

UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE : 2009

THESE N° : 167

**SYNDROME DE LAUBRY PEZZI :**  
À propos de trois cas.

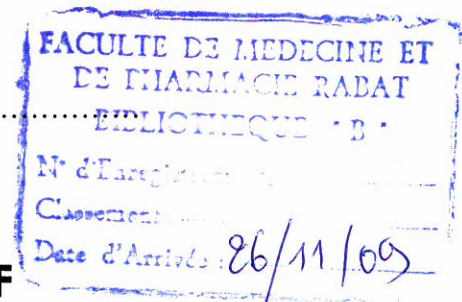
**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le : .....

**PAR**

**Mr. MAHAOUCHI MOUNSEF**

Né le 09 février 1984 à Aghbala Beni Mellel.  
De l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire.  
Rabat.



**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES :** Syndrome de Laubry Pezzi - Communication interventriculaire -  
insuffisance aortique - prolapsus des sigmoïdes - chirurgie.

**JURY**

**Mr. E. ZBIR**

Professeur de cardiologie

**Mr. M. NAZZI**

Professeur de cardiologie

**Mr. B. EL YOUNASSI**

Professeur de cardiologie

**Mr. M. CHANI**

Professeur agrégé en réanimation anesthésie

**Mr. A. BOULAHYA**

Professeur agrégé en chirurgie cardiovasculaire

**PRESIDENT**

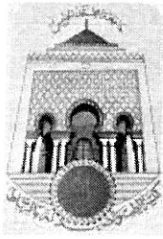
**RAPPORTEUR**

**JUGES**



" اقرأ باسم ربك الذي خلق،  
خلق الإنسان من علق، اقرأ و  
ربك الأكرم، الذي علم بالقلم،  
علم الإنسان ما لم يعلم "

صدق الله العظيم



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

- 1962-1969 : Docteur Ahdelmalek FARAJ  
1969-1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974-1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 -1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989-1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997-2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

**ADMINISTRATION :**

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Naima LAHBABI-AMRANI  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Monsieur Mohammed BENABDELLAH

**PROFESSEURS : Décembre 1967**

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

**Février. Septembre. Décembre 1973**

2. Pr. ARCHANE My Idriss\* Pathologie Médicale  
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie  
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique  
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

**Janvier et Décembre 1976**

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

**Février 1977**

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie  
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie  
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

**Février Mars et Novembre 1978**

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie  
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

**Mars 1979**

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

**Mars. Avril et Septembre 1980**

13. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie  
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said\*
16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed\*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid\*

Anatomie Pathologique  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali\*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib\*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Biophysique  
Chirurgie Maxillo-faciale  
Physiologie

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUITAHIRI Kébir\*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJIM'Barek\*
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSAID Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain \*
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA AH
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUZZANI ép. TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HÂITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Chimie-Toxicologie Expertise  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor\*  
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib  
58. Pr. DAFIRI Rachida  
59. Pr. FAIK Mohamed  
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine  
61. Pr. HERMAS Mohamed  
62. Pr. TOULOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia  
64. Pr. ACHOUR Ahmed\*  
65. Pr. ADNAOUI Mohamed  
66. Pr. AOUNI Mohamed  
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR\*  
68. Pr. BENAMEUR Mohamed\*  
69. Pr. BOUKILIMAKHOUKHI Abdelali  
70. Pr. CHAD Bouziane  
71. Pr. CHKOFF Rachid  
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH  
73. Pr. HACHIM Mohammed\*  
74. Pr. HACHIMI Mohamed  
75. Pr. KHARBACH Aïcha  
76. Pr. MANSOURI Fatima  
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
78. Pr. SEDRATI Omar\*  
79. Pr. TAZI Saoud Anas  
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah\*

Cardiologie  
Chirurgicale  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Radiologie  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Pédiatrique  
Médecine-Interne  
Urologie  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Dermatologie  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
82. Pr. ATMANI Mohamed\*  
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim  
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa  
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif  
88. Pr. BENSOUHA Yahia  
89. Pr. BERRAHO Amina  
90. Pr. BEZZAD Rachid  
91. Pr. CHABRAOUI Layachi  
92. Pr. CHANA EI Houssaine\*  
93. Pr. CHERRAH Yahia  
94. Pr. CHOKAIRI Omar  
95. Pr. FAJRI Ahmed\*  
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
97. Pr. KHATTAB Mohamed  
98. Pr. NEJMI Maati  
99. Pr. OUAALINE Mohammed\*

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Ophtalmologie  
Pharmacologie  
Itetotogie Embryologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida  
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed  
103. Pr. BENOUDA Amina  
104. Pr. BENSOUA Adil  
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
107. Pr. CHAKIR Nouredine  
108. Pr. CHRAIBI Chafiq  
109. Pr. DAOUDI Rajae  
110. Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed  
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
113. Pr. FELLAT Rokaya  
114. Pr. GHAFIR Driss\*  
115. Pr. JIDDANE Mohamed  
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
117. Pr. TAGHY Ahmed  
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen  
120. Pr. AL BAROUDI Saad  
121. Pr. ARJI Moha\*  
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha  
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine  
124. Pr. BENJELLOUN Samir  
125. Pr. BENRAIS Nozha  
126. Pr. BOUNASSE Mohammed\*  
127. Pr. CAOUI Malika  
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah  
130. Pr. EL AOUAD Rajae  
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
132. Pr. EL HASSANI My Rachid  
133. Pr. EL IDRISILAMGHARI Abdennaceur  
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*  
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader  
136. Pr. ESSAKALI Malika  
137. Pr. ETTAYEBI Fouad  
138. Pr. HADRI Larbi\*  
139. Pr. HDA Ali\*  
140. Pr. HASSAM Badredine  
141. Pr. IFRINE Lahssan  
142. Pr. JELTHI Ahmed  
143. Pr. MAHFOUD Mustapha  
144. Pr. MOUDENE Ahmed\*  
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid\*  
146. Pr. OULBACHA Said  
147. Pr. RHRAB Brahim

Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie Réanimation  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Chirurgie Générale  
Biophysique  
Pédiatrie  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métabolique  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumatologie Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Cardio- Vasculaire  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima  
149. Pr. SLAOUI Anas

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed\*  
151. Pr. ABDELHAK M'barek  
152. Pr. BEL AEDI Halima  
153. Pr. BARHMI Rida Slimane  
154. Pr. BENTAHILA Abdelali  
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
157. Pr. CHAMI Iliham  
158. Pr. CHERKAOUI LaUa Ouafae  
159. Pr. EL ABBADI Najja  
160. Pr. HANLVE Ahmed"  
161. Pr. JALIL Abdelouahed  
162. Pr. LAKHDAR Amina  
163. Pr. MOU ANE Nezha

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane  
165. Pr. AMRAOUI Mohamed  
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz  
167. Pr. BARGACH Samir  
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria  
169. Pr. BEODOUCHE Amqrane\*  
170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha  
171. Pr. CHAARI Jilali\*  
172. Pr. DIMOU M'barek\*  
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*  
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes  
175. Pr. ESSAKALIHOUSYNI Leïa  
176. Pr. FERHATI Driss  
177. Pr. HASSOUNI Fadil  
178. Pr. HDA Abdelhamid\*  
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed  
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa  
181. Pr. BENOMARALI  
182. Pr. BOLGTAB Abdesslam  
183. Pr. ER RJHANI Hassan  
184. Pr. EZZAITOUNI Fatima  
185. Pr. KABBAJ Najat  
186. Pr. LAZRAK Khalid (M)  
187. Pr. OUTIFA Mohamed\*

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya\*  
190. Pr. BELKACEM Rachid  
191. Pr. BELMAHI Amin  
192. Pr. BOLLANOUEAR Abdelkrim  
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae\*  
195. Pr. GAMRA Lamiae

Dermatologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire

Urologie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie -Obstétrique  
Traumatologie -Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Parasitologie  
Anatomie Pathologique

196. Pr. GAOUZI Ahmed  
 197. Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed  
 200. Pr. MOULINE Soumaya  
 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed  
 202. Pr. OUZEDDOUN Naima  
 203. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Médecine Interne  
 Pneumo-phtisiologie  
 Traumatologie - Orthopédie  
 Néphrologie  
 Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
 205. Pr. BEN AMAR Abdesselem  
 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis  
 207. Pr. BIROUK Nazha  
 208. Pr. BOULAICH Mohamed  
 209. Pr. CHAOUR Souad\*  
 210. Pr. DERRAZ Said  
 211. Pr. ERREIMI Naima  
 212. Pr. FELLAT Nadia  
 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
 214. Pr. HAIMEUR Charki\*  
 215. Pr. KADDOURI Noureddine  
 216. Pr. KANOUNINAWAL  
 217. Pr. KOUTANI Abdellatif  
 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
 219. Pr. MAHRAOUICHAFIQ  
 220. Pr. NAZZI M'barek\*  
 221. Pr. OUAHABI Hamid\*  
 222. Pr. SAFI Lahcen\*  
 223. Pr. TAOUFIQ Jallal  
 224. Pr. YOUSFIMALKI Mounia

Gynécologie - Obstétrique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Neurologie  
 O.R.L.  
 Radiologie  
 Neurochirurgie  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie - Pédiatrique  
 Physiologie  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Neurologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Psychiatrie  
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid\*  
 226. Pr. KHATOURI Ali\*  
 227. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
 Cardiologie  
 Anatomie  
 Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA  
 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*  
 230. Pr. ALOUANE Mohammed\*  
 231. Pr. LACHKAR Azouz  
 232. Pr. LAHLOU Abdou  
 233. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
 234. Pr. MAHASSINI Najat  
 235. Pr. MOAGHRIALAOUI Asmae  
 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz\*  
 237. Pr. NASSIH Mohamed\*  
 238. Pr. RIMANI Mouna  
 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro-Entérologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Oto- Rhino- Laryngologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Neurochirurgie  
 Anatomie Pathologique  
 Pédiatrie  
 Neurochirurgie  
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale  
 Anatomie Pathologique  
 Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed\*

Pneumo-phtisiologie

241. Pr. AIT OUMAR Hassan  
 242. Pr. BENCHERIF My Zahid  
 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
 245. Pr. CHAOUI Zineb  
 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
 248. Pr. EL FTOUH Mustapha  
 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
 250. Pr. EL OTMANYAzzedine  
 251. Pr. GHANNAM Rachid  
 252. Pr. HAMMANI Lahcen  
 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
 254. Pr. ISMAILI Hassane\*  
 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
 257. Pr. TACHINANTE Rajae  
 258. Pr. TAZIMEZALEK Zoubida

Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Pneumo-phtisiologie  
 Neurochirurgie  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia  
 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed  
 261. Pr. AJANA Fatima Zohra  
 262. Pr. BENAMR Said  
 263. Pr. BENCHEKROUN Nabih  
 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile\*  
 265. Pr. BOUTALEB Najib\*  
 266. Pr. CHERTI Mohammed  
 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
 268. Pr. EL HASSANI Aminé  
 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
 270. Pr. EL KHADER Khalid  
 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
 273. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
 274. Pr. MANSOURI Azfe  
 275. Pr. OUZZANICHAHDI Bahia  
 276. Pr. RZIN Abdelkader\*  
 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz  
 278. Pr. ZEGGWAGH Aminé Ali

Neurologie  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Neurologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Pédiatrie  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Urologie  
 Rhumatologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie-Réanimation  
 Radiothérapie  
 Ophtalmologie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Génétique  
 Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil  
 280. Pr. AOUD Aicha  
 281. Pr. BALKHI Hicham\*  
 282. Pr. BELMEKKI Mohammed  
 283. Pr. BENABDELJLIL Maria  
 284. Pr. BENAMAR Loubna  
 285. Pr. BENAMOR Jouda  
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane  
 287. Pr. BENNANI Rajae  
 288. Pr. BENOUACHANE Thami  
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Anesthésie-Réanimation  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid  
 291. Pr. BEZZA Ahmed"  
 292. Pr. BOUCHIKHIIDRISSI Med Larbi  
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 295. Pr. CHAT Latifa  
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia  
 297. Pr. DAALI Mustapha\*  
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 299. Pr. EL HAJOUI Ghzlel Samira  
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed  
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 302. Pr. EL MADHI Tarik  
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed  
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
 306. Pr. ETTAIR Said  
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 308. Pr. GOURINDA Hassan  
 309. Pr. HRORA Abdelmalek  
 310. Pr. KABBAJSaad  
 311. Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 313. Pr. LEKEHAL Brahim  
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 315. Pr. MEDARHRI Jalil  
 316. Pr. MIKDAME Mohammed"  
 317. Pr. MOHSINE Raouf  
 318. Pr. NABIL Samira  
 319. Pr. NOUINI Yassine  
 320. Pr. OUALIM Zouhir\*  
 321. Pr. SABBAA Farid  
 322. Pr. SEFIANI Yasser  
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia  
 324. Pr. TAZIMOUKHA Karim

**Décembre 2002**

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 326. Pr. AMEUR Ahmed\*  
 327. Pr. AMRI Rachida  
 328. Pr. AOURARH Aziz\*  
 329. Pr. BAMOU Youssef \*  
 330. Pr. BELGHITI Laila  
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima  
 333. Pr. BENZEKRI Laila  
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
 335. Pr. BERADY Samy\*  
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya  
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra  
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 341. Pr. EL Alj Haj Ahmed

Gynécologie Obstétrique  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Urologie  
 Néphrologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie  
 Urologie

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Rhumatologie  
 Dermatologie  
 Gastro-entérologie  
 Médecine Interne  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Urologie

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 344. Pr. EL MANSARI Omar\*  
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 347. Pr. HADDOUR Leila  
 348. Pr. HA JJI Zakia  
 349. Pr. IKEN Ali  
 350. Pr. ISMAEL Farid  
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 352. Pr. KRIOULE Yamina  
 353. Pr. LAGHMARI Mina  
 354. Pr. MABROUK Hfid\*  
 355. Pr. MOUSSAOUIRAHALI Driss\*  
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah  
 360. Pr. RACHID Khalid \*  
 361. Pr. RAISS Mohamed  
 362. Pr. RGUIBIDRISSI Sidi Mustapha\*  
 363. Pr. RHOU Hakima  
 364. Pr. RKIOUAK Fouad\*  
 365. Pr. SIAH Samir \*  
 366. Pr. THIMOU Amal  
 367. Pr. ZENTAR Aziz\*  
 368. Pr. ZRARA Ibtisam\*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan  
 370. Pr. AMRANI Mariam  
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 375. Pr. BOULAADAS Malik  
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 377. Pr. CHERRADI Nadia  
 378. Pr. EL FENNI Jamal\*  
 379. Pr. EL HANCHI Zaki  
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 382. Pr. HACHI Hafid  
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima  
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed  
 385. Pr. KHABOUZE Samira  
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed  
 387. Pr. LEZREK Mohammed\*  
 388. Pr. MOUGHIL Said  
 389. Pr. NAOUMI Asmae\*  
 390. Pr. SAADI Nozha  
 391. Pr. SASSENOU Ismail\*  
 392. Pr. TARIB Abdelilah\*

Gynécologie Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumo-phtisiologie  
 Néphrologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chimie Analytique  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Urologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Gastro-Entérologie  
 Pharmacie Clinique

393. Pr. TIJAMI Fouad  
394. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah  
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
398. Pr. ALLALI fadoua  
399. Pr. AMAR Yaraama  
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah  
401. Pr. AZIZ Noureddine\*  
402. Pr. BAHIRI Rachid  
403. Pr. BARAKAT Araina  
404. Pr. BENHALIMA Hanane  
405. Pr. BENHARBIT Mohamed  
406. Pr. BENYASS Aatif  
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
408. Pr. BOUKALATA Salwa  
409. Pr. CHAREF CHEFCHAOUNI Mohamed  
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
412. Pr. HAJJI Leila  
413. Pr. HESSISSEN Leila  
414. Pr. JIDAL Mohamed\*  
415. Pr. KARIM Abdelouahed  
416. Pr. KENDOSSI Mohamed\*  
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
418. Pr. LYACOUBI Mohammed  
419. Pr. NIAMANE Radouane\*  
420. Pr. RAGALÂ Abdelhak  
421. Pr. REGRAGUI Asmaa  
422. Pr. SBIHI Souad  
423. Pr. TNACHERIOUZZANI Btissam  
424. Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
426. Pr. AFIFI Yasser  
427. Pr. AKJOUJSaid\*  
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra  
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
430. Pr. BENCHEIKH Razika  
431. Pr. BIYI Abdelhamid\*  
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Aminé  
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes  
435. Pr. CHENGUETIANSARI Anas  
436. Pr. DOGHMI Nawal  
437. Pr. ESSAMRI Wafaa  
438. Pr. FELLAT Ibtiham  
439. Pr. FAROUDY Mamoun  
440. Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Néphrologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio Vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anatomie Pathologique  
Histo Embryologie Cytogénétique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Dermatologie  
Radiologie  
Dermatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne

- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed\*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Aminé
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz\*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid\*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya\*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie - Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Pneumo-Phtisiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

#### ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMIOUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUIKATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla NaTma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida\*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie  
 Pharmacologie  
 Histologie - Embryologie  
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
 Applications Pharmaceutiques  
 Microbiologie  
 Chimie Analytique  
 Pharmacognosie  
 Zootechnie  
 Pharmacologie  
 Chimie Organique  
 Biochimie  
 Biochimie  
 Pharmacognosie  
 Chimie Organique

\* *Enseignants Militaires*

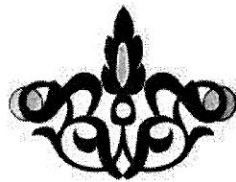


*Je dédie cette thèse . . .*

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II

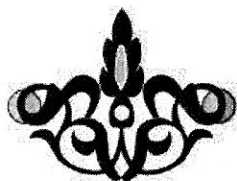


*Que Dieu ait son âme  
dans son Saint Paradis*



SA MAJESTE LE ROI

MOHAMED VI



CHEF SUPREME ET CHEF  
D'ETAT MAJOR GENERAL DES  
FORCES ARMEES ROYALES.

QUE DIEU LE GLORIFIE ET  
PRESERVE SON ROYAUME.



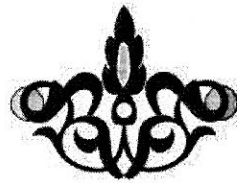
SON ALTESSE ROYALE LE  
PRINCE HERITIER

MOULAY EL  
HASSAN



QUE DIEU LE GARDE.

*A toute la  
famille Royale*



*A Monsieur le Médecin  
Général de Brigade Ahmed  
Abrouq :*

*Professeur d'Oto-rhino-laryngologie.*

*Inspecteur du Service de Santé des Forces  
Armées Royales.*

*En témoignage de notre grand respect et notre  
profonde considération.*



*A Monsieur le Médecin  
Colonel Major Mohamed  
Hachim :*

*Professeur de Médecine interne.*

*Directeur de l'H.M.I.M.V. - Rabat.*

*En témoignage de notre grand respect et notre  
profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin  
Colonel Major Khalid  
Lazrak :*

*Professeur de Traumatologie Orthopédie.*

*Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.*

*En témoignage de notre grand respect et notre  
profonde considération.*



*A Monsieur le Médecin  
Colonel Major Mohamed El  
Janati :*

*Professeur de Chirurgie viscérale.*

*Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.*

*En témoignage de notre grand respect et notre  
profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin  
Colonel Major Mohamed  
Atmani :*

*Professeur de réanimation-anesthésie.*

*Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.S.M.*

*En témoignage de notre grand respect et notre  
profonde considération.*



*A Monsieur le Médecin Lt  
Colonel Aziz El Mahdaoui :*

*Chef de groupement formation et instruction à  
l'E.R.S.S.M.*

*En témoignage de notre grand respect et notre  
profonde considération.*

# *A mon très cher Père*



*Dont la vie est l'exemple du courage, de dévouement, d'honnêteté, de persévérance, du sacrifice et de militance.*

*Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.*

*En ce jour ton fils espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et couronner tes années de sacrifice et d'espoir.*

*Tu es toujours présent dans mon cœur, tu étais et tu resteras mon premier exemple*

*Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard.*

*Pour tous tes encouragements et pour le réconfort qui n'ont cessé de m'épauler.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots.*

*Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé et bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours.*

# *A ma très chère Mère*



*A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi-même*

*Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection.*

*Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil.*

*Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours*

*Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et dépassent toute description.*

*J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices.*

*A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds. Puisse Dieu te préserver et faire de moi un fils à la hauteur de ton espérance.*

*Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours.*

*A mes chères sœurs Itham,  
Yasmine & Souhair, & mes  
chers frères Hassan & kamal*



*Je ne peux exprimer à travers ces lignes  
tous mes sentiments d'amour et de tendresse  
envers vous.*

*Je vous remercie énormément et j'espère  
que vous trouverez dans cette thèse  
l'expression de mon affection pour vous.*

*Je vous souhaite un avenir florissant et  
une vie pleine de bonheur, de santé et de  
prospérité.*

*Que Dieu vous protège et consolide les  
liens sacrés qui nous unissent.*

*Au Plus Jeune De La Famille*

*Rayane*



*Je ne peux exprimer l'extrême attachement qui me relie  
à toi.*

*Tu représente la petite graine de notre famille. Une  
graine qui fleurira bientôt & donnera naissance à un jeune  
homme, vrai synonyme de l'élite.*

*J'espère que tu seras heureux dans ta vie et que tu  
suivras le même chemin que les anciens.*

*Il arrivera le jour où tu pourras lire ces mots et j'espère  
bien que tu en comprendras la signification.*

*A la mémoire de mon Grand-père paternel*



*Le destin ne m'a pas laissé le temps  
pour jouir de ce bonheur avec vous et pour  
cueillir vos bénédictions interminables.  
Puisse Dieu tout puissant, assurer le repos  
de votre âme par sa sainte miséricorde.*

*A la mémoire de mes Grands-parents maternelles  
ma Grand-mère paternel*



*Rien au monde ne peut décrire  
l'énorme regret de ne vous avoir pas connue.  
Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa  
clémence, sa miséricorde et vous accueillir  
dans son saint paradis.*

*A mes oncles et tantes*

*A mes cousins et cousines*

*A tous les membres de ma famille*

*Mahaouchi & Benattou petits et  
grands*



*Veuillez accepter l'expression de ma  
profonde gratitude pour votre soutien,  
encouragements, et affection.  
J'espère que vous trouverez à travers ce  
travail, le témoignage de mes sentiments  
sincères et de mes vœux de santé et de  
bonheur.*

*Que Dieu le tout puissant, vous  
protège et vous garde.*

# *A mes amis et collègues*



*Dr. Bazine Amine, Dr. Belghol Reda,  
Dr. Benlmekki Abdelilah, Dr. Bouabadi  
Salah-eddine, Dr. Boukhlifi Younes, Dr.  
Balla Bouxid, Dr. Chalouah Badr, Dr.  
Dehayni badr-eddine, Dr. Fjouji Salah-  
eddine, Dr. Maaroufi abdelkhaleq, Dr. Malki  
Mohamed, Dr. Moustapha Imad, Dr. Ouahidi  
Mohammed, Dr. Rahmoune Mohammed & Dr.  
Bagui Mohssine:*

*Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments de  
considération et de reconnaissance envers votre soutien et vos  
encouragements le long de nos études. Vous étiez toujours là  
à mes cotés à partager avec moi mes moments de joie et de  
tristesse en tant que frères.*

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail mes  
sentiments de gratitude, de respect et de profond attachement  
les plus sincères.*

# *A mes amis d'enfance*



*Jaffaf Ouadie, Achoubir Chafiq,  
Elassouli Youness, Bentama Hassan,  
Bouhabba Mehdi, Chlieh Aicha, Alami  
Salim...*

*Vous êtes devenus pour moi de véritables frères qui n'ont cessé de me soutenir et m'accompagner en toute épreuve le long de mes études. Vous avez toujours donné l'exemple des amis attentifs et fidèles, et des camarades serviables et marrants.*

*Je vous souhaite santé, bonheur et prospérité.*

*A tous mes amis et collègues de l'École  
Royale de Santé Militaire,  
particulièrement :*

*Dr. Douhousne Hassan, Dr. El Kbiri Hicham, Dr. Ait  
Bouhou Rachid, Dr. El Khachine Youness, Dr. Bouzroud  
Mohamed, Dr. Khader Salah-eddine, Dr. Dr. Naciri Badr, Dr.  
Rahali Mohammed, Dr. Hariri Mehdi, Dr. Kessab Amine, Dr.  
Kemmani Zakaria, Dr. Akanour Adil, Dr. Dii Abdellatif, Dr.  
Benkirane Oussama, Dr. Raoundi Mohammed El Farouk, Dr.  
Raiteb Mohammed, Dr. Kibi Khalid, Dr. Britel Driss, Dr.  
Kaoukabi Abdessamad, Dr. Jalal Youssef, Dr. Aboulfath Mehdi,  
Dr. Laghziri Alae, Dr. Azhari Jawad, Dr. Miara Hicham, Dr.  
El Amrani Mohamed, Dr. El Farouki Mohamed Réda, Dr.  
Raissi Abderrahim, Dr. Amraoui Mohamed, Dr. Jawhari Driss,  
Dr. Oumerzouk Jawad, Dr. Bennani Smirs Fahd, Dr. Bennani  
Mourad, Dr. Benameur Yassir, Dr. Daoudi Mohammed, Dr.  
Fawssi Yassine, Dr. Slaoui Omar, Dr. Belaouni Mourad,  
Dr. Yassine Lahlou, Dr. Fihane, Dr. Amal Addaoui, Dr. Taha,  
Dr. Bousaidan Mohamed, Dr. Aissa Ismail, Dr. Zaizi  
Abderrahim, Dr. Zaoui Kawtar, Dr. Arroub Fatima-Ezzahra,  
Dr. Boudi Rachid, Dr. Zamani Oujidane, Dr. Morjane  
Samaha, Dr. Mghari Zohra, Dr. Salah Belassri, Dr. Rahmani  
Mohammed et son épouse Hala, Dr. Laaguili Jawad et son épouse*

*Nabila, Dr. Lamtioui Ossama, Dr. Atmani Noureddine et son épouse Noura, Dr. Elabdi Monsef, Dr. Choukri Lmhadi et son épouse Dr. Ferrik Meryem, Dr. Hanine Mohammed Amine, Dr. Abdelilah Radi, Dr. Meskine Amine, Dr. Bahi Mohammedi, Dr. Hamzi Amine, Dr. Guendouz Fayçal, Dr. Benbouha Abdellatif, Dr. Adiouï Tarik, Dr. Bouhabba Najib, Dr. Sloui Bader, Dr. Abiad Yassine, Dr. Bouabid Youssef, Dr. Elaantri Ismail, Dr. ...*

*A tous mes amis et collègues de la Faculté de  
Médecine de Rabat et spécialement :*

*Dr. Louraoui Mamoun, Dr. Louri Ikram, Dr. Laaroussi Youssef, Dr. Makhou Meryem, Dr. Khoya Ali Siham, Dr. Lmhamdi Safae, Dr. Omellal Jamal, Dr. Mbarki Rajae et Safae, Dr. Amrani Fatima Zahra, Dr. Guendouz Ahlam, Dr. Dakbi Malika, Dr. Mobaraki Houda, Dr. Mokrim Maha, Dr. Mahir Mourad, Dr. Sikkou Khadija, Dr. Khssane, Dr. Omarari Fatima zohra et son mari Mounir. ...*

*A mes amis Résidents et Spécialistes du  
CHU Rabat-Salé et CHU de Fès*

*Dr. Bazine Aziz, Dr. Bazine Khalil, Dr. Bazine Imane,  
Dr. Amour Abd Elouhal, Dr. Amour Hicham, Dr. Anas, Dr.  
Jalal*

*A mes amis d'Ailleurs*

*El hadamat Hassan et sa petite Famille, Salma, boutayna,  
Quibbou Mohamed, Chalouah Abd elali, Darif Mohammed,  
Dehayni Azhar, Mghari Younes, Karim Elmaloudi, Meskine  
Driss, Sabiaa Ali, Malki Khalid, ... Un remerciement Spécial  
pour Mlle. Alaoui Mdghri Meryeme*

*A tous mes professeurs et maîtres qui m'ont  
imbibé de leur Savoir, particulièrement :*



*Pr. Achour, professeur de chirurgie viscérale.*

*Pr. Rguibi, professeur de pneumologie.*

*Pr. Bourazza, professeur de neurologie.*

*Pr. M. Ahellat, professeur de chirurgie viscérale.*

*Pr. A. Lakhdar, professeur de gynécologie obstétrique.*

*Pr. Cassif Hassan, maître assistant en médecine interne*

*Avec tous mes respects et mon éternelle  
reconnaissance.*

*A tous nos Médecins, Civils & Militaires.*

*A tout le personnel de l'Ecole Royale de Santé Militaire.*

*A tout le personnel de l'H.M.M.V.-Rabat, des hôpitaux du C.H.U. Ibn Sina-Rabat & de l'H.M.M.F.-Meknès.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien être physique, psychique, et social.*

*A tous ceux qui me sont trop chers et que j'ai omis de citer et qui ne sont pas les moindres.*

*A la mémoire de nos Chouhadas tombés sur le Champs d'Honneur.*



*A notre Maître, Rapporteur de thèse  
Monsieur le Professeur*

*Nazzi M'barek Professeur de  
l'enseignement supérieur en Cardiologie.*



*V*ous nous avez accordé un grand honneur en nous confiant la réalisation de ce travail.

*Qu'il me soit permis de vous témoigner toute ma gratitude et mon profond respect d'avoir bien voulu assurer la direction de ce travail qui, grâce à votre esprit didactique et rigoureux, et vos précieux conseils, a pu être mené à bien.*

*Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance éternelle, de mon profond respect et ma haute considération.*

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.*

*A notre Maître, Président de thèse,  
Monsieur le Professeur Lbir Elmehdi  
Professeur de l'enseignement supérieur en  
Cardiologie.*



*Vous nous avez honoré d'accepter avec  
grande sympathie de présider notre jury de  
thèse. Vous nous avez éclairé par vos conseils, et  
facilité la réalisation de ce modeste travail.*

*Veuillez trouver ici l'expression de notre  
estime et notre considération.*

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder  
bonne santé, prospérité et bonheur.*

*A notre Maître et juge de thèse, Monsieur  
le professeur El Younassi Badr-Eddine,  
Professeur d'enseignement supérieur en  
Cardiologie.*



*Je vous remercie du grand honneur que vous  
nous fait en acceptant de juger ce travail.*

*Veuillez trouver ici, l'expression de ma  
gratitude, ma profonde reconnaissance, mon  
admiration et ma grande considération.*

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder  
bonne santé, prospérité et bonheur.*

*A notre Maître et juge de thèse,  
Monsieur le Professeur Chani  
Mohammed, Professeur Agrégé en  
Réanimation Anesthésie*



*Nous avons été très sensibles à l'amabilité de  
votre accueil et l'intérêt que vous avez accordé à  
ce travail en acceptant de le juger.*

*Veuillez trouver ici, cher maître, le  
témoignage de notre reconnaissance et de notre  
grande estime.*

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder  
bonne santé, prospérité et bonheur*

*A notre Maître et juge de thèse,  
Monsieur le Professeur Boulahya  
Abdellatif, Professeur Agrégé en  
Chirurgie Cardio-vasculaire*



*Vous nous avez honorés en acceptant avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse. Vous nous avez éclairés par vos conseils précieux et didactiques qui ont guidé la réalisation de chaque partie de ce modeste travail. Votre disponibilité et votre savoir faire nous marqueront à jamais.*

*Veuillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.*

*Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.*

*A Dr. Kheyri Jamal*

*Résident en Cardiologie*



*Vous nous avez marqué par votre disponibilité et votre sens d'analyse. Vos conseils précieux et vos remarques pertinentes ont mené à bien ce travail.*

*Nous vous sommes reconnaissant pour les efforts que vous avez déployés pour la réalisation de ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments de reconnaissance et de respect.*

## **Table des matières**

Dedicace

Remerciement

Table des matières

|   |           |
|---|-----------|
| Liste des figures .....   | 4         |
| Liste des abréviations .....                                      | 6         |
| Introduction .....  | 7         |
| <b>ANATOMIE DU SEPTUM .....</b>                                   | <b>10</b> |
| 1. Structure générale du cœur .....                               | 11        |
| 2. Anatomie du septum interventriculaire .....                    | 14        |
| <b>CLASSIFICATION DES COMMUNICATIONS INTERVENTRICULAIRES.....</b> | <b>16</b> |
| 1. Communications interventriculaires musculaires .....           | 19        |
| a/ Communications interventriculaires d'admission .....           | 19        |
| b/ Communications interventriculaires trabéculées .....           | 19        |
| c/ Communications interventriculaires infundibulaires .....       | 20        |
| 2. Communications périmembraneuses .....                          | 20        |
| 3. Communications interventriculaires juxta-artérielles .....     | 23        |
| <b>PYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME DE LAUBRY PEZZI.....</b>           | <b>24</b> |
| 1. Taille du défaut septal .....                                  | 25        |
| 2. Niveau des résistances pulmonaires .....                       | 26        |

|  |           |
|--|-----------|
| 3. Conséquences hémodynamiques de la communication interventriculaire..... | 27        |
| <b>DIAGNOSTIC .....</b>  | <b>32</b> |
| 1. Signes fonctionnels .....   | 33        |
| 2. Signes physiques .....  | 34        |
| 3. ECG.....  | 36        |
| 4. Signes radiologiques .....  | 37        |
| 5. Echocardiographie et Doppler.....                                       | 37        |
| a/ Echocardiographie en mode temps-mouvement.....                          | 37        |
| b/ Echocardiographie bidimensionnelle.....                                 | 38        |
| c/ Echo-Doppler pulsé, continu et couleur.....                             | 41        |
| d/ Echographie transoesophagienne.....                                     | 46        |
| e/ Echographie tridimensionnelle (fig11,12) .....                          | 46        |
| 6. Autres explorations non invasives.....                                  | 48        |
| a/ Explorations isotopiques.....   | 48        |
| b/ Examen tomодensitométrique .....  | 49        |
| c/ Imagerie par résonance magnétique.....                                  | 48        |
| 7. Cathétérisme et angiographie.....                                       | 49        |
| a/ Cathétérisme.....   | 49        |
| b/ Angiographie .....  | 52        |
| <b>EVOLUTION ET TRAITEMENT .....</b>                                       | <b>53</b> |
| 1. Traitement médical .....  | 54        |

|                                   |    |
|-----------------------------------|----|
| 2. Traitement chirurgical .....   | 56 |
| a/ Traitement de la CIV .....     | 56 |
| b/ Traitement de l'IAo .....      | 57 |
| 3. Traitement prophylactique..... | 61 |
| <b>OBSERVATIONS</b> .....         | 63 |
| Observation 1 .....               | 64 |
| Observation 2 .....               | 66 |
| Observation 3 .....               | 68 |
| <b>DISCUSSION</b> .....           | 71 |
| Conclusion.....                   | 82 |
| Résumé.....                       | 84 |
| Abstract .....                    | 85 |
| ملخص.....                         | 86 |
| Bibliographie.....                | 87 |

## *Liste des figures*

|   |    |
|---|----|
| <b>Figure 1</b> : Morphologie générale du coeur. ....   | 11 |
| <b>Figure 2</b> : Vue d'ensemble montrant la morphologie interne du cœur. .... <b>Erreur ! Signet non défini.</b>   |    |
| <b>Figure 3</b> : Représentation schématique du septum interventriculaire vu du ventricule droit  | 15 |
| <b>Figure 4</b> : Schéma du septum interventriculaire vu à partir du VD avec le siège des différentes variétés de CIV. ....                                 | 18 |
| <b>Figure 5</b> : Forces hémodynamiques influant la progression du syndrome pendant la systole précoce (A), la fin de systole (B), et la diastole (C). .... | 30 |
| <b>Figure 6</b> : Echocardiographie bidimensionnelle illustrant toutes les caractéristiques du syndrome. ....   | 39 |
| <b>Figure 7</b> : Flux doppler d'une CIV périmembraneuse enregistré sur le versant droit du septum interventriculaire. ....                                 | 42 |
| <b>Figure 8</b> : Coupe parasternale gauche grand axe montrant la communication interventriculaire (CIV) en flux doppler couleur. ....                      | 43 |
| <b>Figure 9</b> : Insuffisance aortique Flux d'IA enregistré par Doppler continu. IA majeure avec PHT mesurée à 140 ms. ....                                | 45 |
| <b>Figure 10</b> : échographie transthoracique d'une Insuffisance aortique. ....  | 45 |
| <b>Figure 11</b> : Vue 3D d'une communication interventriculaire trabéculée moyenne, vue du ventricule droit . ....   | 47 |
| <b>Figure 12</b> : Vue 3D d'une communication interventriculaire périmembraneuse (flèche). ....   | 47 |

**Figure 13:** Section de la racine aortique illustrant les sutures dupliqués utilisées pour fermer la CIV, élever l’anneau, réduire la taille du sinus et de rétablir la compétence de la valve aortique..... 62

**Figure 14 :** Echocardiographie bidimensionnelle, coupe parasternale gauche grand axe visualisant une large CIV avec anévrisme du septum membraneux et dilatation des cavités gauches..... 70

**Figure 15 :** Echocardiographie bidimensionnelle, coupe parasternale gauche grand axe couplée au doppler couleur visualisant la fuite aortique importante avec zone d’aliasing couleur au sein du flux de la CIV ..... 70

## *Liste des abréviations*

**CEC : Circulation Extracorporelle**

**CIA : Communication Inter-auriculaire**

**CIV : Communication Interventriculaire**

**DTD : Diamètre Télédiastolique**

**DTS : Diamètre Télésystolique**

**IAo : Insuffisance Aortique**

**OAP : Œdème Aigue du Poumon**

**OD : Oreillette Droit**

**OG : Oreillette Gauche**

**PVD : Pression Ventriculaire Droite**

**RA : Régurgitation Aortique**

**SIA : Septum Interatrial.**

**SIV : Septum Interventriculaire**

**SLP : Syndrome de Laubry Pezzi**

**TAP : tronc de l'artère pulmonaire**

**VD : Ventricule Droit**

**VG : Ventricule Gauche**

# INTRODUCTION

**D**ans le cœur normal, la cloison qui sépare les ventricules droit et gauche (dénommée septum inter-ventriculaire) est totalement hermétique. La **communication inter ventriculaire** (CIV) correspond à la présence d'un orifice plus ou moins large dans cette cloison, permettant un passage direct du sang d'un ventricule vers l'autre. Il s'agit de la malformation cardiaque congénitale la plus fréquente et représenterait près de 30 à 40% de l'ensemble des cardiopathies congénitales chez l'homme<sup>[1]</sup>.

Les conséquences de cette malformation dépendent essentiellement de la taille de la communication. Dans la plupart des cas, l'orifice est petit. L'évolution d'une CIV dépend de sa localisation sur le septum, certaines étant susceptibles de se fermer spontanément dans les mois ou années suivant la naissance.

Le syndrome de Laubry et Pezzi (SLP) décrit en 1921<sup>[2]</sup> est une cardiopathie congénitale rare qui associe une communication inter ventriculaire à une insuffisance aortique (IAo). Elle est caractérisée par une évolution particulière liée à l'aggravation de la fuite aortique et une attitude thérapeutique qui reste très controversée.

Dans notre travail nous rapportons trois cas de syndrome de Laubry Pezzi opérés avec revue de la littérature

Notre étude se propose de dégager :

- ✓ Les aspects épidémiologiques
- ✓ L'étude clinique et l'intérêt des explorations dominées par l'échocardiographie
  - ✓ Les difficultés de prise en charge thérapeutique particulièrement chirurgicale
  - ✓ Et les aspects évolutifs de cette cardiopathie

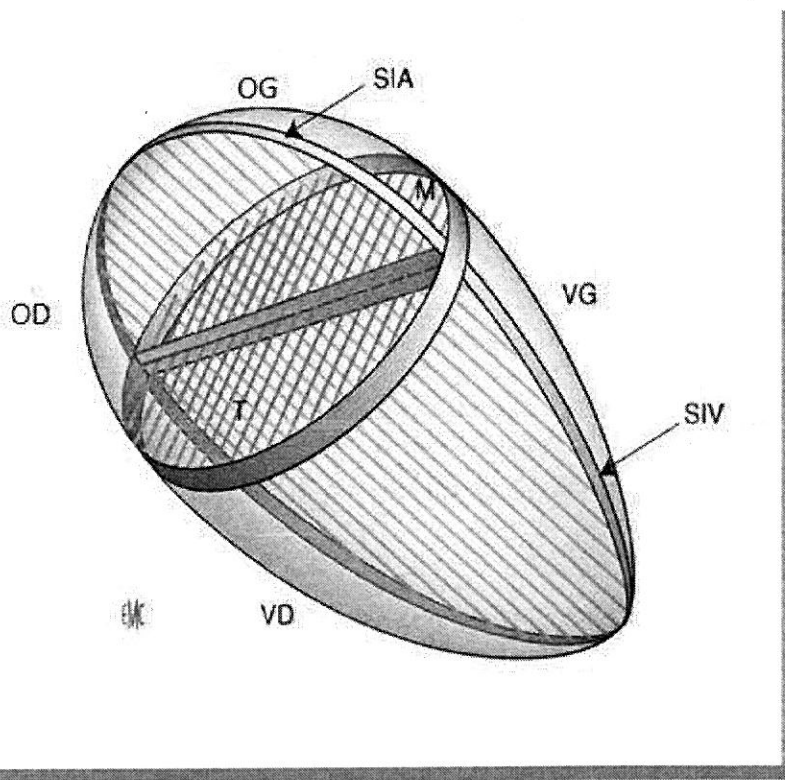
**ANATOMIE DU  
SEPTUM  
INTERVENTRICULAIRE**

## 1. Structure générale du cœur

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 épicarde.

Le développement de cet organe débute par la mise en place de structures paires d'origine mésodermique : les tubes endocardiques.

Après la formation de la boucle cardiaque, le cœur subit un cloisonnement qui sépare la partie droite de la partie gauche, ensuite les oreillettes des ventricules (fig 1).

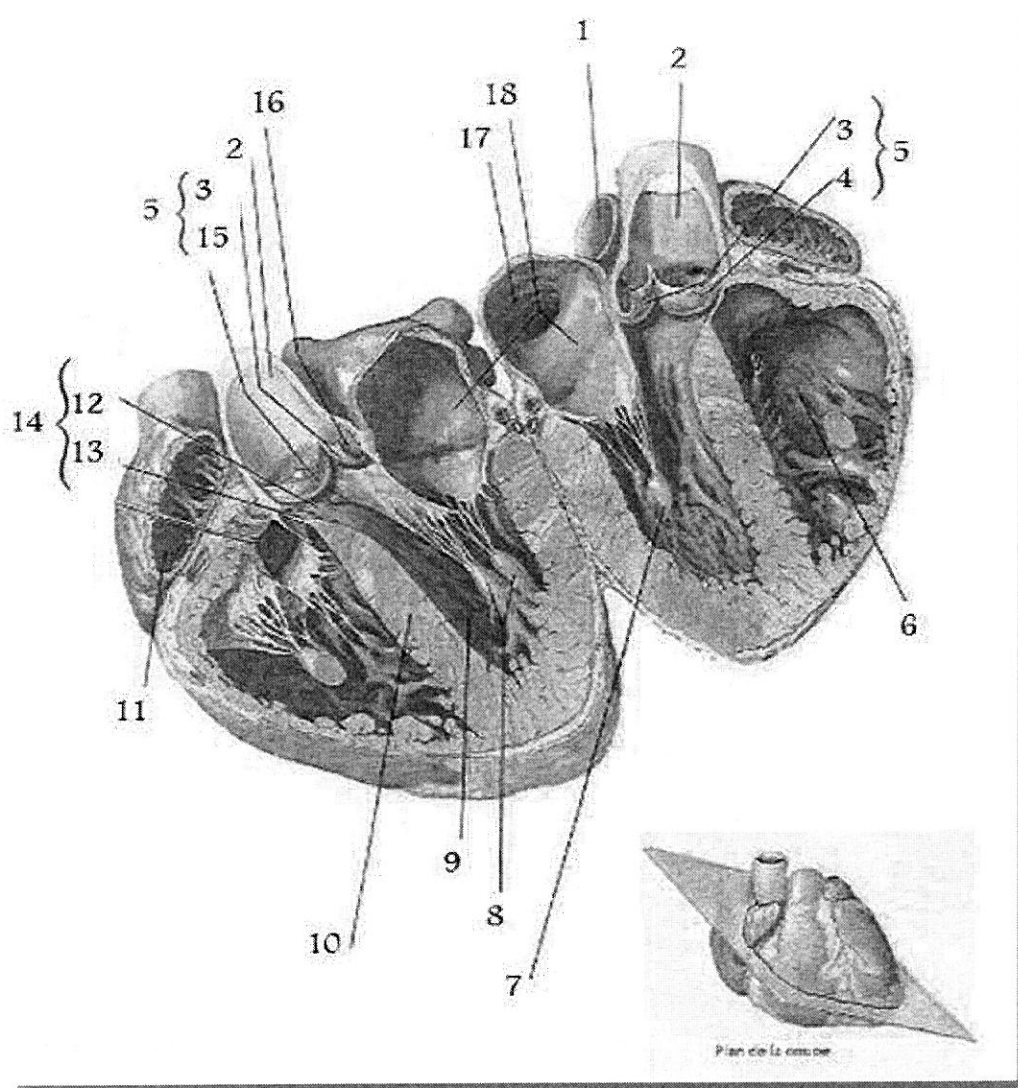


**Figure 1 : Morphologie générale du cœur.**

- OD: oreillette droite.
- OG: oreillette gauche.
- VD : ventricule droit.
- VG : ventricule gauche.
- SIA : septum interatrial.
- SIV : septum interventriculaire.
- M : valve mitrale.
- T : valve tricuspide.

« Le coeur droit » et « le coeur gauche » sont séparés par une cloison ou septum.

Le septum interventriculaire est une formation musculaire fortement convexe, épaisse (10 mm) dans la très grande partie de son étendue, il devient membraneux, fin sur une petite surface au voisinage de la base du ventricule gauche. Il n'est pas tout entier interventriculaire ; en effet, si sa face gauche répond sur toute son étendue au ventricule gauche, en revanche sa face droite présente deux segments : l'un antérieur, interventriculaire; l'autre postérieur, interatrioventriculaire qui sépare l'atrium droit du ventricule gauche ; la limite entre ces deux zones sur la face droite du septum est marquée par l'attache de la valve tricuspide. (fig 2)



- 1 : Tronc Pulmonaire      2 : Aorte Ascendante      3 : Cuspide Semi-lunaire Gauche  
 4 : Cuspide Semi-lunaire Droite      5 : Valve Aortique      6 : Ventricule Droit  
 7 : Muscle Papillaire Antérieur Gauche      8 : Muscle Papillaire Postérieur Gauche  
 9 : Ventricule Gauche      11 : Atrium Droit      12 : Partie Atrio-ventriculaire  
 13 : Partie Interventriculaire      14 : Septum Membraneux  
 15 : Cuspide Semi-lunaire Postérieure      16 : Sinus Aortique de Valsalva  
 17 : Auricule Gauche      18 : Atrium Gauche

**Figure 2 :** Vue d'ensemble montrant la morphologie interne du cœur.

## **2. Anatomie du septum interventriculaire**

Le septum interventriculaire est une structure complexe, hélicoïdale, que l'on peut diviser en quatre segments en fonction des repères anatomiques situés sur sa face ventriculaire droite (fig 3).

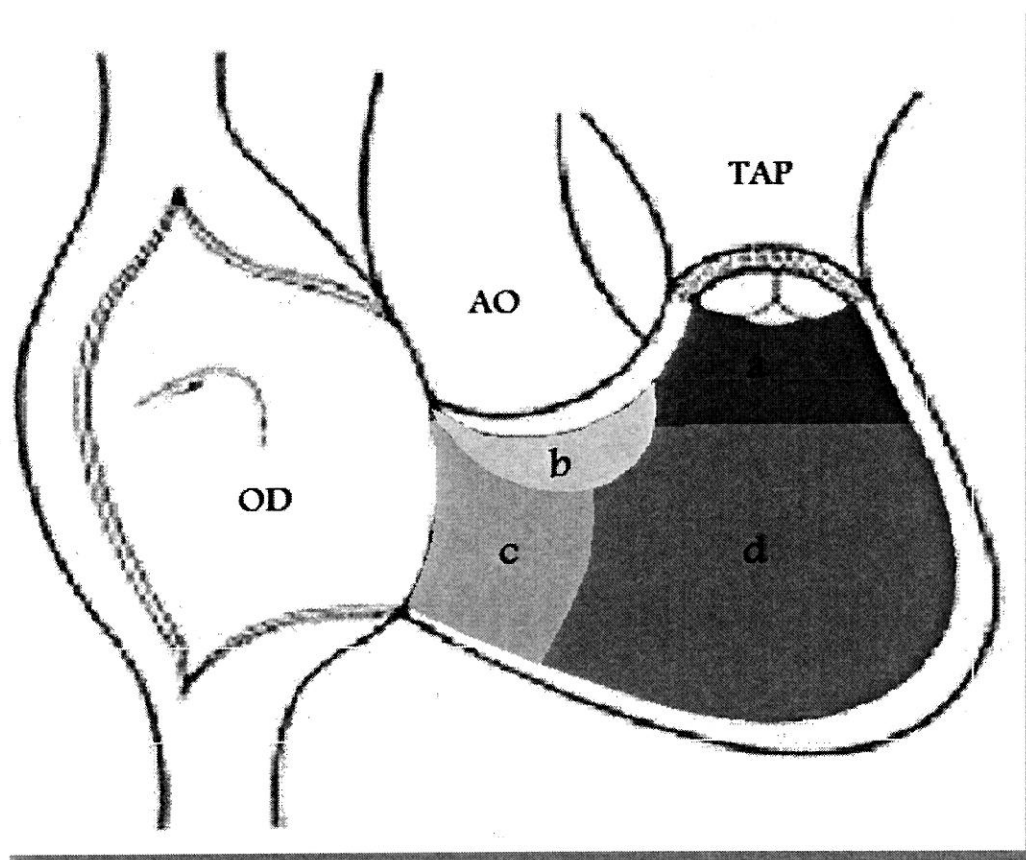
Le septum d'admission forme la partie postérieure de la cloison interventriculaire au contact des valves auriculoventriculaires et sépare les chambres d'entrée des deux ventricules. Il s'étend en arrière de l'insertion septale des feuillets tricuspides jusqu'au muscle papillaire du conus en avant.

Le septum trabéculé sépare la portion apicale grossièrement trabéculée du ventricule droit, de celle finement trabéculée du ventricule gauche. Sur son versant droit, il est traversé dans sa partie moyenne par une bande musculaire : la trabécule septomarginale.

Le septum infundibulaire ou conal sépare les chambres de chasse des deux ventricules. Il est isolé du septum trabéculé par la bande septale.

Le septum membraneux est une petite zone à partir de laquelle irradient ces trois segments et dont la plus grande partie, le segment interauriculoventriculaire, sépare le ventricule gauche de l'oreillette droite. Du côté du ventricule droit, il est situé à la proximité du feuillet

tricuspide antéroseptal. A gauche, il est adjacent à la commissure qui unit les valves aortiques coronaire droite et non coronaire.



**Figure 3 : Représentation schématique du septum interventriculaire vu du ventricule droit**

- a. septum infundibulaire ou conal
  - b. septum membraneux
  - c. septum d'admission
  - d. septum trabéculé
- AO : aorte ; OD : oreillette droite ;  
TAP : tronc de l'artère pulmonaire

**CLASSIFICATION DES  
COMMUNICATIONS  
INTERVENTRICULAIRES**

La connaissance de la taille, du nombre et du siège de la CIV est essentielle pour porter l'indication opératoire et prédire l'évolution dans le cas échéant. Actuellement la classification anatomique proposée en 1980 par Anderson <sup>[3]</sup> est universellement adoptée car elle est compréhensible et utilisable pour le diagnostic (échocardiographie, angiographie, scanner, imagerie par résonance magnétique) et pour le traitement chirurgical. L'échocardiographie joue un rôle essentiel pour reconnaître les différentes variétés anatomiques des CIV <sup>[4]</sup>.

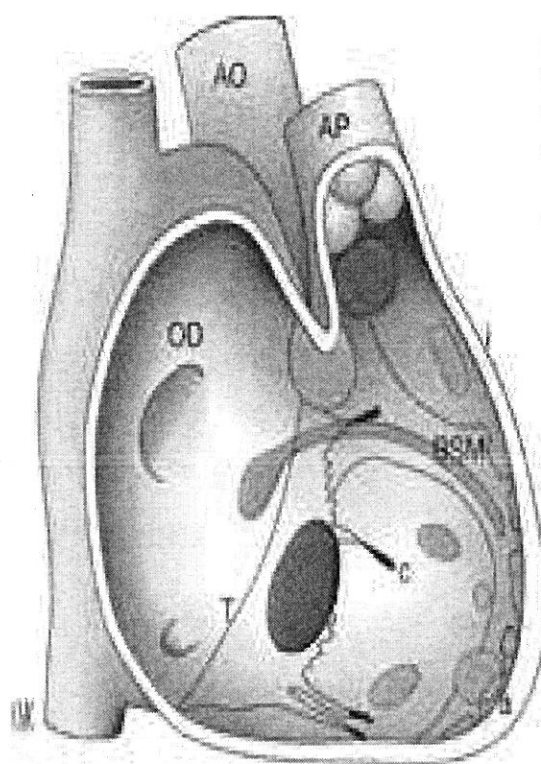
Dans cette classification, les CIV sont décrites en observant le septum interventriculaire à partir du ventricule droit (Fig4) ; trois composantes musculaires, correspondant aux trois parties du ventricule droit, sont définies : le septum « d'entrée » ou d'admission adjacent aux orifices auriculoventriculaires, le septum trabéculé correspondant aux deux tiers inférieurs du septum, le septum infundibulaire ou « de sortie » situé en position sous-pulmonaire. En fonction de leurs bords, les CIV appartiennent à l'un des trois groupes suivants :

les CIV musculaires, complètement entourées de tissu musculaire correspondent à la naissance à une proportion de 60 <sup>[5]</sup> à 70 % <sup>[6]</sup> des CIV ;

les CIV périmembraneuses, bordées en partie par du tissu fibreux situé à la jonction des orifices valvulaires et du

corps central fibreux, représentent, à la naissance, environ 20 à 35 % des CIV <sup>[5, 7 et 8]</sup> et la majorité des CIV qui nécessitent un traitement chirurgical <sup>[5]</sup>;

les CIV juxta-artérielles, dont le bord supérieur est constitué par les anneaux aortique et pulmonaire, sont beaucoup plus rares en Europe (moins de 1 %) qu'en Asie (environ 30 % des CIV) <sup>[9]</sup>.



En rouge : CIV juxta-artérielle. En bleu : CIV périmembraneuse. En marron : CIV d'admission. En orange : CIV musculaires infundibulaires (i), trabéculées centrales (c) et apicales (a). En vert : noeud auriculoventriculaire et faisceau de His. AO : aorte ascendante ; AP : artère pulmonaire ; BSM : bandelette septomarginale ; OD : oreillette droite ; T : valve tricuspide.

**Figure 4 : Schéma du septum interventriculaire vu à partir du VD avec le siège des différentes variétés de CIV.**

## **1. Communications interventriculaires musculaires**

Les CIV musculaires peuvent siéger à n'importe quel endroit du septum ; elles sont parfois multiples, en particulier en cas de localisation apicale, et elles peuvent coexister avec des CIV périmembraneuses ou juxta-artérielles.

### **a/ Communications interventriculaires d'admission**

Les CIV d'admission sont situées plus bas que les CIV périmembraneuses avec extension postérieure type « canal atrioventriculaire », et s'en distinguent par la présence d'une bande musculaire, parfois très mince, entre le défaut et la jonction des valves auriculoventriculaires. Fait essentiel pour le chirurgien, les voies de conduction électrique passent au niveau de leur bord antérosupérieur. En cas de coexistence avec une CIV périmembraneuse, les voies électriques passent dans la bandelette musculaire qui sépare les deux défauts.

### **b/ Communications interventriculaires trabéculées**

Les CIV trabéculées siègent principalement dans la partie centrale et au tiers inférieur, au niveau apical de part et d'autre de la bandelette septomarginale, mais elles peuvent intéresser la partie marginale antérieure du septum trabéculé et la partie postérieure à

proximité de la valve tricuspide. Dans deux études échocardiographiques <sup>[10 et 11]</sup>, les différents types se répartissaient en CIV centrales (44 à 51 %), CIV apicales (25 à 26 %), CIV antérieures (17 à 26 %) et CIV postérieures (5 à 6 %). Elles sont volontiers petites et multiples, mais des défauts de taille variables peuvent coexister, réalisant au maximum l'aspect dit en « fromage de gruyère ». Une large CIV apicale peut être unique du côté gauche et apparaître multiple du côté droit en raison des trabéculations septales. Les CIV trabéculées, notamment celles de petite dimension, peuvent se fermer par croissance ou hypertrophie musculaire.

### **c/ Communications interventriculaires infundibulaires**

Les CIV infundibulaires sont en général de petite taille et uniques, avec l'infundibulum comme bord supérieur et le bras postérieur de la bandelette septomarginale comme bord inférieur. Ce type de défaut se ferme spontanément par croissance musculaire dans une proportion plus élevée que dans les CIV d'autres localisations <sup>[11 et 12]</sup>.

## **2. Communications pérимembraneuses**

Les CIV pérимembraneuses sont de taille variable, allant de quelques millimètres à 1 cm. Elles ne correspondent pas uniquement à une déficience du septum membraneux (de dimension plutôt réduite)

mais s'étendent, dès que leur dimension le leur permet, vers une ou plusieurs composantes du septum musculaire adjacent : septum d'admission, septum trabéculé, septum infundibulaire.

En cas d'extension vers le septum d'admission, le bord postéro-inférieur de la CIV est formé par la zone fibreuse séparant les orifices auriculoventriculaires, tandis que la valve aortique et le corps fibreux central constituent son bord supérieur. Si la CIV est très large, la portion du septum membraneux séparant le ventricule gauche et l'oreillette droite manque, et le décalage normal entre les insertions fibreuses des valves tricuspide et mitrale disparaît, ce qui donne l'aspect de continuité directe entre ces deux orifices. Dans les CIV d'admission, le muscle papillaire médian est antérieur ; le feuillet septal de la valve tricuspide est souvent déficient ou fendu, permettant un shunt entre le ventricule gauche et l'oreillette droite à travers le feuillet tricuspide ; ce mécanisme de shunt interventriculoatrial est plus répandu que le défaut de la portion atriale du septum membraneux. Dans ce type de CIV, un chevauchement de la valve tricuspide sur le septum interventriculaire, appelé « *straddling* de la tricuspide », est possible lorsque le septum musculaire ne s'étend pas jusqu'à la croix du cœur ; il existe alors un mal-alignement entre le septum atrial et le septum ventriculaire et une position anormale du nœud auriculoventriculaire qui fait courir le risque de bloc auriculoventriculaire lors de la chirurgie <sup>[13]</sup>.

L'extension vers le septum trabéculé est la variante la plus courante des CIV périmembraneuses. De forme souvent ovale, ces CIV ont un grand axe dirigé vers le muscle papillaire médian situé au sommet du défaut.

L'extension vers le septum infundibulaire se reconnaît par la position du muscle papillaire médian au bord postéro-inférieur de la CIV. Dans cette variété anatomique, la déficience septale est due à un mal-alignement entre le septum infundibulaire et le septum trabéculé, de telle sorte que l'orifice aortique surplombe le septum musculaire comme dans la tétralogie de Fallot, mais ici, il n'y a pas de sténose infundibulaire. Le septum infundibulaire peut aussi être dévié postérieurement, créant un obstacle sous-valvulaire aortique ; cette situation s'observe surtout en cas d'association à une coarctation ou à une interruption de l'arche aortique.

Quelles que soient les variétés de CIV périmembraneuses, le tissu de conduction est situé au bord postéro-inférieur du défaut ; cette disposition est donc différente de celle observée dans les CIV musculaires d'admission.

En raison de leur proximité avec le feuillet septal de la valve tricuspide, les petites CIV périmembraneuses d'admission ou trabéculées peuvent être complètement occluses par l'adhésion directe du feuillet ou par la prolifération fibreuse de tissu à partir de la valve tricuspide. La

formation ainsi créée est appelée improprement anévrisme du septum membraneux ; sa présence indique que la CIV a plus de chances de se fermer spontanément ou d'évoluer vers la diminution du shunt, rendant peu probable le besoin de chirurgie. La proximité avec la valve aortique explique la possibilité de survenue d'un prolapsus de la sigmoïde antérodroite dans la CIV par effet mécanique, avec un risque d'apparition d'une fuite aortique.

### **3. Communications interventriculaires juxta-artérielles**

Les CIV juxta-artérielles siègent au niveau du septum infundibulaire et se caractérisent par un défaut dont le toit est constitué de la continuité fibreuse entre les feuillets valvulaires pulmonaire et aortique. L'absence de tissu de soutien dans la région sous-valvulaire explique la fréquence de l'**insuffisance aortique** par prolapsus dans ce type de CIV. Les voies de conduction sont loin du bord musculaire inférieur du défaut, sauf en cas d'extension de la CIV vers le septum membraneux. Ce type de CIV est particulièrement fréquent en Extrême-Orient.

**PYSIOPATHOLOGIE**  
**DU**  
**SYNDROME**  
**DE LAUBRY**  
**PEZZI**

La CIV représente le prototype de shunt gauche-droite. Deux paramètres régissent l'importance de ce shunt : la taille du défaut septal d'une part et le niveau des résistances vasculaires pulmonaires d'autre part. La localisation de la communication dans le septum interventriculaire n'a quant à elle, pas d'influence sur l'importance du shunt.

### **1. Taille du défaut septal**

En dessous d'une taille critique, la CIV offre une résistance à l'écoulement du flux sanguin et est dénommée *restrictive*. Au-dessus de cette taille, il n'y a plus de résistance à l'écoulement et l'importance, de même que la direction, du shunt dépendent exclusivement du niveau des résistances pulmonaires. Il est communément admis que cette taille critique correspond à la dimension de l'anneau aortique<sup>[14]</sup>; Toutefois des études anatomiques ont montré que des communications non restrictives pouvaient avoir une taille inférieure à cette dimension<sup>[15]</sup>. En pratique, c'est l'évaluation hémodynamique au cours d'un cathétérisme ou d'un écho-Doppler qui permet de déterminer le caractère restrictif ou non d'une CIV. Lorsque le shunt gauche-droite est isolé, sans malformation associée notamment une sténose pulmonaire, une CIV large entraîne une égalisation des pressions entre ventricule droit, ventricule gauche, aorte et artère pulmonaire. A l'inverse, lorsque les pressions ventriculaires droites et pulmonaires sont inférieures à celles

du ventricule gauche et de l'aorte, la CIV est restrictive. Parmi les CIV restrictives tous les intermédiaires sont possibles entre la CIV de petite taille avec un shunt gauche-droite négligeable et des pressions droites normales, et la CIV suffisamment large pour créer des perturbations hémodynamiques sérieuses sans toutefois que les pressions droites atteignent le niveau des pressions systémiques.

## **2. Niveau des résistances pulmonaires**

Dans les CIV larges, l'importance du shunt dépend essentiellement du niveau des résistances pulmonaires et à un moindre titre des résistances systémiques. Lorsque les résistances pulmonaires sont basses, le shunt gauche-droite est important et le débit pulmonaire est élevé. Le niveau des résistances pulmonaires est influencé par de nombreux facteurs parmi lesquels l'âge, l'hématocrite, l'altitude et l'état du lit vasculaire pulmonaire. Chez le nouveau-né normal, les résistances pulmonaires sont élevées mais s'abaissent dans les heures qui suivent la naissance. En cas de CIV large, cette chute des résistances est moindre mais surtout beaucoup plus lente, c'est pourquoi les premiers troubles sont souvent retardés de quelques semaines après la naissance.

L'augmentation des résistances artérielles pulmonaires peuvent atteindre voire excéder le niveau des résistances systémiques consécutives des lésions du lit vasculaire (La maladie vasculaire

pulmonaire décrite) s'ensuit d'une inversion du shunt à l'étage ventriculaire et une désaturation artérielle systémique responsable d'une cyanose. L'association d'une CIV avec maladie vasculaire pulmonaire et d'une cyanose réalise le complexe d'Eisenmenger.

### **3. Conséquences hémodynamiques de la communication interventriculaire**

Un shunt gauche-droite à l'étage ventriculaire a trois conséquences hémodynamiques :

- ✓ une surcharge volumétrique des cavités gauches ;
- ✓ un hyperdébit pulmonaire ;
- ✓ une diminution du débit systémique.

La surcharge volumétrique des cavités gauches entraîne une dilatation de ces dernières et s'accompagne d'une élévation des pressions auriculaire gauche et télédiastolique du ventricule gauche.

L'augmentation du débit pulmonaire combinée à l'hyperpression veineuse pulmonaire est à l'origine d'une augmentation de la pression capillaire pulmonaire favorisant une extravasation de liquide vers le milieu interstitiel pulmonaire responsable de dyspnée d'effort voir d'un OAP.

#### **4. Physiopathologie de l'insuffisance aortique dans le syndrome de Laubry Pezzi (fig5)**

Les défauts septaux qui se compliquent d'insuffisance aortique sont toujours situés à proximité de l'anneau aortique. Ils siègent le plus souvent dans le septum infundibulaire mais peuvent aussi être localisés à la région pérимembraneuse, la probabilité de voir se développer une insuffisance aortique étant deux à trois fois plus grande en cas de communication étendue au septum infundibulaire<sup>[16]</sup>.

Deux mécanismes se conjuguent pour favoriser le prolapsus valvulaire aortique à l'origine de l'incontinence valvulaire. Le premier est l'absence de support anatomique pour la valve qui se prolabe et le second correspond à des facteurs hémodynamiques qui favorisent et accroissent le prolapsus valvulaire<sup>[17]</sup>.

Dans les communications infundibulaires, le septum conal qui sépare la berge supérieure du défaut septal et la sigmoïde aortique antéro-droite sont absents ou peu développés. Le sinus de Valsalva antéro-droit et sa valve sont ainsi directement au contact de la CIV dans laquelle ils peuvent se prolaber. Dans les communications pérимembraneuses le prolapsus peut intéresser la sigmoïde aortique antéro-droite mais également, en raison de sa proximité, la sigmoïde postérieure non coronaire. Quelle que soit la localisation du défaut

septal, à la longue le bord libre de la valve prolabée tend à se distendre puis à s'épaissir et se rétracter.

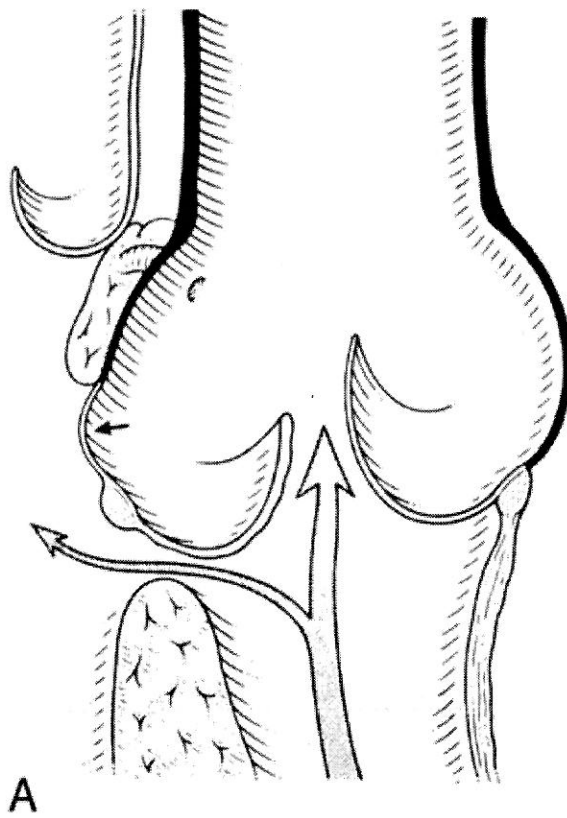
Les facteurs hémodynamiques sont au nombre de deux. En début de systole le flux sanguin qui traverse la CIV entraîne une attraction de la sigmoïde aortique vers le ventricule droit et tend à accroître le prolapsus valvulaire. De plus, lors de la contraction ventriculaire gauche, l'anneau aortique se déplace légèrement vers la droite et favorise le déplacement de la valve et de son sinus vers le ventricule droit.

Deux autres points méritent d'être soulignés : la ballonnisation valvulaire dans le défaut septal peut l'occlure partiellement ce qui explique que le shunt gauche-droite est le plus souvent modéré voire minime même en cas de communication large ; la saillie de la sigmoïde aortique dans la chambre de chasse ventriculaire droite peut être à l'origine d'un obstacle sous-pulmonaire le plus souvent modéré. Un tel obstacle à l'éjection du ventricule droit peut également être créé par une déviation vers l'avant du septum conal relativement fréquente en cas de CIV infundibulaire.

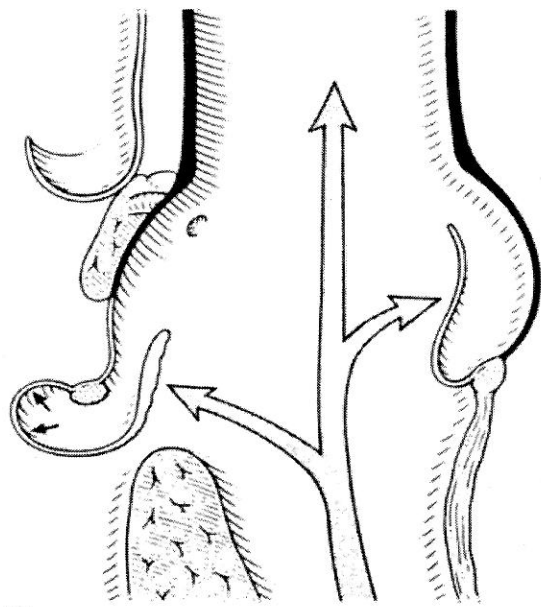
Le retentissement hémodynamique de l'insuffisance aortique s'ajoute à celui de la CIV ce qui majore la surcharge volumétrique du ventricule gauche et la pression télédiastolique ainsi que le retentissement en amont ce qui explique la symptomatologie clinique.

Ce retentissement est d'autant plus majoré que la fuite aortique est importante et le shunt gauche-droit est important.

**Figure 5: Forces hémodynamiques influant la progression du syndrome pendant la systole précoce (A), la fin de systole (B), et la diastole (C).**

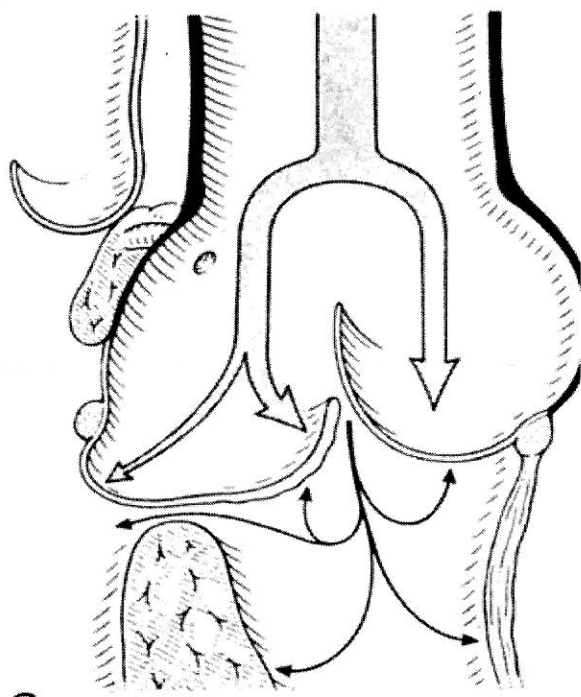


Au début de la systole le jet rapide produit par le shunt gauche-droite, à travers le CIV tend à écarter l'anneau non pris en charge vers l'extérieur et vers le bas dans le ventricule droit



B

Plus tard, à la fin de la systole, un prolapsus de la cuspside aortique se produit dans le CIV et est poussé par la pression directe du jet qui tend à déplacer à la fois le point de rebroussement et l'anneau plus loin dans le ventricule droit



C

Au cours de la diastole la pression élevée dans la racine aortique distend le sinus dilatés par de nouveaux déplacements de l'anneau aortique vers la cavité ventriculaire droite

# DIAGNOSTIC

Les manifestations cliniques dépendent de l'importance de l'IAo, du shunt de la CIV et leur retentissement sur la fonction du VG et sur la circulation pulmonaire.

## **1. Signes fonctionnels**

En raison de l'élévation des résistances pulmonaires, les CIV sont rarement détectées dès la naissance. Lorsque la cardiopathie est suspectée en maternité, c'est presque toujours lors de l'examen de sortie, l'enfant étant âgé de quelques jours. Même vers la fin de la première semaine, lorsque la plupart des souffles sont découverts, il est rare que les résistances pulmonaires aient suffisamment chuté pour que le patient soit symptomatique. Les manifestations fonctionnelles, si elles surviennent, sont la conséquence de l'hyperdébit pulmonaire et sont généralement retardées de quelques semaines. La diminution de la compliance pulmonaire ainsi que l'élévation de la pression auriculaire gauche sont d'abord responsables d'une tachypnée. Lorsque s'installe une insuffisance cardiaque congestive, il apparaît une dyspnée d'effort qui se traduit essentiellement par des difficultés d'alimentation. Puis lors du développement d'une insuffisance cardiaque sévère, la dyspnée devient permanente et s'associe à un tirage sous-costal, intercostal ou sus-claviculaire. Une autre conséquence de l'hyperdébit pulmonaire est la susceptibilité aux infections pulmonaires.

Une CIV restrictive de petite taille peut être détectée à tout âge mais ne sera jamais à l'origine de symptômes.

Dans certains cas heureusement rares, la CIV sera détectée dans la seconde enfance voire exceptionnellement à l'adolescence à la suite d'une intolérance à l'effort avec cyanose. Ces patients qui ont jusque-là été asymptomatiques se présentent d'emblée avec une maladie vasculaire pulmonaire sévère. Il est probable que les résistances pulmonaires de ces malades n'ont jamais suffisamment baissé pour permettre un shunt gauche-droite suffisant qui aurait permis un dépistage précoce de la cardiopathie.

## **2. Signes physiques**

L'aspect du patient dépend, là encore, de l'importance du shunt gauche-droite. Lorsque la CIV est de petite taille, l'apparence de l'enfant est tout à fait normale. En cas de shunt important, un retard pondéral est la règle. Le ralentissement ou la cassure de la courbe pondérale est d'ailleurs parfois le premier motif de consultation alors que les signes fonctionnels ne sont pas encore apparus. Les sueurs, notamment lors de l'alimentation, sont fréquentes en cas d'insuffisance cardiaque congestive du nourrisson et sont liées à une hyperactivité du système nerveux sympathique. Une hépatomégalie de degré variable est également habituelle à ce stade. Une déformation thoracique est parfois présente témoignant de difficultés respiratoires chroniques : le thorax

bombe en avant dans sa partie supérieure, au-dessus d'une dépression sous-mammaire bilatérale. Un bombement de l'hémithorax gauche peut également se voir en cas de cardiomégalie chez un enfant dénutri. La cyanose est habituellement absente sauf en cas d'obstacle sévère dans la chambre de chasse du ventricule droit ou de maladie vasculaire pulmonaire obstructive.

A la palpation, un frémissement systolique localisé au bord gauche du sternum au niveau des deuxième, troisième et quatrième espaces intercostaux est fréquent. En cas de CIV sous-artérielle, le frémissement peut être localisé au premier espace intercostal, voire plus haut. En cas de fuite aortique importante, le choc cardiaque « en dôme de Bard » est dévié en bas et à gauche.

L'auscultation se pratique sur le patient en position debout puis antéfléchi en expiration forcée et objective :

- Un souffle holosystolique de la CIV au troisième ou quatrième espace intercostal gauche qui débute avec le premier bruit et se poursuit jusqu'au second. Lorsque le souffle s'interrompt en télésystole avant le deuxième bruit, une petite communication trabéculée, occluse en fin de systole par la contraction septale, est probable. Dans les défauts septaux de gros calibre le souffle peut être de faible intensité voire totalement absent.

▪ Un souffle protodiastolique de l'IAo doux, humé, aspiratif, maximum au foyer aortique et irradiant vers la pointe xyphoïdienne le long du bord gauche du sternum. Si la fuite aortique est importante, on peut observer un claquement mésosystolique : claquement du jet systolique sur la paroi de l'aorte rigidifiée, perçu en région sous-clavière droite; Roulement diastolique de Flint au foyer mitral : il correspond à la gêne à l'ouverture mitrale entraînée par le flux de régurgitation aortique; Galop protodiastolique B3 : traduit l'augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche.

### **3. ECG**

Les signes électrocardiographiques ne sont pas spécifiques de la malformation et sont la conséquence des perturbations hémodynamiques. Le rythme est habituellement sinusal avec une conduction auriculoventriculaire normale, un axe de QRS non dévié et une hypertrophie biventriculaire. Une hyperdéviation axiale gauche des ventriculogrammes. L'apparition d'un bloc incomplet de la branche droite avec déviation axiale gauche peut témoigner du développement d'un anévrisme du septum membraneux<sup>[18]</sup>. Lorsque le shunt et la fuite aortique sont importants, des ondes Q fines et profondes sont habituelles dans les dérivations précordiales gauches et sont le reflet de la surcharge volumétrique du ventricule gauche.

#### **4. Signes radiologiques**

L'aspect radiologique dépend tout d'abord de l'importance du shunt. Lorsque la communication est petite, la silhouette cardiaque et la vascularisation pulmonaire sont normales. En cas de shunt important, la cardiomégalie est constante, de degré variable et porte sur les deux ventricules et l'oreillette gauche. La vascularisation pulmonaire est augmentée et cette augmentation est d'autant plus nette que le débit pulmonaire est accru.

#### **5. Echocardiographie-Doppler**

Grâce au développement des techniques ultrasonores pendant ces quinze dernières années, il est devenu rare qu'une CIV ne puisse être mise en évidence à l'écho-Doppler.

##### **a/ Echocardiographie en mode temps-mouvement**

L'analyse en mode temps-mouvement permet une évaluation indirecte du retentissement hémodynamique de la cardiopathie. En cas de shunt gauche-droite important, une dilatation auriculaire et ventriculaire gauche est habituelle. Toutefois ni le diamètre auriculaire gauche ni le rapport du diamètre auriculaire gauche sur celui de la racine aortique ne sont étroitement corrélés avec le débit pulmonaire mesuré par les méthodes invasives. La présence d'une discontinuité septo-

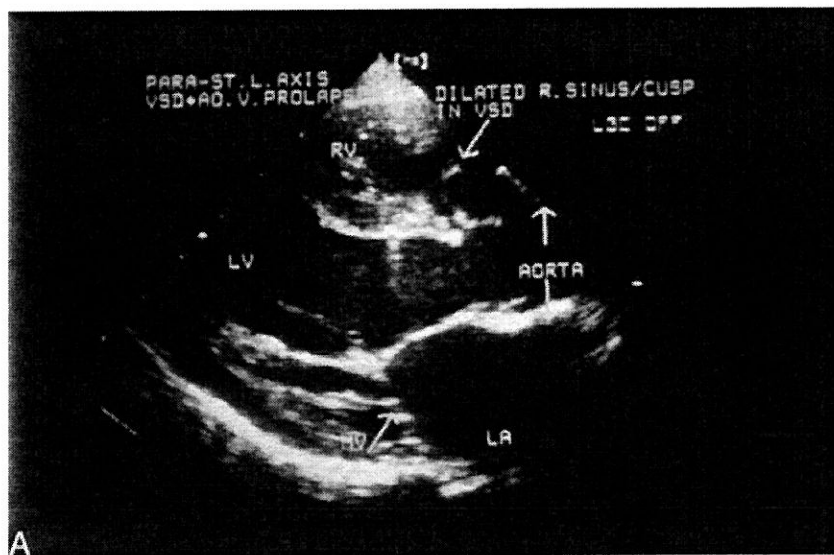
aortique, si elle permet d'affirmer la présence d'une CIV, ne permet d'identifier que les défauts septaux de gros diamètre et de siège sous-aortique.

### **b/ Echocardiographie bidimensionnelle**

L'exploration en échographie bidimensionnelle d'un patient porteur d'un Syndrome de Laubry Pezzi fait appel à une étude segmentaire complète utilisant les incidences longitudinales parasternale et sous-costale, les différentes coupes étagées selon le petit axe du cœur, les incidences des quatre cavités apicales et sous-costales ainsi que la voie suprasternale. Une telle exploration complète, multipliant les plans de coupe, informe sur la présence, le siège, la taille et le nombre des communications et décrit ainsi l'aspect des cusps aortiques et leurs cinétiques.

Elle permet de localiser la CIV généralement infundibulaire sous aortique ou périmembraneuse étendue à l'infundibulum et mesurer sa taille, et apprécier la structure de la valve aortique, la cinétique des cusps aortiques et la taille du sinus de Valsalva.

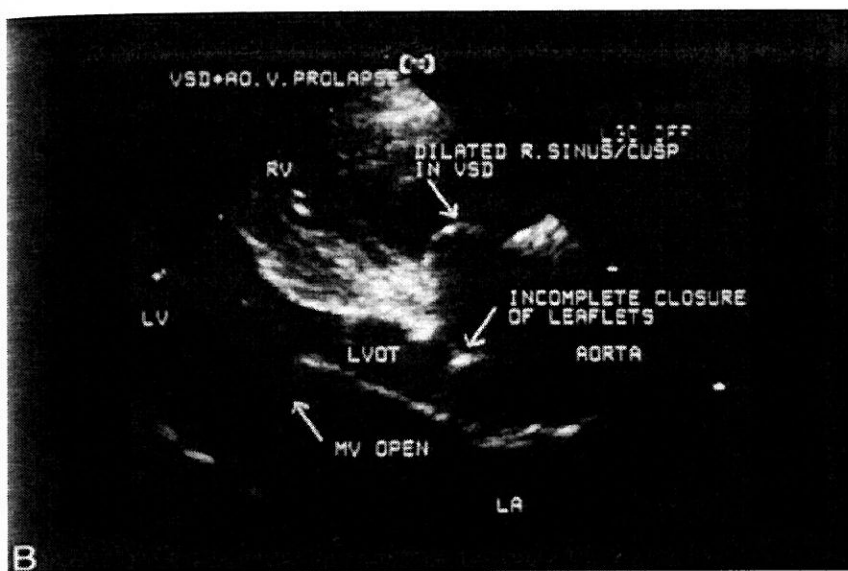
**Figure 6 : Echocardiographie bidimensionnelle illustrant toutes les caractéristiques du syndrome. LV : ventricule gauche; RV : ventricule droit, OG : oreillette gauche; MV : la valve mitrale; LVOT : voie d'éjection ventriculaire gauche; LCA : l'artère coronaire gauche.**



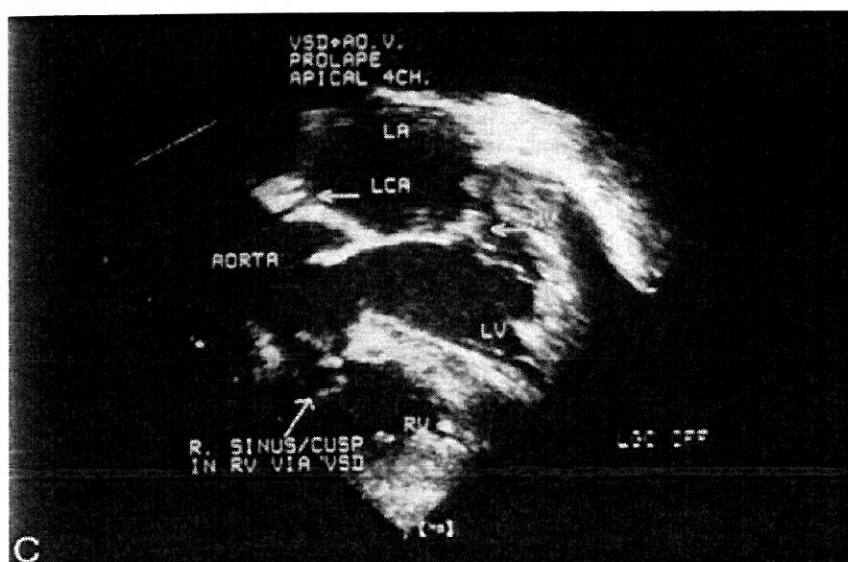
A, coupe parasternale grand axe au cours de systole montrant une dilatation du sinus de Valsalva coronaire droite et le prolapsus du sinus aortique, anulus, et point de rebroussement avec le ventricule droit.

*Syndrôme de Laubry Pezzi*

---



B, coupe parasternale grand axe pendant la diastole montrant un prolapsus supplémentaire de la cuspside.



C, coupe apicale quatre cavités montrant la relation du sinus prolapsus / cuspside à la crête du septum ventriculaire.

**c/ Echo-Doppler pulsé, continu et couleur**

Elle permet le diagnostic et l'évaluation de la CIV et de l'IAo

❖ ***Diagnostic et évaluation de la CIV***

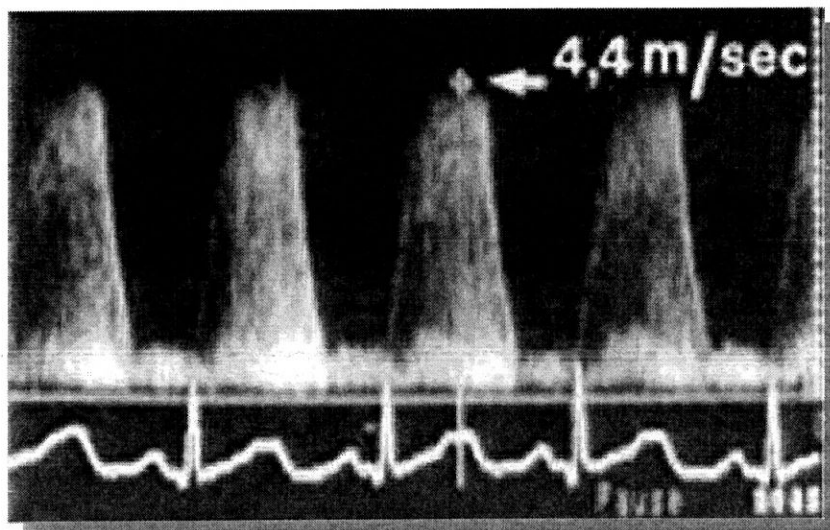
La communication interventriculaire a largement bénéficié de l'apport de l'échocardiographie Doppler tant pour affirmer son diagnostic que pour évaluer son retentissement hémodynamique. Le diagnostic repose sur l'enregistrement d'un flux anormal au niveau du septum interventriculaire. En cas de shunt gauche-droite, un flux turbulent, prédominant en systole est enregistré sur la face ventriculaire droite du septum interventriculaire (fig.7). Ce flux est le plus souvent positif mais peut être négatif dans les communications infundibulaires lorsque le shunt se dirige vers la chambre de chasse du ventricule droit et l'artère pulmonaire.

La vitesse du flux en systole est d'autant plus élevée que la différence de pression entre ventricule gauche et ventricule droit est importante. Lorsque l'alignement entre le flux du shunt et le faisceau d'ultrasons est bon, la pression ventriculaire droite peut être déduite de l'équation :  $PVD = TA - \text{gradient transventriculaire}$  où PVD est la pression ventriculaire droite et TA la tension artérielle mesurée au brassard<sup>[19, 20]</sup>.

En l'absence de gradient pulmonaire la pression ventriculaire droite est égale la pression artérielle pulmonaire.

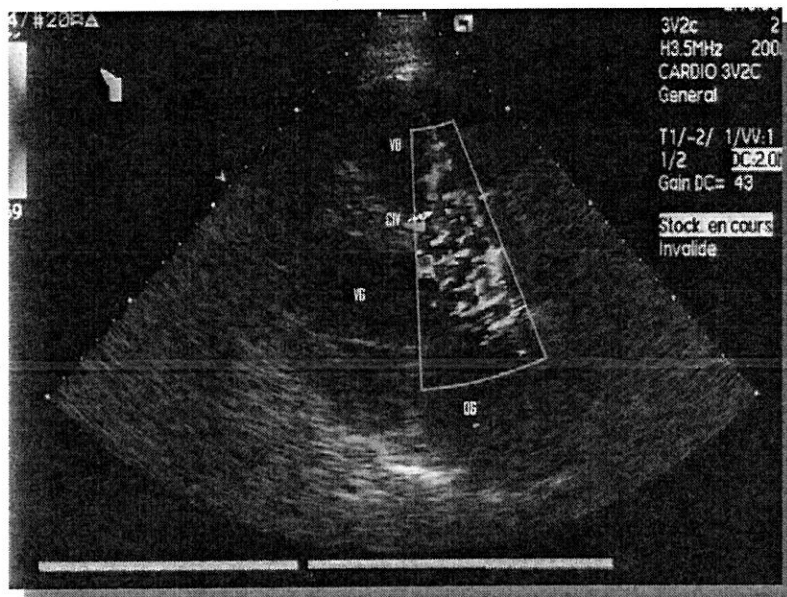
En présence d'une insuffisance tricuspide, le gradient systolique entre ventricule droit et oreillette droite peut être calculé permettant une estimation fiable de la pression systolique ventriculaire droite.

De plus, le Doppler permet une évaluation de l'importance du shunt par la mesure du rapport des débits pulmonaire et systémique. Du fait des turbulences dans la chambre de chasse ventriculaire droite créées par le shunt interventriculaire, le débit pulmonaire sera au mieux mesuré au niveau de l'orifice mitral.



**Figure 7 : Flux doppler d'une CIV périmembraneuse enregistré à travers le septum interventriculaire. Le pic de vélocité systolique de 4,4m/s témoigne d'un gradient de pression interventriculaire systolique de 77mmhg.**

Le codage en couleur du flux sanguin a permis d'améliorer la détection des CIV particulièrement si elles sont de petite taille et situées dans le septum trabéculé, ou lorsqu'il existe des communications multiples et également de mesurer leurs tailles. De plus, le Doppler couleur permet de déterminer exactement la direction du flux de shunt facilitant ainsi l'alignement du faisceau ultrasonore et l'obtention du gradient transventriculaire maximal en Doppler continu. Dans les communications du septum infundibulaire dans lesquelles le shunt se dirige directement vers l'infundibulum et l'artère pulmonaire, il peut également rendre plus aisé la distinction entre le flux de shunt par le défaut septal et un flux de sténose pulmonaire infundibulaire<sup>[21]</sup> (fig.8).



**Figure 8 : Coupe parasternale gauche grand axe montrant la communication interventriculaire (CIV) en flux doppler couleur.**

❖ ***Diagnostic et évaluation de l'IAo***

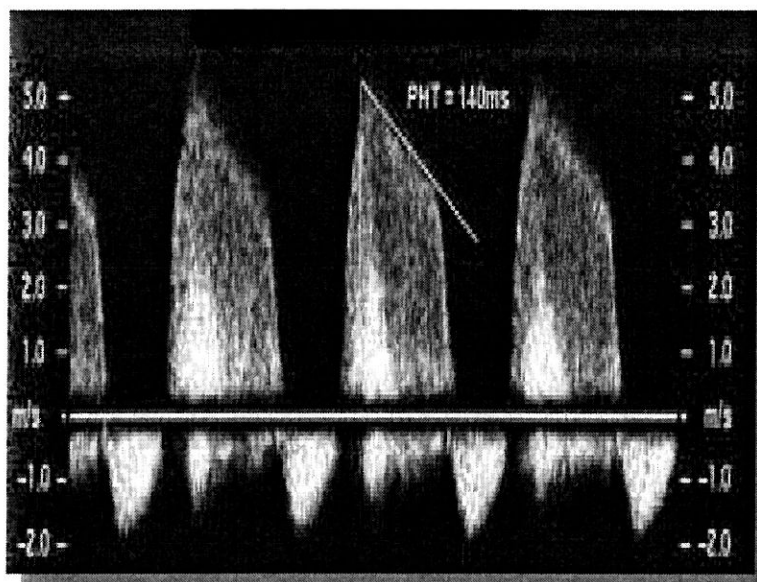
En mode bidimensionnel couleur (fig.10), on met facilement en évidence le jet régurgitant, on évalue le diamètre du jet à son origine (que l'on peut rapporter au diamètre de la chambre de chasse), et la profondeur du jet régurgitant dans le VG.

En mode continu (fig.9), l'Echo Doppler cardiaque permet de mesurer le temps de demi-décroissance (PHT) de l'enveloppe du signal, de mettre en évidence la fuite et d'apprécier son importance (IAo importante si PHT < 300 ms).

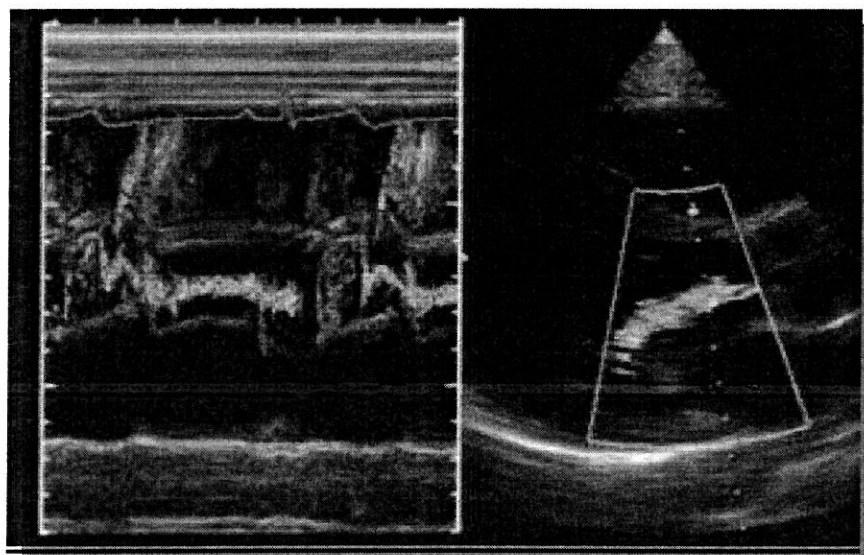
En mode pulsé, il donne une cartographie du flux régurgitant dans le VG, évalue la profondeur de la régurgitation et recherche le flux diastolique rétrograde dans l'aorte descendante.

Le Doppler permet une évaluation semi-quantitative de la fuite aortique renseignant sur la gravité de la maladie et fournissant des éléments fondamentaux pour l'attitude thérapeutique.

Par ailleurs, l'Echo Doppler permet de rechercher d'autres malformations cardiaques congénitales associées au SLP tels que coarctation de l'aorte, communication interauriculaire, CIV multiples...



**Figure 9 : Insuffisance aortique.**  
Flux d'IA enregistré par Doppler continu. IA majeure avec PHT mesurée à 140 ms.



**Figure10 : échographie transthoracique d'une Insuffisance aortique.**  
À droite, flux d'IA en Doppler couleur, échographie transthoracique, incidence parasternale grand axe.  
À gauche, coupe TM couleur à partir de l'image parasternale 2D, permettant de mesurer la largeur du jet régurgitant à son origine.

**d/ Echographie transoesophagienne**

L'intérêt de la voie transoesophagienne a été souligné dans l'évaluation pré et postopératoire du Syndrome de Laubry Pezzi en salle d'intervention. Elle est intéressante pour l'analyse des valves auriculoventriculaires, particulièrement dans la détection des anomalies d'insertion des cordages tricuspides (" straddling ") [22]

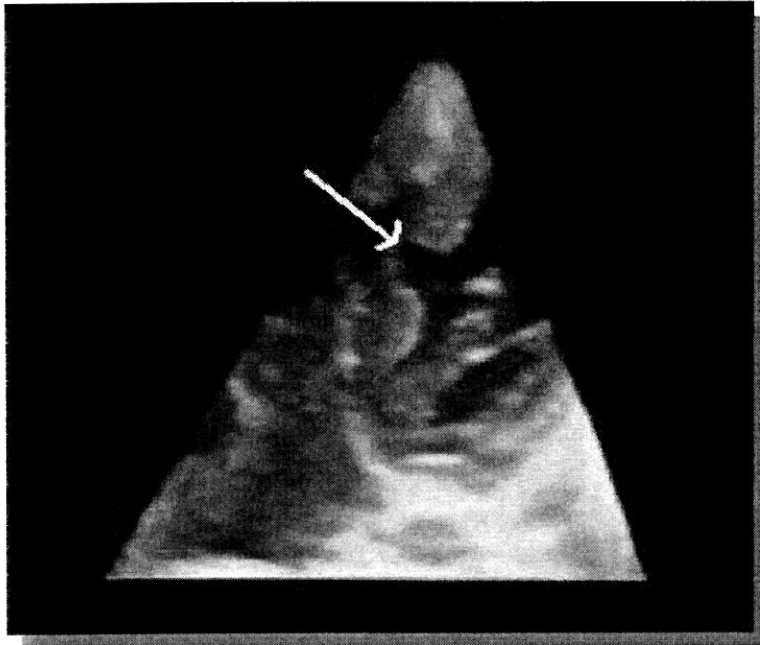
**e/ Echographie tridimensionnelle (fig11,12)**

L'échocardiographie tridimensionnelle (3D) est une technique d'imagerie nouvelle qui a démontré son utilité dans la description des valvulopathies et des défauts septaux [23-24].

Son développement clinique s'est heurté à l'acquisition longtemps limitée à la voie œsophagienne et au temps de reconstruction des images 3D. Des méthodes d'acquisition transthoracique sont apparues, mais avec toujours la même nécessité de transfert des images numériques sur une station déportée entraînant perte de temps et diminution de résolution de l'image [25-26].

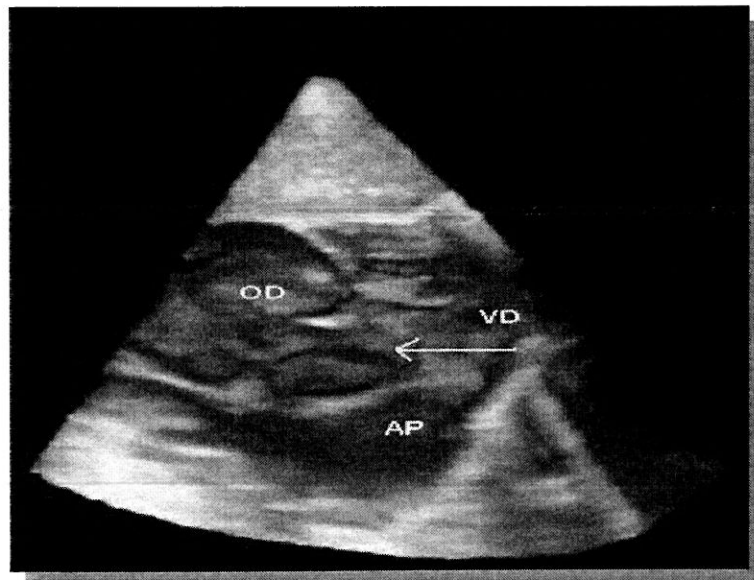
Les études cliniques de la technique sont actuellement réduites à sa faisabilité qui est excellente.

Elle apprécie la taille et la localisation de la CIV ce qui aide le chirurgien pour la décision opératoire.



**Figure 11 : Vue 3D d'une communication interventriculaire trabéculée moyenne, vue du ventricule droit (flèche).**

**Figure 12 : Vue 3D d'une communication interventriculaire périmembraneuse (flèche). Le défaut septal se situe en regard de la valve septale tricuspide**



## **6. Autres explorations non invasives**

Plusieurs techniques d'explorations non invasives peuvent être utilisées dans l'évaluation d'un patient ayant une CIV. A l'inverse des explorations faisant appel aux ultrasons qui sont pratiquées dans tous les cas, leur utilisation est très variable d'un centre à l'autre.

### **a/ Explorations isotopiques**

Les méthodes isotopiques détectent avec une bonne sensibilité la présence d'un shunt gauche-droite et permettent la quantification de ce shunt par la mesure du rapport des débits pulmonaire et systémique. Elles peuvent également fournir des indications sur les fonctions ventriculaires droite et gauche. Elles ne fournissent en revanche aucun renseignement anatomique et ne sont pas au sens strict non invasives car elles requièrent l'injection intraveineuse d'un radio-isotope.

### **b/ Examen tomодensitométrique**

Les contractions du cœur rendent difficile l'analyse des structures cardiaques en tomодensitométrie. A l'avenir, la cinétomodensitométrie, technique d'imagerie rapide, pourrait apporter certains renseignements mais son intérêt pour l'exploration des CIV reste à démontrer.

### **c/ Imagerie par résonance magnétique**

L'imagerie par résonance magnétique avec synchronisation des coupes avec l'électrocardiogramme permet de préciser la taille et le siège des CIV. L'imagerie est en général d'excellente qualité chez l'enfant et l'adolescent mais son intérêt est limité chez le nourrisson car l'acquisition des signaux nécessite une immobilité absolue du sujet. D'autre part la petite taille des structures cardiaques rend leur identification parfois difficile.

## **7. Cathétérisme et angiographie**

Ces investigations représentent toujours la méthode de référence du diagnostic et de l'évaluation hémodynamique des CIV. Avec les Progrès de l'écho-Doppler on les réserve actuellement aux cas où les données échographiques sont en contradiction avec les données cliniques ou lorsque l'on envisage une fermeture non chirurgicale et que l'on veut écarter la possibilité de communications multiples ou d'une élévation des résistances pulmonaires.

### **a/ Cathétérisme**

#### *Evaluation hémodynamique*

- mesure de pression

Les pressions dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire sont directement liées à la taille de la communication. Lorsqu'elle est petite, les pressions droites sont normales. Lorsque la communication est large et non restrictive, les pressions systoliques ventriculaire droite et pulmonaire augmentent et deviennent égales aux pressions systoliques ventriculaire gauche et aortique, on parle alors *d'égalisation de pression*. La pression ventriculaire droite systolique peut être légèrement supérieure à son homologue pulmonaire sans qu'il existe de sténose pulmonaire, on parle alors de gradient " de débit ". Les pressions diastoliques et moyennes sont habituellement plus basses dans l'artère pulmonaire que dans les cavités gauches ce qui suggère que les résistances artérielles systémiques sont inférieures aux résistances artérielles pulmonaires. Lorsque le shunt est important, la pression capillaire pulmonaire bloquée est élevée et égale la pression auriculaire gauche moyenne. Des valeurs voisines de 10 à 12 mmHg sont habituelles. Cette élévation est due à la fois à un gradient transmitral *de débit* et à une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche.

◦ Oxymétries

Elles montrent un enrichissement en oxygène au niveau ventriculaire droit de l'ordre de + 20 à + 30 % de saturation. Dans les communications infundibulaires ou sous-artérielles dans lesquelles le

shunt peut se diriger directement du ventricule gauche vers l'artère pulmonaire, cet enrichissement peut n'être retrouvé que dans la chambre de chasse ventriculaire droite ou l'artère pulmonaire. Un enrichissement en oxygène débutant au niveau de l'oreillette droite peut indiquer la présence d'une communication interauriculaire, d'un retour veineux pulmonaire anormal, d'une insuffisance tricuspide ou d'un shunt ventricule gauche-oreillette droite. Le rapport des différences artérioveineuses de saturations en oxygène des circulations systémiques et pulmonaires permet de calculer le rapport des débits systémiques et pulmonaires. Une différence artérioveineuse pulmonaire faible indique un flux pulmonaire élevé, donc des résistances vasculaires pulmonaires faibles. A l'inverse, une différence artérioveineuse pulmonaire élevée avec une élévation des pressions pulmonaires témoigne de résistances vasculaires pulmonaires élevées. En présence de troubles de ventilation avec perturbations de l'hématose, ce qui n'est pas rare chez un nourrisson avec CIV à gros débit, la saturation en oxygène des veines pulmonaires et artérielle systémique peut être anormalement basse. Dans ce cas les calculs du flux et des résistances pulmonaires peuvent être faussés.

#### Tests dynamiques

L'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire tant systolique que diastolique ou moyenne témoigne d'une élévation des

résistances pulmonaires. Dans ce cas, on peut recourir à l'injection de tolazoline ou à l'inhalation d'oxygène pour étudier la réactivité de l'arbre artériel pulmonaire afin de distinguer une hypertension artérielle pulmonaire fixée et définitive par prolifération intimale au niveau des artérioles pulmonaires d'une simple vasoconstriction réversible de ces artérioles. Dans ce dernier cas, l'inhalation d'oxygène ou l'administration de tolazoline (0,1 à 0,2 mg/kg) s'accompagne d'une augmentation du débit pulmonaire avec diminution des pressions qui témoignent d'une diminution des résistances. La tolazoline est également un puissant vasodilatateur artériolaire systémique et son administration s'accompagne habituellement d'une diminution d'importance variable de la pression artérielle ce qui rend son utilisation malaisée. L'immuabilité des pressions et des oxymétries fait craindre une maladie vasculaire obstructive pulmonaire sévère.

### **b/ Angiographie**

L'angiographie permet de visualiser la CIV, d'apprécier sa taille et d'évaluer l'importance du shunt. Quant à l'aortographie sus-sigmoïdienne, elle permet de visualiser la fuite aortique, de décrire son mécanisme et d'apprécier son importance. Cet examen permet en plus d'objectiver le retentissement de la CIV et l'IAo sur le VG et recherche d'autres anomalies associées.

# EVOLUTION ET TRAITEMENT

L'évolution spontanée du syndrome de Laubry et Pezzi se fait vers l'aggravation progressive de l'insuffisance aortique et la détérioration de la fonction ventriculaire gauche chez 30 à 50 % des patients selon les séries<sup>[16]</sup>. De plus, l'apparition d'une insuffisance aortique augmente significativement le risque d'endocardite bactérienne et ce risque devient moindre après réparation chirurgicale de la malformation<sup>[27, 16]</sup>. Ceci incite la majorité des auteurs à proposer une fermeture chirurgicale des CIV compliquées d'insuffisance aortique quel que soit son stade. Certains ont même proposé une fermeture systématique de toutes les communications étendues au septum infundibulaire en raison de leur tendance à se compliquer d'insuffisance aortique<sup>[16]</sup>. Lorsque la fuite aortique est minime, une simple fermeture du défaut septal suffit souvent à enrayer son évolution, en cas de régurgitation modérée ou sévère une valvuloplastie est nécessaire. L'amélioration des techniques de plastie valvulaire permet d'éviter le recours au remplacement valvulaire dans un bon nombre de cas<sup>[28, 29]</sup>.

## **1. Traitement médical**

C'est un traitement visant à diminuer les manifestations d'insuffisance cardiaque et d'œdème pulmonaire. Il peut être indiqué chez le nourrisson dans les premiers mois de vie. Il sera éventuellement initié lors d'une courte hospitalisation et conduit à domicile, avec des

médicaments donnés par voie orale, sous couvert d'une surveillance régulière en consultation.

Ce traitement repose sur l'utilisation de la Digoxine (digitalique), d'utilité contestée par certains, de diurétiques et de médicaments vaso-dilatateurs tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine principalement. On y adjoindra souvent des mesures de puériculture telle que repos et calme, atmosphère tempérée dans la chambre, position surélevée de la tête du berceau, alimentation par un lait enrichi, etc. et patience de la mère lors de la prise des biberons qui est d'une lenteur désespérante. On limitera au mieux les contacts avec l'entourage (en particulier les frères ou sœurs scolarisés) pour limiter les risques de contagie infectieux. Pour les mêmes raisons, les séjours en crèche sont fortement déconseillés et on ne peut envisager le recours à une gardienne (expérimentée) que si elle ne s'occupe que de votre enfant ou, à la rigueur, d'autres nourrissons du même âge.

Ce n'est que dans les formes graves ou compliquées (par une infection par exemple) que l'on pourra être amené à proposer :

- Une alimentation par voie parentérale.
- Des mesures transitoires de réanimation telles que l'assistance respiratoire.

## **2. Traitement chirurgical**

### **a/ Traitement de la CIV**

Dans les équipes hautement spécialisées et si nécessaire, cette intervention peut être envisagée sur des nourrissons pesant 4 kg ou moins sans majoration significative des complications per ou post-opératoires<sup>[30]</sup>. C'est donc l'intervention de choix, faite en première intention dans la grande majorité des CIV.

L'abord se fait par sternotomie. Sous circulation extracorporelle (CEC). Le chirurgien doit ouvrir le cœur pour accéder à sa cloison médiane et à la communication. La CIV peut être abordée au travers de la valve tricuspide après ouverture de l'oreillette droite ou au travers des valves pulmonaires après ouverture du tronc pulmonaire. La communication est fermée par une pièce (« patch ») de tissu synthétique fixée par des points de suture sur le versant droit du septum interventriculaire.

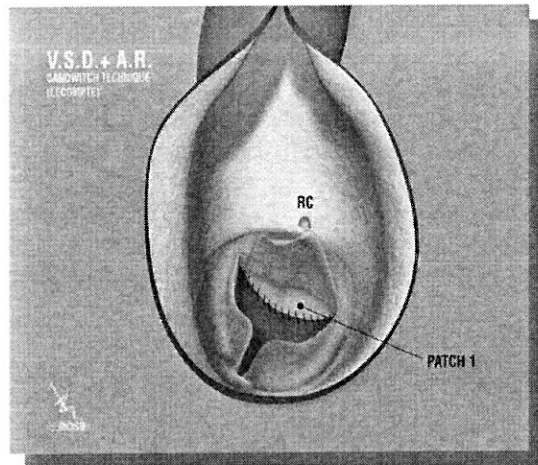
La fermeture par mise en place d'un dispositif obstructif au cours d'un cathétérisme (donc sans chirurgie) est devenue le traitement courant de certaines CIA (communication inter-auriculaire) ou de la persistance du canal artériel. Cette technique est en cours de développement pour les CIV, en particulier lorsqu'elles siègent dans le septum musculaire. Sa réalisation est plus délicate pour les CIV périmembraneuses en raison de la proximité des voies de conduction et du risque de survenue d'un bloc

auriculo-ventriculaire (pouvant nécessiter la mise en place d'un pacemaker)<sup>[31]</sup>.

### **b/ Traitement de l'IAo**

Des techniques de plastie ont été décrites, utilisant des extensions péricardiques des sigmoïdes aortiques<sup>[32]</sup>. L'expérience est limitée mais il pourrait s'agir d'une alternative aux bioprothèses chez certains patients jeunes.

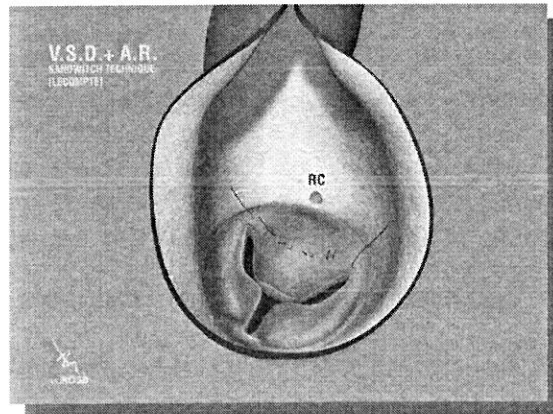
Par ailleurs des techniques plus performantes ont été mises au point. La technique «Double Patch» en fait partie, elle se fait sous CEC en hypothermie modérée. Après le clampage aortique, on ouvre l'aorte ascendante par une incision oblique et on livre une solution de sang-froid directement dans les artères coronaires (la cardioplégie). Les caractéristiques anatomiques ont été confirmées. Une patch péricardique-semi-lunaire est d'abord attaché au bord inférieur de la CIV par suture continue (Fig 16).



Un patch péricardique avec une forme semi-lunaire est fixé au bord inférieur de la CIV.

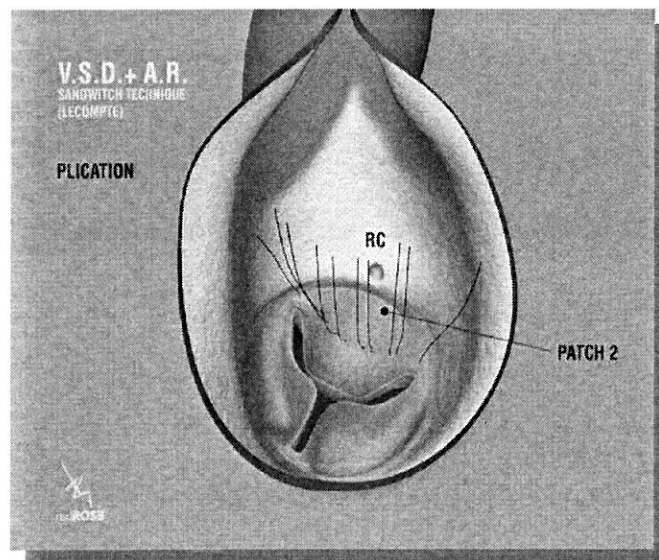
Le bord inférieur de la CIV doublement engagée est généralement éloigné du système de conduction. La largeur du patch correspond aux dimensions de la CIV, et la hauteur est déterminée par la distance entre le bord inférieur de la CIV et la cuspside prolapsée. On fait passer des points en sutures U par le bord supérieur du patch et cuspside prolapsée (Fig 17).

Les points de suture en U sont passés par le bord supérieur du patch et à travers le point de rebroussement prolapsus.



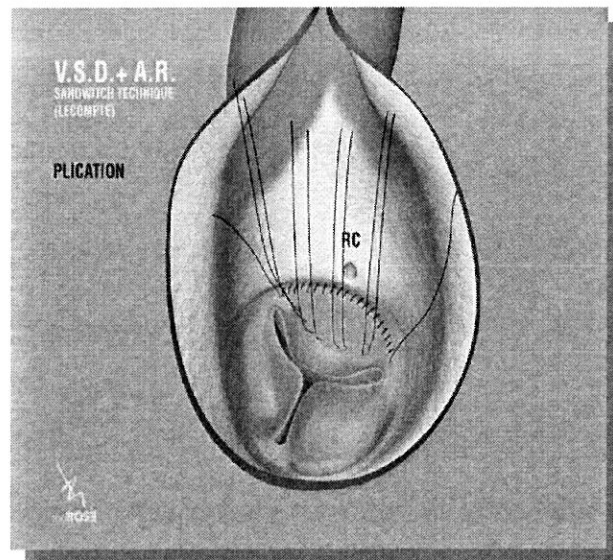
Ces points sont placés à un niveau approprié, au niveau du sinus pour donner support la cusp prolapsée, car il n'ya pas toujours un point

de repère visible entre la paroi de l'aorte et le tissu valvulaire. Ces points de suture U seront ensuite attachés à un second patch qui a également une forme semi-lunaire, dans une position supérieure à la première patch (Fig 18), créant ainsi un sandwich patch (premier Patch-cuspide-second patch).



Les points sont ensuite attachés à un second patch, qui a également la forme semi-lunaire et est dans une position supérieure.

Le bord supérieur du second patch est fixé dans le Sinus de Valsalva par suture continue (Fig 4) pour remodeler les sinus. Le seconde Patch renforce la cusp aortique prolabée ce qui permet la stabilité de la fonction valvulaire et l'absence de déformation de l'anneau avec la croissance.



Le second patch est résolu dans le sinus de Valsalva, ci-dessous l'ostium coronaire.

La valve doit être inspecté et testé pour évaluer la présence ou l'absence de prolapsus résultant de l'allongement du bord libre et le reste de l'appareil valvulaire.

Généralement le traitement chirurgical de l'IAo fait appel à un remplacement valvulaire par prothèse mécanique ou biologique. Les critères de choix entre prothèse mécanique et bioprothèse n'ont pas de spécificité particulière et l'âge est le principal critère de choix <sup>[33, 34]</sup>.

Dans la mesure où les patients atteints de Syndrome de Laubry Pezzi sont souvent plus jeunes, les prothèses mécaniques sont souvent privilégiées en l'absence de contre-indication [35].

### **3. Traitement prophylactique**

C'est un traitement préventif des infections :

- Vaccination anti-grippale à tout âge et vaccination contre les infections à VRS (virus respiratoire syncytial) chez le nourrisson.
- Eradication de tout foyer infectieux, en particulier ORL ou dentaire, porte d'entrée potentielle à une endocardite bactérienne. Cette prévention est utile à tout âge et quelle que soit la forme de la CIV, et nécessite une antibioprofylaxie anti Oslerienne :

Amoxicilline 100mg/kg à prendre une heure avant les soins dentaires ou tout geste massif.

Si allergie aux  $\beta$ -lactamines : Macrolides : Erythromycine 50mg/kg.

Le traitement préventif du SLP consiste aussi à corriger les CIV hautes parfois même sans retentissement hémodynamique important pour réduire les risques de majoration de l'IAo qui rend complexe la cure chirurgicale complète du SPL.

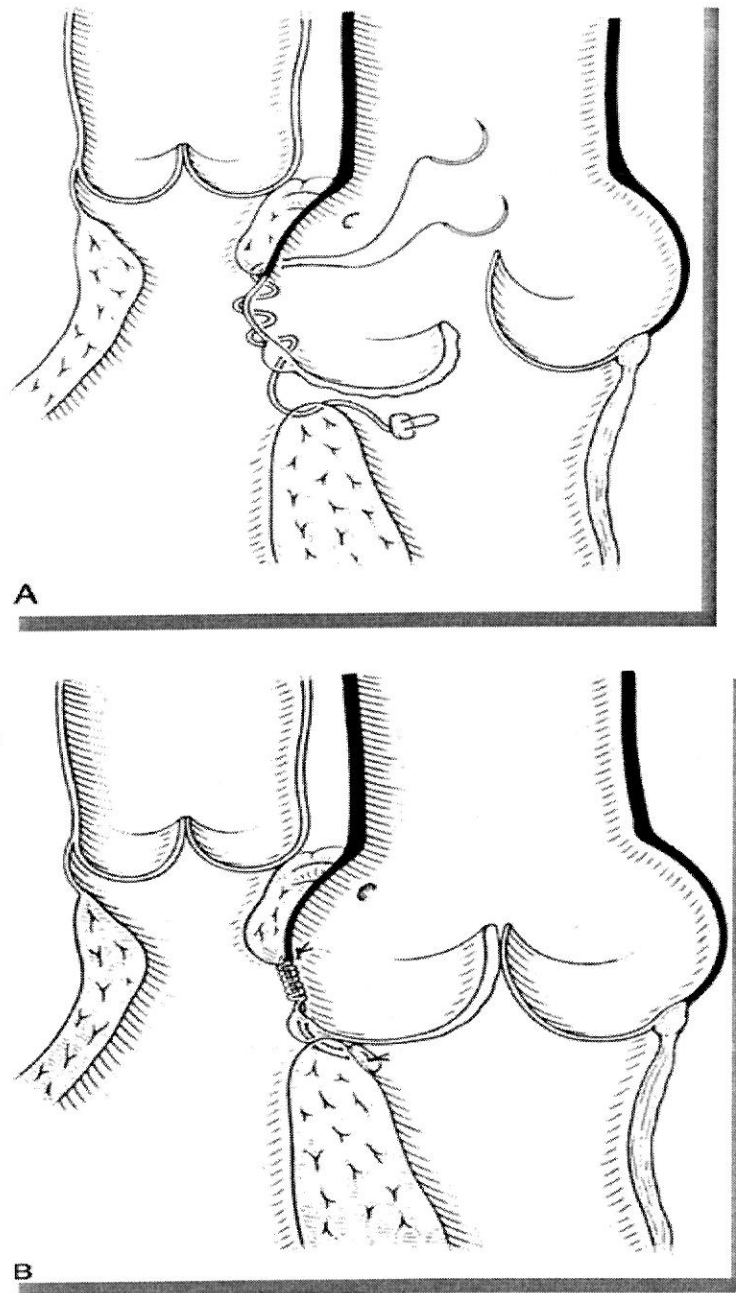


Figure 13: Section de la racine aortique illustrant les sutures dupliquées utilisées pour fermer la CIV, élever l'anneau, réduire la taille du sinus et de rétablir la compétence de la valve aortique.

# OBSERVATIONS

Dans notre travail nous rapportons trois observations de syndrome de Laubry Pezzi opérés.

### **Observation 1**

L'enfant L. M. jeune garçon âgé de 10 ans, sans antécédents pathologiques médicaux particuliers et sans notion de consanguinité parentale. Les frères et sœurs sont indemnes. Il rapporte depuis deux ans une dyspnée d'effort classe II sans notion d'aggravation ni orthopnée ni dyspnée paroxystique nocturne ni hémoptysie. L'examen cardiovasculaire ne trouve pas de cyanose centrale ni périphérique, pas d'hippocratisme digital ; pas de déformation thoracique ni de circulation collatérale. La palpation note un frémissement systolique médiosthoracique. L'auscultation trouve un souffle systolique (3/6) endapexien en jet de vapeur irradiant en rayon de roue (retrouvé au niveau de tous les foyers cardiaques et au niveau de l'hémithorax droit). L'auscultation note aussi un souffle diastolique au niveau du foyer aortique et surtout au bord gauche du sternum, doux humé et aspiratif d'insuffisance aortique (2/6). L'examen ne trouve pas de signe d'insuffisance cardiaque. L'électrocardiogramme inscrit un rythme sinusal. L'axe du cœur dévié à gauche à  $-30^\circ$ , hypertrophie ventriculaire gauche diastolique avec un indice de Sokolow à 38 mm. La radiographie pulmonaire montre une cardiomégalie avec un index cardio-thoracique à 55 % aux dépens des cavités cardiaques gauches.

L'échocardiographie transthoracique couplée au Doppler pulsé continu et couleur a montré une continuité mitro-aortique; une disposition des gros vaisseaux normale; Le septum inter auriculaire intact et la voie pulmonaire libre; et elle visualise un défaut du septum interventriculaire: communication interventriculaire péri-membraneuse de 11 mm de diamètre avec shunt gauche droit non restrictive. Le ventricule gauche est dilaté : diamètre télédiastolique (DTD) = 53 mm, diamètre télésystolique (DTS) = 35 mm. Les sigmoïdes aortiques sont épaissies. Le Doppler couleur confirme le shunt et visualise une insuffisance aortique grade II : diamètre du jet à l'origine à 8 mm. Le Doppler continue montre la régurgitation aortique et estime la PHT à 550 ms.

Le patient a bénéficié d'une fermeture de la CIV par points patchés avec plastie de suspension commissurale de la sigmoïde antéro-droite. Les suites opératoires ont été marquées par une hémolyse et par une aggravation de l'IAo. L'indication d'un remplacement valvulaire aortique a été retenue, et l'enfant a bénéficié de la mise en place d'une prothèse mécanique type Carbomédics n°21. Les suites opératoires sont simples. Après un suivi de 5 ans. Le patient est asymptomatique et le contrôle échocardiographique montre une régression de la taille du VG avec un fonctionnement normal de la prothèse.

### **Observation 2**

L'enfant B. F jeune fille, âgée de 11 ans, issue de parents consanguins germains; sans antécédents médicaux pathologiques particuliers. Elle présente une dyspnée d'effort classe II de la NYHA sans notion de cyanose ni de dyspnée paroxystique nocturne. L'examen trouve un retard staturo-pondéral modéré. L'examen cardiovasculaire ne trouve pas de cyanose, pas d'hippocratisme digital; pas de déformation thoracique ni de circulation collatérale. La palpation note un frémissement systolique latérosternal gauche. L'auscultation trouve un souffle systolique (3/6) medio-thoracique en jet de vapeur à irradiation en rayon de roue. L'auscultation note aussi un souffle diastolique au bord gauche du sternum d'insuffisance aortique (1/6), doux decrescendo et aspiratif. Pas de signe d'insuffisance cardiaque.

L'ECG inscrit un rythme sinusal, l'axe du cœur est dévié à gauche avec HVG (indice de Sokolow à 40 mm).

La radiographie pulmonaire montre une cardiomégalie avec ICT à 56% avec arc inférieur gauche allongé et globuleux. L'échocardiographie Doppler transthoracique montre le septum interauriculaire intact et la voie pulmonaire libre; une concordance mitro-aortique ; une disposition normale des gros vaisseaux et elle montre une communication interventriculaire péri-membraneuse de 10 mm de diamètre avec shunt gauche droit non restrictive. Le ventricule gauche

est dilaté : diamètre télédiastolique (DTD) = 52 mm, diamètre télésystolique (DTS) = 33 mm. Les sigmoïdes aortiques sont légèrement épaissies surtout l'antéro-droite.

Au Doppler on note une insuffisance aortique grade I diamètre du jet à l'origine au Doppler couleur à 6 mm, PHT = 700 ms.

La patiente a bénéficié d'une fermeture de la CIV par patch et d'une plastie de suspension de la valve aortique. Après un suivi de un an, l'enfant est asymptomatique, et le contrôle échocardiographique montre la persistance d'une insuffisance aortique minime.

### **Observation 3**

Monsieur IS.A, âgé de 27 ans, présentant une paraplégie secondaire à une poliomyélite dans l'enfance. Pas de notion de consanguinité parentale. Grand sportif (coureur sur chaise roulante). Le patient rapporte une dyspnée d'effort classe II de la NYHA sans notion d'orthopnée ni de dyspnée paroxystique.

L'examen trouve un thorax de morphologie normale, pas de circulation collatérale ni turgescence des veines jugulaires. La palpation trouve un choc de pointe dévié à gauche et un frémissement systolique médiothoracique. L'auscultation note un souffle systolique typique de CIV (3/6) en jet de vapeur au niveau endapexien irradiant vers la pointe et vers de bord droit du sternum. On note aussi un souffle diastolique d'insuffisance aortique (3/6) doux humé et aspiratif au bord gauche du sternum irradiant vers la xiphoïde. On ne note pas de signe d'insuffisance cardiaque.

L'électrocardiogramme inscrit un rythme sinusal avec HVG (indice de Sokolov à 48 mm) de type diastolique

La radiographie pulmonaire montre une cardiomégalie V3 (ICT à 60 %).

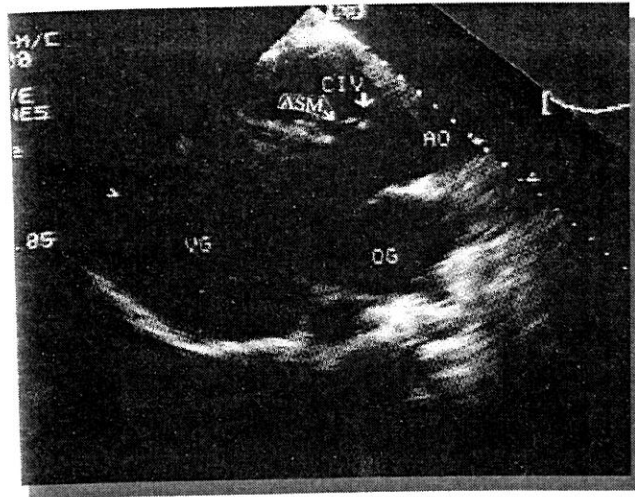
L'échocardiographie Doppler transthoracique objective une CIV périmembraneuse large (diamètre = 25 mm) à extension infundibulaire

avec aspect d'anévrysme du septum périmembraneux (fig14). Le VG est dilaté : le Diamètre Télédiastolique à 83 mm et le Diamètre Télésystolique à 58 mm. Les sigmoïdes aortiques sont légèrement épaissies surtout l'antéro-droite. Au Doppler couleur : shunt gauche droit. Insuffisance aortique grade III (fig15) (diamètre du jet à l'origine à 16 mm, PHT = 360 ms).

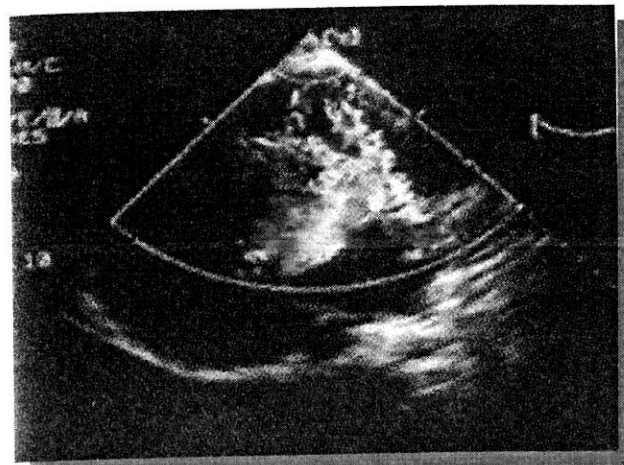
Le patient a bénéficié d'une fermeture de la CIV par patch et d'un remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique (ATS n° 23).

Les suites opératoires immédiates sont simples. Après un suivi de 6 mois le patient est resté asymptomatique et le contrôle échocardiographique a montré un bon fonctionnement de la prothèse et la régression modérée de la taille du VG.

Au cours de l'évolution, le patient a présenté un syndrome fébrile avec une dyspnée de repos. Le diagnostic d'endocardite infectieuse a été retenu compliqué d'insuffisance cardiaque et choc cardiogénique. Le patient a été hospitalisé en unité de soins intensifs et mis sous inotropes et antibiothérapie synergique à fortes doses. 24 heures après le patient est décédé dans un tableau de déchéance cardiovasculaire.



**Figure 14 :** Echocardiographie bidimensionnelle, coupe parasternale gauche grand axe visualisant une large CIV avec anévrisme du septum membraneux et dilatation des cavités gauches.



**Figure 15 :** Echocardiographie bidimensionnelle, coupe parasternale gauche grand axe couplée au doppler couleur visualisant la fuite aortique importante avec zone d'aliasing couleur au sein du flux de la CIV

# DISCUSSION

Le syndrome de Laubry Pezzi a été décrit pour la 1<sup>ère</sup> fois en 1921<sup>[2]</sup>, il associe une communication interventriculaire et une insuffisance aortique. Depuis lors, beaucoup d'excellentes études cliniques et pathologiques ont servi à démêler la plupart des caractéristiques du syndrome. Cependant l'anatomie exacte et la cause ou les causes de l'évolution et la progression de la régurgitation aortique sont encore un sujet de controverse, comme une conséquence, il n'ya pas d'accord sur un plan optimal pour le traitement de ces patients<sup>[44]</sup>.

Ce syndrome est rare en Europe et aux Etats-Unis alors qu'au Japon son incidence est plus élevée<sup>[37]</sup>. Il complique 4 à 5% des CIV, il est souvent découvert après l'âge de 5 ans. Selon la plupart des auteurs, l'insuffisance aortique n'existe pas à la naissance mais survient secondairement entre 15 mois et 10 ans<sup>[38]</sup>. La prédominance masculine est habituelle<sup>[47, 48]</sup>. En effet, 75% des patients sont de sexe masculin dans la série de Lue HC<sup>[47]</sup> et 72% dans la série de Pornin<sup>[48]</sup>.

Le défaut septal interventriculaire est souvent très haut situé sous l'anneau aortique sur le septum membraneux et la portion antérieure de la cloison musculaire, il est souvent de petite taille.

La régurgitation aortique résulte d'une aspiration et éversion de la sigmoïde droite avec prolapsus dans le defect septal, par défaut de

support musculaire, d'une mauvaise apposition des trois sigmoïdes par anomalie de développement de la commissure de la valve septale. Ce prolapsus intéresse le plus souvent la sigmoïde antéro-droite et parfois la sigmoïde coronaire postérieure<sup>[37]</sup>.

L'histoire naturelle de la RA dans les CIV infundibulaires a été rapportée par un certain nombre d'auteurs. En effet, il existe une relation âge-prolapsus et régurgitation aortique, ceci est clairement démontré au tableau.

|                                | CIV infundibulaire <sup>a</sup> |             | CIV Périmembraneuse <sup>b</sup> |
|--------------------------------|---------------------------------|-------------|----------------------------------|
|                                | Années                          | Pourcentage |                                  |
| <b>Apparition du prolapsus</b> | 0 - 4                           | 20 - 40     | Imprécis                         |
|                                | 7 - 9                           | 45 - 83     |                                  |
|                                | >18                             | 90 - 100    |                                  |
| <b>Apparition de la RA</b>     | 0 - 4                           | 5 - 25      | Moyen                            |
|                                | 7 - 9                           | 20 - 44     | Apparition                       |
|                                | >18                             | 50 - 78     | 5.3 ans                          |

a : les données de la CIV infundibulaire – échographique et angiographique.

b : les données de la CIV périmembraneuse – clinique, angiographique, et chirurgicale.

Une étude récente indique qu'une CIV infundibulaire inférieure à 5 mm ne développe pas un prolapsus ou une RA. Lorsque le prolapsus

survient chez un patient avec une CIV infundibulaire, la RA survient habituellement, parfois aussi rapidement (quelques mois après l'apparition du prolapsus). Cependant la progression de la RA, peut conduire à une dégradation sévère de la valve aortique qui peut être non réparable si l'opération est retardée jusqu'à ce que le RA devient modérée à sévère.

concernant de CIV périmembraneuse, l'apparition et la progression de IAO n'est pas totalement clarifié. ceci est due probablement au mécanisme différent du développement de RA.

Le diagnostic de cette malformation est souvent clinique à l'auscultation d'un souffle systolique de CIV en jet de vapeur avec irradiation en rayon de roue associé à un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

La symptomatologie clinique dépend de l'importance de l'insuffisance aortique et de la CIV et leur retentissement sur la fonction ventriculaire gauche. Dans notre travail les trois patients étaient symptomatiques et le diagnostic était cliniquement facile.

L'examen clé du diagnostic reste d'échocardiographie bidimensionnelle couplée au doppler pulsé, continu et couleur <sup>[35]</sup>. Elle permet de localiser et de préciser le diamètre de la CIV, la direction du

shunt qui est gauche droit (sauf si la CIV est large et responsable d'une vasculopathie pulmonaire dans ce cas le shunt devient bidirectionnel rarement droit gauche dans le cadre du syndrome d'Eisenmenger), d'apprécier la taille et la fonction ventriculaire gauche.

Le Doppler permet la quantification de la fuite aortique et la mesure du gradient ventricule gauche - ventricule droit et permet la mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique. Le cathétérisme et l'angiographie ne sont pas nécessaires au diagnostic du syndrome de Laubry Pezzi <sup>[39]</sup>.

L'évolution de la maladie est caractérisée par la stabilité du shunt gauche-droite de la CIV qui est souvent restrictive et par l'aggravation et la détérioration de la fonction VG <sup>[40]</sup>.

En plus, l'apparition d'une insuffisance aortique augmente le risque d'endocardite infectieuse. Cette dernière est favorisée par la turbulence autour de la valve aortique <sup>[44]</sup>.

L'endocardite bactérienne associée au syndrome de Laubry Pezzi ont un mauvais pronostic et nécessitent une observation et une prévention stricte surtout quand un facteur favorisant est présent <sup>[45]</sup>. Dans une étude rétrospective réalisée au CHU Ibn Rochd de Casablanca <sup>[49]</sup> incluant 24 patients, le risque d'endocardite est de 8.33%.

Le pronostic du syndrome de Laubry Pezzi reste principalement lié à l'importance de la régurgitation aortique et son retentissement sur la fonction ventriculaire gauche.

Ceux-ci incite plusieurs auteurs à procéder à la fermeture de toute CIV associée à l'insuffisance aortique quelque soit son degré <sup>[43]</sup>, alors que d'autres ont même proposé la fermeture systématique de toute CIV située à la partie haute du septum avec extension au septum infundibulaire en raison du risque d'apparition ultérieure d'une fuite aortique <sup>[37]</sup>.

Dans notre expérience, le troisième malade a fait une endocardite infectieuse dans l'évolution, compliquée d'insuffisance cardiaque et de choc cardiogénique. 24 heures après le patient est décédé dans un tableau de déchéance cardiovasculaire.

La chirurgie est faite de deux composantes. La fermeture de la malformation du septum interventriculaire et la réparation de la valve aortique. La sagesse conventionnelle montre qu'avec la fermeture anticipée de la CIV, le prolapsus peut être atténué et la régurgitation peut être empêchée ou diminuée si elle est déjà présente. Cela s'oppose à la nécessité de valuloplastie aortique ou du remplacement. Toutefois, ce n'est pas le cas pour de nombreux patients.

Dans le tableau ci-dessous, les données de trois études montrent l'effet de fermeture de la CIV seule sans valvuloplastie sur l'apparition et l'aggravation des RA ultérieures chez les patients présentant des CIV infundibulaires.

|                        | N  | Age <sup>c</sup><br>(années) | Suivi<br>(années) | Régurgitation<br>aortique<br>postopératoire <sup>b</sup> |
|------------------------|----|------------------------------|-------------------|--|
| PR <sup>a</sup> -/ RA- | 32 | 3.7(0.1-21)                  | 8.4(5-13)         | 6/32=18.8%   |
| PR+/RA-                | 32 | 8.3(2-21)                    | 5.3(0.3-14)       | 7/32=21.9%   |
| PR+/RA+                | 32 | 6.6(2-18)                    | 3.5(0.2-14)       | 17/28=60.7%  |

a : valve aortique prolabée.

b : régurgitation aortique.

c : l'âge à l'opération.

Bien que toutes les anomalies structurales et fonctionnelles de ce syndrome sont essentiellement progressives, le taux d'augmentation de la régurgitation aortique varie considérablement d'un patient à l'autre [46].

Les méthodes opératoires conservatrices du syndrome de Laubry Pezzi sont beaucoup évoluées ces dernières décennies. En présence d'une insuffisance aortique modérée la plastie de la valve aortique est le moyen le plus préconisé dans le traitement du syndrome de Laubry Pezzi <sup>[41]</sup>. La méthode la plus utilisée est la plastie de suspension de la valve aortique avec renforcement de l'anneau <sup>[42]</sup>.

D'autres méthodes de plastie plus complexes sont proposées avec des résultats prometteurs <sup>[43]</sup>.

Les méthodes conservatrices sont toujours indiquées quand c'est possible, c'est-à-dire, lorsque le patient est jeune et la fuite aortique n'est pas importante. Un remplacement de la valve aortique s'impose quand la régurgitation aortique est importante. Cependant, celui-ci est conditionné par les lésions anatomiques, notamment la taille de l'anneau, et par l'âge du patient.

Une équipe chinoise <sup>[50]</sup> a publié une nouvelle technique. Elle consiste à remplacer uniquement la sigmoïde prolabée par l'autogreffe pulmonaire et à respecter les sigmoïdes aortiques normales. Cette technique nécessite une évaluation au long cours.

Il existe plusieurs approches à la fermeture de la CIV qui ont été signalés pour prévenir et diminuer l'incidence de la progression de la RA. Certains sont pour la

fermeture directe du défaut et autres ont préconisé la fermeture avec un patch ou avec la technique de patch double.

De bons résultats ont été obtenus avec les deux techniques. La technique de suture directe semble être applicable à la plupart des patients présentant des CIV relativement petites dans lesquelles la distorsion de l'anneau valvulaire et du sinus n'est pas causée par la technique de suture directe.

Une comparaison directe de patch contre la fermeture suture directe n'a pas été réalisée.

Des résultats chirurgicaux des patients suivis à long terme ont montré que la réopération après 10 ans pour un remplacement valvulaire aortique, était de 11 à 16%.

Bien que la plupart des études indiquent que chez les patients souffrant de prolapsus avec ou sans RA, la fermeture de la CIV est généralement seule suffisante à prévenir la RA et atténuer ces effets, il ya des patients dont la progression se fait malgré la réparation chirurgicale précoce vers l'apparition de la RA.

Dans notre travail; la première observation, l'indication d'un remplacement valvulaire aortique n'a été retenue qu'après échec du

geste conservateur. Dans le deuxième cas même si l'IA n'est pas importante, le risque de l'aggravation après correction de la CIV est présent. Dans le 3<sup>ème</sup> cas en raison de l'âge du patient et de l'importance de la régurgitation aortique et de son retentissement sur la fonction VG, le remplacement valvulaire aortique était indiscutable.

En raison du risque d'aggravation de L'IAo la majorité des auteurs propose une fermeture chirurgicale des CIV compliquées d'insuffisance aortique quel que soit son stade. Certains ont même proposé une fermeture systématique de toutes les communications étendues au septum infundibulaire en raison de leur tendance à se compliquer d'insuffisance aortique <sup>[16]</sup>. Lorsque la fuite aortique est minime, une simple fermeture du défaut septal suffit souvent à enrayer son évolution. Cependant, en cas de régurgitation modérée ou sévère une valvuloplastie est nécessaire. L'amélioration des techniques de plastie valvulaire permet d'éviter le recours au remplacement valvulaire dans bon nombre de cas <sup>[28, 29]</sup>.

Le traitement du syndrome de Laubry Pezzi reste controversé, il est encore difficile de savoir le moment opportun de la chirurgie, particulièrement quand la CIV est restrictive et la fuite aortique n'est pas importante. Dans nos trois observations, l'indication d'une correction chirurgicale était retenue en raison de la présence d'une

symptomatologie fonctionnelle, d'une insuffisance aortique grade II à III ou d'un retentissement sur la fonction ventriculaire gauche.

# CONCLUSION

Le syndrome de Laubry Pezzi est une affection congénitale très rare mais justifie la surveillance régulière de tous les patients atteints de CIV. Il semble qu'on trouve plus communément dans les cas où la communication siège dans le septum infundibulaire.

Bien que le diagnostic est habituellement fait par l'apparition d'un souffle diastolique chez un patient connu porteur d'une CIV, l'élégance dans les techniques récentes échocardiographiques a permis la reconnaissance et la quantification précise des différentes composantes du syndrome.

Le Syndrome de Laubry Pezzi expose le patient au risque d'endocardite infectieuse et de défaillance cardiaque si l'IAo devient importante.

Malgré les controverses de prise en charge thérapeutique de ce syndrome, l'évolution spontanée vers l'aggravation incite la majorité des auteurs à opérer tous les syndromes de Laubry Pezzi dans toutes ses formes ou de façon préventive toutes les CIV hautes même de petite taille.

## **Résumé**

L'association communication interventriculaire (CIV) et insuffisance aortique ou syndrome de Laubry Pezzi soulève encore plusieurs problèmes d'indications et de techniques chirurgicales. Le but de ce travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, échocardiographiques, thérapeutiques et évolutives des patients présentant un syndrome de Laubry Pezzi.

Nous avons effectué une étude rétrospective de trois dossiers de patients suivis au service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès pour syndrome de Laubry Pezzi. Ces trois patients ont été admis pour dyspnée d'effort. Le diagnostic a été posé par l'échocardiographie qui a objectivé en plus une dilatation ventriculaire gauche chez les trois patients. L'indication opératoire était incontestable, nos trois patients ont bénéficié tous de la fermeture du défaut interventriculaire associée à un remplacement valvulaire aortique d'emblée dans le premier cas et secondairement après échec d'une plastie dans le deuxième cas et à une plastie de la valve aortique chez le troisième patient. L'évolution était favorable chez deux patients et on déplore un décès suite à une désinsertion prothétique compliquant une endocardite infectieuse. Les difficultés et les controverses concernant la réparation de la valve aortique soulignent la nécessité d'opérer précocement toutes les communications interventriculaires hautes associés ou non à une fuite aortique.

## ***Abstract***

The association of the ventricular septal defect and the aortic regurgitation or Laubry-Pezzi's syndrome is still the origin of several problems of indications and surgical techniques. The purpose of this study is to analyse the epidemiologic, clinic, echocardiographic, therapeutic and evolutive features of the patients who suffer from Laubry- Pezzi's syndrome.

We realized a retrospective study about three files of patients treated at the departments of cardiology of the Hospital Military Mohammed V of Rabat and the Hospital Military Moulay Ismail of Meknes because of Laubry-Pezzi's syndrome. These three patients were admitted for dyspnea. The diagnosis was easy by echocardiography which showed a left ventricular enlargement in the three cases. All patients underwent surgery for repair of ventricular septal defect associated with primary aortic prosthesis in the first case, secondary aortic prosthesis after plasty failure in the second case, and aortic plasty in the third case. The evolution was favourable in two cases, one patient died after aortic prosthesis dysfunction due to infective endocarditis. The difficulties and the controversies concerning the aortic valve repair stress the necessity of early operation of the upper septal defects associated or not with aortic insufficiency.

## ملخص

إن اشتراك عيب الحاجز (البطيني) و قصور الشريان الأورطي أو متلازمة لوبري بوزي لا يزال يؤثر مشاكل عدة في دواعي و تقنيات الجراحة. والهدف من هذا العمل هو دراسة وبائية، سريرية، الموجات فوق الصوتية القلبية، علاجية و تطويرية للمرضى الذين يعانون من متلازمة لوبري بوزي.

أجرينا دراسة استعادية لثلاث حالات من المرضى تم اتباعهم بمصلحة القلب بالمستشفى العسكري محمد الخامس العسكري بالرباط والمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس. هؤلاء المرضى الثلاثة نقلوا إلى المصلحة لضيق التنفس. حيث تم التشخيص بالموجات فوق الصوتية القلبية، التي أظهرت بالإضافة إلى ذلك توسع البطين الأيسر عند المرضى الثلاثة. داعي الجراحة كان مؤكدا ، استفاد المرضى الثلاثة جميعهم من إغلاق عيب الحاجز البطيني بالإضافة إلى استبدال الصمام الأورطي على الفور عند المريض الأول وبشكل ثانوي بعد فشل الجراحة الترميمية عند المريض الثاني و ترميم للصمام الأورطي عند المريض الثالث. وكان التطور إيجابيا عند المريضين الأولين و وفاة المريض الثالث بسبب انفصال الصمام الإصطناعي الناتج عن تعقيد في تعفن شغاف بطانة القلب . كل الصعوبات والخلافات بشأن اصلاح الصمام الأورطي تشدد على ضرورة اجراء عمليات جراحية مبكرة لجميع التواصلات بين البطينية العلوية سواء كانت مصحوبة بقصور الشريان الأورطي او لا.

# REFERENCES

# BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Cloarec S, Magontier N, Vaillant MC, Paillet C, Chantepie A. Prévalence et répartition des cardiopathies congénitales en Indre et Loire. Évaluation du diagnostic anténatal (1991–1994). Arch Pediatr 1999;6:1059–65.
- 2- B. ELYOUNASSI, M. NAZZI, N.E. BERRADA, E. ZBIR, M.KENDOUSI, A. KHATOURI, A. HAMANI. Syndrome de Laubry Pezzi, revue Maghreb Medical Volume 24- n°368-2004
- 3- Soto B., Becker A.E., Moulart A.J., Lie J.T., Anderson R.H. Classification of ventricular septal defects Br. Heart J. 1980 ; 43 : 332-343
- 4- Gatzoulis M.A., Li J., Ho S.Y. The echocardiographic anatomy of ventricular septal defect Cardiol. Young 1997 ; 7 : 471-484
- 5- Joly H., Dauphin C., Motreff P., Boeuf B., Lusson J.R. Communication interventriculaire du nourrisson. Évolution à court terme (série prospective de 89 cas) Arch Mal Coeur 2004 ; 97 : 540-545
- 6- Trowitzsch E., Braun W., Stute M., Pielemeier W. Diagnosis, therapy, and outcome of ventricular septal defects in the first year of life: a two-dimensional colour-doppler echocardiography study Eur. J. Pediatr. 1990 ; 149 : 758-761
- 7- Vaillant M.C., Chantepie A., Cheliakine C., Nashashibi M., Pottier J.M., Laugier J. Apport de l'échocardiographie bidimensionnelle dans la prédiction de fermeture spontanée des communications interventriculaires du nourrisson Arch Mal Coeur 1992 ; 85 : 597-601
- 8- Cloarec S., Magontier N., Vaillant M.C., Paillet C., Chantepie A. Prévalence et répartition des cardiopathies congénitales en Indre et Loire. Évaluation du diagnostic anténatal (1991-1994) Arch. Pediatr. 1999 ; 6 : 1059-1065

- 9- Hisatomi K., Kosuga K., Isomura T., Akagawa H., Ohishi K., Koga M. Ventricular septal defect associated with aortic regurgitation *Ann. Thorac. Surg.* 1997 ; 43 : 363-367
- 10- Ramaciotti C., Vetter J.M., Bornemeier R.A., Chin A.J. Prevalence, relation to spontaneous, and association of muscular ventricular septal defects with others cardiac defects *Am. J. Cardiol.* 1995 ; 75 : 61-65
- 11- Du Z.D., Roguin N., Wu X.J. Spontaneous closure of muscular ventricular septal defect identified by echocardiography in neonates *Cardiol. Young* 1998 ; 8 : 500-505
- 12- Krovetz L.J. Spontaneous closure of ventricular septal defect *Am. J. Cardiol.* 1998 ; 81 : 100-101
- 13- Anderson R.H., Wilcox B.R. The surgical anatomy of ventricular septal defects associated with overriding valvar orifices *J. Card. Surg.* 1993 ; 8 : 130-142
- 14- RUDULPH AM. Congenital diseases of the heart. Year Book Medical Chicago. 1974 p 206
- 15- LUKAS RV, ADAMS P, ANDERSON RC, MEYENE NG, LILLEHEI CW, VARCO RL. The natural history of isolated ventricular septal defect. A serial physiologic study. *Circulation* 1961; 24: 1372-1387
- 16- RHODES LA, KEANE JP et al. Long follow-up (to 43 years) of ventricular septal defect with audible aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1990;66:340-345
- 17- TATSUNO K, KONNO S, ANDO M, SAKAKIBARA S. Pathogenetic mechanisms of prolapsing aortic valve and aortic regurgitation associated with

ventricular septal defect. Anatomical, angiographic, and surgical considerations. *Circulation* 1973; 48; 1028-1037

18-FQRRU-ALBOHAIRE O, ARCIL G, HERNANDEZ I. An association between left axis deviation and an aneurismal defect in children with a perimembranous ventricular septal defect. *Br Heart J* 1990;64;146-150

19-MARX GR, ALLEN HD GOLDBERG SJ. Doppler echocardiographic estimation of systolic pulmonary artery pressure in pediatric patients with interventricular communications. *J Am coll cardiol* 1995 ; 6:1132-1137

20-MURPHY DJ, LUDOMIRSKY A, HUHTA JC, Continuous wave Doppler in children with ventricular septal defect: non-invasive estimation of interventricular pressure gradient. *Am J Cardiol* 1996 ;57:428-432

21-LUDOMIRSKY A, TANI L, MURPHY DJ, HUHTA JC. Usefulness of color-flow Doppler in diagnosing and differentiating supracristal ventricular septal defect from right ventricular outflow tract obstruction. *Am J cardiol* 1991 ; 67: 194-198

22-DY CHU TEE S, SHIOTA T, WEINTRAUB R et al. Evaluation of ventricular septal defect by transesophageal echocardiography: intraoperative assessment. *Am Heart J* 1994; 127: 585-582

23-Acar P, Laskari C, Rhodes J, et al. Three-dimensional echocardiographic analysis of valve anatomy as a determinant of mitral regurgitation after surgery for atrioventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1999; 83:745-9.

- 24- Acar P, Dulac Y, Roux D, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal three-dimensional echocardiography for assessment of atrial septal defect diameter in children. *Am J Cardiol* 2003; 91:500–2.
- 25- Acar P, Saliba Z, Bonhoeffer P, et al. Assessment of the geometric profile of the amplatzer and cardioseal septal occluders by three-dimensional echocardiography. *Heart* 2001; 85:451–3.
- 26- Acar P, Abdel-Massih T, Douste-Blazy MY, et al. Assessment of muscular ventricular septal defect closure by transcatheter or surgical approach: a three-dimensional echocardiographic study. *Eur J Echocardiogr* 2002; 3: 85–91.
- 27- GERSONY WM, HAYES CJ, DRISCOLLdj et al. bacterial endocarditis on patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. *Circulation* 1993;87(suppl I): I-121-I-126
- 28- BONHOEFFER P, FABBROCINI M, LECOMPTE Y et al. Infundibular septal defect with severe aortic regurgitation: a new surgical approach. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 851-853
- 29- CHAUVAUD S, SERRAF A, MILHAILEANU S et al. Ventricular septal defect associated with aortic valve incompetence. Results of two surgical managements. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 875-880
- 30- Kogon B, Butler H, Kirshbom P, Kanter K, McConnell M. Closure of symptomatic ventricular septal defects: how early is too early? *Pediatr Cardiol*. 2008 Jan;29(1):36-9
- 31- Carminati M, Butera G, Chessa M, De Giovanni J, Fisher G, Gewillig M, Peuster M, Piechaud JF, Santoro G, Sievert H, Spadoni I, Walsh K; Investigators of the European VSD Registry. Transcatheter closure of

congenital ventricular septal defects: results of the European Registry. *Eur Heart J*. 2007 Oct;28(19):2361-8. Epub 2007 Aug 7.

32- Tapia M, Brizard C, Fremont D, Luxereau P, Delarrat M, Deloche A, et al. Chirurgie conservatrice pour insuffisance aortique rhumatismale. *Arch Mal Coeur* 1997 ; 90 : 1611-1614

33- Bloomfield P Choice of heart valve prosthesis. *Heart* 2002 ; 87 : 583-589

34- Bonow RO, Carabello B, de Leon AC, Edmunds LH, Fedderly BJ, Freed MD, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1998 : 1486-1588

35- Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular heart disease. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 1231-1243

36- Takkenberg JJ, van Herwerden LA, Eijkemans MJ, Bekkers JA, Bogers AJ Evolution of allograft aortic valve replacement over 13 years: results of 275 procedures. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002 ; 21 : 683-691

37- BRAUNWALD W. *Heart Disease: A Textbook of cardiovascular Medicine*, 6th ed. Copyright © 2001 W.B. Saunders Company. 1530-1533

38- RHODES LA, KEANE JF, KEANE JP, et al. Long-term follow up (up to 43 years) of ventricular septal defect with audible aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 1990; 2, 66:340.

39- WANG JK, LUE HC, WU MH, et al: Assessment of ventricular septal defect with aortic valvar prolapse by means of echocardiography and angiography. *Cardiol Young*, 1994. 4:44.

- 40-KOBAYASHI J., KOIFE K., SENZAKI H., KOBAYASHI T. and al. Correlation of anatomic and hemodynamic features with aortic valve leaflet deformity in doubly committed subarterial ventricular septal defect. Heart vessels. 1999; 14 (5): 240-5.
- 41-TOHYAMA K., SATOMI G., MOMMA K. Aortic valve prolapse and aortic regurgitation association with subpulmonic ventricular septal defect. Am J cardiol, 1997, 79: 1285.
- 42-ELGAMAL MA., HAKIMI M., LYON JM., WALTERS HL. Risk factors for failure of aortic valvuloplasty in aortic insufficiency with ventricular septal defect. Ann Thorac Surg. Oct-1999; 68(4):1350-5.
- 43-WU, WANG D, QIAN X. A new operation for ventricular septal defect with aortic incompetence. Ann thorac Surg. Jan 2001; 71 (1):375-7.
- 44-Rhodes LA, Keane JF, Keane JP, Fellows KE, Jonas RA, Castaneda AR, et al. Long follow-up (to 43 years) of ventricular septal defect with audible aortic regurgitation. Am J Cardiol 1990; 66:340-5.
- 45-Kraiem S, Chehaibi N, Lahidheb D, Sfaxi A, Fennira S, Ben Ameer Y, Slimane ML Infectious enterococcal endocarditis associated with Laubry and Pezzi syndrome Tunis Med. 2000 Jan; 78(1):66-9.
- 46-Magdi H. Yacoub, FRCS, Hasnat Khan, FRCS, George Stavri, FRCS, Elliott Shinebourne, FRCP, Rosemary Radley-Smith, FRCP; SURGERY FOR CONGENITAL HEART DISEASE ; J Thorac Cardiovasc Surg 1997;113:253-261 1997

- 47- Lue HC, Sung TC, Hou SH et al. Ventricular septal defect in Chinese with aortic valve prolapse and aortic regurgitation. *Heart Vessels*.1986; 2(2):111-6.
- 48- Pornin M, Bickert P, Pauly-Laubry C. Evolution et conduite à tenir dans le syndrome de Laubry et Pezzi. *Arch Mal Coeur*.1979;5:545-551.
- 49- I. Sakkoum, S. Chraibi, H. El Hadi, A. Drighil, A. Bennis Syndrome de Laubry-Pezzi (A propos de 24 cas) *Revue Marocaine de Cardiologie Tome 5 - N°13 - 3ème trimestre 2006*.
- 50- Qingyu Wu, Dongjin W, Xiangyang Q. A new operation for ventricular septal defect with aortic incompetence. *Ann Thorac Surg* 2001;71:375-7.

# قسم أبقراط



بسم الله الرحمن الرحيم

في هذه اللحظة التي يتم قبولي فيها عضوا في المهنة الطبية،

أتعهد علانية بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية:

أن أحترم أساتذتي و أمتروفي لهم بالجميل الذي يستحقونه.

أن أمارس مهنتي بوازح من ضميري و شرفي جاعلا صحة مريض

هدي الأول.

أن لا أفشي الأسرار المعمودة إلي.

أن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف و التقاليد النبيلة

لمهنة الطب.

أن أعتبر سار الأطباء إخوة لي.

أن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو

عريقي أو سياسي أو اجتماعي.

أن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.

أن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريقة تضر بحقوق الإنسان مهما

لاقيت من تهديد.

بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار و مقسما بشرفي.

و الله على ما أقول شهيد.



# Serment d'Hippocrate



*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*

*Même sous menace, je n'usurai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# متلازمة لوبري بوزي:

## حول ثلاث حالات

### أطروحة

قدّمت و نوقشت علانيّة يوم: .....

من طرف

السيد : مهوشي مصطفى

المزاد في : 09 فبراير 1984 بأغباله بني ملال  
من المدرسة الملكيّة لمصلحة الصحّة العسكريّة  
بالرباط

## لذيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : متلازمة لوبري بوزي -- التواصل بين البطينين -- قصور الشريان الأورطي --

التدلي من السيني -- جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكوّنة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: المهدي زبير  
أستاذ في أمراض القلب  
السيد: أمبارك النازي  
أستاذ في أمراض القلب  
السيد: بدر الدين اليوناسي  
أستاذ في أمراض القلب  
السيد: محمد الشاني  
أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير  
السيد: عبد اللطيف بولحية  
أستاذ مبرز في جراحة القلب و الشرايين