérée
- 11 (22,9%) HTAP importante

**Tableau 4 : Répartition des patients selon le degré de l'HTAP**

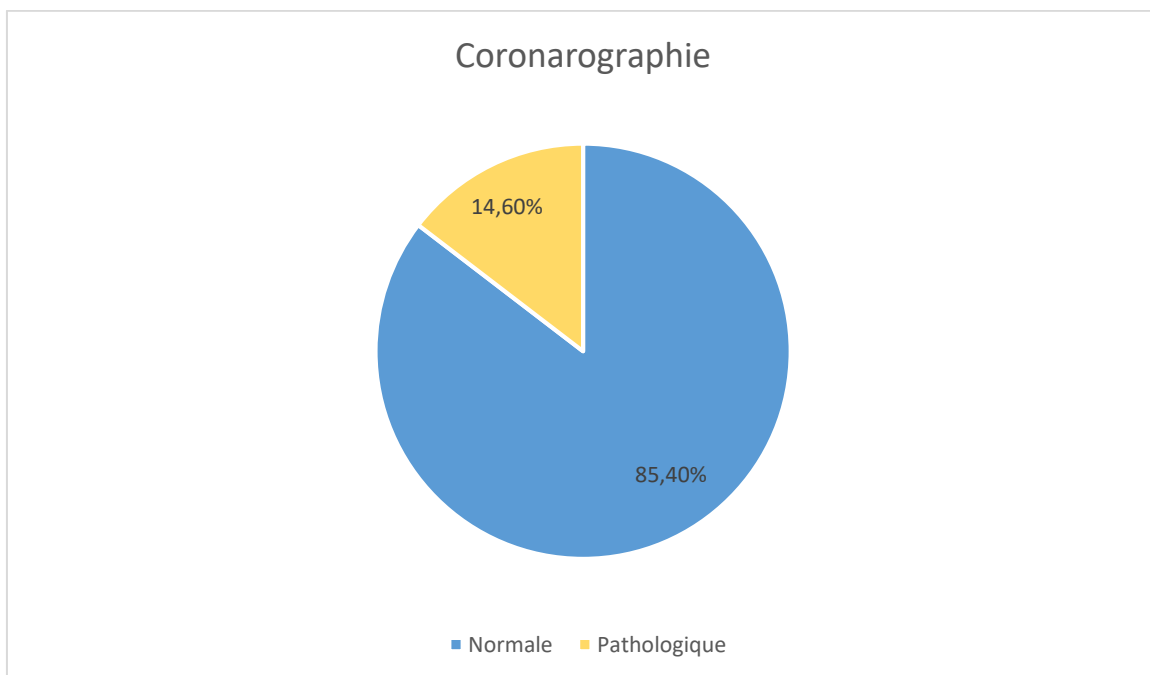
HTAP	Nombres de patients	Pourcentage
Absente	27	56,3 %
Modérée	10	20,8 %
Importante	11	22,9 %

**c. Coronarographie**

Vu l'âge, tous les patients programmés ont bénéficié d'une coronarographie préopératoire.

Ainsi, 7 (14,6%) patients avaient une ou plusieurs lésion(s) coronaire(s)

41 (85,4%) patients avaient une coronarographie normale

**Figure 27 : Résultat de la coronarographie**

## 5. Etiologie :

La cause la plus fréquente des valvulopathies était la cause rhumatismale chez 26 patients (54,2%), le reste était d'origine dégénérative chez 20 patients (41,7%) et endocardite infectieuse chez 2 patients (4,2%).

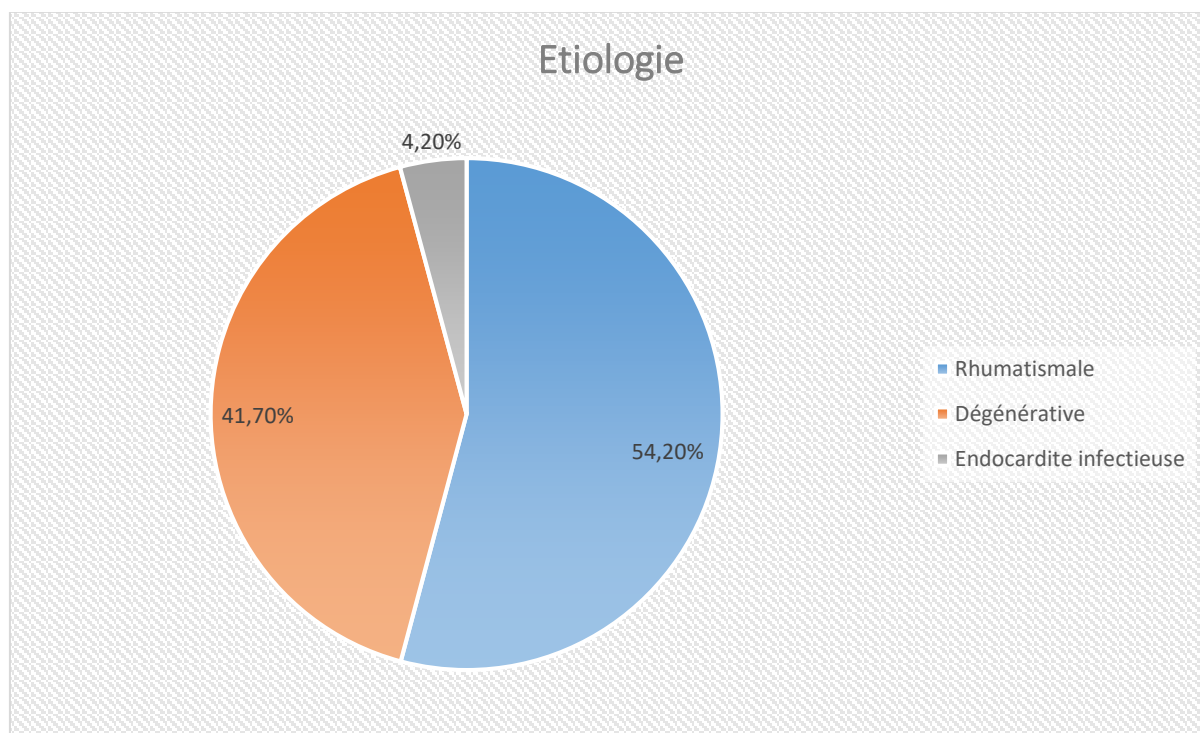


Figure 28 : Répartition selon l'étiologie

## 6. Euroscore :

Pour nos patients, nous avons utilisé comme indicateur de mortalité l'EuroSCORE. La mortalité prédite était de 4,41%.

Toutes les données sont récapitulées sur le tableau 3.

**Tableau 5 : Caractéristiques cliniques des patients**

Variables		Nombres	Moyennes
Age			67,71
Sexe	Masculin	19	39,6 %
	Féminin	29	60,4 %
Classe NYHA	I	0	0%
	II	12	25%
	III	32	66,7%
	IV	4	8,3%
Etiologies	Dégénératives	20	41,7%
	Rhumatismales	26	54,2%
	Endocardite infectieuse	2	4,2%
Antécédent de chirurgie cardiaque		0	0%
Diabète		9	18,8%
Tabagisme		7	14,6%
Dyslipidémie		1	2,1%
Hypertension artérielle systémique		13	27,1%
AVC		6	12,5%
Broncho-pneumopathie chronique		0	0%
Insuffisance rénale		0	0%

## 7. Données opératoires :

### a. a-Délai d'intervention

L'intervention était élective chez 47 patients (97,9%) et urgente chez 1 patients (2,1%).

### b. CEC, durée de CEC et sortie de CEC

La durée moyenne de la CEC et du clampage aortique était respectivement de 100,33 minutes (45 à 188 minutes) et 59,33 minutes (17 à 142 minutes). 12 patients (25%) ont eu une sortie de CEC sous support inotrope.

### c. Type de cardioplégie :

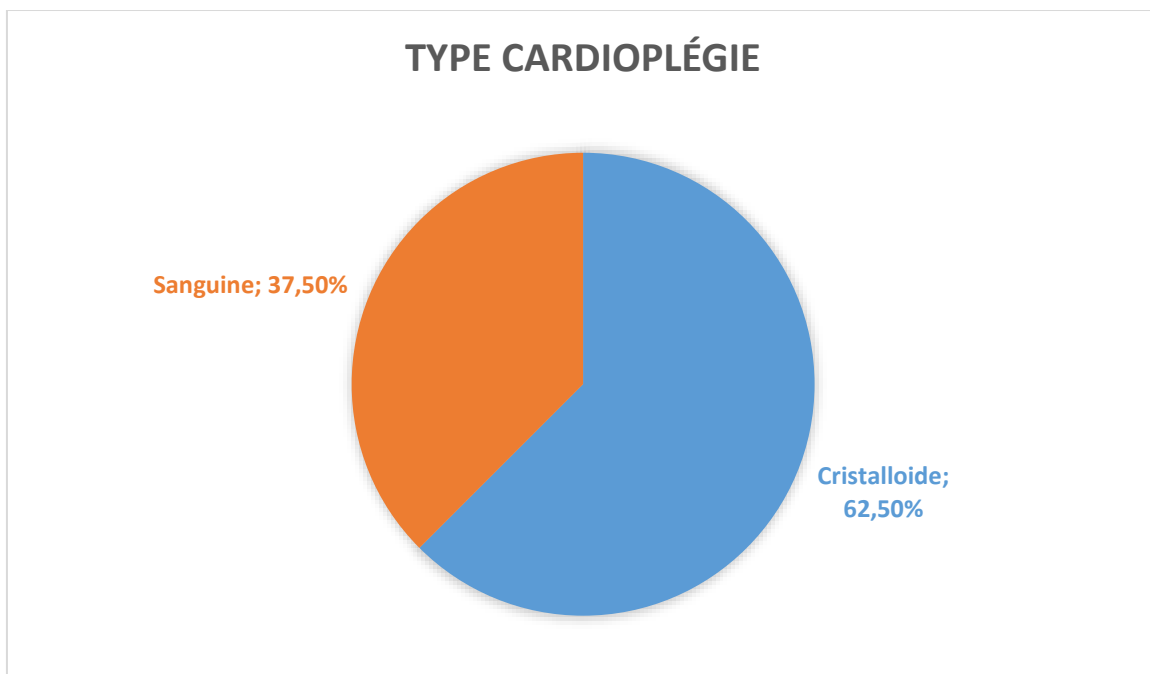


Figure 29 : Type de cardioplégie.

#### d. Geste chirurgical

Le remplacement valvulaire aortique (RVA) était la procédure la plus fréquente (62,49 %). Il était isolé dans 37,5 % des cas et dans 24,99 % des cas associé à un autre geste.

7 coronaropathies dépistées ont nécessité un pontage, dont 6 étaient associées à un RVA.

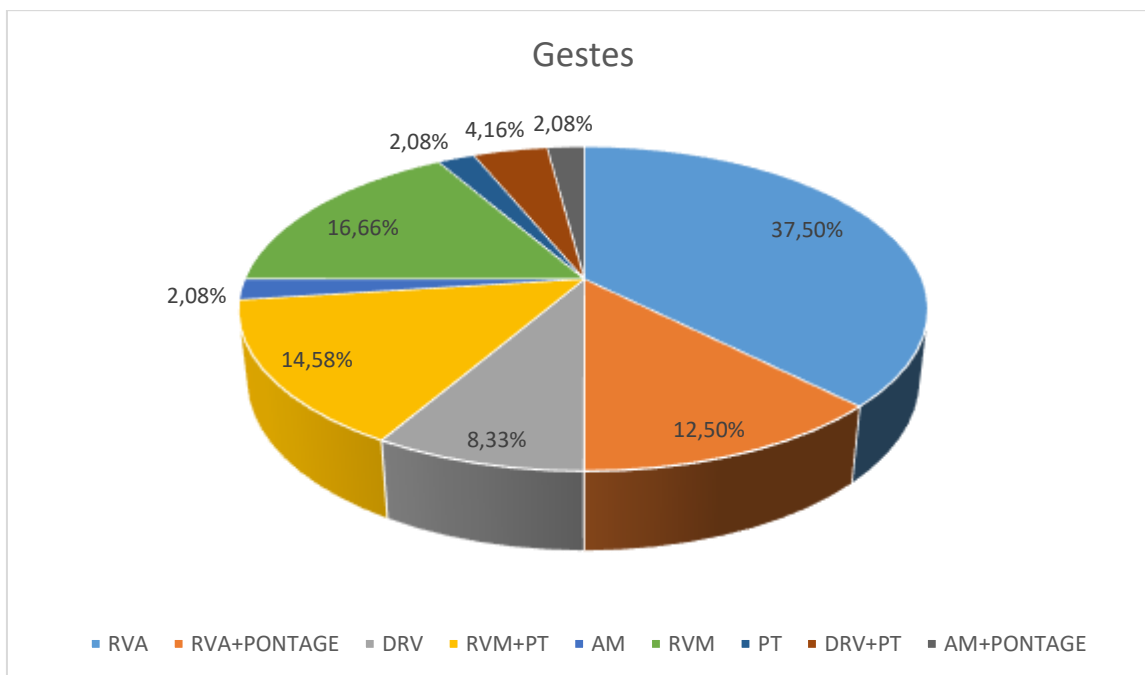
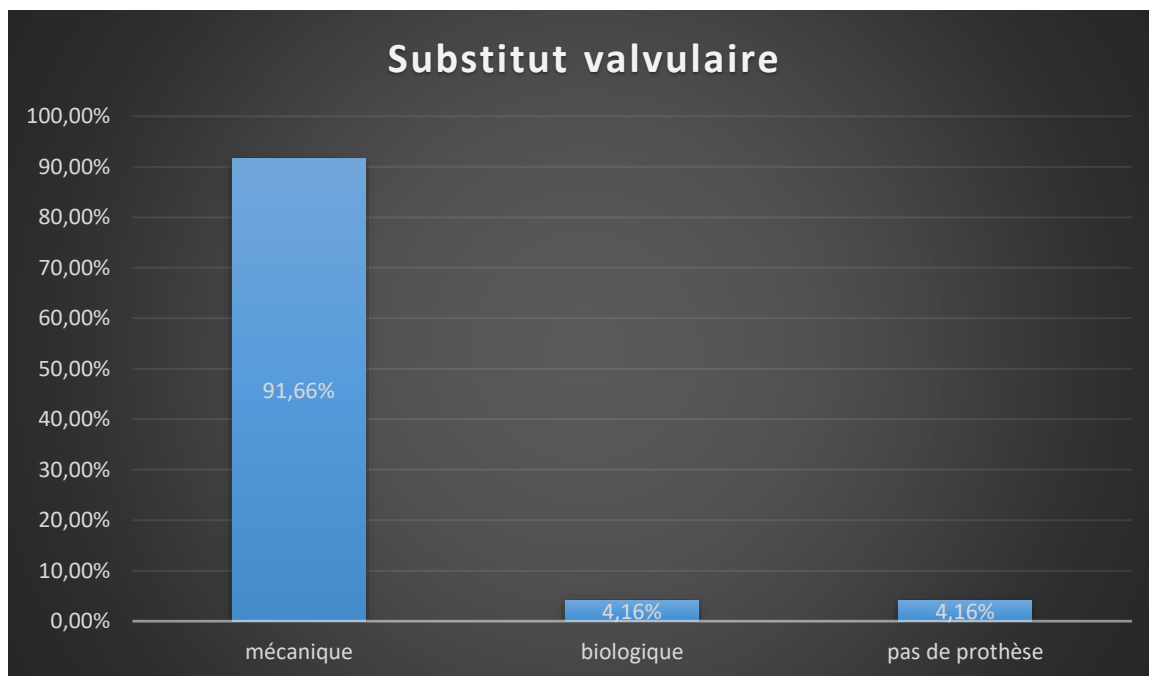


Figure 30 : Intervention valvulaire

**e. Substitut valvulaire**

44 patients ont bénéficié d'une prothèse mécanique, alors que 2 ont bénéficié d'une bioprothèse et 2 autres d'une plastie sans prothèse.



**Figure 31 : substitut valvulaire**

Les résultats opératoires figurent sur le tableau.

**Tableau 6 : Résultats opératoires**

Résultats opératoires		Nombres	Moyennes
Utilisation de drogues inotropes		12	25%
Assistance circulatoire par BCPIA		0	0%
Délai d'intervention	Elective	47	97,91%
	Urgente	1	2,08%
Durée de circulation extracorporelle			93,57
Durée de clampage aortique			59,33
Geste réalisé	RVA	17	35,4%
	RVM	10	20,8%
	DRV	4	8,3%
	RVM +PT	12	25%
	DRV +PT	2	4,16%
	AM	2	4,16%
	PT	1	2,08%
Types de prothèse	Mécaniques	44	91,7%
	Biologiques	2	4,16%
PAC associées		7	14,5%

## 8. Données post-opératoires :

### a. Séjour en réanimation

La durée moyenne du séjour en réanimation était de 52 heures avec des extrêmes allant de 48 à 96 heures.

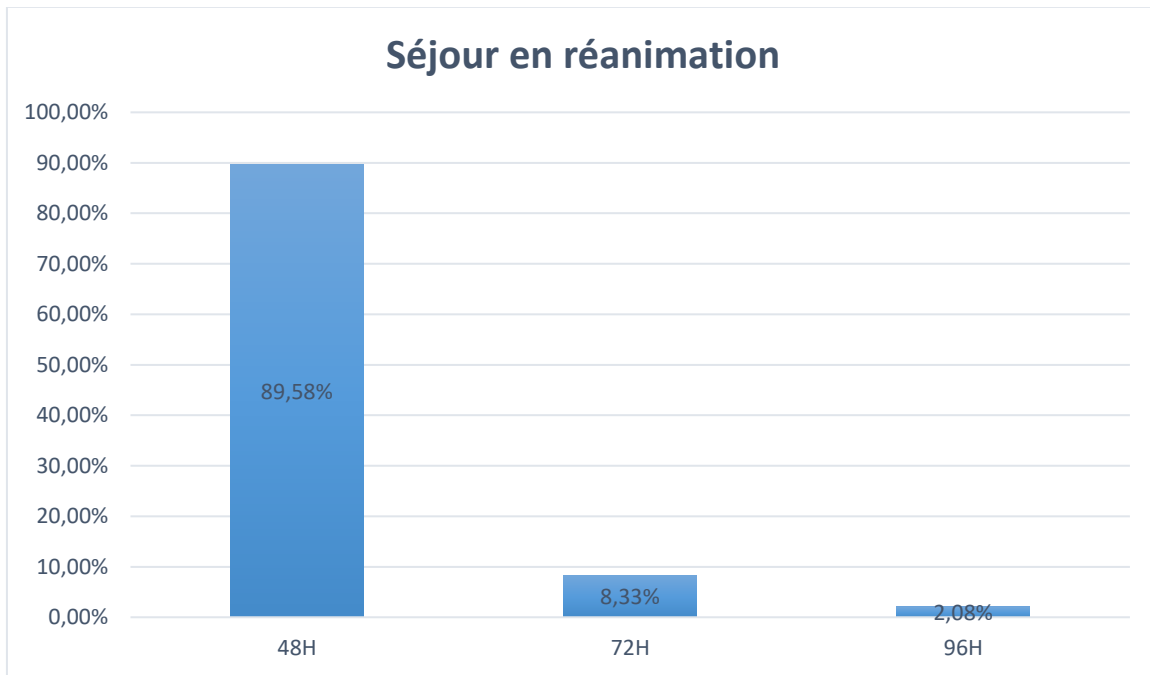
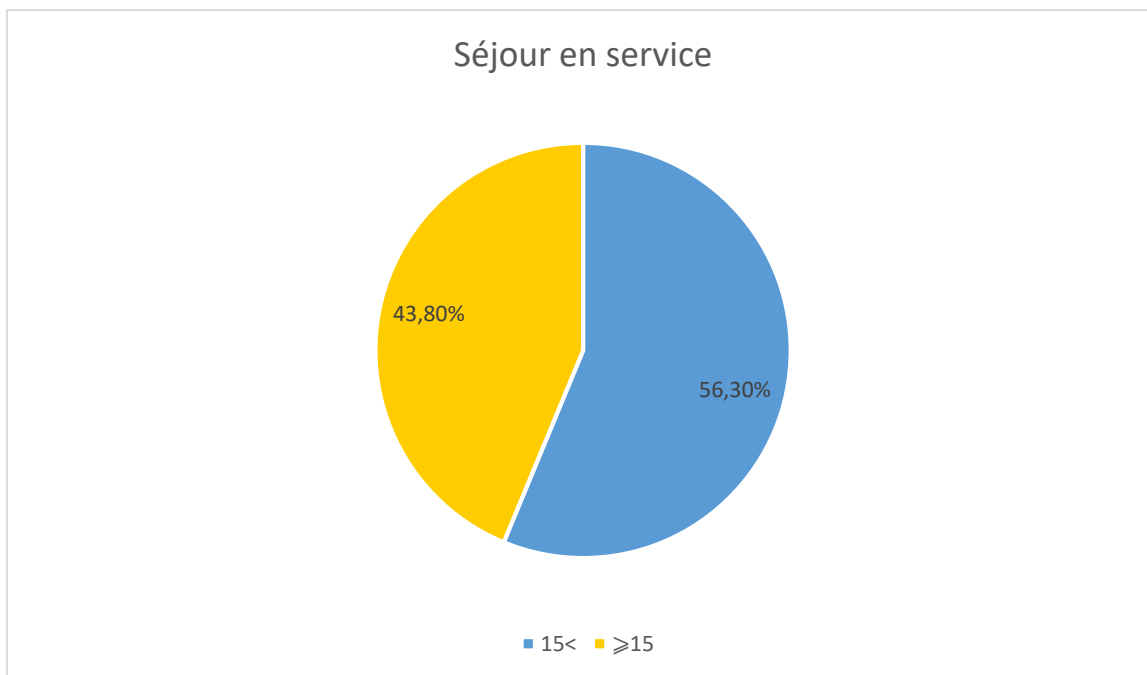


Figure 32 : séjour en réanimation

**b. Séjour en secteur hospitalier**

La durée moyenne du séjour hospitalier était de 21,3 Jours (7 à 30 jours).



**Figure 33 : séjour en secteur hospitalier**

**c. Complications :**

Un patient (2,08%) a présenté un AVCI sur embolie calcaire à j+3 de l'intervention

Deux patients (4,16%) ont présenté des complications respiratoires. Il s'agissait d'une insuffisance respiratoire aiguë (post CEC).

**Tableau 7 : complications des chirurgies valvulaires de notre série**

Complications	Nombre de patients	Pourcentage
crise d'insuffisance respiratoire aiguë	2	4,16%
AVCI sur embolie calcaire	1	2,08%

**d. Mortalité**

La mortalité hospitalière a été définie comme tout décès survenant dans les 30 jours suivant la chirurgie. Elle est de 6,25 % soit 3 patients décédés dans notre série.

**B. ETUDE ANALYTIQUE :****1. L'âge:**

**Tableau 8 : comparaison de l'âge par rapport à la mortalité chez les sujets qui ont subi une chirurgie valvulaire**

		Moyenne	Ecart-type	<i>p</i>
Age	Vivant	64.13	3.9	NS
	Décédé	63.33	2.8	

Dans notre série la moyenne d'âge chez les sujets vivants était supérieure à celle des sujets décédés ( $64.13 \pm 3.9$  VS  $63.3 \pm 2.8$ ) et cette différence n'était pas statistiquement significative.

**2. Les comorbidités et les habitudes toxiques:**

**Tableau 9 : Comparaison des comorbidités et les habitudes toxiques par rapport à la mortalité**

Variable	Vivant	Décédé	<i>p</i>
Angine à répétition	18 (40%)	1 (33.3%)	NS
RAA	20 (44.4%)	1 (33.3%)	NS
Tabagisme	6 (13.3%)	1 (33.3%)	NS
HTA	12 (26.7%)	1 (33.3%)	NS
Diabète	7 (15.6%)	2 (66.6%)	NS
Dyslipidémie	1 (2.2%)	0 (0%)	NS
ATCD d'hospitalisation	7 (15.6%)	1 (33.3%)	NS

Dans notre série l'HTA était plus fréquente chez les patients décédés (33.3% VS 26.7%) mais cette différence n'était pas statistiquement significative.

### 3. Les caractéristiques de la maladie :

#### a. Signes cliniques :

**Tableau 10 : Comparaison de la dyspnée et des signes d'insuffisance cardiaque droite par rapport à la mortalité**

Variable		Vivant	Décédé	<i>p</i>
Classe NYHA de la dyspnée	II	12 (26,7%)	0 (0%)	0,001
	III	31 (68,9%)	1 (33,33%)	
	IV	2 (4,4%)	2 (66,7%)	
Signes d'insuffisance cardiaque droite		16 (35,6%)	2 (66,7%)	NS

Dans notre série la dyspnée stade IV était plus fréquente chez les patients décédés (66.7% VS 4.4%) et cette différence était statistiquement significative ( $p < 0,005$ ).

Les signes d'insuffisance cardiaque droite étaient aussi plus fréquents chez les patients décédés (66.7% VS 35.6%) mais cette différence n'était pas statistiquement significative.

**b. Paraclinique :****Tableau 11 : Comparaison des paramètres paraclinique par rapport à la mortalité**

Variable		Vivant	Décédé	p
ECG		22 (48,9%)	3 (100%)	NS
Radio de thorax		42 (93,3%)	3 (100%)	NS
ETT (HTAP)	Absente	27 (60%)	0 (0%)	< 0 ,005
	Modérée	10 (22,2%)	0 (0%)	
	Importante	8 (17,8%)	3 (100%)	
Coronarographie		7 (15,6%)	0 (0%)	NS

La relation était statistiquement significative pour l'HTAP et la mortalité. Par contre cette relation n'était pas statistiquement significative pour les autres paramètres (ECG, Rx thorax et coronarographie).

**c. Étiologie :****Tableau 12 : Comparaison des étiologies des valvulopathies par rapport à la mortalité**

Variable	Vivant	Décédé	p
RAA	24 (53,3%)	2 (66,7%)	NS
Dégénérative	20 (41,7%)	0 (0%)	
Endocardite infectieuse	2 (4,4%)	0 (0%)	

Dans notre série l'étiologie rhumatismale était plus fréquente chez les patients décédés (66.7% VS 53.3%) mais cette différence n'était pas statistiquement significative.

#### 4. EUROSCORE :

**Tableau 13 : Comparaison de l'EUROSCORE par rapport à la mortalité**

Variable	Vivant	Décédé	p
EUROSCORE à 1%(bas risque)	14 (31,1%)	0 (0%)	0,008
EUROSCORE à 3%(risque moyen)	22 (48,9%)	0 (0%)	
EUROSCORE à 11%(risque élevé)	9 (20%)	3 (100%)	

Dans notre série l'EUROSCORE à 11% était plus fréquent chez les patients décédés (100% VS 20%) et cette différence était statistiquement significative P=0,008

#### 5. Données opératoires :

##### a. Gestes chirurgicaux :

**Tableau 14 : Comparaison des gestes chirurgicaux réalisés par rapport à la mortalité**

Variable	Vivant	Décédé	p
RVA	11 (24,4%)	0 (0%)	NS
RVA+PONTAGE	6 (13,3%)	0 (0%)	
DRV	3 (6,7%)	1 (33,3%)	
DRV+PT	2 (4,4%)	0 (0%)	
RVM	9 (20%)	1 (33,3%)	
RVM+PT	12 (26,7%)	0 (0%)	
PT	0 (0%)	1 (33,3%)	
AM	1 (2,2%)	0 (0%)	
AM+PONTAGE	1 (2,2%)	0 (0%)	

L'association entre les gestes chirurgicaux réalisés et la mortalité n'était pas statistiquement significative.

**b. Nature de la prothèse :****Tableau 15 : Comparaison de la nature de la valve par rapport à la mortalité**

Variable	Vivant	Décédé	P
Mécanique	42 (93,3%)	2 (66,7%)	NS
Biologique	2 (4,4%)	0 (0%)	
Pas de prothèse	1 (2,2%)	1 (33,3%)	

L'association entre la nature de la valve et la mortalité n'était pas statistiquement significative.

**c. Type de cardioplégie :****Tableau 16 : Comparaison du type de cardioplégie par rapport à la mortalité**

Variable	Vivant	Décédé	P
Cristalloïde	29 (64,4%)	1 (33,3%)	NS
Sanguine	16 (35,6%)	2 (66,7%)	

La relation n'était pas statistiquement significative entre le type de cardioplégie et la mortalité.

**6. Données opératoires :****a. Séjour en réanimation :****Tableau 17 : Comparaison de la durée du séjour en réanimation par rapport à la mortalité**

Variable	Vivant	Décédé	P
48H	43 (95,6%)	0 (0%)	0,001
72H	2 (4,4%)	2 (66,7%)	
96H	0 (0%)	1 (33,3%)	

Dans notre série l'association entre la durée du séjour en réanimation et la mortalité était statistiquement significative  $P=0,001$ .

**b. Séjour au service :****Tableau 18 : Comparaison de la durée du séjour au service par rapport à la mortalité**

Variable	Vivant	Décédé	P
15 <	25 (55,6%)	2 (66,7%)	NS
≥15	20 (44,4%)	1 (33,3%)	

Dans notre série l'association entre la durée du séjour au service et la mortalité n'était pas statistiquement significative.

**7. Résumé des variables statistiquement significatives :****Tableau 19 : Résumé des variables statistiquement significatives**

Variable		Vivant	Décédé	P
Classe NYHA de la dyspnée	II	12 (26,7%)	0 (0%)	0,001
	III	31 (68,9%)	1 (33,33%)	
	IV	2 (4,4%)	2 (66,7%)	
EUROSCORE	EUROSCORE à 1%(bas risque)	14 (31,1%)	0 (0%)	0,008
	EUROSCORE à 3%(risque moyen)	22 (48,9%)	0 (0%)	
	EUROSCORE à 11%(risque élevé)	9 (20%)	3 (100%)	
ETT (HTAP)	Absente	27 (60%)	0 (0%)	< 0 ,005
	Modérée	10 (22,2%)	0 (0%)	
	Importante	8 (17,8%)	3 (100%)	
Séjour en réanimation	48H	43 (95,6%)	0 (0%)	0,001
	72H	2 (4,4%)	2 (66,7%)	
	96H	0 (0%)	1 (33,3%)	

### III. DISCUSSION :

Le vieillissement progressif de la population entraîne une augmentation du nombre de patients âgé (60 ans ou plus) adressés à notre service. Le but de notre étude est de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité opératoire et de comparer nos résultats non seulement avec ceux de la littérature, mais aussi la mortalité prédite à la mortalité observée.

#### 1. Patient :

##### a. Age

L'âge moyen dans notre étude était de  $64,08 \pm 3.825$  ans (60 à 74 ans) dans un échantillon de 48 patients donc inférieur à ceux de la littérature.

Dans la série de Gariboldi [77], L'âge moyen était de  $79 \pm 2,4$  ans (75 à 90 ans) avec un échantillon de 760 patients.

Langanay [78] dans son étude, a un échantillon de 442 octogénaires d'âge moyen de  $82,7 \pm 2.3$  ans.

Dans la série de Leguerrier [79] sur la période 1978 à 2004, 988 patients ont été opérés d'un remplacement valvulaire aortique (RVA) pour sténose aortique calcifiée (RAC). L'âge varie de 80 à 93 ans (moyenne  $82,4 \pm 2,3$ ). Soixante octogénaires ont été opérés entre 1995 et 2006. L'âge moyen est de  $81 \pm 1,6$  ans.

L'étude de Mazen [80] s'intéresse à une population âgée, répartie en sujets âgés (403 patients de 65 à 79 ans, moyenne d'âge de 72,6 ans) et très âgés (79 patients de 80 ans et plus, moyenne d'âge de 81,9 ans), ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque (pontage aortocoronarien, remplacement valvulaire ou chirurgie mixte) entre le 1er juillet 2005 et le 31 décembre 2006.

L'étude de Rabat (l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V) [81] sur une période de 10 ans de 2002 à 2012, 30 patients opérés pour remplacement

valvulaire. L'âge varie de 70 à 85 (moyenne  $73,6 \pm 3,8$ ).

L'âge moyen était de  $82 \pm 2,1$  ans (80 - 91 ans) dans l'étude de Marco Di Eusanio [82] (2003 à 2009), avec un échantillon de 638 patients opérés pour remplacement valvulaire aortique (RVA).

Dans la série de S C Stoica [84] sur la période 1996 à 2003, 706 patients ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque, L'âge varie de 80 à 93 ans (moyenne  $82,4 \pm 2,3$ ).

L'étude de A. Saxena et al [85], dans un échantillon de 531 patients. L'âge moyen était de  $83,39 \pm 2,96$ .

L'étude de Moazami N [86] sur une période de 13 ans de 1993 à 2005, 245 patients opérés pour remplacement valvulaire aortique. L'âge moyen était de  $83,6 \pm 2,9$ .

On note que la plupart des grandes études portent leur intérêt sur les octogénaires à cause de la meilleure espérance de vie de leur population. L'espérance de vie au Maroc est à 76.11 ans en 2012 respectivement 73,04 ans pour les hommes et 79,32 ans pour les femmes.

**Tableau 20 : Age moyen des patients dans la littérature**

Séries	Age
Gariboldi	79 ± 2,4
Langanay	82,7 ± 2.3
Leguerrier (1978 à 2004)	82,4 ± 2,3
Leguerrier (1995 et 2006)	81 ± 1,6
Mazen	77,25
A. Saxena et al	83,39 ± 2,96
Rabat	73,6 ± 3,8
Marco Di Eusanio (2003 à 2009)	82 ± 2.1
S C Stoica (1996 à 2003)	82,82 ± 2.35
Moazami N (1993 à 2005)	83.6 ± 2.9
Notre série (CHU Hassan II)	64,08 ± 3.825

L'âge est un facteur de risque de mortalité dans la littérature. La mortalité chez les octogénaires est 2 à 3 fois plus élevée que chez les moins de 70 ans. Dans notre série, l'âge n'est pas un facteur de risque de mortalité, le taux de mortalités est de 6,25 % chez les moins de 70 ans contre 0% chez les plus de 70 ans. Hanania et Maroni [87] ont établi que l'âge n'était pas le seul critère à prendre en compte pour évaluer la mortalité chez les octogénaires. Celle-ci est accrue par les fréquentes pathologies associées qui affectent les patients de cet âge : atteintes cardiovasculaires (coronaires, carotides, aorte etc.) ou extracardiaques (insuffisance respiratoire ou rénale) avec fréquemment une atteinte métabolique comme un diabète par exemple.

**b. Sexe**

La majorité de nos patients étaient de sexe féminin (60,40%) ce qui est similaire aux données de la littérature :

- Il y avait 339 hommes (44,6%) et 421 femmes (55,4%) dans la série de Gariboldi [77] ;
- L'échantillon de Langanay [78] comptait 203 Hommes et 239 Femmes ;
- Dans la série de Leguerrier [79], on a 409 hommes (41 %), et 579 femmes (59 %) pour les atteintes aortiques et 22 hommes (36 %) et 38 femmes (64 %) pour les atteintes mitrales.
- Dans la série de E. Curiel-Balsera et al [83]. il y'avait 430 hommes (48,8%) et 452 femmes (51,2%)
- L'échantillon de A. Saxena et al [85] comptait 220 (41,4%) Hommes et 311 (59,6%) Femmes.
- Dans la série de Rabat [81], on a 19 hommes (63,3 %), et 11 femmes (36,7 %)
- La série de Moazami N [86] comptait 116 (47,3%) Hommes et 129 (52,7%) Femmes.

Dans la majorité des séries, les femmes représentent la majorité de l'effectif. Ce qu'on peut expliquer par leur plus grande espérance de vie par rapport aux hommes.

**Tableau 21 : le sexe prédominant dans les valvulopathies**

Série	Sexe
Gariboldi	F > M
Langanay	F > M
E. Curiel-Balsera et al.	F > M
Leguerrier (atteintes aortiques)	F > M
Leguerrier (atteintes mitrales)	F > M
A. Saxena et al	F > M
Moazami N	F > M
Rabat	M > F
Notre série (CHU Hassan II)	F > M

### c. Facteurs de risque cardiovasculaire

Les facteurs de risque cardiovasculaire rencontré dans notre échantillon étaient le diabète (18,8%), le tabagisme (14,6%), la dyslipidémie (2,1%), l'HTA (27,1%).

Dans la série de Gariboldi [77], 83 (10,9%) patients étaient diabétiques et 251 patients (33%) hypertendus.

Dans la série de A. Saxena et al [85] ,103 (19,4%) patients étaient diabétiques, 384 patients (72,3%) hypertendus et la dyslipidémie chez 265 (50%) des patients.

Dans la série de Rabat [81] (23,3%) des patients étaient diabétiques, (23,3%) tabagiques, (50%) hypertendus et la dyslipidémie chez (20%) des patients.

Les facteurs de risque cardiovasculaire rencontré dans la série de Moazami N [86] étaient le diabète (18%), le tabagisme (39%), la dyslipidémie (56%), l'HTA (69%).

Nos résultats sont similaires à ceux de la littérature L'HTA est le facteur de

risque le plus fréquent. Cependant l'HTA est physiologique dans cette tranche d'âge.

Rinder et als [88] ont démontré que certains facteurs de risque (diabète, tabagisme) augmentent le risque infectieux post opératoire.

## **2. Etat clinique**

Sur le plan clinique, (25%) des patients étaient au stade II, (66,7%) au stade III et (8,3%) au stade IV de la NYHA. Hormis la dyspnée, les autres signes rapportés étaient l'angor (39,6%), les palpitations (72,9%) et (37,5%) des patients avaient des signes d'insuffisance cardiaque droite.

Chez Gariboldi [77], 36 (4,7%) sont au stade I, 255 (33,7%) au stade II, 388 (51%) au stade III, 81 (10,6%) au stade IV de la NYHA.

Dans l'étude de Leguerrier [79], 343 (35 %) sont au stade II de la NYHA, 526 (53 %) au stade III, et 100 (10 %) au stade IV. On ne compte que 13 patients asymptomatiques dans le groupe des candidats au RVA. Dans le groupe de la chirurgie mitrale, tous les patients sont symptomatiques : au stade II de la classification NYHA (26 %), III (42 %) ou IV (32 %).

Dans la série de E. Curiel-Balsera et al [83] (17,3%) des patients étaient au stade I, (38,7%) au stade II, (39,5%) au stade III et (4,5%) au stade IV de la NYHA.

Dans l'étude de Rabat [81] les 2/3 des patients étaient au stade II (20 %) et III (46,7%) de la NYHA. 26,7% étaient au stade I et 6,7 % au stade IV. Les autres signes rapportés étaient l'OAP (10%), l'angor d'effort (16,7%), l'angor instable (3,3%), les crises de syncopes (16,7%) et lipothymies (20%). (13,3%) des patients ont des signes d'insuffisance ventriculaire droite.

Dans la série de A. Saxena et al [85] (13,2%) des patients étaient au stade I, (33,1%) au stade II, (45,6%) au stade III et (8,2%) au stade IV de la NYHA.

De ces résultats, on peut voir que la majorité des malades sont aux stades II et III de La NYHA.

Les stades avancés de la NYHA (III et IV) sont reconnus comme facteurs de mortalité hospitalière. Dans notre cas, tous les patients décédés (100%) étaient au stade III et IV de la NYHA ( $p=0,001$ ).

**Tableau 22 : Pourcentage de la dyspnée Stade I ; II ; III et IV au cours des valvulopathies**

Série d'étude	Dyspnée stade II	Dyspnée stade II	Dyspnée stade III	Dyspnée stade IV
Série de Gariboldi	0%	33,7%	51%	10,6%
Série de Leguerrier (atteintes aortiques)	0%	35 %	53 %	10 %
Série de E. Curiel-Balsera et al	17,3%	38,7%	39,5%	4,5%
Série de Leguerrier(atteintes mitrales)	0%	26 %	42 %	32 %
Série de A. Saxena et al	13,2%	33,1%	45,6%	8,2%
Série de HMMV Rabat	26,7%	20 %	46,7%	6,7 %
Notre série	0%	25 %	66,7%	8,3%

### 3. Type de valvulopathie

La valvulopathie la plus fréquente était le RA présent chez 27 patients (56,25%). Le RA était isolé dans 37,5% des cas (18 patients), associé à d'autre valvulopathie dans 18,75% des cas (9 patients). Le RM chez 18 patients (37,5%), IM chez 11 patients (22,9%), IT chez 11 patients (22,9%) et IA chez 5 patients (10,41%) .

A Rabat [81] le RA présentait la valvulopathie la plus fréquente chez 19 patients (63,3%). Le RA était isolé dans 23,3% des cas, associé à d'autre valvulopathie dans 40% des cas (30% à l'IA, 26,7% à l'IM, 13,3% à l'IT).

Dans la série de Marco Di Eusanio [82], le RA était la valvulopathie la plus fréquente 94,2%, suivi de l'IA chez 5,8% des patients.

Dans la série de Leguerrier [79], la valvulopathie aortique est une sténose aortique et dégénérative dans 919 cas (93 %), une maladie aortique pour 81 patients (8 %), les autres cas se répartissant en lésions rhumatismales et bicuspidies ; la valvulopathie mitrale opérée est avant tout une insuffisance mitrale (47 patients : 78 %), plus rarement une maladie mitrale (4 patients) ou un rétrécissement mitral (4 patients)

La valvulopathie la plus fréquente était le RA chez 97% des patients, suivi de l'IA chez 3% des patients dans la Série de Moazami N [86].

Nos résultats sont similaires à ceux de la littérature, la valvulopathie la plus fréquente était le rétrécissement aortique.

**Tableau 23 : Pourcentage du Rétrécissement aortique dans les valvulopathies**

Série	Pourcentage du Rétrécissement aortique
Série de Leguerrier	93 %
Série de HMMV Rabat	63,3%
Série de Marco Di Eusanio	94,2%
Série de Moazami N	97%
Notre série	56,25%

## 4. Paraclinique

### a. Dysfonction ventriculaire gauche

- Dans notre série 3(6,25%) patients avaient une FE < 50%. Aucun des patients n'avait une FE < 30%.
- Dans la série de HMMV Rabat [81], 12 patients (40%) avaient une FE < 50%. Aucun des patients n'avait une FE < 30%.

La dysfonction VG concernait 176 patients (23,2%) dans la série de Gariboldi [77] dont 155 (20,4%) avait une FEVG comprise entre 30–50% et 21 (2,8%) avait une FEVG < 30%.

Dans notre série, on note une petite proportion des patients avec une dysfonction du VG. On peut encore imputer cela au fait que la moyenne d'âge de notre série est plus basse ou à une prise en charge précoce des patients.

**Tableau 24 : Pourcentage de la dysfonction ventriculaire**

Série	FE entre 30–50%	FE < 30%
Série de Gariboldi	20,4%	2,8%
Série de HMMV Rabat	40%	0%
Notre série	6,25%	0%

### b. Hypertension artérielle pulmonaire

Dans notre série l'hypertension artérielle pulmonaire était présente chez 21 patients (43,75%)

- 10 (20,8%) HTAP modérée
- 11 (22,9%) HTAP importante

10 Patients (33,3%) avaient une HTAP : dont 8(26,7%) modérée, et 2(6,7%) importante dans la série de HMMV Rabat [81].

Dans la série de Gariboldi [80] 306 patients (40,3%) avaient une Hypertension

artérielle pulmonaire :

- 209 (27,5%) patients avec HTAP modérée.
- 97 patients (12,8%) avec HTAP importante.

Dans la série de HMMV Rabat et celle de Gariboldi, l'HTAP concerne environ le 1/3 des patients, alors que cette dernière concerne environ la moitié de nos patients.

L'HTAP est un facteur de risque de mortalité. Dans notre série et celle de Gariboldi, l'HTAP était significatif, mais pas dans la série de HMMV Rabat.

**Tableau 25 : pourcentage de l'HTAP**

Séries	HTAP		
	Modérée	Importante	Total
Notre série	20,8%	22,9%	43,7%
Série de HMMV Rabat	26,7%	6,7%	33,4%
Série de Gariboldi	27,5%	12,8%	40,3%

### c. Coronaropathies

- Dans notre étude 7 (14,6%) patients avaient une coronarographie pathologique.
- 8 (26,7%) coronaropathies ont été découvertes dans la série de HMMV Rabat [80].

Dans la série de Gariboldi [77], les Coronaropathies concernaient 274 patients (36,1%).

Dans une série de Michel [89], 48 % des RA de plus de 75 ans avaient au moins une sténose coronaire supérieure à 50 %.

Les coronaropathies sont très fréquentes chez les sujets âgés. Certaines études [90,91] ont démontrées que les facteurs de risque impliqués dans la genèse de

l'athérosclérose sont également impliqués dans le RA calcifié. Il n'est donc pas surprenant qu'un sujet développe une coronaropathie en parallèle avec un RA calcifié.

**Tableau 26 : Pourcentage des coronaropathies chez les valvulaires**

Série	Pourcentage des coronaropathies
Série de Gariboldi	36,1%
Série de Michel	48 %
série de HMMV Rabat	26,7%
Notre série	14,6%

## 5. UROSCORE

Dans notre série la mortalité prédite était de 4,41% pour l'EuroSCORE.

Dans la série de Gariboldi [77], l'EuroSCORE additif moyen était de 9,05 et l'EuroSCORE logistique moyen de 14,2%.

EuroSCORE était de 11,19% dans l'étude de E. Curiel-Balsera et al [83].

Dans la série de HMMV Rabat [81], l'EUROSCORE était de 5,01%.

Dans la série de Marco Di Eusanio [82], l'EuroSCORE logistique moyen était 14,2%.

La mortalité prédite était de 15,05% pour l'EuroSCORE dans l'étude de S C Stoica [84].

**Tableau 27 : mortalité prédite par l'EuroSCORE**

Séries	EuroSCORE
Série de Gariboldi	14,2%
Série de E. Curiel-Balsera et al	11,19%
Série de Marco Di Eusanio	13%
Série de S C Stoica	15,05%
Série de HMMV Rabat	5,01%
Notre série	4,41%

## 6. Facteurs opératoires

### a. Délai d'intervention

L'intervention était élective chez 47 patients (97,9%) et urgentes chez 1 patient (2,1%) dans notre série.

Dans la série de HMMV Rabat [81] l'intervention était élective chez 93,3% des patients et urgente chez 6,7%.

Dans la série de E. Curiel-Balsera et al [83] l'intervention était élective chez 873 patients (99%) et urgentes chez 9 patients (1%)

Dans la série de A. Saxena et al [85] l'intervention était réglée chez 427 patients (80,4%) et urgente chez 100 patients (18,8%), alors que 4 patients (0,75%) étaient dans un état critique.

Dans la série de Marco Di Eusanio [82] l'intervention était élective chez 91,8% des patients et urgente chez 8,2%.

Dans la série de Gariboldi [77] l'intervention était réglée chez 686 patients (90%) et urgente chez 61 patients (8%). Il rapporte 15 patients (2%) étaient dans un état critique.

Dans la grande majorité des cas, l'intervention chez le sujet âgé est électorale (programmée).

**Tableau 28 : Délai d'intervention**

Délai d'intervention	Elective	Urgente	Etat critique
Série de Gariboldi	90%	8%	2%
Série de E. Curiel-Balsera et al	99%	1%	0%
Série de HMMV Rabat	93,3%	6,7%	0%
Série de A. Saxena et al	80,4%	18,8%	0,75%
Série de Marco Di Eusanio	91,8%	8,2%	0%
Notre série	97,9%	2,1%	0%

#### **b. Type d'intervention**

- Dans notre étude le remplacement valvulaire aortique (RVA) était la procédure la plus fréquente (62,49%). Il était isolé dans 37,5 % des cas et dans 24,99% des cas associé à un autre geste.

7 coronaropathies dépistées ont nécessité un pontage, dont 6 étaient associées à un RVA.

- Dans l'étude de HMMV Rabat [81] le remplacement valvulaire aortique (RVA) était la procédure la plus fréquente (86,7%), Il était isolé dans 80% des cas et dans 6,7% des cas associé à un autre geste valvulaire (RVM et PM+PT).

Sept ont nécessité un pontage et 1 a nécessité une dilatation par stent.

- Dans la série de Gariboldi [77], il y avait 436 RVA (57%), 226 Chirurgies mitrales (29,7%), 98 RVA + chirurgie mitrale (12,9%), 54 Chirurgies tricuspides (7,1%), 174 PAC associés (23%), 21 Remplacement aorte ascendante (2,8%).

L'intervention principale est le RVA. Toutes les données de la littérature vont dans ce sens.

**Tableau 29 : Pourcentage du remplacement valvulaire aortique (RVA)**

Série	RVA isolé	RVA associé à d'autre geste	Total de RVA
Série de Gariboldi	57%	12,9%	69,9%
Série de HMMV Rabat	80%	6,7%	86,7%
Notre série	37,5%	24,99%	62,49%

### c. Type de prothèse

Le substitut de choix dans la série de Gariboldi [77] était une bioprothèse.

Dans la série de HMMV Rabat [81] le substitut valvulaire varie selon la tranche d'âge. Entre 70 et 72 ans, ils ont privilégié la prothèse mécanique. Au-delà de cette tranche, les bioprothèses étaient privilégiées. Les remplacements valvulaires ont nécessité 31 prothèses : 15 prothèses mécaniques (11 aortiques ; 4 mitrales) et 16 prothèses biologiques (15 aortiques ; 1 mitrale).

Dans la série de Moazami N [86] le substitut valvulaire était biologique chez 240 patients (98%) et mécanique chez 5 patients (2%).

Dans notre série la majorité des substituts valvulaires étaient mécanique 91,66% contre 4,16% biologique.

**Tableau 30 : type de prothèse dans les remplacements valvulaires**

Série	Type de prothèse	
	Mécanique	Biologique
Série de Gariboldi	0%	100%
Série de HMMV Rabat	48,39%	51,61%
Série de Moazami N	2%	98%
Notre série	91,66%	4,16%

**d. Durée de CEC et clampage aortique**

Dans notre étude la durée moyenne de la CEC était de 100,33 minutes (45 à 188 minutes) et la durée du clampage aortique est de 59,33 minutes (17 à 142 minutes). 12 patients (25%) ont eu une sortie de CEC sous support inotrope.

Dans la série de Rennes [79], la durée moyenne de la CEC était de 64 minutes et la durée moyenne de clampage aortique était de 48 minutes chez les patients avec valvulopathies aortiques.

La durée de la CEC était de 79 minutes en moyenne, le clampage de 59 minutes chez les patients qui ont eu une chirurgie mitrale.

Dans l'étude de HMMV Rabat [81] la durée moyenne de la CEC et du clampage aortique était respectivement de 108,5 minutes (40 à 230 minutes) et 82,3 minutes (28 à 185 minutes).

**Tableau 31 : Durée de CEC et du clampage aortique**

Série	Durée de CEC	Durée du clampage aortique
Série de Rennes (chirurgie aortique)	64 min	48 min
Série de Rennes (chirurgie mitrale)	79 min	59 min
Série de HMMV Rabat	108,5 min	82,3 min
Notre série (chirurgie valvulaire)	100,33 min	59,33 min

## 7. Facteurs postopératoires

### a. Séjour en réanimation

- Dans notre étude la durée moyenne du séjour en réanimation était de 52 heures avec des extrêmes allant de 48 à 96 heures. Tous les patients décéder dans notre étude avaient séjourné au-delà de 72h en réanimation.
- Dans l'étude de HMMV Rabat [81] la durée moyenne du séjour en réanimation était de 55 heures (24 à 168 heures).

### b. Séjour en secteur hospitalier

- Dans notre étude la durée moyenne du séjour hospitalier était de 21,3 Jours (7 à 30 jours).
- La durée moyenne du séjour hospitalier était de 13,7 (7 à 23 jours) dans la série de HMMV Rabat [81].
- Dans la série de Leguerrier [79], La durée moyenne de séjour hospitalier était de 12,3 jours dans le groupe des atteintes valvulaires aortiques. Dans le groupe des atteintes mitrales, la durée moyenne de séjour hospitalier était de 12,2 jours.

**Tableau 32 : Durée moyenne de séjour hospitalier**

Série	Durée moyenne de séjour hospitalier
Série de Leguerrier (atteintes aortiques)	12,3 jours
Série de Leguerrier (atteintes mitrales)	12,2 jours
Série de HMMV Rabat	13,7 jours
Notre série	21,3 jours

## 8. Mortalité hospitalière

Dans notre série, la mortalité hospitalière était de 6,25%. Ce taux de mortalité est proche de celui de la littérature 8 % dans la série de Gariboldi, et 10 % dans la série de HMMV Rabat.

La mortalité prédite par l'EuroSCORE dans notre série était de 4,41%. La mortalité opératoire est supérieure à la mortalité prédite. Cela peut être expliqué par la taille limitée de notre échantillon.

Les facteurs de risque de mortalité hospitalière dans notre étude étaient la classe III ou IV de la NYHA, un état critique selon l'EUROSCORE, l'HTAP importante et la durée du séjour en réanimation supérieure à 72 heures.

Dans la série de Rennes [79], les facteurs de mortalité retrouvés étaient l'urgence, la réintervention et l'altération de la fraction d'éjection préopératoire dans le groupe des valvulopathies aortiques et dans le groupe des valvulopathies mitrales, les facteurs de mortalité précoce (0-30 j) ( $p < 0,05$ ) sont par ordre décroissant, l'insuffisance rénale et la cardiomégalie ( $ICT > 0,6$ ).

Dans la série de Marco Di Eusanio [82], les facteurs de mortalité retrouvés étaient l'insuffisance cardiaque congestive ( $p=0,032$ ), choc cardiogénique ( $p=0,048$ ),

la classe III ou IV de la NYHA ( $p=0,048$ ), dysfonctionnement neurologique central ( $p < 0,001$ ), dysfonctionnement neurologique périphérique ( $p < 0,001$ ).

Dans la série de Gariboldi [77], les facteurs de risque significatifs préopératoires étaient la classe III ou IV de la NYHA, les réinterventions, un état critique selon l'Euroscore, l'hypertension artérielle pulmonaire, la chirurgie mitrale et la chirurgie tricuspide. Les facteurs de risque postopératoires de mortalité étaient le bas débit cardiaque, la dysfonction rénale, les complications gastro-intestinales, la réexploration chirurgicale, et le besoin de transfusion sanguine.

Dans la série de Moazami N [86], les facteurs de mortalité retrouvés étaient l'insuffisance rénale postopératoire ( $p < 0,001$ ), accident vasculaire cérébral permanent postopératoire ( $p < 0,019$ ) et la mise en place peropératoire ou postopératoire d'une pompe à ballonnet intra-aortique ( $p < 0,002$ ).

Dans la série de HMMV Rabat [82] les facteurs de risque de mortalité hospitalière étaient la durée de CEC supérieure à 120 minutes, la durée du séjour en réanimation supérieure à 120 heures, la durée du séjour hospitalier supérieure à 15 jours et le bas débit cardiaque.

# CONCLUSION

La chirurgie valvulaire chez le sujet âgé après 60 ans est une chirurgie qui va intéresser une population de plus en plus importante dans les années à venir avec l'allongement continu de l'espérance de vie. Dans notre série la valvulopathie la plus fréquente était le RA et Le geste réalisé chez la majorité de nos patients était le RVA. La mortalité hospitalière était de 6,25 % tandis que la mortalité prédite était de 4,41% ce qui démontre que c'est une chirurgie à faible risque. Les facteurs de risque de mortalité hospitalière dans notre étude étaient la classe III ou IV de la NYHA, un état critique selon l'EUROSCORE, l'HTAP importante et la durée du séjour en réanimation supérieure à 72 heures. Plusieurs études [92, 93] ont démontré l'efficacité du traitement chirurgical dans cette tranche d'âge qui doit être précoce avant l'installation d'une dysfonction myocardique ; ce qui baisse la mortalité opératoire et améliore la survie et la qualité de vie de ces patients.

# RESUMES

## RESUME

L'allongement de l'espérance de vie dans notre pays a modifié le profil de nos patients. Nous sommes de plus en plus confrontés à des sujets de plus de 60 ans candidats à une chirurgie valvulaire sous CEC.

Le but de notre travail est de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité opératoire et de comparer nos résultats non seulement avec ceux de la littérature, mais aussi la mortalité prédite à la mortalité observée.

Cette étude rétrospective a colligé 48 patients dont l'âge moyen était de  $64,08 \pm 3,825$  ans. Nous avons inclus tous les patients, âgés de 60 ans et plus, ayant bénéficié d'au moins un remplacement valvulaire ou une plastie au CHU Hassan II de Fès sur une période de 10 ans allant de 2009 à 2019. L'HTA était le facteur de risque le plus fréquent (27,1%). En préopératoire, 12 patients étaient au stade II (25 %) ,32 patients au stade III (66,7%) et 4 patients (8,3%) au stade IV de la NYHA. Hormis la dyspnée, les autres signes rapportés étaient l'angor (39,6%), et les palpitations (72,9%), tandis que 18 (37,5%) patients avaient des signes d'insuffisance cardiaque droite. La valvulopathie la plus fréquente était le RA. Le remplacement valvulaire aortique (RVA) était la procédure la plus fréquente (62,49 %). Il était isolé dans 37,5 % des cas et dans 24,99 % des cas associé à un autre geste. 3 patients ont présenté des complications post opératoires (un patient (2,08%) a présenté un AVCI sur embolie calcaire et deux patients (4,16%) ont présenté des complications respiratoires). La mortalité post opératoire était de 6,25 % alors que la mortalité prédite par l'EuroSCORE était de 4,41%. Les facteurs de risque de mortalité hospitalière étaient la classe III ou IV de la NYHA ( $p=0,001$ ), un état critique selon l'EUROSCORE ( $p=0,008$ ), l'HTAP importante ( $p < 0,005$ ) et la durée du séjour en réanimation supérieure à 72 heures ( $p=0,001$ ).

La chirurgie valvulaire après 60 ans est à faible risque avec une mortalité très proche de l'EuroSCORE.

## **ABSTRACT**

The increase in life expectancy in our country has changed the profile of our patients. We are increasingly confronted with subjects over 60 years who are candidates for valve surgery under ECC.

The aim of our work is to determine the predictive factors of operative mortality and to compare our results not only with those of the literature, but also the predicted mortality with the observed mortality.

This retrospective study included 48 patients with a mean age of  $64.08 \pm 3,825$  years. We included all the patients, aged 60 years and over, who had undergone at least one valve replacement or a plasty at the CHU Hassan II in Fez over 10 years from 2009 to 2019. Hypertension was the most common risk factor (27.1%). Preoperatively, 12 patients were in stage II (25%), 32 patients in stage III (66.7%) and 4 patients (8.3%) in stage IV of NYHA. Other signs reported were angina (39.6%), and palpitations (72.9%), while 18 (37.5%) patients had signs of right heart failure. The most common valve disease was aortic stenosis. Aortic valve replacement (AVR) was the most common procedure (62.49%). It was isolated in 37.5% of cases and in 24.99% of cases associated with another procedure. 3 patients presented postoperative complications (one patient (2.08%) presented limestone embolism stroke and two patients (4.16%) presented respiratory complications). Postoperative mortality was 6.25% while the mortality predicted by EuroSCORE was 4.41%. The risk factors for hospital mortality were NYHA class III or IV ( $p = 0.001$ ), critical condition according to EUROSCORE ( $p = 0.008$ ), severe PAH (pulmonary arterial hypertension) ( $p < 0.005$ ) and duration of stay in intensive care longer than 72 hours ( $p = 0.001$ ).

Valve surgery after the age of 60 has a low risk with mortality very close to EuroSCORE.

## ملخص

أدت الزيادة في معدل أمد الحياة في بلدنا إلى تغيير فئة مرضانا. حيث أصبحنا نواجه بشكل متزايد أشخاص تزيد أعمارهم عن 60 سنة مرشحين لجراحة الصمام تحت SCC. الهدف من عملنا هو تحديد العوامل التنبؤية للوفيات ومقارنة نتائجنا ليس فقط مع نتائج الأديبات، ولكن أيضاً معدل الوفيات المتوقع مع الوفيات المرصودة.

تضمنت هذه الدراسة بأثر رجعي 48 مريضاً بمتوسط عمر  $64.08 \pm 3.825$  سنة. قمنا بتضمين جميع المرضى، الذين تبلغ أعمارهم 60 سنة فأكثر، والذين خضعوا لاستبدال صمام واحد على الأقل أو جراحة ترميمية للصمام في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس على مدى 10 سنوات من 2009 إلى 2019. كان ارتفاع ضغط الدم هو العامل الأكثر شيوعاً (27.1%). قبل الجراحة، 12 مريضاً كان في المرحلة الثانية (25%)، 32 مريضاً في المرحلة الثالثة (66.7%) و 4 مرضى (8.3%) في المرحلة الرابعة من NYHA. بخلاف ضيق التنفس، كانت العلامات الأخرى التي تم الإبلاغ عنها هي الذبحة الصدرية (39.6%)، والخفقان (72.9%)، بينما كان لدى 18 مريضاً (37.5%) علامات قصور القلب الأيمن. كان مرض الصمامات الأكثر شيوعاً هو RA. أما الإجراء الأكثر شيوعاً (62.49%) هو استبدال الصمام الأورطي (AVR). تم عزله في 37.5% من الحالات وفي 24.99% من الحالات مرتبطة بإجراء آخر. قدم 3 مرضى مضاعفات ما بعد الجراحة (مريض واحد (2.08%) قدم سكتة دماغية ناتجة عن انسداد جيري ومريضين (4.16%) تعرضوا لمضاعفات تنفسية). بلغ معدل الوفيات بعد الجراحة 6.25% في حين أن معدل الوفيات حسب EuroSCORE بلغ 4.41%. كانت عوامل الخطر للوفيات داخل المستشفى هي NYHA class III /IV (p = 0.001)، الحالة الحرجة وفقاً لـ EUROSCORE (p=0,008)، ارتفاع هام لضغط الدم الشرياني الرئوي (p < 0,005) ومدة البقاء في العناية المركزة أطول من 72 ساعة (p = 0.001).

جراحة الصمامات بعد سن الستين سنة منخفضة الخطورة مع نسبة وفيات قريبة جداً من EUROSCORE.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1] Maroc espérance de vie
- [2] Katz NM, Hannan RL, Hopkins RA, Wallace RB. Cardiac operations in patients aged 70 years and over: mortality, length of stay, and hospital charge. *Ann Thorac Surg* 1995; 60:96-101.
- [3] Tsai T-P, Chaux A, Matloff JM, et al. Ten-year experience of cardiac surgery in patients aged 80 years and over. *Ann Thorac Surg* 1994;58:445-51.
- [4] Chocron S, Rude N, Dussaucy A, et al. Quality of life after open heart surgery in patients over 75 years old. *Age Ageing* 1996;25:8-11.
- [5] Jaeger AA, Hlatky MA, Paul SM, Gortner SR. Functional capacity after cardiac surgery in elderly patients. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:104-8.
- [6] Netter FH. Atlas d'anatomie humaine 2ème édition, Maloin
- [7] CARPENTIER A, DELOCHE A, DAUPTAIN J et al. A new reconstructive operation for correction mitral insufficiency. *J Thorac. Cardiac. surg.* 1970, 61 : 1-13
- [8] Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED, SILVER md. Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendinae: a new classification. *Circulation* 1970;41:449-58
- [9] La valve tricuspide en 2017 : les premiers pas des traitements percutanés  
Tricuspid valve disease in 2017: The first steps with percutaneous treatment F. Campelo Parada L. Cheddadi D. Carrié
- [10] Taramasso M, Vanermen H, Maisano F, Guidotti A, La Canna G, Alfieri O. The growing clinical importance of secondary tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:703-10.
- [11] [https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles%20cardiovasculaires/valvulopathies/insuffisance-aortique#v938707\\_fr](https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles%20cardiovasculaires/valvulopathies/insuffisance-aortique#v938707_fr)
- [12] Professeur Gérald VANZETTO \_ Novembre 2002 (Mise à jour Janvier 2005) Le rétrécissement mitral
- [13] Waller BF, Moriarty AT, Eble JN, Davey DM, Hawley DA, Pless JE. Etiology of pure

- tricuspid regurgitation based on anular circumference and leaflet area: analysis of 45 necropsy patients with clinical and morphologic evidence of pure tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:1063–74.
- [14] Ubago JL, Figueroa A, Ochoteco A, Colman T, Duran RM, Duran CG. Analysis of the amount of tricuspid anular dilatation required to produce functional tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 1983;52: 155–8.
- [15] Tei C, Pilgrim JF, Shah PM, Ormiston JA, Wong M. The tricuspid valve annulus: study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1982;66:665–71.
- [16] Mikami T, Kudo T, Sakurai N, Sakamoto S, Tanabe Y, Yasuda H. Mechanisms for development of functional tricuspid regurgitation determined by pulsed doppler and two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1984;53:160–3.
- [17] Come PC, Riley MF. Tricuspid anular dilatation and failure of tricuspid leaflet coaptation in tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 1985;55: 599–601.
- [18] Groves PH, Ikram S, Ingold U, Hall RJ. Tricuspid regurgitation following mitral valve replacement: an echocardiographic study. *J Heart Valve Dis* 1993;2:273–8.
- [19] Simon R, Oelert H, Borst HG, Lichtlen PR. Influence of mitral valve surgery on tricuspid incompetence concomitant with mitral valve disease. *Circulation* 1980;62:152–7.
- [20] Wooley CF, Fontana ME, Kilman JW, Ryan JM. Tricuspid stenosis – Atrial systolic murmur, tricuspid opening snap and right atrial pressure pulse. *Am J Med* 1985;78:375–84.
- [21] Cardiopathies valvulaires de l'adulte, Bertrand Cormier, Emmanuel Lansac, Jean-François Obadia, Christophe Tribouilloy, ouvrage réalisé sous l'égide du groupe Valvulopathie de la société française de chirurgie thoracique, Edition Lavoisier Medecin Science, 2015.

- [22] <https://www.fedecardio.org/Les-maladies-cardio-vasculaires/Les-pathologies-cardio-vasculaires/les-valvulopathies> Les valvulopathies | Fédération Française de Cardiologie (endocardite infectieuse)
- [23] McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart J* 2012;33:1787–847.
- [24] Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, De Vicentis C, Baudet E, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery : analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:816–22.
- [25] Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve : An analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988;60:299–308.
- [26] Iung B, Garbarz E, Michaud P, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. Analysis of late clinical deterioration : Frequency, anatomic findings, and predictive factors. *Circulation* 1999;99:3272–8.
- [27] Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et 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.
- [28] Lev EI, Sagie A, Vaturi M, et al. Value of exercise echocardiography in rheumatic

- mitral stenosis with and without significant mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2004;93:1060-3.
- [29] Rosenhek R, Rader F, Klaar U, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006;113:2238-44.
- [30] Herrmann HC, Rohatgi S, Wasserman HS, et al. Mitral valve hemodynamic effects of percutaneous edge-to-edge repair with the MitraClip device for mitral regurgitation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006;68: 821-8.
- [31] Madi-Jebara S, Yazigi Y, Haddad F. Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire. In Acar, *Cardiopathies valvulaires acquises*, 382-386
- [32] Rivzi, S.F, Khan, M.A, Kundi, A, Marsh, D.R, Samad, A. & Pahsa, O.(2004) status of rheumatic heart disease in rural Pakistan. *Heart*,90,394-399.
- [33] F. Alexandre, J.-N. Fabiani. *Circulation extracorporelle. EMC Ré Techniques chirurgicales - Thorax* 2007:1-22 [Article 42-513].
- [34] Buckberg GD. Strategies and logic of cardioplegic delivery to prevent, avoid and reverse ischemic and reperfusion damage. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 93:127-35
- [35] ABAH U, ROBERTS PG, ISHAQ M, et al. Is cold or warm cardioplegia superior for myocardial protection ? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012 ; 14 :848-55
- [36] JOBES DR. Safety issues in heparin and protamin administration for extracorporeal circulation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12:17-20
- [37] Chirurgie réparatrice de la valve aortique : une alternative sérieuse au remplacement prothétique ? E. LANSAC(1), F. RAOUX(2) et I. DI CENTA(3) 1 - hôpital Bichat, Paris 2 - hôpital Saint-Antoine, Paris 3 - hôpital Ambroise Paré, Boulogne-Billancourt
- [38] BIGELOW WG, LINDSAY WK, GREENWOOD WFL. Hypothermia, its possible role in cardiac surgery: an investigation of factors governing survival in dogs at low body

- temperature. *Ann Surg* 1950; 132:849–66
- [39] BOJAR RM. Myocardial protection. In: BOJAR RM. *Manual of perioperative care in adult cardiac surgery*. 5th edition. Blackwell Publishing Ltd, 2011, 265–78
- [40] CHAMBERS DJ, SAKAI A, BRAIMBRIDGE MV, et al. Clinical validation of St. Thomas's Hospital cardioplegic solution No. 2 (Plegisol). *Eur J Cardiothorac Surg* 1989; 3:346–52
- [41] FERRARI E, STALDER N, VON SEGESSER LK. On-pump beating heart coronary surgery for high-risk patients requiring emergency multiple coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Surg* 2008; 3:38–43
- [42] FOLLETTE DM, MULDER DG, MALONEY JV, et al. Advantages of blood cardioplegia over continuous coronary perfusion or intermittent ischemia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76:604–19
- [43] LAM CR, GEOGHEGAN T, LEPORE A. Induced cardiac arrest for intracardiac surgical procedures: An experimental study. *J Thorac Surg* 1955; 30:620–5
- [44] MELROSE DG, DREYER B, BENTALL HH, et al. Elective cardiac arrest. *Lancet* 1955; 2:21–2
- [45] SALERNO TA. Warm heart surgery: reflections on the history of its development. *J Card Surg* 2007; 22:257–9
- [46] SHUMWAY NE, LOWER RR. Topical cardiac hypothermia for extended periods of anoxic cardiac arrest. *Surg Forum* 1960; 10:563
- [47] YAMAMOTO H, YAMAMOTO F. Myocardial protection in cardiac surgery: a historical review from the beginning to the current topics. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 61:485–96
- [48] Dubost C, Guilemet D, Parades B, Pedefferri G. nouvelle technique d'ouverture de l'oreillette gauche en chirurgie à cœur ouvert : l'abord biauriculaire transseptal. *Presse med* 1966 ;74 :1607–8

- [49] Guiraudon G, Oflesh J, Kaushik R. extended vertical transatrial septal approach to the mitral valve, *Ann thoracsurg* 1991;52:1058–62
- [50] Jamieson WRE, Burr LH, Munro AI, et al. Cardiac valve replacement in the elderly : Clinical performance of biological prostheses. *Ann Thorac Surg* 1989 ; 48 : 173–87.
- [51] Pavie A, Sigwalt M, Nataf P et al. Devenir des bioprothèses aortiques chez les sujets de plus de 70 ans suivis sur 10 ans. *Mises à jour Cardiologiques* 1989 ; 18 : 58.
- [52] Libman RB, Wirkowski E, Neystat M, et al. Stroke associated with cardiac surgery. Determinants, timing, and stroke subtypes. *Arch Neurol* 1997 ; 54 : 83–7.
- [53] Roach GW, Kanchuger M, Mora–Mangano C. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 1857–63.
- [54] McKhann GM, Goldsborough MA, Borowicz LM, et al. Predictors of stroke risk in coronary artery bypass patients. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 63 : 516–21.
- [55] Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, Bronster D, Adams DH. Incidence, imaging analysis, and early and late outcomes of stroke after cardiac valve operation. *Am J Cardiol.* 2008;101:1472–1478.
- [56] Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:472–478.
- [57] BERGER M, TERRANDO N, SMITH K, et al. Neurocognitive function after cardiac surgery. From phenotypes to mechanisms. *Anesthesiology* 2018; 129:829–51
- [58] SELNES OA, GOTTESMAN RF, GREGA MA, et al. Cognitive and neurologic outcomes after coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2012; 366:250–7
- [59] HOGAN AM, SHIPOLINI A, BROWN MM, et al. Fixing hearts and protecting minds: a review of multiple, interacting factors influencing cognitive function after

- coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 2013; 128:162–71
- [60] MILLAR K, ASBURY AJ, MURRAY GD. Preexisting cognitive impairment as a factor influencing outcome after cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2001; 86:63–7
- [61] BHAMIDIPATI D, GOLDHAMMER JE, SPERLING MR, et al. Cognitive outcomes after coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017; 31:707–18
- [62] NEWMAN MF, KIRCHNER JL, PHILIPS-BUTE B, et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2001 ; 344 :395–402
- [63] SELNES OA, GREGA MA, BAILEY MM et al. Do management strategies for coronary artery disease influence 6-year cognitive outcomes ? *Ann Thorac Surg* 2009; 88:445–54
- [64] EVERED L, SILBERT D, KNOPMAN D, et al. Recommendations for the nomenclature of cognitive change associated with anesthesia and surgery - 2018. *Anesthesiology* 2018; 129:872–9
- [65] RUDOLPH JL, IMOUYE SK, JONES RN, et al. Delirium: an independent predictor of functional decline after cardiac surgery. *J Am Ger Soc* 2010; 58:643–9
- [66] SACZYNSKI JS, MARCANTONIO ER, QUACH L, et al. Cognitive trajectories after postoperative delirium. *N Engl J Med* 2012; 367:30–9
- [67] KOSTER S, HENSENS AG, VAN DER PALEN J, et al. The long-term cognitive and functional outcomes of postoperative delirium after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2009; 87:1469–74
- [68] Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA* 2004 ; 291 : 1720–6
- [69] Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001 ; 135 : 1061–73.
- [70] FISCHER GW, LEVIN MA. Vasoplegia during cardiac surgery: current concepts and

- management. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 22:140–4
- [71] SHAEFI S, MITTEL A, KLICK J, et al. Vasoplegia after cardiovascular procedures – Pathophysiology and targeted therapy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2018; 32:1013–22
- [72] APOSTOLAKIS E, FILOS KS, KOLETIS E, et al. Lung dysfunction following cardiopulmonary bypass. *J Cardiac Surg* 2010; 25:47–55
- [73] HUFFMYER JL, GROVES DS. Pulmonary complications of cardiopulmonary bypass. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2015; 29:163–75
- [74] SHENKMAN Z, SHIR Y, WEISS YG, et al. The effects of cardiac surgery on early and late pulmonary function. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:1193–9
- [75] BERRIZBEITA LD, TESSLER S, JACOBOWITZ IJ, et al. Effect of sternotomy and coronary artery bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics. *Chest* 1989; 96:873–6
- [76] Boldt J, Brenner T, Lang J, et al. Kidney-specific proteins in elderly patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2003 ; 97 : 1582–9
- [77] Vlad Gariboldi et coll. Chirurgie valvulaire après 75 ans : évaluation des facteurs de risque de mortalité hospitalière, *Chirurgie thoracique Cardio-Vasculaire* 2008 ; 12 : 106–113
- [78] T. Langanay\*, A. Tauran, O. Fouquet, V.G. Ruggieri, P. M6nestret, J. Ph. Verhoye, H. Corbineau, A. Leguerrier. CEC chez l'octog6naire : Risques et enjeux du remplacement valvulaire aortique chez les octogénaires. *ITBM–RBM* 27 (2006) S48–S55
- [79] A. Leguerrier, o. Fouquet, t. Langanay, Y.Logeais, h. Corbineau, jp. Verhoyela chirurgie cardiaque du sujet âgé : utile ou futile ? emémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2007, 6 (4) : 24–29

- [80] E.Mazen,A.Musat, L.Popitean, A. Camus, O.Bouchot, M.David, P.Pfitzenmeyer.Chirurgie cardiaque au CHU de Dijon :morbi-mortalité et durée du séjour chez le sujet âgé et très âgé. doi:10.1016/j.revmed.2008.03.160
- [81] Le remplacement valvulaire chez le sujet âgé au-delà de 70 ans (Apropos de 30 cas) MAKABA LUTETE, Yannick
- [82] Di Eusanio M, Fortuna D, Cristell D, et al. Contemporary outcomes of conventional aortic valve replacement in 638 octogenarians: insights from an Italian Regional Cardiac Surgery Registry (RERIC) *European Journal Cardio-Thoracic Surgery*. 2012;41(6):1247-1253.
- [83] Curiel-Balsera E, Mora-Ordoñez JM, Castillo-Lorente E, Benitez-Parejo J, Herruzo-Avilés A, Ravina-Sanz JJ, Alvarez-Bueno M, Rivera-Fernandez R: Mortality and complications in elderly patients undergoing cardiac surgery. *J Crit Care* 2013, 28: 397-404. 10.1016/j.jcrc.2012.12.011
- [84] Stoica SC, Cafferty F, Kitcat J, Baskett RJF, Goddard M, Sharples LD et al. Octogenarians undergoing cardiac surgery outlive their peers: a case for early referral. *Heart* 2006;92:503-6.
- [85] Saxena A, Poh CL, Dinh DT, Smith JA, Shardey GC, Newcomb AE. Early and late outcomes after isolated aortic valve replacement in octogenarians: an Australasian Society of Cardiac and Thoracic Surgeons Cardiac Surgery Database Study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41:63-8.
- [86] Moazami N, Lune M, Damiano RJR. Remplacement de la valve aortique chez les octogénaires: facteurs de risque de mortalité précoce et tardive, *Annales de chirurgie thoracique*, 2007, vol. 83 (p. 1651-7)
- [87] G. Hanania, J.P. Maroni, Le risque opératoire de la chirurgie valvulaire après 80 ans. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 54 (2005) 339-343
- [88] Rinder CS, Mathew JP, Rinder HM, Tracey JB, Davis E, Smith BR. Lymphocyte and

- monocyte subset changes during cardiopulmonary bypass: effects of aging and gender. *J Lab Clin Med* 1997; 129:592–602.
- [89] Michel PL, lung B, Vahanian A, Cormier B, Luxereau P, Acar J. Les limites des investigations et des interventions thérapeutiques dans le rétrécissement aortique du sujet âgé. *Arch Mal Coeur* 1991;84:274.
- [90] Jonathan T. Butcher, Gretchen J. Mahler, Laura A. Hockaday. Aortic valve disease and treatment: The need for naturally engineered solutions, *Advanced Drug Delivery Reviews* 63 (2011) 242–268
- [91] Roosens B, et al, Animal models of organic heart valve disease, *International Journal of Cardiology* (2012) doi:10.1016/j.ijcard.2012.03.065
- [92] JJ. Lehod, A. Aouifi, M. Cannesson, F. Farhat, R. Hénaine, J. Robin, CEC chez l'octogénaire : Anesthésie de l' octogénaire en chirurgie cardiaque. *ITBM–RBM* 27 (2006) S44–S47
- [93] Kenchaiah S, Larson mg, Benjamin EJ, Kupka M J, Ho KK et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:1397–402.

أطروحة رقم 20/221

سنة 2020

جراحة الصمامات عند الأشخاص الذين تفوق أعمارهم 60 سنة  
( بصدد 48 حالة )

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/12/28

من طرف

السيد بوشاشة حمزة  
المزداد في 07 دجنبر 1995 بصفرو

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

جراحة الصمامات - الدورة الدموية خارج الجسم - الأشخاص المسنين

اللجنة

الرئيس و المشرف	..... السيد مسواك محمد أستاذ في علم جراحة القلب والشرابين
أعضاء	..... السيدة لعلو إكرام أستاذة في علم أمراض القلب
	..... السيدة واهة لطيفة أستاذة في علم أمراض القلب
	..... السيد سحيمي عبد الكريم أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير
عضو مساعد	..... السيد مجدوب أمين أستاذ مساعد في علم جراحة القلب والشرابين