

Abréviations :

Aao	: Aorte ascendante
AAR	: Angine aiguë à répétition
ACFA	: Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
ASCTS	: Australasian Society of Cardiac and Thoracic Surgeons
ATB	: Antibiothérapie
ATCD	: Antécédents
AVCI	: Accident vasculaire cérébrale ischémique
AVK	: anti vitamine K
BAV	: Bloc auriculo ventriculaire
BBD	: Bloc de branche droite
BBG	: Bloc de branche gauche
CCV	: Chirurgie cardio vasculaire
CD	: Artères coronaires droites
CEC	: Circulation extracorporelle
CEC	: Circulation extracorporelle
CG	: Culot globulaire
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CMG	:Cardiomégalie
CRP	: C reactive protéine
CRP	: C reactive protéine
Cx	: Artère circonflexe
DAP	: Diamètre antéropostérieur
DAP	: Diamètre antéropostérieur DB : Diamètre basal
DB	: Diamètre basal
DTD	: Diamètre télé diastolique
DTD	: Diamètre télé diastolique ecg : electrocardiogramme
EACTS	: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery
ECG	: Electrocardiogramme
EI	: Endocardite infectieuse
ETO	: Échocardiographie trans œsophagienne
ETSA	: Échographie des troncs supra aortique
ETT	: Échocardiographie trans thoracique
FE	: Fraction d'éjection

HMG	: Hépatomégalie
HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
IA	: Insuffisance aortique
lao	: Insuffisance aortique
ICT	: Indexe cardio thoracique
IDM	: Infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
INR	: International normalized ratio
IVA	: Artère inter-ventriculaire antérieure
IVP	: Artère inter-ventriculaire postérieure
NYHA	: New york heart association
OG	: Oreillette gauche
OG	: Oreillette gauche
PaPs	: Pression artérielle pulmonaire systolique
PCO2	: pression du CO2
PEC	: Prise en charge
RAA	: Rhumatisme articulaire aiguë
RAo	: Rétrécissement aortique
RDV	: Rendez vous
RHJ	: Reflux hépato jugulaire
RVAO	: Remplacement valvulaire aortique
Sao	: Surface aortique
TABC	: Tronc artériel brachio céphalique
TCA	: Temps de cephaline activé
TDM	: Tomodensitométrie
TM	: Temps - mouvement
TSVJ	: Turgescence spontanée des veines jugulaires
TSVJ	: Turgescence spontanée de la veine jugulaire
VG	: Ventricule gauche
VG	: Ventricule gauche
VTD	: Volume télédiastolique
VTS	: Volume télé systolique

La liste des figures, Schémas et images:

- Image {1} : montrant les deux cavités du coeur (gauche et droite)
- Figure {2} : d'une Représentation schématique des artères coronaire
- Figure {3} : coupe frontale (gauche) et transversale (droite) révélant la présence de valves cardiaques.
- Figure {4} : Valve aortique remanié, d'aspect rhumatismal (notant la forme triangulaire de l'orifice aortique). Service de CCV, CHU Hassan II Fès. Pr. M. Messouak
- Image {5} : Valve aortique remanié, d'aspect rhumatismal (notant la forme triangulaire de l'orifice aortique)
- Figure {6}: a/ Vue anatomopathologique d'une valve aortique native tricuspide saine
b/ Vue chirurgicale d'une valve aortique native tricuspide (flèche blanche)ulcérée et délabrée par une endocardite infectieuse aortique
- Image{7} : montrant l'intérêt de l'échographie transoesophagienne dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse
- Figure {8} : qui représente la différence entre les valves aortiques selon le nombre de cusp.
- FIGURE {9}
- FIGURE {10} : L'électrocardiogramme d'un rétrécissement aortique
- figure {11} : ECG dans une insuffisance aortique chronique volumineuse et ancienne : hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique avec augmentation de l'amplitude des QRS et ondes T amples et positives en territoire latéral (V5 et V6).
- Figure {12} Radiographie de thorax de face chez un patient porteur d'une insuffisance aortique volumineuse dans le cadre d'une maladie annulo-ectasiente.
- Image {13} : qui présente une ETT et un Doppler d'une insuffisance aortique
- Image {14 } : d'une échographie d'effort
- Figure {15} : Angiographie conventionnelle (A) et scanner coronaire (B) d'une sténose sévère d'une artère circonflexe.

- Image {16} : réelle d'un rétrécissement aortique
- Image {17} : prise lors d'une intervention chirurgicale a coeur ouvert au sein du service de CCV au CHU Hassan II De Fes, Pr Messouak
- Figure {18} : qui schématise l'installation du patient en DD au bloc opératoire.
- Schéma {19} : Le ballon de contre pulsion intra-aortique
- Figure {20} : sternotomie médiane avec scie électrique.
Service de CCV, CHU Hassan II Fès. Pr M. Messouak.
- Image {21} : d'une machine de la CEC
- Figure {22} : prothèses mécaniques et profil hémodynamique.
- Figure {23} : Prothèse à double ailette, type Saint-Jude, Sorin-Bicarbon, Mira...
- Figure {24} : qui représente prothèse bi-ailette ouverte et celles bi-ailette fermée.
- Figure {25} : qui représente une bio-prothèse.
- Figure {26} qui résume les éléments de choix du type de la prothèse utilisé en cas de remplacement valvulaire aortique.
- Figure {27} : qui représente la Technique du remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique
- Figure{28} : tracé artériotomie (A) et exposition de la valve aortique (B) .
- figure {29} : qui représente la répartition de notre population en fonction des tranches d'age.
- Figure {30} : représentant la répartition de la population.
- Figure {31} : La provenance géographique des patients de notre étude.
- Figure {32} : qui représente le pourcentage des ATCD RAA/AAR de notre population.
- Figure {33} : qui représente le pourcentage de tabagiques/ non tabagiques chez notre population.
- Figure {34} : qui représente le pourcentage des patients qui présentent un bilan lipidique perturbé.
- Figure {35} : qui représente la répartition des patients selon le stade de la dyspnée
- Figure {36} : qui représente la distribution des cas selon le diamètre de l'Anneau aortique.

- Figure {37} : qui représente la distribution des cas selon la FEVG.
- Figure {38} : qui présente la Distribution des cas selon la PAPS
- Figure {39} : qui représente la distribution des cas selon le grade de l'IAo.
- Figure {40} : récapitulatif de cas qui présentent un Rao/ lao et ceux qui présentent une maladie aortique .
- Image {41} : Pompe a galet de la machine de CEC du service de chirurgie cardio-vasculaire au CHU Hassan II de Fes
- Figure {42} : qui représente la moyenne de la CEC et du Cao en min.
- Figure {43} : représentant le type de valve par lesquelles le remplacement a été réalisé.
- Image {44} : réelle d'une valve aortique mécanique.
- Figure {45} : représente Les types de valve mécanique utilisés pour le remplacement de la valve aortique
- Figure {46} : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation en Réanimation.
- Figure {47} : qui représente la différence du stade de la dyspnée chez nos patients en comparant l'avant et l'après geste chirurgical.
- Figure {48} : qui représente la différence de la PAPS des cas de notre série entre le pré et le post opératoire.
- Figure {49} : Age moyen des patients de chirurgie cardiaque des différentes études.
- Figure {50} : Répartition des patients selon le sexe dans notre série confronté aux séries internationales.
- Graphe {51} : qui représente le le pourcentage des pauvres et des vulnérables qui bénéficient du système de RAMED.
- Figure {52} : comparative des FE entre notre série et les séries internationales.
- Figure {53} : comparative du la moyenne de la CEC et du clampage avec les séries nationales et internationales.

PLAN

INTRODUCTION	10
RAPPELS THEORIQUES	13
I. RAPPELS ANATOMIQUES	14
II. ETIOLOGIES.....	25
III. PHYSIOPATHOLOGIE.....	34
IV. DIAGNOSTIC	37
1. Circonstances de découvertes	37
2. Examens complémentaires :.....	39
3/ Indications opératoires	51
V/Prise en charge PRE- opératoire :	59
A/ Bilans d'opérabilité.....	59
B/ VPA	59
VI/ TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	61
1/ Protocole opératoire :.....	62
A : Installation du patient	62
B : ANESTHESIE	62
1 : Monitoring.....	62
2 : Conduite de l'anesthésie.....	63
3 : Ballon de contre pulsion intra aortique préopératoire.....	63
C : VOIES D'ABORDS.....	65
2/. Principes de la circulation extracorporelle.....	66
2.1. Installation.....	67
2.2. Conduite de la CEC.....	68
2.3. Protection myocardique.....	69
3/TEMPS VALVULAIRE.....	74
3.1. Substituts valvulaires : Mécanique ou Biologique.....	74
3.2. Voies d'abord de la valve aortique	79
4/ SORTIE DE LA CEC.	82
5/ SUIVI POST-OPERATOIRE.....	83
A : Suites immédiates	83
B : complications	83
MATERIEL ET METHODES	87
I. PATIENTS	88

II. METHODE D'ETUDE	88
1. Données cliniques.....	88
2. Données para-cliniques	89
3. Données opératoires	90
4. Données post-opératoires	91
5. Analyse statistique	91
RESULTATS.....	92
1. Caractéristiques générales	93
1.1. Age.....	93
1.2. Sexe.	94
1.3. REPARTITION démographique.....	95
2. Antécédents	96
3. ÉTIOLOGIES.....	99
4. CLINIQUE.....	100
4.1. La dyspnée.....	100
4.2. Les signes d'insuffisance cardiaque.....	101
5. EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	102
5.1. Radiographie thoracique	102
5.2. ECG	102
5.3. Echographie transthoracique	103
6. PRISE EN CHARGE OPERATOIRE	109
6.1. La circulation extracorporelle	109
6.2. Les gestes chirurgicaux.....	111
6.3. Types de prothèses	111
6.4. Exemple type D'un compte rendu opératoire	113
7. Les données de la réanimation.	115
7.1. Durée d'hospitalisation	115
7.2. COMPLICATIONS	116
8. Résultats post-opératoires.....	118
8.1. La clinique	118
8.2. La para clinique.....	119
9. MORTALITE.....	120
10. La durée totale de l'hospitalisation.....	120

ANALYSE ET DISCUSSION	122
1. Le profil épidémiologique.....	124
a. l'âge.....	124
b. Le sexe.....	126
c. Répartition géographique.....	129
d. Mode de PEC	130
2. Admission des patients	133
3. Les antécédents médicaux	134
4. Les signes cliniques	138
5. Signes para-cliniques.....	141
6. Interventions chirurgicales	144
7. Circulation extra corporelle (CEC).....	147
8. Réanimation.....	151
9. Evolution des patients	152
CONCLUSION.....	157
RESUME.....	160
BIBLIOGRAPHIE	164

INTRODUCTION

Le remplacement valvulaire aortique a été pratiqué la première fois, le 10 mars 1960, par le chirurgien Harken qui parvint à implanter la première valve artificielle en position aortique (= in situ) après que la première machine cœur-poumons a vu le jour avec succès le 6 mai 1953, les valvulopathies aortiques sont pour la plupart d'origine rhumatismale dans notre contexte marocain [27] ainsi que dans la plupart des pays en voie développement. Elles sont moins fréquentes dans les pays occidentaux ces dernières décennies, en raison du recul de l'étiologie rhumatismale et de l'augmentation de l'espérance de vie dont résulte l'émergence de l'étiologie dégénérative ou dystrophique.

L'atteinte valvulaire aortique tire sa spécificité de la variabilité des tableaux rencontrés en raison de la diversité des associations avec, à des degrés divers, fuite et sténose de son orifice. Les profils cliniques et évolutifs sont de ce fait très divers.

De nos jours, la morbidité liée à la chirurgie de la valve aortique est réduite, et ce, non pas uniquement en cas de remplacement de la valve aortique ou la plastie aortique, mais également en ce qui concerne la chirurgie de la dissection aortique, et l'implantation de la valve aortique par cathéter, néanmoins le risque de survenue des complications est toujours présent.

Les complications en rapport avec la chirurgie de la valve aortique sont liées a:[28]

*Difficulté lors de l'implantation d'une prothèse valvulaire d'une taille inadéquate

*Une Petite jonction sino-tubulaire

*Des dégâts myocardiques

*Une cardioplégie inadéquate

* Dissection de l'artère coronaire

*Une aorte calcifiée

*Une dysfonction de la prothèse valvulaire

Alors que la majorité de ses complications peuvent être prévenues si leur diagnostic a été rapidement posé, d'autres sont rares et non prévisibles, de ce fait l'échographie et le Doppler cardiaque parfois même une échographie trans-oesophagienne, sont une étape capitale du diagnostic et du bilan de ces valvulopathies et nous permettent d'éviter certaines complications pouvant avoir des conséquences dramatiques.

Nous avons réalisé une étude rétrospective concernant tous les patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique entre l'an 2010 et 2016 au service de chirurgie cardiovasculaire du CHU de Fes, tous opérés par le Pr MESSOUAK. Nous avons ensuite comparé nos résultats aux données de la littérature.

Le but de ce travail a été d'établir les caractéristiques des patients opérés, de déterminer les indications opératoires, d'évaluer les résultats opératoires avec l'identification des facteurs pronostiques de mortalité et enfin d'étudier les particularités de prise en charge pré- et post-opératoires.

RAPPELS

THEORIQUES

1/ Rappels anatomiques:

a/Généralités:

▼ Le coeur:

Le cœur est un organe essentiellement musculaire tapissé en dedans par l'endocarde qui se continue par l'endothélium vasculaire. Il est recouvert à sa surface par le péricarde viscéral ou épicode.

Cette masse musculaire ou myocarde est constituée de fibres auriculaires et ventriculaires qui s'insèrent sur une solide charpente de tissu fibreux.

Le squelette fibreux du cœur est formé par les quatre anneaux fibreux valvulaires : l'atrioventriculaire gauche situé à gauche et légèrement en arrière de l'atrioventriculaire droit, piriforme ; l'aortique en avant des deux orifices atrioventriculaires et le pulmonaire en avant et à gauche de l'orifice aortique ; ces deux derniers anneaux sont festonnés.

Ces quatre anneaux sont réunis par trois amas fibreux, plus épais, ou trigones.

Le trigone du rideau mitro-aortique : c'est une lame fibreuse située entre, en haut, la partie de l'anneau aortique correspondant à la valvule semi-lunaire gauche et la valvule semi-lunaire postérieure, et en bas le segment de l'anneau entrevoient tribulaire gauche correspondant à la cuspide antérieure mitrale. Cette lame fibreuse répond en arrière à l'atrium gauche d'avec laquelle elle peut être séparée. Sa structure, ses dimensions, ainsi que le fait qu'elle puisse être séparée de l'atrium gauche expliquent que l'on puisse la fendre pour élargir un anneau aortique trop petit au cours des remplacements valvulaires aortiques.

Le trigone antérieur droit : il est situé au-dessous de la commissure entre la valvule semi-lunaire droite et la valvule semi-lunaire postérieure ; il se poursuit en bas par le septum membranaire inter-ventriculaire. Sa face externe répond à l'oreillette droite de laquelle il peut être séparé. Plus bas et plus en avant, sur sa face externe, s'insère la cuspide septale de la valve atrioventriculaire droite. Ainsi, les deux

anneaux atrioventriculaires et l'anneau aortique sont-ils unis entre eux par un bloc fibreux dense.

Le trigone antérieur gauche : il est situé au dessous de la commissure entre les valvules semi- lunaires et coronaires droite et gauche ; il est peu étendu et se poursuit par le segment le plus antérieur du septum inter ventriculaire ; c'est au dessous de lui, dans le muscle, qu'est effectuée la myotome de Bibelot dans le traitement de la cardiomyopathie obstructive.

À partir des trigones gauche et droit, des prolongements de tissu fibro-élastique encerclent les anneaux atrioventriculaires gauche et droit et s'étendent en avant en formant une couronne festonnée à trois pointes sur laquelle se fixent la racine et les valvules aortiques ; une formation identique à droite de l'aorte constitue la racine et les valvules pulmonaires.

Sur cette charpente fibreuse s'insèrent les fibres myocardiques : en avant les fibres ventriculaires, en arrière les fibres entrailles. Parmi ces fibres, certaines sont spécialisées et constituent le système de commande ou système cardionecteur.

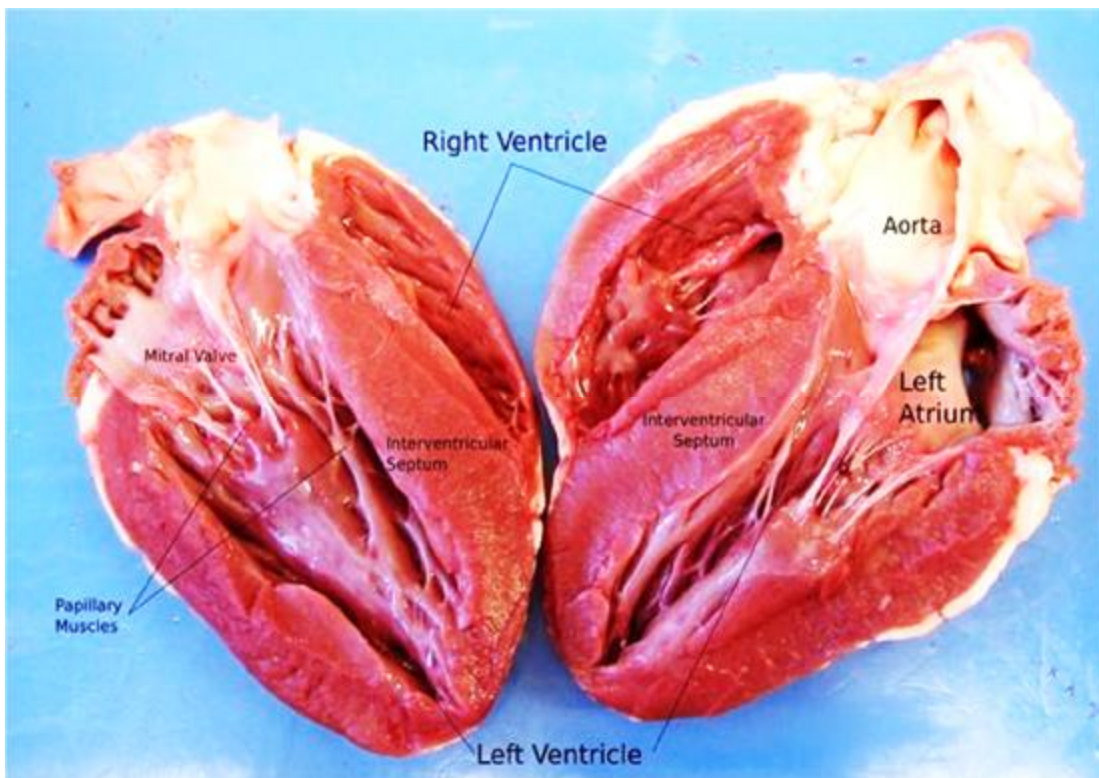


Image {1} montrant les deux cavités du coeur (gauche et droite)

▼ La vascularisation artérielle du cœur:

Les artères coronaires sont les premières branches collatérales de l'aorte ascendante et naissent au niveau des sinus de Valsalva, les troncs coronaires ont ensuite un trajet sous-épicaudique et occupent les quatre sillons du cœur. La direction sinueuse est adaptée aux changements de volume du cœur, sous forme de réserve d'allongement. Les deux sillons interventriculaires reçoivent les artères IVA et IVP, tandis que les deux sillons auriculo-ventriculaires sont respectivement parcourus par les artères coronaires droites (CD) et circonflexe (Cx). Cette disposition dans les sillons donne l'aspect de deux couronnes perpendiculaires l'une par rapport à l'autre, d'où leur nom d'artères coronaires.

- ARTERE CORONAIRE DROITE.

Origine : sinus coronaire antérieur et droit, 2 mm au-dessus du bord libre de la sigmoïde antérodroite, à mi-distance entre le nodule d'Arantius et la commissure postérodroite.

Trajet : on lui décrit trois segments :

- segment I : le trajet initial est dirigé vers l'avant, horizontal et court, presque perpendiculaire à l'aorte. La CD a une forme en « entonnoir » de 3 mm à ce niveau. Elle chemine entre auricule droit et extension pariétale infundibulaire ;
- segment II : elle s'infléchit à droite, trajet vertical et long, dans le sillon auriculo ventriculaire droit, assez profondément situé sous une couche de graisse sous-épicaudique. Elle décrit une courbe semi-circulaire sur le bord droit du cœur ;
- segment III : après un coude à angle droit au-dessous du sinus coronaire, elle chemine dans le sillon auriculo ventriculaire en regard de la face postéro diaphragmatique du ventricule droit (VD). En distribution équilibrée, la CD se divise au niveau de la croix du cœur (croisement du sillon auriculo ventriculaire et inter ventriculaire postérieur) en artère IVP (qui prolonge la CD) et artère rétro-ventriculaire

gauche. Ainsi, la coronaire droite décrit un aspect angiographique en 'C' plus ou moins irrégulier.

- COLLATÉRALES :

- branches vasculaires : pour les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

L'une d'entre elles (artère graisseuse de Vieussens) s'anastomose parfois avec une branche analogue de la coronaire gauche (CG) pour former le cercle anastomotique péri-artériel de Vieussens ;

- branches ventriculaires droites :

- Ø artères infundibulaires dont la principale est l'artère du conus (une infundibulaire dominante peut naître d'un ostium séparé dans le sinus antérodroit) ;

- Ø artère marginale du bord droit ;

- Ø artères diaphragmatiques (petites) ;

- branches auriculaires :

- Ø artère auriculaire antérieure donnant des branches à la cloison inter-auriculaire puis l'artère du noeud sinusal ;

- Ø artère atriale latérale droite.

Terminaison

Après la croix du cœur en :

- artère IVP (naissance des septales inférieures) ;

- artère rétro-ventriculaire gauche (naissance d'artères postérolatérales gauches et de l'artère du nœud auriculo-ventriculaire de direction verticale et ascendante).

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

- TRONC COMMUN DE LA CORONAIRE GAUCHE (TCG)

Origine : sinus coronaire postérogauche, 2 mm au-dessus de la partie moyenne de la moitié postérieure du bord libre de la valve sigmoïde aortique antérogauche.

Trajet : tronc commun sur 10 à 20 mm environ (extrêmes de 0 à 40 mm). Initialement, le trajet est postérogauche puis devient antérodroit. Le tronc commun chemine entre l'artère pulmonaire et l'auricule gauche pour se diviser en Cx et artère IVA.

- Collatérales : elles donnent quelques rameaux vasculaires pour la paroi de l'aorte et de l'artère pulmonaire dont l'artère graisseuse de Vieussens qui se ramifie dans la couche graisseuse placée sur la face antérieure de l'artère pulmonaire.

Terminaison : le TCG se divise en artère IVA et artère Cx. Artère inter-ventriculaire antérieure

L'IVA se poursuit dans l'axe du tronc commun. Puis elle parcourt le sillon inter-ventriculaire antérieur, qui sépare les faces antérieures des deux ventricules, en décrivant des sinuosités. Cette artère est volontiers intramyocardique dans son tiers antérieur et sous-épicardique dans ses deux tiers distaux. Elle se termine à la pointe du cœur ou contourne le plus souvent le sommet du cœur et se termine dans le sillon inter ventriculaire postérieur.

Collatérales :

- Branches ventriculaires droites petites et peu nombreuses.
- Branches ventriculaires gauches ou artères diagonales, plus grosse en nombre variable.
- Branches septales naissant de la face profonde de l'IVA et pénétrant rapidement dans l'épaisseur du septum inter-ventriculaire. La première branche ou première septale contribue à la vascularisation des deux tiers antérieurs du septum inter-ventriculaire.

Artère circonflexe

Pratiquement perpendiculaire au tronc commun, elle chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche et elle n'atteint pas la croix du cœur dans une disposition équilibrée. Elle se termine en Cx distale, donnant, après le bord gauche du cœur, des artères postérolatérales gauches.

L'étendue de l'artère Cx est inversement proportionnelle à celle de la CD. Son rapport essentiel est la grande veine coronaire qui la surcroise et forme avec l'IVA le triangle vasculaire de Brocq et Bouchet.

Collatérales :

- Branches auriculaires postérieures. La plus importante est l'artère auriculaire supérieure ou artère de Kugel. Parfois, l'artère du nœud sinusal naît quelques millimètres après l'origine de l'artère Cx. Lors de sa naissance gauche, le trajet s'effectue sur la face interne de l'auricule gauche, puis sur le toit de l'oreillette gauche.
- Branches ventriculaires antérieures : artères latérales ou marginales. Généralement, une est plus importante : l'artère marginale du bord gauche

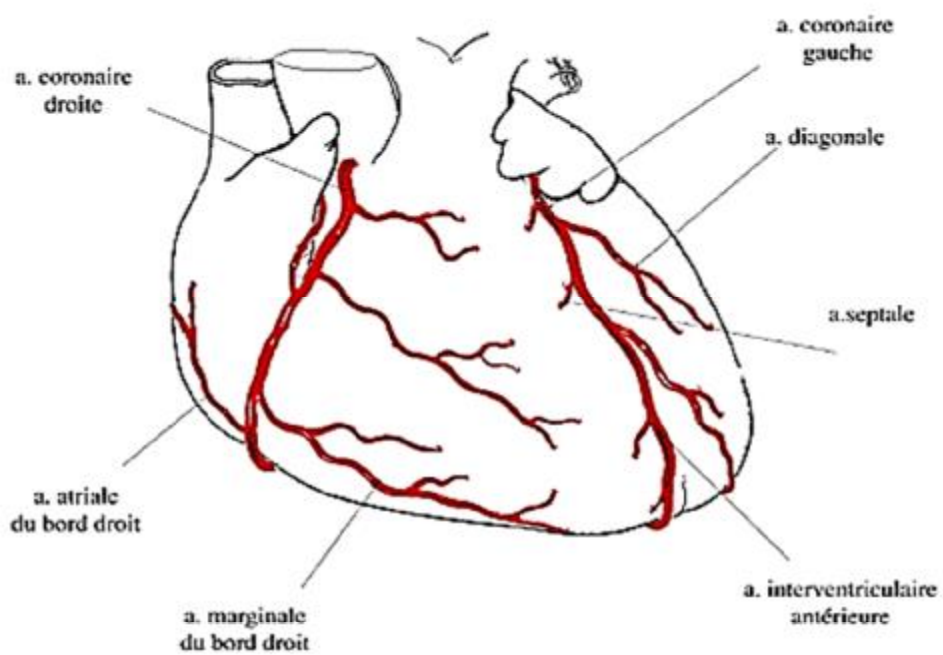


Figure {2} d'une Représentation schématique des artères coronaire

b/ Anatomie de la valve aortique:

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

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

Ø En arrière et à droite par l'insertion de la grande valve mitrale.

Ø An avant et à gauche, par le septum inter-ventriculaire. Sous l'angle qui sépare la sigmoïde coronarienne droite de la non coronaire se situe le septum membraneux. Le tissu de conduction passe dans l'épaisseur du septum, entre le septum membraneux et la valve mitral.

-Sigmoïdes aortiques au nombre de trois, de taille normalement égale ou très proche. Elles assurent l'étanchéité de la valve aortique pendant la diastole ventriculaire. On les désigne communément en fonction de leur localisation vis-à-vis des ostias coronariens, en sigmoïde coronarienne gauche ou antéro-gauche, sigmoïde coronarienne droite ou antéro-droite, et sigmoïde non coronarienne ou postérieure. La zone d'attachement des trois sigmoïdes est haute, située en regards des commissures, l'insertion valvulaire descendant très bas vers le ventricule (au dessous du plan de jonction ventriculo-artériel à la partie moyenne des sigmoïdes).

Ø La valve aortique est généralement constituée de trois cusps(valve tricuspide) mais peut être formée de deux cusps dans 0,5 à 2 % des cas (valve bicuspide). Chaque cusp est constituée de trois couches tissulaires qui sont depuis l'aorte vers le ventricule: la fibrosa, la spongiosa et le ventricularis recouverte d'un endothélium.

REMARQUE : les sinus de valsalva sont de petites dilatations de la racine de l'aorte, correspondant aux trois sigmoïdes qui viennent s'y effacer lors de l'ouverture systolique de la valve, et qui sont limités en bas par l'anneau aortique, et en haut par un plan passant par les commissures des sigmoïdes.

Tous ces éléments sont fondamentaux à considérer pour la chirurgie valvulaire aortique, en insistant sur les remarques suivantes :

. Les procédés de réparation valvulaire ne peuvent s'appuyer sur un système de suspension complexe. Ils jouent avant tout sur l'anneau et la partie haute des zones commissurales.

. la mesure du diamètre de l'anneau aortique (calcul de la dimension des prothèses) doit tenir compte du caractère Festonné de celui-ci (pour mise en place de valves «supraannulaires») mais aussi du diamètre sous-aortique (« limitant » s'il existe une hypertrophie septale), et des dimensions du culot aortique (sinus de Valsalva, jonction sinotubulaire), à intégrer dans les procédés de chirurgie conservatrice, et pour l'implantation des valves sans armature.

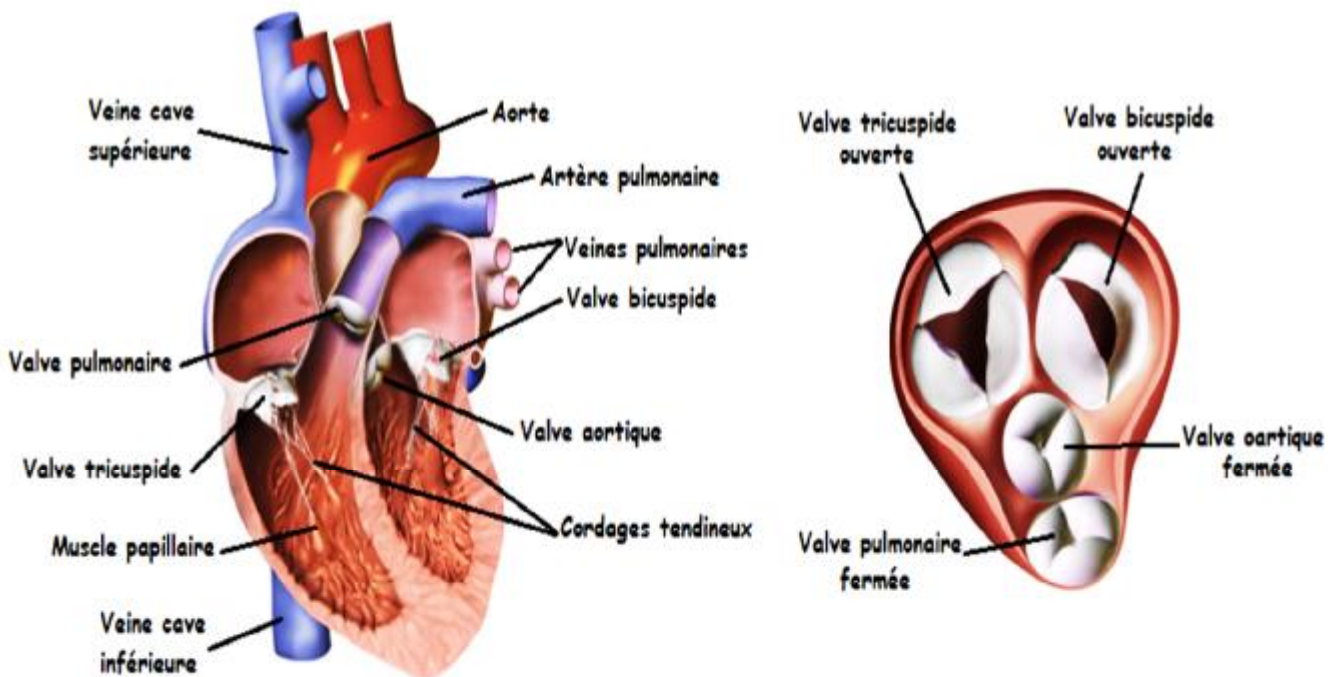


Figure {3} Coupe frontale (gauche) et transversale (droite) révélant la présence des valves cardiaques

* Rapports de la valve aortique avec les autres éléments:

L'ostium aortique est occupé par la valve aortique, celle-ci est composée de trois valvules dites sigmoïdes de tailles normalement égales ou très proches, qui assurent l'étanchéité de l'orifice aortique pendant la diastole ventriculaire. Il y a deux valvules antérieures - une droite et une gauche - et une valvule postérieure. Le bord pariétal de chaque valvule s'insère sur l'anneau fibreux aortique et décrit une légère concavité dirigée vers l'aval ; la partie postérieure de la valvule antérogauche a une insertion commune avec la grande valve antérieure de la mitrale. Le bord libre est à peu près rectiligne, que les valvules soient en position ouverte ou fermée ; un petit nodule fibreux (nodule d'Arantius) renfle la partie moyenne de ce bord libre et assure l'étanchéité du centre de l'orifice valvulaire. Les bords et les faces des sigmoïdes sont dépourvus de cordages tendineux. Chez l'adulte, la circonférence de l'orifice aortique est de 6,5 à 7 cm, son diamètre d'environ 2 cm, il est un peu plus petit que celui de l'orifice pulmonaire. La surface à occlure est donc approximativement 3,5 cm², alors que la surface des trois valves est de 20 % supérieure. Il est à remarquer que ce système à trois valves est optimal pour occlure une section circulaire et pour offrir la moindre résistance hémodynamique une fois ouvert ; c'est la seule combinaison possible permettant l'ouverture et la fermeture des valves sans qu'il y ait, soit traction sur le bord libre, soit excès de tissu valvulaire ; en effet, lorsque les valves sont fermées la longueur du bord libre est égale à deux fois le rayon de l'orifice aortique et, lorsqu'elles sont ouvertes, ce bord libre se rabat sur un arc

représentant le tiers de la circonférence, soit environ deux fois le rayon et, entre les positions « fermée » et « ouverte », la distance entre les commissures est toujours inférieure à deux rayons.

S'il y avait seulement deux valves, leur bord libre devrait s'étirer de deux rayons (fermée) à trois rayons (ouverte) ; avec quatre valves, le bord libre serait trop long

pour égaler la circonférence du vaisseau. En regard de la face pariétale de chaque valve, la paroi aortique forme une petite voussure (le sinus de Valsalva). Au-dessus des deux valves antérieures s'ouvrent les orifices des artères coronaires droite et gauche.

II. ÉTIOLOGIES:

1/RHUMATISMALE:

Cette étiologie de plus en plus rare dans les pays industrialisés, est fréquente chez nous au MAROC et souvent associée à d'autres valvulopathies.

a. Pathogénie

La maladie rhumatismale est due au streptocoque beta hémolytique du groupe «A». Elle apparaît comme une complication retardée, non suppurée de l'infection streptococcique.

Actuellement, elle est considérée comme le résultat d'un conflit immunitaire à l'étage tissulaire.



Figure {4} : Valve aortique remanié, d'aspect rhumatismal (notant la forme triangulaire de l'orifice aortique). Service de CCV, CHU Hassan II Fès. Pr. M.

Messouak

b. Anatomopathologie

Ces atteintes seront précisées par échographie cardiaque.

Atteinte aortique :

Epaississement d'une ou plusieurs sigmoïdes, symphyses commissurales, calcifications plus ou moins importantes des sigmoïdes. Ainsi, la limitation du mouvement des sigmoïdes peut entraîner un rétrécissement aortique, une insuffisance aortique ou une maladie aortique.



Image {5} : Valve aortique remanié, d'aspect rhumatismal (notant la forme triangulaire de l'orifice aortique)

2/ L'étiologie infectieuse:

a/L'endocardite infectieuse:

l'endocardite infectieuse reste de loin l'étiologie infectieuse la plus fréquente des valvulopathies

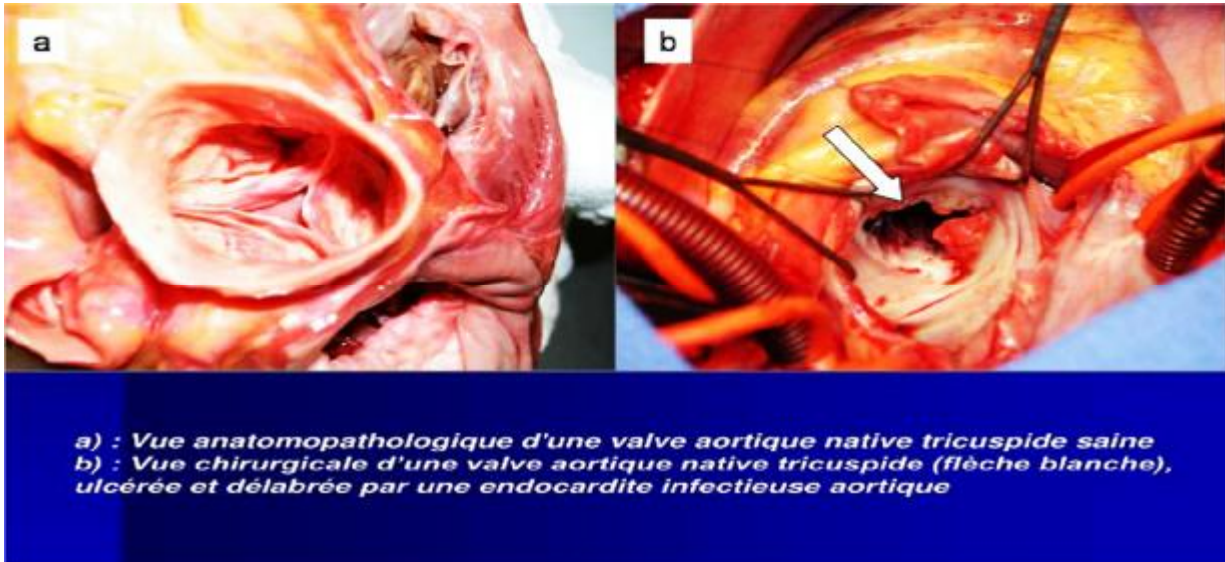


Figure {6}:

a/ Vue anatomopathologique d'une valve aortique native tricuspide saine

b/ Vue chirurgicale d'une valve aortique native tricuspide (flèche blanche) ulcérée et délabrée par une endocardite infectieuse aortique

Atteinte valvulaire :

Elle se présente sous forme de végétations de taille variable. Au niveau des sigmoïdes aortiques, elles siègent sur leur versant ventriculaire. Leur reconnaissance nécessite si possible l'échographie transoesophagienne.

Les végétations s'associent à des lésions destructrices : rupture et déchirure des valves aortique et aussi la mitrale.

Lésions para-valvulaires : à type d'abcès

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

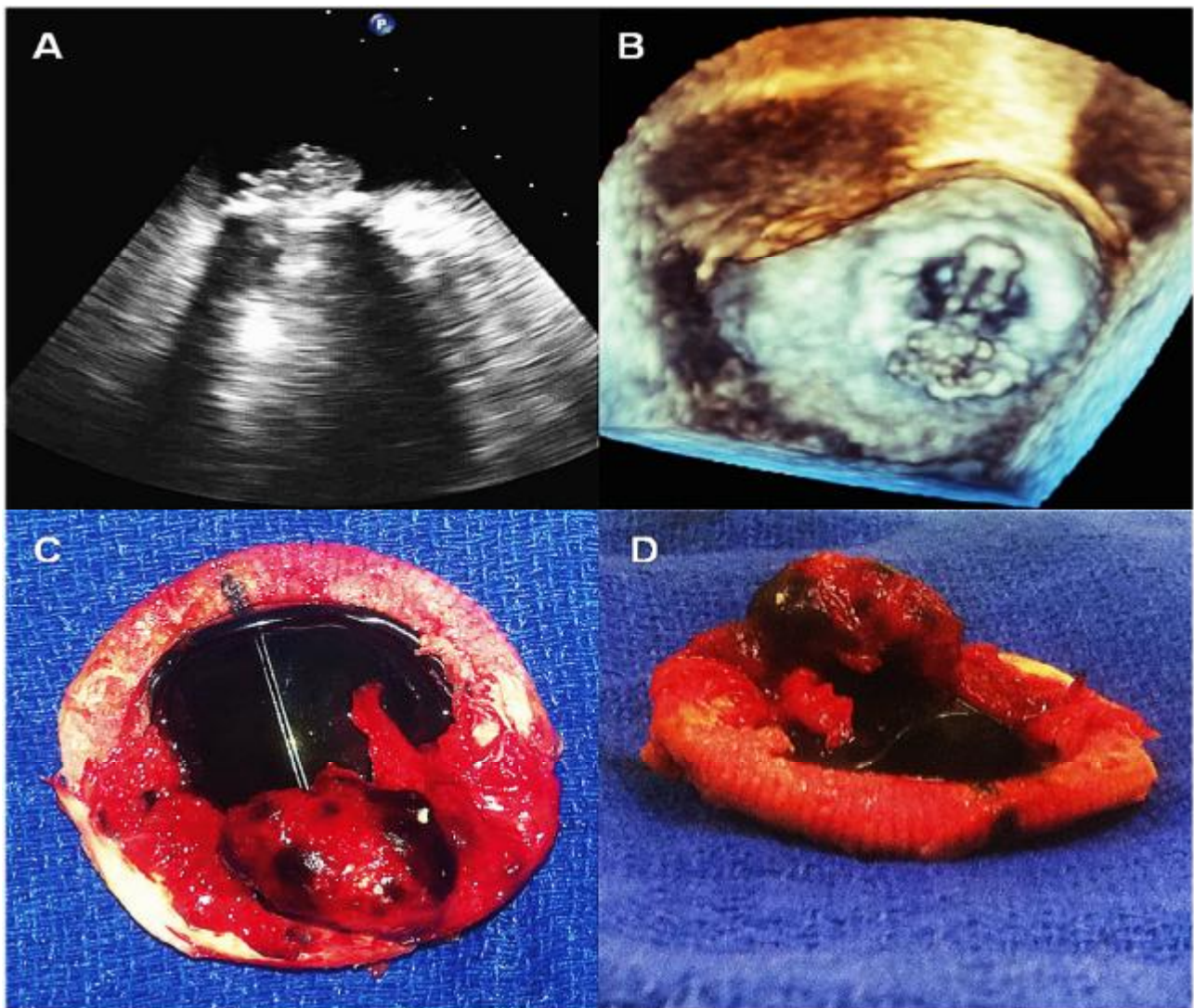


Image {7} montrant l'intérêt de l'échographie transoesophagienne dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse

B/ syphilis:

La syphilis était la plus fréquente cause d'anévrisme de l'aorte ascendante au début du siècle, mais depuis l'avènement du traitement antibiotique, la syphilis est désormais une cause exceptionnelle dans les pays industrialisés. La période de latence pour voir apparaître les complications aortiques est de 10 à 30 ans. Durant la seconde phase les spirochètes infectent directement la média de la paroi aortique, à l'origine d'une thrombose des vasa-vasorum (tout particulièrement de l'aorte ascendante), puis la destruction du collagène et des fibres élastiques. Il s'en suit la formation d'un anévrisme. Les lésions inflammatoires de l'anneau aortique peuvent conduire à la sténose des ostia coronaires

3/ l'étiologie dégénérative:

*** L'athérosclérose demeure responsable de la sténose dégénérative et ceci a été soutenu par plusieurs arguments :

- Les facteurs de risque classiques de l'athérosclérose qui ont été trouvés associés aux lésions dégénératives des valves aortiques sont le sexe masculin, le tabac l'hypertension artérielle, ainsi que le taux élevés de LDL cholestérol.
- des données épidémiologiques ont montré une sur morbidité et une surmortalité cardiovasculaires (infarctus, angor, insuffisance cardiaque, accidents vasculaires cérébraux) dans des populations de plus de 65 ans présentant à l'échodoppler une « sclérose valvulaire aortique » comparées à des groupes témoins à valves aortiques normales.
- des corrélations significatives ont été trouvées dans une population générale entre athérosclérose de l'aorte thoracique proximale et lésions valvulaires aortiques dégénératives, évaluées par échographie transoesophagienne; les lésions histologiques valvulaires aortiques au stade initial sont proches de celles de l'athérosclérose.

Sur le plan histologique, le rétrécissement aortique dégénératif se caractérise par un épaissement sous-endothélial de la face aortique des sigmoïdes. Cet épaissement répond à une infiltration de macrophage dont certains produisent de l'ostéopontine, protéine qui module la calcification tissulaire.

Macroscopiquement, dans un premier stade, les valves sont épaissies avec une certaine rigidité. Peu à peu les calcifications progressent, se déposant au fond des sigmoïde, entraînant leur rigidité tout en respectant les commissures. Ces calcifications peuvent s'étendre vers le septum inter-ventriculaire membraneux et être responsable de troubles de conduction.

****maladie de Monckeberg [77]*

Il représente 56% des cas dans les pays industrialisés. Il n'y a pas de symphyse commissurale, mais des calcifications d'évolution centripète, débutant au niveau de l'anneau aortique pour gagner le bord libre des sigmoïdes. Ces calcifications peuvent devenir proliférantes, massives, en chou fleur, et gagner la racine de la grande valve mitrale, et le septum à l'origine de troubles de conduction.

Cette maladie n'est observée que chez les patients âgés de plus de 70 ans, habituellement hypertendus. L'orifice est transformé en un dé filé de quelques mm de diamètre, à la fois rétréci et incontinent.

L'hypertension, l'hypercholestérolémie, et surtout, l'insuffisance rénale dialysée constituent des facteurs favorisants principaux de ce RA dégénératif.

4/ AFFECTIONS CONGENITALES ET/OU HEREDITAIRES :

4.2. Bicuspidie aortique :

La bicuspidie aortique affecte 0,7 à 1 % des naissances avec une nette prédominance masculine (4 garçons pour 1 fille), ce qui en fait la première des malformations cardiaques par ordre de fréquence. Cette maladie qui associe une symphyse congénitale des sigmoïdes et une fragilité anormale du culot aortique est d'origine génétique. Une transmission possiblement autosomique dominante à pénétrance variable pourrait affecter un ou plusieurs gènes non identifiés ayant un rôle dans la synthèse des protéines élastiques de la média aortique (notamment la fibrilline, comme dans la maladie de Marfan).

La majorité des sujets atteints de bicuspidie auront recours à la chirurgie cardiaque au cours de leur vie, pour une valvulopathie aortique ou une pathologie de l'aorte ascendante. Le rôle des cardiologues est de diagnostiquer la bicuspidie et de surveiller l'évolutivité d'une valvulopathie aortique et la dilatation du culot aortique, dans le but de prévenir la survenue d'une dissection de l'aorte ascendante, dont la mortalité hospitalière reste lourde actuellement.



Image d'une sténose aortique d'une bicuspidie aortique :la flèche indique un raphé calcifié.

CLASSIFICATION DE SIEVERS

La classification anatomique des bicuspidie reposant sur un critère majeur qui est le nombre de raphés

Critère majeur : nombre de raphés		0 raphé/Type 0 21 (7)		1 raphé/Type 1 269 (88)			2 raphés/Type 2 14 (5)
Sous-catégorie 1 : position des cusps (type 0) ou des raphés (types 1 et 2)		Latéral 13 (4)	Ant-post 7 (2)	L-R 216 (71)	N-R 45 (15)	N-L 8 (3)	N-L/L-R 14 (5)
Sous-catégorie 2 : fonction valvulaire	I	6 (2)	1 (0,3)	79 (26)	22 (7)	3 (1)	6 (2)
	S	7 (2)	5 (2)	119 (39)	15 (5)	3 (1)	2 (1)
	B (I + S)		1 (0,3)	15 (5)	7 (2)	2 (1)	2 (1)
	No			3 (1)	1 (0,3)		

Valve aortique tricuspidie

Valve bicuspidie

Valve unicuspidie

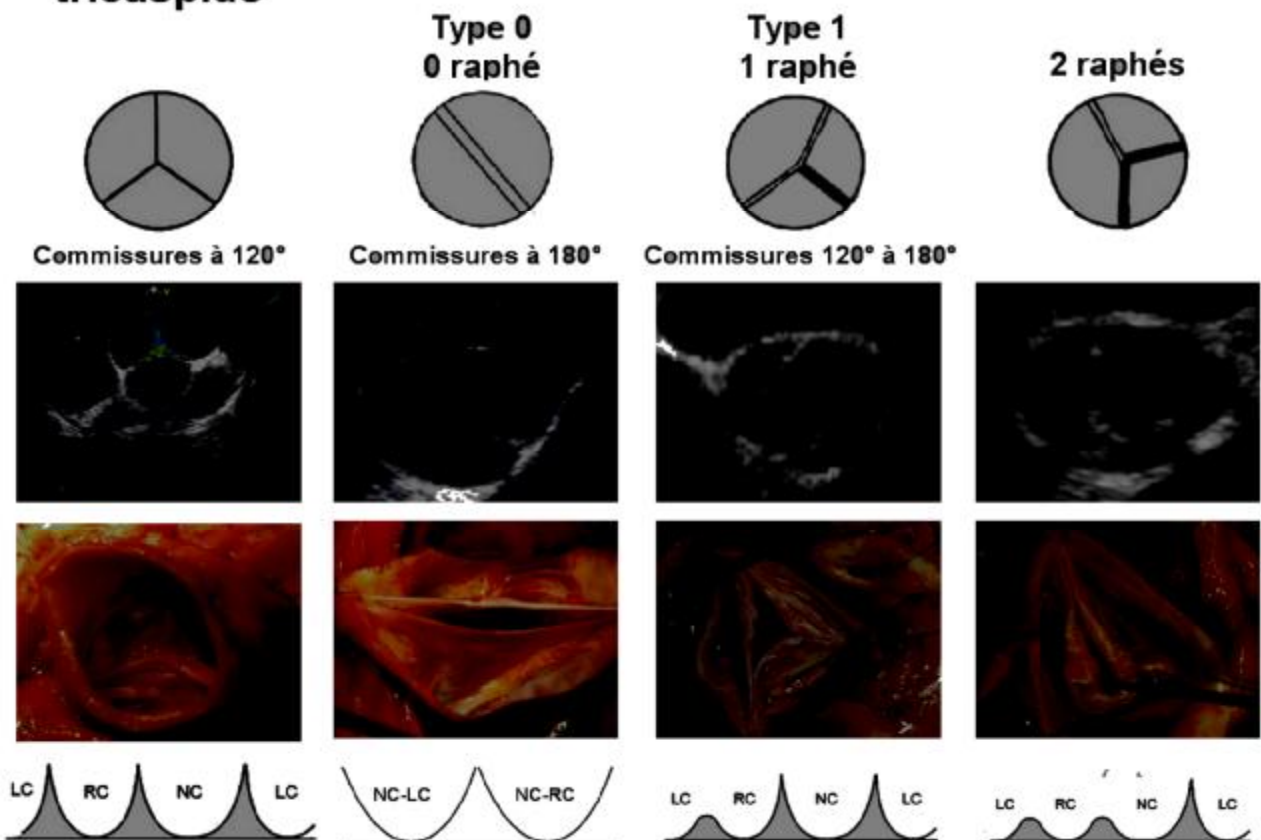


Figure {8} qui représente la différence entre les valves aortiques selon le nombre de cusp.

4.1 La maladie annulo-ectasiente:

L'ectasie annuloaortique, est une affection dont l'étiologie n'est pas connue mais qui affecterait environ 5 à 10 % des malades atteints de régurgitation valvulaire aortique pure. Cette affection a été décrite pour la première fois par Ellis en 1960, il s'agit en réalité d'une association entre un anévrisme de la racine aortique et une dilatation de l'anneau aortique. La forme caractéristique de ces anévrismes est dite «en bouteille de Chianti»: fusiforme en haut et stoppé par l'anneau de la valve aortique en bas. L'évolution de ces anévrismes suit les lois de la physique et se fait vers la dilatation. La stratégie opératoire, pour ces patients, consiste à les opérer avant que n'apparaissent les complications de cette dilatation. Si la taille de l'anévrisme constitue le principal élément à prendre en compte au moment de poser l'indication opératoire, d'autres éléments, tels que l'étiologie sous-jacente, l'âge du patient, l'insuffisance aortique associée, la vitesse de croissance de l'anévrisme et le caractère bi ou tricuspide de la valve aortique doivent être appréciés avec soin.

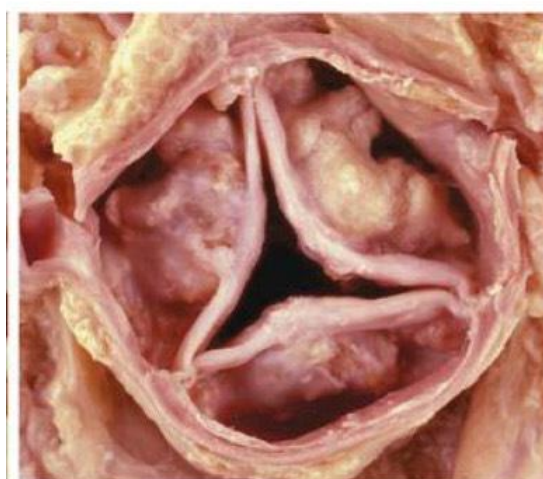


FIGURE {9} : sténose aortique dégénérative.

III. LA PHYSIOPATHOLOGIE:

1/ L'insuffisance aortique:

La quantité de sang régurgité à chaque battement dépend de trois paramètres principaux : la surface fonctionnelle de l'orifice régurgitant en diastole, le gradient de pression diastolique entre aorte et ventricule gauche, la durée de la diastole.

Dans l'insuffisance aortique chronique, le ventricule gauche est soumis à l'augmentation simultanée de la précharge par augmentation du volume sanguin en fin de diastole et de la post-charge en raison de l'augmentation du volume d'éjection systolique face aux résistances systémiques.

Il s'adapte à ces nouvelles conditions de charge par un remodelage progressif fait de dilatation excentrique et d'hypertrophie.

L'augmentation du volume télé-diastolique permet, à fraction d'éjection constante, l'éjection d'un plus grand volume de sang vers l'aorte et donc le maintien d'un débit systémique antérograde normal.

A ce stade de compensation, le ventricule gauche est une cavité dilatée et hypertrophiée, compliante, normocinétique, à contrainte modérément augmentée,[34;35;36] capable d'assurer un volume d'éjection important sans retentissement d'amont sur la circulation pulmonaire.

Les altérations de la fonction diastolique précèdent celles de la fonction systolique, elles sont très précoces et quasi constantes en cas de fuite volumineuse où on constate des anomalies franches de la relaxation et de la rigidité myocardique.

Au stade plus tardif de décompensation, le ventricule gauche continue de se dilater et sa masse d'augmenter sans augmentation du volume régurgité, sa compliance diastolique diminue, sa fraction d'éjection s'abaisse.

2/ LE RETRECISSEMENT AORTIQUE:

La réduction de la surface aortique entraîne une gêne à l'éjection du ventricule gauche qui s'adapte à cette surcharge de pression par des mécanismes de compensation en particulier par une hypertrophie ventriculaire gauche.

Il s'agit d'une hypertrophie concentrique sans modification de la taille du ventricule gauche.

Conséquences hémodynamiques : Le débit cardiaque est conservé grâce à l'augmentation de la période d'éjection et de la vitesse d'écoulement à travers l'orifice. La pression télé-diastolique du ventricule gauche est habituellement très élevée dans les sténoses aortiques sévères en raison de l'altération de la compliance d'une paroi ventriculaire hypertrophiée ou de la défaillance du ventricule gauche, ces deux mécanismes pouvant être associés.[29;30]

Ischémie myocardique et circulation coronarienne : L'augmentation de la masse myocardique, de la tension pariétale et de la durée d'éjection concourt à l'augmentation des besoins en oxygène. La perfusion myocardique est gênée par l'hypertrophie ventriculaire gauche limitant l'élévation rapide physiologique du flux coronarien en début de diastole.[31] Le myocarde est donc exposé à l'ischémie.

Au cours de l'évolution,

Les modifications hémodynamiques sont responsables des symptômes d'effort, syncope, angor, dyspnée. Le débit cardiaque, normal au repos, ne s'élève pas ou augmente insuffisamment. Les variations de volume d'éjection, sont en effet, limitées par la restriction de la cavité ventriculaire et par la surcharge de pression qui existe déjà à l'état basal. Il est probable qu'interviennent également des phénomènes de vasodilatation périphérique.[32;33] La pression systémique s'abaisse entraînant une hypoperfusion cérébrale et myocardique.

A un stade plus tardif, apparaît une défaillance du ventricule gauche ce qui entraîne une diminution du débit cardiaque, une augmentation des pressions auriculaire gauche et de la petite circulation.

La dernière étape est l'insuffisance ventriculaire droite avec élévation de la pression de remplissage du ventricule droit, de la pression de l'oreillette droite et des pressions veineuses systémiques.

IV. DIAGNOSTIC

1.clinique:

Généralement la symptomatologie valvulaire dans notre cas de valvulopathie aortique.

Le plus souvent, on distingue :

- Une dyspnée d'effort évoluant selon la NYHA.
- Des palpitations.
- Une douleur thoracique atypique.
- Une lipothymie.
- Une syncope.

a/ Le rétrécissement aortique:

Parlons tout d'abord de la sténose aortique qui est la pathologie valvulaire la plus fréquente. Il s'agit d'une calcification des feuillets provoquant un rétrécissement avec comme conséquence hémodynamique une augmentation de la pression systolique dans le ventricule gauche (VG), et comme corrélat morphologique une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique. Ceci provoque une diminution de la compliance du VG avec, au départ une fraction d'éjection conservée, mais qui peut rapidement se désamorcer (facteur pronostic négatif). Chez le patient jeune, la pathologie se développe principalement sur une bicuspidie congénitale, ou un rhumatisme articulaire aiguë qui reste l'étiologie la plus fréquente dans notre pays et dans la grande majorité des pays en voie de développement, tandis que chez le patient âgé, il s'agit d'une dégénérescence avec fibrose et calcifications des feuillets. Les symptômes vont de la simple dyspnée à l'angor, en passant par la syncope se terminant tragiquement en mort subite. Cette pathologie ne peut être corrigée que par un remplacement complet de la valve atteinte

Tableau 1 : sténose aortique

Grade	Normale	Légère I	Modérée II	Sévère III
Vitesse du flux (m/s)	< 1,5	< 3,0	3,0-4,0	> 4,0
Gradient moyen (mmhg)	< 5	< 25	25-40	>40
Surface valvulaire (cm ²)	3,0-4,0	>1,5	1,0-1,5	<1,0
Surface valvulaire indexée (cm ² /m ²)				<0,6

b/ L'insuffisance aortique :

L'insuffisance aortique est principalement due à un défaut de coaptation des feuillets de la valve provoquant ainsi une régurgitation de volume dans le VG pendant la diastole. La surcharge volumique a comme conséquence morphologique une hypertrophie ventriculaire excentrique. L'étiologie s'étend d'une destruction sur endocardite à une déformation congénitale ou post-inflammatoire, ou alors à une dilatation de la racine aortique sur une dissection ou ectasie de l'anneau aortique. Cliniquement, le patient peut avoir quasiment les mêmes plaintes, par contre on peut parfois noter la présence d'un pouls celer et altus (signe de Quincke) ou même de mouvements synchrones de la tête (signe de Musset).

Ici, il est parfois possible de corriger la pathologie par une approche conservatrice (valve-sparing) et en cas d'échec ou même ultérieurement par un remplacement de la valve.

Tableau 2 : l'insuffisance aortique

GRADE (ÉCHOGRAPHIQUE)	I	II	III
Volume régurgité (ml/battement)	<30	30-59	>60
Fraction régurgitée (%)	<25	30-49	>50
Surface d'orifice de régurgitation(cm ²)	<0.10	0,10 – 0,29	> 0.30

2. Examens complémentaires:

La para-clinique est devenu de nos jours indispensable afin de diagnostiquer avec précision les valvulopathies

a/ L'électrocardiogramme:{2}

*** Dans le rétrécissement aortique:

* signes d'hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique qui sont parallèles au retentissement du RAo sur le VG

- déviation axiale G modérée

- augmentation de l'amplitude R en précordiales gauches et S en précordiales droites : indice de Sokolow (SV1 + RV5) > 35 mm

- retard du temps d'apparition de la déflexion intrinsécoïde = 0,05 sec en V6

- troubles secondaires de la repolarisation : ST sous décalé, onde T négative et asymétrique dans les dérives gauches (D1VLV5V6) mais peut parfois manquer, même en cas de RAo serré.

* Troubles de la conduction : sont fréquents

BBG : absence d'onde Q et empâtement du pied de R

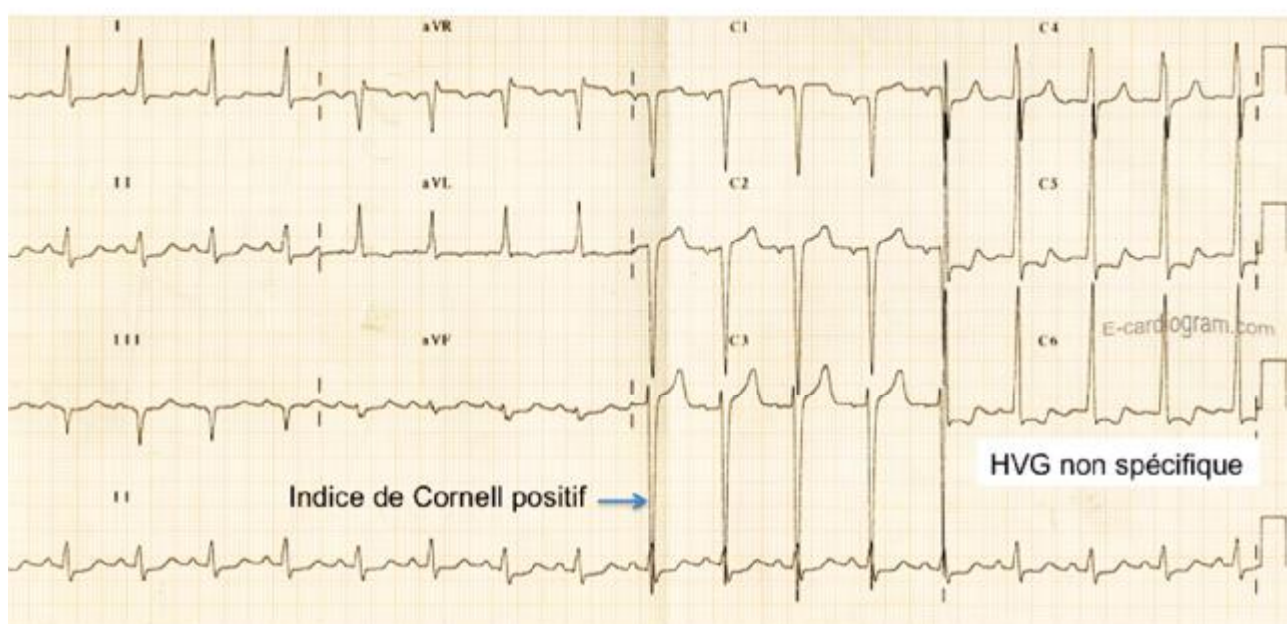
Hémibloc antérosupérieur gauche : déviation axiale > - 30 °

BBG complet : QRS \geq 0,12 sec , retard de la déflexion intrinsécoïde à 0,08 sec ou plus dans les dérives.

Bloc Auriculoventriculaire : lésions du Faisceau de His par les coulées calcaires

* Fibrillation auriculaire + rare, tardive et mal tolérée

Rétrécissement aortique



M1a3

FIGURE {10} L'électrocardiogramme d'un rétrécissement aortique

*** Dans l'insuffisance aortique:

*normal, dans les formes mineures.

*hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique avec onde R très augmentée dans les précordiales gauches et onde Q fine parfois profonde dans les mêmes dérivations.

*quelquefois, l'hypertrophie ventriculaire gauche est de type systolique banal.

*troubles de conduction auriculo-ventriculaires, apanage des formes graves, particulièrement après endocardite bactérienne.

*le rythme demeure sinusal dans l'insuffisance aortique pendant une période très prolongée de son évolution. La survenue de fibrillation auriculaire ou d'extrasystoles ventriculaires est un élément de très mauvais pronostic.

*aspect de pseudo nécrose avec ondes Q dans les dérivations précordiales, apanage des formes graves

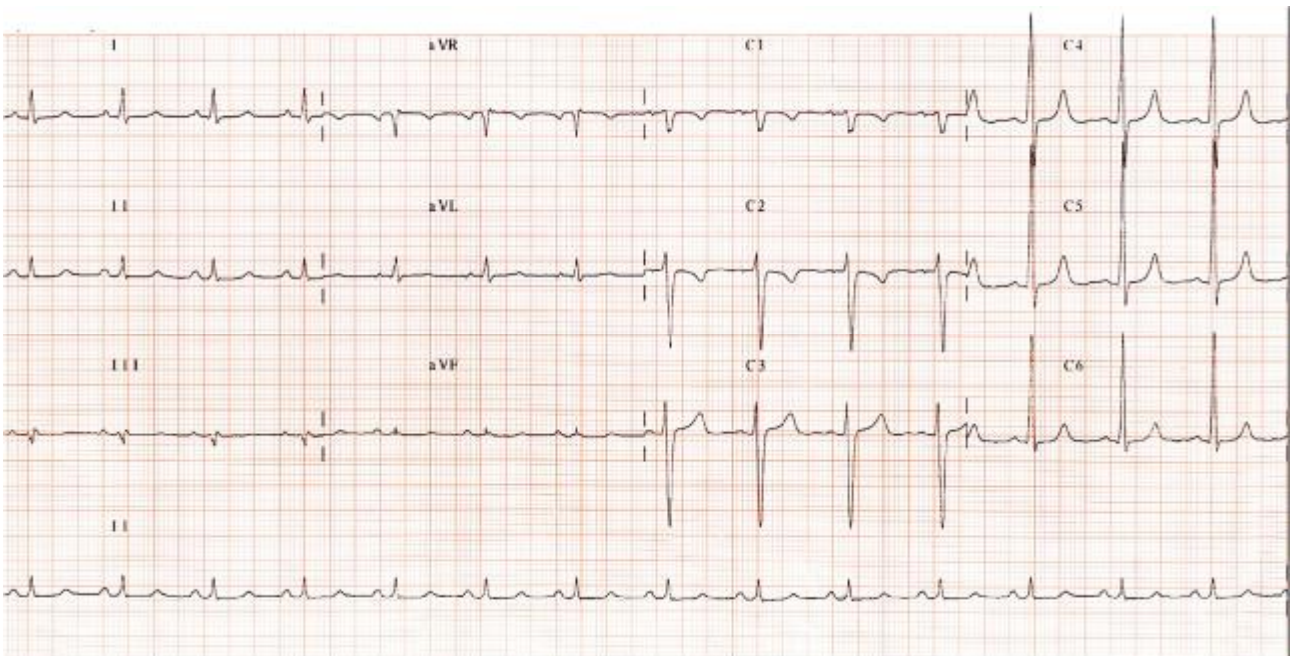


Figure {11} ECG dans une insuffisance aortique chronique volumineuse et ancienne : hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique avec augmentation de l'amplitude des QRS et ondes T amples et positives en territoire latéral (V5 et V6).

b/La radiographie du thorax: {3}

4 - Radiographie de thorax :

***Dans le rétrécissement aortique:

* La taille du coeur reste longtemps normale.

* Une saillie de l'aorte ascendante au bord droit (dilatation post-sténotique par lésion de jet) est possible.

* La présence de calcifications valvulaires aortiques oriente le diagnostic. Elles peuvent être visibles sur le cliché de thorax de profil, mais sont surtout bien détectées par l'examen en amplificateur de brillance.

*** Dans l'insuffisance aortique:

La radiographie retrouve la dilatation parfois impressionnante du VG (arc inférieur gauche) et de l'aorte ascendante (arc supérieur droit)

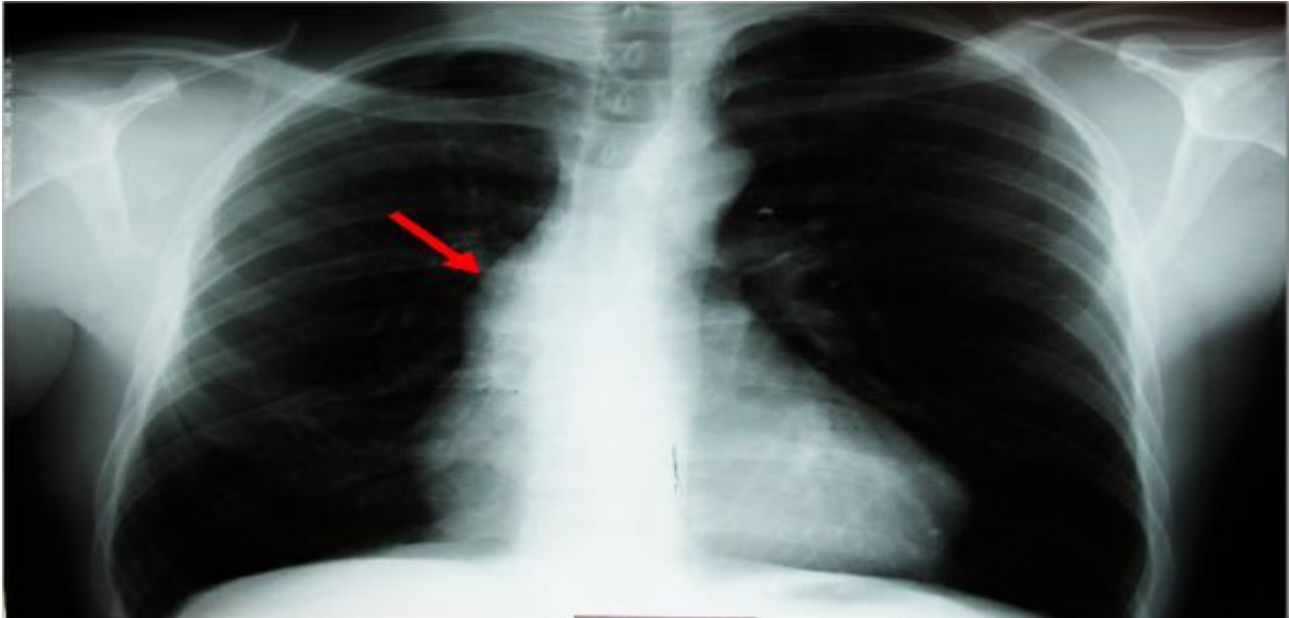


Figure {12} Radiographie de thorax de face chez un patient porteur d'une insuffisance aortique volumineuse dans le cadre d'une maladie annulo-ectasiant: débord de l'arc supérieur droit en faveur d'une dilatation de l'aorte ascendante.

c/ Échocardiographie trans thoracique

L'échocardiographie est devenue l'examen complémentaire indispensable dans le bilan de chacune des valvulopathies, avec trois objectifs fondamentaux : reconnaître le type d'atteinte valvulaire, en préciser l'importance et déterminer le mécanisme. La quantification d'une sténose repose sur la confrontation de différentes méthodes mais la plus fiable est la détermination de la surface valvulaire par planimétrie et au Doppler le calcul du gradient moyen. La quantification de l'insuffisance peut s'appuyer sur différents arguments écho-cardiographiques mais l'écho Doppler laisse entrevoir la possibilité de mieux quantifier la fuite et d'en déterminer le mécanisme.

L'étude directe des valves montre : leur épaissement avec +/- des calcifications (atteinte rhumatismale), leur aspect fin (atteinte dystrophique) avec rupture de cordage mitral (prolapsus valvulaire) ou d'un pilier (atteinte ischémique), dilatation de la racine aortique (atteinte inflammatoire).

Le retentissement ventriculaire gauche et la tolérance hémodynamique peuvent également être appréciés par l'échocardiographie en mesurant les dimensions du VG (DTS ; DTD) ; d'étudier la cinétique ventriculaire, de rechercher des troubles de la fonction diastolique du VG et renseigner sur la cause de l'IVG valvulaire ou myocardique. La rentabilité diagnostique est encore améliorée par l'ETO qui permet de mieux préciser l'étiologie.

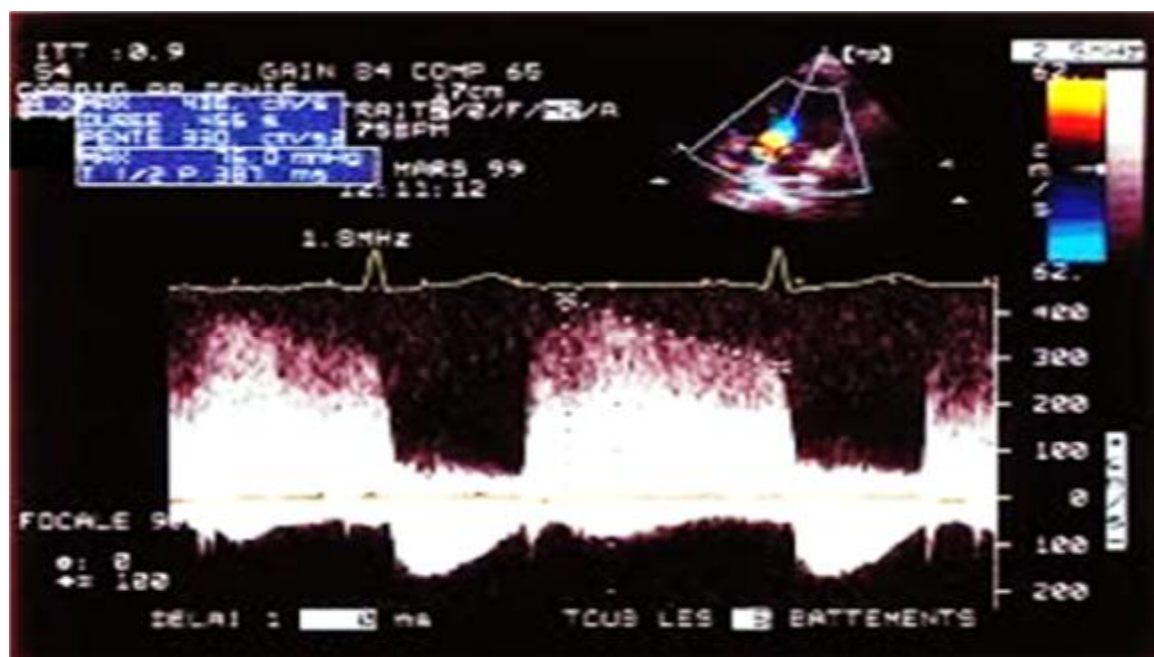


Image {13}d'une ETT ET un Doppler d'une insuffisance aortique

d/ L'épreuve d'effort :

A l'opposé du rétrécissement aortique calcifié (RAC) sévère et symptomatique pour lequel l'indication d'un remplacement valvulaire est consensuelle, la décision opératoire en cas de RAC sévère asymptomatique reste largement débattue [37, 38]. Le principal argument en faveur d'une chirurgie précoce est le délai potentiel entre l'apparition des symptômes et la chirurgie, pendant lequel le patient est exposé au risque de mort subite [39] ou de dégradation irréversible de la fonction ventriculaire gauche. A l'inverse, chez un patient réellement asymptomatique, le risque de mort subite non précédée de symptôme est très faible (< 0,5 % par an) et ne justifie pas une chirurgie prophylactique, dont le risque opératoire est 4 à 30 fois supérieur au risque spontané [1].

L'épreuve d'effort est un examen sûr et utile afin de stratifier le risque spontané de ces patients et d'objectiver la tolérance à l'effort. De ce fait, les Guides de bonne pratique clinique recommandent actuellement la pratique du test d'effort en cas de RAC sévère asymptomatique [37, 38]. Malgré ces recommandations, l'ECG d'effort est encore sous-employé dans cette indication. En effet, dans l'étude EuroHeart Survey, un test d'effort n'était pratiqué que dans 7 % des cas de sténose aortique asymptomatique où il aurait été potentiellement utile [40].

▼ Critères de positivité de l'ECG d'effort:

1. Dyspnée, angor, lipothymie ou syncope survenant au cours du test.
2. Augmentation de la pression artérielle systolique < 20 mmHg à l'effort ou chute tensionnelle au cours de l'effort.
3. Niveau d'effort atteint < 80 % du niveau théorique (ajusté sur l'âge et le sexe).
4. Sous-décalage de ST > 2 mm en l'absence de sténose coronaire significative.
5. Arythmie ventriculaire sévère: tachycardie ventriculaire, ESV nombreuses et/ou polymorphes.

Les recommandations américaines (ACC/AHA) stipulent que le test d'effort peut être envisagé en cas de RAC asymptomatique afin de démasquer d'éventuels symptômes et d'objectiver la tolérance à l'effort [37]. Par ailleurs, ces mêmes guide lines rappellent que le test d'effort reste strictement contre-indiqué en cas de RAC sévère symptomatique, ce qu'il convient de ne jamais oublier [37]. Cependant, le niveau de recommandation du test d'effort reste discuté dans les recommandations américaines (classe IIb, soit un niveau de preuve incertain). Les recommandations européennes sont plus incisives, puis-qu'elles considèrent que la présence de symptômes lors du test d'effort est une indication au remplacement valvulaire de classe I (validée et consensuelle), la chute tensionnelle à l'effort étant une indication de classe IIa.

TABLEAU 3 : Récapitulatif des indications et contre-indications pour la réalisation d'une épreuve d'effort.

1. L'ECG d'effort est indiqué en cas de RAC sévère et asymptomatique afin d'évaluer objectivement la tolérance a l'effort, d'autant plus que le patient est age de moins de 70 ans et physiquement actif.
2.Le test d'effort reste contre- indique en présence d'un patient clairement symptomatique.
3. Un test d'effort positif avec survenue de symptômes a l'effort est une indication opératoire légitime, compte tenu du risque élève de survenue spontanée des symptômes a 1 an et du risque significatif de mort subite encouru par le patient
4. Un test d'effort positif sous la forme d'une chute de pression artérielle a l'effort est également une indication licite de remplacement valvulaire aortique.

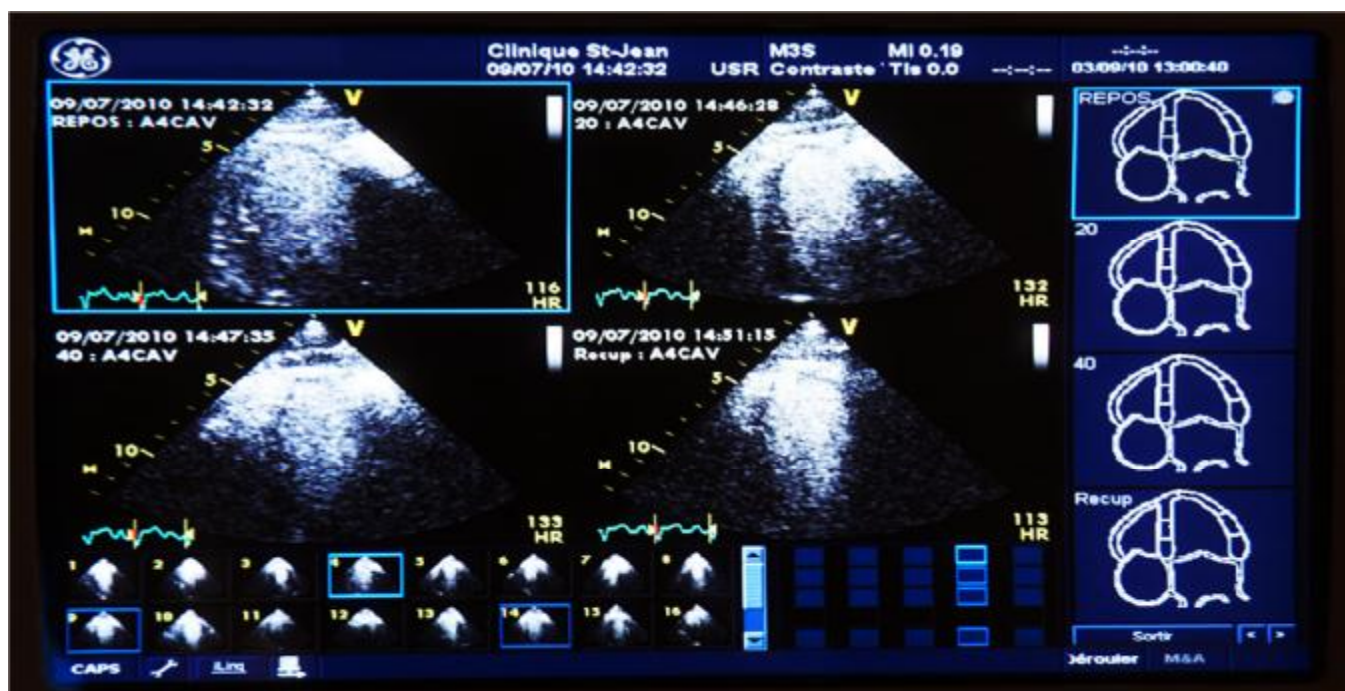


Image {14} qui représente une échographie d'effort.

e /Coronarographie:[1]

La coronarographie conventionnelle est l'examen de référence pour l'exploration anatomique des artères coronaires. Elle est actuellement la procédure hospitalière la plus réalisée dans les pays occidentaux chez les patients de plus de 65 ans. Plus d'un million de procédures sont réalisées aux États-Unis depuis 1993. En France, en 2007, 260 000 coronarographies ont été réalisées, aboutissant à 120 000 angioplasties coronaires dont 45% avec mise en place de stents actifs.

Les sociétés savantes américaines de cardiologie (American College of Cardiology et American Heart Association) ont publié en 1999 des recommandations sur la réalisation de cet examen[1] . Bien qu'il n'y ait pas de recommandations directes des sociétés européenne ou française, la pratique est basée sur les recommandations américaines ainsi que sur les recommandations concernant la gestion des patients présentant un angor stable [2], un syndrome coronarien aigu [3], une valvulopathie [4], une insuffisance cardiaque [5] ou une cardiopathie congénitale [6].

Le but de la coronarographie est de déterminer l'anatomie coronaire et de définir le degré d'obstruction de la lumière artérielle (localisation, longueur, diamètre, et aspect des contours) ainsi que l'aspect du vaisseau (présence d'athérome, de thrombus, de dissection, de spasme ou de pont coronaire).

La coronarographie est réalisée essentiellement dans trois types d'indication clinique [7] :

- § pour déterminer la présence et l'étendue d'une maladie coronarienne obstructive dont le diagnostic est incertain et ne peut pas être infirmé par des techniques non invasives;
- pour déterminer la faisabilité et l'intérêt des diverses formes de revascularisation coronaire chez des patients coronariens connus;

§ enfin, comme outil de recherche pour l'évaluation des résultats des thérapeutiques mises en œuvre et la progression ou la régression de la maladie.

Il n'y a pas de contre-indication absolue à la réalisation d'une coronarographie, le bénéfice escompté pouvant souvent dépasser le risque encouru. Des contre-indications relatives sont habituellement reconnues. Malgré toutes les précautions et l'amélioration des techniques, la coronarographie conventionnelle reste un examen invasif dont les risques de complication ne doivent pas être négligés.

Dans le cadre des cardiopathies valvulaires La présence d'une coronaropathie aggrave le pronostic péri opératoire de toutes les cardiopathies valvulaires [8]. Il est donc recommandé de réaliser une coronarographie pré opératoire avant chirurgie valvulaire ou valvuloplastie percutanée chez un adulte ayant des douleurs thoraciques même atypiques ou une ischémie lors des tests non invasifs , chez un patient ayant plusieurs facteurs de risque même sans symptômes , ou en cas d'endocardite avec suspicion d'embolisation coronaire La coronarographie n'est pas obligatoire chez les patients asymptomatiques sans facteurs de risque ou lorsqu'une chirurgie n'est pas envisagée .

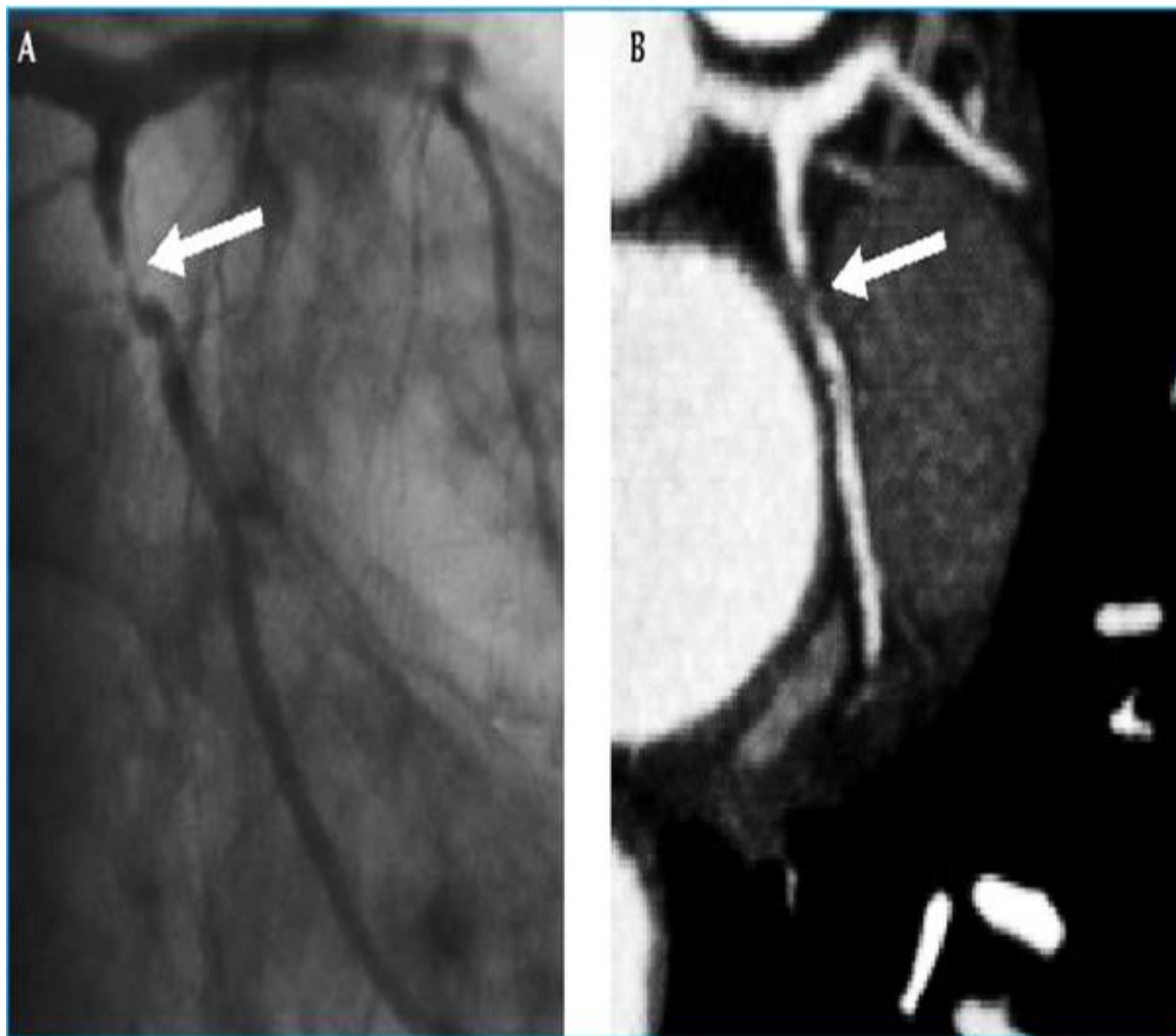


Figure {15}:Angiographie conventionnelle (A) et scanner coronaire (B) d'une sténose sévère d'une artère circonflexe.

Examens réalisés chez un patient de 75ans en bilan préopératoire d'un remplacement valvulaire aortique. Si la coronarographie avait été normale, le patient n'aurait pas subi de coronarographie conventionnelle.

3/ Indications opératoires {4}

*** Pour le cas du rétrécissement aortique :

-L'appréciation de la sévérité du RA est basée sur les données de l'examen clinique, sur l'importance des calcifications et sur les résultats de l'échographie-doppler. Le critère habituellement retenu en faveur d'un RA serré est un gradient moyen VG-AO supérieure à 50 mmHg, lorsque la fonction ventriculaire gauche est normale. Cependant, la dépendance de ce paramètre vis-à-vis du débit doit faire préférer le calcul de la **surface**, la valeur de 1 cm² correspondant arbitrairement à une sténose serrée ou, mieux, indexée, le seuil de sévérité proposé étant de 0,5 cm²/m² de SC. Il est fondamental de rappeler que les patients ne sont pas opérés sur la seule base d'un critère de seuil de surface ou de gradient, mais que ces critères quantitatifs viennent en complément de l'évaluation de la gêne fonctionnelle, ou, quand le patient est apparemment asymptomatique, du résultat du test d'effort. L'évaluation de la SAo peut être difficile, et certains auteurs ont proposé de se contenter de la mesure du pic de vitesse au Doppler continu (le RA étant considéré serré lorsque ce pic est supérieur à 4 m/s). Le pronostic dépend d'avantage des symptômes que du degré de la sténose, des RA modérés avec des surfaces atteignant 1,2 cm² ayant un pronostic péjoratif chez les patients symptomatiques, alors que des sténoses beaucoup plus serrées ont un pronostic favorable chez les patients asymptomatiques.

Rétrécissement aortique

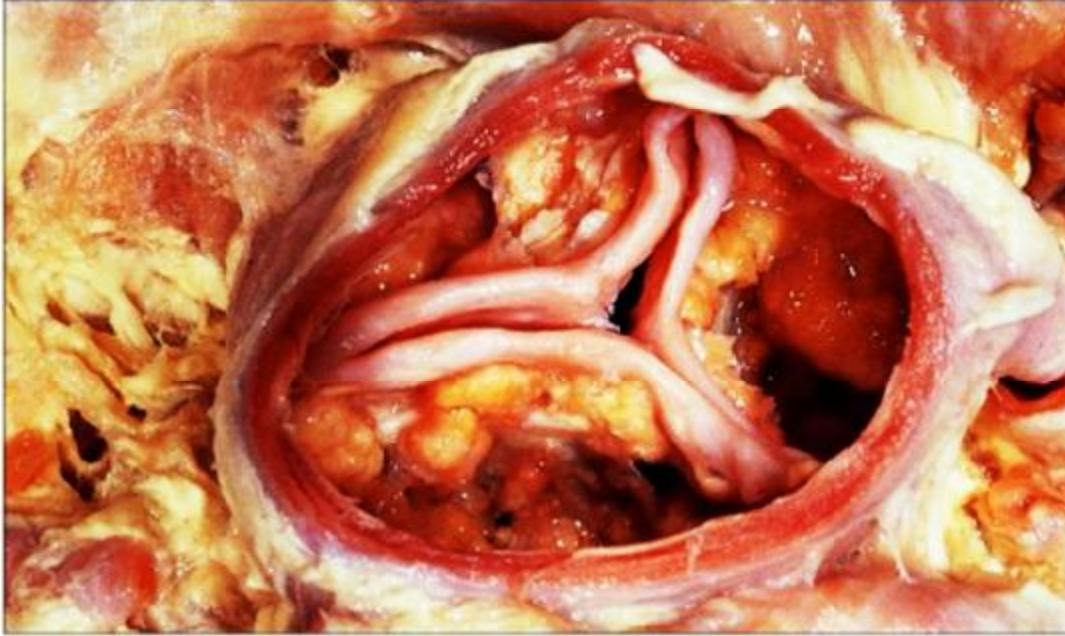


Image {16} réelle d'un rétrécissement aortique

Patients asymptomatiques

L'intervention ne concerne qu'une minorité de patients asymptomatiques et ne doit être envisagée qu'en cas de RA serré selon les critères précédemment définis, avec des indicateurs de risque essentiellement représentés par une réponse anormale à l'épreuve d'effort (apparition de signes fonctionnels ou stagnation tensionnelle). L'existence d'une dysfonction du VG définie par une FE inférieure à 50 % est aussi une indication, mais cette éventualité est rare chez les patients asymptomatiques. L'intervention peut être aussi envisagée chez les patients ayant des calcifications valvulaires modérées ou importantes, soit la quasi-totalité des RA dégénératifs de l'adulte, lorsqu'est observée une progression de la vitesse aortique maximale supérieure ou égale 0,3 m/s par an . Enfin, il existe une tendance à considérer l'intervention opportune chez des sujets jeunes et actifs ayant un RA très serré

(surface inférieure à 0,3 cm²/m²) avec un gradient très important et/ou une hypertrophie ventriculaire gauche sévère en l'absence d'hypertension artérielle associée. Dans tous les cas, ces indications ne peuvent se concevoir qu'au cas par cas, lorsque le risque opératoire est faible et quand la taille de l'anneau laisse prévoir comme possible l'implantation d'une prothèse de taille suffisante pour éviter les problèmes de « mis- match » postopératoire.

Patients symptomatiques

En dehors des cas particuliers de contre-indication à la chirurgie, l'indication opératoire ne se discute pas chez les patients symptomatiques ayant un RA serré, compte tenu du pronostic spontané péjoratif et des bons résultats chirurgicaux.

TABLEAU 4 – INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LE RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Patients asymptomatiques:	Patients symptomatiques:
<p>∅ Indications admises</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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 extra-cardiaque 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 <p>Indications discutées</p> <ul style="list-style-type: none"> - RA très serré (SAo < 0,3 cm²/m², 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 cm²/m²) et chirurgie de pontage coronaire nécessaire 	<p>∅ Indication formelle</p> <ul style="list-style-type: none"> - RA serré* <p>Indication admise</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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) <p>Indications discutées :</p> <ul style="list-style-type: none"> - RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage - RA serré* si risque opératoire élevé (âge > 80 ans et comorbidité) <p>* : le RA serré est défini par une SAo < 0,5 cm²/m² et/ou un gradient moyen VG-AO > 50 mmHg.</p>

***Pour le cas de l'insuffisance aortique:

Indications chirurgicales

Les indications opératoires (tableau II) sont basées sur la symptomatologie fonctionnelle, les dimensions et la FE du VG, et le diamètre de l'aorte ascendante. L'âge et les comorbidités sont des éléments essentiels à considérer. On n'hésitera pas à répéter un examen, en particulier l'échocardiographie ou la mesure de la FE isotopique du VG, avant de retenir une indication chirurgicale.

Patients asymptomatiques

Deux situations peuvent être schématiquement distinguées. IA chronique sévère sans dilatation de l'aorte ascendante ; la chirurgie est recommandée :

- dès l'apparition de symptômes, même modérés ou transitoires (dyspnée, angor) ;
- en présence d'une dysfonction du VG, caractérisée par un DTS du VG supérieur à 25 mm/m² (ou > 50 mm) ou une FE du VG au repos inférieure à 50 % (ou une fraction de raccourcissement inférieure à 30 %). Même si la valeur précise des seuils peut toujours être critiquée, la concordance des données de la littérature justifie de considérer l'indication opératoire comme formelle dans les IA chroniques sévères avec dysfonction ventriculaire gauche. L'intervention est envisagée par certaines équipes dès que la FE du VG devient inférieure à 55 % ou en présence d'une franche dilatation du VG (DTD non indexé du VG supérieur à 70 mm). Néanmoins, les données dans la littérature sont peu nombreuses pour recommander formellement cette valeur seuil de DTD et elles ne proposent aucune valeur indexée.

Une arythmie ventriculaire complexe, surtout si elle s'aggrave à l'effort, est aussi un élément qui incite à proposer la chirurgie, bien que nous ne disposions que de peu de données sur la relation mort subite-hyperexcitabilité ventriculaire dans l'IA.

- Par contre, une IA asymptomatique, sévère ou modérée, sans dysfonction importante du VG (DTS inférieur à 25 mm/m², pas de diminution de la FE du VG) et sans dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante ne justifie qu'une surveillance médicale périodique, avec prévention de l'EI.
- IA avec dilatation anévrysmale de l'aorte : on recommande une intervention non différée
- en présence d'un syndrome de Marfan, d'une bicuspidie ou d'une maladie annulo-ectasique
- indépendamment de la symptomatologie fonctionnelle, de la sévérité de l'IA et de la fonction du VG :
 - dès que le diamètre de l'aorte ascendante dépasse 50 mm (syndrome de Marfan, bicuspidie) ou 55 mm (maladie annulo-ectasique), en attendant de disposer de valeurs indexées ;
 - quand le diamètre de l'aorte ascendante augmente très rapidement au cours du suivi (par exemple de plus de 5 mm en moins d'un an.
 - Des antécédents familiaux de dissection aortique, une SC réduite et un désir de grossesse incitent à opérer plus précocement les patients jeunes si le risque opératoire est faible .

Patients symptomatiques

En l'absence de comorbidité menaçante, la survie à court terme ou majorant considérablement le risque opératoire, l'indication opératoire est à retenir en présence d'une IA volumineuse symptomatique. Le bénéfice de la chirurgie dans ce groupe de patients n'est plus à démontrer. Même chez les patients en classe fonctionnelle IV de la NYHA et dont la FE du VG est inférieure à 25 %, le RVA associé à un traitement médical est globalement justifié au prix d'un risque fortement accru [5], et l'on observe le plus souvent une amélioration fonctionnelle qui peut durer plusieurs années [6]. Au remplacement valvulaire est habituellement associé un remplacement de l'aorte ascendante quand le diamètre de l'aorte dépasse 50 mm ou, pour certains auteurs, 24 mm/m² chez la femme [7]. L'indication opératoire valvulaire reste discutée en présence d'une IA de sévérité moyenne avec indication d'un geste associé de chirurgie cardiaque (ex : pontage coronaire).

**TABLEAU 5 : INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LES INSUFFISANCES AORTIQUES
CHRONIQUES**

Patients asymptomatiques**Indications** formelles

– IA volumineuse avec dysfonction du VG : DTS du VG > 25 mm/m² (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

V/ PRISE EN CHARGE OPERATOIRE :

A/ Bilan d'opérabilité

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 indiquées 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.

B/ 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 : dysfonction ventriculaire, valvulopathie sténosante, diabète, insuffisance rénale, statu 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 β bloqueurs sont associés à une baisse des événements ischémiques per-opératoire, ils ne sont jamais interrompus sauf en cas de dysfonction ventriculaire sévère ($FE \leq 30\%$)
- 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.

V/ TRAITEMENT CHIRURGICAL



Image {17} prise lors d'une intervention chirurgicale a coeur ouvert au sein du service de CCV au CHU Hassan II De Fes, Pr Messouak

1-Protocole opératoire

A : 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 pose-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.

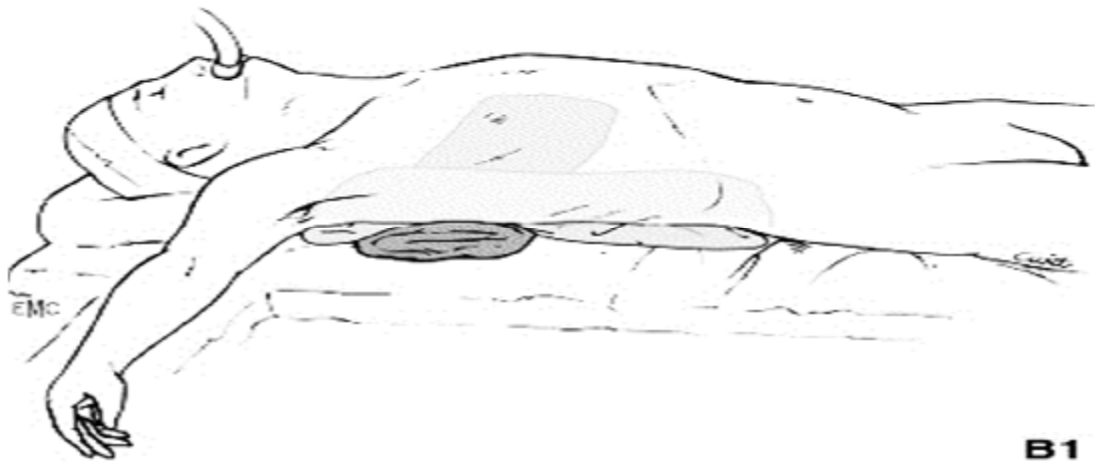


Figure {18} qui schématise l'installation du patient en DD au bloc opératoire.

B : Anesthésie

1 : monitoring

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.

2 : 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 postopératoire est d'avantage lié aux épisodes ischémiques survenant après la CEC qu'avant celle-ci (taux d'HB \geq 10, FC \leq 80).
- la gestion de l'anesthésie vise une extubation rapide sauf dans les cas à haut risque ou les longues CEC (fast-track)

3 : ballon de contre pulsion intra-aortique (BCPIA)

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.

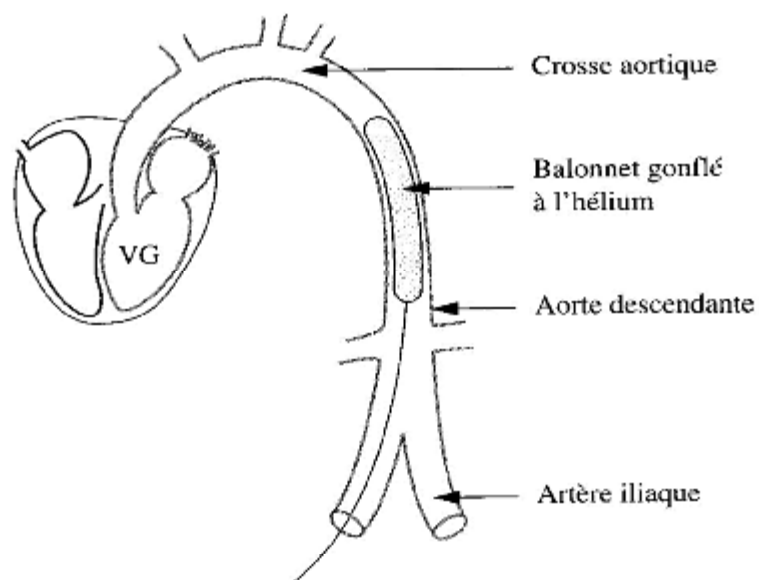


Schéma 2 ❁ CPIA

Sonde munie d'un ballonnet gonflé à l'hélium introduit par l'artère fémorale jusqu'à l'aorte descendante. Le système est relié à une console, le rythme du ballon est fonction de l'ECG :

- lors de la diastole, le ballonnet se gonfle provoquant un reflux de sang dans les coronaires ce qui augmente l'oxygénation du cœur ;
- lors de la systole, le ballonnet se dégonfle créant une dépression ce qui facilite l'éjection donc, soulage le cœur.

Shéma {19} Le ballon de contre pulsion intra-aortique

C : VOIE D'ABORD

C'est la sternotomie médiane verticale en raison d'une meilleure exposition des cavités cardiaques et du réseau coronaire dans son ensemble. Elle est pratiquée à l'aide d'une scie oscillante postérieure.

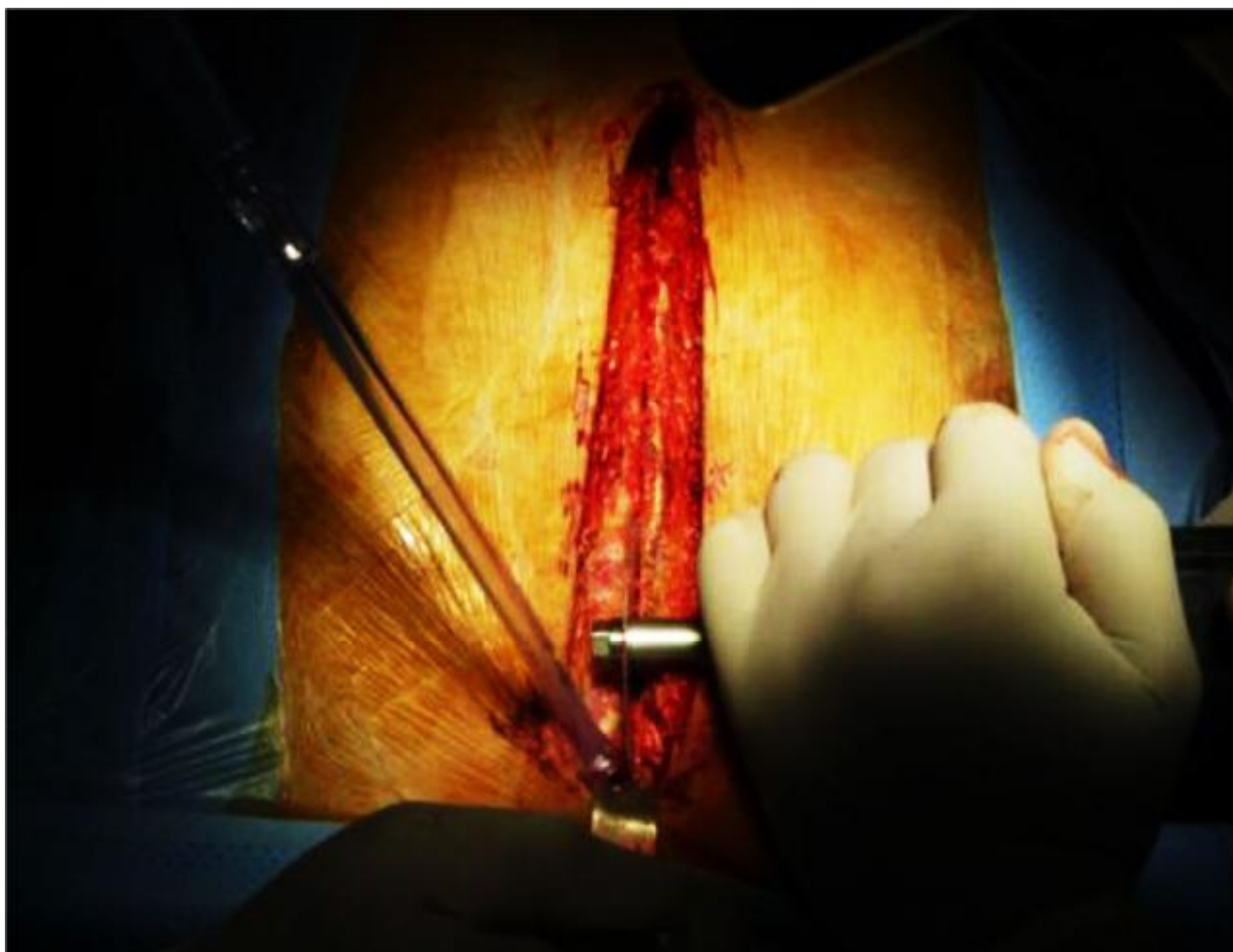
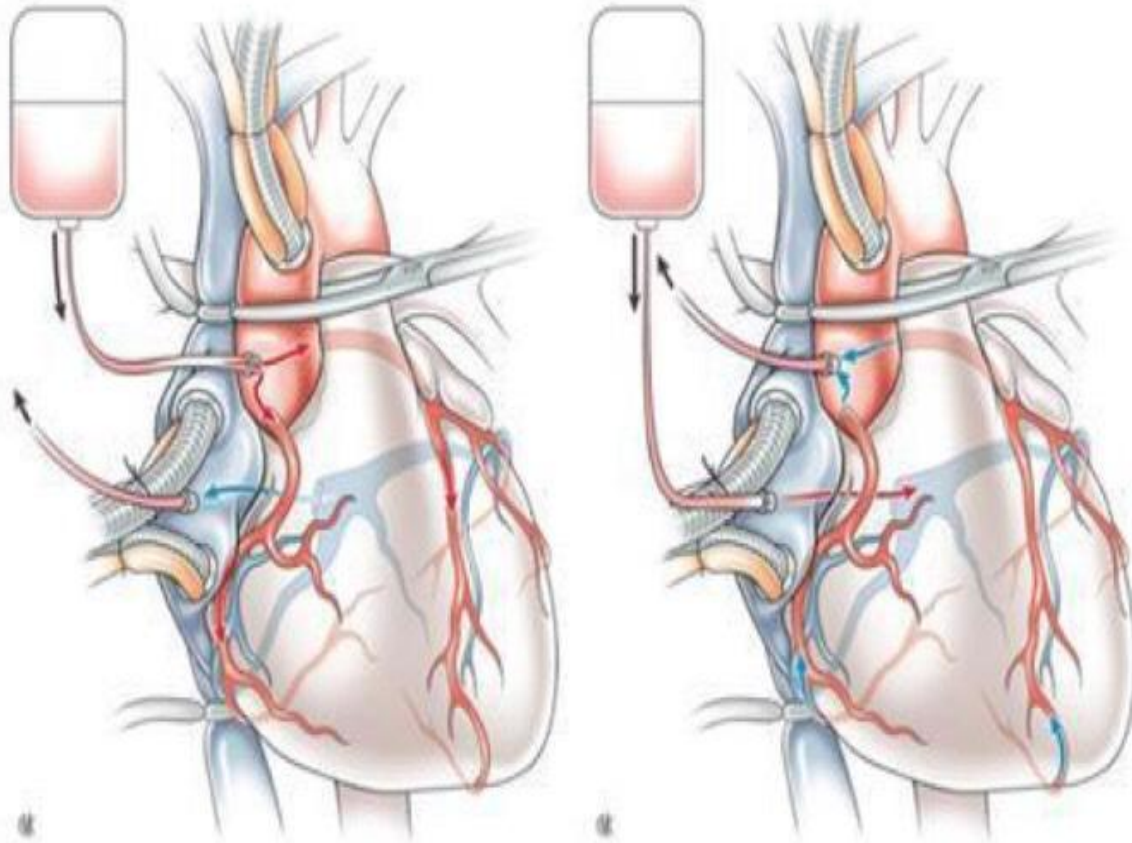


Figure {20} : sternotomie médiane avec scie électrique.

Service de CCV, CHU Hassan II Fès. Pr M. Messouak.

2 : Principes de CIRCULATION EXTRA CORPORELLE

Principes de la circulation extracorporelle{8}



Cardioplégie antérograde à gauche et rétrograde à droite.

Le drainage du sang veineux est obtenu par une canule placée en amont du cœur droit. Le sang est récupéré dans un réservoir et oxygéné. Puis à l'aide d'une pompe, celui-ci est réinjecté en aval du cœur gauche dans l'aorte. Un échangeur thermique permet d'ajuster la température du sang. Il existe une possibilité de décharger les cavités gauches à l'aide d'un aspirateur. Enfin, la protection du myocarde est assurée par injection d'une solution de cardioplégie à l'aide d'une pompe séparée. Les oxygénateurs les plus couramment utilisés sont les oxygénateurs à membrane.

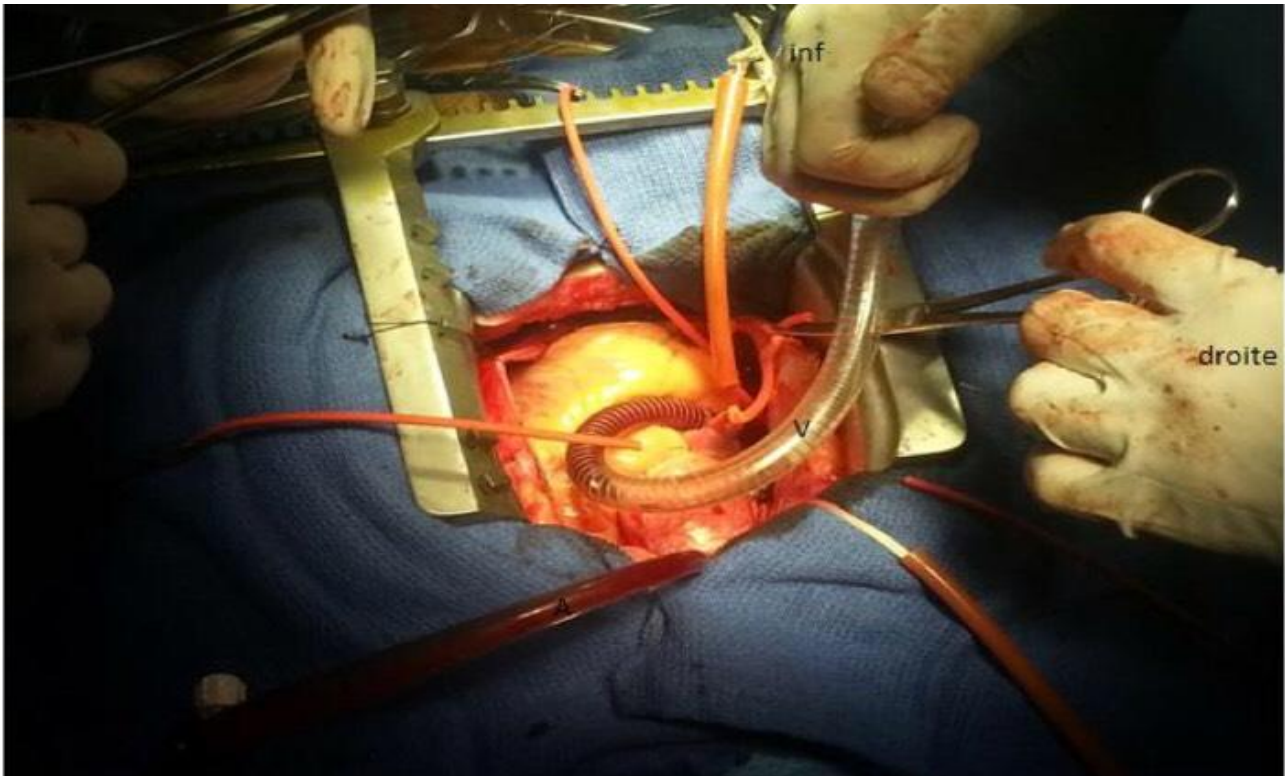
La modalité du débit assuré par la circulation extracorporelle est habituellement celle d'un flux continu. La circulation extracorporelle est réalisée en normothermie ou en hypothermie modérée, et l'anti-coagulation est assurée par administration de 250 à 400 UI/kg d'héparine. Les éléments de surveillance de la circulation extracorporelle comprennent le débit et la pression de perfusion, la température systémique et/ou oesophagienne, les gaz du sang, le bilan de coagulation et l'ionogramme sanguin. Un hématicrite supérieur à 20% est souhaitable.

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 saturation veineuse en O₂. La neutralisation de l'héparine est obtenue par injection de protamine.

1/installation

La CEC lors de la chirurgie de remplacement valvulaire aortique, nécessite pour la plupart une canulation aortique et une canulation double courant de type atriocave, La canulation aortique est effectuée le plus haut possible, au ras du tronc artériel brachiocéphalique, Une décharge gauche est placée de façon systématique. La CEC est conduite en hypothermie modérée et sous héparinisation générale [9].

2/conduite de la CEC



Installation de la CEC : Vue opératoire : A :canule aortique. B : canule veineuse

La conduite de la CEC varie d'une équipe à l'autre, mais la tendance actuelle est de rester en normothermie, voire en hypothermie modérée.

Le démarrage de la CEC est fait progressivement, pour atteindre un débit théorique calculé en fonction de la surface corporelle du patient.

Ce débit varie entre 50 et 60 ml/kg/min ou 2-2.5 l/ min/m². Ce débit varie également en fonction de la température, de l'âge du patient et de la vasoplégie [10].

L'héparinisation est surveillée par L'ACT (activated clotting time) qui doit être supérieur ou égal à 450. L'entretien est réalisé par des réinjections de 50mg IV lorsque l'ACT est inférieur à 450.

3/protection myocardique [11;12;13].

La protection myocardique est fonction des écoles et du patient. Le liquide de cardioplégie est souvent délivré dans la racine aortique par voie antérograde (juste au-dessus des ostias coronaires). Une dose totale (en général de 30 à 35 mL/kg) est délivrée en une fois, que produit l'arrêt de l'activité cardiaque, surveillée sur le tracé électro cardiographique.

Celle-ci peut être répétée toutes les 20 minutes ou dès que la température myocardique remonte au-dessus de 7 à 10 °C. Il est également possible de distribuer la cardioplégie de façon rétrograde, par le sinus coronaire, grâce à une canule introduite dans le sinus coronaire. L'intérêt de cette technique pour la chirurgie coronaire serait d'assurer une perfusion myocardique correcte pour les zones situées en distalité de sténoses artérielles coronaires sévères.

Certains combinent ces deux techniques pour assurer une meilleure diffusion du liquide de cardioplégie.

Il existe de nombreuses solutions de cardioplégie, dont la composition varie, mais un certain nombre de facteurs sont communs, parmi lesquels une concentration élevée en potassium (30 à 60 mEq/mL), une faible concentration de calcium, un milieu tampon (phosphate), une osmolarité conservée. Certains utilisent du sang mélangé au liquide de cardioplégie, d'autres utilisent une cardioplégie « pure » ou cristalloïde, Les solutions les plus utilisées sont de type extra cellulaire (comme celle de St. Thomas), d'autres solutions miment la composition intra cellulaire (basses en sodium et sans calcium), comme la solution de Bretschneider ou la solution HKT Custodiol ; elles sont aussi utilisées pour la préservation d'organes en transplantation. L'avantage d'une solution sanguine est sa meilleure capacité à transporter l'oxygène, ses inconvénients sont une viscosité accrue et la nécessité d'en utiliser une plus grande quantité.

Enfin, la cardioplégie peut être « froide » ou « chaude ». Une cardioplégie froide correspond à un liquide injecté aux alentours de 4 à 5 °C. L'hypothermie qui s'ensuit provoque une baisse du métabolisme cellulaire et donc une diminution de la consommation tissulaire d'oxygène. Ceci permet de garder un cœur arrêté sans entraîner de dysfonction myocardique sévère. Les avantages sont une plus grande facilité de maniement car une seule dose ou une dose répétée toutes les 20 à 30 minutes suffit. L'inconvénient majeur est lié à l'anoxie qui survient nécessairement dès lors que le cœur n'est plus irrigué avec constitution d'un œdème myocardique. La cardioplégie chaude est injectée à 37 °C. Dans ce cas, le cœur est arrêté uniquement du fait de l'hyperkaliémie, et la consommation d'oxygène cellulaire, bien que diminuée, reste élevée. La perfusion d'oxygène doit donc être maintenue de façon optimale, par l'apport fréquent de sang, voire de façon permanente. Les avantages de cette méthode sont une protection plus « physiologique » à base de sang et d'oxygène, cependant les inconvénients sont l'obligation de maintenir un débit de cardioplégie important (qui varie d'un patient à l'autre en fonction de sa pathologie) et un risque d'accidents vasculaires cérébraux qui semblent majoré.

À l'heure actuelle, aucune méthode n'a montre une efficacité meilleure que les autres donc chaque équipe utilise la solution qui lui convient, en fonction de son expérience. Dans notre service de chirurgie cardio-vasculaire a CHU Hassan II a FES, nous optons pour une cardioplégie cristalloïde froide par voie antérograde.



Image {21} DE LA une machine de la CEC du service de CCV.

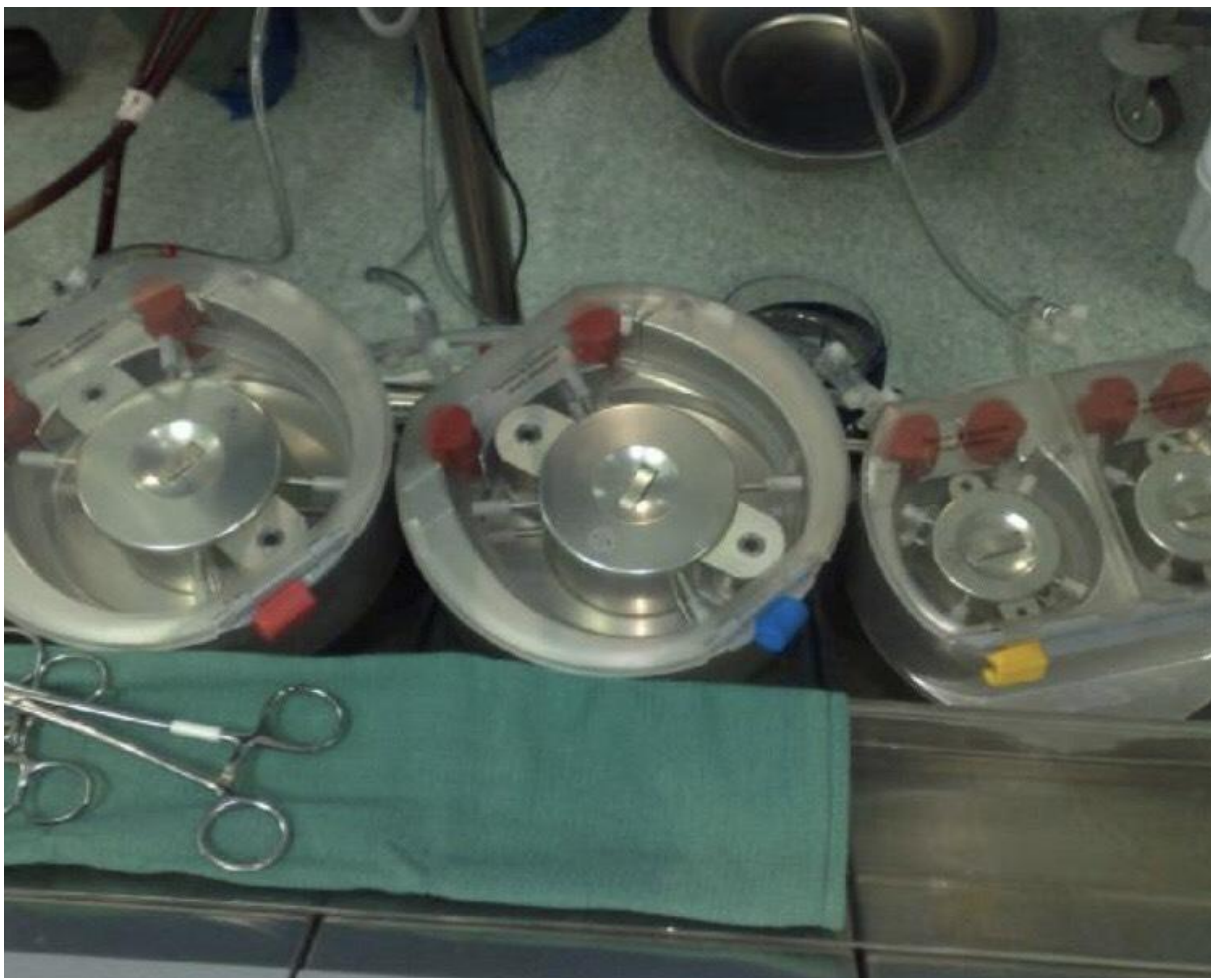


Image qui présente la pompe à galet de la machine de CEC du notre service de CCV.



Image de notre perfusionniste du service de CCV.

3- LE TEMPS VALVULAIRE:

3.1 types de prothèses utilisées: [14, 15, 16].

Les différents types de prothèses valvulaires sont classés en prothèse mécanique et prothèse biologique.

Les prothèses mécaniques sont :

1/Prothèses à bille (Starr-Edwards) : constituée d'une bille en silastic oscillant à l'intérieur d'une cage. Cette prothèse n'est plus implantée.

2/Prothèse à disque oscillant (Medtronic-Hall ; Bjork-Shiley) : un disque en pyrolocarbonate oscille autour d'un pivot excentré à l'intérieur d'un anneau. Ces prothèses ne sont plus guère utilisées.

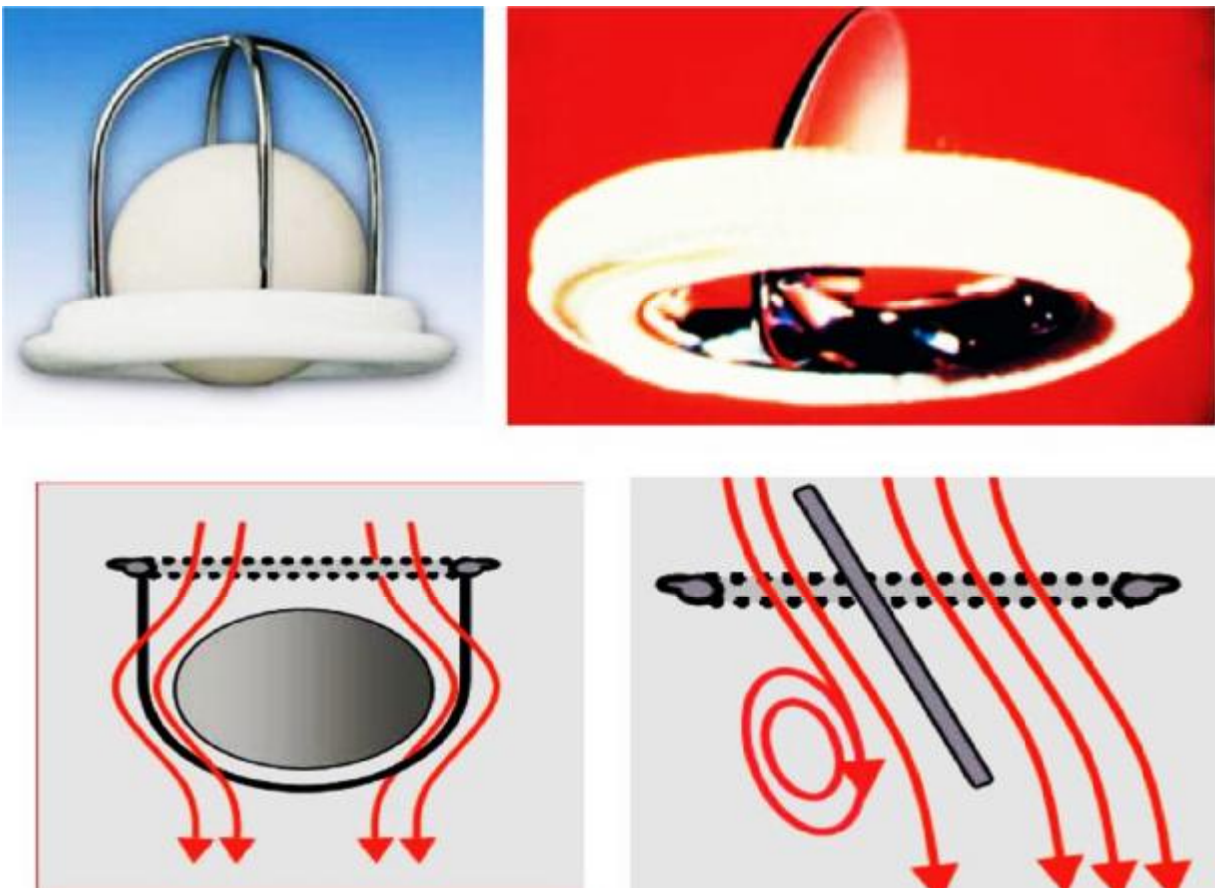


Figure {22} : prothèses mécaniques et profil hémodynamique[17].

A gauche : prothèse à bille de Starr-Edwards, le flux passe autour de la bille.

A droite : prothèse à disque : le flux passe à travers deux orifices de taille inégale.

3/ Prothèse à double ailette (St. Jude Medical ; SORIN-BICARBON; MIRA ...) lorsqu'elles sont ouvertes, les ailettes forment un angle de 85° avec le flux, qui passe par deux orifices en demi lune de chaque côté et par un petit orifice central de section rectangulaire ou le gradient est important.ces prothèses sont les plus couramment utilisées, car elles offrent le meilleur profil hémodynamique



Figure {23}: Prothèse à double ailette, type Saint-Jude, Sorin-Bicarbon, Mira...

Le profil hémodynamique des prothèses à double ailette [17].

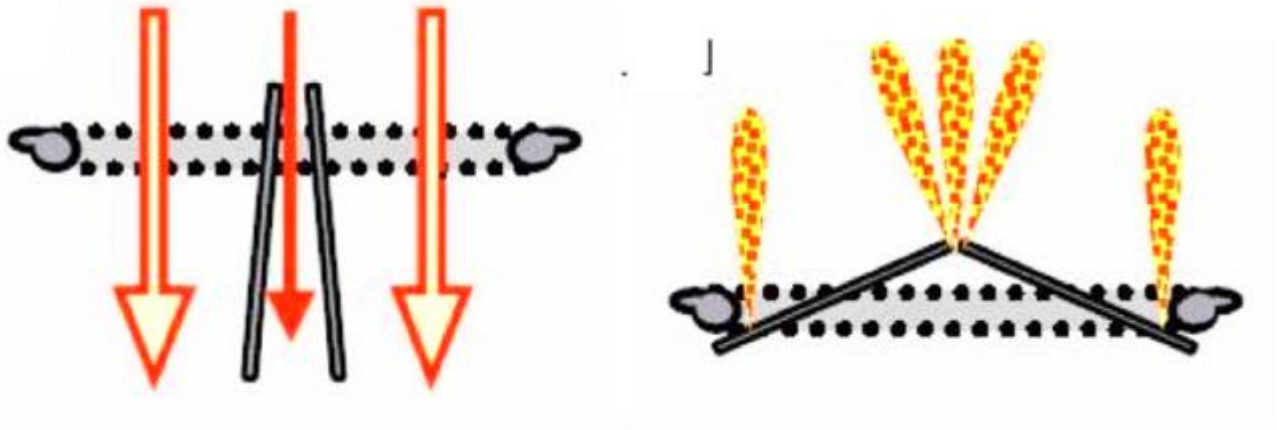


Figure {24}:

A gauche : prothèse bi-ailette ouverte : les ailettes forment un angle de 85° avec le flux qui passe par deux orifices.

A droite : prothèse bi-ailette fermée : les ailettes forment un angle de 25° avec le plan de l'anneau et présentent des fuites d'auto-lavage sur les bords et au niveau des pivots

Les prothèses biologiques:[18]

Les principaux modèles actuellement disponibles :

▼ Bio-prothèses porcines :

*Bio-prothèse de Carpentier-Edwards standard (CE-S), dite de première génération.

*Bio-prothèse de Carpentier-Edwards supra-annulaire (CE-SAV), de deuxième génération.

*Bio-prothèse de Hancock de deuxième génération ou Hancock II

*Bio-prothèse Medtronic Intact

*Bio-prothèse Medtronic Mosaic

▼ Bio-prothèses péricardiques:

Fabriquées à partir de péricarde de veau traité par glutaraldéhyde

*Bio-prothèse Carpentier-Edwards Perimount (CE-P) Bio-prothèse Mitroflow

*Bio-prothèse péricarbonate Sorin



Figure {25} qui représente une bio-prothèse. FACE ET PROFIL.

▼ Le choix de la prothèse valvulaire:

Deux critères principaux interviennent dans le choix de substituts valvulaires : la faible thrombogénicité souhaitée et la durabilité escomptée.

Les prothèses mécaniques sont durables mais thrombogènes nécessitant une anticoagulation à vie. Par contre, les valves biologiques ne sont pas thrombogènes mais leur durabilité reste aléatoire allant de 10 à 12 ans.

L'âge, la disponibilité, la facilité d'implantation, la résistance à l'infection et le désir de grossesse sont également d'autres critères à considérer.

Valve biologique : chez les patients âgés de plus de 65ans, à haut risque hémorragique. Indiquées également chez les femmes jeunes qui désirent des grossesses

Valve mécanique : âge inférieur à 65ans, absence de contre-indication à l'anticoagulation, l'anti coagulation déjà prescrite pour d'autres raisons (ACFA) et des risques élevés de dégénérescence de prothèse biologique (hypercalcémie, insuffisance rénale).

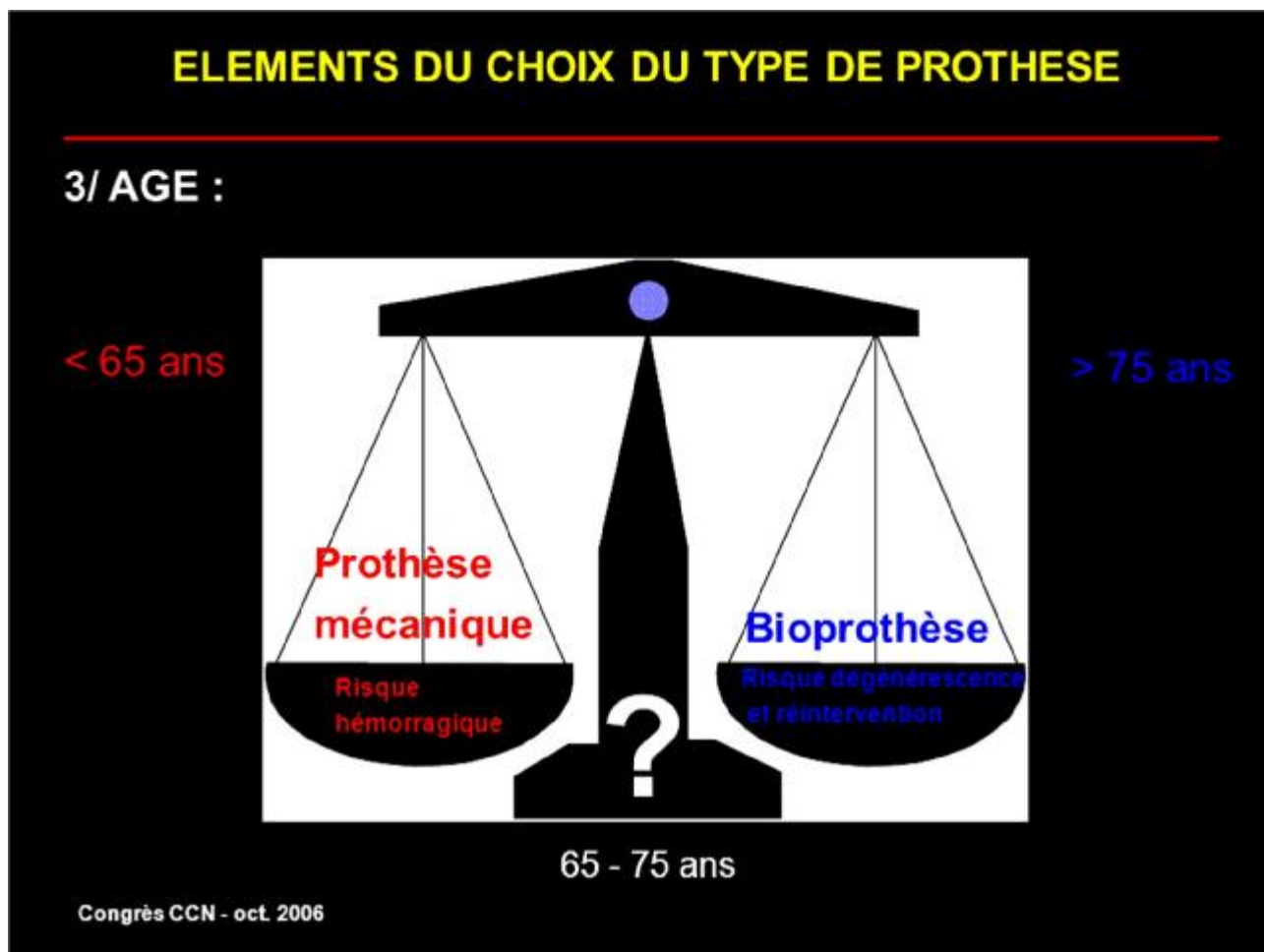
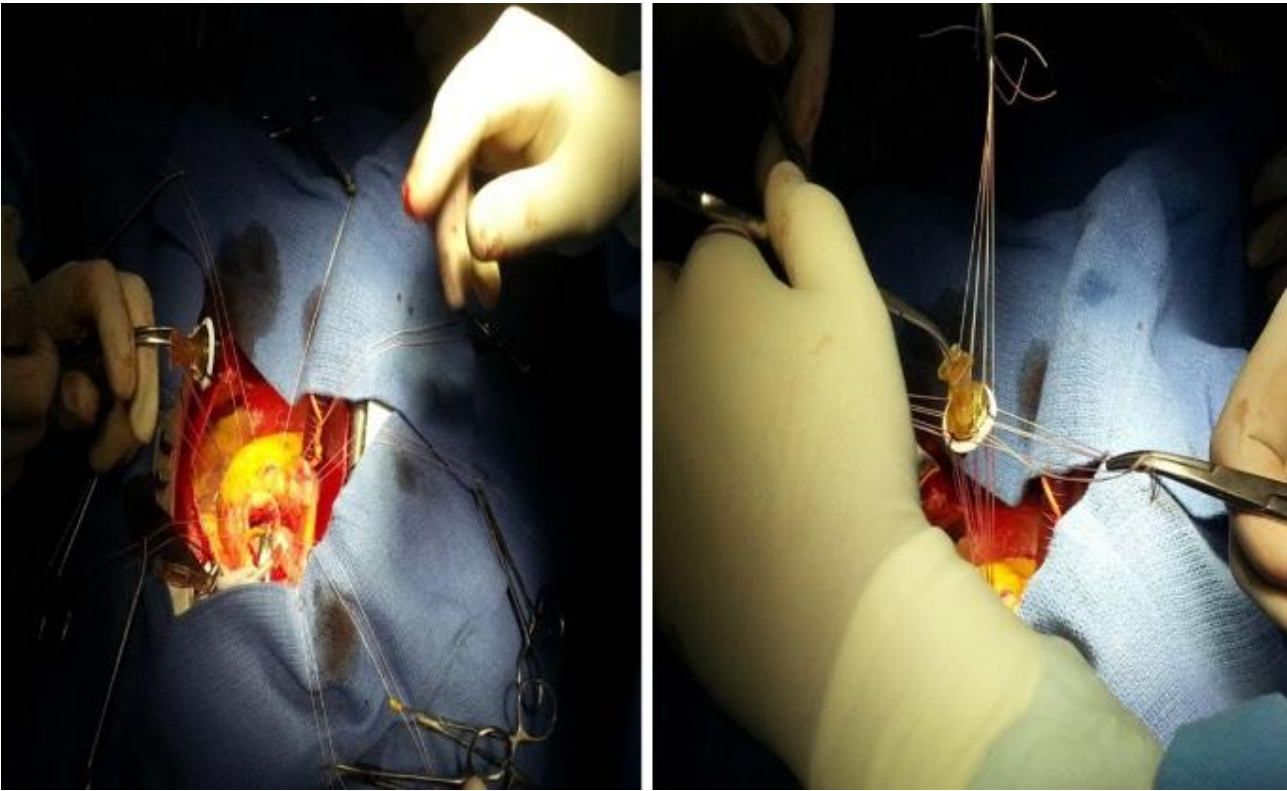


Figure {26} qui résume les éléments de choix du type de la prothèse utilisé en cas de remplacement valvulaire aortique.

3.2/ Voies d'abord de la valve aortique:

a. Remplacement valvulaire aortique



Vue opératoire d'une mise en place d'une valve aortique par point séparés ; du bloc de CCV au CHU Hassan II.

Exérèse de la valvule : Les sigmoïdes doivent être entièrement réséquées, ne laissant que l'anneau fibreux, et les calcifications annulaires dégénératives ou les nodules rhumatismaux sont enlevés en totalité.

Le diamètre interne de l'anneau aortique est mesuré à l'aide d'un testeur spécifique au type de prothèse, en tenant compte de la position choisie pour l'insertion de la prothèse (intra ou supra-annulaire).

La position supra-annulaire convient en particulier aux anneaux aortiques de petit diamètre. Une autre technique consiste à élargir l'anneau aortique permettant de gagner une à deux tailles de prothèse.

La prothèse est insérée et suturée par des points simples, des points en U ou des points en U inversés et appuyés.[20]

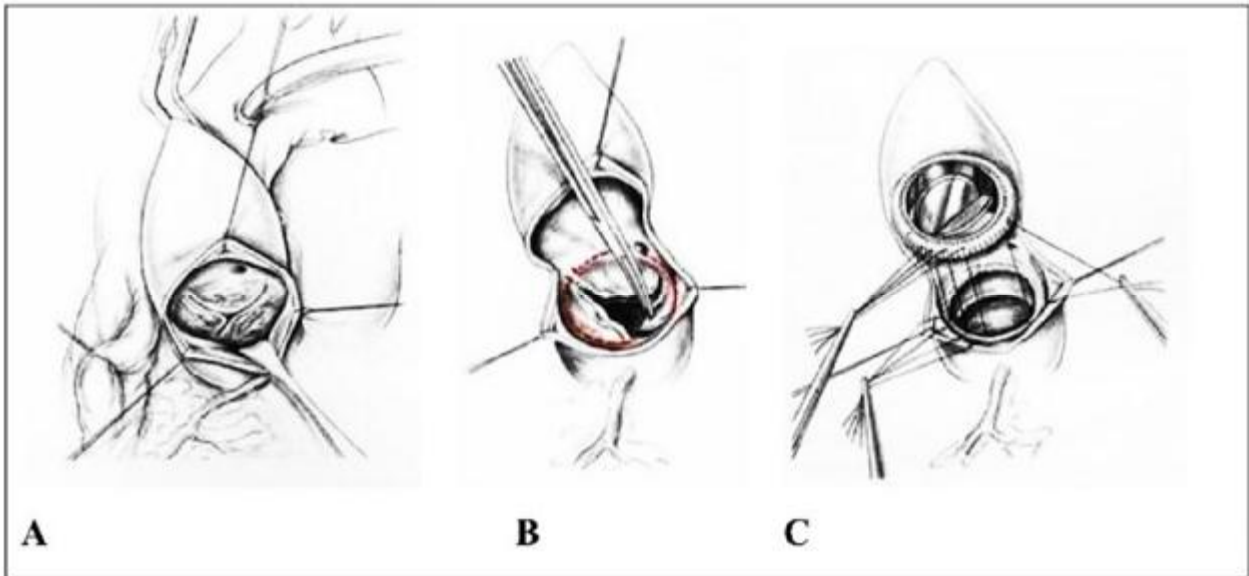
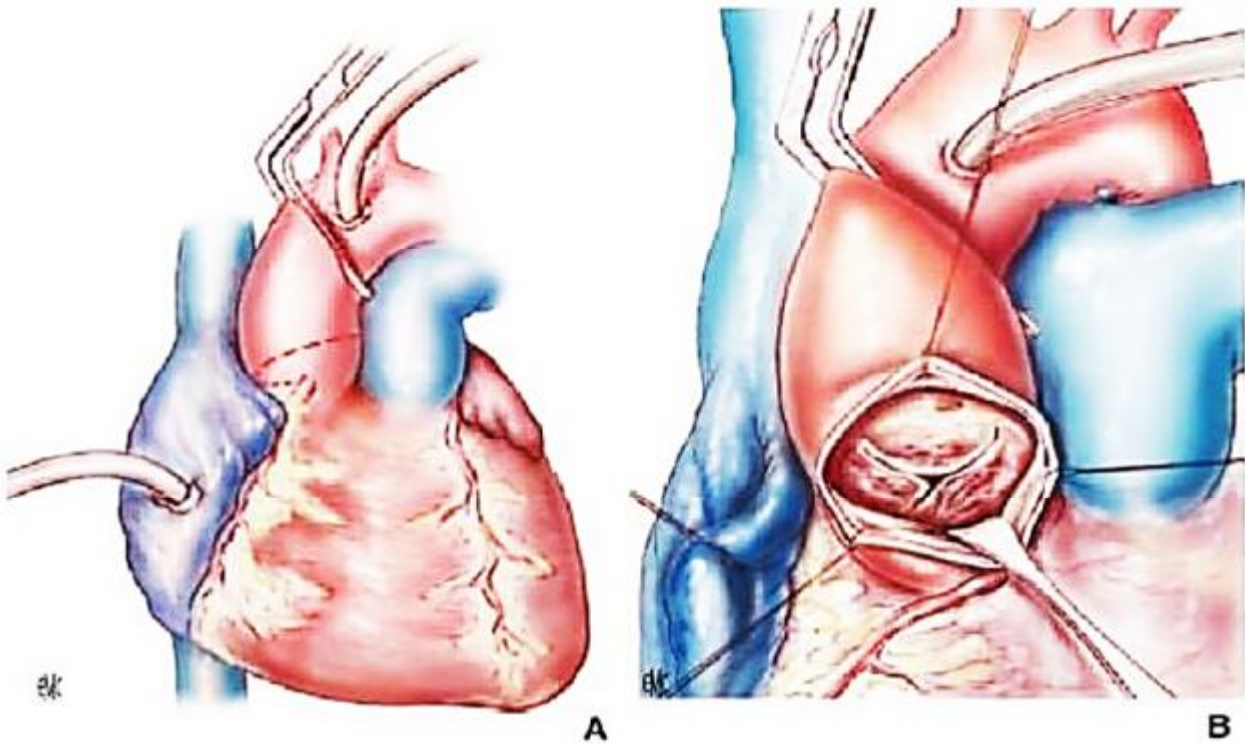


Figure {27} qui représente la Technique du remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique [21]

- A. Exposition de la valve aortique
- B. Résection de la valve aortique
- C. Mise en place d'une prothèse aortique



Figure{28} : tracé artériotomie (A) et exposition de la valve aortique (B) [19].

b. Plastie aortique [22]

Une classification en fonction de la mobilité des cuspides est proposée, conditionnant le type de plastie :

Mobilité valvulaire normale :

Fermeture à l'aide d'une pièce de péricarde dans les cas d'insuffisance aortique par perforation.

Cerclage circonférentiel ou plicature de la zone commissurale dans la dilatation isolée de l'anneau.

Mouvements valvulaires augmentés :

En cas d'élongation du bord libre, résection triangulaire de la cuspide prolapsée¹²⁶ ou suspension du bord libre près de la commissure.[23]

Réduction des mouvements valvulaires :

Le rhumatisme articulaire aigu en est la cause principale.

Les cuspides peuvent être réparées quand l'épaississement est limité au bord libre. Une commissurotomie est nécessaire. Chez les jeunes patients, le bord libre est habituellement ourlé et il est possible de le dérouler. Chez les patients plus âgés, le bord libre est souvent réduit à une bande fibreuse fixant la valve. La résection de cette bande fibreuse est possible, habituellement associée à une annuloplastie commissurale. [24]

4/ SORTIE DE CEC [25, 26].

Avant l'arrêt de la CEC, un certain nombre de paramètres doivent être vérifiés :

- reprise de la ventilation artificielle.
 - une purge parfaite des cavités cardiaques.
 - vérification du fonctionnement de la prothèse valvulaire aortique.
 - rythme cardiaque sinusal et régulier avec une fréquence entre 70 et 90 bat/min.
 - fonction ventriculaire conservée permettant de sevrer la CEC.
 - température et gaz de sang.
- En cas de difficultés de sevrage de la CEC, une période d'assistance permet au ventricule de récupérer et de corriger d'éventuels désordres métaboliques. L'assistance circulatoire permet à chacun d'organiser l'arrêt de la circulation extracorporelle. Le chirurgien complète l'hémostase ; le perfusionniste termine le réchauffement du patient et contrôle les gaz du sang (hématocrite, équilibre acido-basique, kaliémie). L'anesthésiste prépare la réanimation à suivre, mais aussi la protamine injectée à l'issue de la circulation extracorporelle pour neutraliser l'héparine circulante.

Si après cette première période d'assistance, le ventricule ne peut assurer une fonction permettant de sevrer la CEC, on introduit alors des drogues en choisissant de préférence des drogues vasodilatatrices et inotropes positives, ou l'utilisation d'un ballon de contre pulsion intra-aortique.

5 : 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 trans-oesophagienne est possible également.

B : Complications

B.1/ Les complications communes a toutes les chirurgies:

- Hémorragie : Les complications hémorragiques sont peu fréquentes après chirurgie de remplacement valvulaire aortique. L'hémostase postopératoire est en effet fonction de trois facteurs qui, s'ils ne sont pas réunis, entraînent des saignements importants

Hémostase chirurgicale qui est un élément essentiel.

Pression artérielle : Le contrôle de la pression artérielle est un élément tout aussi important à prendre en compte dans l'hémostase. Une hypertension artérielle

postopératoire est fréquente chez les patients présentant une bonne fonction ventriculaire préopératoire.

Hémostase biologique : Les troubles de l'hémostase rencontrés après chirurgie sous CEC sont nombreux. Il peut s'agir d'héparine résiduelle circulante relevant alors de l'administration de protamine, d'une consommation de facteurs de coagulation nécessitant l'administration de PFC (plasma frais congelé) éventuellement associé à du fibrinogène, d'une consommation de plaquettes corrigée par une transfusion de plaquettes, ainsi que d'autres troubles qui sont aussi possibles. L'hémostase biologique étant d'autant plus altérée que la CEC est longue et menée en hypothermie.

Une ré intervention pour hémostase sera indiquée si un patient saigne 500 mL à la première heure ou 400 à la deuxième ou 300ml à la troisième ou si le total à la quatrième ou cinquième heure atteint 1000 ml.

Un volume important à la première heure, alors qu'existe une forte hypertension et de gros troubles biologiques, ne doit pas faire reprendre le patient systématiquement, alors que l'apparition secondaire d'un saignement continu de 150 à 250 ml peut être le témoin d'un saignement nécessitant une reprise chirurgicale.

Le risque majeur d'un saignement péricardique étant la tamponnade, il ne suffit pas de se fier au volume de drainage pour apprécier le saignement. Il faut toujours penser que les drains peuvent être obstrués ou s'être déplacés et qu'ils n'exercent alors plus leur fonction.

- Tamponnade : Son incidence va de 0,5 à 5 % après chirurgie cardiaque. Elle peut s'observer précocement chez un patient ayant un saignement important, ou secondairement après plusieurs jours. Le tableau est marqué par une dégradation brutale de l'hémodynamique pouvant conduire à l'arrêt circulatoire. Les signes droits peuvent manquer si le malade est hypovolémique, le pouls paradoxal est très inconstant et si l'hémodynamique

l'autorise, l'échocardiographie permettra le diagnostic. Le drainage chirurgical est le seul traitement à envisager, éventuellement au lit du patient en cas d'urgence.

- Bas débit cardiaque, choc cardiogénique.
- Troubles du rythme, troubles de conduction : Les troubles du rythme sont fréquents. 10 à 30 % des patients présentent un passage en fibrillation auriculaire. Cette AC/FA (arythmie complète par fibrillation auriculaire) survient le plus souvent vers le deuxième ou troisième jour après la CEC.
- Complications neurologiques
- Complications digestives
- Complications infectieuses
- Complications respiratoires

B.2/ complications spécifiques

1/Infarctus du myocarde périopératoire : Les principales causes sont une mauvaise protection myocardique.

2/Les nécroses périopératoires sont souvent cliniquement et hémodynamiquement muettes avec une traduction purement électrique et enzymatique. Cependant, elles peuvent être à l'origine de bas débits, de troubles du rythme et sont la première cause de décès post opératoire immédiat.

3/Accès hypertensifs : Les crises d'hypertension après chirurgie coronaire et remplacement valvulaire aortique sont fréquentes. Le traitement de ces accès doit être précoce et la stratégie actuelle fait appel aux vasodilatateurs artériels.

PARTIE PRATIQUE

MATERIELS

ET METHODES

I. PATIENTS

Notre étude est une étude rétrospective portant sur 51 dossiers de patients ayant bénéficié d'une chirurgie de remplacement de la valve aortique, au service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU de Fes entre l'an 2010 et 2016.

Tous les patients ayant eu une chirurgie de remplacement aortique ont été inclus.

II. METHODE D'ETUDE

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

Chaque dossier a fait l'objet d'une fiche type, exploitant les données préopératoires cliniques, biologiques, radiographiques et écho cardiographiques ainsi que les données opératoires et post-opératoires.

1. Données cliniques :

Ainsi, pour les données préopératoires cliniques, nous avons relevé

l'âge, le sexe, le poids, la taille permettant de déterminer l'indice de masse corporelle et la surface corporelle, les antécédents de chirurgie cardiaque, d'angines à répétition, de rhumatisme articulaire aigu et d'accidents vasculaires cérébraux et tous les autres antécédents médicaux et chirurgicaux.

Les symptômes notamment la dyspnée et les signes d'insuffisance cardiaque les pathologies concomitantes.

2. Données paracliniques :

Tous les patients ont eu une radiographie pulmonaire de face en préopératoire permettant de déterminer le rapport cardiothoracique.

Tous les patients ont bénéficiés d'un électrocardiogramme permettant d'objectiver si présent des troubles de rythme ou de conduction.

Tous les patients ont bénéficié d'une échocardiographie Doppler trans thoracique parfois complétée par une échocardiographie trans œsophagienne. Nous avons relevé les données suivantes :

Atteinte de la valve aortique, avec quantification du degré de sténose et de fuite.

Le retentissement sur les cavités cardiaques : La taille du ventricule gauche est évaluée à partir de son diamètre télé diastolique et son diamètre télé systolique la taille de l'oreillette gauche à partir du diamètre antéro-postérieur ou de sa surface, ainsi que la taille des cavités droites.

La contractilité du ventricule gauche est évaluée en fonction de la fraction d'éjection ou la fraction de raccourcissement du ventricule gauche. Nous avons également noté la pression de l'artère pulmonaire systolique

Les hommes de plus de 45 ans et les femmes de plus de 50 ans ont également bénéficié d'une coronarographie en préopératoire à la recherche d'une éventuelle coronaropathie.

3. Données opératoires :

Nous avons noté les voies d'abord chirurgical, le mode de circulation extra-corporelle et de protection myocardique, les gestes effectués et les drogues utilisés au cours de l'intervention.

Techniques chirurgicales :

L'intervention a été pratiquée par sternotomie médiane verticale puis ouverture du péricarde.

Elle s'est déroulée sous circulation extracorporelle à un débit de 2-2.5 l/min/m² de surface corporelle, aorte clampée, avec canulation de l'aorte et des deux veines caves.

La protection myocardique s'est effectuée par une solution cristalloïde froide par voie antérograde.

L'abord de la valve aortique s'est fait par aortotomie horizontale basse.

L'abord de la valve mitrale a été effectué par cardiectomie puis aortotomie.

Les patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire de la valve aortique.

Utilisation de drogues vasopressives :

Tous les patients étaient sous perfusion de dopamine tout au long de l'intervention, la dobutamine a été utilisée en fin d'intervention et certains cas ont nécessité de l'adrénaline.

4. Données post-opératoires :

Nous avons relevé la durée de réanimation, la durée d'hospitalisation, et la durée d'intubation.

Nous avons également noté les traitements utilisés en post-opératoire, les complications survenues pendant l'hospitalisation et les données échographiques post-opératoires.

Antibioprophylaxie :

Tous les patients ont bénéficié d'une antibioprophylaxie à base de céphalosporine de 2ème génération poursuivie jusqu'au lendemain de l'intervention.

Anticoagulation :

En post-opératoire, l'anticoagulation est débutée 6h après l'intervention, dès l'arrêt du saignement, par de l'héparine standard intraveineuse (avec contrôle par le TCA) avec un relais par de l'héparine standard en sous-cutané (contrôle par TCA) ou de l'héparine de bas poids moléculaire à partir du 2ème jour après l'intervention. Le relais par l'antivitamine K, l'acenocoumarol, a été débuté à partir du 2ème jour après l'intervention, avec une adaptation du traitement par l'INR qui doit être entre 3 et 4 jours.

5. Analyse statistique :

Les données ont été saisies et analysées.

Les variables quantitatives ont été exprimées par la moyenne

Les variables qualitatives par les fréquences et les pourcentages.

RESULTATS

1. Caractéristiques générales :

Le patient candidat à une chirurgie de remplacement valvulaire attend en moyenne deux années pour pouvoir être opéré.

1.1. l'âge :

L'âge moyen de notre population est de 43 ans +/- 5 ans, L'intervalle des âges étaient compris entre un âge minimum de 19 ans et maximum de 74 ans.

Nous avons aussi étudié la répartition de notre population en fonction des tranches d'âge.

48,08% de nos patients avaient un âge entre 20 à 40 ans

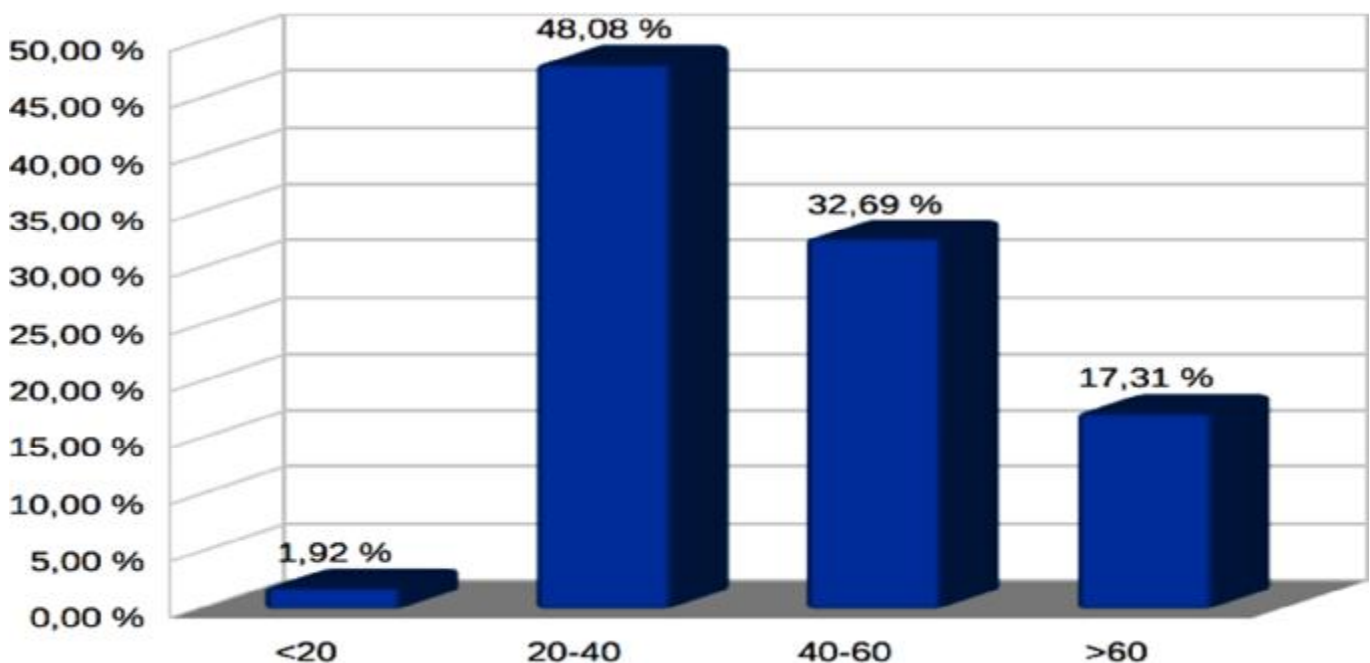


figure {29} qui représente la répartition de notre population en fonction des tranches d'âge

1.2. Le sexe

La répartition de la population de cette série d'intervention a été à prédominance masculine, avec 66,67% d'hommes (n=34) et 33,3 de femmes (n=17).

Sexe ratio (H/F) à 2,05.

La moyenne d'âge des femmes est de 39,4 années. La moyenne d'âge des hommes est de 36,8 années.

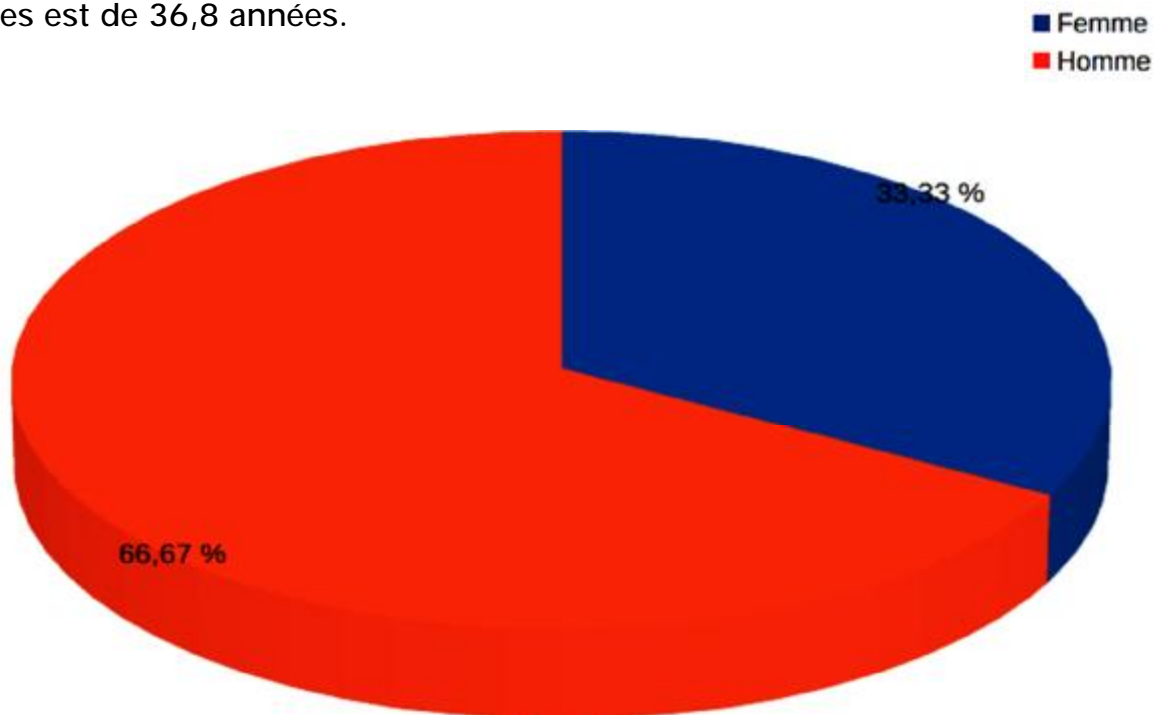


Figure {30} représentant la répartition de la population en fonction du sexe

1.3. La provenance

La distribution géographique des patients de notre série a été marquée par une Prédominance de la région Fès- Boulemane avec 75% des patients, viens après la région de Taouanate 12%, La région Nador représente 5%, et Guercif 4%.

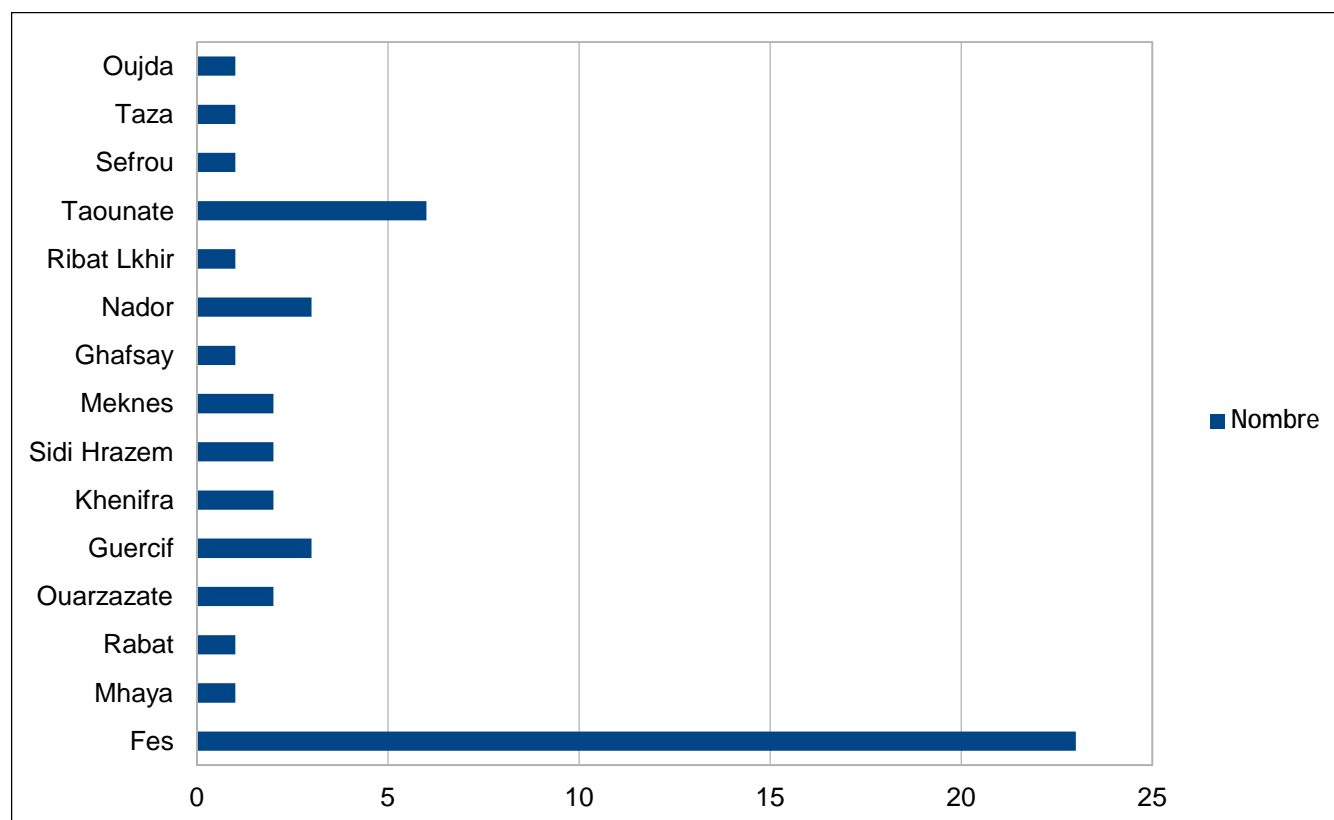


Figure {31} La provenance géographique des patients de notre étude.

1.4. La prise en charge

La majorité des patients de notre série n'ont aucune assurance maladie (88,3%), 7 patients bénéficient d'une assurance maladie type CNOPS (5.9%), 4 bénéficient d'assurance maladie CNSS (3.3%) et 3 patients payants (2,5%).

2- Antécédents des patients

2.1- Les antécédents médicaux

A/ L'Antécédent rhumatismale.

Nous avons noté la présence d'antécédents d'angines à répétition chez 11 patients et de rhumatisme articulaire aigu chez 28 patients. Ainsi les antécédents rhumatismaux sont retrouvés chez 39 patients, soit 76% des cas.

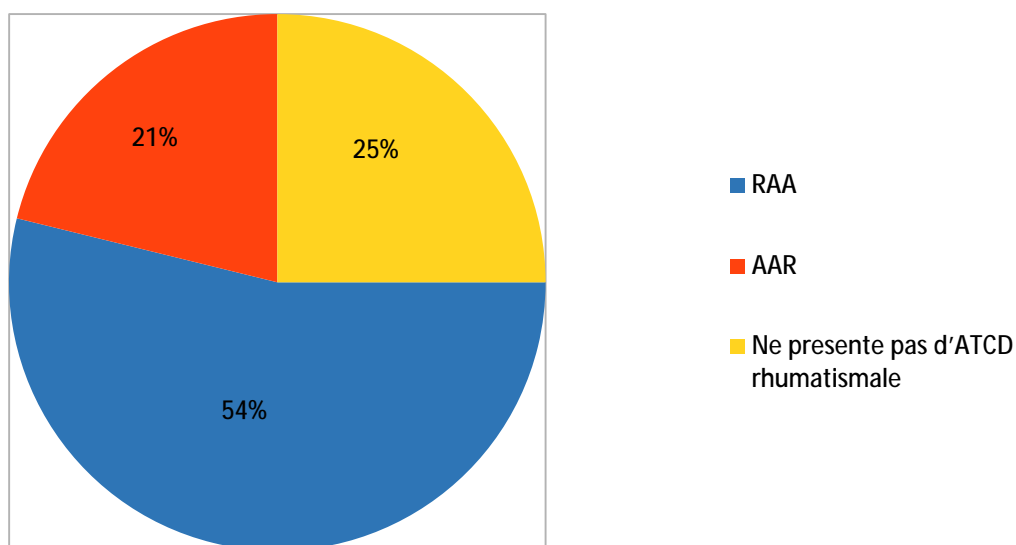


Figure {32} qui représente le pourcentage des ATCD RAA/AAR de notre population.

B/ Le tabac:

63,46% des patients de notre série sont des tabagiques actifs ou passifs contre 36,54% qui ne fument pas

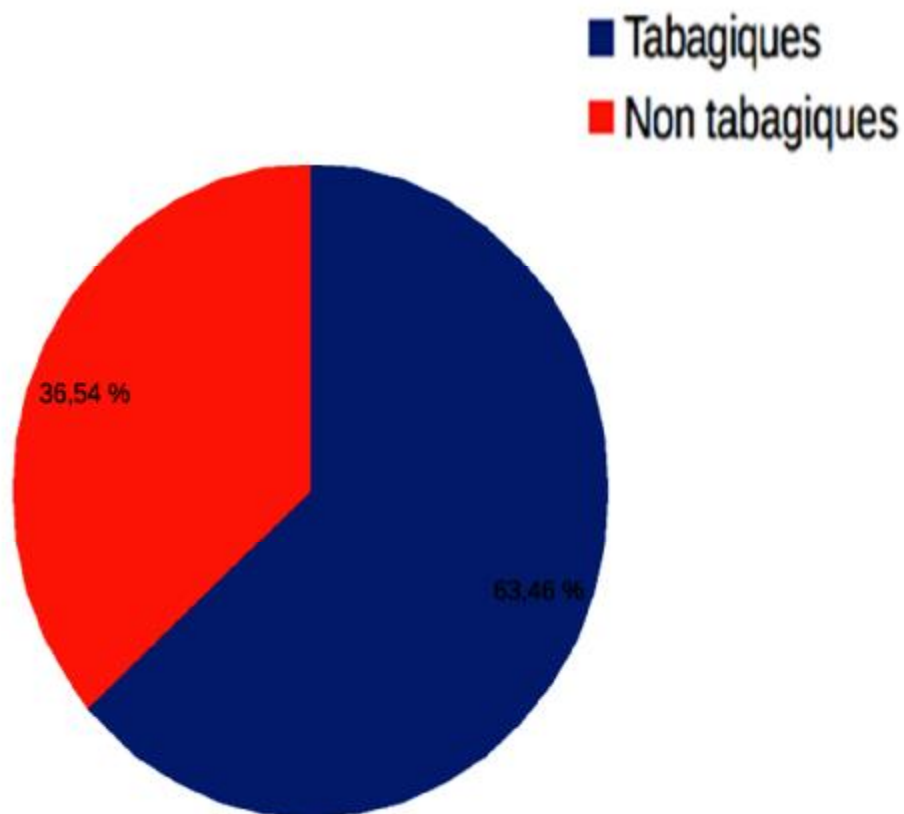


Figure {33} qui représente le pourcentage de tabagiques/ non tabagiques chez notre population.

C/ la dyslipidémie:

On note la présence de 7 cas parmi les patients de notre série qui présentent un bilan lipidique perturbé.

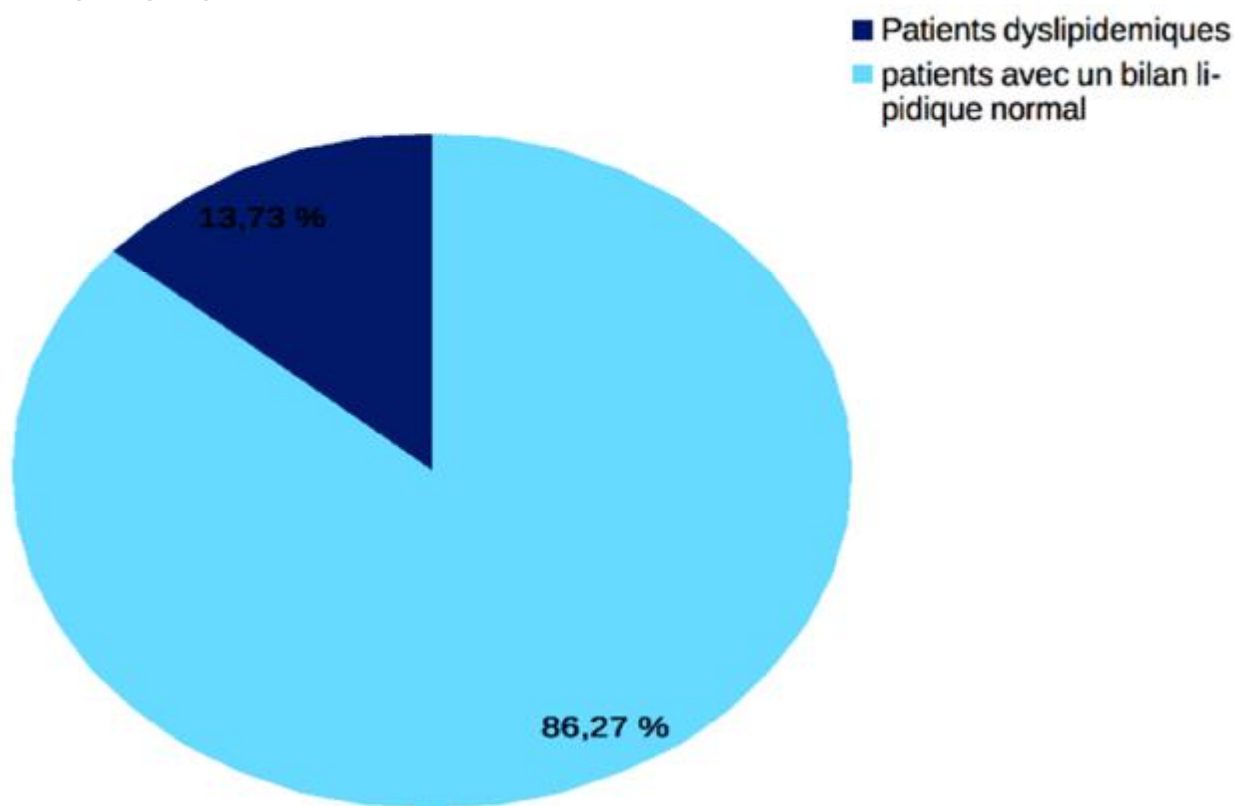


Figure {34}:qui représente le pourcentage des patients qui présentent un bilan lipidique perturbé.

D/ Autres antécédents

A noter aussi que 5 patients avaient un antécédent d'infarctus du myocarde, et 5 patients ont eu au cours de l'évolution de leurs valvulopathie un accident vasculaire cérébrale ischémique. et deux patients traités pour une insuffisance rénale chronique

L'association de la valvulopathie aortique à d'autres pathologies a été observée chez 14 patients de notre série : 13 patients ont une hypertension artérielle associée, et 4 patients présentent un diabète.

2.2- Les antécédents chirurgicaux

3.85 % des patients ont bénéficié d'un geste cardiaque dans leurs antécédents :

- 1 patient présenté un antécédent de cure de coarctation de l'aorte.
- 1 patient présente un antécédent d'un remplacement valvulaire aortique par

prothèse mécanique ayant présenté une fuite.

2.3- Les antécédents d'hospitalisation:

13,46% des patients ont été hospitalisés au moins une fois dans un service de cardiologie pour prise en charge d'une insuffisance cardiaque décompensée (insuffisance aortique, insuffisance cardiaque gauche)

3- Les étiologies:

La pathologie rhumatismale reste de loin la plus fréquente des étiologies de la maladie aortique avec un taux de 75 %, viens après l'étiologie dégénérative avec un taux de 11,68% on note en troisième lieu la bicuspidie avec un taux de 9,62%, parmi nos patients on signale également la présence de 2 cas d'insuffisance rénale chronique au stade terminal.

4- Données cliniques

La majorité des patients de la série de notre étude avaient au moins un signe d'insuffisance cardiaque gauche.

4.1- La dyspnée

100 % des patients de notre série présentaient une dyspnée d'intensité variable. Selon la classification de la NYHA, la majorité d'entre eux présentaient une dyspnée classée stade III.

- stade I : 9,62% des patients
- stade II : 26,92 des patients.
- stade III : 53,85% des patients.
- stade IV: 9,62% des patients.

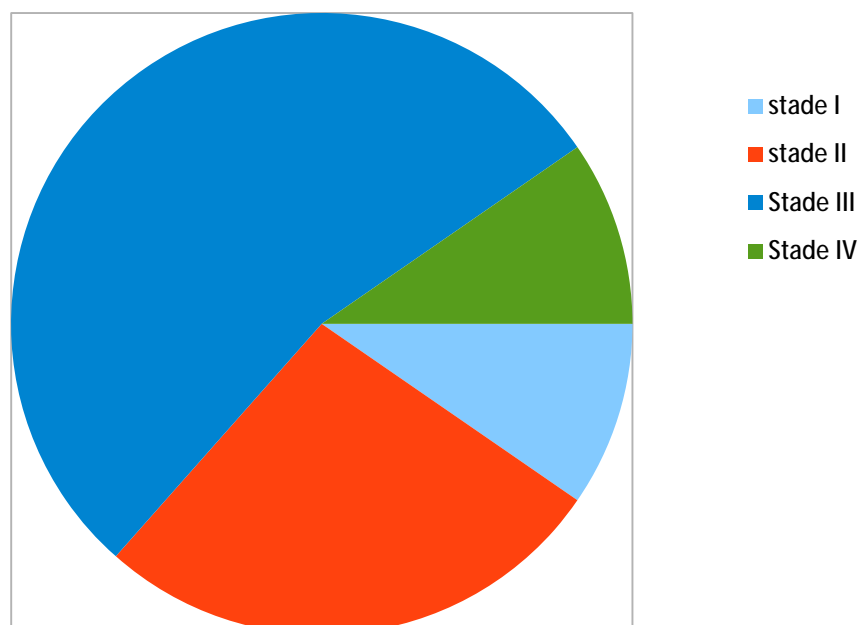


Figure {35} : qui représente la répartition des patients selon le stade de la dyspnée

4.2- Les signes d'insuffisance cardiaque droite

En préopératoire, 6 patients présentaient des signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite soit 11,54 % des patients de notre série. A noter que :

la turgescence spontanée de la veine jugulaire est retrouvée chez les 6 patients.

De même pour le reflux hépato-jugulaire.

Ainsi que pour les œdèmes des membres inférieurs.

l'hépatomégalie retrouvée chez 1 patient.

l'ascite n'est par ailleurs signaler chez aucun patient de notre série.

3.3- Les autres symptômes cliniques

24 patients présentaient des palpitations soit 46,15%

7 patients au moins un épisode de syncope 13,46%

23 Patients qui présentent une douleur thoracique atypique 44,23%

5/ les données paracliniques :

5.1- Radiographie thoracique

Les facteurs suivants ont été étudiés sur les radiographies thoraciques des patients de cette série :

- Le rapport cardio-thoracique ;
- Les dilatations des cavités gauches : la dilatation auriculaire gauche (HAG) et la dilatation ventriculaire gauche;
- les dilatations des cavités droites : la dilatation auriculaire droite et la dilatation ventriculaire droite;
- Les signes d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Nous avons retrouvé une cardiomégalie chez 73,80% de nos patients, avec un rapport cardio-thoracique de $0,62 \pm 0,2$.

Par ailleurs, nous avons retrouvé les dilatations des cavités cardiaques dans 44 cas parmi les 52 patients de notre série soit 84,62% des cas d'HVG ainsi que des HAG.

Nous avons noté des signes d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) chez 15 patients à la radiographie. Douze d'entre eux avaient une HVG associée.

Par ailleurs on ne signale aucun signe d'œdème aiguë du poumon dans notre série.

5.2- Electrocardiogramme (ECG)

a/ Troubles de rythme

Nous avons noté dans notre série 15 cas d'arythmie complète par fibrillations auriculaires.

Les autres troubles de rythme présents en préopératoire sont :

Un syndrome de Wolf parkinson white chez deux patients, l'extrasystole chez un patient

b/ Troubles de conduction:

Certains patients présentaient des troubles de conduction à type de :

- Bloc de branche gauche chez 5 patients.

Par ailleurs, nous avons retrouvé les hypertrophies des cavités cardiaques chez 41 des patients de notre série majoritairement des dilatations de cavités gauches (HAG/HVG)

c/ troubles de repolarisation:

- On note la présence de troubles de repolarisation secondaires chez 5 patients
- onde Q de nécrose chez 2 patients de notre série
- onde T (-) chez 2 de nos patients

5.3- L'échocardiographie

Les données écho cardiographiques préopératoires sont résumées dans le tableau suivant :

TABLEAU 6 : Les données écho cardiographiques préopératoires

L'analyse morphologique	Moyenne	Min	Max
Anneau aortique	22,78	18	33
DTD VG	61,26	46	91
DTS VG	42,28	30	65
SIV	11,21	8	17
OG Diam en mm	38,92	22	55
VD Diam en mm	23,71	14	64

L'analyse de la fraction d'éjection ventriculaire gauche:

	Moyenne	Min	Max
Fraction d'éjection ventriculaire gauche	55,98	25	76

L'analyse de la pression artérielle pulmonaire systolique:

	Moyenne	Min	Max
Pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS)	36,25	20	65

5.3.1- Analyse morphologique

L'Anneau aortique :

Le diamètre de l'anneau aortique moyen était de 22,78 mm avec des extrêmes de 18 mm à 33 mm.

17,37% des malades avaient un diamètre aortique supérieur à 25 mm.

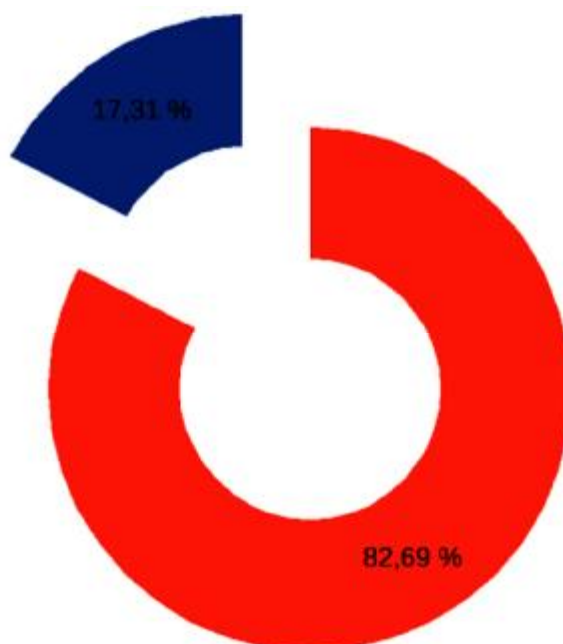


Figure {36} qui représente la distribution des cas selon le diamètre de l'Anneau aortique.

1/ Le ventricule droit :

Le diamètre du ventricule droit moyen était de 23,71 mm avec des extrêmes de 14 à 64 mm.

2/ L'oreillette gauche :

Le diamètre antéropostérieur moyen était de 38,92mm avec des extrêmes de 22 à 55 mm.

La surface de l'oreillette gauche moyenne était de 19,05 cm² avec des extrêmes de 17 à 35 cm².

3/ Le diamètre télé systolique du ventricule gauche DTSVG :

Le DTS VG moyen était de 42,28 avec des extrêmes de 26 a 65 mm

4/ Le diamètre télé diastolique du ventricule gauche DTDVG :

Le DTDVG moyen était de 61,26 mm avec des extrêmes de 20 à 91 mm.

5/ La fraction d'éjection ventriculaire gauche

La fraction d'éjection (FE) a été précisée chez tous nos patients.

La FE moyenne été de 55,78 % avec des extrêmes de 25 et 76%.

Une fraction d'éjection inférieure à 50% a été retrouvée chez 10 patients.

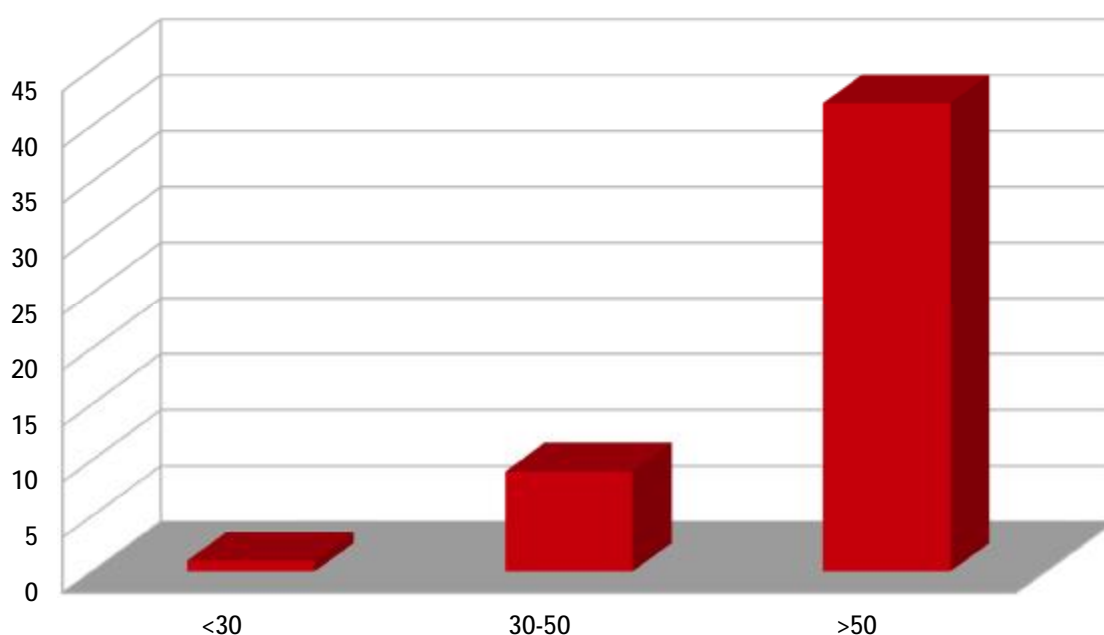


Figure {37} qui représente la distribution des cas selon la FEVG.

5.3.2. Analyse fonctionnelle

La pression artérielle pulmonaire systolique PAPS :

La pression artérielle pulmonaire moyenne était de 36,25 mmhg avec des extrêmes de 20 à 65 mmhg.

13,73% des patients avaient des PAPS > 50 mmHg, 50,98% avaient des PAPS entre 30- 50 mmHg et 35,29 % avaient des PAPS <30 mmHg.

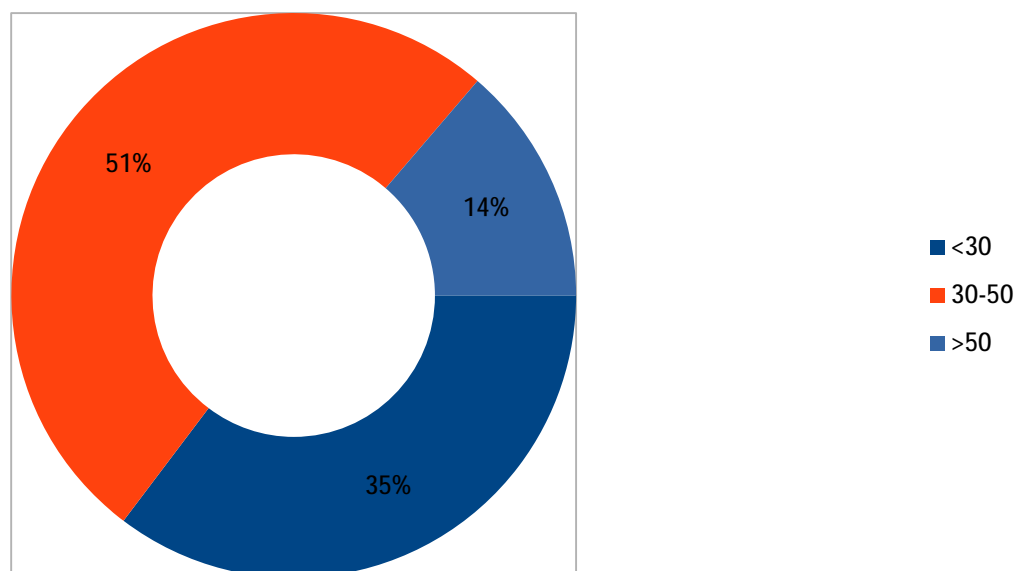


Figure {38} qui présente la Distribution des cas selon la PAPS

L'insuffisance aortique :

Notre série présente 45 cas d'insuffisance aortique de divers grade

63,46% des patients de notre série avaient une IAo grade IV, et 11,54% des patients avaient une IAo grade III, 5,77% de grade I et 5,77 de grade II.

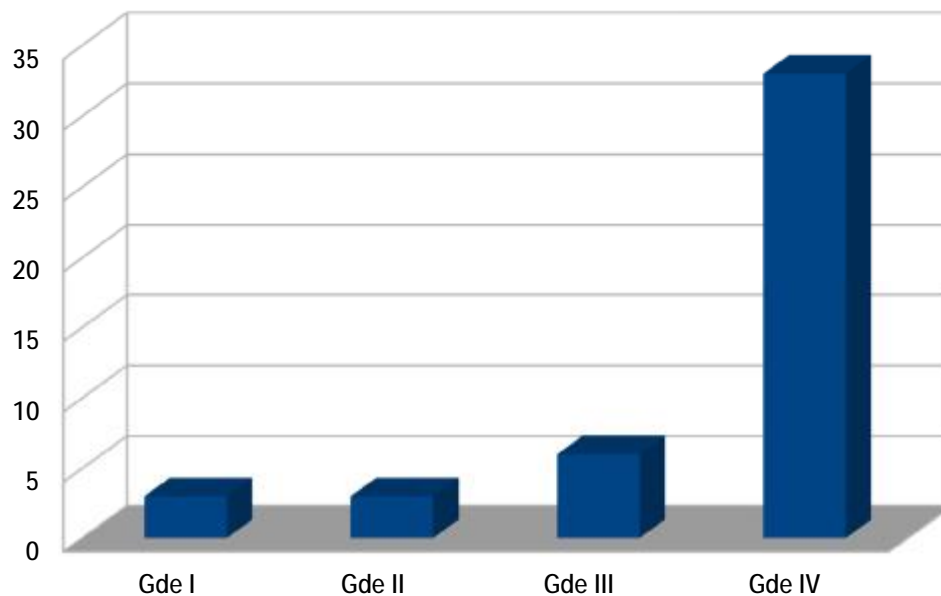


Figure {39} qui représente la distribution des cas selon le grade de l'IAo.

Le rétrécissement aortique:

Notre série présente 7 patients avec un Rao

La moyenne du gradient moyen est de 87 mm

La moyenne de la surface aortique est de 1,5 cm²

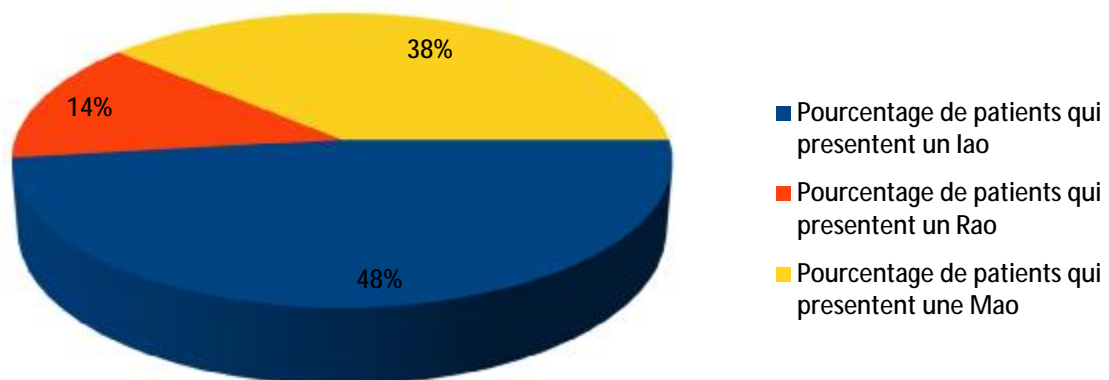


Figure {40} récapitulatif de cas qui présentent un Rao/ lao et ceux qui présentent une maladie aortique .

5.3.3- Autre données échographique

On note la présence d'insuffisance mitrale chez 32 patients, dont 30 sont minimales, un patient présente une IM de grade II, et un patient présente une IM de grade III.

on note également la présence d'insuffisance tricuspide chez 28 patients de notre série dont 26 sont de grade I et 2 patients sont de grade IV.

6- PRISE EN CHARGE PREOPERATOIRE

6.1- La circulation extracorporelle (CEC)



Image {41} Pompe a galet de la machine de CEC du service de chirurgie cardio-vasculaire au CHU Hassan II de Fes

Toutes nos interventions se sont déroulées sous CEC, aorte clampée.

Durée de la CEC :

La durée moyenne de la CEC était de 68 minutes (1h 08 min) avec un écart type de 15 minutes et des extrêmes de 44 minutes et 124 minutes (2h 04min).

Durée de clampage aortique :

La durée moyenne de clampage aortique était de 44 minutes, avec un écart type de 10 minutes et des extrêmes de 24 minutes et 76 minutes (1h 16min).

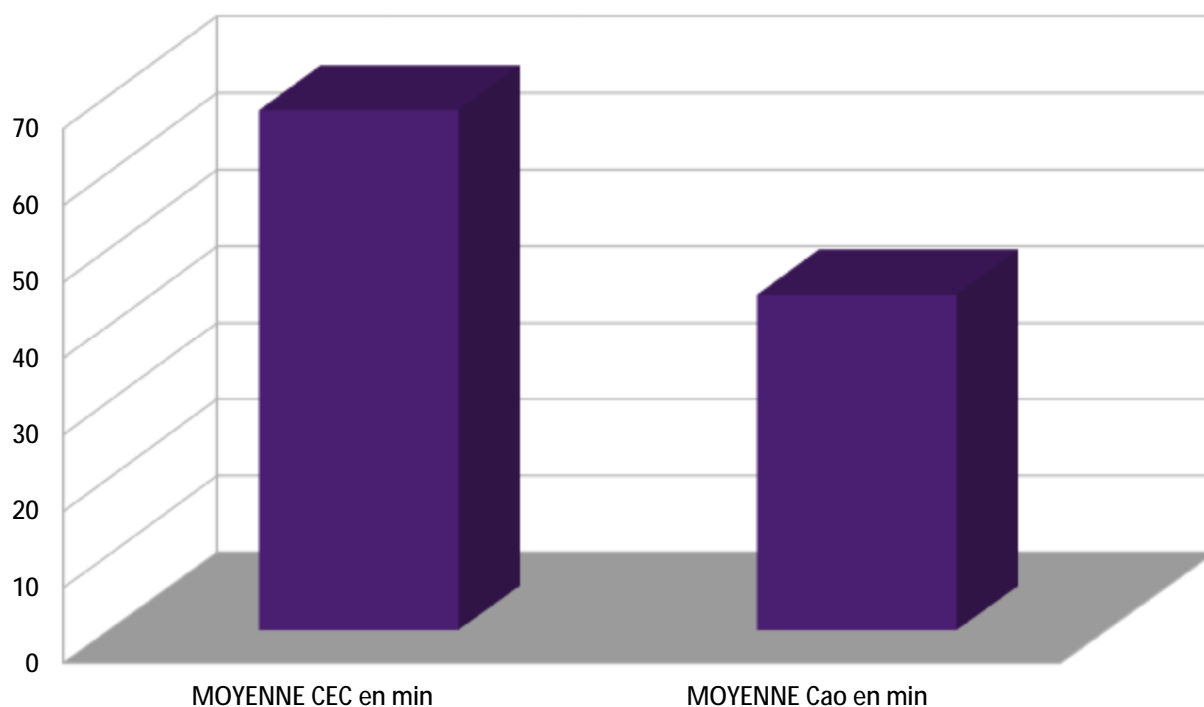


Figure {42} qui représente la moyenne de la CEC et du Cao en min.

32 de nos patients ont bénéficiés d'une cardioplégie cristalloïde soit 62,75 % contre 19 patients soit 37,25 % qui eux ont bénéficiés d'une cardioplégie sanguine. La sortie de la circulation extracorporelle était simple chez 48 patients

La Dobutamine a été utilisée chez 5 patients avec une moyenne de 7 gamma/Kg/min

La Noradrénaline a été nécessaire chez 1 patients.

6.2- Les gestes chirurgicaux

Les gestes opératoires réalisés sur la valve aortique ont à l'unanimité été des remplacement de la valve.

6-3 Types de prothèses

Sur les 51 remplacement de la valve aortique, nous avons effectué :

- 48 cas de remplacement par valve mécanique.
- 3 cas de remplacement par valve biologique.

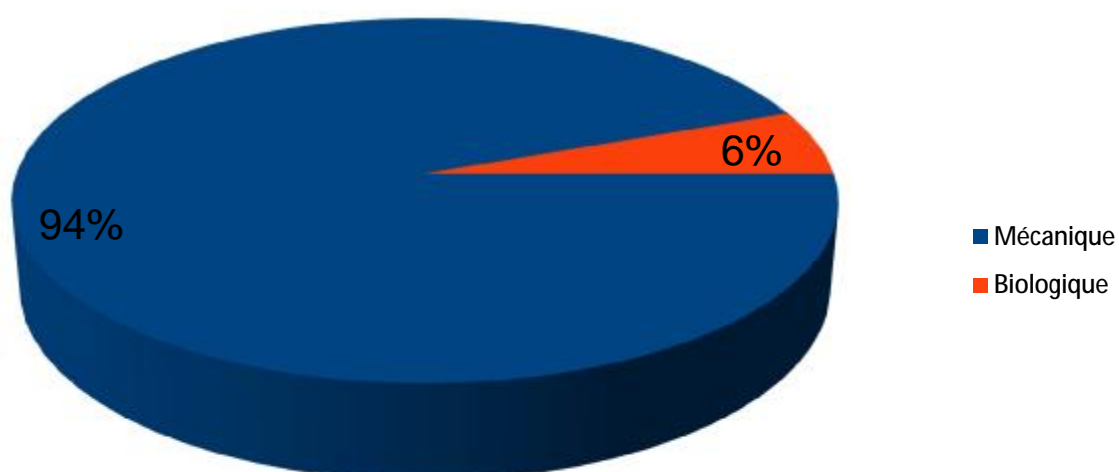


Figure {43} représentant le type de valve par lesquelles le remplacement a été réalisé .



Image {44} réelle d'une valve aortique mécanique.

*** types de valves:

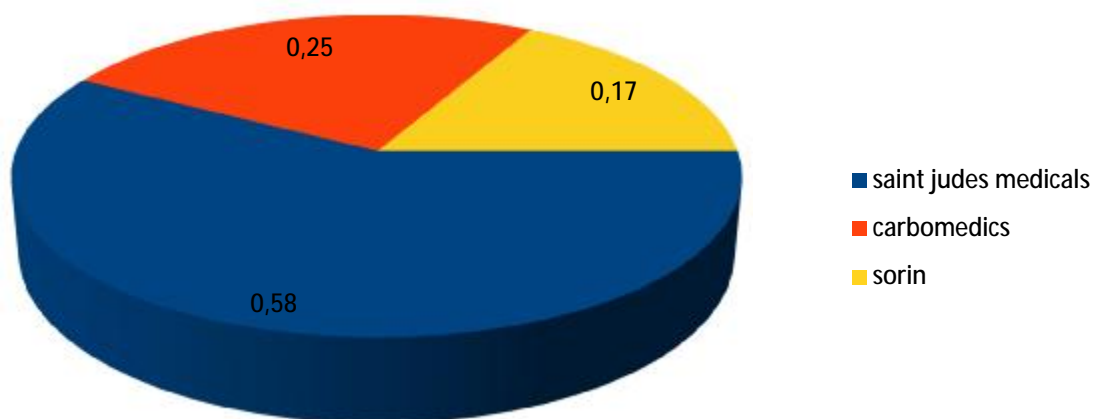


Figure {45} représente Les types de valve mécanique utilisées pour le remplacement de la valve aortique.

6.4- Exemple type D'un compte rendu opératoire:

COMPTE RENDU OPERATOIRE

Nom et prénom: Mme X

Date de l'intervention:10/05/2015

IP:177645

age: 36

LIT:14

DIAGNOSTICS:

Atteintes des valves aortique et tricuspide(rhumatismale)

INTERVENTION:

Mono remplacement de la valve aortique

Equipe Médicale:

Chirurgien:

Pr Mohamed Messouak

Intervention:

Début de la chirurgie: 10/05/2015 a 08:55

Durée: 0h55

Position: DD billot sous les épaules

Salle opératoire: CCV

Voie d'abord: Sternotomie

Description de la chirurgie:

Patiente installée en Décubitus Dorsal.

Anesthésie générale assurée avec monitoring de l'artère radiale

Prise de la voie centrale et mise en place de la sonde gastrique et urinaire, ainsi que la sonde de température rectale et oesophagienne.

Champs places de façon habituelle, les lignes de la CEC récupérer et fixer a la plaque
Incision cutanée et sternotomie

Réalisation des bourses aortiques, veineuses, MC GOON et de la veine pulmonaire supérieure droite, on fait le tour des veines caves supérieure et inférieure.

Héparinisation : 7500 U TCA : 47. La cantalien aortique est assurée par une canule no 22 et est raccorder a la ligne aortique. La canulation atriocave est assurée par une canule no 32/44 raccorder a la ligne veineuse. Mise en place de l'Y de cardioplégie ainsi que la canule de décharge gauche.

Départ CEC+DEBIT total. clampage aortique

Cardiotomie : aortotomie retrouve une valve aortique sténosée et calcifiée qu'on a réséqué en totalité et qui admet le testeur no 19.

Mise en place d'une prothèse mécanique aortique no 19 fixée par 9 points passées en U sur l'anneau natif puis sur la collerette, les points sont ensuite serres puis noués, la valve est testée : Bon fonctionnement de la prothèse. l'aorte est refermée par double surjets 5/0.

Les caves sont délacées, les purges réalisées (VALSALVA+ TRANS VD)

Déclampage aortique au bout de 57 min et sortie de pompe au bout de 1h10 min sans drogue, décanulation respective de l MC GOON, décharge gauche, des canules caves, protamine et décanulation aortique après hémostase soigneuse, mise en place de deux électrodes épiscopardiques et de deux drains drainant respectivement péricardique et le retro-sternal. Fermeture partielle du péricarde, fermeture du sternum par 6 fils d'aciers.

Fermeture de la paroi au vicryl 1 et de la peau a l'aide de l'agraff.

7- Les données de la réanimation

7.1- Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 2,15 jours avec des extrêmes de 2 à 4 jours.

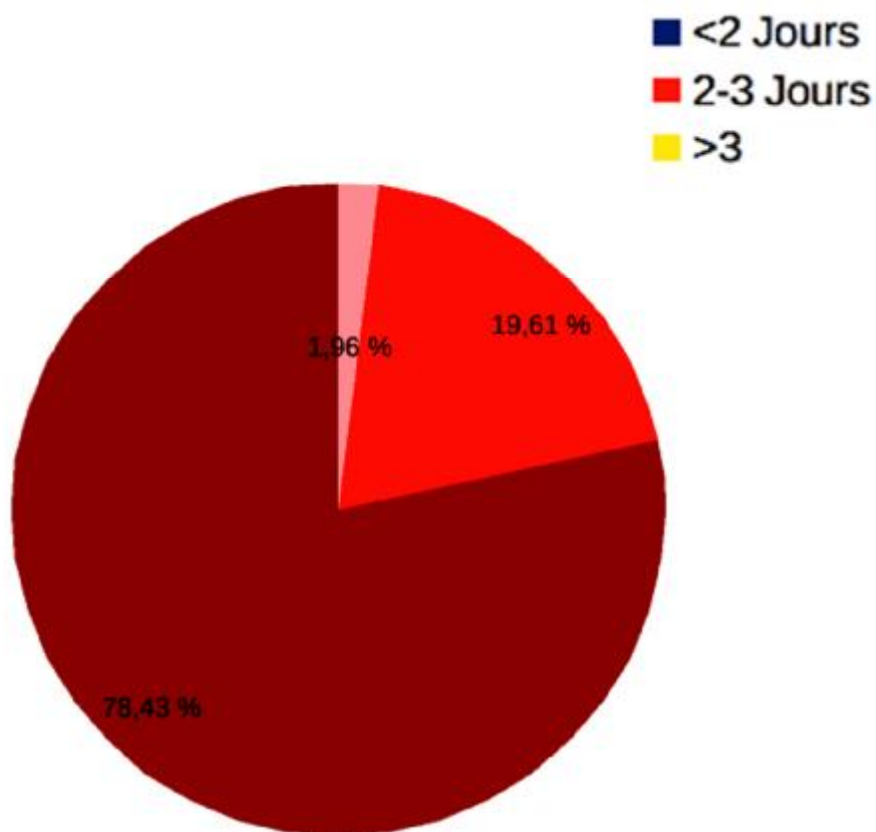


Figure {46} Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation en Réanimation.

Seulement 1,96% des patients ont eu un séjour de plus de 72 heures en réanimation.

Au cours de cette période les patients ont été intubés pendant une durée moyenne de 2,13 heures avec une durée minimale d'une heure et maximale de 4 heures.

La prise en charge postopératoire au cours du séjour en réanimation a nécessité :

- Une antibioprophylaxie et un traitement anticoagulant à base d'Héparine non fractionnée administré à partir de la sixième heure et d'AVK chez tous les patients de notre série.

Un support inotropes :

- Dobutamine : a été administré chez 5 patients avec une moyenne de 7gamma/Kg/min
- La Noradrénaline a été nécessaire chez 1 patient.

Transfusion sanguine :

- 3 patients ont eu besoin de culots globulaires

7.2- Les complications :

Au cours de l'hospitalisation en réanimation, 9 patients ont présenté des complications:

La totalité des patients de notre série ont présenté un saignement minime en post-opératoire.

1/ Les complications d'ordre cardiaque:

TABLEAU 7 : Les complications d'ordre cardiaque

	Nombre de cas	Pourcentage %
ACFA	5	9,80
BAV	1	1,96
Epanchement péricardique	1	1,96
Pics hypertensifs	2	3,92

2/ Les complications d'ordre pulmonaire:

TABLEAU 8 : Les complications d'ordre pulmonaire

	Nombre	Pourcentage %
Infection pulmonaire	3	5,88
Œdème aiguë du poumon	1	1,96

Les autres complications:

On rapporte parmi les patients de notre série un cas ayant présenter une convulsion, et patient ayant présenter une hypokaliémie traiter par une supplémentation potassique

8/ Résultats post-opératoires:

8.1- La clinique

Tous les patients de notre série, ont bénéficié d'une réévaluation clinique des signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche.

Le marqueur essentiel qu'on a utilisé pour l'évaluation clinique post opératoire a été la dyspnée.

On a noté une nette amélioration de la symptomatologie clinique chez la totalité des patients de notre série.

– 65% des patients n'avaient pas de dyspnée en post opératoire, uniquement 35% de nos patients présentent en post-opératoire une dyspnée de stade I selon la NYHA; contre 53,95% de nos patients qui avaient une dyspnée de stade III de la NYHA et cela témoigne d'une bonne évolution de la symptomatologie clinique.

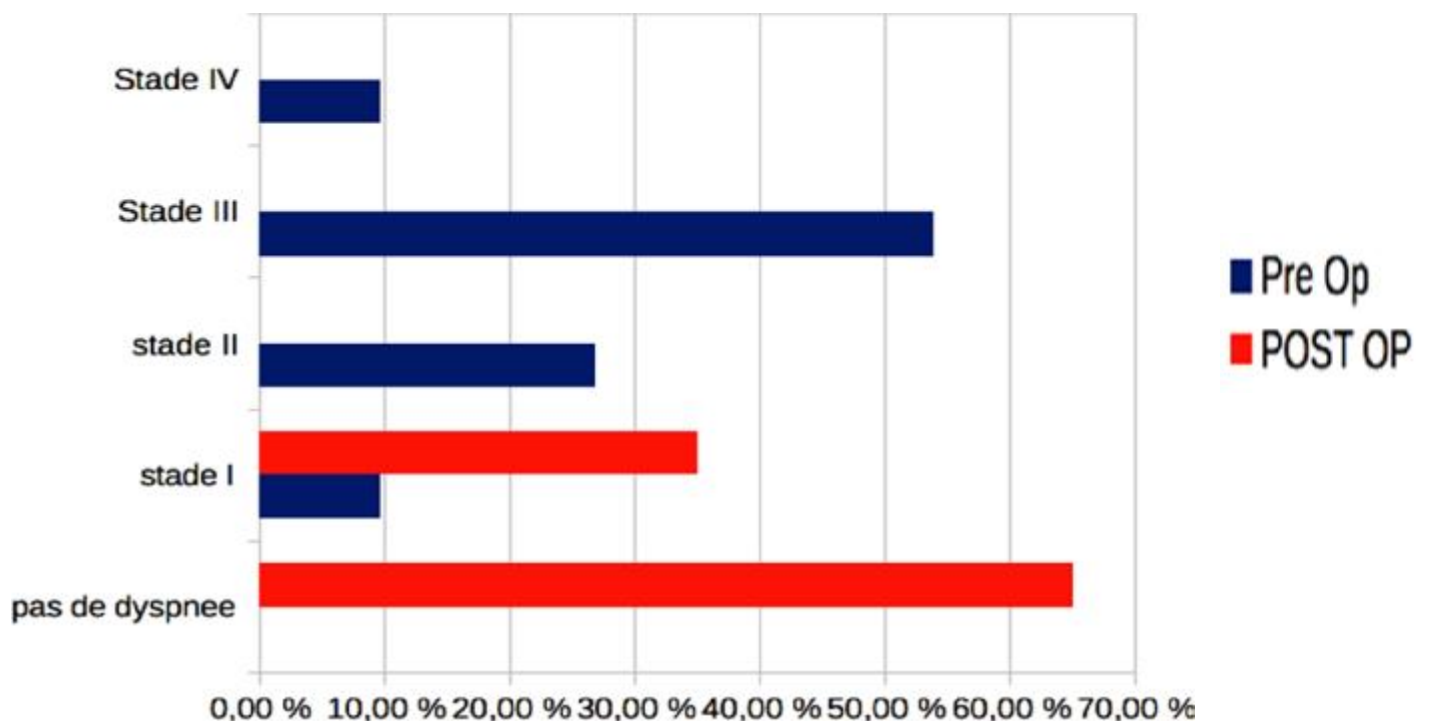


Figure {47} qui représente la différence du stade de la dyspnee chez nos patients en comparant l'avant et l'après geste chirurgical.

Les signes d'insuffisance cardiaque droite ont également disparu en postopératoire, sauf pour une patiente chez qui on a remarqué la persistance de la turgescence de la veine jugulaire et des oedèmes des membres inférieures.

8.2- La para clinique:

Tous les patients ont bénéficié dans les suites post opératoires d'au moins une radiographie thoracique, un ECG et une ETT.

L'outil échographique a été utilisé pour l'évaluation de l'évolution post opératoire à travers la FE, la PAPS et les gradients moyens des prothèses des remplacements valvulaire.

- Les données échographiques:

On note une nette amélioration des données de l'échographie entre le pré-opératoire et le postopératoire, le tableau ci dessous résume les données de l'ETT:

1/ L'analyse morphologique:

	En pré-opératoire	En postopératoire
DTD VG	61,28	52,5

2/ La fraction d'éjection ventriculaire gauche :

	En pré-opératoire	En postopératoire
FE VG	55,98	48,71

Le gradient moyen de la nouvelle prothèse implantée (mécanique ou bien biologique) est de 14,44.

La totalité de nos ETT post-opératoire ont objectivées une prothèse (mécanique ou biologique) de bon fonctionnement au niveau du foyer aortique.

•La pression artérielle pulmonaire systolique PAPS postopératoire :
La pression artérielle pulmonaire moyenne est passé de 36,25 mmhg en pré opératoire a 27,8 mmhg en post opératoire.

Le pourcentage des malades qui avaient une HTAP, est passé significativement, de 29,41% soit 15 patients en préopératoire à 1,96 % en postopératoire soit un patient.

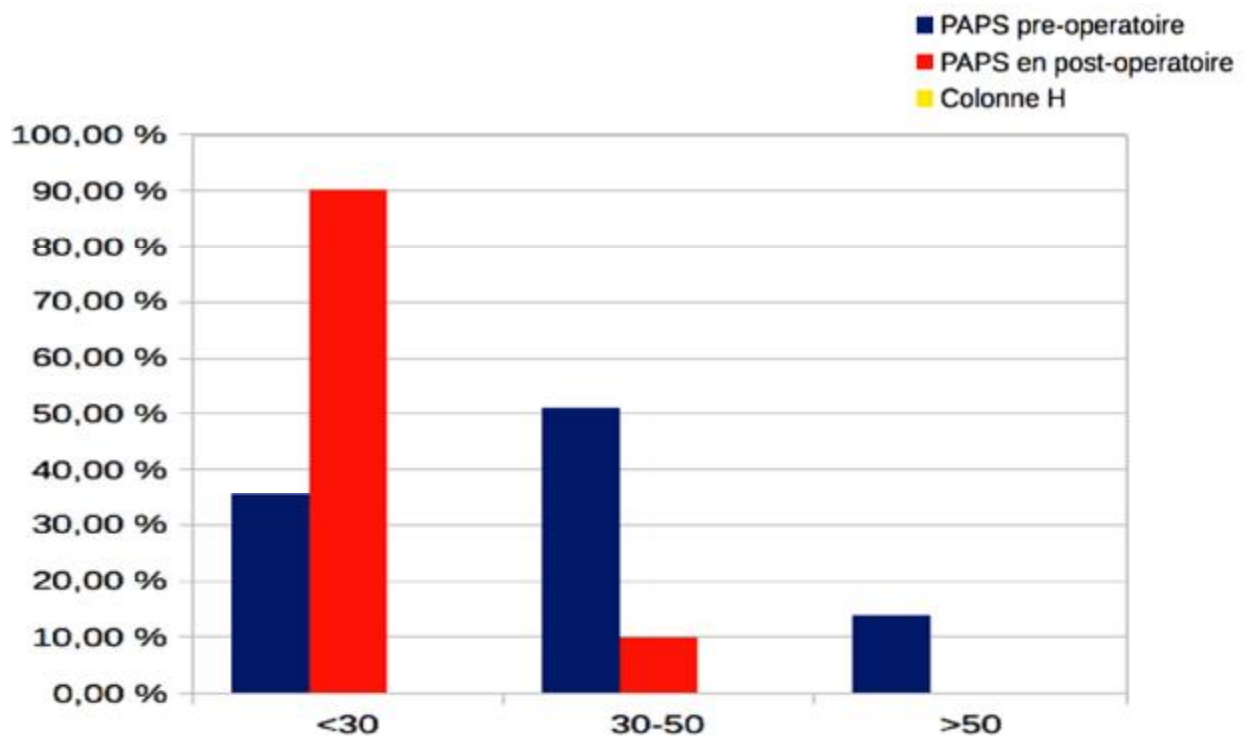


Figure {48} qui représente la différence de la PAPS des cas de notre série entre le pré et le post opératoire.

9- La mortalité:

Le taux de mortalité hospitalière dans notre série dans les 30 jours postopératoires, était de 3,92% (2 décès).

Les causes de mortalité sont les suivantes :

- les deux patients avaient une insuffisance rénale chronique terminale, et ont présentés en post-opératoire une dysfonction sévère du Ventricule Gauche dont l'évolution a été malheureusement désastreuse ce qui a été responsable de leur décès.

10- La durée totale de l'hospitalisation:

La durée moyenne de l'hospitalisation des patients de notre série est de 15 jours avec des extrêmes de 10 à 21 jours.

DISCUSSION

Notre discussion se fera avec quatre études faites respectivement :

en France, en Angleterre, en Espagne, et enfin en Egypte il s'agit en unanimité d'études récentes qui discutent les différents aspects techniques du remplacement valvulaire aortique, certains aspects clinique et para clinique seront comparés avec des études marocaines faites a Rabat et Casablanca.

On discutera:

1. Caractéristiques épidémiologiques .
2. Admission des patients .
3. Les antécédents médicaux
4. Les signes cliniques
5. Signes para cliniques.
6. Interventions chirurgicales
7. Réanimation
8. Evolution des patients .

1/ le profil épidémiologique :

a/ l'âge :

L'âge moyen de la population de notre série était de 43 ans \pm 5 ans 4, supérieur à la moyenne des pays à niveau de développement inférieur, tel que l'Egypte[41] qui a une moyenne de 33,3 \pm 16,2 [41] ans mais largement inférieur aux moyenne des séries occidentales a savoir la série Américaine [42] avec un âge moyen de 84,2 ans, la série du royaume uni avec un âge moyen de 68,6 ans, la série française [44] avec un âge moyen à 75,7 ans, ou bien la série CORE qui est une collaboration entre les deux services de chirurgie cardio-thoracique de l'hôpital universitaire { Royal prince Alfred hospital} a Sydney, Australie et l'hôpital Sant'Orsola-Malpighi Hospital en Italie [45] avec un âge moyen à 65.7 ans.

Ce qui reflète l'intime rapport entre le bas niveau du développement économique et la prédominance de l'étiologie rhumatismale qui sévit toujours dans notre pays et dans les pays à faible développement ; entraînant une proportion élevée de la pathologie valvulaire rhumatismale ce qui explique l'age moyen relativement bas. Tandis que la prédominance de la pathologie dégénérative et de l'athérosclérose ainsi que l'étiologie coronarienne, chez les pays développées est expliquée par une espérance de vie élevé supérieure à 70 ans en rapport avec un niveau sanitaire élevé.

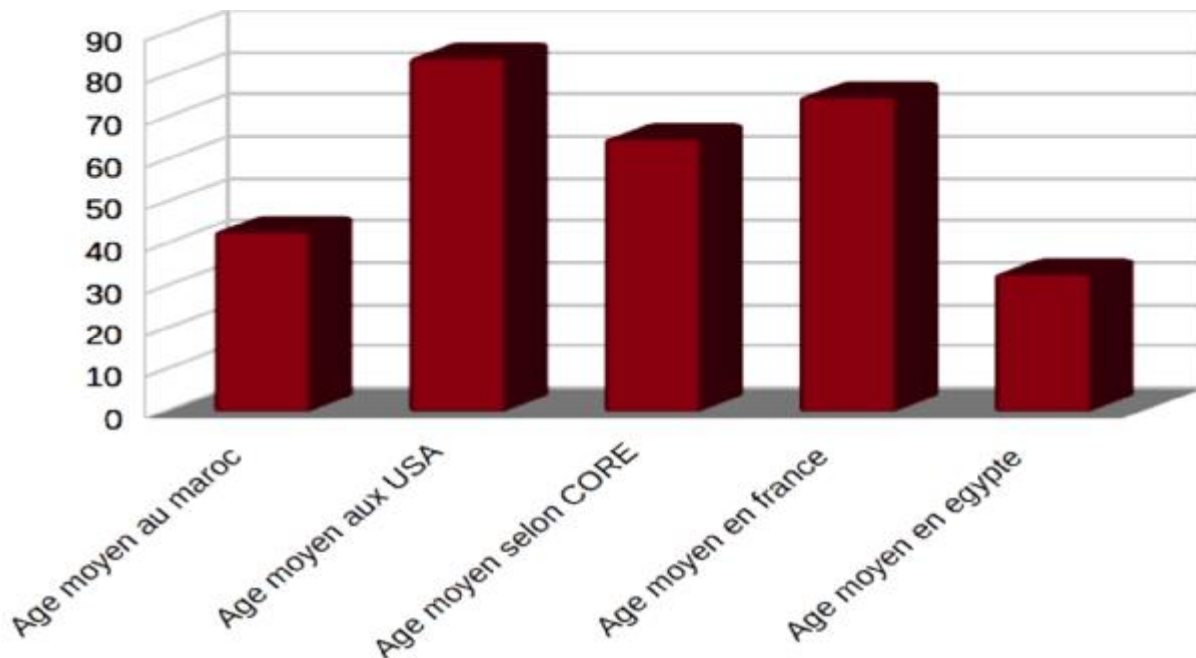


Figure {49} Age moyen des patients de chirurgie cardiaque des différentes études. Le Maroc est malheureusement placé parmi les pays en voie de développement et cet âge moyen bas qui est expliqué par la difficulté d'accès aux soins de manière générale et aux ATB en particulier les anti-streptococciques.

Ceci doit nous pousser à réaliser plus d'effort afin d'éradiquer l'étiologie rhumatismale et infectieuse et aussi des efforts supplémentaires pour développer l'activité de la chirurgie cardiaque, afin de répondre au besoin de la nation, et permettre à notre jeune population de gagner des années de travail et d'activité

b/ Le sexe

La répartition des patients selon le sexe, note une prédominance du sexe masculin avec 67,31% contre 32,69% pour le sexe féminin dans notre série, ainsi qu'en Egypte avec une majorité masculine a 57,6 %, En Angleterre aussi la prédominance est masculine avec un pourcentage d'hommes a 58% par contre aux USA, en France et selon la série CORE la prédominance est féminine avec un pourcentage respectivement de 64% pour les usa, 60% des françaises, et 59,2% selon la série australo-italienne.

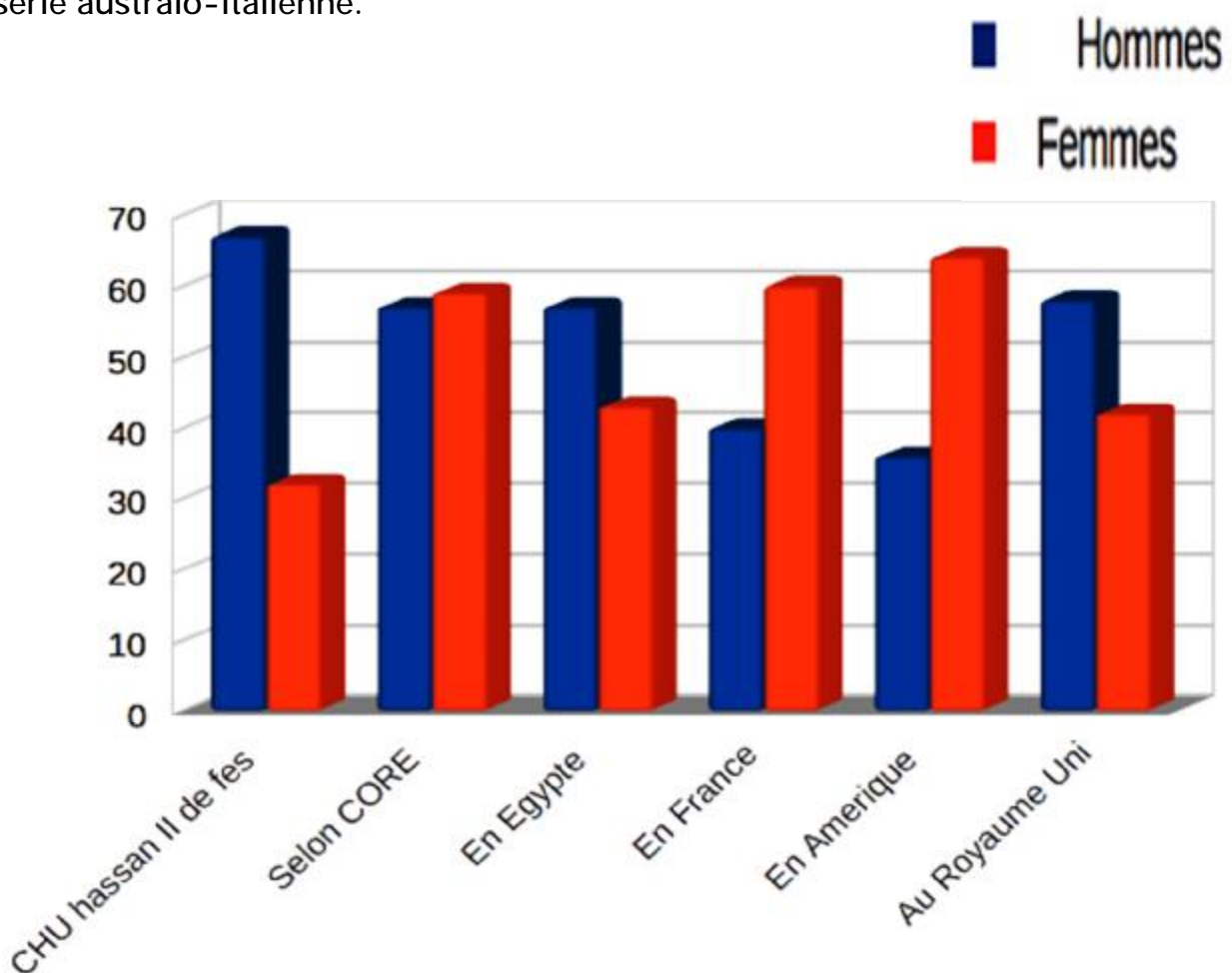


Figure {50} : Répartition des patients selon le sexe dans notre série confronté aux séries internationales.

Il n'existe pas de corrélation directe entre le sexe des patients et l'atteinte valvulaire, cependant on trouve une prédominance masculine au sein de notre série de cas, ainsi qu'en Egypte, qui sont deux pays en voie de développement, alors que dans les séries internationales la prédominance est plutôt féminine, néanmoins il faut tout de même pas oublier certaines particularités de la valvulopathie chez la femme [46].

Idéalement, la valvulopathie devrait être diagnostiquée et traitée avant la grossesse chez les femmes qui désirent enfanter. Il est recommandé d'opérer la sténose aortique avant que la femme soit enceinte lorsque ces sténoses sont serrées, même si elles sont asymptomatiques [47;48;49;50].

Les complications des valvulopathies surviennent en général pendant le troisième trimestre, lorsque le Débit Cardiaque est le plus élevé. Elles se caractérisent par une altération de l'état clinique (passage à une classe fonctionnelle III-IV), avec une aggravation des symptômes, des arythmies et un oedème pulmonaire [51].

Les pathologies les plus fréquemment rencontrées chez la jeune femme sont la bicuspidie aortique, la sténose aortique l'insuffisance aortique (IA) avec décompensation gauche, et le syndrome de Marfan avec IA et anévrisme de l'aorte ascendante. D'une manière générale, les sténoses imposent une dangereuse restriction du débit cardiaque, alors que les insuffisances sont bien tolérées à cause de la vasodilatation artérielle de la grossesse.

sténose aortique

La fixité du débit cardiaque imposé par la sténose aortique est la cause d'une détérioration hémodynamique chez 20% des mères souffrant de la maladie, le plus souvent secondaire à une bicuspidie. Lorsque le gradient moyen est > 50 mmHg (sténose serrée), la mortalité par insuffisance gauche peut s'élever jusqu'à 11%, avec un pic dans la période du péripartum [52].

La tachycardie est mal supportée. L'hypovolémie est plus à craindre que l'OAP. Comme il est absolument nécessaire de maintenir la précharge et les résistances périphériques, la rachi-anesthésie est contre-indiquée. La péridurale est possible, à condition de maintenir les résistances périphériques avec un vasoconstricteur, de veiller à une installation très progressive du bloc, et d'utiliser de faibles concentrations d'anesthésique local [53;54].

Insuffisance aortique

La vasodilatation modérée et la tachycardie de la grossesse améliorent la situation hémodynamique dans une IA, mais la situation peut se péjorer lors des stimulations sympathiques du travail et de l'accouchement. Le risque est fonction du degré de la symptomatologie de la parturiente.

De ce fait, la grossesse est contre-indiquée lorsque le diamètre aortique est > 4.5 cm [49]. Un anti-hypertenseur, un bêta-bloqueur (sotalol) et un contrôle très strict sont nécessaires dès que le diamètre aortique dépasse 4.0 cm.

C/ Répartition géographique

La répartition géographique des patients de notre série a objectivé une Prédominance de la région de Fès boulemane {avant la nouvelle répartition géographique du pays } avec un pourcentage de 45% des cas, suivie des régions de Taounat-houceima avec 11,76 % des cas et les régions de Nador et Guercif avec chacune a 5,88% des cas, les 31 % restants ont été reparti entre les régions de Meknes, Sidi Hrazem, Ghafsay avec 3,92%, et finalement a un pourcentage de 2% viennent les régions de Taza, Oujda, Sefrou.

La grande proportion de la région de Fès boulemane s'explique par le fait que notre centre siège au chef lieu de cette région, au poids démographique important et au fait qu'il est le seul centre public de chirurgie cardiaque opérant dans cette région.

La proximité géographique et l'absence de centre de chirurgie cardiaque explique l'attractivité de notre centre, à l'égard des populations des régions de Meknès; Taza, Nador, Taounat, ce qui devra pousser les décideurs à envisager la création d'autres centres de chirurgie cardiaque afin de répondre à la demande croissante de la population marocaine.

D/ Mode de PEC

Notre étude a objectivé que seul 2,5 % de notre population d'étude, ont été capable de couvrir les frais des interventions dont ils ont bénéficiés et que seul 9,2 % de cette population bénéficiait d'une couverture médicale ; dont 5,9 % pour la CNOPS et 3,3% pour la CNSS, tandis que la grande majorité des bénéficiaires soit 88,3% appartenait à la population indigente qui bénéficient du système RAMED.

Ceci s'explique avec la généralisation du RAMED, le taux de couverture est passé de 31% en 2012 à plus de 100% de la population cible en 2015 (à partir de février 2015).

Si le RAMED, aujourd'hui, a atteint la couverture de plus 113% de la population cible en cinq années de généralisation, il se pourrait qu'on puisse s'attendre à un large dépassement puisque 26 Provinces n'ont pas encore atteint leurs cibles dont 5 ne dépassent pas 60%.

En conséquence, ce dépassement pourrait impacter négativement le financement du régime qui souffre déjà de l'insuffisance des fonds, et pourrait éventuellement dégrader la qualité des prestations servies aux bénéficiaires.[56]

D'un autre cote Les dépenses de l'assurance maladie (8,8 milliards de Dirhams) se portent de plus en plus au secteur de soins privé (22,4% pour les cliniques privées contre 20,5% en 2006, 23% pour les cabinets privés contre 16% en 2006 et 9,8% pour les cliniques et cabinets mutualistes contre 7,7% en 2006) et au secteur pharmaceutique (26,8% contre 33,8% en 2006) ; et seulement 7,6% est dépensé à l'administration de l'assurance maladie au niveau national, contre 11% en 2006. [55]

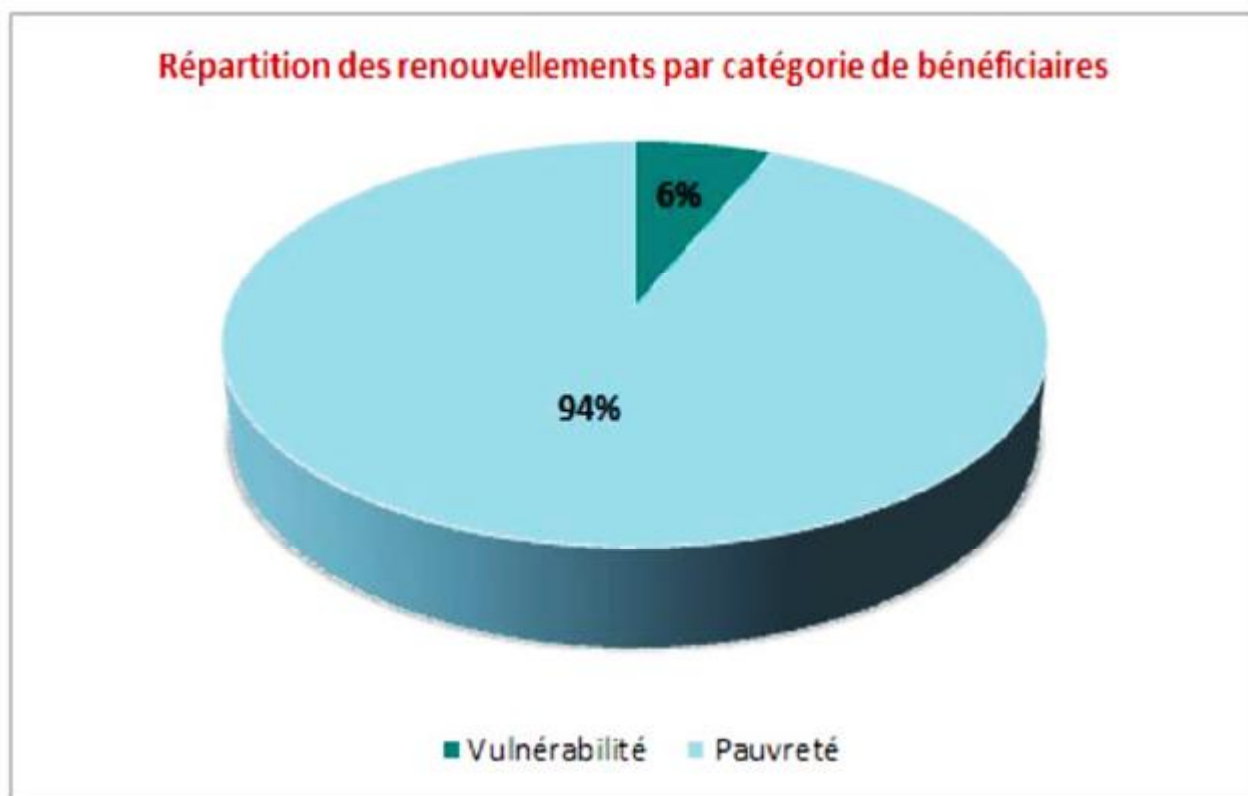
Le faible taux de couverture médicale qui se limite selon le dernier rapport des comptes nationaux de la santé [57] à 24,9% dont 10,5% couvert par la CNOPS, 6% par la CNSS, 4,3% par les mutuelles et les régimes internes et 4,1% par les compagnies d'assurance, laissant 75,1% de la population sans aucune couverture médicale.

Compte tenu du cout élevé des interventions à cœur ouvert, comme le montre l'étude casablancaise de Mr Zouheir [58] dans son étude. le mono remplacement valvulaire coutant en moyenne 60.000 dhs, ce qui montre le cout faramineux des interventions à cœur ouvert constituant ainsi un obstacle de taille à l'accès au soin à cette population démunie, où sévit le RAA et qui souffre de cardiopathies rhumatismales évoluées handicapant l'évolution professionnel de cette couche sociale.

Ce constat montre l'effort colossal que produit le CHU HASSAN II et le service de chirurgie cardiaque, en prenant en charge les interventions à cœur ouvert de cette population.

Montrant ainsi la valeur ajoutée qu'a apporté la naissance de ce centre pour la région.

Néanmoins le projet du RAMED [59] qu'a inauguré le gouvernement marocain et qui vise à assurer une couverture de base, qui touche plus de 10 millions de personnes, dont 14% sont en situation de pauvreté et 86% en situation de vulnérabilité, représente la lueur d'espoir qui permettra dans un proche avenir à cette population démunie, un accès privilégié aux soins et au service de chirurgie cardiaque un développement serein loin de toutes contraintes financières.



Graphe {51} qui représente le le pourcentage des pauvres et des vulnérables qui bénéficient du système de RAMED.

2. Admission des patients

✓ Délais d'admission :

Le délai d'admission de la population de notre étude a été calculé à partir de la date de consultation, et du dépôt de dossier des patients admis sur Rendez vous (RDV) hors urgence. Il était en moyenne de deux années, délai très élevé comparé à la moyenne des séries internationales, selon la série CORE [93] avec une moyenne de 49 jours, la série française avec une moyenne d'un mois, ce qui nous met en bas de l'échelle, et ceci est bien évidemment dû au système du RAMED.

Ce délai élevé résulte de la rareté des centres nationaux de chirurgie cardiovasculaire, des moyens humains restreints du service, avec une équipe chirurgicale formée d'un seul et unique chirurgien, qui a réalisé l'ensemble des interventions de cette étude.

Ce qui pousse le personnel soignant qu'il soit médicale ou chirurgicale à repousser ses limites afin de répondre à la demande croissante.

Grace à leurs efforts et leurs dévouement, le service garde une cadence appréciable d'interventions, bien que insuffisante vue la grande demande de soins de chirurgie cardiaque en générale et de remplacement valvulaire aortique en particulier dans le bassin de desserte du service.

L'enrichissement du service par le personnel humain médicale, paramédicale et administrative permettra inéluctablement; l'augmentation du nombre d'intervention, l'élargissement de la palette de soin et la diminution des délais d'attente très élevé par rapports aux normes internationales. Ce qui permettra une meilleure qualité de soins de la population desservie.

3. Les antécédents médicaux

*** Pathologie Rhumatismale

L'antécédent de pathologie rhumatismale a été objectivé chez 53,75 % de la population de notre étude. Comparé à la série de Casablanca [61] avec 78% des cas, et aux séries internationales [62], la chine avec 44% des cas et la grande Bretagne avec 30% des cas.

On note que nos chiffres nationaux sont supérieurs au séries internationales, ce qui s'explique par l'échec des plans nationaux antérieurs de lutte contre le RAA et par la transition épidémiologique dont le développement de la politique sanitaire et par conséquent l'augmentation de l'espérance de vie, que les pays occidentaux ont connus avec une proportion élevé des étiologies ischémique et dégénérative dans l'atteinte valvulaire dans ces pays.

Ce qui doit nous pousser à élaborer une stratégie rigoureuse, pour prévenir et traiter correctement le RAA vue le cout humain et social qu'il génère dans notre jeune population.

*** AVCI

Cet antécédent neurologique a été objectivé chez 9,80% de la population de notre étude. Taux très élevé comparé aux séries internationales :11,6 % d'AVCI chez les patients de la série australo-italienne CORE, 2,6% au royaume uni, 6% aux USA

Ce taux élevé montre les méfaits du retard de prise en charge de chirurgie valvulaire pour les patients et son cout humain de manque de productivité et de surcharge des dépenses de santé, donc une prise en charge de la valvulopathie a temps empêchera l'installation de complications beaucoup plus graves qui vont nécessiter beaucoup plus de moyens pour être réparés, Ce qui rend nécessaire l'investissement dans le développement de l'activité de chirurgie cardiaque, qui

malgré son cout élevé reste très rentable sur notre productivité et sur notre système de santé, vue ses bienfaits au court moyen et long terme.

*** Autres ATCD :

Tableau comparatif du pourcentage de l'ATCD du diabète:

Tableau 9 : compararaison du pourcentage de l'ATCD du diabète

Différents pays	Le pourcentage du diabète
Chu Hassan II a FES. Maroc	7,84%
Selon la série CORE	8,6 %
Selon l'étude Américaine	30%
Selon l'étude Egyptienne	22%
Selon l'étude Anglaise	14,6 %

Le diabète reste un important facteur de risque cardio-vasculaire et ceci par son effet sur la micro-circulation.[63]

Les complications du diabète les plus fréquentes qui entraînent les séquelles les plus graves se retrouvent au niveau des vaisseaux sanguins.

Le diabète NID exerce ses effets délétères sur les vaisseaux sanguins par des moyens variés. Sa cible principale est l'endothélium des vaisseaux, qui est modifié et endommagé, ainsi que la lame basale.

On constate les effets suivants:

1/ l'hyper-insulinémie modifie les réactions des cellules endothéliales
 2/ l'hyperglycémie augmente la viscosité sanguine et modifie chimiquement certaines protéines.

3/ l'insuline et le glucose modifient profondément le métabolisme des lipides qui à leur tour agissent secondairement sur l'endothélium des vaisseaux.

Le rétrécissement aortique (RA) qui est la valvulopathie la plus fréquente adressée en chirurgie valvulaire, et en particulier avec le vieillissement de la population sa prévalence ne cesse d'augmenter [64].

L'altération de la micro-circulation coronaire a été soulignée depuis longtemps comme élément central dans la physiopathologie du Rétrécissement Aortique [65-66]

Donc pour résumer un peu:

Bien que le rhumatisme articulaire aigu ait longtemps constitué la source la plus fréquente du RA, la sclérose valvulaire dite dégénérative est, de nos jours, l'étiologie prédominante dans les pays développés.

Cette forme de RA a longtemps été considérée comme un processus dégénératif lié au vieillissement dont il est, par conséquent, difficile de modifier l'évolution, Cependant, des études récentes démontrent que cette maladie présente de nombreuses similitudes avec la maladie coronarienne athérosclérotique (MCAS) tant sur le plan de la physiopathologie que des facteurs de risques suggérant ainsi que le RA ne serait en fait qu'une des nombreuses manifestations de l'athérosclérose[67-68], Le syndrome métabolique (SM) est un ensemble de perturbations métaboliques associées à l'accumulation excessive de graisse abdominale, liée entre autre à l'insulino-resistance et la dyslipidémie.

Le Syndrome Métabolique est un prédicteur important du risque de Maladie Coronarienne Athérosclérotique, et ce indépendamment des facteurs de risque traditionnels; c'est la raison pour laquelle des chercheurs ont émis l'hypothèse selon laquelle les effets pro-athérogéniques et pro-inflammatoires du SM pourraient influencer la progression du RA. Et de fait, Drolet *et al.* ont réussi à causer un RA chez des souris en induisant chez celles-ci un SM au moyen d'une alimentation riche en graisses et en hydrates de carbone très similaire à celle qui prévaut pour les humains dans les pays industrialisés [69]. Ces résultats obtenus chez l'animal nous ont conduit à réaliser une étude rétrospective sur 105 patients victimes d'un RA, dans laquelle nous avons observé que le SM était présent chez 40 % d'entre eux et que la

progression du RA était 2 fois plus rapide chez ces derniers [70]. De plus, le SM augmentait de 4 fois le risque de survenue d'événements cardiovasculaires (remplacement valvulaire ou décès) après prise en compte des autres facteurs de risque traditionnels.

Ce qui doit pousser notre gouvernement marocain a prendre leçon de ce fait, puisque notre société a aussi été touchée par la transition épidémiologique mondiale et nous devenons une société de consommation; nous pousser a essayer en parallèle avec; une politique d'éradication de notre première étiologie qui est la maladie rhumatismale; de combattre les maladies métaboliques, et de renforcer notre politique de prévention des maladies métaboliques et offrir toutes les conditions de soin de ses dernières.

Tableau comparatif du pourcentage de l'ATCD de l'Hypertension artérielle:

Tableau 10 : compararaison du pourcentage de l'ATCD de l'Hypertension artérielle

Différents pays	Le pourcentage de l'HTA
Chu Hassan II a Fes, Maroc	25,49%
Selon la série CORE	60,5%
Selon l'étude Américaine	84%
Selon l'étude Egyptienne	70%
Selon l'étude Anglaise	59,6%

On constate que la majorité des patients candidats a une chirurgie de remplacement valvulaire aortique présentent dans leur antécédents un histoire d'hypertension artérielle, cette prévalence augmente surtout dans les pays industrialises et ceci est en rapport avec leur étiologie prédominante qui est la pathologie dégénérative ou dystrophique notamment la maladie de Monckeberg qui est liée surtout a l'age.

4. Les signes cliniques

a / La Dyspnée

C'est en général la dyspnée d'effort qui amène le patient à consulter sauf en cas de découverte fortuite d'une soufflé cardiaque lors d'une consultation chez le cardiologue ou le médecin généraliste.

Elle reflète le retentissement sur la circulation pulmonaire de l'hyper-pression du cœur gauche. Cette dyspnée peut aussi être sous-estimée, du fait d'une réduction spontanée des efforts physiques de la part de certains patients, ce qui nécessite un interrogatoire minutieux et détaillé.

Dans notre étude sur la dyspnée chez les patients de notre série: on a noté la prédominance des stades évolués de dyspnée avec 53,85% des patients pour le stade III et 9,62% pour le stade IV, tandis que 26,92 % de notre population d'étude présentaient une dyspnée stade II et enfin 9,62 % présentaient une dyspnée stade I.

On note la même prédominance dans les séries internationales de comparaison, 64,85% des patients Américains ont présentés une dyspnée stade III et IV, 42% des patients de la série égyptienne présentaient en pré-opératoire une dyspnée stade III et IV; 45% des patients de la série d'étude Anglaise aussi présentaient une dyspnée des stades III et IV.

Tandis que la série Casablancaise [71] 100% pour les stades III et IV, s'explique par le fait que ses études ont été élaborées sur une population n'incluant que la valvulopathie aortique évoluée, ce qui explique le taux plus important constaté par ces séries.

Tableau 11 : Proportion des stades de dyspnée dans notre étude comparé aux séries internationales

Séries	Dyspnée I (%)	Dyspnée II(%)	Dyspnée III(%)	Dyspnée IV(%)	Absence dyspnée(%)
CHU Hassan II de Fes service de CCV	9,62%	26,92 %	53,85%	9,62%	0
Etats unis d'Amérique	10%	26%	50%	14%	0
Egypte	21,2%	12%	27,3%	15,2%	0
Royaume-Uni	14,7%	40,7%	38,4%	6,4%	0
Faculté de médecine de Casablanca	0	0	91,5%	8,5%	0
La série Française	0	0	97%	3%	0

On se trouve un peu dans la même catégorie des pays avec lesquels on se compare, ceci doit pousser surtout les médecins généralistes à ne pas sous-estimer l'examen clinique en particulier l'auscultation cardiaque qui va permettre lors du stade asymptotique de mettre en évidence un souffle cardiaque et permettre une Pec lors d'un stade précoce.

b/ Les signes d'insuffisance cardiaque:

Parmi les patients de notre série 11,54 % présentaient en pré-opératoire des signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite, a noter; la turgescence spontanée de la veine jugulaire, le reflux hépato-jugulaire, les œdèmes des membres inférieurs,et l'hépatomégalie. En comparant avec une série d'étude faite a Rabat dont 45,7% des patients présentent des signes d'insuffisance cardiaque droite: 2,3% présentaient une ascite et 14,7% des œdèmes des membres inférieurs. [72]

Ø Ainsi, l'existence de signes droits est en rapport avec l'ancienneté de la pathologie, ce qui s'explique par un retard de prise en charge, on peut d'ailleurs noter que beaucoup de patients présentaient des symptômes depuis de nombreuses années.

Ø Souvent, la chirurgie est reportée, suite a une durée d'attente longue.

5/ Les signes para cliniques:

a/ La radiographie thoracique:

Ø Sur le plan radiographique, une cardiomégalie était présente chez la majorité de nos patients, parmi lesquels 73,80% de nos patients présentent une cardiomégalie importante de volume V3 ou V4, avec un rapport cardio-thoracique de $0,62 \pm 0,2$, les cavités cardiaques étant dilatées à ce stade d'évolution des valvulopathies.

b/ L'ECG:

Ø L'électrocardiogramme occupe une place de choix dans l'évaluation d'un patient atteint de valvulopathie. Surtout à un stade évolué, où l'on note parfois des troubles de rythme ou de conduction.

Ø Par ailleurs, nous avons retrouvé les hypertrophies des cavités cardiaques chez 41 des patients de notre série majoritairement des dilatations de cavités gauches (HAG/HVG) soit 80.9% des cas et ceci induit souvent une fibrillation auriculaire on note parmi les patients de notre série 15 cas d'arythmie complète par fibrillations auriculaires soit 29,41% contre 16,2% de cas de fibrillation auriculaire dans la série américaine, et 18,4% dans la série Anglaise.

Tableau 12: Pourcentage de fibrillation auriculaire au cours de la valvulopathie aortique, selon les séries

Séries	Le pourcentage % des patients qui présentent une fibrillation auriculaire
FES	29,41
CASABLANCA(n=59) [82]	18,6
La série Américaine	16,2
La série Anglaise	18,4
La série CORE	24,7

Ø Ceci nous remet encore une fois devant la réalité de la durée d'attente pour une chirurgie de la valve aortique qui est relativement longue, et permet à la valvulopathie aortique qu'elle soit une sténose ou bien une insuffisance d'avoir des répercussions parfois dramatiques sur la fonction cardiaque gauche dans le débit cardiaque.

Ø L'instauration de nouveaux centres de chirurgie cardiaque et la formation de jeunes chirurgiens doit être une priorité de la politique sanitaire de notre pays.

c/ L'échocardiographie

L'échocardiographie cardiaque est devenu un examen essentiel, voire obligatoire pour le bilan d'une valvulopathie [73]. Il est non invasif et nécessite un opérateur entraîné. Cet examen fournit de multiples informations permettant à savoir :

- Confirmer les rétrécissements valvulaires à travers la quantification de la sténose par la méthode anatomique (la planimétrie) et la méthode hémodynamique (basée sur le Doppler).
- Détecter les fuites valvulaires, la direction du jet régurgitant, ainsi que l'étiologie et le mécanisme de l'insuffisance valvulaire;
- Analyser l'anatomie précise des valves et de l'appareil sous-valvulaire particulièrement importante pour définir le type de traitement [74];
- Rechercher d'autres lésions associées (hypertrophies et dilatation des cavités cardiaques, l'état du péricarde...);
- Evaluer la fonction ventriculaire et auriculaire. En particulier, de rechercher une dysfonction myocardique: effondrement de la fraction d'éjection.
- Apprécier le retentissement hémodynamique de l'obstacle mitral en calculant les pressions pulmonaires;
- Assurer une surveillance évolutive de la valvulopathie [75;76].

Dans notre série la fraction d'éjection moyenne était de 55,78 %, sachant qu'elle est très majorée dans le cas de l'IAo.

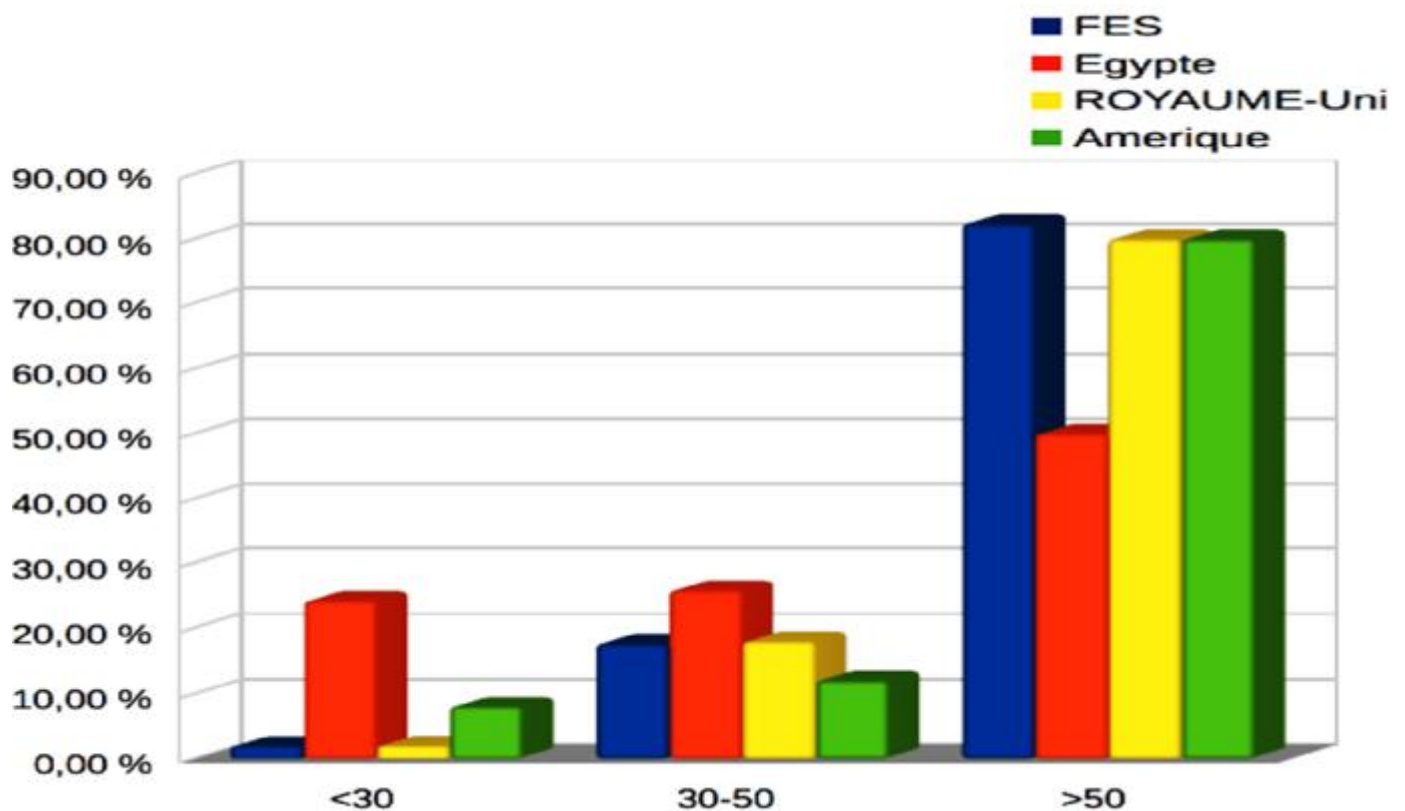


Figure {52} comparative des FE entre notre série et les séries internationales.

La fraction d'éjection basse est une des causes essentielles d'altération de la fonction myocardique au stade de valvulopathies aortique chirurgicale.

6/ L'intervention chirurgicale:

** Le remplacement de la Valve aortique :

*Technique chirurgicale:

✓ CHOIX DU SUBSTITUT VALVULAIRE:

Tout d'abord Le choix du substitut valvulaire dépend de plusieurs paramètres :

- Ø le risque thromboembolique,
- Ø le risque hémorragique en rapport avec le traitement anticoagulant pour les prothèses mécaniques,
- Ø le risque de dégénérescence primaire pour les bio prothèses,
- Ø les caractéristiques propres du patient : pathologie extra-cardiaque raccourcissant l'espérance de vie ou contre indiquant les traitements anticoagulants ; incapacité à se soumettre à une surveillance médicale optimale ; pathologie associée (maladie veineuse thromboembolique, fibrillation auriculaire ...) justifiant en soi un traitement anticoagulant
- Ø le souhait du patient après information éclairée sur les possibilités thérapeutiques.

Dans notre étude le RVAO 49 cas de remplacement ont été effectués par valve mécanique contre uniquement 3 cas de remplacement par valve biologique.

Les mêmes proportions ont été objectivées par Beriane à Rabat[72] avec 99,2% de RVAO mécanique et 0,8% de plastie aortique, contrairement aux séries occidentales

Tableau 13 : Fréquence des différents procédés de traitement chirurgical de la valve aortique dans notre série comparée aux différentes séries internationales.

Séries	RVAO mécanique Pourcentage(%)	RVAO biologique Pourcentage(%)	Plastie aortique Pourcentage(%)
Notre série	94,12	5,8	0
Beriane Rabat [72]	99,2	0	0,8
La série Américaine	49,75	50,25	0
La série d'Edimbourg[78]	19,41	80,53	0
La vétérans [79]	46,02	53,98	0

La fréquence élevée du RVAO mécanique dans notre série et dans la série de Rabat, s'explique par la grande proportion de valvulopathies aortique rhumatismale ainsi que par la moyenne d'âge basse de la population, contrairement aux séries européenne et américaine qui se caractérise par l'âge élevé de leur population et par la fréquence élevé des étiologies dégénérative et ischémique de l'atteinte valvulaire aortique.

La survie a long terme comparant le remplacement valvulaire par une prothèse mécanique vs une bio prothèse:

La littérature actuelle ne comporte que deux études randomisées incluant un grand nombre de patients avec des résultats à long terme : il s'agit d'une part de l'étude d'Edimbourg [78] incluant 541 patients opérés entre 1975 et 1979 ayant reçu soit une prothèse mécanique à disque (Björk-Shiley) soit une bio-prothèse porcine (Hancock ou Carpentier Edwards) en position aortique. La deuxième étude est l'étude des vétérans [79] réalisée entre 1977 et 1982 comparant les résultats du remplacement valvulaire aortique par la prothèse mécanique à disque Björk-Shiley à ceux de la bio-prothèse porcine de Hancock dans une série de 575 patients.

Tableau qui décrit la survie et les complications des patients qui ont subi un remplacement valvulaire après 10 et 20 ans du geste opératoire et ce en comparant la valve mécanique et la bio prothèse [80]

Tableau 14 : survie et complications des patients qui ont subi un remplacement valvulaire après 10 et 20 ans du geste opératoire en comparant la valve mécanique et la bio prothèse

Survie				
Tous les survivants				
La valve mécanique	Bjork-Shiley	58.7 (3.0)	25.0 (2.7)	0.39
La valve Porcine		53.6 (3.1)	22.6 (2.7)	
Survivants sans problème particulier				
La valve mécanique	Bjork-Shiley	47.0 (3.1)	13.8 (2.2)	0.0007
La valve Porcine		37.3 (3.0)	4.8 (1.4)	
Événements liés à la prothèse Valvulaire				
Non-intervention chirurgicale				
	Bjork-Shiley valve	7.1 (1.8)	12.2 (2.5)	<0.0001
	Porcine valve	27.0 (3.3)	67.8 (5.0)	
Saignement				
	Bjork-Shiley valve	15.3 (2.7)	55.6 (5.5)	0.007
	Porcine valve	7.5 (2.2)	43.6 (8.6)	
Important troubles hemodynamiques				
	Bjork-Shiley valve	11.7 (2.4)	40.7 (5.4)	0.008
	Porcine valve	4.9 (1.8)	27.9 (8.4)	
Les épisodes d'embolie pulmonaire				
	Bjork-Shiley valve	19.4 (2.8)	36.6 (4.6)	0.77
	Porcine valve	25.1 (3.3)	37.9 (6.5)	
Endocardites infectieuse				
	Bjork-Shiley valve	3.8 (1.4)	7.5 (2.6)	0.60
	Porcine valve	4.6 (1.6)	10.3 (4.6)	

7/ Circulation extra corporelle (CEC)

o Temps de CEC chez notre population:

Le temps moyen de CEC dans notre série a été d'une durée moyenne de 68 minutes (1h 08 min) avec un écart type de 15 minutes et des extrêmes de 44 minutes et 124 minutes (2h 04min). au dessous de la moyenne nationale des séries de Rabat [72] avec 174mn et de Casablanca [81] avec 217mn la comparaison avec les séries internationales nous met en bonne position par rapport aux pays arabes puisque le temps de la CEC selon la série égyptienne est aux alentours de $72,6 \pm 12,2$ min,

selon la série Américaine la moyenne de circulation extra-corporelle est de $82,6 \pm 16,7$ min.

Plus le temps de CEC est réduit, moins seront les complications liées a la reprise électrique du coeur a la fin du geste opératoire et ceci est une preuve que notre Equipe a réalisé d'excellent résultats ce qui retentit sur la qualité de soin offert.

o Temps de clampage de l'aorte

Alors que la Durée du clampage aortique était en moyenne de 44 minutes, avec un écart type de 10 minutes et des extrêmes de 24 minutes et 76 minutes (1h 16min)

comparant au temps de clampage égyptien qui a objectivé une moyenne de $60,2 \pm 19$ min 1mn et celle des Etats unis d'Amérique qui est en moyenne de $59,3 \pm 14,4$, ce qui prouve la qualité de soins que produit notre jeune centre.

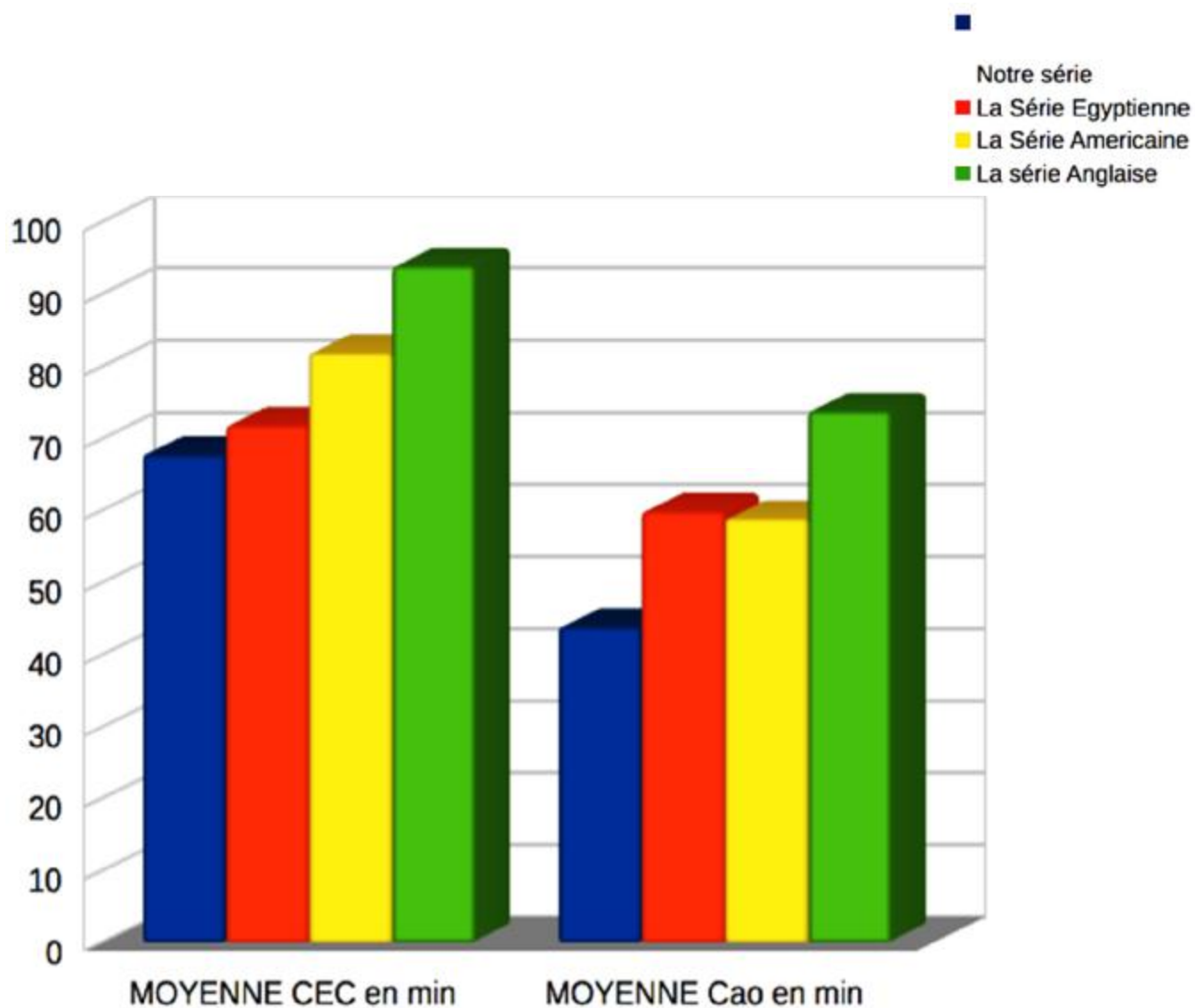


Figure {53} comparative du la moyenne de la CEC et du clampage avec les séries nationales et internationales.

- o Cardioplégie

32 de nos patients ont bénéficiés d'une cardioplégie par cristalloïdes soit 62,75 % et 19 par une cardioplégie sanguine soit 37,25 %, alors que tous les patients de la série de Casablanca [81] 100% ont bénéficiés d'une cardioplégie cristalloïde ,contrairement aux séries internationales, Selon la série Anglaise la majorité des cas de leur série ont utilisés une cardioplegie antérograde sanguine en hypothermie a 32 degrés [82]

- o RÉFLEXION SUR LE CHOIX D'UNE SOLUTION CARDIOPLÉGIQUE [83]

Il existe divers solutés utilisables en chirurgie cardiaque. Les caractéristiques des différents produits employés restent cependant indissociables de la technique de cardioplégie : voie antérograde ou rétrograde, perfusion continue ou intermittente, et donc de l'expérience pratique des chirurgiens.

L'analyse de quelques études issues de la littérature fait apparaître des résultats parfois contradictoires en fonction des paramètres pris en compte, et des conditions dans les- quelles sont testées les solutions (situation clinique de chirurgie cardiaque ou tests sur cœurs d'animaux). Ces données ne permettent pas de déterminer une formule idéale, mais donnent des indications sur les propriétés relatives à la composition des solutions disponibles. Les qualités requises pour un soluté de cardioplégie sont : une composition proche de celle d'un liquide physiologique et une bonne tolérance cellulaire. Son utilisation doit aussi tenir compte des contraintes chirurgicales : ne pas interférer dans les gestes opératoires et ne pas allonger le temps d'intervention afin d'éviter un temps de clampage trop long (l'équipe de chirurgie cardiaque de Nantes fixe comme maximum 4 heures) qui augmenterait le risque d'atteinte myocardique. En cardioplégie sanguine, la perte des propriétés physiologiques du sang à basse température nécessite de maintenir *a minima* une quasi- normothermie durant l'intervention. L'agent cardioplégiant, seul additif

indispensable, doit être concentré dans un faible volume. En outre, la perfusion doit se faire en continu pour assurer une oxygénation permanente, ce qui est peu pratique par voie antérograde (gêne le geste opératoire). La voie rétrograde est possible en continu mais présente des limites dans l'efficacité de l'irrigation du système coronaire (certaines zones ne sont pas protégées). La perfusion répétée toutes les 10 à 15 minutes par voie antérograde est une alternative qui néanmoins rallonge le temps d'intervention (nécessite d'interrompre le geste à chaque nouvelle injection). La cardioplégie cristalloïde, largement utilisée dans le passé, présente en cela moins de contraintes techniques car peut être réalisée en discontinu. Parmi les formules ioniques, les solutions doivent être de type extracellulaire, leur composition se rapprochant ainsi de celle du plasma.

Par ailleurs, le soluté de cardioplégie doit être prêt à l'emploi et rester stable (notamment à la lumière) le temps de l'intervention. Enfin, le coût d'une cardioplégie cristalloïde est plus important que celui d'une cardioplégie au sang, tant en terme de solutés de cardioplégie que de dispositifs médicaux employés. Elle nécessite en effet entre 1 et 2 litres (3 litres exceptionnellement) de soluté cristalloïde pour une intervention et l'utilisation d'un échangeur thermique avec les consommables adéquats, tandis qu'une cardioplégie au sang consomme en moyenne 5 ampoules de produit cardioplégiant (3 en pédiatrie) et nécessite seulement une seringue électrique avec un pro- longateur en terme de dispositifs médicaux.

Tableau 15: Fréquence des différents procédés de cardioplégie dans notre série comparé aux séries de la littérature.

Séries	Cardioplégie cristalloïde(%)	Cardioplégie au sang(%)	Cardioplégie mixte(%)
Notre étude	100	0	0
Casablanca [82]	100	0	0
La série Anglaise [82]	89	11	7,2

***Assistance inotrope

- Dobutamine : a été administré chez 5 patients avec une moyenne de 7gamma/Kg/min

- La Noradrénaline a été nécessaire chez 1 patient.

Ce qui fait que seulement 11,76% de nos patients candidats d'une chirurgie de remplacement valvulaire aortique ont eu besoin d'une assistance inotrope a la sortie de la CEC ce qui témoigne de la grande maîtrise de la CEC par l'équipe de perfusionnistes du service et de leur étroite collaboration avec l'équipe chirurgicale.

J'ai pas trouver d études avec lesquelles je peux comparer

8. Réanimation

o Durées de séjour

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 2,15 jours avec des extrêmes de 2 à 4 jours qui est une durée inférieure à la série de Rabat [72] qui a une moyenne de 4,7j, notre durée reste comparable a celle des Etats unis d'Amérique avec une moyenne de 2,5+/-2,6, la durée moyenne selon la série égyptienne est de 2,4+/-1,6 jours.

Tableau qui compare la durée moyenne du séjour en Réanimation entre notre série et celles au niveau internationale.

Tableau 16 : comparaison de la durée moyenne du séjour en Réanimation entre notre série et celles au niveau internationale.

Séries	Durée moyenne du séjour en Réanimation
Notre série a Fes	2,15 jours
Série de Berriane a Rabat [72]	4,7 jours
Série des USA	2,5 jours
Série Egyptienne	2,4 jours

9/ Evolution des patients

o Les complications

1/ Hypovolémie

L'hypovolémie postopératoire est fréquente et a des causes multiples.

Aux côtés du saignement postopératoire, peuvent en être responsables l'hémodilution, l'augmentation de la perméabilité capillaire post-CEC, l'administration de diurétiques ou encore le défaut de compensation des pertes opératoires.[85]

Le diagnostic peut être difficile. Classiquement, il associe des pressions de remplissages basses et une diminution de l'index cardiaque.

Le saignement postopératoire doit être compensé avec rigueur.

Ce saignement n'est pas toujours d'origine chirurgicale et il faut corriger les modifications de l'hémostase qui sont fréquentes après la circulation extracorporelle. L'acide tranéxamique [86] et l'aprotinine [87] ont des efficacités démontrées mais le risque pro-thrombotique pourrait être responsable d'un caillotage des drains avec tamponnade.

En cas de saignement chirurgical, il faut savoir poser l'indication de reprise qui semble cependant responsable d'une augmentation de la morbi-mortalité post-opératoire.[88]

2/ SAIGNEMENT :

Dans notre formation, la prise en charge des saignements post-opératoire s'est basée sur la compensation par des transfusions de culots globulaires chez trois patients de notre série , Mais la reprise chirurgicale n'a jamais été nécessaire.

Dans notre série, la totalité de nos patients avaient un saignement d'une abondance minimale ne dépassant pas les 300 cc en 48 heures de séjour en réanimation, et les transfusions par culots globulaire ont été nécessaires chez les deux patients

insuffisants rénaux, et chez un patient anémique qui avait une hémoglobine chiffrée a 6 en post-opératoire.

La comparaison avec les séries internationales pour la série égyptienne, le remplissage par culots globulaire était nécessaire pour 51.5% de ses patients, et 63,6% ont présentés un saignement qui dépasse les 500cc, pour la Série CORE

1,96 % des patients ont présentés des épisodes de saignement ou une transfusion par culots globulaire fut nécessaire, enfin pour la série Américaine uniquement 2% des patients ont présenté un saignement ne dépassant pas 270cc.

Tableau 17 : Pourcentage de patients ayant nécessiter un remplissage en post-opératoire

Séries	Pourcentage de patients ayant nécessiter un remplissage en post-opératoire
NOTRE série du CHU Hassan II de Fes	5,88%
Série Egyptienne	63,6%
Série CORE	1,96%
Série Américaine	2 %

3/ Troubles du rythme

Une fibrillation auriculaire chronique peut être réduite spontanément ou par cardioversion (cardioversion externe ou amiodarone intraveineuse), lors du sevrage de la circulation extracorporelle.[89]

Les digitaliques ou l'amiodarone permettent de contrôler le rythme cardiaque.

Certaines équipes associent un geste chirurgical pour corriger la fibrillation auriculaire.

Dans notre série le taux de fibrillation auriculaire a diminué après la chirurgie de 29,41 a 9,80 %, pour la série CORE 2,40% des patients ont présentés une fibrillation

auriculaire en post-opératoire et 27,3% de la série Egyptienne et la série Américaine rapporte 2% de ses patients qui présentent une fibrillation auriculaire en post-opératoire.

En raison du risque de bloc auriculo-ventriculaire, la mise en place d'électrodes de simulation auriculaire et ventriculaire est systématique{ pacemaker } permettant un entraînement électro-systolique.[89]

Dans notre étude, 1,96% des patients ont présenté un bloc auriculo-ventriculaire grade 2. La persistance d'un bloc auriculo-ventriculaire de haut grade nécessite l'implantation d'un pace-maker définitif, chose qui n'a pas été faite chez notre patient vu l'amélioration de son état.

4/ Poussées hypertensives

Les poussées hypertensives postopératoires sont fréquentes. Ici, 3,92 % des patients ont présenté une hypertension artérielle en post-opératoire.

L'hypothermie et les frissons peuvent favoriser l'hypertension artérielle. Ces poussées doivent être traitées en raison du risque hémorragique qu'elles entraînent. De plus, elles entraînent un risque de défaillance ventriculaire gauche chez les patients dont la fraction d'éjection était préalablement altérée. Le traitement repose sur le réchauffement, l'analgésie et les agents antihypertenseurs.

Les antihypertenseurs de choix doivent être peu ou pas cardiodépresseurs, tels que les inhibiteurs calciques. Il est possible d'utiliser les bêtabloquants injectables en cas de poussée hypertensive associée à une tachycardie chez les patients à fraction d'éjection du ventricule gauche préservée.[90]

Ainsi, la prise en charge des poussées hypertensives en post-opératoires a reposé sur l'analgésie par des antalgiques voire une sédation par des agents anesthésiques (propofol) notamment lorsqu'elles surviennent au moment du réveil, et

sur les antihypertenseurs : en premier lieu les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, et si nécessaire les inhibiteurs calciques (nicardipine)

En comparant avec les séries internationales selon l'étude Américaine 14% des patients ont présentés des pics hypertensives en post-opératoire, Selon l'étude du Royaume-uni uniquement 2,7% de patients ont présentés un pic hypertensif en post-opératoire.

- o Mortalité

Le taux de mortalité de notre population à court terme soit à 30j, était de 3,92% (2 décès), il est important de signaler aussi que les deux patients décédés présentaient une insuffisance rénale chronique terminale en pré-opératoire, et que leur décès avait comme cause des troubles hémodynamique et métaboliques, en comparant avec la série nord Américaine dont le taux était de 2,6%[84], La série égyptienne présenté un taux aux alentours de 2,4% de mortalité a court terme 30 jours, le taux est 2% pour la série Anglaise, 1,3% dans la série CORE, Selon l'étude Américaine 10% de mortalité (5 patients sur une série de 50 patients)

Tableau 18 : Taux de mortalité dans 30 jours en pourcentage %

Séries	Taux de mortalité dans 30 jours en pourcentage %
Série du CHU Hassan II de FES	3,92 %
Série Américaine	2,6 %
Série Egyptienne	2,4 %
Série Anglaise	2 %
Série CORE	10 %

Ces résultats restent satisfaisants par rapport aux séries internationales, témoignant de l'implication totale des équipes concernées [cardiologie, la réanimation, La chirurgie cardio-vasculaire]

- o Durée totale d'hospitalisation

Parmi les patients de notre série La durée moyenne d'hospitalisation est de 15 jours avec des extrêmes de 10 a 21 jours, la durée totale d'hospitalisation est de 20 ± 4 jours en ce qui concerne la série d'étude Egyptienne, selon la série CORE la durée totale d'hospitalisation est de 7 ± 3 jours, Selon la série Américaine la durée moyenne d'hospitalisation est de 10.5 ± 3.4 jours

Tableau 18 : Durée moyenne d'hospitalisation

Séries	Durée moyenne d'hospitalisation
Série du CHU Hassan II de Fes	15 jours
Série CORE	7 jours
Série Egyptienne	20 jours
Série Américaine	10 jours

CONCLUSION

La valvulopathie aortique; qui se présente sous deux formes, un rétrécissement ou une insuffisance aortique chacun a degré variable, ou bien les deux a la fois; est essentiellement d'origine rhumatismale dans notre contexte marocain. L'étiologie diffère dans les pays développés où on trouve une prédominance de la pathologie dégénérative qui est due à l'augmentation de l'espérance de vie.

Cette cardiopathie valvulaire concerne des patients

- 1/ Jeunes (âge moyen de 43 ans),
- 2/ en stade fonctionnel avancé (64% en stade III et IV de la NYHA),
- 3/ souvent en fibrillation auriculaire (29,41 %),
- 4/ avec une cardiomégalie importante (73,80% ont un volume cardiaque V3 ou V4),
- 5/ avec un ventricule gauche souvent dilaté (84,62%)
- 6/ Présentent une HTAP (29,4%).

La principale technique utilisée a été le mono remplacement aortique soit par prothèse valvulaire mécanique ou bien par bio prothèse . Qui a fait preuve de son efficacité à long terme.

La chirurgie de remplacement valvulaire aortique, par sternotomie médiane donne des résultats à court et long terme satisfaisants avec une mortalité opératoire quasi-nul, dans un contexte de cardiopathie avancée.

Les indications opératoires obéissent à des recommandations malheureusement souvent dépassées. La chirurgie est indiquée chez les patients symptomatiques; pour les patients asymptomatiques,

le retentissement de la valvulopathie sur les cavités cardiaques (cardiomégalie importante, altération de la fonction ventriculaire gauche) et sur la circulation pulmonaire (HTAP) est à prendre en compte dans la décision thérapeutique. Toute valvulopathie responsable d'un retentissement significatif doit être corrigée.

La majorité des patients est à un stade fonctionnel avancé, ce qui est dû à un retard de prise en charge vu le grand nombre de patients et la pénurie de centres publics spécialisés en chirurgie cardio-vasculaire.

Un diagnostic et un traitement plus précoces seraient nécessaires avant que la valvulopathie ne retentisse sur les cavités cardiaques et sur la circulation pulmonaire. Par ailleurs, le renforcement de la prévention du rhumatisme articulaire aigu est primordial pour éradiquer les valvulopathies rhumatismales.

Notre série objective deux cas de décès, par dysfonction du VG sévère, Il est à préciser que la durée de suivi des patients est très courte et ne recouvre que les 30 jours du post-opératoire.

Une prise en charge préopératoire et une réanimation postopératoire optimales sont nécessaires. Ainsi une préparation médicale préopératoire notamment des patients en poussée d'insuffisance cardiaque est essentielle. En postopératoire, les patients nécessitent une surveillance rapprochée et une prise en charge rapide des complications qu'elles soient cardiaques, infectieuses, pulmonaires, hémorragiques ou rénales.

RESUMES

Resume

Chirurgie de la valve aortique : expérience du service de CCV du CHU

Hassan II de Fès

Objectifs :

Evaluer les résultats de la chirurgie de la valve aortique au service de CCV au CHU Hassan II de Fès.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 51 patients opérés pour un remplacement valvulaire aortique colligés au service de chirurgie cardio-vasculaire de CHU Hassan II de Fès pour une période de 4 ans allant de janvier 2010 jusqu'au mois d'aout 2016. Toutes les interventions sont réalisées sous CEC.

Résultats :

L'âge moyen des patients est de 43 ans avec des extrêmes allant de 19 ans à 74 ans, Le sexe masculin représente 67,3%. Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) était la principale étiologie de la valvulopathie sous-jacente (85 %). Un remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique a été réalisé chez 94% des patients et 6% par prothèse biologique. La durée moyenne de clampage est de 44 min avec des extrêmes de 24 min et 73 min et la durée moyenne de CEC est de 68 min avec des extrêmes de 45 min et 124 min. nous déplorons 2 cas (3,9%) de décès dans notre série.

Conclusion :

Le remplacement valvulaire aortique reste le geste de référence. Exécuté de façon simple, fiable et parfaitement reproductible. Il permet une survie de qualité avec une faible mortalité immédiate.

Mots clefs :

Remplacement valvulaire aortique ; circulation extracorporelle ; prothèses mécaniques

Abstract

Aortic valve replacement: Experience of the cardiovascular surgery department at the University Hospital Hassan II of Fez

Objectives:

To evaluate the results of aortic valve replacement at the University Hospital Hassan II of Fez.

Materials and methods:

This is a retrospective study of 51 patients undergoing aortic valve replacement collected at the cardiovascular surgery department at the University Hospital Hassan II of Fez, for a 4 years period from January 2010 to August 2016. In all our patients, the aortic valve replacement was performed under extracorporeal circulation.

Results:

The average age of patients is 43 years with extremes ranging from 19 years to 74 years, while the male sex accounts for 67.3%. Rheumatic valvular disease was the main etiology of underlying valvular disease (85%). Aortic valve replacement by mechanical prosthesis was performed in 94% of patients and 6% by biological prosthesis. The aortic cross-clamp time is 44 min with extremes of 24 min and 73 min and the average duration of cardio-pulmonary bypass is 68 min with extremes of 45 min and 124 min. we deplore 2 cases (3.9%) of deaths.

Conclusion:

Aortic valve replacement remains the treatment of choice of aortic valve disease. Executed in a simple, reliable and perfectly reproducible way. It allows quality survival with low immediate mortality.

Keywords:

Aortic valve replacement; cardio-pulmonary bypass; mechanical heart valve

BIBLIOGRAPHIE

{1} .Auteur(s) : Jean-Christophe Cornily, Martine Gilard

Département de cardiologie, CHU La Cavale Blanche, Bd Tanguy Prigent, 29609
Brest Cedex

- 1 Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). Developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 33 : 1756-824.
- 2 Fox K, Garcia MA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris : executive summary : the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006 ; 27 : 1341-81.
- 3 Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 1598-660.
- 4 Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease : The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 230-68.
- 5 Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure : executive summary (update 2005) : The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005 ; 26 : 1115-40.
- 6 Deanfield J, Thaulow E, Warnes C, et al. Management of grown up congenital heart disease. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 1035-84.
- 7 Hanley PC, Vlietstra RE, Fisher LD, Smith HC. Indications for coronary angiography : changes in laboratory practice over a decade. *Mayo Clin Proc* 1986 ; 61 : 248-53.

8 16 lung B, Drissi MF, Michel PL, et al. Prognosis of valve replacement for aortic stenosis with or without coexisting coronary heart disease : a comparative study.

J Heart Valve Dis 1993 ; 2 : 430-9.

{2}[http://e-cardiogram.com/ecg-](http://e-cardiogram.com/ecg-lexique_theme.php?id_th=8&id_lex=357&PHPSESSID=)

lexique_theme.php?id_th=8&id_lex=357&PHPSESSID=

{3}[http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-](http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardiologie5/site/html/2_21_1.html)

vasculaires/enseignement/cardiologie5/site/html/2_21_1.html

{4}<http://sfcario5spare.sfcario.fr/sites/default/files/pdf/reco-valvulo.pdf>

{5}Chaliki H, Mohty D, Avierinos J et al. Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. Circulation 2002 ; 19 : 2687-93.

{6}Acar J, Michel PL, Luxereau P et al. How to manage patients with severe left ventricular dysfunction and valvular regurgitation? J Heart Valve Dis 1996 ; 5 : 421-9.

{7}Mc Donald M, Smedira N, Blackstone E et al. Reduced survival in women after valve surgery for aortic regurgitation: effect of aortic enlargement and late aortic rupture. J Thorac Cardiovasc Surg 2000 ; 119 : 1205-15

{8}120. Madi-Jebara S, Yazigi Y, Haddad F. Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire. In Acar, Cardiopathies valvulaires acquises, 382-386.

{9}F. Alexandre, J.-N. Fabiani. Circulation extracorporelle. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax 2007 ; 42-513.

{10}G. janvier. J.-J. Lehott. Circulation extracorporelle : principes et pratique, 2eme édition. Paris : Arnette groupe liaison, 2004

[11] Fabiani JN et Chardigny C. Protection myocardique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax, 42-511, 1998, 14 p.

- [12] Kaukoranta PK, Lepojärvi MP, Kiviluoma KT, Ylitalo KV, Peuhkurinen KJ. Myocardial protection during antegrade versus retrograde cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 755-761.
- [13] Nikas D, Ramadan F, Elefteriades J. Topical hypothermia: ineffective and deleterious as adjunct to cardioplegia for myocardial protection. *Ann Thorac Surg* 1998 ;65: 28-31.
- [14] J. Jouan, J.-N. Fabiani. Substituts valvulaires. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax, 42-518, 2008.*
- [15] A. Leguerrier, T. Langanay, M. Vola. Chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax, 42-570, 2007.*
- [16] P. Pibarot. J.-G. Dumesnil. Prosthetic heart valves: selection of the optimal prosthesis and long term management. *Circulation*, 2009. 119; 1034-48.
- [17] Zipes DP et al, eds. Braunwald's heart disease, 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.
- [18]. Leguerrier A, Corbineau H, Langanay T. Bioprothèses. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p447-459.*
- [19] A. Leguerrier, T. Langanay, M. Vola. Chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax, 42-570, 2007.*
- [20]. Bors V, Corbi P. Remplacement valvulaire aortique. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p427-432.*

- [21]. Leguerrier A, Logeais Y, Langanay T, Sevray B. Chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax*, 42-570, 1996.
- [22]. Duran CMG. Plastie aortique. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p416-425.*
- [23]. Trusler GA, Moes CA, Kidd BS. Repair of ventricular septal defect with aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1973, 66:394-403.
- [24]. Shapira N, Fernandez J, Mc Nicholas KW et al. Hypertrophy of nodules of Arantius and aortic insufficiency: pathophysiology and repair. *Ann Thorac Surg*, 1991, 51:969-972.
- [25] F. Alexandre, J.-N. Fabiani. Circulation extracorporelle. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax 2007 ; 42-513.*
- [26] Précis d'anesthésie cardiaque 2012-07: Circulation extracorporelle.
- [27]Ministère de la Santé Publique. Angine streptococcique et rhumatisme cardiaque. *Espérance médicale, 1995, 2 (15) : 296-299.*
- [28]Noboru Motomura-Aortic Valve Surgery-Intech (2011).pdf
- 29 .Hess OM, Ritter M, Schneider J et al. Diastolic stiffness and myocardial structure in aortic valve disease before and after valve replacement. *Circulation*, 1984, 69:855-865.
- 30.Murukami T, Hess OM, Gage JE et al. Diastolic filling dynamics in patients with aortic stenosis. *Circulation*, 1986, 73:1162-1171. 141
- 31.Gould KL. Why angina pectoris in aortic stenosis? *Circulation*, 1997, 95:790- 792.
- 32.Grech ED, Ramsdale DR. Exertional syncope in aortic stenosis. Evidence to support inappropriate left ventricular baroreceptor response. *Am Heart J*, 1991, 121:603-606.

33. Richards AM, Nichols MG, Ikram H et al. Syncope in aortic valvular stenosis. *Lancet*, 1984, 327 (Suppl.2):113-116.
34. Starling MR, Kirsh MM, Montgomery DG, Gross MD. Mechanisms for left ventricular dysfunction in aortic regurgitation importance for predicting the functional response to aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*, 1991, 17:887-897.
35. Douglas PS, Reichek N, Hackney K et al; Contribution of afterload, hypertrophy and geometry to left ventricle ejection fraction in aortic valve stenosis, pure aortic regurgitation and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 1987, 59:1398-1404.
36. Ricci DR. Afterload mismatch and preload reserve in chronic aortic regurgitation. *Circulation*, 1982, 66:826-835.
37. BONOW RO, CARABELLO BA, KANU C *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. *Circulation*, 2006 ; 114 : e84-231.
38. VAHANIAN A, BAUMGARTNER H, BAX J *et al.* Guidelines on the management of valvular heart disease : The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2007 ; 28 : 230-68.
39. AMATO MC, MOFFA PJ, WERNER KE, RAMIRES JA *et al.* Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis : role of exercise testing. *Heart*, 2001 ; 86 : 381-6.
40. IUNG B, BARON G, BUTCHART EG *et al.* A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*, 2003 ; 24 : 1 231-43.

41. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1110578X16300694>, Journal of the Egyptian Society of Cardio-Thoracic Surgery
42. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28918980?report=abstract> Outcomes of Aortic Valve Replacement According to Surgical Approach in Intermediate and Low Risk Patients: A Propensity Score Analysis.
43. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4791314/>, Minimally Invasive Versus Conventional Aortic Valve Replacement
A Propensity-Matched Study From the UK National Data
44. <https://sci-hub.cc/http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1769734411703754>,
article intitulé: nouveauté dans le remplacement valvulaire aortique
45. <https://sci-hub.cc/http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003497514011801>
A Meta-Analysis of Minimally Invasive Versus Conventional Sternotomy for Aortic Valve Replacement
46. <http://www.pac4.ch/Chapitre22/Valvulopathies.html>
- [47] BONOW RO, CARABELLO B, CHATTERJEE K, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:e1-e142
- [48] GOMAR C, ERRANDO CL. Neuroaxial anaesthesia in obstetrical patients with cardiac disease. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 18:507-12
- [49] REGITZ-ZAGROSEK V, LUNDQVIST CB, BORGHI C, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular disease during pregnancy. *Eur Heart J* 2011; doi:10.1093/eurheartj/ehr218

- [50] VAHANIAN A, BAUMGARTNER H, BAX J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007; 28:230-68
- [51] AYOUB CM, JALBOUT MI, BARAKA AS. The pregnant cardiac woman. Curr Opin Anesthesiol 2002; 15:285-91
- [52] SIU SC, SERMAER M, COLMAN JC, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. Br J Obstet Gynaecol 2000; 107:245-8
- [53] ARVIEUX CC, BLANC P, BRIOT R. Valvulopathies et grossesse. In: ESTANOVE S, LEHOT JJ. Cardiopathies de l'adulte, Anesthésie en chirurgie non cardiaque. Paris, Masson 1998, 227-4
- [54] AYOUB CM, JALBOUT MI, BARAKA AS. The pregnant cardiac woman. Curr Opin Anesthesiol 2002; 15:285-91
- [55] http://sehati.gov.ma/uploads/COMPTESSANTE2010_3.pdf
- [56] <http://www.anam.ma/wp-content/uploads/2016/02/Rapport-dactivit--s-de-IANAM-volet-RAMED-exercice-2015.pdf>
- [57] Ministère sante Maroc. COMPTES NATIONAUX DE LA SANTE 2006 p58
- [58] Zouheir Y. L'évaluation du cout des soins dans la chirurgie cardiaque a Coeur ouvert. Faculte de Medecine et pharmacie de Casablanca. These n°249 année 2002.
- [59] www.assurancemaladie.ma consulté le 22 /12/2012.
- [60] Dinh DT, Tran L, Chand V et coll. Australasian Society of Cardiac and Thoracic Surgeons (ASCTS). Victorian Cardiac Surgery Database Program Public Report 2009 – 2010.

- [61] Djou Ekouhon RU. Cardiopathies valvulaires évoluées: prise en charge chirurgicale. Faculte de Medecine et de pharmacie de Casablanca, Universite Hassan II. These n°48 année 2007.
- [62] Underwood MJ. Division of cardiothoracic surgery ,departement of surgery.Prince of wales hospital, The Chinese university of Hong Kong.Cardiac surgery report 2010.
- [63]<http://www.exobiologie.info/diabete/25%20circulation.pdf>
- [64] Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin III JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive Summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2438–88.
- [65] Marcus ML, Doty DB, Hiratzka LF, Wright CB, Eastham CL. Decreased coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. *N Engl J Med* 1982;307:1362–6.
- [66] Eberli FR, Ritter M, Schwitter J, Bortone A, Schneider J, Hess OM, et al. Coronary reserve in patients with aortic valve disease before and after successful aortic valve replacement. *Eur Heart J* 1991;12:127–38.
- [67] Rajamannan NM, Gersh B, Bonow RO. Calcific aortic stenosis: from bench to the bedside-emerging clinical and cellular concepts. *Heart* 2003; 89 : 801–5. (In the text)
- [68] Chan KL. Is aortic stenosis a preventable disease ? *J Am Coll Cardiol* 2003; 42 : 593–9. (In the text)
- [69] Drolet MC, Roussel E, Deshaies Y, et al. A high fat/high carbohydrate diet induces aortic valve disease in C57BL/6J mice. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 : 850–5. (In the text)

- [70] Briand M, Lemieux I, Dumesnil JG, *et al.* Metabolic syndrome negatively influences disease progression and prognosis in aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 : 2229–37. (In the text)
- [71] Djou Ekouhon RU. Cardiopathies valvulaires évoluées: prise en charge chirurgicale. Faculte de Medecine et de pharmacie de Casablanca, Universite Hassan II. These n°48 année 2007.
- [72] <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/bitstream/handle/123456789/897/M1122009.pdf?sequence=1&isAllowed=y> Berriane Maria
- [73] DAVINDER J. , NEILAN T. *et al.* The impact of spontaneous echocardiographic contrast in patients with left atrial enlargement undergoing cardiac valvular surgery. *J. Cardiothoracic and Vascular Anaesthesia*, oct2006, issue6, 772–776.
- [74] ANWAR A.M., GELEIJNSE M.L. *et al.* Assessment of tricuspid valve annulus size, shape and function using real-time three-dimensional echocardiography. *Interact. Cardiovasc. Thoracic Surg.*, 2006,5, 683–687.
- [75] SANARO E. , TAJIK A., SCHAFF H. *et al.* Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation*, 1994, 90, pages 830–8
- [76] ST JOHN M., PLAPPERT T., SPIEGEL A. *et al.* Early post operative changes in left ventricular chamber size architecture and function in aortic stenosis and aortic regurgitation and their relation to intra operative changes in afterload: a prospective two-dimensional echocardiographic study. *Circulation*, 1998, 76; pages 77–89.
- [77] http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/281.pdf
- [78] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1767737/>
- [79] [http://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975\(12\)01418-X/pdf](http://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975(12)01418-X/pdf)

[80]Outcomes 15 Years After Valve

Replacement With a Mechanical

Versus a Bioprosthetic Valve: Final

Report of the Veterans Affairs Randomized Trial

Vol. 36, No. 4, 2000 ISSN 0735-1097/00/\$20.00 PII S0735-1097(00)00834-2

Cardiac Surgery

Karl Hammermeister, MD, FACC,* Gulshan K. Sethi, MD, FACC,† William G.

Henderson, PHD,‡ Frederick L. Grover, MD, FACC,* Charles Oprian, PHD,‡

Shahbudin H. Rahimtoola, MB, FRCP, MACP, MACCS

Denver, Colorado; Tucson, Arizona; Hines, Illinois; and Los Angeles, Cali

[81]Djou Ekouhon RU. Cardiopathies valvulaires évoluées: prise en charge chirurgicale.

Faculte de Medecine et de pharmacie de Casablanca, Universite Hassan II. These

n°48 année 2007.

[82]<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4791314/> la serie de UK[83][hub.cc/<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0768917906753962>](http://sci-</div><div data-bbox=)

[84] Isolated aortic valve replacement in North America comprising 108,687 patients

in 10 years: Changes in risks, valve types, and outcomes in the Society of Thoracic

Surgeons National Database James M. Brown, MD,^a Sean M. O'Brien, PhD,^b

Changfu Wu, PhD,^a Jo Ann H. Sikora, CRNP,^a Bartley P. Griffith, MD,^a and James

S. Gammie, MD^a

[85]. Cannesson M, Bastien O, Lehot JJ. Particularités de la prise en charge

hémodynamique après chirurgie cardiaque. Réanimation 2005, 14 : 216-224.

[86]. Karski J, Teasdale S, Norman P, Carroll J, VanKessel K, Wong P, et al. Prevention of

bleeding after cardiopulmonary bypass with high-dose tranexamic acid. Double-

blind, randomized clinical trial. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 110: 835-42.

- [87]. Taggart D, Djapardy V, Naik M, Davies A. A randomized trial of aprotinin (Trasylo) on blood loss, blood product requirement, and myocardial injury in total arterial grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 1087-94.
- [88]. Unsworth-White M, Herriot A, Valencia O, Poloniecki J, Smith E, Murday A, et al. Resternotomy for bleeding after cardiac operation: a marker for increased morbidity and mortality. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 664-7.
- [89] Madi-Jebara S, Yazigi Y, Haddad F. Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire. In Acar, *Cardiopathies valvulaires acquises*, 382-386.
- [90] Cannesson M, Bastien O, Lehot JJ. Particularités de la prise en charge hémodynamique après chirurgie cardiaque. *Réanimation* 2005, 14 : 216-224.