

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2014

Thèse N° 056/14

DEVENIR DES VALVULOPATHIES MITRO-AORTIQUES OPEREERS (A propos de 107 prothèses)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/05/2014

PAR

Mlle. HARRAT FATIMA ZAHRA

Née le 18 Novembre 1987 à Taounate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Valvulopathie - Echocardiographie - Prothèse valvulaire cardiaque

JURY

M. EL YOUNASSI BADRE EDDINE.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie	
Mme. LAHLOU IKRAM.....	JUGES
Professeur agrégé de Cardiologie	
M. EL KOUACHE MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé d'Anatomie	
M. BADIDI MOULAY EL MEHDI.....	
Professeur agrégé de Cardiologie	

SOMMAIRE

INTRODUCTION	6
GENERALITES	8
I. Les Valvulopathies mitro-aortiques	9
1. Le rétrécissement mitral :	9
2. L'insuffisance mitrale[.....	13
3. L'insuffisance aortique.....	19
4. Le rétrécissement aortique.....	25
II. Différents types de prothèses valvulaires cardiaques.	31
1. Prothèses mécaniques	31
2. Prothèses biologiques.....	40
III. Les complications du remplacement valvulaire cardiaque	45
1. Complications thromboemboliques.....	45
2. Désinsertions de prothèse	47
3. Complications infectieuses.....	48
4. Complications du traitement anticoagulant.	49
5. Dégénérescence des bioprothèses.	49
6. Complications rares.....	50
IV. La surveillance des prothèses valvulaires.....	50
1. La surveillance clinique	50
2. La surveillance électrocardiographique	52
3. La surveillance biologique	52
4. Suivi échocardiographique des prothèses valvulaires.....	54
MATERIELS ET METHODES.....	76
I. Type d'étude.....	77
II. Objectif de l'étude.....	77
III. Patients.....	77
IV. Méthodologie :	77
A. Recueil des informations :.....	77
B. Echocardiographie :	80
C. Analyse statistique.....	81

RESULTATS.....	82
I. épidémiologie :	83
1. Age :	83
2. Le sexe.....	84
II. Les antécédents	84
III. Les étiologies	85
IV. Les données cliniques Avant l'intervention.....	86
1. La dyspnée	86
2. Les autres symptômes cliniques.....	86
V. La nature de la valvulopathie.	87
VI. Electrocardiogramme (ECG) avant l'intervention	88
VII. Echocardiographie Préopératoire.	89
A. La valvulopathie mitrale.	90
B. La valvulopathie aortique	93
C. Fonction VG	96
D. Autres données échocardiographique :	99
VIII. L'intervention chirurgicale :	100
1. Délais	100
2. Le remplacement valvulaire mitrale.	100
3. Le remplacement valvulaire aortique	101
4. Gestes associés.	101
IX. Les données cliniques et électrocardiographiques après l' intervention :	102
X. Echocardiographie postopératoire :	104
A. La prothèse mitrale :	104
B. La prothèse Aortique :	107
C. Fonction VG.....	109
XI. Les dysfonctions prothétiques.	113
A. La prothèse mitrale.....	113
B. La prothèse aortique.....	118
DISCUSSION.....	121
I.épidémiologie :	122
1. Age :	122
2. Le sexe	122
II. Les étiologies :	123

III.	Les données cliniques Avant l'intervention.....	124
1.	La dyspnée	124
2.	L'angor.....	125
IV.	La nature de la valvulopathie.	126
1.	La valvulopathie mitrale :	126
2.	La valvulopathie aortique.	126
V.	Electrocardiogramme (ECG) avant l'intervention	127
VI.	Echocardiographie Préopératoire.	128
A.	La valvulopathie mitrale.	128
B.	La valvulopathie aortique	129
C.	Fonction VG	130
D.	Autres données échocardiographique :	131
VII.	L'intervention chirurgicale :	132
1.	Délais	132
2.	Le remplacement valvulaire.....	132
3.	Gestes associés.	132
VIII.	Données cliniques et électrocardiographiques après l'intervention :	133
IX.	Echocardiographie postopératoire :	133
1.	La prothèse mitrale :.....	133
2.	La prothèse Aortique :	135
3.	Fonction VG.....	136
X.	Les dysfonctions prothétiques.	137
A.	La prothèse mitrale.....	137
B.	La prothèse aortique.....	140
	CONCLUSION.....	142
	RESUME.....	144
	BIBLIOGRAPHIE	151

LISTE DES ABREVIATIONS

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

MM	: maladie mitrale.
NYHA	: New York Heart Association.
OAP	: oedème aigu du poumon.
OD	: oreillette droite.
OG	: oreillette gauche.
PHT	: temps de demi pression (pressure half time).
PT	: plastie tricuspидienne.
RAA	: rhumatisme articulaire aigu.
RRS	: rythme régulier sinusal.
RVAo	: remplacement de la valve aortique.
RVM	: remplacement de la valve mitrale.
Sao	: surface aortique.
SM	: surface mitrale.
SFP	: surface fonctionnelle prothétique.
TM	: Time motion.
TPM	: thrombose de prothèse mécanique.
VD	: ventricule droit.
VG	: ventricule gauche.

INTRODUCTION

Les valvulopathies constituent toujours un chapitre important de la cardiologie moderne. Malgré la diminution spectaculaire de l'incidence du rhumatisme artculaire aigu dans les pays développés, l'étiologie rhumatismale reste majoritaire dans notre contexte ainsi que dans les autres pays en voie de développement.

Les indications chirurgicales sont élargies ces dernières années. Elles ne doivent pas être portées à des stades trop tardifs mais à une période de réversibilité de la dysfonction myocardique entraînée par les lésions valvulaires.

Le remplacement valvulaire par prothèses valvulaires (mécaniques ou bioprothèses) est la seule option viable pour les valves natives gravement malades, en particulier ceux d'origine rhumatismale. La chirurgie de la valve prothétique implique un engagement de longue vie à la fois du patient et du cardiologue. Sans suivi régulier y compris l'évaluation échocardiographique à long terme de la prothèse, des complications catastrophiques peuvent se produire [1].

Le but de notre travail est d'évaluer le devenir clinique, électrique et échocardiographique des patients valvulaires opérés vus en consultation durant la période allant de juillet 2013 à Janvier 2014. Nous allons procéder à une étude descriptive des différents éléments anamnestique, clinique, électrocardiographique, échocardiographique initiales recueillis à partir des dossiers des patients ainsi que l'évolution de tout ces éléments en postopératoire à moyen et à long terme obtenus à partir de l'examen clinique de l'électrocardiogramme et de l'échocardiographie réalisés durant notre période d'étude avec une conclusion sur le fonctionnement des prothèses étudiées. Ces éléments seront par la suite comparés à ceux de la littérature.

GENERALITES

I. Les Valvulopathies mitro-aortiques

1. Le rétrécissement mitral :

1.1 Définition :

Il représente un obstacle mécanique à l'écoulement du sang entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche qui a pour conséquence l'augmentation de la pression dans l'oreillette gauche et dans toutes les cavités d'amont, c'est à dire la petite circulation.

Cette augmentation de pression entraîne une dilatation et hypertrophie de l'oreillette gauche dont la conséquence à long terme est la survenue de fibrillation atriale.

Les manifestations cliniques et les complications du rétrécissement mitral sont facilement déductibles de la physiopathologie de la maladie.

1.2-Etiologies :

a. Le rhumatisme articulaire aigu

C'est l'étiologie la plus fréquente, répondant à la quasi totalité des cas. La sténose mitrale ne se développe que plusieurs années à plusieurs dizaines d'années après l'atteinte rhumatismale.

b. Le rétrécissement mitral congénital

Il est très rare. Il est le plus souvent dû à une valve mitrale « en parachute » sur pilier mitral unique, il est plus fréquent chez les garçons [2].

c. Le rétrécissement mitral dégénératif :

La sténose est en rapport avec des calcifications massives et exubérantes de l'anneau mitral prédominant habituellement en regard de l'insertion de la petite valve et débordant sur les feuillets mitraux [3].

d. Autres causes:

- Lupus érythémateux systémique et le syndrome des anticorps antiphospholipides.
- Rétrécissement mitral secondaire à des végétations postoslérienne exubérantes, cardiopathie carcinoïde, fibrose endomyocardique, polyarthrite rhumatoïde, radiothérapie mucopolysaccharoïdose, amylose [4,5-6].

1.3-Diagnostic :

a. Signes fonctionnels.

Dyspnée d'effort progressivement croissante, hémoptysie, oedème aigu du poumon.

b. L'examen somatique permet en règle générale de porter le diagnostic.

A l'inspection, le classique faciès mitral avec pommettes rouges est très inconstant.

La palpation révèle dans les formes serrées un frémissement diastolique.

L'éclat du premier bruit est parfois palpable, un soulèvement infundibulaire au bord gauche du sternum avec deuxième bruit palpable.

L'auscultation cardiaque est l'élément essentiel du diagnostic. Elle associe : un éclat du premier bruit, une systole libre, un claquement d'ouverture, un roulement diastolique, un renforcement pré systolique lorsque le rythme sinusal est maintenu. Ces différents signes lorsqu'ils sont complets réalisent le classique rythme de Durozier.

D'autres anomalies auscultatoires peuvent être perçues en fonction de la sévérité de la sténose mitrale : éclat du deuxième bruit pulmonaire, en cas d'hypertension artérielle pulmonaire, souffle systolique xiphoïdien d'insuffisance tricuspidiennne, souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire.

L'examen somatique extracardiaque peut révéler les manifestations annexes du rétrécissement mitral : râles crépitants dans les bases chez les patients avec manifestation d'œdème pulmonaire, hépatomégalie, turgescence des veines jugulaires, expansion systolique des jugulaires et le signe de Harzer.

L'électrocardiogramme :

Il peut être normal dans les formes peu serrées.

Dans les formes serrées, il objective une déviation axiale droite et une hypertrophie auriculaire gauche.

c. Radiographie du thorax :

La silhouette cardiaque est non ou peu augmentée de volume dans les rétrécissements mitraux peu évolués. Elle peut être fortement augmentée de volume dans les formes très évoluées, particulièrement si une insuffisance tricuspidiennne est associée. L'oreillette gauche est visible de face sous forme d'un double contour avec débord au niveau de l'arc inférieur droit. Dans les formes avec hypertension artérielle pulmonaire, une saillie de l'artère pulmonaire peut s'observer de face.

L'observation de calcifications valvulaires est rare, même sur le cliché de profil.

d. Echocardiographie Doppler :

Les signes échographiques sont observables dans la plupart des cas par voie transthoracique.

L'échocardiographie bidimensionnelle permet de préciser les lésions anatomiques ainsi que le degré de sténose valvulaire, précise la surface valvulaire par planimétrie de l'orifice mitral en diastole ; En dessous de 1,5 cm² l'obstacle mécanique est significatif; il est très serré en dessous de 1 cm².

L'examen en écho et au doppler permet :de mesurer les gradients transvalvulaires mitraux, de dépister la présence d'une fuite valvulaire et d'en

apprécier l'importance au doppler à codage couleur en mesurant la SM par la mesure du temps de demi décroissance du gradient protodiastolique d'après la formule de Hatle ($220/T^{1/2}$), de dépister les fuites et sténoses valvulaires associées au niveau des autres orifices valvulaires, de calculer les pressions pulmonaires, systolique à la faveur d'une éventuelle insuffisance tricuspidiennne associée et diastolique à la faveur d'une éventuelle insuffisance pulmonaire.

Echographie transœsophagienne : elle permet une observation fine de l'oreillette gauche et de la valve mitrale en raison des rapports anatomiques étroits unissant oreillette gauche et œsophage. Cette fenêtre d'observation permet de dépister avec une très grande sensibilité les thrombi de l'oreillette gauche, localisés le plus souvent à la face postérieure de la cavité ou au niveau de l'auricule gauche.

e. Cathétérisme et angiographie :

Depuis l'avènement de l'échocardiographie, le cathétérisme cardiaque et l'angiographie gardent des indications dans les commissurotomies mitrales percutanées en cas de doute persistant ou de lésions valvulaires associées mal appréciées.

1.4-Traitement :

- Commissurotomie à cœur ouvert sous circulation extracorporelle. Cette technique est indiquée en présence de formes anatomiques se prêtant mal à la commissurotomie à cœur fermé ou percutanée. Elle permet l'ouverture des commissures sous contrôle de la vue et la vérification de l'étanchéité de la valve.
- Remplacement valvulaire par un substitut prothétique qui peut être mécanique ou biologique. Les indications concernent :
 - § Les rétrécissements mitraux calcifiés avec valve et appareil sous valvulaire très remaniés.

- § Un orifice de surface inférieure à 1.5 cm² et une oreillette gauche dilatée (diamètre supérieur à 45 mm) ainsi qu'un début d'augmentation des pressions pulmonaires [2].

2. L'insuffisance mitrale [67,68-69].

2-1. Définition :

L'insuffisance mitrale (IM) est caractérisée par le reflux systolique d'une partie du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche du fait de la perte d'étanchéité de la valve mitrale.

2-2. Physiopathologie

a. Mécanismes de l'insuffisance mitrale

- La régurgitation mitrale est due à une solution de continuité au niveau du tissu valvulaire, d'origine congénitale (fente mitrale) ou acquise (perforation sur endocardite, ou traumatique) le plus souvent par un défaut d'affrontement des valves, de mécanisme variable :

Classification de CARPENTIER :

- IM de type I : jeu valvulaire normal (perforation, fente, IM fonctionnelle),
- IM de type II : jeu valvulaire exagéré (IM dystrophiques),
- IM de type III : jeu valvulaire restreint (rétractions valvulaires des IM rhumatismales, ou restriction du jeu valvulaire des IM ischémiques).

b. Conséquences d'amont

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

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

c. Conséquences d'aval

Surcharge volumétrique du VG : volume provenant du poumon et le volume régurgité, entraîne une augmentation de la force de contraction du VG, puis à la longue: dilatation et diminution des performances contractiles du VG et l'augmentation des pressions de remplissage et insuffisance cardiaque.

2-3.ETIOLOGIES

a. Insuffisance mitrale rhumatismale

Elle est le plus souvent associée à une sténose et la rigidité de l'orifice,. Il s'agit d'IM « restrictives », de type III de Carpentier.

L'association d'une sténose et d'une insuffisance mitrale est désignée sous le terme de "maladie mitrale".

b. Insuffisance mitrale dystrophique

Cette forme, de nos jours la plus fréquente, est de type II de Carpentier,

Il existe deux groupes de lésions :

- les "dégénérescences myxoïdes" où les valves sont épaissies avec ballonnisation, c'est-à-dire excès tissulaire et elongations de cordages pouvant aboutir à des ruptures. Ces formes compliquent un authentique prolapsus mitral ou syndrome de Barlow.
- les dégénérescences fibro-élastiques, plus fréquentes, surviennent chez les sujets âgés.

c. Insuffisances mitrales dues à une endocardite

L'endocardite infectieuse survient le plus souvent dans plus de la moitié des cas sur des lésions préexistantes: elle est responsable de lésions végétantes et mutilantes.

L'insuffisance mitrale est le plus souvent en rapport avec des ruptures de cordages (type 2) ou des perforations valvulaires (type 1), surtout de la grande valve.

d. Insuffisances mitrales ischémiques

Elles sont fréquentes et de pronostic péjoratif. Elles peuvent relever de modification de l'architecture du VG, plus qu'à la dilatation de l'anneau mitral.

e. Insuffisance mitrale fonctionnelle

Elle est fréquente, elle est due à la dilatation de l'anneau mitral, elle-même secondaire à la dilatation du ventricule gauche (type I de Carpentier),

f. Causes rares

- IM de la cardiomyopathie obstructive (CMO).
- IM congénitale par "fente" de la grande valve mitrale, isolée ou entrant dans le cadre d'un canal atrio-ventriculaire.
- IM traumatique, consécutive à un traumatisme fermé du thorax.
- IM due à des tumeurs cardiaques, notamment myxome de l'oreillette gauche.
- lésions dysplasiques, telles que les dystrophies conjonctivo-élastiques (syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos, pseudo xanthome élastique, etc.).
- fibrose endomyocardique des hyperéosinophilies, tumeurs carcinoïdes.
- calcifications de l'anneau mitral, d'origine dégénérative.

2-4. DIAGNOSTIC :

a. Signes fonctionnels :

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

b. Signes cliniques

Le signe physique majeur est le souffle systolique apexo-axillaire de régurgitation maximal à la pointe, il irradie vers l'aisselle gauche, parfois dans le dos, holosystolique, il commence avec B1 et se termine avec B2, il est mieux

entendu en décubitus latéral gauche, il a parfois des irradiations atypiques, notamment ascendantes le long du bord sternal gauche, un galop protodiastolique y est parfois associé (B3), le deuxième bruit peut être claqué au 2^e - 3^e espace intercostal gauche en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

Recherche systématique d'une autre valvulopathie, notamment aortique ou tricuspidiennne.

Recherche de signes d'insuffisance cardiaque :

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

c. Electrocardiogramme

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

d. Radiographie de thorax

Elle peut être normale dans les IM minimales ou modérées.

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

Une dilatation de l'oreillette gauche, qui se traduit par un arc moyen gauche convexe et par un débord de l'oreillette gauche au niveau de l'arc inférieur droit, avec double contour.

Signes parenchymateux : à un stade évolué, les artères pulmonaires sont volumineuses dans les hiles. Il existe une redistribution vasculaire vers les sommets

et un oedème interstitiel avec stries de Kerley aux bases; un oedème alvéolaire est possible à un stade plus avancé.

e. Echocardiographie-Doppler

C'est actuellement l'examen le plus contributif au diagnostic.

Aspects de la valve :

Valves épaissies, remaniées, parfois calcifiées et/ou sténosées en cas d'IM rhumatismale.

Valves dystrophiques, parfois très épaissies, "myxoïdes", en cas de maladie de Barlow.

Ruptures de cordages : l'une des valves, le plus souvent un ou plusieurs folioles de la petite valve, s'éversent complètement dans l'oreillette gauche en systole, sans aucune coaptation de son extrémité avec la grande valve ; les cordages rompus sont souvent bien visibles à l'extrémité de la valve en ETO.

Végétations valvulaires en cas d'endocardite infectieuse ; parfois abcès ou perforation valvulaire.

Zone akinétique ou anévrysme ventriculaire en cas d'infarctus, etc.

Affirmation du diagnostic d'IM

Visualisation d'un flux de régurgitation systolique dans l'oreillette gauche au Doppler couleur.

Mécanisme de l'IM +++ : en échographie transthoracique et transœsophagienne.

Quantification de la fuite : la méthode classique de quantification, qui consiste à tenir compte de la surface du flux régurgité dans l'oreillette gauche en Doppler couleur est sujette à de nombreuses erreurs et ne doit plus être utilisée. D'autres critères plus modernes sont beaucoup plus fiables : largeur du jet régurgitant à l'origine au niveau de sa partie la plus étroite ou « vena contracta », et

surtout méthode de la zone de convergence ou « PISA » ou « Proximal Isovelocity Surface Area », qui s'intéresse non plus au jet régurgité dans l'OG, mais au jet d'IM en amont de l'orifice régurgitant...

Appréciation du retentissement de la fuite : la dilatation du ventricule gauche et de l'oreillette gauche est mesurée en écho TM ou bidimensionnel (diamètres et volumes).

Evaluation de la fonction VG (FE et FR).

Les pressions pulmonaires peuvent être mesurées au Doppler à partir d'une éventuelle fuite tricuspидienne.

Lésions associées : recherche d'une valvulopathie aortique, RA ou IA, d'une insuffisance tricuspидienne, etc.

L'échographie transœsophagienne est surtout utile pour préciser le mécanisme et l'étiologie de l'insuffisance mitrale. Elle est systématique lorsque l'on envisage un geste chirurgical conservateur de type plastie, dont l'ETO permettra le plus souvent de prévoir la faisabilité.

2-5. TRAITEMENT.

En cas d'IM minime ou modérée, un suivi cardiologique annuel seul est indiqué, associé à la prophylaxie de l'endocardite infectieuse.

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

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

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

Chez les patients porteurs d'une IM chronique volumineuse asymptomatique, l'existence :

- d'une dysfonction ventriculaire gauche (FE comprise entre 0.30 et 0.60),
- d'un diamètre télésystolique échographique ≥ 40 mm
- ou d'une hypertension artérielle pulmonaire >50 mmHg au repos sont des critères d'intervention.

On a tendance à opérer plus tôt les malades chez lesquels la faisabilité d'une plastie est possible. Ainsi, il est maintenant admis d'opérer les patients en fibrillation atriale permanente ou paroxystique, ou porteurs d'une IM volumineuse, avec fonction VG conservée.

3. L'insuffisance aortique [67, 68, 69-86].

3.1 Définition :

L'insuffisance aortique (IA) se définit comme une incompétence valvulaire des sigmoïdes aortiques en diastole, entraînant une régurgitation du sang de l'aorte dans le ventricule gauche.

3.2 Les étiologies.

Ø Insuffisance aortique chronique :

a- Rhumatisme articulaire aigu : L'étiologie rhumatismale demeure prédominante.

b- Dystrophie élastique avec deux formes principales :

dysplasie élastique intéressant l'anneau aortique, la paroi de l'aorte ascendante et les valves, rencontrée dans le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos dans le cadre de la dysplasie valvulaire isolée primitive appelée syndrome des valves flasques.

c- Insuffisance aortique secondaire à une endocardite bactérienne ancienne, qui a souvent laissé comme séquelles des perforations valvulaires.

d - Insuffisance aortique des maladies inflammatoires ou infectieuses :
Spondylarthrite ankylosante.

§ Lupus érythémateux disséminé

§ Maladie de Takayasu

§ Syphilis tertiaire.

e- Insuffisance aortique malformative:

Bicuspidie aortique, cause non exceptionnelle de valvulopathie aortique à tout âge.

Anévrysme du sinus de Valsalva, Syndrome de Laubry-Pezzi (communication inter ventriculaire + IA).

Insuffisance aortique associée à d'autres cardiopathies congénitales :
coarctation de l'aorte et rétrécissement aortique sous-valvulaire.

Ø Insuffisance aortique aiguë:

a- Endocardite infectieuse en phase aiguë : l'IA, souvent massive, est consécutive à des perforations valvulaires et/ou à un abcès de l'anneau aortique.

b - Dissection aortique aiguë, lorsque la dissection intéresse l'anneau aortique

c- Rupture d'anévrysme d'un sinus de Valsalva,

d- Insuffisance aortique traumatique (traumatisme fermé du thorax).

3.3 PHYSIOPATHOLOGIE

L'insuffisance aortique entraîne une régurgitation du sang de l'aorte dans le ventricule gauche en cours de diastole.

a. Conséquences d'amont :

Surcharge volumique de VG et hypertrophie excentrique et dilatation du VG.

En cas d'IA aigue : pas d'adaptation de VG qui n'a pas le temps de se dilater.

A la longue : fibrose myocardique et altération de la fonction contractile

Augmentation de la pression télédiastolique du VG et retentissement sur l'OG et la circulation pulmonaire.

b. Conséquences en aval :

Augmentation du volume d'éjection systolique ce qui va entrainer une légère augmentation de la pression artérielle systolique

Fuite aortoventriculaire ce qui aboutit à une diminution de la pression diastolique.

La circulation coronaire se fait essentiellement en diastole, la diminution de la pression artérielle diastolique et l'augmentation de la consommation myocardique en O² expliquent l'apparition d'un angor d'effort.

3.4 CLINIQUE

a- Signes fonctionnels.

L'IA est parfois révélée par des signes fonctionnels : les signes fonctionnels de l'insuffisance aortique sont pauvres :

- dyspnée d'effort,
- manifestations angineuses d'effort et parfois de repos, beaucoup plus rarement.
- manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche congestive.

L'insuffisance aortique est parfois découverte dans le contexte d'une de ses complications, telle que l'endocardite bactérienne.

b- Signes d'examen :

À l'inspection, dans les insuffisances aortiques massives, le choc de pointe est visible, étalé en masse. Les battements artériels peuvent être apparents au niveau du cou.

Palpation : elle révèle rarement un frémissement diastolique, mieux perçu au niveau du bord gauche du sternum dans les insuffisances aortiques très volumineuses.

Elle montre dans les insuffisances aortiques très évoluées un choc très étalé dévié en bas et à gauche.

La palpation des axes artériels permet de percevoir l'augmentation d'amplitude et la dépressibilité du pouls.

Auscultation : souffle diastolique est le signe majeur. Il est maximum au bord gauche du sternum, perçu également au 2ème espace intercostal droit, ses irradiations sont souvent perçues jusqu'au niveau de l'endapex et parfois jusqu'à l'apex. Il débute avec le 2ème bruit et décroît dans la diastole. Il est holodiastolique lorsque l'insuffisance aortique est volumineuse, et proto-méso-diastolique lorsqu'elle est faible.

Le souffle est mieux perçu chez un patient en position debout, en expiration forcée, le thorax penché en avant. Il s'accompagne souvent d'un souffle systolique éjectionnel au foyer aortique dû à l'éjection ventriculaire gauche troublée au travers de l'orifice aortique, d'autres signes d'auscultation sont plus rares, click protosystolique d'ouverture des valves en cas de calcifications valvulaires associées, pistol-shot (roulement de Flint à la pointe, signe également d'insuffisance aortique volumineuse, galop pré systolique et, ou protodiastolique dans les insuffisances aortiques compliquées d'insuffisance cardiaque.

c- Signes périphériques : élargissement de la pression artérielle différentielle, abaissement de la pression diastolique. Dans les grandes insuffisances aortiques, pouls capillaire, double souffle crural, hippus pupillaire...

3.5 Electrocardiogramme : normal, dans les formes mineures. hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique, quelquefois, l'hypertrophie ventriculaire gauche est de type systolique banal. troubles de conduction auriculo-ventriculaires.

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

Aspect de pseudo nécrose avec ondes Q dans les dérivations précordiales, apanage des formes graves.

3.6 Signes radiologiques :

Les insuffisances aortiques de petit volume n'ont pas de signes radiologiques. Les insuffisances aortiques volumineuses entraînent : une augmentation de l'index cardio-thoracique. Au-delà de 0.56, calcifications valvulaires manifestations de poumon cardiaque au terme de l'évolution.

3.7 Echocardiogramme Doppler : L'échocardiogramme doppler permet :

- § De confirmer l'IA au doppler couleur, visualisation d'un reflux diastolique de l'aorte vers le VG.
- § D'en déterminer l'étiologie (aspect des valves, remaniées ou non, calcifiées ou non, bi ou tricuspides; diamètre de l'aorte ascendante.
- § De quantifier l'importance de la fuite valvulaire aortique:
 - largeur du jet régurgitant à son origine au doppler couleur,
 - méthode de la « PISA » ou « proximal isovelocity surface area », qui s'intéresse non plus au jet régurgité lui-même, mais au flux en amont

de l'orifice régurgitant; cette méthode est la méthode de référence pour la quantification de l'insuffisance mitrale; dans l' IA, elle est moins bien validée. Elle permet de déterminer la surface de l'orifice régurgitant et le volume régurgité par battement,

- mesure du « pressure half-time » ou PHT, qui est le temps de décroissance de moitié du gradient de pression protodiastolique sur le flux régurgité,
- recherche d'un flux régurgitant dans l'isthme aortique, etc....

§ D'en préciser le retentissement :

- dilatation ventriculaire gauche (mesure des diamètres télédiastolique et télésystolique,
- augmentation de l'épaisseur pariétale et de la masse myocardique du VG
- FE, FR

§ De préciser l'existence éventuelle d'autres atteintes valvulaires, notamment mitrale ou tricuspидienne.

L'échographie transœsophagienne ne se justifie que dans certaines indications particulières d'insuffisance aortique :

- recherche d'une endocardite bactérienne,
- recherche d'une dissection aortique,
- évaluation plus précise d'une dystrophie aortique.

3.8 Traitement:

a. modalités

C'est le remplacement valvulaire simple par prothèse mécanique ou biologique en cas d'insuffisance aortique valvulaire isolée. Les plasties valvulaires

aortiques donnent des résultats controversés et sont encore à l'étude (parfois proposés pour les IA de l'enfant).

Il s'agit bien sûr d'interventions sous circulation extracorporelle.

b. Indications :

Dans les formes symptomatiques avec angor, insuffisance ventriculaire gauche, insuffisance cardiaque globale, l'intervention ne se discute pas.

Les insuffisances aortiques moyennes (grade 1 et 2) ne doivent pas être opérées, le traitement médical est basé sur les inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Les insuffisances aortiques sévères (grade 3 et 4) doivent bénéficier de la chirurgie même si les signes fonctionnels sont pauvres les signes fonctionnels sont pauvres, l'indication repose sur : un rapport cardio-thoracique (mesure effectuée sur la radiographie thoracique de face) supérieur à 0,58, un diamètre télésystolique du ventricule gauche supérieur à 50 mm et une fraction de raccourcissement inférieure à 25% sur l'échocardiogramme.

4. Le rétrécissement aortique.

4.1- Définition :

Le rétrécissement aortique correspond à un obstacle à l'éjection systolique du VG.

4.2- ETIOLOGIE.

a- Le rhumatisme articulaire aigu :

Le mécanisme est une fusion commissurale avec calcifications secondaires. Une insuffisance aortique est fréquemment associée

b- Le rétrécissement aortique dégénératif ou maladie de MÖNCKEBERG

Les calcifications sont généralement abondantes sur la valve aortique et peuvent s'étendre vers l'anneau mitral et le septum inter ventriculaire.

c- La bicuspidie aortique congénitale

d- RA congénitaux : Il en existe 3 types anatomiques :

- Le RA valvulaire, L'orifice aortique est bicuspide dans plus de la moitié des cas. Les valves sont souples, non calcifiées, à la différence des formes de l'adulte.
- Le RA sous-valvulaire, est représenté par un diaphragme dans la chambre de chasse du ventricule gauche, situé à 1 cm environ des valves aortiques.
- Le RA supra-valvulaire, Le RA supra valvulaire, qui est le plus souvent associé à une dysmorphie et à un retard mental.

4.3- PHYSIOPATHOLOGIE

La surface normale de l'orifice aortique chez l'adulte est de 2.5 à 3.5cm².

La réduction de la surface de l'orifice aortique entraîne une gêne à l'éjection ventriculaire gauche avec des conséquences en aval sur la circulation systémique et en amont sur le ventricule gauche.

a- Conséquences d'amont :

L'obstacle à l'éjection ventriculaire gauche augmente la post-charge et est responsable d'une surcharge systolique du ventricule gauche (VG).

La pression systolique ventriculaire gauche augmente et l'élévation de la contrainte pariétale ventriculaire gauche induit une hypertrophie myocardique concentrique avec augmentation du rapport épaisseur sur rayon.

Du fait de l'épaississement pariétal, les propriétés diastoliques du ventricule gauche sont altérées de manière précoce. La compliance du VG diminue. La pression de remplissage du VG est élevée ; de ce fait, la contraction atriale joue un rôle important dans le remplissage ; la perte de la contraction atriale, explique la détérioration hémodynamique sévère des sténoses aortiques lors des passages en fibrillation atriale).

b- Conséquences d'aval :

Du fait de l'hypertrophie pariétale qui compense l'augmentation de contrainte pariétale, le VG conserve longtemps un débit normal au repos et à l'effort. A long terme, en cas de détérioration de la fonction systolique ou en cas d'hypertrophie majeure, le débit cardiaque s'élève insuffisamment à l'effort, la pression artérielle systémique n'augmente pas à l'effort, d'où une diminution du flux encéphalique et coronarien, qui peut être responsable de syncope, d'ischémie myocardique aiguë pouvant entraîner asystole ou troubles du rythme, voire mort subite.

4.4 DIAGNOSTIC

a- Signes fonctionnels :

Le RA est une maladie longtemps asymptomatique. L'absence de symptômes fonctionnels ne permet pas, à priori, d'affirmer que le RA est peu serré. Les signes fonctionnels sont des symptômes d'effort.

- La dyspnée d'effort
- L'angor d'effort
- Les syncopes ou lipothymies d'effort

b- Signes physiques :

Les anomalies se résument le plus souvent à la constatation du souffle systolique :

Il s'agit d'un souffle systolique éjectionnel rude rapeux, distant de B1 et de B2, maximal à la base, classiquement au foyer aortique, il a des irradiations ascendantes, vers les vaisseaux du cou.

En fait, le souffle est parfois atypique, peu intense ou de localisation inhabituelle, latéro-sternal gauche, voire endapexo-axillaire, pouvant simuler une insuffisance mitrale.

- Le deuxième bruit est souvent diminué ou aboli en cas de RA serré calcifié de l'adulte (signe inconstant).

Il peut persister, même en cas de sténose serrée, dans les formes moins calcifiées du sujet jeune.

- Un souffle diastolique latéro-sternal gauche d'insuffisance aortique discret est fréquemment associé.

- Le reste de l'examen clinique permet de rechercher :

Des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

c- Electrocardiogramme :

Le rythme reste habituellement sinusal.

L'ECG peut être normal, ce qui n'élimine pas l'éventualité d'un RA serré (20 % des cas).

Une hypertrophie ventriculaire gauche est fréquente

Des troubles de conduction intra ventriculaire et auriculo-ventriculaire sont possibles

d- Radiographie de thorax :

La taille du cœur reste longtemps normale.

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

Des calcifications valvulaires aortiques peuvent être visibles.

e- L'échocardiogramme-Doppler + + + :

C'est l'examen clé du diagnostic.

- Signes échographiques :

Echocardiographie bidimensionnelle

Les sigmoïdes aortiques sont remaniées, calcifiées, et leur ouverture est réduite.

Le ventricule gauche est le plus souvent hypertrophié et de cinétique normale ou exagérée. A un stade évolué, il peut être peu hypertrophié, mais dilaté et globalement hypocinétique.

- L'examen en Doppler :

Il permet d'affirmer le diagnostic : le flux aortique, enregistré au-delà de l'orifice, au Doppler continu, en se repérant sur le flux au Doppler couleur, est turbulent et anormalement rapide.

La mesure de sa vitesse au Doppler continu permet, de déterminer le gradient de pression systolique entre le VG et l'aorte, ce qui permet de préciser la sévérité du RA. On calcule un gradient maximal instantané et un gradient moyen, qui est plus représentatif de la sévérité du RA. Un gradient moyen > 45 mmHg témoigne d'un RA serré

Une surface valvulaire aortique inférieure à 1cm² ou mieux, à 0.60cm²/m² à de surface corporelle témoigne d'un RA serré.

Le doppler pulsé et continue permet de calculer l'indice de perméabilité (IP : ITV_{sousAo}/ITV_{Ao}), la mesure de la surface valvulaire aortique par planimétrie en échocardiographie transthoracique ou transœsophagienne a été proposée, mais peu fiable, le retentissement du RA sur le VG (épaisseur, cinétique) et sur les pressions droites est également précisé.

Recherche à l'écho Doppler de lésions associées, notamment d'une insuffisance aortique ou d'une autre valvulopathie, notamment mitrale.

Mesure du diamètre de l'aorte ascendante, notamment en cas de bicuspidie (le diamètre maximal ne doit pas dépasser 40mm).

4.5- Traitement:

ü Le remplacement valvulaire aortique (RVA) :

C'est la seule thérapeutique efficace.

Par prothèse mécanique en dessous de 75 ans. Chez les sujets âgés de plus de 70 à 75 ans, la mise en place d'une bioprothèse est indiquée.

Une indication opératoire pourra être retenue même chez un patient asymptomatique dans certains cas :

- RA serré et réponse anormale à l'épreuve d'effort,
- ou dysfonction ventriculaire gauche ($FE < 50\%$),
- ou nécessité d'une chirurgie cardiaque sur les coronaires, l'aorte ascendante ou autre [71, 86] ,

ü Implantation de valves aortiques par voie transartérielle ou par voie transapicale (TAVI) [87].

Depuis 2002, le développement de bioprothèses valvulaires aortiques, implantables par de nouvelles voies d'abord, permet d'envisager le remplacement valvulaire aortique dans une population qui en était jusqu'alors exclue. Les voies d'abord actuellement utilisées sont la voie rétrograde transfémorale ou sous-clavière et la voie transapicale pour le remplacement de valves aortiques natives.

Les indications actuelles se limitent :

Patients symptomatiques avec sténose aortique sévère calcifiée contre-indiqués à la chirurgie conventionnelle. Ces patients doivent présenter une sténose aortique dégénérative avec :

- § un Gm supérieur à 40 mmHg ;
- § une surface valvulaire aortique inférieure à 1 cm^2 ($\text{index} < 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) ;
- § dysfonction de VG : $FE < 40\%$.

Les RA non serrés ne sont pas opérés dans l'immédiat. Les patients doivent être suivis régulièrement, cliniquement et en échographie Doppler, tous les 6 mois à un an. La prophylaxie de l'endocardite infectieuse est recommandée.

II. Différents types de prothèses valvulaires cardiaques.

1. Prothèses mécaniques

Ø Caractéristiques généraux :

Les prothèses mécaniques comportent :

- Un anneau rigide circulaire.
- un système d'occlusion et d'ouverture dont le fonctionnement est basé sur les différences de pression observées au cours de la révolution cardiaque.
- et une collerette de suture, qui permet de les solidariser à l'anneau valvulaire.
- Tous ces éléments peuvent être modifiés de façon à optimiser l'hémodynamique ou à privilégier la solidité d'implantation.

Ø Classification

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

a. Prothèses à bille (« caged ball design »).

Elles représentent l'application d'un ancien concept breveté aux États-Unis en 1958 comme bouchon de bouteille. Le chef de file est la prothèse de Starr-Edwards. Un modèle à double cage ouverte (Smeloff-Cutter) a été autrefois très utilisé. L'avantage majeur est la simplicité du système, facile à réaliser, robuste et dépourvu d'impératifs d'orientation pour chaque position de l'implantation.

Les inconvénients sont le haut profil de la structure et le caractère peu performant de l'hémodynamique : flux périphérique autour de la bille, atteignant une vitesse importante avec turbulences importantes. Le seul modèle encore commercialisé est le modèle de Starr-Edwards à cage métallique (Fig. 1). Ces prothèses introduites dès 1966 restent implantées dans les pays en voie de développement en raison de leur coût bas [7].

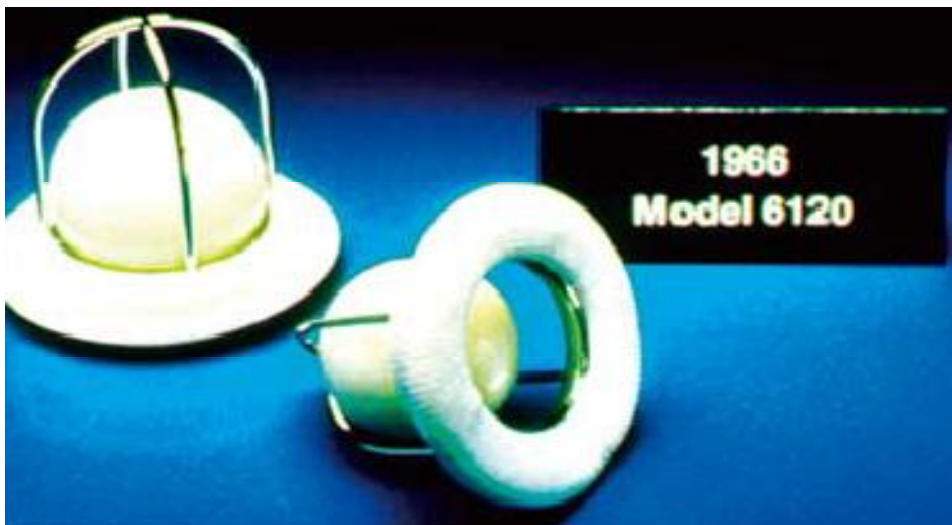


Figure 1. Prothèse de Starr-Edwards (modèle 6120 mitral®).

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

Leur avantage est un profil plus bas, et un flux central se répartissant de façon asymétrique dans les deux orifices d'ouverture. La performance hémodynamique dépend de deux facteurs : le ratio entre les surfaces des deux orifices et le degré d'ouverture du disque (ou plutôt sa potentialité d'ouverture maximale) [8].

Prothèse de Björk-Shiley : le modèle de base, introduit en 1969, comportait un anneau de stellite avec disque en Delrin® maintenu par des arceaux soudés à l'anneau, avec une ouverture de disque à 60° [9].

Plusieurs modifications ont été apportées à la prothèse : remplacement du disque en Delrin® par un disque en carbone ; pyrolytique (1972), d'abord plat puis

convexoconcave (1976) ; modification de l'angle d'ouverture du disque : 60° puis 70° (1978) ; concept d'une valve Monostrut® (1982) avec partie métallique de la prothèse réalisée dans une seule pièce et ouverture pour toutes les valves à 70° [10].

Prothèse Medtronic Hall (Fig. 2) : Mise au point par Hall en 1974 (dénomination initiale Hall-Kaster), elle est implantée depuis 1977. L'anneau est en titane monobloc. Le disque plat Chaque modèle est en carbone pyrolytique et perforé en son centre. Il flotte sur un axe métallique et s'ouvre à 75° (modèle aortique) et à 70° (modèle mitral). De nombreuses études ont été réalisées [17] pour préciser l'orientation souhaitée des prothèses afin d'optimiser l'hémodynamique qui est excellente pour cette prothèse [11].



Figure 2. Prothèse Medtronic Hall®.

Prothèse Omniscience (Omnicarbon) : dérivée du modèle de Lillehei-Kaster, elle a été implantée à partir de 1978 modifiée en 1982. La variante dite Omnicarbon introduite en 1984 a globalement montré de bons résultats à la fois en termes d'hémodynamique et de durabilité [12].

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

Les prothèses à double ailette sont destinées à optimiser les performances hémodynamiques : le concept est ancien, puisque les premiers modèles ont été conçus dans les années 1960 :

Valves de Gott-Daggett, Kalke-Lillehei et prototype de Starr : Le problème qui se posait était celui de la zone charnière des ailettes, point critique affectant leur ouverture et fermeture, et surtout zone de contrainte et d'usure.

Les systèmes de pivot sont de deux types (Fig. 3):

- système à cavité : c'est le plus répandu (valve SJM, Carbome-, Bicarbon) avec une zone charnière creusée dans l'anneau en forme de papillon (butterfly hinge);
- système ouvert : valve ATS (Advancing The Standard), avec un système en saillie (trois butées) construit en monobloc avec arceaux, entre lesquels les ailettes s'articulent librement.

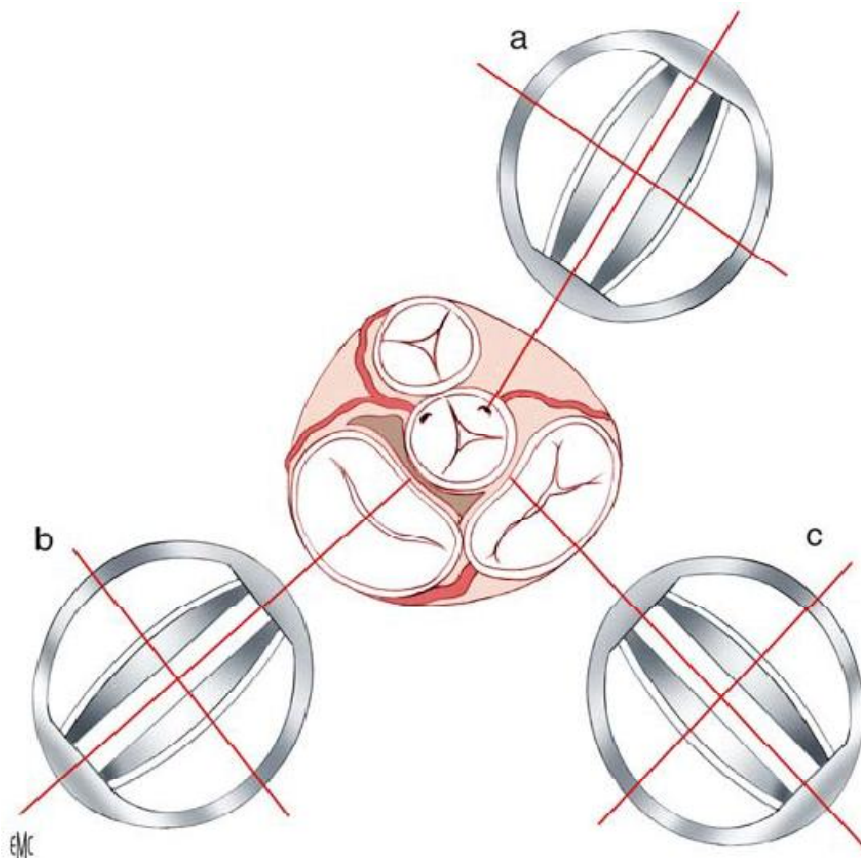


Figure 3. Orientation recommandée pour l'implantation des valves à ailettes.

Globalement, pour toutes ces prothèses à ailette, le flux est latéral (quasi laminaire) et se répartit soit principalement dans les deux ouvertures latérales (type valve SJM) soit de façon quasi égale dans les trois ouvertures ménagées entre les disques (type valve Bicarbon).

Lors de l'implantation des prothèses à double ailette une orientation particulière est recommandée pour obtenir une hémodynamique optimale [12, 13] : position perpendiculaire au septum pour la position aortique ; position antianatomique pour la position mitrale ; la plupart des modèles actuels autorisent une réorientation éventuelle après implantation (rotation possible).

Prothèse de Saint Jude Médical (SJM) (Fig. 4) : Implantée pour la première fois en octobre 1977, elle a servi de référence pour la plupart des autres valves introduites par la suite [14]. Plusieurs modifications successives ont été apportées au modèle initial :

- modification du tissu de la collerette de suture.
- amélioration de la surface utile [15].



Figure 4. Prothèse Saint Jude Medical. Modèle Regent®.

Le modèle SJM reste une référence historique pour les prothèses à double ailette en raison de caractéristiques qui restent remarquables :

- hémodynamique performante notamment dans les diamètres aortiques.
- faible thrombogénicité, référence dans l'étude AREVA [16]
- enfin excellente durabilité au terme d'un suivi clinique particulièrement élevé [17,18].

Prothèse Carbomedics®(Fig.5) : Introduite en 1986, globalement elle est voisine de la prothèse SJM avec des variantes, pour insertion supra-annulaire aortique [19].

Les résultats sont proches de ceux de la prothèse SJM [20] qui semble cependant garder une supériorité en matière de risque thromboembolique pour la position mitrale [21].



Figure 5. Prothèse Carbomedics®.

Prothèse Bicarbon™ (Sorin, Saluggia, Italy) : la première Bicarbon™ fut implantée en 1980. Sa conception utilise la technologie du carbone pyrolytique (Fig.6).

Les ailettes sont incurvées, concavité en dedans et s'ouvrent à 80°.

Plusieurs versions de collerettes de suture sont disponibles permettant une implantation en position supra-annulaire, ou en position intra-annulaire.



Figure 6. Prothèse Sorin Bicarbon

Les résultats cliniques font état de faibles complications thrombotiques et thromboemboliques et d'une bonne hémodynamique [22].

Prothèse Edwards Mira (Edwards Lifesciences)(Fig.7) : introduite en 1997, son mécanisme était identique à celui de la prothèse Bicarbon®.

Elle en différait par la collerette de suture. L'hémodynamique est excellente [23, 24].



Figure 7. Prothèse Edwards Mira™.

Prothèse ATS™ (Fig. 8) : Introduite en 1992, elle a été conçue par les mêmes ingénieurs que ceux de la valve SJM (Villafana).

Chaque ailette s'ouvre à 85° (avec une amplitude de 60°). L'originalité principale réside dans la conception des zones de pivot à type d'hémisphère lisse sans aucune zone de récessus autorisant un lavage optimisé. Ce concept de « pivot ouvert » est mis en exergue dans plusieurs publications insistant sur le faible taux de complications thromboemboliques [25-26] conduisant certaines équipes [27] à proposer un traitement anticoagulant de plus faible intensité. La valve est disponible avec des collerettes variables.

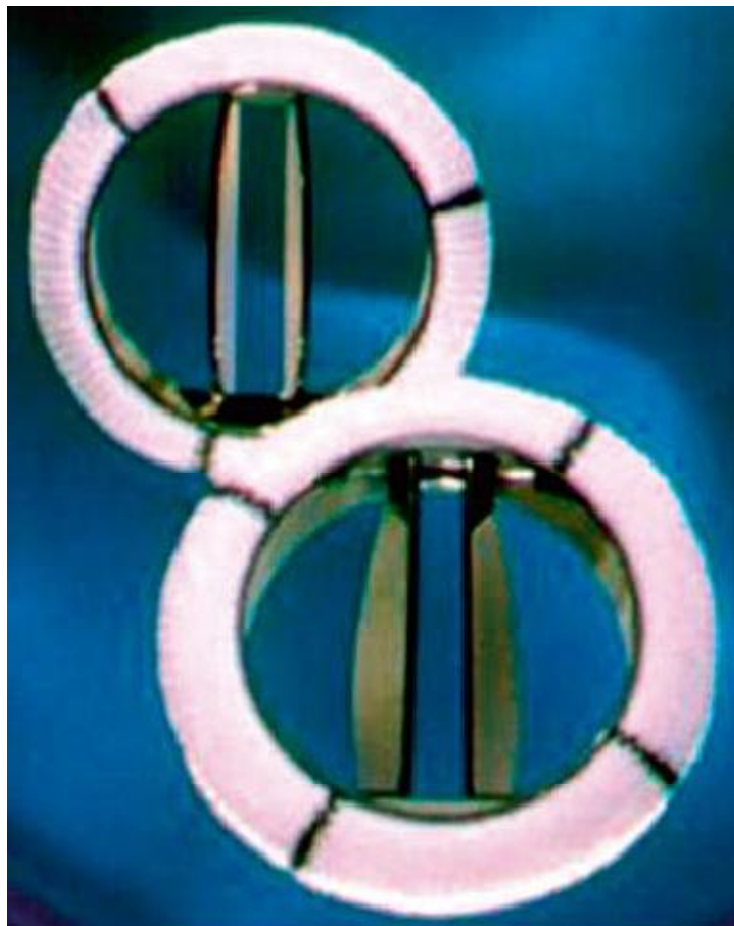


Figure 8. Prothèse ATS™.

Prothèse ON-X® (Medical Carbon Research, Austin, États- Unis) : elle a été introduite en septembre 1996 (Fig. 9).

La structure est composée de carbone pyrolytique pur, sans adjonction de particules de silicone.

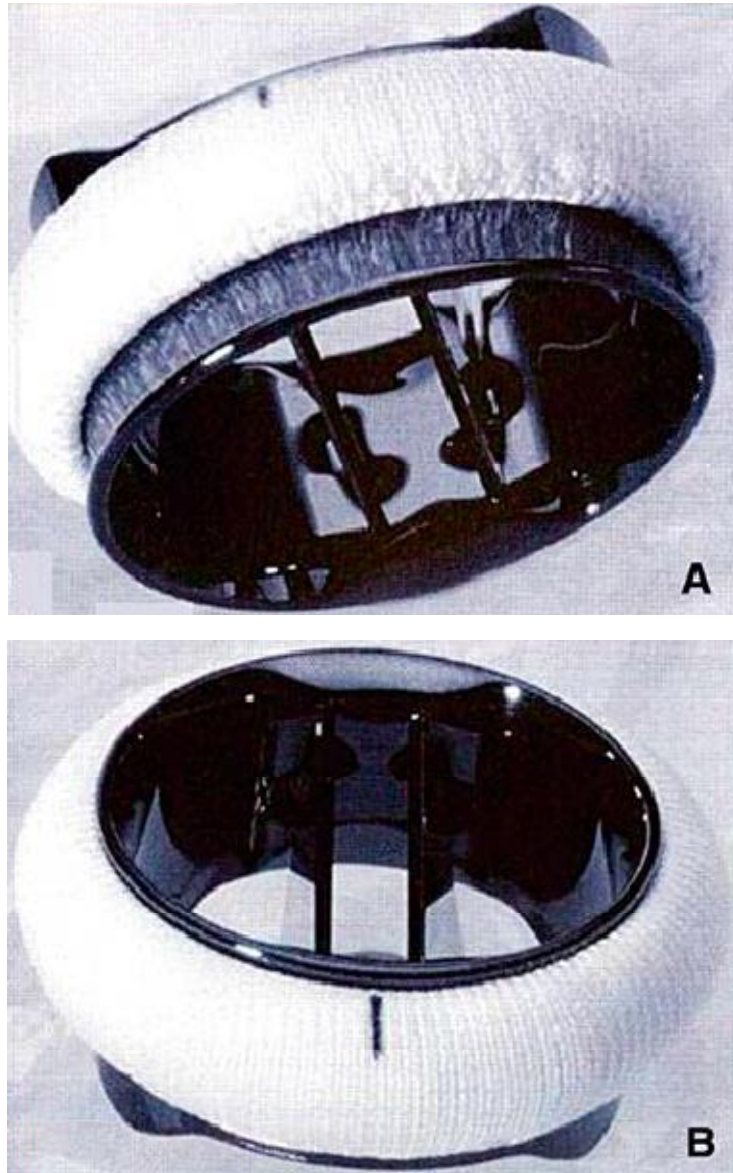


Figure 9. Prothèse ON-X

Les ailettes sont planes et s'ouvrent à 90°. L'orifice ventriculaire est tronqué (ce qui permet de réduire les turbulences), la largeur de la valve est élevée (ce qui permet d'accélérer le flux au travers de cet orifice tronqué). La collerette permet une implantation supra-annulaire.

2. Prothèses biologiques

Il faut distinguer les homogreffes, les autogreffes et les hétérogreffes. Ce sont ces dernières qui sont de très loin les plus utilisées (99 % des remplacements valvulaires par biomatériaux) avec deux variantes actuelles : les bioprothèses avec armature et les bioprothèses sans armature [28].

a. Bioprothèses avec armature

Ø Caractéristiques générales :

Elles représentent plus de 90 % des bioprothèses implantées. Elles sont de deux types, selon la nature du tissu utilisé : porcines ou péricardiques.

- *Bioprothèses porcines* :

Elles sont réalisées à partir de valves aortiques de porc. La technologie a évolué à tous les niveaux des procédés de préparation :

- traitement initial et fixation du tissu par le glutaraldéhyde à basse pression ou à pression « zéro » ;
- mise au point d'armatures (*stents*) souples ou semi-flexibles, dessinées pour un positionnement idéal sur l'anneau aortique festonné;
- utilisation de procédés visant à limiter la calcification ;
- remplacement ou effacement de la cuspside coronaire droite musculaire.

- *Bioprothèses péricardiques* :

Elles sont réalisées à partir de tissu péricardique (veau). Les modèles de première génération, Ionescu-Shiley [58] et Hancock péricardique (Vascor) ont été retirés du marché en raison de déchirures tissulaires (après 4 ou 5 ans d'utilisation) par fragilisation le long des montants du *stent*.

Ø Caractéristiques des principales bioprothèses avec armature implantées.

Bioprothèse porcine de Carpentier-Edwards standard (CE-S) (fig 10) :

bioprothèse de première génération, elle est implantée depuis 1975.

Le *stent* est en Elgiloyt (alliage de cobalt et de chrome), flexible, avec un anneau de suture en silicone souple. *Stent* et anneau sont recouverts d'un tissu en polytétrafluoroéthylène tricoté [29-30].



Figure 10. Bioprothèse avec armature porcine (Carpentier-Edwards modèle Standard®)

Bioprothèse porcine de Carpentier-Edwards supra-annulaire (CE-SAV) (fig 11) :

Bioprothèse de deuxième génération, elle est implantée depuis 1981. Elle comporte les évolutions suivantes :

- fixation du tissu à basse pression (4 mmHg) ;
- diminution de 30 % de la hauteur des montants du *stent* ; modification du dessin de l'anneau de suture pour un positionnement supra-annulaire [31].



Figure 11. Bioprothèse de Carpentier-Edwards modèle SAV®

Bioprothèse de Hancock porcine (Fig .12) : Bioprothèse de première génération, elle a été implantée très largement dès 1971. Son hémodynamique était médiocre (gradients transprothétiques élevés).

Le modèle initial a été modifié, avec la réalisation d'une valve composite (par remplacement de la sigmoïde musculaire du porc) : modèle Hancock *modified orifice valve* (MO).

Ce modèle a été supplanté par le modèle Hancock II. Introduit depuis 1982 [32,33].

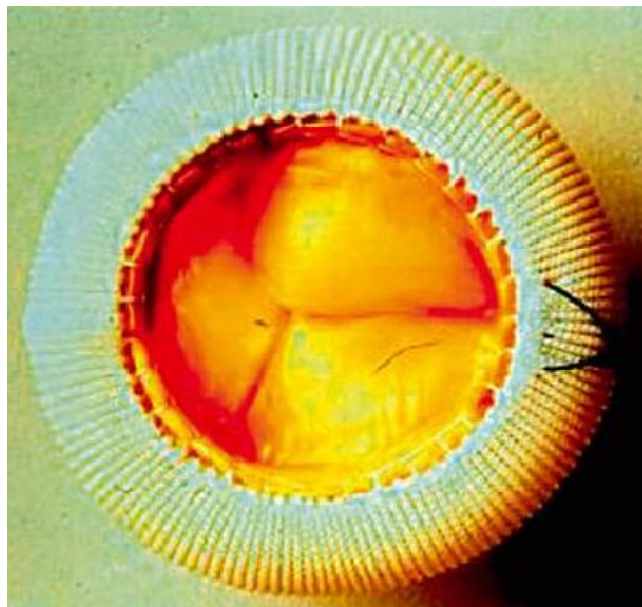


Figure 12. Bioprothèse de Hancock®

Bioprothèse Medtronic Intact : Introduite en clinique en 1987, elle conserve un *stent* haut profil.

Bioprothèse Medtronic Mosaic (fig 13) : Introduite en clinique en 1994, elle présente les avantages des bioprothèses de dernière génération [34] :

- fixation ;
- *stent* semi-flexible de bas profil recouvert de polyester ;
- anneau de suture festonné pour implantation supra-annulaire ;
- traitement antiminéralisation par les acides aminés oléiques alpha (AOA).



Figure 13. Bioprothèse Medtronic Mosaic®

Bioprothèse Carpentier-Edwards « Perimount » (CE-P):

Cette bioprothèse péricardique a été introduite en clinique en 1981 et baptisée «Perimount » très récemment. Ses caractéristiques associent :

- fixation à basse pression du péricarde de veau ;
- découpage des trois feuillets et montage sans sutures apparentes (à l'intérieur des montants métalliques), probablement à l'origine de très faible taux de détérioration à distance ;
- *stent* flexible en Elgiloyt ;

- anneau de suture autorisant un positionnement supra-annulaire. Les performances hémodynamiques sont très intéressantes, notamment dans les petits diamètres aortiques [35].

b. Bioprothèses sans armature :

Les bioprothèses sans armature présentent l'avantage théorique d'une meilleure hémodynamique, du fait de la suppression de l'encombrement par le *stent* et de la conservation de la dynamique du culot aortique [36].

Les bioprothèses sans armature actuellement disponibles sont presque toutes des hétéogreffes porcines traitées par le glutaraldéhyde.

III. Les complications du remplacement valvulaire cardiaque [37].

1. Complications thromboemboliques

Les accidents thrombo-emboliques représentent la complication la plus fréquente des prothèses valvulaires. Ils sont beaucoup plus fréquents avec les prothèses mécaniques qu'avec les prothèses biologiques, d'où la nécessité absolue d'un traitement anticoagulant à vie et parfaitement équilibré. Ils sont plus fréquents dans la première année suivant l'implantation de la prothèse, mais le risque persiste au-delà. L'incidence en est plus élevée pour les prothèses mitrales que pour les prothèses aortiques.

Leur incidence varie également en fonction du type de prothèse, les valves à double ailettes ayant une incidence de complications thrombo-emboliques moindre que les prothèses plus anciennes. Ils sont favorisés par un traitement anticoagulant insuffisant.

Il en existe plusieurs types :

a. Embolies systémiques

Il s'agit de la migration dans une artère périphérique d'un caillot formé sur la prothèse. Les embolies sont le plus souvent cérébrales, donnant lieu à un accident ischémique transitoire ou constitué, parfois définitif laissant des séquelles. Plus rarement, il s'agit d'une ischémie aiguë d'un membre inférieur, d'un infarctus du myocarde embolique, d'un infarctus rénal ou splénique.

b. Thromboses de prothèse :

La thrombose aiguë de prothèse (Figure 14) est à l'origine d'accidents brutaux, souvent dramatiques, avec oedème aigu pulmonaire, ou syncope, ou état de choc, voire mort subite. Des embolies périphériques sont souvent survenues dans les jours ou les semaines précédents. Le patient doit être hospitalisé d'urgence pour réintervention ou plus rarement pour traitement thrombolytique.

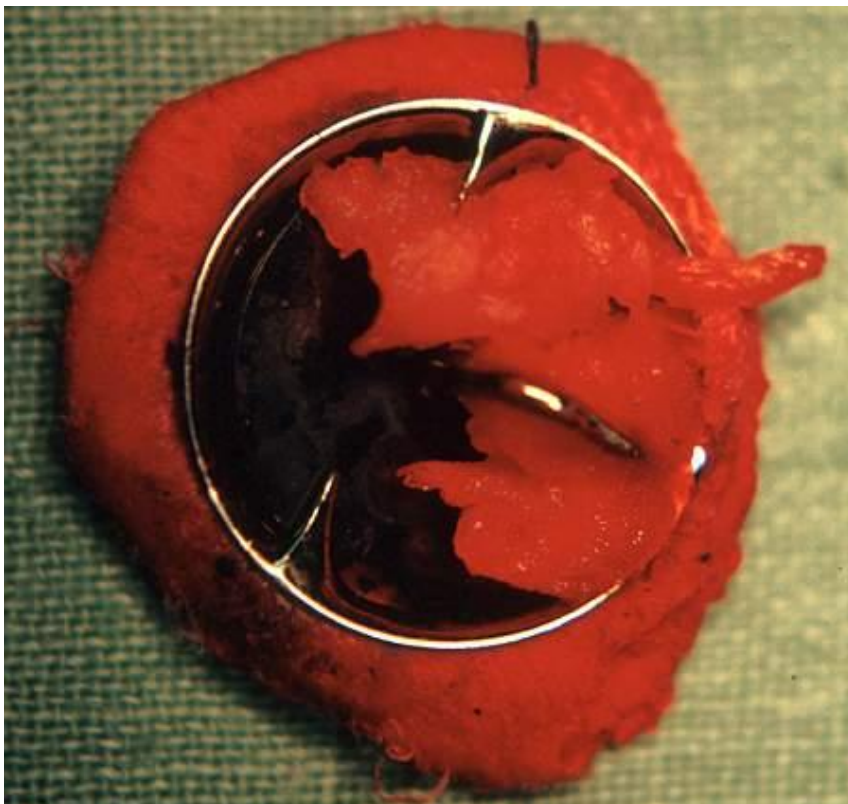


Figure 14 : *Thrombose d'une prothèse à disque basculant (Medtronic-Hall). Pièce opératoire*

Dysfonction de prothèse par thrombus gênant les mouvements de l'élément mobile. Il existe également des thromboses non obstructives, surtout sur les prothèses mitrales, avec thrombus sur la face atriale de l'anneau d'insertion, n'empêchant pas l'excursion de l'élément mobile.

Le diagnostic de la thrombose de prothèse est souvent difficile. Il peut exister une modification de l'auscultation, soit diminution de l'amplitude des bruits de prothèse ou surtout apparition ou renforcement d'un souffle systolique pour une prothèse aortique ou d'un roulement diastolique pour une prothèse mitrale. Au plan biologique, le traitement anticoagulant est souvent insuffisant. Outre ces éléments, le diagnostic fait surtout appel au radiocinéma de prothèse, qui peut montrer une diminution du jeu de l'élément mobile, et surtout à l'échocardiogramme-Doppler transthoracique et transoesophagien.

Malgré les moyens d'investigation modernes, le diagnostic de thrombose de prothèse est souvent délicat.

En cas de thrombose aiguë de prothèse, le patient doit être réopéré d'urgence pour thrombectomie et changement de valve. Dans les formes subaiguës, le traitement thrombolytique donne parfois de bons résultats mais ses indications demeurent limitées. En cas de dysfonction de prothèse de moindre gravité, le traitement anticoagulant doit être rééquilibré avec passage transitoirement à l'héparine si nécessaire.

2. Désinsertions de prothèse

Elles concernent 5 % des cas et surviennent surtout durant les premiers mois post-opératoires. Elles peuvent être soit spontanées, par lâchage de sutures, soit dues à une endocardite infectieuse. Les désinsertions modérées sont asymptomatiques et seront suspectées par l'apparition d'un souffle, diastolique pour

une prothèse aortique, systolique pour une prothèse mitrale. Les plus importantes, elles peuvent être à l'origine d'une aggravation fonctionnelle avec apparition d'une insuffisance cardiaque ou d'une hémolyse, qui se manifeste par une anémie de gravité variable, avec élévation des LDH et présence de schizocytes, qui signe le caractère mécanique de l'hémolyse • Le diagnostic sera confirmé par l'échocardiogramme doppler transthoracique et surtout transoesophagien, qui mettra en évidence une fuite paraprothétique plus ou moins importante.

3. Complications infectieuses

a. Une médiastinite postopératoire

Survient dans 1 % des cas environ et représente l'une des principales causes de mortalité précoce.

b. L'endocardite infectieuse est

Une complication redoutable chez les porteurs de prothèse. Ces sujets sont à risque majeur d'endocardite et doivent bénéficier d'une prophylaxie. Il existe des formes précoces et des formes tardives d'endocardites sur prothèse, qui comportent un pronostic différent :

. Les endocardites postopératoires précoces sont la conséquence d'une contamination per-opératoire et sont dues à des germes hospitaliers multirésistants, le plus souvent staphylocoques. Elles revêtent en général un caractère aigu et se compliquent de désinsertion de la prothèse. Outre l'antibiothérapie adaptée au germe isolé dans les hémocultures, une réintervention précoce est le plus souvent nécessaire. Le pronostic en demeure très sévère, avec une mortalité de plus de 60 %.

. L'endocardite tardive, survenant au-delà du 2ème mois post-opératoire, se rapproche de l'endocardite sur valve native avec des germes comparables, mais le

staphylococque est néanmoins en cause dans 50% des cas. Le pronostic est meilleur que celui de l'endocardite précoce, d'autant que les germes sont généralement moins résistants, mais une réintervention est assez souvent nécessaire.

Le diagnostic de l'endocardite, précoce ou tardive, est fait par les hémocultures et par l'échocardiogramme-Doppler transthoracique et surtout transoesophagien qui permettra de visualiser les végétations.

4. Complications du traitement anticoagulant.

Les accidents hémorragiques sont d'autant plus à craindre qu'une hypocoagulabilité importante est nécessaire. Le risque hémorragique est estimé à 1,2 % années-patients pour les sujets porteurs de valves mécaniques.

Ce risque fait préférer l'implantation de bioprothèses chez les sujets âgés de plus de 75 ans, chez lesquels le risque hémorragique est le plus élevé et chez lesquels l'on peut espérer une longévité suffisante de ce type de prothèse.

Les complications hémorragiques peuvent être de tout type : hémorragie cérébrale, digestive ou hématurie qui doivent faire rechercher une lésion organique sous-jacente, ménométrorragies, hématome favorisé par un traumatisme.

5. Dégénérescence des bioprothèses.

La détérioration tissulaire des bioprothèses survient inexorablement avec les années, avec apparition de calcifications ou de déchirure, responsables de sténoses et/ou de fuites valvulaires imposant la réintervention. La rapidité de la dégénérescence est d'autant plus élevée que le patient est plus jeune.

Dix ans après l'intervention, 70 à 80 % des bioprothèses demeurent fonctionnelles mais elles ne sont plus que 40 % après 15 ans. Outre le jeune âge, la

grossesse et l'insuffisance rénale accélèrent également la dégénérescence des prothèses biologiques.

6. Complications rares.

L'hémolyse est constante, minime et infra-clinique, due au traumatisme des hématies sur la prothèse. Les hémolyses pathologiques sont rares avec les prothèses actuelles et se voient surtout en cas de dysfonction, et notamment de désinsertion.

La fracture d'une alette ou du disque avec embolisation de l'élément rompu est exceptionnelle.

IV. La surveillance des prothèses valvulaires.

1. La surveillance clinique [39,40-41].

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

L'absence de réapparition des symptômes ayant justifié le remplacement valvulaire est le premier élément de surveillance. La réapparition de signes fonctionnels tels que dyspnée, récurrence d'insuffisance cardiaque gauche ou droite doit faire suspecter un fonctionnement anormal de la prothèse et nécessite une réévaluation. Une dysfonction de prothèse n'est cependant pas toujours en cause ; une dysfonction ventriculaire gauche ou une hypertension artérielle pulmonaire préexistante peuvent être responsables de la réapparition d'une insuffisance cardiaque après une intervention trop tardive ; durant ces consultations le médecin doit rechercher des épisodes de déficits neurologiques transitoires ou constitués

(AIT, AVC) ou d'ischémie périphérique faisant craindre une thrombose de prothèse ;des saignements anormaux, des hématomes, une hémorragie ou des signes cliniques en faveur d'une anémie.

L'auscultation de la prothèse est essentielle pour la surveillance. La survenue d'une modification de l'auscultation doit faire suspecter une dysfonction de prothèse.

Les prothèses biologiques ont une auscultation identique à celle des valves natives.

Les prothèses mécaniques ont une auscultation très particulière. Les bruits d'ouverture et surtout de fermeture sont intenses, claqués, métalliques. Ils sont parfois d'intensité suffisante pour être audible par le patient lui-même et par son entourage.

Pour les prothèses mécaniques en position aortique, le bruit d'ouverture suit B1, le bruit de fermeture est contemporain de B1, le bruit d'ouverture survient peu après B2 ; il peut exister un souffle systolique éjectionnel peu intense à la base et le long du bord sternal gauche.

Pour les prothèses mécaniques en position mitrale, le bruit de fermeture est contemporain de B1, le bruit d'ouverture survient peu après B2 ; il n'y a pas de bruit surajouté systolique ni diastolique.

Les modifications pathologiques sont la diminution d'intensité ou le caractère variable des bruits d'ouverture ou de fermeture d'un cycle cardiaque à l'autre, l'apparition ou l'augmentation d'intensité d'un souffle systolique, ou l'apparition d'un souffle diastolique surajouté (souffle d'insuffisance aortique en cas de prothèse aortique ou roulement diastolique en cas de prothèse mitrale).

L'absence de fièvre ou de foyer infectieux doit être vérifiée soigneusement à chaque consultation.

2. La surveillance électrocardiographique [40,41-71].

La réalisation d'un électrocardiogramme (ECG) une fois par an au cours de la consultation de cardiologie est habituelle. L'ECG peut mettre en évidence une régression plus ou moins complète des signes de surcharge ventriculaire et auriculaire.

Cet examen n'apporte pas d'élément spécifique pour la surveillance de la prothèse, mais il peut dépister une arythmie ou des troubles de la repolarisation.

Les patients qui étaient en fibrillation auriculaire (FA) en pré opératoire le restent en postopératoire, sauf si la fibrillation est récente. Souvent la fibrillation apparaît en post opératoire favorisée par le syndrome inflammatoire maximal entre le 5ème et 10 ème jour. La restauration du rythme sinusal par choc électrique peut s'effectuer 1 mois après l'intervention si le traitement médicamenteux (charge en amiodarone par voie veineuse ou per os), institué dès l'apparition de la FA, a échoué.

3. La surveillance biologique [40,41].

Un équilibre parfait du traitement anticoagulant par les anti-vitamines K est indispensable, et ceci de manière définitive. La surveillance du traitement AVK par le TP est peu fiable et doit être abandonnée au profit de la surveillance par l'INR (International Normalized Ratio).

Pour les porteurs de prothèses mécaniques, l'INR doit être compris entre 3 et 4,5. Les porteurs de bioprothèses ne nécessitent pas de traitement anticoagulant, sauf durant les trois premiers mois post-opératoires ou naturellement s'il existe une autre raison de le prescrire, telle qu'une fibrillation atriale, etc...

Le traitement anticoagulant ne doit jamais être interrompu, sauf en cas d'hémorragie mettant en jeu le pronostic vital immédiat. Dans ce cas, si la

neutralisation de l'AVK est nécessaire, on administre du plasma frais ou de petites doses de vitamine K (0.5 à 2 mg).

En cas d'extraction dentaire, le patient peut être traité en ambulatoire, avec un INR de 2 à 2.5 (interruption du traitement anticoagulant 1 à 3 jours avant et reprise des AVK le jour de l'extraction).

En cas de chirurgie extra-cardiaque, on arrête les AVK pour obtenir un INR à 1 et on administre de l'héparine de manière à obtenir un TCA de 2 fois le témoin.

L'héparine est interrompue de sorte que le TCA soit normal au moment de l'opération et elle est reprise dès que possible en postopératoire.

Rappelons que seule l'héparine non fractionnée est indiqué pour l'anticoagulation des prothèses valvulaires en France.

Néanmoins, les recommandations récentes de la VIème Conférence de Consensus Nord-Américaine autorisent l'usage des HBPM dans cette indication, à condition naturellement de les utiliser à dose curative et non préventive.

En cas de grossesse, le risque d'accident thrombo-embolique à partir de la prothèse est multiplié par 10. Les complications thrombo-emboliques sont plus fréquentes sous héparine que sous AVK. L'attitude classique consiste à mettre la patiente sous héparine durant le 1er trimestre de grossesse (en raison du risque tératogène des AVK) et durant les 15 derniers jours, en maintenant les AVK entre-temps. Les recommandations actuelles de certains auteurs européens vont plutôt dans le sens d'un traitement par AVK pendant toute la durée de la grossesse jusqu'à la 38èmesemaine, mais il n'y a pas de consensus à ce propos.

4. Suivi échocardiographique des prothèses valvulaires.

Il est impératif de connaître, avant l'exploration, le type de la prothèse, la taille de l'anneau, la date d'implantation et la pathologie amenant à une intervention. Ces informations doivent être théoriquement disponibles sur la « carte d'identité » du porteur de la prothèse.

L'échographie doppler doit être réalisée au moins une fois par an et systématiquement au moindre doute de dysfonction ou de thrombose de prothèse et en cas de syndrome infectieux, elle permet [40] :

- o de vérifier le bon fonctionnement de la prothèse d'après sa morphologie et sa cinétique en échographie TM et 2D, et lors de l'étude Doppler ;
- o d'apprécier la modification des dimensions cavitaires, par exemple la régression progressive de la dilatation du VG en cas d'une réparation d'une fuite aortique ;
- o de surveiller la fonction myocardique. La cinétique septale est très fréquemment altérée après remplacement valvulaire. Elle est classiquement paradoxale et se normalise après plusieurs mois, surtout en cas de remplacement aortique ;
- o de détecter et de quantifier un épanchement péricardique, observé en particulier juste après l'intervention chirurgicale ;
- o d'identifier une autre valvulopathie méconnue ou sous-estimée lors de l'intervention, ou aggravée depuis ;
- o de dépister la dysfonction de la prothèse.

En cas de suspicion de dysfonction de prothèse, l'échocardiogramme-Doppler transoesophagien est d'un apport essentiel, notamment s'il s'agit d'une prothèse mitrale.

4.1 PROTHÈSES MITRALES.

A. Voie transthoracique :

Ø Prothèses normales.

v Echocardiographie bidimensionnelle et TM [42, 43]

Les voies d'explorations utilisées sont l'apicale et la parasternale gauche. Elles permettent l'enregistrement en mode TM de l'excursion maximale de l'élément mobile de la prothèse (bille, disque, ailettes, sigmoïdes) (Fig 15).

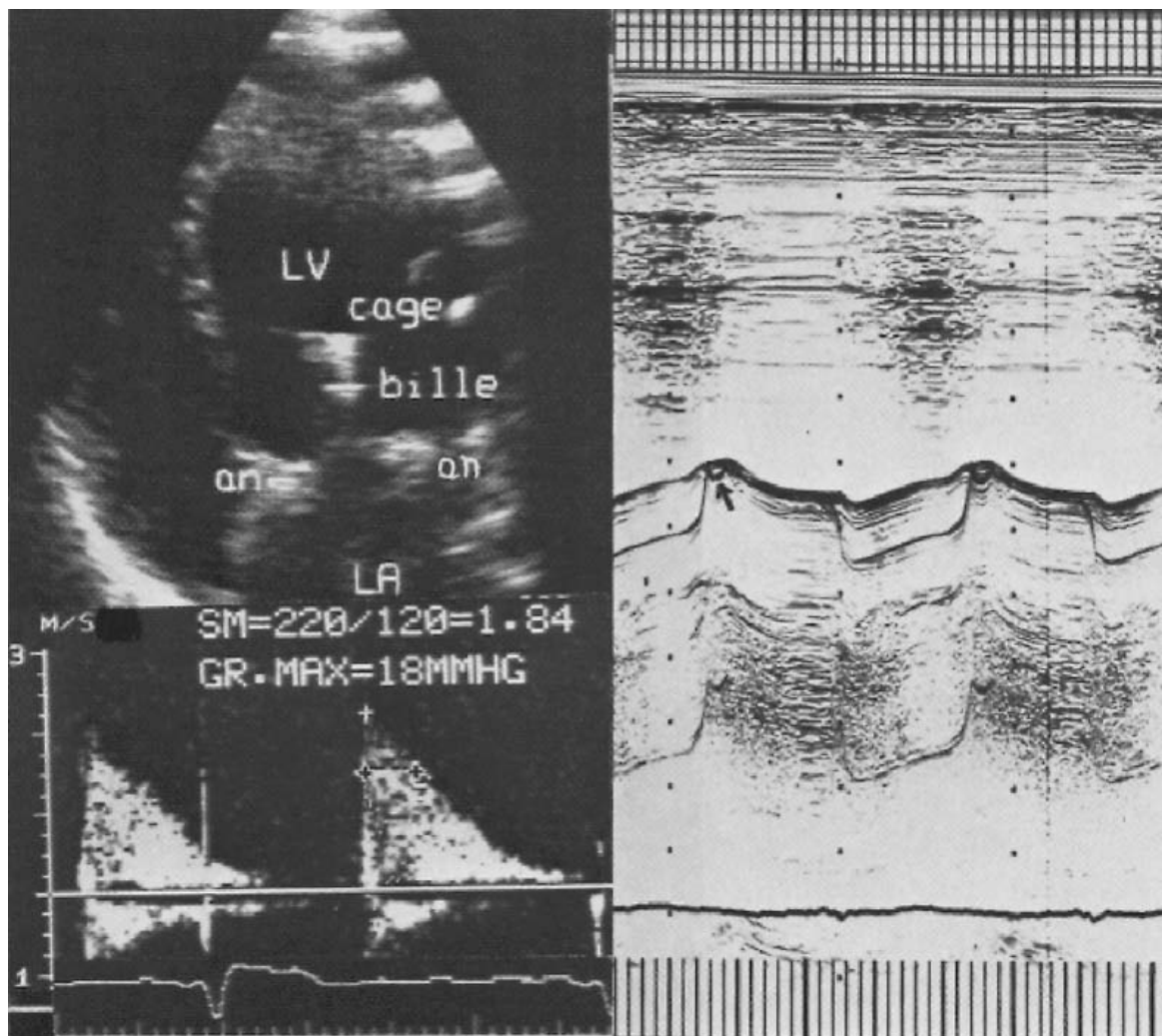


Figure 15.1 Prothèse mitrale de Starr normale.

- En haut : aspect 2D en systole, coupe apicale 4 cavités (an : anneau prothétique). En bas : flux prothétique diastolique positif enregistré en Doppler continu par voie apicale ($SF = 1,84 \text{ cm}^2$, $\Delta P_{\text{max}} = 18 \text{ mmHg}$).
- Tracé de la prothèse en écho TM. Noter le rebond protodiastolique (flèche) physiologique.

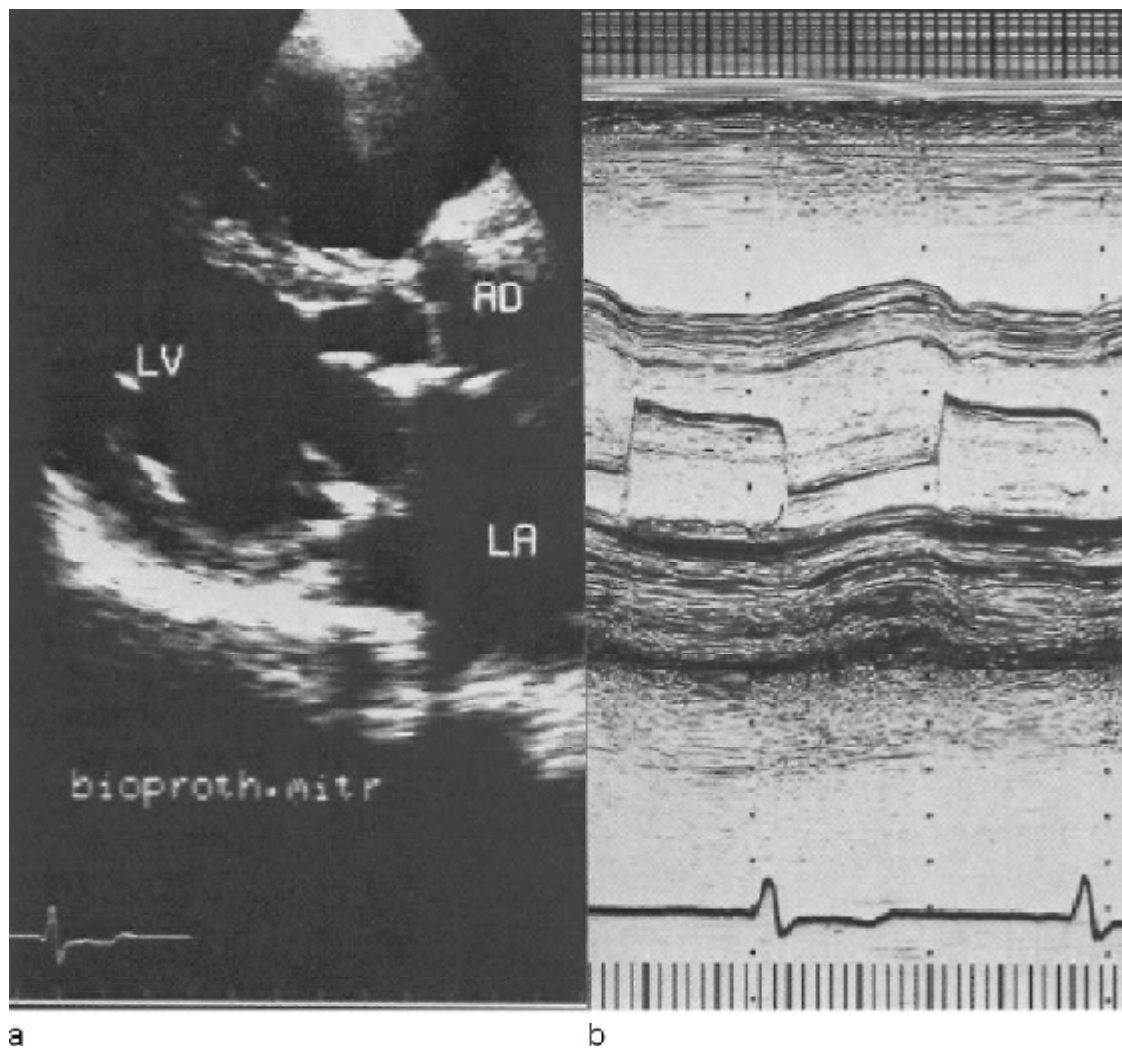


Figure 15.2 : Bioprothèse mitrale normale en coupe parasternale longitudinale, en diastole (a), et en écho TM (b).

Les réflexions d'ultrasons, occasionnées par l'armature de la prothèse (anneau de fixation, barreaux, picots) peuvent cependant rendre cette analyse délicate (fig. 16).

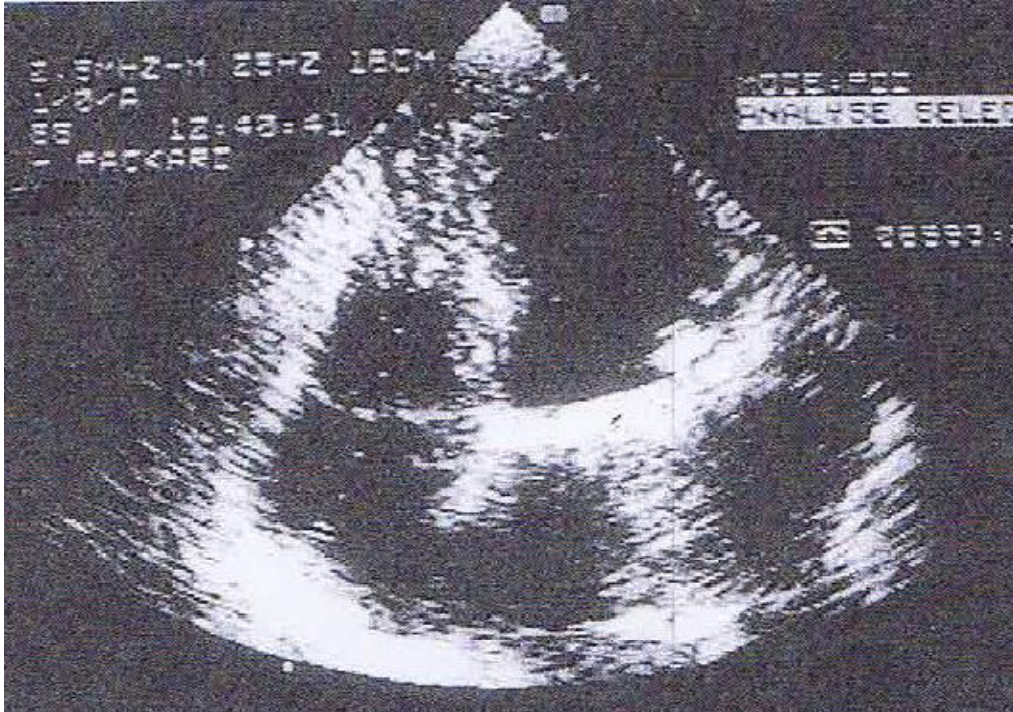


FIG16 : voie transthoracique, incidence 4 cavités : prothèse mécanique en position mitrale, génératrice de nombreux artefacts visible dans l'oreillette gauche.

▼ Doppler pulsé monoporte et couleur.

Les voies d'exploration seront là encore l'apex et la parasternale gauche.

Le doppler couleur permet de visualiser le remplissage. Dans les prothèses à bille (Starr-Edwards, Smeloff-Cutter), on individualise nettement deux flux symétriques de part et d'autre de la bille (fig.17). Cet aspect est plus inconstant dans les prothèses à disque ou à ailettes. Dans les bioprothèses. Un seul jet de remplissage est visible : la mesure de son diamètre à l'origine semble bien corrélée à la surface fonctionnelle de la prothèse [44].

Des fuites physiologiques centrales minimales — jet de haute vitesse durant la majorité de la systole — sont enregistrées dans la plupart des prothèses. Si elles sont fréquemment rencontrées dans les valves à disques, à ailettes et dans les Smeloff-Cutter, leur présence est rare dans les bioprothèses et exceptionnelle dans les prothèses de Starr-Edwards où il existe un recul protosystolique sanguin au moment de la fermeture [45].



Fig17 : Voie transthoracique, incidence 4 cavités : visualisation des deux flux de remplissage d'une prothèse de starr en position mitrale.

v Doppler continu.

Les sondes de doppler continu "à l'aveugle" sont plus maniables et plus sensibles, elles doivent donc être préférées aux sondes couplées à l'imagerie.

En rythme sinusal, les mesures sont effectuées sur un flux de remplissage bien défini et ayant les vitesses les plus élevées. En arythmie, on choisira la moyenne de 5 cycles cardiaques.

Les paramètres calculés sont :

- ü le gradient moyen obtenu par planimétrie de la courbe, il varie avec le débit cardiaque et le type de prothèse mais il est peu dépendant de la taille de la prothèse ; Résultat habituel: $Gm < 8 \text{ mmHg}$
- ü le temps de demi-pression ($T_{1/2}$) ; Résultat habituel : $PHT < 150 \text{ ms}$.
- ü La surface fonctionnelle ($S = 220/T_{1/2}$) ; Résultats habituel $> 1,5 \text{ cm}^2$
- ü Amplitude de l'onde E ;

Tableau 1 : Valeurs moyennes ($\pm$ déviation standard) du gradient de pression moyen (ΔP) et de la surface fonctionnelle (SF) de certaines prothèses mitrales (M) et aortiques (Ao) normales, obtenues à partir des différentes séries publiées.

Prothese		ΔP (mmHg)	SF (cm^2)
Starr	M	6 ± 2	$2 \pm 0,5$
	Ao	23 ± 8	$1,8 \pm 0,4$
Bjork	M	4 ± 1	$2,5 \pm 0,8$
	Ao	12 ± 6	$1,9 \pm 0,4$
Saint-Jude	M	3 ± 1	$3,1 \pm 0,7$
	Ao	10 ± 4	$2,7 \pm 0,5$
Bioprothèse	M	5 ± 3	$2,5 \pm 0,6$
	Ao	12 ± 5	$2 \pm 0,3$

Plusieurs études ont cherché à établir des normes de gradients transprothétiques et de surfaces fonctionnelles en fonction du modèle et de sa taille. Le faible nombre de patients étudiés pour chaque modèle, l'inhomogénéité de l'âge des prothèses analysées, la variabilité interpatients des débits et les critères de sélection des prothèses dites « normales » rendent ces normes peu utilisables en pratique courante.

A noter que certaines fuites physiologiques non vues en couleur peuvent être détectées par le doppler continu, technique de plus grande sensibilité.

En pratique, pour un débit conservé, un gradient moyen entre 2 et 8 mmHg et/ou une surface supérieure à 1,5 cm² sont habituellement retrouvés en l'absence de dysfonctionnement. [46, 47-48]. Il faut signaler que, en toute rigueur, le calcul du gradient moyen est préférable au calcul de la surface prothétique car la formule utilisée ($S = 220/PHT$) a été développée pour la valvule mitrale native et son application aux prothèses n'a pas été définitivement validée.

Ø Prothèses pathologiques.

v Echocardiographie bidimensionnelle et TM [42, 43]

Dans un certain nombre de cas l'imagerie bidimensionnelle permet de préciser le mécanisme du dysfonctionnement : présence d'un thrombus, de végétation, ou d'un mouvement de bascule excessif de la prothèse qui signe une désinsertion importante. Quant au TM, il peut montrer un retard d'ouverture ou une diminution de l'excursion de l'élément mobile. Pour les bioprothèses, une analyse soigneuse 2D et TM met parfois en évidence un épaississement anormal des sigmoïdes, une déchirure avec capotage sigmoïdien ou la présence de végétations. Cependant, la voie transthoracique a plusieurs limitations techniques : échogénicité variable des patients, cône d'ombre induit par l'élément métallique de la prothèse

masquant sa face auriculaire (localisation élective des thrombus) si l'analyse directe de la prothèse n'est ni très sensible ni très spécifique.

L'examen 2D et TM reste indispensable à la recherche de « signes indirects » de dysfonctionnement : taille des cavités, fonction contractile du ventricule gauche, recherche de complications postopératoires précoces (épanchement péricardique localisé ou diffus, hématome compressif, infarctus...).

▼ Doppler pulsé monoporte et couleur.

Régurgitations : le doppler pulsé et le doppler couleur permettent d'effectuer le diagnostic positif de la fuite.

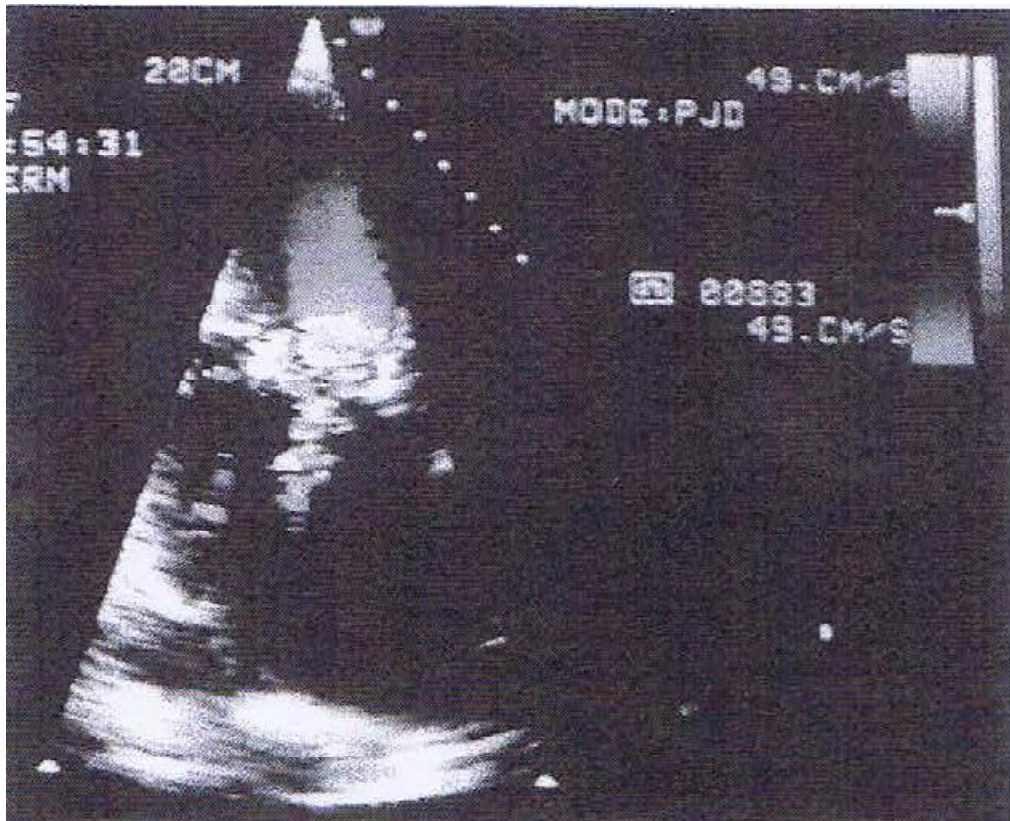
En doppler pulsé, on recherchera cette fuite (jet de haute vitesse turbulent) en déplaçant le volume de mesure parallèlement à la hase d'insertion de la prothèse, dans l'oreillette gauche.

En doppler couleur, la visualisation d'un jet mosaïque bleuté, se développant de l'anneau vers l'oreillette gauche, signe le diagnostic. Le siège de la régurgitation centrale et/ou paraprothétique, peut être précisé dans la majorité des cas (fig. 18). Les deux voies d'exploration devront être systématiques : en effet, les fuites de topographie antérieure sont mieux vues par voie parasternale gauche, tandis que les jets latéraux et inférieurs le sont par voie apicale.

Cependant, dans un certain nombre de cas, la présence de cônes d'ombre se projetant dans l'oreillette gauche rend la visualisation de ces jets délicate.

La quantification des fuites sur prothèses est plus difficile que sur valves natives : l'extension du jet dans l'oreillette gauche en doppler pulsé, ou le mapping effectué en doppler couleur, dépendent de plusieurs variables : volume, mais aussi vitesse de la fuite, taille de l'oreillette gauche, topographie du jet, sensibilité et réglage du doppler utilisé, cônes d'ombre liés aux structures métalliques ;

La largeur du jet couleur à l'origine est théoriquement mieux corrélée à l'importance de la fuite, comme l'ont montré les études in vitro sur banc hydraulique. Ce paramètre, difficilement analysable par voie transthoracique (supériorité de la voie œsophagienne), nécessite des évaluations cliniques plus poussées;



A



B

Figure 18 :

A : voie transthoracique, incidence 2 cavités. Dysfonctionnement de bioprothèse mitrale : jet de régurgitation intraprothétique net et petit jet périprothétique ;

B : voie transthoracique, incidence 4 cavités. Bioprothèse en position mitrale : jet de remplissage (à gauche) et jet de régurgitation dont le siège est difficile à préciser (à droite).

L'étude de la zone de convergence pourrait être un indice prometteur : en amont de l'orifice régurgitant, dans le ventricule gauche, les globules rouges vont converger avec une vitesse croissante. Les champs de vitesses sont assimilés à des demi-sphères de rayon décroissant. Un volume régurgité peut ainsi être calculé à partir du rayon de la sphère et de la vitesse correspondante (fig. 19).

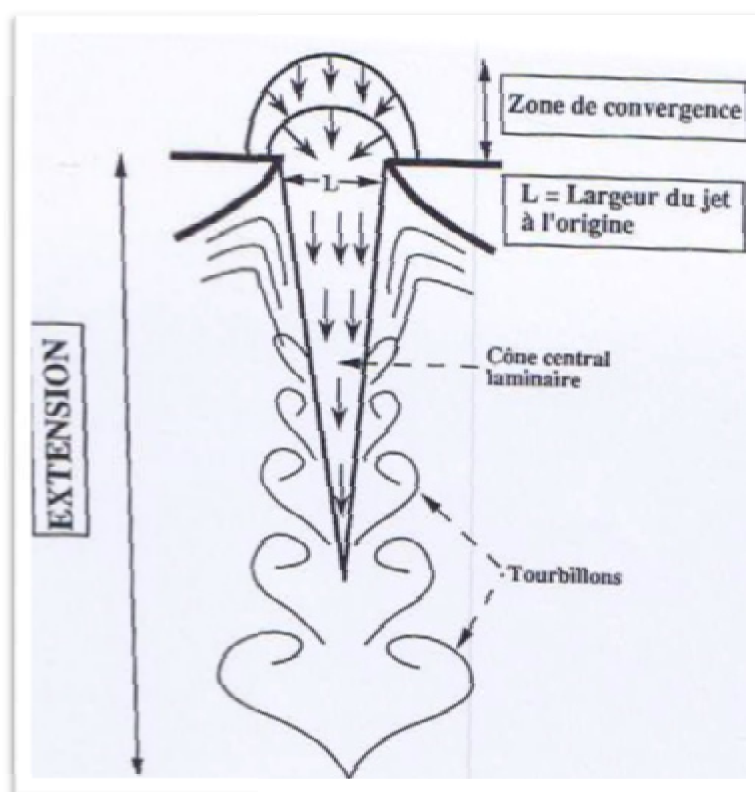


Fig. 19 – Représentation des 3 principaux critères de quantification des régurgitations en doppler couleur : zone de convergence, largeur du jet à l'origine ,
extention

En pratique, on peut considérer un jet étroit l'origine et à faible extension dans l'oreillette gauche comme évocateur d'une petite fuite, tandis qu'un jet large visible au fond de l'oreillette est en faveur d'une fuite importante. Entre ces deux extrêmes, ces critères restent peu discriminants.

Sténoses : pour les prothèses à bille, une asymétrie de remplissage en couleur est en faveur d'une obstruction partielle, quel qu'en soit le mécanisme.

Un diamètre du jet de remplissage à l'origine inférieur à 8 mm semble, pour les bioprothèses, bien corrélé à une obstruction significative [44].

v Doppler continu.

Régurgitations : la vitesse maximale de la fuite reflète la différence de pression systolique instantanée entre le ventricule et l'oreillette gauches. Ce critère, pris isolément, ne permet en aucun cas une quantification du volume de la régurgitation.

L'intensité du signal peut donner une indication sur le volume de la fuite: si un signal de très faible intensité, malgré une recherche minutieuse, est en faveur d'une fuite minime, un signal intense ne permet pas de différencier fuite modérée et fuite importante.

Le calcul de la fraction de régurgitation, utilisé par certaines équipes, est de réalisation difficile en pratique quotidienne.

Au cours du suivi, une diminution du T1/2 avec augmentation parallèle du gradient transprothétique est en faveur d'une fuite significative. Ce signe ne peut être pris en compte qu'après avoir éliminé un éventuel hyperdébit (anémie, fièvre...) [49].

Outre la quantification du volume de la fuite, il est fondamental d'en apprécier la tolérance en calculant par l'insuffisance tricuspide et/ou pulmonaire, les pressions pulmonaires et la fonction systolique du ventricule gauche (la taille et les pressions de remplissage).

Sténoses : les deux indices utilisés pour juger du caractère sténosant d'une prothèse sont le gradient transprothétique moyen et la surface fonctionnelle évaluée par le temps de demi-pression (fig. 20).

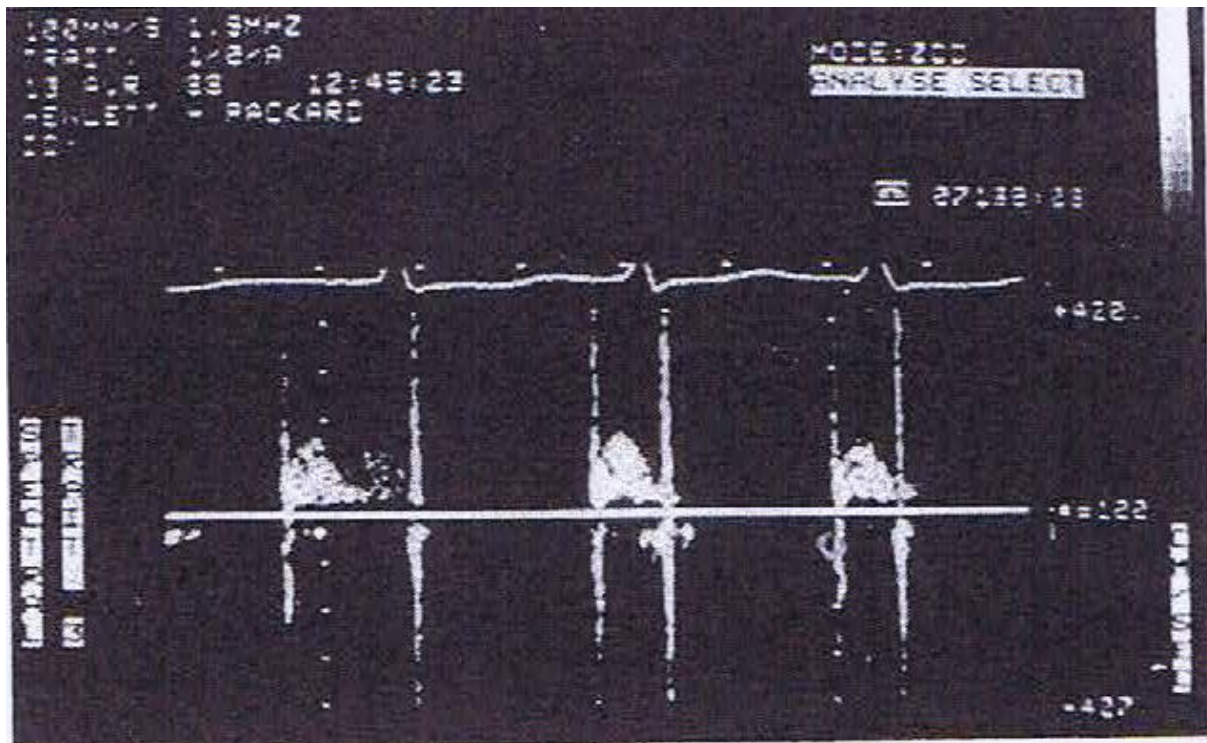


Fig. 20 – Thrombus enclavé de façon intermittente dans une prothèse de Starr en position mitrale en rythme sinusal. L'enregistrement du flux doppler continu de remplissage montre des variations de durée d'un cycle à l'autre.

Le gradient moyen dépend de la surface fonctionnelle mais aussi du débit transprothétique. Toute situation augmentant le débit (anémie, fièvre, hyperthyroïdie...) ou le diminuant (altération de la fonction contractile VG.) va pouvoir modifier le gradient, alors que la prothèse est normale.

Le temps de demi-pression dépend de plusieurs paramètres : surface fonctionnelle, mais aussi compliance de l'oreillette et du ventricule gauches,

gradient de pression et volume transprothétique, durée de la diastole et présence d'une éventuelle insuffisance aortique associée.

Néanmoins, ces deux indices ont été validés au cours d'études comparatives doppler-cathétérisme et peuvent être considérés comme fiables [50, 51].

En pratique, un gradient moyen à plus de 8 mmHg et une surface à moins de 1,5 cm² sont en faveur d'une sténose hémodynamiquement significative. La concordance de ces deux indices est d'une grande valeur diagnostique. Si le patient est suivi par des échographies doppler régulières : plus que la valeur absolue des données recueillies, c'est l'aggravation franche des chiffres entre deux examens successifs qui évoquera une anomalie sur la prothèse.

B. Voie transœsophagienne.

La voie œsophagienne est particulièrement adaptée à l'étude des prothèses mitrales: le cône d'ombre se projette dans le ventricule gauche dégageant ainsi la face auriculaire de la prothèse ; les structures à étudier sont proches et permettent d'utiliser des sondes de 5MHz qui améliorent la définition l'oreillette et l'auricule gauches sont explorés de façon fiable (fig. 21).

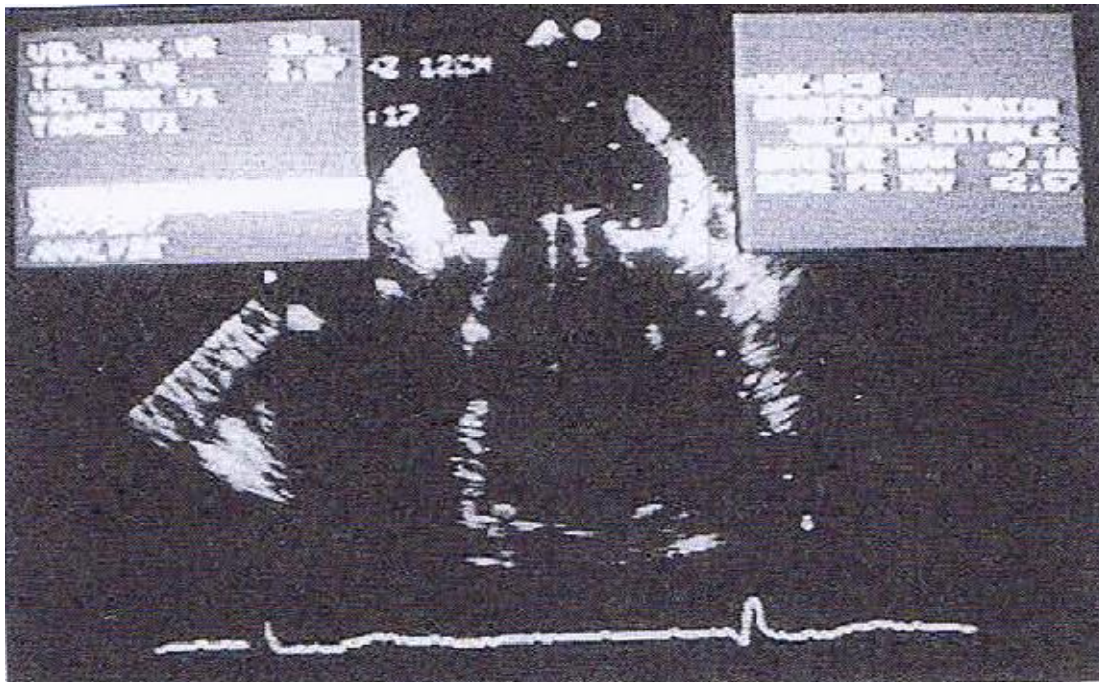


Fig. 21 – Prothèse de saint-Jude mitrale normale par voie transoesophagienne.

Visualisation satisfaisante de l'ouverture des deux ailettes.

C'est pourquoi toute situation clinique évoquant une anomalie de la prothèse doit faire pratiquer une échographie transoesophagienne (ETO) : fièvre, accident vasculaire cérébral, apparition d'une symptomatologie fonctionnelle, détection d'une régurgitation ou persistance d'une hypertension artérielle pulmonaire postopératoire lors de l'examen transthoracique (ETT). Les données de l'imagerie sont beaucoup plus sensibles par voie oesophagienne que par voie transthoracique, comme l'ont démontré plusieurs études comparatives :

Les thrombus sur prothèses : sont exceptionnellement détectés par ETT (fig. 22 et 23). A l'inverse, ce diagnostic est couramment effectué par ETO qui permet de plus de préciser le caractère sténosant de ce thrombus (petite collerette de la base d'insertion de la prothèse non obstructive, ou thrombus envahissant l'élément mobile). La visualisation d'un contraste spontané dans l'oreillette gauche (considéré comme un facteur de risque thrombotique) ou d'un thrombus intra-auriculaire gauche ont été rendus possibles par ETO .

Le diagnostic de végétation, même de petite taille est posé de façon plus fiable par ETO : en effet, cette voie permet la visualisation de végétations inférieures à 2 mm, valeur seuil de la voie transthoracique. Sur une série de 22 prothèses infectées (validation chirurgicale), le diagnostic avait été posé de façon formelle dans 27 % des cas en ETT contre 77 % en ETO [52].

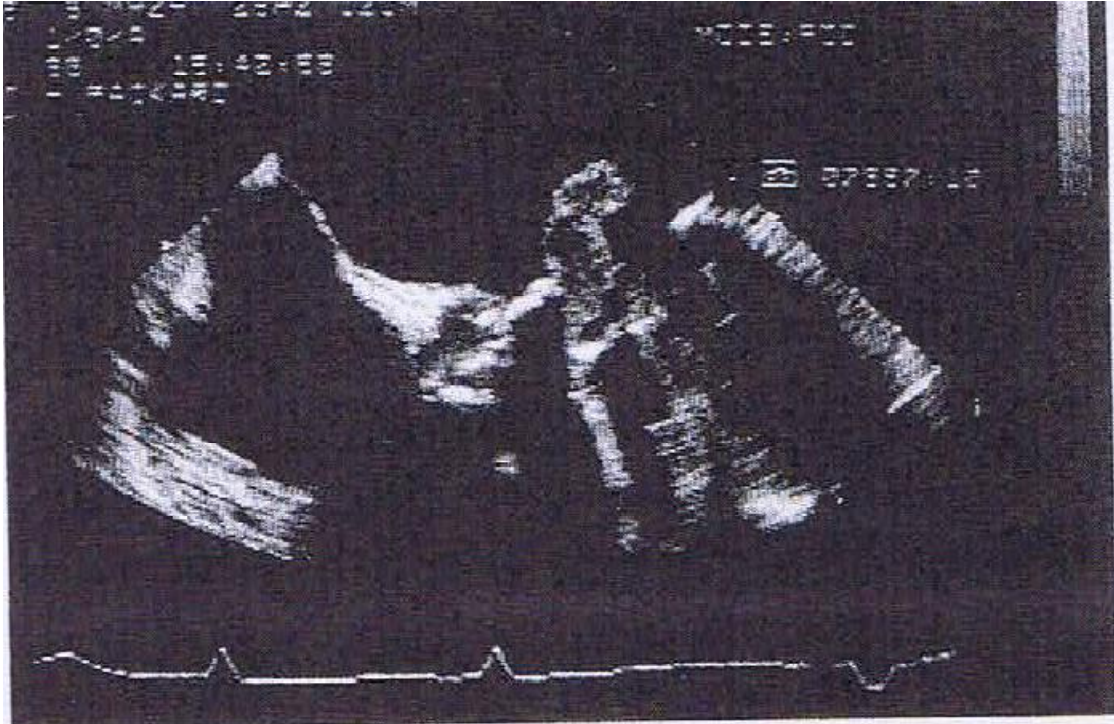


Fig .22- Visualisation d'un thrombus enclavé dans une prothèse de Saint-Jude mitrale par voie transoesophagienne.

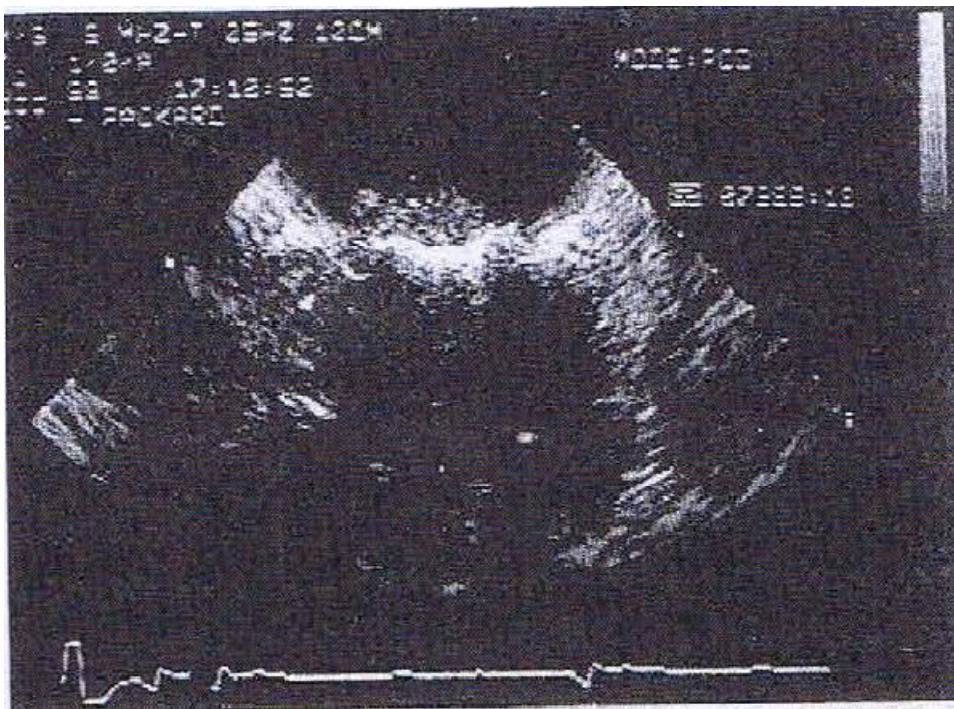


Fig. 23 – Thrombose de la face auriculaire d’une prothèse mécanique mitrale uniquement visible par voie oesopagienne.

D’autres mécanismes de dysfonctionnement ne sont jamais précisés par ETT : fibrose engainante, parfois diagnostiquée par ETO.

Outre l’imagerie, des données doppler couleur et pulsé peuvent être recueillies. Le doppler couleur permet le diagnostic topographique des régurgitations (intra ou périprothétique) dans la grande majorité des cas (Fig. 24).

Différents indices sont actuellement en cours d’évaluation pour apprécier l’importance des régurgitations:

- recueil du flux veineux pulmonaire au pulsé;
- diamètre du jet couleur à l’origine. dont la mesure est plus précise que par voie transthoracique.

4.2 PROTHESES AORTIQUES

A. Voie transthoracique

Ø Prothèses normales.

▼ Echocardiographie bidimensionnelle et TM [42, 43].

Les voies d'exploration utilisées sont la parasternale gauche, l'apicale cinq cavités et la voie suprasternale, l'enregistrement de l'élément mobile est plus difficile qu'en position mitrale du fait de l'orientation oblique du faisceau ultrasonore.

▼ Doppler pulsé et couleur.

Les voies d'exploration seront l'apicale cinq cavités et la parasternale gauche.

Contrairement à la position mitrale, la visualisation du flux d'éjection en couleur n'est pas aisée en position aortique. Des fuites physiologiques centrales sont fréquemment détectées dans les prothèses à disques, à ailettes, et dans les Smeloff-Cutter. Dans les bioprothèses et les Starr-Edwards, leur présence semble moins exceptionnelle qu'en position mitrale [45]. Il convient de mentionner la fréquence des petites fuites paraprothétiques détectables dans le postopératoire immédiat et stables d'un examen à l'autre et qui n'ont aucune signification péjorative à terme.

▼ Doppler continu.

Les voies d'exploration suivantes doivent être systématiques : apicale, parasternale droite, suprasternale et supraclaviculaire droite, sous costale et parasternale gauches. On effectuera les mesures sur les courbes ayant les vitesses les plus élevées en rythme sinusal, ou sur un cycle de durée moyenne en arythmie complète.

Les paramètres calculés sont :

§ le gradient instantané maximal.

§ le gradient moyen.

Ces données doppler sont obtenus par planimètre de la courbe .Ils ont été largement validées par des études comparatives avec le cathétérisme [53].

L'équation de continuité permet, comme pour les valves natives, de calculer une surface fonctionnelle de la prothèse avec une fiabilité correcte [44].

Le problème actuellement non résolu réside dans le choix du diamètre sous aortique (diamètre de la chambre de chasse), diamètre externe de la prothèse). Certains auteurs ont proposé une alternative au calcul de surface en mesurant le rapport vitesse sous aortique/vitesse aortique.

Dans tous les cas il est essentiel d'obtenir pour chaque patient des données postopératoires précoces qui permettront d'évaluer au mieux la prothèse au cours du suivi.

Ø Prothèses pathologiques.

v Echocardiographie bidimensionnelle et TM [42, 43].

Comme pour les prothèses mitrales, l'échographie bidimensionnel et TM permet parfois de faire le diagnostic de dysfonctionnement de prothèse : mise en évidence de thrombus, de végétation, d'un mouvement de bascule excessif, ou d'une anomalie de l'excursion de l'élément mobile au TM.

Là encore, l'imagerie transthoracique reste indispensable à la recherche de retentissement sur les cavités cardiaques : mesure des paramètres cavitaires, évaluation de la fonction ventriculaire.

v Doppler pulsé et couleur.

Régurgitations : si le diagnostic positif est effectué avec une sensibilité comparable à la position mitrale, le diagnostic du siège de la fuite est souvent plus délicat.

Les critères de quantification utilisés sont : l'extension du jet dans le ventricule gauche, moins discriminant que la largeur du jet couleur à l'origine, mesurée de préférence au TM et par voie parasternale gauche grand axe.

Ce critère n'a été actuellement validé que sur valves natives mais peut, dans notre expérience, être utilisé dans les prothèses, sous réserve de bonnes conditions de mesure ; l'analyse du jet régurgitant dans la crosse aortique, difficile à utiliser en raison de fréquentes turbulences induites par la prothèse et dans le postopératoire immédiat, à cause des anomalies de la mécanique aortique.

En pratique, un diamètre du jet à l'origine de moins de 8 mm est en faveur d'une fuite minime alors qu'un jet de plus de 13 mm plaide pour une fuite importante. Les valeurs intermédiaires orientent vers une fuite modérée à moyenne.

Sténoses : la mesure de la vitesse sous aortique en doppler pulsé est un des éléments intervenant dans le calcul de la surface fonctionnelle.

v Doppler continu.

Régurgitarions: la vitesse maximale ne permet pas, prise isolément, d'apprécier la sévérité de la fuite. Le temps de demi-pression dépend à la fois du volume et de la tolérance de la fuite : une fuite importante le raccourcit, à même titre qu'une fuite modérée survenant sur un VG de fonction altérée avec pression télédiastolique élevée. Grossièrement, le seuil de 400 m.s est retenu pour différencier petites et grosses fuites.

Une augmentation du gradient maximal systolique aortique peut être observée dans les fuites importantes, en dehors de toute sténose prothétique pathologique.

Sténoses : pour un débit conservé, un gradient moyen inférieur à 40 mmHg et/ou une surface fonctionnelle supérieure à 1 cm² sont habituellement retrouvés dans les prothèses normales [44]. Au-delà de ces valeurs, le diagnostic de prothèse anormalement sténosante peut être porté.

B. Voie transoesophagienne

Compte tenu de l'orientation de l'orifice aortique, son analyse par ETO est beaucoup moins précise que pour l'orifice mitral. Ainsi, si le diagnostic de végétation, de thrombus, de quantification de fuite demeure plus sensible que par ETT, il l'est de façon moins déterminante que pour l'orifice mitral.

Néanmoins, en cas de suspicion d'endocardite infectieuse, l'ETO est indispensable à la recherche d'un abcès de l'anneau à localisation postérieure (fig. 25).

Quant au suivi postopératoire des réparations type Bentall, l'ETO permet d'analyser les phénomènes cicatriciels autour du tube prothétique.

Des ondes biplan, voire multiplan seront disponibles dans un proche avenir : il est probable que tous les orifices valvulaires pourront alors être étudiés avec la même finesse.



Fig. 25 – Voie transoesophagienne : abcès postérieur sur bioprothèse aortique.

MATERIELS ET METHODES

I. Type d'étude

Notre travail est une étude prospective, descriptive réalisée au service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, étalée sur une période de 7 mois allant de Juillet 2013 au Janvier 2014.

II. Objectif de l'étude

Evaluer le devenir clinique, électrique et échocardiographique des patients valvulaires opérés vus en consultation durant la période allant de juillet 2013 à Janvier 2014.

III. Patients

Notre travail porte sur le contrôle de 86 patients (35 hommes et 51 femmes) âgés en moyenne de 47.5 ± 12 ans avec des extrêmes 12 et 73 ans, porteurs de 107 prothèses mécaniques (46 prothèses aortiques et 61 prothèses mitrales) avec ou sans geste sur la tricuspide.

IV. Méthodologie :

A. Recueil des informations :

Durant la période d'étude Les patients ont bénéficié d'un interrogatoire, un examen clinique, un ECG et une échocardiographie.

Le recueil des données cliniques, électrocardiographiques et échocardiographiques initiales a été réalisé à partir des dossiers médicaux des patients.

Pour uniformiser la récolte des informations une fiche d'exploitation a été établie :

Evaluation des valvulopathie et des prothèses valvulaire.

Nom et prénom :

Age:

Sex:

Poids:

Taille:

Sec :

ATCD : AAR ☐ RAA ☐

Valvulopathie: RM ☐ : IM ☐

IAo ☐ RAo ☐ IT ☐

Etiologie: ☐ Rhumatismal ☐ Dégénérative

☐ Congenetal ☐ Endocardite

Autres :

Clinique: -Dyspnée classe:

- Lipothymie :

-Douleurs thoraciques:

- Syncope :

ECG: -RS

-ACFA

-HVG

-HAD

- HVG

-HVD

Echocardiographie:

- Valves mitrales

- Sigmoides Aortique

-Ao

- OG:

- VD

- DTD VG :

- DTSVG ::

- FR :

- FE : -

-Autres :

Doppler : -IM : grade

-RM:

-SM:

-Gm

-Gmax

- IAO grade:

-Djo

-PHT

RAo : -Gmax

-Vmax

- VTI Ao

-S/S Ao

-VTI S/S Ao

-IP

- Sao

-IT

-Vmax

-PAps

-RT:

-Gm

ETO:

Poste opératoire :

Date de l'intervention :

Délais :

Type prothèse :

N° prothèse :

Plastie tricuspideenne :

Clinique :

Dyspnée :

Autres :

ECG :

Rs

☐

FA

☐

HAG

HAD

HVG

HVD

Echocardiographie post

OG :

Ao

VD

DTD VG

DTS VG

FR

FE

Aspect de prothèse :

Ouverture oreillettes :

Végétations

Thrombus

Panus

Prothèse mitrale :

Gm

Gmax

Onde :E

PHT :

Surface fonctionnelle:

IM grade

transprothétique

☐

Praprothétique

☐

Prothèse Aortique :

Gm

Gmax

IP :

-Surface fonctionnelle:

IAo : grade

- Transprothétique :

- Praprothétique :

- Végétations :

-Thrombus :

-Panus :

- Autres :

Conclusion :

B. L'échocardiographie :

L'échocardiographie a été réalisée par deux opérateurs avec le même appareil : General Electric vivide 7 équipé d'une sonde de 2 et 2.5 MHZ.

Ont été analysé les paramètres suivants :

v En coupe bidimensionnelle et TM ont été mesurés :

- § Le diamètre sous aortique.
- § Le diamètre de l'oreillette gauche.
- § Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche.
- § Le diamètre télésystolique du ventricule gauche.
- § La fraction de raccourcissement.
- § La fraction d'éjection.

v Au Doppler couleur ont été analysés :

- § Les insuffisances valvulaires avec analyse d'extension du jet, la mesure du diamètre du jet à l'origine et la zone de convergence ou PISA (Proximal Isovelocity Surface Area).

v Au Doppler continu et pulsé ont été analysés:

- ü Pour la prothèse mitrale
 - § Les gradients transprothétiques maximaux et moyens.
 - § Le temps de demi-décroissance du gradient maximal : PHT
 - § Une estimation de la surface prothétique fonctionnelle a été obtenu par application de l'équation de Halte : $SM=220/PHT$.
- ü Pour la prothèse aortique.
 - § Les gradients transprothétiques maximaux et moyens.
 - § L'indice de perméabilité de la valve aortique
 - § Une estimation de la surface prothétique fonctionnelle a été obtenu en utilisant l'équation de continuité ou l'indice de perméabilité.

ü Pour la valve tricuspide et la circulation pulmonaire

§ Le gradient entre l'oreillette et le ventricule droits par mesure de la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide.

§ la pression artérielle pulmonaire systolique.

v Dysfonction des prothèses au doppler

ü Les prothèses mitrales

- Elles sont considérées sténosantes lorsque :

§ le Gmoy est supérieur à 10mmHg

§ la surface fonctionnelle prothétique est inférieure à 1.5 cm²

§ Le PHT est supérieur à 150 ms.

- Elles sont considérées régurgitantes lorsqu'on visualise une fuite paraprothétique au doppler couleur pulsé ou continu.

ü Les prothèses aortiques

- Elles sont considérés sténosantes lorsque :

§ le Gmoy supérieur ou égale à 40mmHg

§ la surface fonctionnelle prothétique inférieure à 1cm² et ou

§ l'indice de perméabilité inférieur à 28%.

- La régurgitation est visualisée au niveau paraprothétique au doppler couleur pulsé ou continu.

C. Analyse statistique

Toutes les données recueillies sont saisies sur Excel (Microsoft Office 2007).

Notre étude est descriptive ; nous avons calculé les moyennes et écarts types, minimum et maximum pour les variables quantitatives, le pourcentage et les effectives pour les variables qualitatives.

RESULTATS

I. Épidémiologique :

1. Age :

La moyenne d'âge des patients de notre étude est de 47.7 ± 12 ans avec des extrémités allant de 12 à 73 ans. 83.7% (n= 86) de nos patients avaient un âge entre 41 et 73 ans.

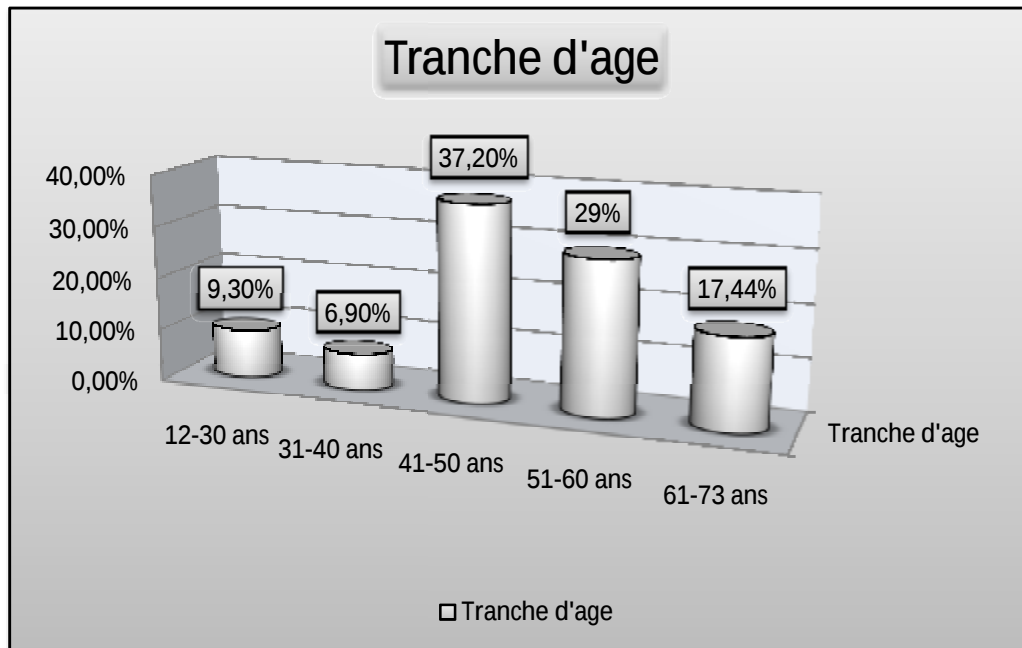


Figure26 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

2. Le sexe

Notre série était marquée par une nette prédominance féminine avec 51 femmes (59.3%), 35 hommes (40.7 %) et un sexe ratio F/H de 1.45.

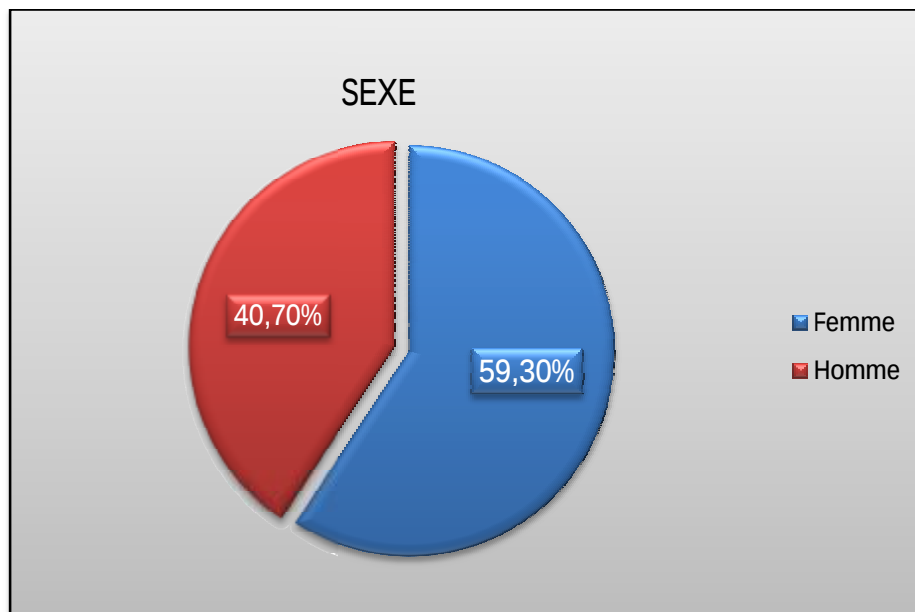


Figure27 : Répartition des patients en fonction du sexe

II. Les antécédents

Nous avons noté la présence d'antécédents d'angines à répétition chez 48 (55.8%) et de rhumatisme articulaire aigu chez 23 patients (26.7%).

A noter que 8 patients (9.4%) avaient des antécédents d'endocardite infectieuse (4 patients sur double fuite mitro-aortique, 2 sur maladie aortique, 1 sur maladie mitrale et 1 sur valve saine).

Tableau 2 : Antécédents d'AAR de RAA et d'endocardite au cours des atteintes valvulaire dans notre série

ATCD	AAR	RAA	Endocardite
Nombre de patients	48 (55.8%)	23 (26.7%)	8 (9.4%)

III. Les étiologies

Les étiologies des atteintes valvulaires retrouvées dans notre série sont comme suit :

- ▼ Rhumatismale chez 71 patients (82.5 %).
- ▼ Endocardite chez 8 patients (9.4%).
- ▼ Dégénérative chez 5 patients (5.8 %).
- ▼ Congénitale (bicuspidie aortique) chez 2 patients (2.3 %).

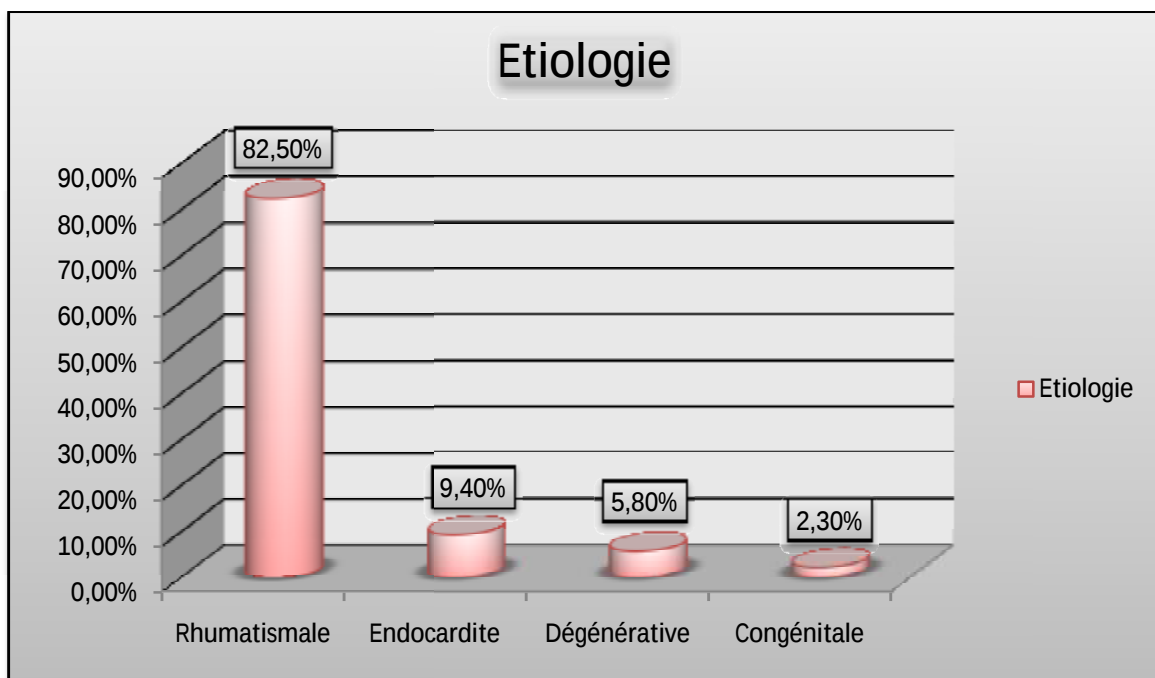


Fig 28 : Les étiologies des atteintes valvulaires de notre série.

IV. Les données cliniques Avant l'intervention.

1. La dyspnée

La dyspnée représente le symptôme majeur de toutes les valvulopathies, elle a été observée chez 82 de nos patients (95%). La majorité d'entre eux présentaient une dyspnée classée au stade III de la NYHA (Figure 19).

- stade II : 24 patients (29%).
- stade III : 55 patients (67%).
- stade IV : 3 patients (4%).

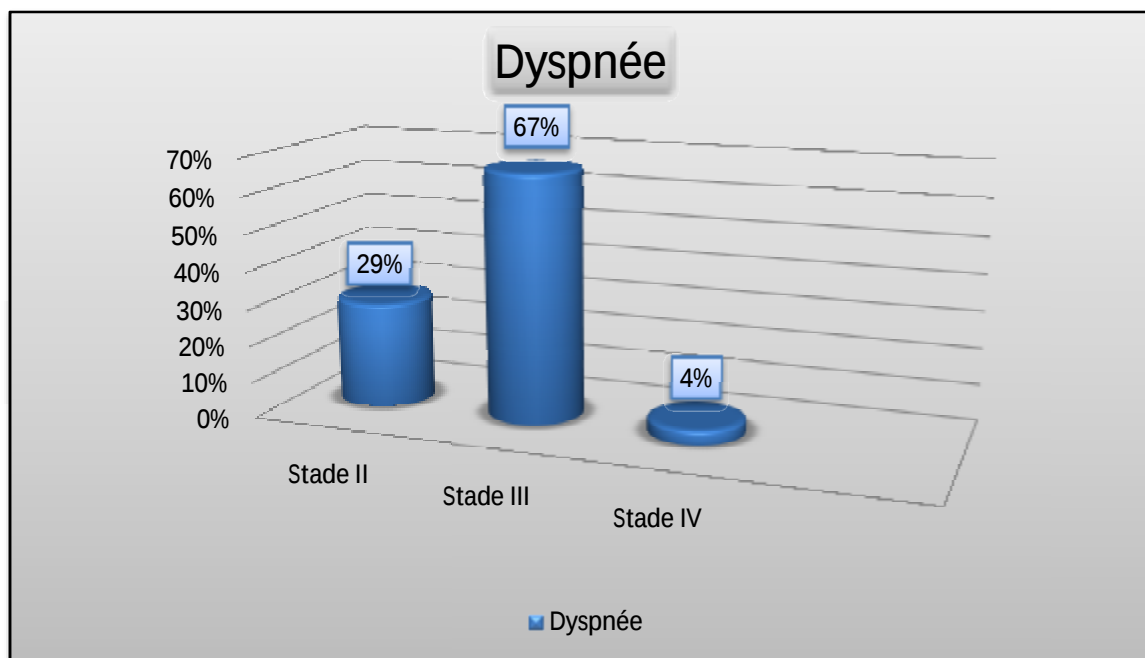


Figure29 : Répartition des patients selon le stade NYHA.

2. Les autres symptômes cliniques

- L'angor a été noté chez 7 patients (8.13%).
- 4 patients (4.6%) présentaient des épisodes de lipothymie.
- 2 patients (2.3%) avaient au moins un épisode de syncope.

V. La nature de la valvulopathie

Divers lésions valvulaires ont été retrouvées chez nos patients (Tableau 4).

Tableau 3 : Nature de l'atteinte valvulaire chez les patients de notre série.

Nature de la valvulopathie	Mitrale			Aortique			Atteinte mitro-aortique.
	RM pur	IM pure	MM	Rao pur	IAo pure	MAo	
Nombre de patients	13	12	43	7	31	19	2 8

A noter que 24 de nos patients avaient une atteinte mitro-aortique ayant nécessité un double remplacement valvulaire mitro-aortique.

VI. Electrocardiogramme (ECG) avant l'intervention

1. Troubles de rythme.

Nous avons noté dans notre série 29 cas (33.7%) d'arythmie complète par fibrillation auriculaire le reste des patients avaient un rythme sinusal.

3 patients (3.4%) avaient un bloc de branche gauche complet et 2 patients (2.3%) avaient un bloc de branche droit complet.

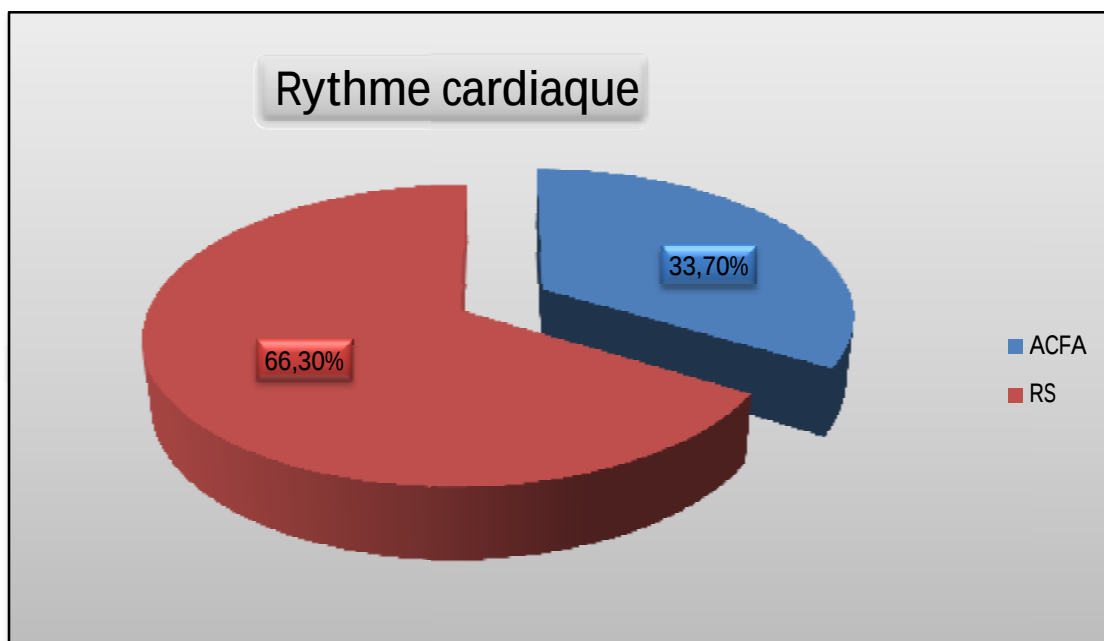


Figure30 : Répartition de la nature du rythme cardiaque chez nos patients.

2. Les hypertrophies cavitaires.

- Une hypertrophie du ventricule gauche a été retrouvée dans 44 cas (51%).
- Une hypertrophie auriculaire gauche a été retrouvée dans 21 cas (24%).
- Une hypertrophie auriculaire droite a été retrouvée chez 4 patients (4.65%)
- Alors qu'une hypertrophie ventriculaire droite a été retrouvée chez 10 patients (11%).

Tableau 4 : Hypertrophies des cavités cardiaques observées au cours des différents valvulopathies.

Hypertrophies cavitaires	Nombres de patients
HVG	44 (51%)
HAG	21 (24%)
HAD	4 (4.65%)
HVD	10 (11.6%)

VII. Echocardiographie Préopératoire

L'échographie a permis de faire un inventaire précis de la dysfonction des valves mitrales, aortiques et s'il s'agissait d'une lésion tricuspидienne associée, ainsi que la quantification du retentissement de la valvulopathie sur la fonction myocardique.

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

A. La valvulopathie mitrale.

1. Aspects de la valve :

34 patients avaient une valve mitrale d'aspect fibreux, 23 de type fibrocalcaire et 2 patients présentaient des végétations au niveau de la grande valve mitrale.

Tableau 5 : Répartition des patients selon l'aspect de la valve mitrale.

Aspect de la valve	Fibreux	Fibrocalcaire	Végétations
Nombre de patients	34 (39.5%)	23(26.7%)	2 (2.3%)

2. L'insuffisance mitrale

45 patients (52.3%) de notre série avaient une insuffisance mitrale dont 12 cas (13.95%) d'IM isolée et 33 cas (38.37%) dans le cadre d'une maladie mitrale.

Tableau 6 : Répartition des patients selon l'importance de l'insuffisance mitrale.

Grade de l'IM	Grade I	GradeII	GradeIII
Nombre de patients	22	11	12

3. Le rétrécissement mitral.

Dans notre série 56 patients (65.1%) avaient un rétrécissement mitral dont 13 cas (15.11%) isolés et 43 (50%) dans le cadre d'une maladie mitrale.

v Le gradient maximal :

Le gradient maximal était en moyenne de 33 ± 19.41 mmHg avec des extrêmes de 10 mmHg et 74 mmHg. La répartition par tranche de gradient maximal montre qu'un seul patient avait un gradient inférieur à 10 mmHg, et que 55 patients avaient un gradient maximal supérieur à 10mmHg.

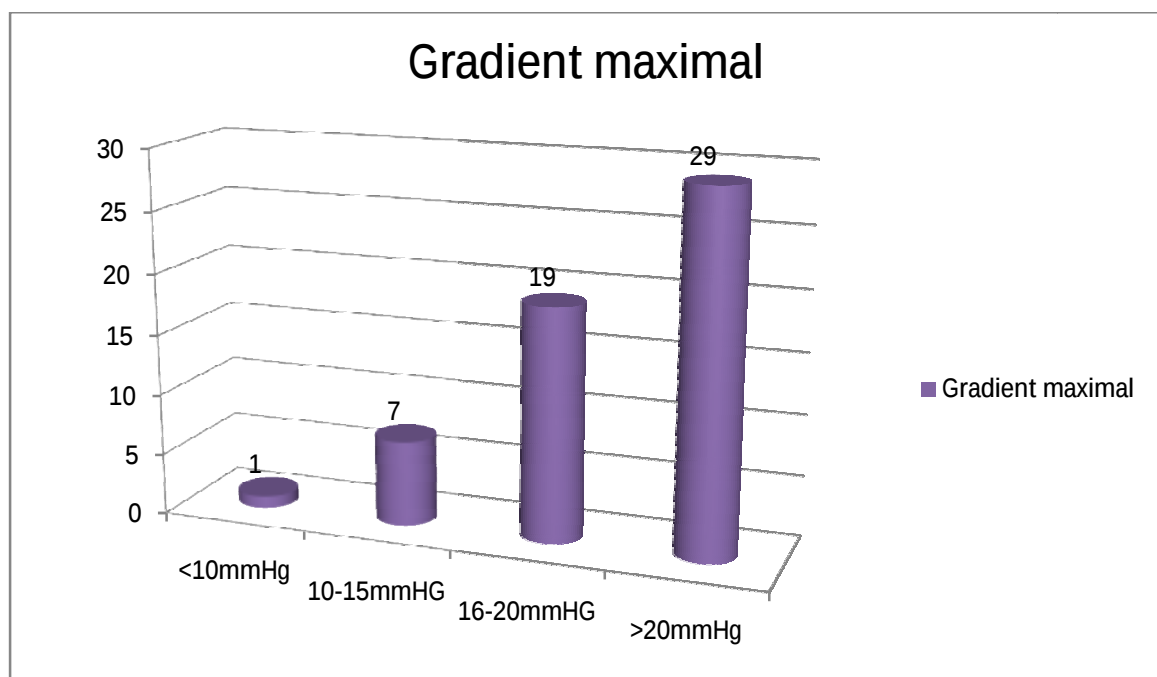


Fig 31 : Répartition des patients par catégories de gradient maximal transvalvulaire mitral

▼ Le gradient moyen :

Le gradient moyen était en moyenne de 16 ± 10.8 mmHg avec des extrêmes de 4 mmHg et 42 mmHg. La répartition par tranche de gradient moyen montre que 4 patients avaient un gradient moyen inférieur à 5 mmHg, que 14 patients avaient un gradient entre 5 et 10 mmHg, que 27 patients avaient un gradient entre 10 et 20 mmHg et que 11 patients avaient un gradient supérieur à 20 mmHg.

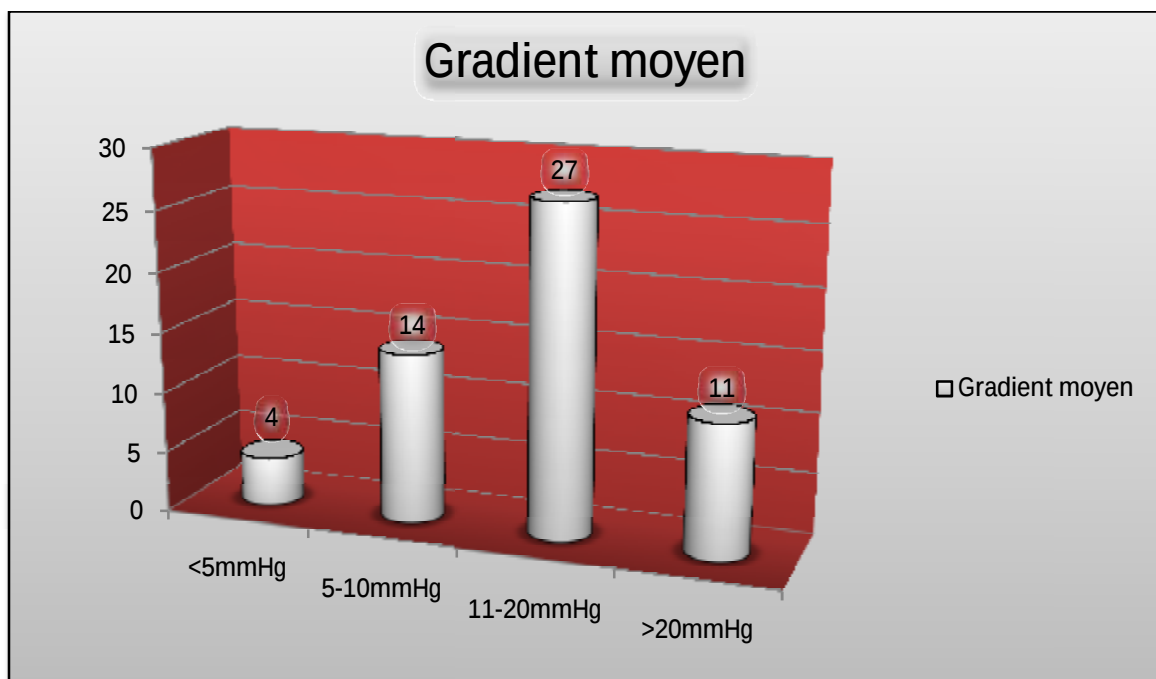


Fig 32 : Répartition des patients par catégories de gradient moyen transvalvulaire mitral

v La surface de la valve mitrale :

La surface valvulaire était en moyenne $1.1 \pm 0.335 \text{ cm}^2$ avec des extrêmes de 0.7 et 1.7 cm^2 . On a noté que 4 patients avaient une surface $> 1.5 \text{ cm}^2$, que 31 patients avaient une surface entre 1 et 1.5 cm^2 et que 21 patients avaient une surface inférieur à 1 cm^2 .

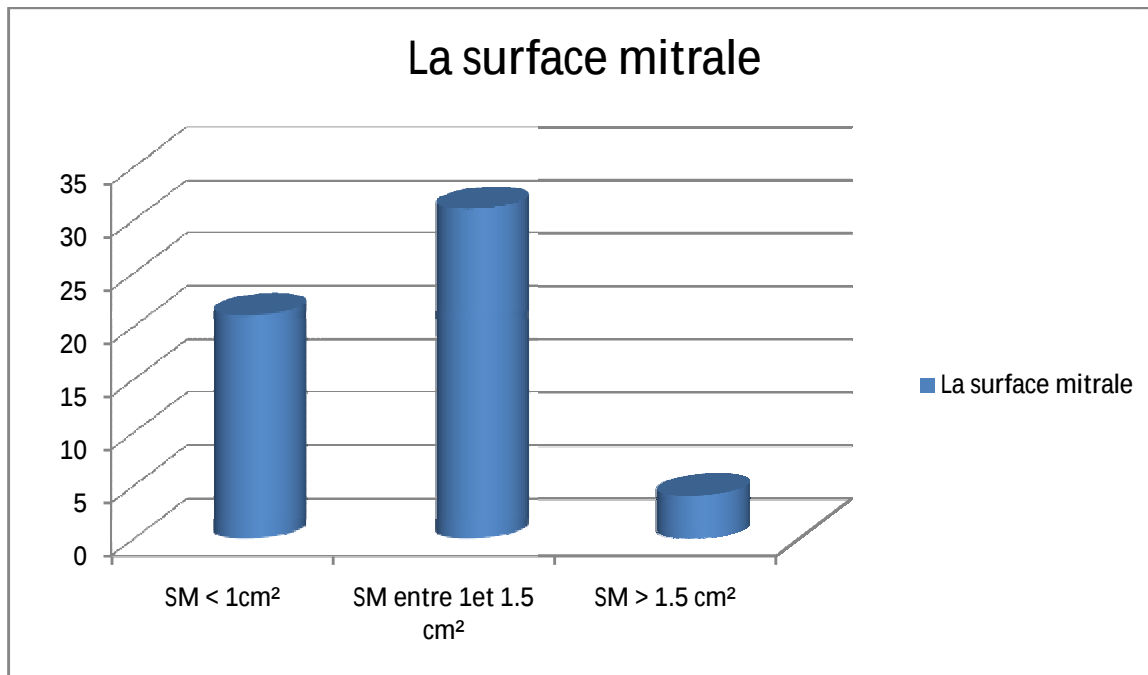


Fig 33: Répartition selon l'importance de la sténose mitrale.

B. La valvulopathie Aortique :

1. Aspects de la valve.

14 patients avaient une valve aortique fibreuse, 15 fibrocalcaire et 2 patients présentaient des végétations au niveau des sigmoïdes aortiques.

Tableau7 : Répartition des patients selon l'aspect de la valve aortique.

Aspect de la valve	Fibreux	Fibrocalcaire	Végétations
Nombre de patients	14 (16.27%)	15 (17.44%)	5 (5.8%)

2. L'insuffisance aortique :

50 patients avaient une insuffisance aortique dont 31 cas d'insuffisance aortique isolée et 19 cas dans le cadre d'une maladie aortique.

Tableau 8 : Répartition des patients selon l'importance de l'insuffisance mitrale.

Grade de l'insuffisance aortique	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV
Nombre de patients	13	14	20	3

3. Le rétrécissement aortique :

Dans notre série 26 patients avaient un rétrécissement aortique dont 9 cas isolés et 17 dans le cadre d'une maladie aortique.

v Le gradient maximal

Le gradient maximal était en moyenne de 78.65 ± 26.17 mmHg avec des extrêmes de 30 mmHg et 120 mmHg .La répartition par tranche de gradient maximal montre que 4 patients avaient un gradient inférieur à 50 mmHg, 7 patients avaient un gradient entre 50 et 80 mmHg et 15 patients avaient un gradient maximal supérieur à 80 mmHg.

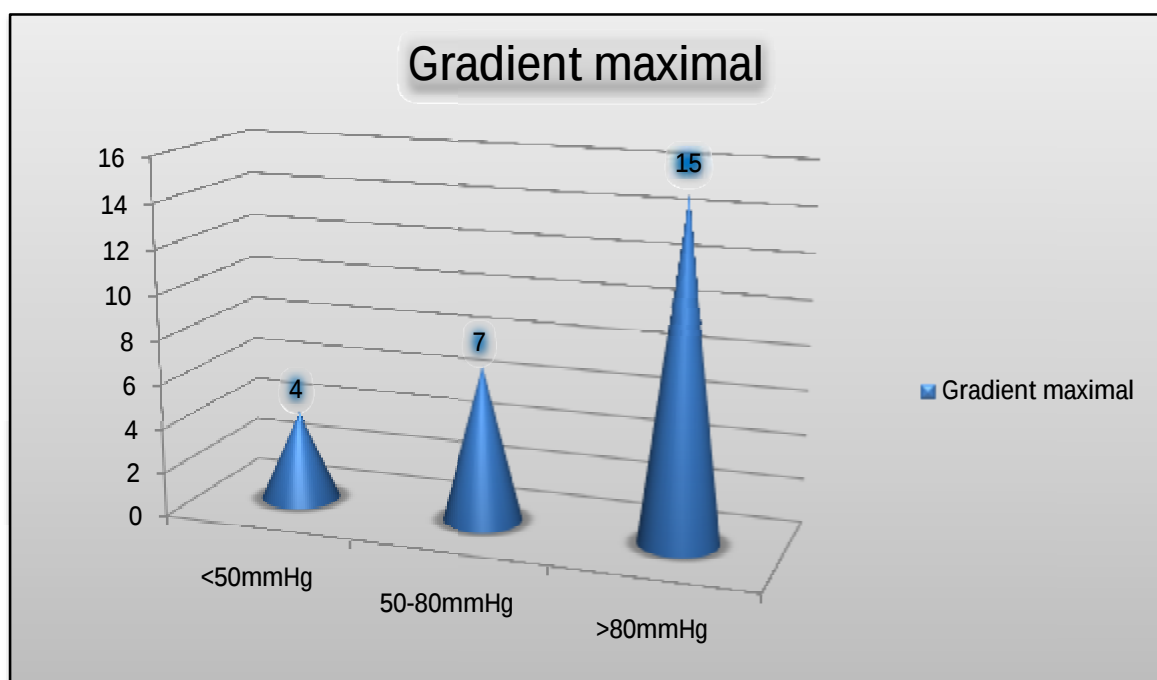


Fig 34 : Répartition des patients par catégories de gradient maximal transvalvulaire aortique.

v Le gradient moyen

Le gradient moyen était en moyenne de 52.57 ± 18.78 mmHg avec des extrêmes de 17 mmHg et 68 mmHg. La répartition par tranche de gradient moyen montre que 3 patients avaient un gradient moyen inférieur à 30mmHg, que 4 patients avaient un gradient entre 30 et 50 mmHg, que 12 patients avaient un gradient entre 50 et 70 mmHg et que 4 patients avaient un gradient supérieur à 70 mmHg .

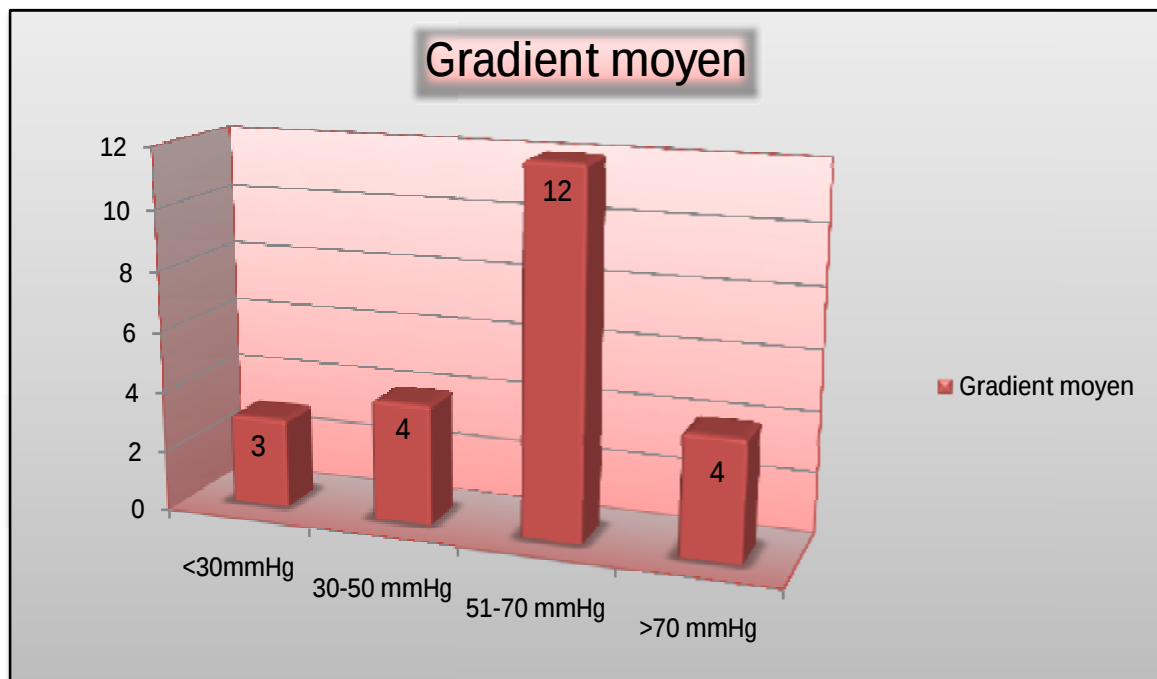


Fig 35 : Répartition des patients par catégories de gradient moyen transvalvulaire aortique.

v La surface de la valve aortique :

La surface valvulaire aortique était en moyenne $0.84 \pm 0.245 \text{ cm}^2$ avec des extrêmes de 0.6 et 1.6 cm^2 . On a noté qu'un patient avait une surface valvulaire $>1.5 \text{ cm}^2$, 4 patients avaient une surface valvulaire entre 1 et 1.5 cm^2 et 21 patients avaient une surface valvulaire inférieure à 1 cm^2 .

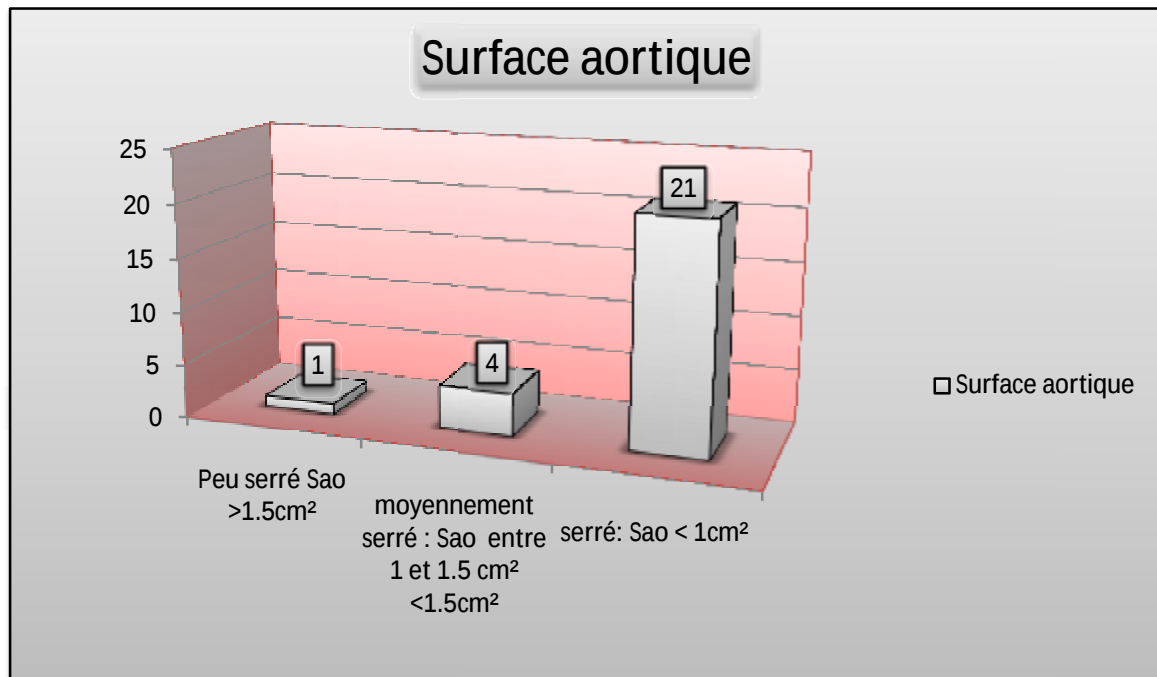


Fig 36 : Répartition des patients selon l'importance de la sténose mitrale.

C. Fonction VG.

1. L'insuffisance mitrale:

12 patients avaient une IM évoluée ayant nécessité un remplacement valvulaire.

v Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche.

Le diamètre télédiastolique moyen était de $62.58 \pm 8.36 \text{ mm}$ avec des extrêmes de 50 et 79 mm.

11 patients avaient un DTDVG supérieur à 55 mm.

▼ Le diamètre télésystolique du ventricule gauche.

Le diamètre télésystolique du ventricule gauche moyen était de $44.25 \pm 10.6\text{mm}$ avec des extrêmes de 34 et 65mm.

6 patients avaient un DTSVG supérieur à 40mm.

▼ La fraction d'éjection.

La FE moyenne était de $53.66 \pm 11.09\%$ avec des extrêmes de 28% et 58%.

Une fraction d'éjection inférieure à 50% a été retrouvée chez 2 patients.

Pour mieux cerner l'état de nos patients on les a réparti par catégories ; 1 patients avaient une FE entre 30 et 40% et une patiente avait une FE inférieure à 30%.

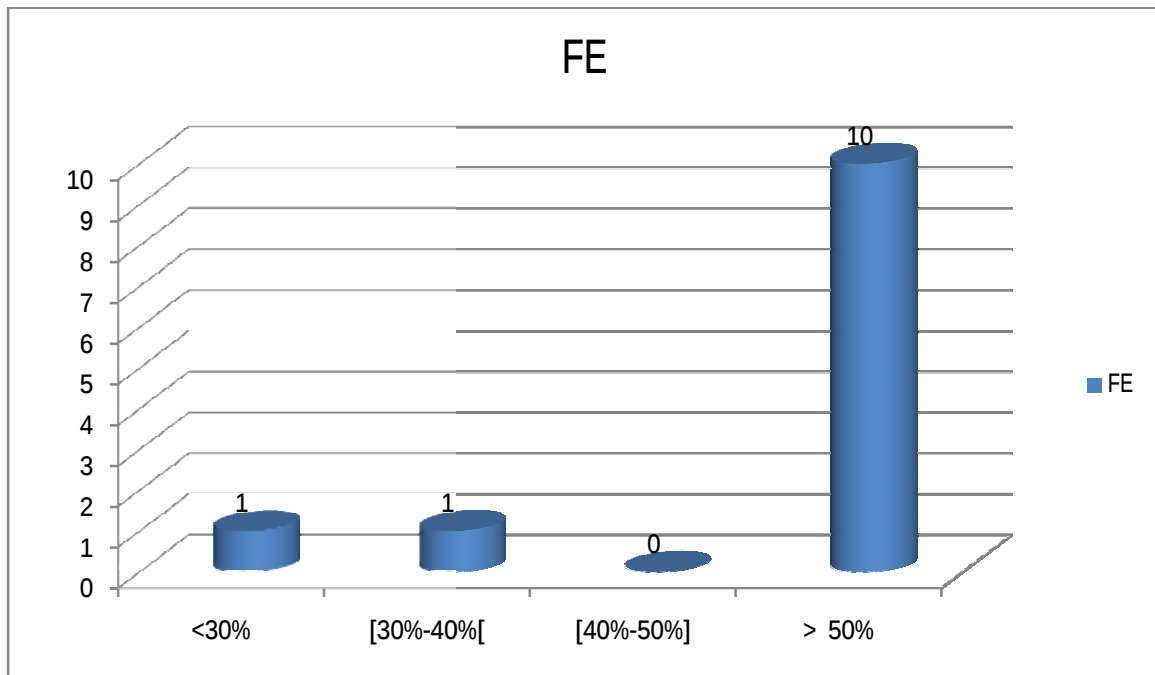


Fig 37 : Répartition des patients en fonction des catégories de FE durant l'IM.

▼ La fraction de raccourcissement.

La fraction de raccourcissement moyenne des patients était de $30.66 \pm 6.27\%$ avec des extrêmes de 18 % et 40 %.

Une fraction de raccourcissement inférieure à 30% a été retrouvée chez 5 patients.

2. L'insuffisance aortique.

23 patients avaient une IAo ayant nécessité un remplacement valvulaire.

v Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche.

Le diamètre télédiastolique moyen était de 63.95 ± 8.7 mm avec des extrêmes de 50 et 80 mm.

19 patients avaient un DTDVG supérieur à 55 mm.

v Le diamètre télésystolique du ventricule gauche.

Le diamètre télésystolique du ventricule gauche moyen était de 45.6 ± 9.36 mm avec des extrêmes de 36 et 66 mm.

15 patients (25.8%) avaient un DTSVG supérieur à 40 mm.

v La fraction d'éjection.

La FE moyenne était de $52 \pm 10.46\%$ avec des extrêmes de 28% et 57%.

Une fraction d'éjection inférieure à 50% a été retrouvée chez 8 patients, on les a réparti par catégories : 5 patients avaient une FE entre 50 et 40%, 2 patients avaient une FE entre 40 et 30% et un autre avait une FE à 28%.

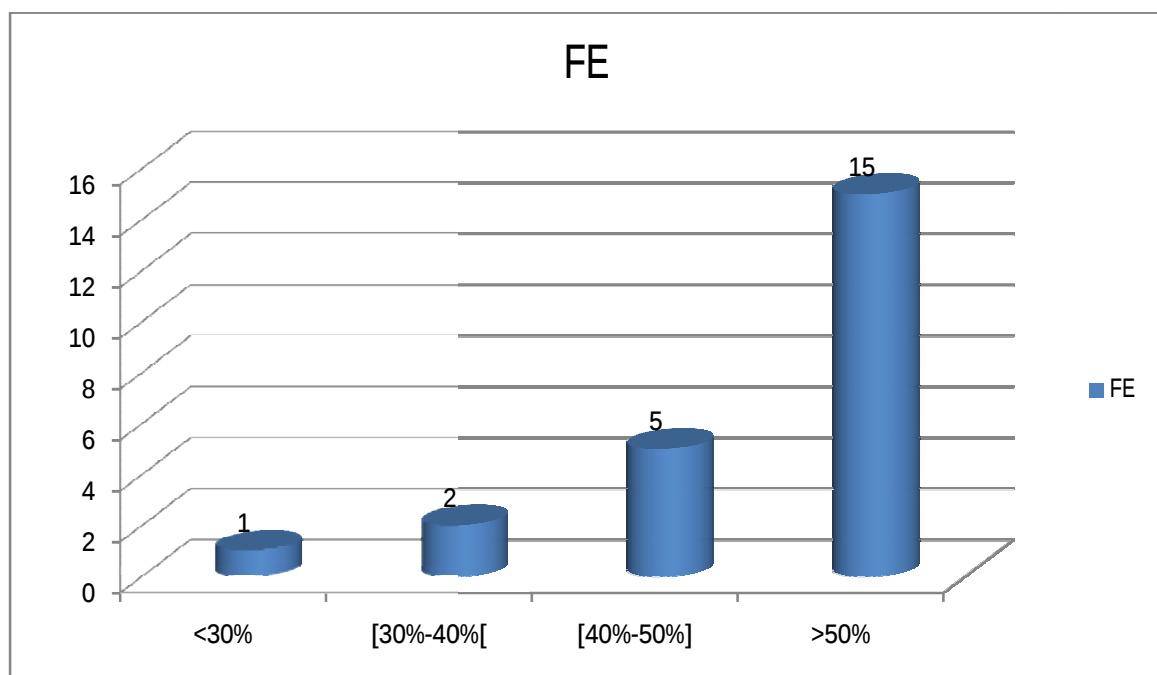


Fig 38 : Répartition des patients en fonction des catégories de FE au cours de l'IAo.

v La fraction de raccourcissement.

La fraction de raccourcissement moyenne des patients était de $28.9 \pm 6.8\%$ avec des extrêmes de 20 % et 38%.

Une fraction de raccourcissement inférieure à 30% a été retrouvée chez 12 patients.

D. Autres données échocardiographique .

1. L'insuffisance tricuspидienne .

61 patients (70.9%) de notre série avaient une insuffisance tricuspидienne associée aux autres valvulopathies, cette insuffisance était minime dans 15 cas (17.44%) de grade 1 dans 24 cas (27.9%), grade 2 dans 14 cas (16.27%) grade 3 dans 8 cas (9.3%).

Tableau 9 : Répartition des patients selon l'importance de l'IT.

Stade de l'IT	Minime	Grade I	Grade II	Grade III
Nombre de patients	15 (17.44%)	24 (27.9%)	14 (16.27%)	8 (9.3%)

2. La circulation pulmonaire :

On note une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) chez 35 patients (41%). La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne était de $55,77 \pm 22,9$ mmHg avec des extrêmes de 30 et 130 mm Hg.

3. L'oreillette gauche :

On note la présence de thrombus au niveau de l'OG à l'ETT et ou ETO chez 6 patients (6.9%) qui ont été non ou mal anticoagulés et présentaient un RM serré.

VIII. L'intervention chirurgicale

1. Délais.

Dans notre série le délai moyen entre le remplacement valvulaire et l'échocardiographie de contrôle réalisée durant notre période d'étude était de 77 ± 32.43 mois avec des extrêmes de 8 mois à 12 ans.

2. Le remplacement valvulaire mitral.

Le remplacement de la valve mitrale des patients de notre série a été toujours par prothèse mécanique à ailettes. Il a concerné 61 de nos patients soit 57% des prothèses étudiées.

Le type et le numéro de prothèse sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 10 : Prothèses utilisées pour le remplacement mitral.

Type de prothèse	Nombre	Numéro de prothèse	Nombre
ATS	40	29	23
		31	17
SJM	14	29	5
		31	9
Carbomédics	4	29	1
		31	3
Sorin	1	31	1
Mira	1	29	1
Jyros	1	32	1

3. Le remplacement valvulaire aortique.

Le remplacement de la valve aortique a concerné 46 de nos patients (43%).

Le type et la taille de prothèse sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 11 : Prothèses utilisées pour le remplacement aortique.

Type de prothèse	Nombre	Numéro de prothèse	Nombre
ATS	21	23	4
		21	13
		19	1
		18	3
SJM	23	19	8
		21	13
		23	2
Carbomédics	2	23	1
		21	1

4. Gestes associés.

v Sur la valve tricuspide :

14 patients (16.27%) ont bénéficiés d'une plastie tricuspидienne de DEVEGA.

Une patiente (1.1%) avait une insuffisance tricuspидienne grade IV résiduelle postopératoire a bénéficié plus tard d'un remplacement valvulaire par prothèse mécanique ATS 29.

v Sur l'oreillette gauche

6 patients (6.9%) présentaient un thrombus flottant dans l'OG ou enclavé dans l'auricule ont bénéficié d'une thrombectomie.

IX. Données cliniques et électrocardiographique après l'intervention.

1. Clinique.

Après un suivi moyen de 77 ± 32.43 mois, on a noté une nette amélioration de la symptomatologie clinique chez les 86 patients de notre série : 70 patients sont devenus asymptomatiques alors que 16 patients (24.4%) gardent une dyspnée stade II de la NYHA dont 3 avaient une dyspnée stade II en préopératoire, 9 avaient une dyspnée stade III et 4 avaient une dyspnée stade IV.

-
- 24 patients: dyspnée stade II $\rightarrow$ 3 patients
 - 55 patients: dyspnée stade III $\rightarrow$ 9 patients
 - 4 patients: dyspnée stade IV $\rightarrow$ 4 patients
- Stadell

Fig 39 : Evolution de la dyspnée en post opératoire chez les patients de notre série.

2. ECG.

v Troubles de rythme :

Les patients qui avaient une ACFA en préopératoire l'ont gardés en postopératoire.

v Les hypertrophies cavitaires :

Une hypertrophie du ventricule gauche est retrouvée dans 20 cas (23%).

Une hypertrophie auriculaire gauche est retrouvée dans 18 cas (21%).

Une hypertrophie auriculaire droite est retrouvée dans 6 cas (7%).

Alors qu'une hypertrophie ventriculaire droite a été retrouvée chez 2 patients (2.3%).

Les résultats des hypertrophies cavitaires détectées par l'ECG sont comme suit :

Tableau 12 : Variations des Hypertrophies des cavités cardiaques en postopératoire observées au cours des différents valvulopathies.

Hypertrophies cavitaires	Nombre de patients	
	préopératoire	postopératoire
HVG	44(51.1%)	20 (23.2%)
HAG	21 (24.4%)	20 (23.2%)
HAD	10 (11.6%)	6 (6.9%)
HVD	4 (4.6%)	2 (2.3%)

X. Echocardiographie postopératoire

1. La prothèse mitrale.

v Le gradient maximal

Le gradient maximal est en moyenne de 13.91 ± 7.1 mmHg avec des extrêmes de 5 mmHg et 42 mmHg. La répartition par tranche de gradient maximal montre que 16 patients ont un gradient inférieur à 10 mmHg, 26 patients ont un gradient entre 10 et 15 mmHg, 10 patients ont un gradient entre 15 et 20 mmHg et 9 patients ont un gradient maximal supérieur à 20 mmHg.

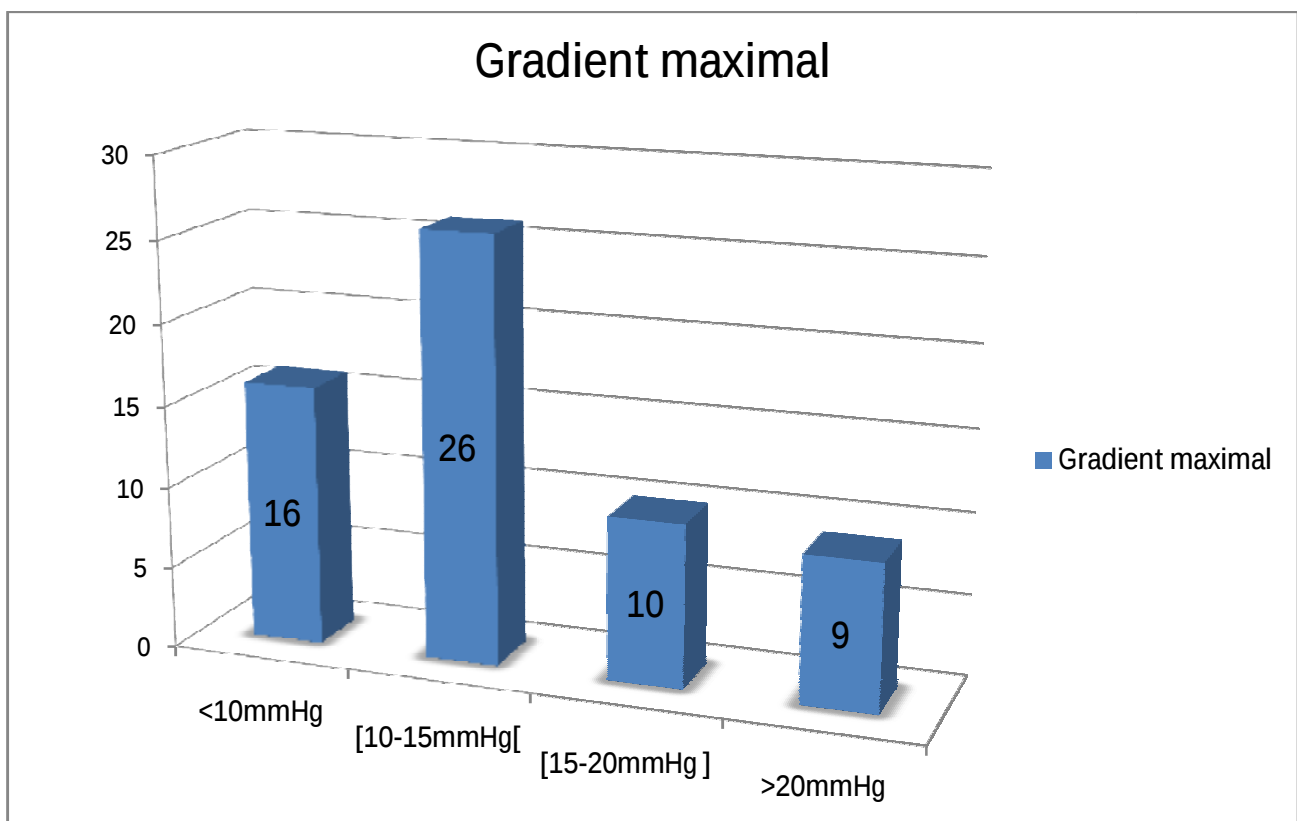


Fig 40 : Répartition des patients par catégories de gradient maximal transprothétique mitrale.

v Le gradient moyen :

Le gradient moyen est en moyenne de 5.78 ± 3.06 mmHg avec des extrêmes de 3 mmHg et 16mmHg. La répartition par tranche de gradient moyen montre que 25 patients ont un gradient moyen inférieur à 5 mmHg, que 27 patients ont un gradient entre 5 et 10mmHg, que 7 patients ont un gradient entre 10 et 20 mm Hg.

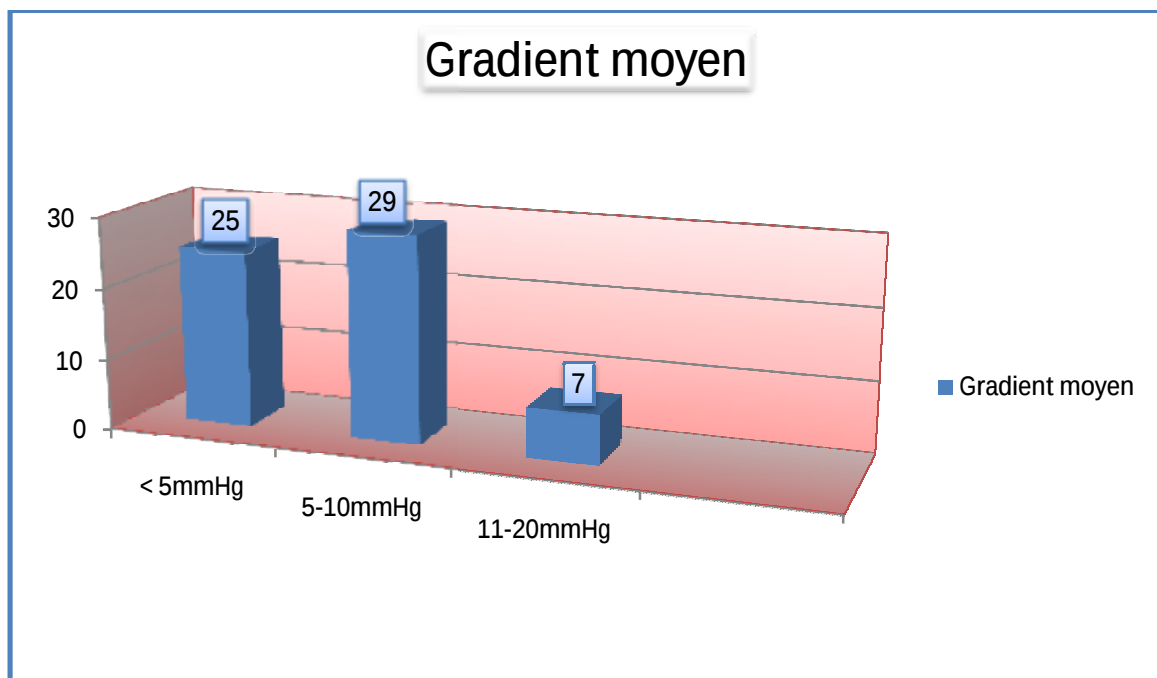


Fig 41 : Répartition des patients par catégories de gradient moyen transprothétique mitral

▼ La surface fonctionnelle de la prothèse mitrale :

La surface fonctionnelle prothétique est en moyenne de $2.94 \pm 0.88 \text{ cm}^2$ avec des extrêmes de 0.8 et 5.2 cm^2 . La SPF est inférieure à 2 cm^2 dans 4 cas. Dans 28 cas la SPF est entre 2 et 3 cm^2 . La SPF est supérieure à 3 cm^2 chez 23 patients.

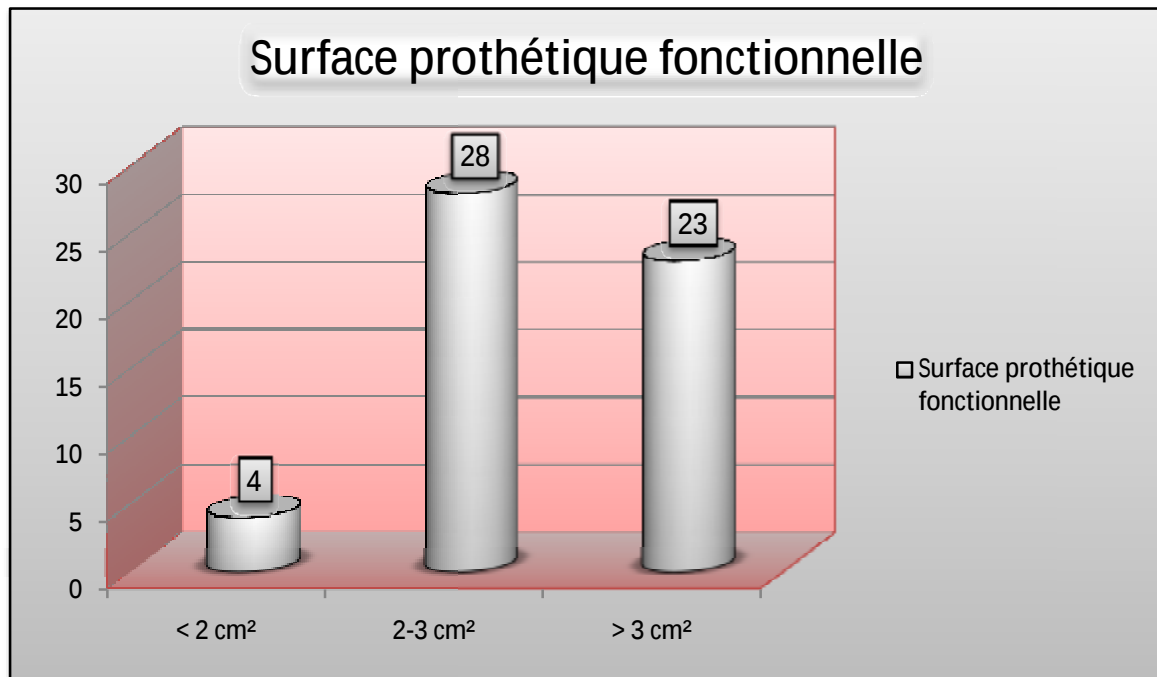


Figure 42 : Répartition des patients par catégories de surface fonctionnelle mitrale

2. La prothèse Aortique.

v Le gradient maximal

Le gradient maximal est en moyenne de 38.02 ± 16.28 mmHg avec des extrêmes de 8mmHg et 100 mmHg. La répartition par tranche de gradient maximal montre que 17 patients ont un gradient inférieur à 30 mmHg, 22 patients ont un gradient entre 30 et 50 mmHg, 7 patients ont un gradient supérieur à 50 mmHg.

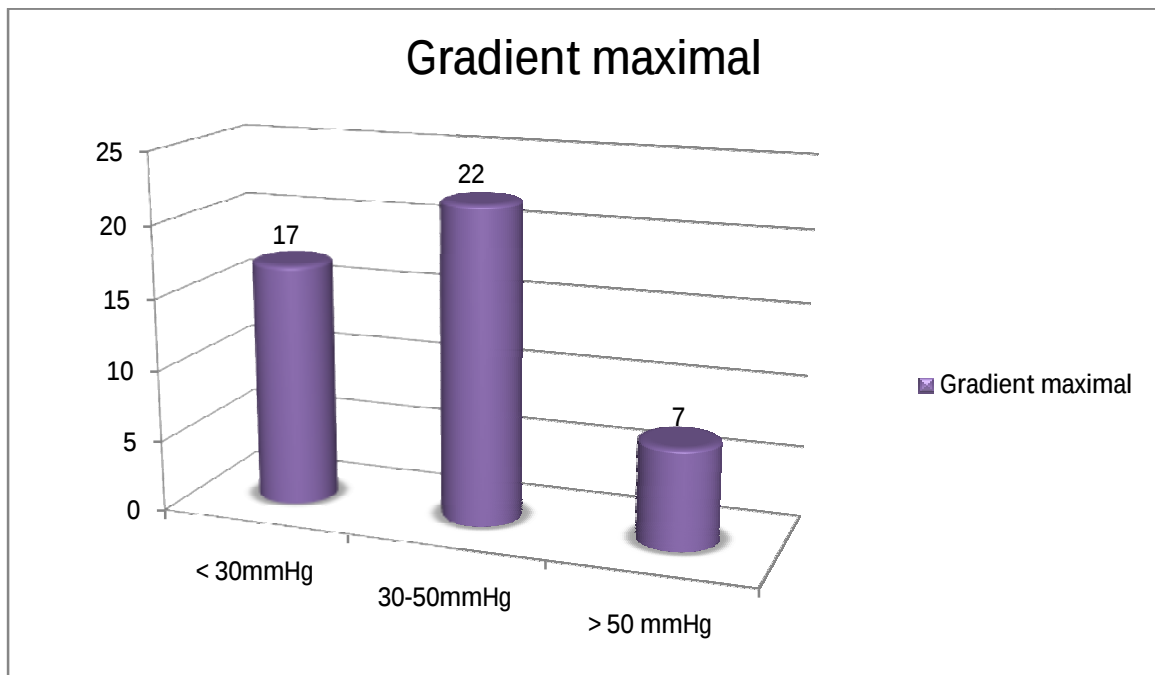


Figure 43 : Répartition des patients par catégories de gradient maximal transprothétique aortique.

v Le gradient moyen

Le gradient moyen est en moyenne de 22.84 ± 0.98 mmHg avec des extrêmes de 8 mmHg et 80 mmHg. La répartition par tranche de gradient moyen montre que 37 patients ont un gradient moyen inférieur à 30 mmHg, que 8 patients ont un gradient entre 30 et 50 mmHg, qu'un seul patient a un gradient supérieur à 50 mmHg.

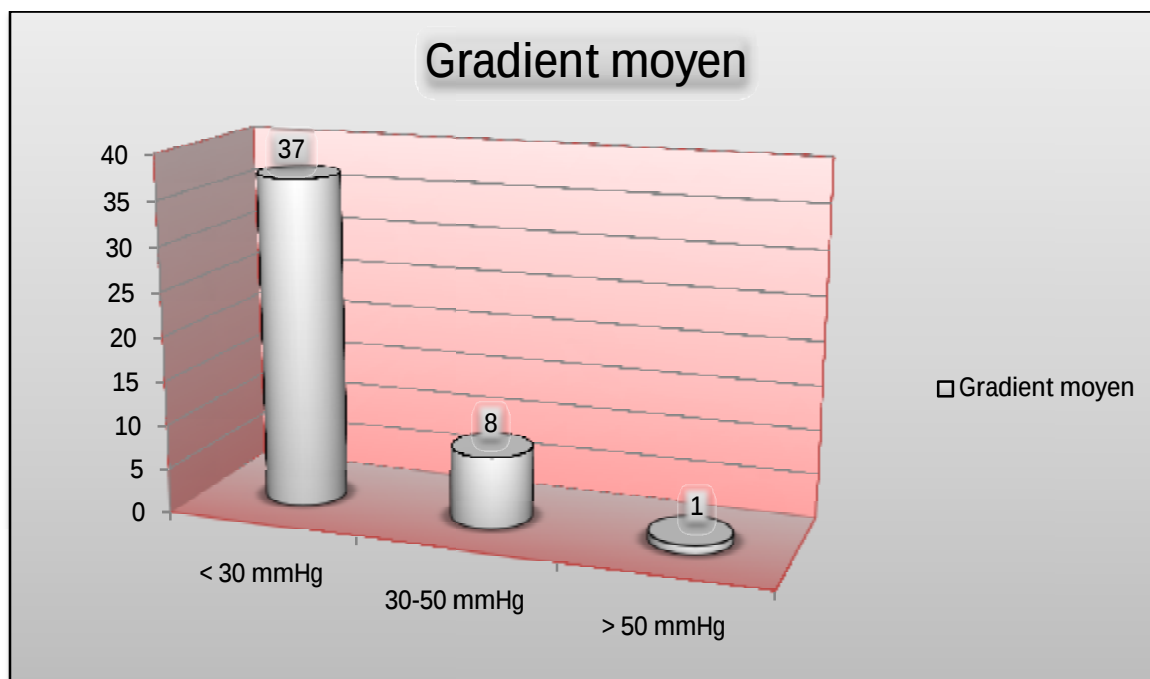


Fig 44 : Répartition des patients par catégories de gradient moyen transprothétique aortique.

v La surface fonctionnelle de la prothèse aortique :

La surface fonctionnelle valvulaire est en moyenne $1.91 \pm 0.48 \text{ cm}^2$ avec des extrêmes de 0.7 et 2.9 cm^2 . On a noté que 3 patients ont une surface fonctionnelle inférieur à 1 cm^2 , 5 patients avaient une surface fonctionnelle entre 1 et 1.5 cm^2 et 38 patients avaient une surface fonctionnelle supérieur à 1.5 cm^2 .

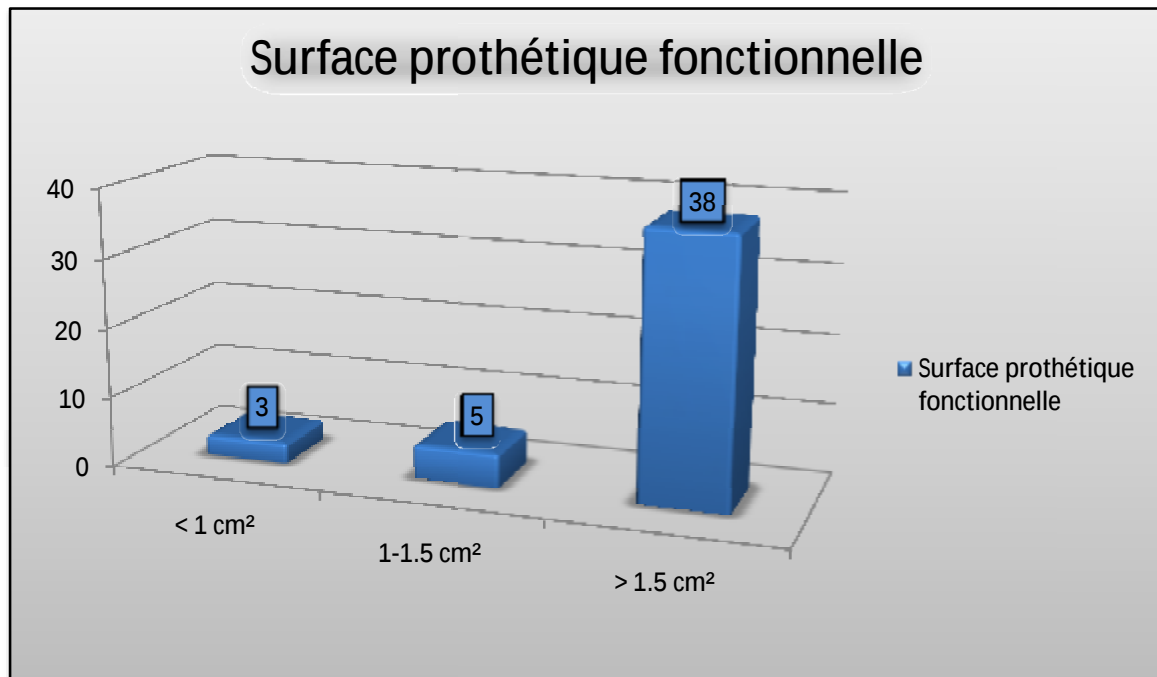


Figure 45 : Répartition des patients par catégories de surface fonctionnelle mitrale

3. Fonction VG :

1. IM opérée :

12 patients avaient une IM évoluée ont été opéré.

v Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche.

Le diamètre télédiastolique moyen était de $62.58 \pm 8.36 \text{ mm}$ en préopératoire.

Il est de $52 \pm 11.03 \text{ mm}$ en postopératoire avec des extrêmes de 38 et 75 mm .

4 patients ont un DTDVG supérieur à 55 mm .

V Le diamètre télésystolique du ventricule gauche.

Le diamètre télésystolique du ventricule gauche moyen était de $44.25 \pm 10.6\text{mm}$ en préopératoire. Il est de $36 \pm 13.24\text{ mm}$ en postopératoire avec des extrêmes de 26 et 65 mm.

2 patients ont un DTSVG supérieur à 40mm.

V La fraction d'éjection.

La FE moyenne est passé de $53.66 \pm 11.09\%$ en préopératoire à $60.23 \pm 17.24\%$ en postopératoire avec des extrêmes de 28% et 81%.

Une fraction d'éjection inférieure à 50 % est retrouvée chez 2 patients.

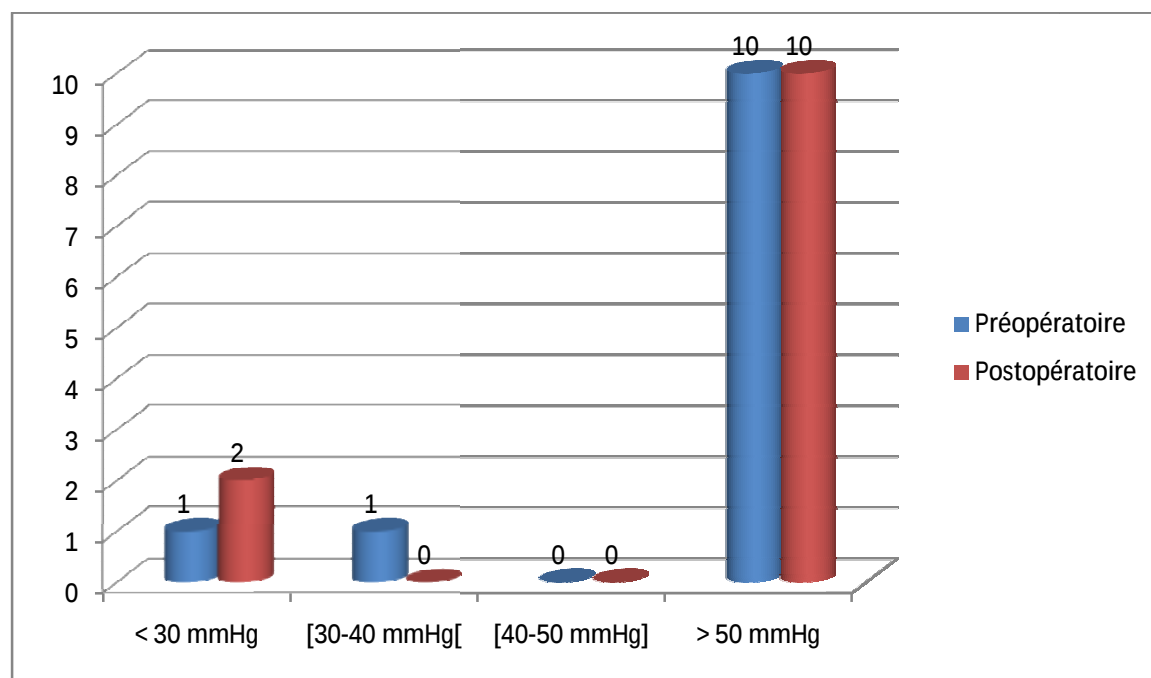


Fig 46 : Variation des FE en postopératoire chez les patients qui avaient une IM évoluée dans les différentes catégories.

v La fraction de raccourcissement.

La fraction de raccourcissement moyenne des patients de notre série est passé de $30.66 \pm 6.27\%$ en préopératoire à $33.47 \pm 10.09\%$ en postopératoire avec des extrêmes de 19 % et 51%.

Une fraction de raccourcissement inférieure à 30% est retrouvée chez 3 patients.

2. Les insuffisances aortiques opérées :

23 patients avaient une IAO ont été opéré.

v Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche.

Le diamètre télédiastolique moyen était de 63.95 ± 8.7 mm en préopératoire. Il est de 54.91 ± 10.12 mm en postopératoire avec des extrêmes de 41 et 75mm.

10 patients ont un DTDVG supérieur à 55 mm.

v Le diamètre télésystolique du ventricule gauche.

Le diamètre télésystolique du ventricule gauche moyen était de 44.25 ± 10.6 mm en préopératoire, elle est de 38.82 ± 11.73 mm en posopératoire avec des extrêmes de 28 à 62 mm.

5 patients (12.8%) ont un DTSVG supérieur à 40 mm.

V La fraction d'éjection.

La FE moyenne est passé de $52 \pm 10.46\%$ en préopératoire à $58.7 \pm 15.9\%$ en postopératoire avec des extrêmes de 28% et 78%.

Une fraction d'éjection inférieure à 50% est retrouvée chez 5 patients.

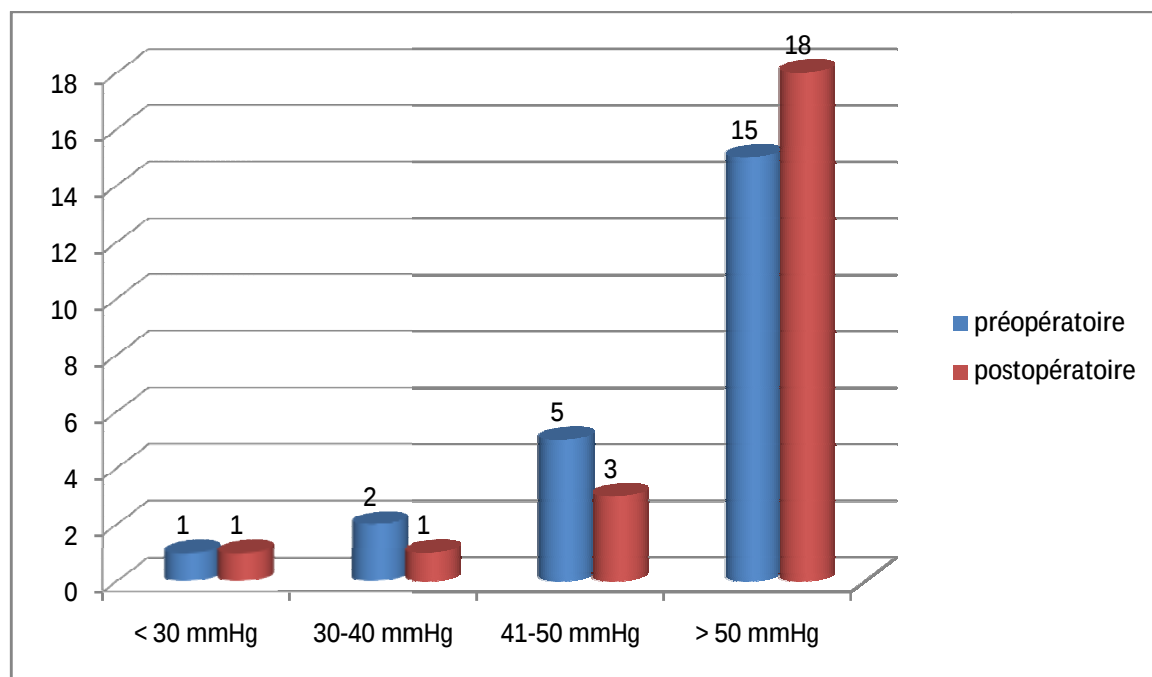


Figure 47 : Variation des FE en postopératoire chez les patients qui avaient une IAO évoluée dans les différentes catégories.

V La fraction de raccourcissement.

La fraction de raccourcissement moyenne des patients de notre série est passé de $28.9 \pm 6.8\%$ en préopératoire à $30.34 \pm 10.63\%$ avec des extrêmes de 18 % et 49%.

Une fraction de raccourcissement inférieure à 30% est retrouvée chez 8 patients.

3. Autres données échocardiographique.

v L'insuffisance tricuspидienne

10 patients (11.6%) chez qui a été réalisé un remplacement valvulaire mitrale et/ ou aortique sans geste sur la tricuspide gardent une insuffisance tricuspидienne grade I en postopératoire, 3 patients (3.4%) ont aggravé leur insuffisance tricuspидienne. Tandis que 6 patients (6.9%) ont gardé une insuffisance tricuspидienne après une plastie tricuspидienne.

v La circulation pulmonaire :

On note une diminution de la pression artérielle pulmonaire systolique chez tous les patients de notre série, la pression artérielle pulmonaire moyenne est passée de 55,77 mm Hg en préopératoire à 33,56 mm Hg en post opératoire.

XI. Les dysfonctions prothétiques.

Les examens échocardiographiques réalisés ont permis de confirmer le diagnostic de 12 dysfonctions de prothèses ; il s'agit de 7 prothèses sténosantes dont 5 aortiques et 2 mitrales, 3 prothèses aortiques fuillantes, et 2 thromboses de prothèses mitrales.

1. La prothèse mitrale :

v La sténose :

2 patients ont des prothèses mitrales sténosantes dont :

Le gradient maximal moyen est de : 38 ± 5.65 mmHg.

La moyenne des gradients moyens est de : 12.2 ± 5.37 mmHg.

La surface mitrale fonctionnelle moyenne est de : 0.95 ± 0.21 cm².

Tableau13 : Comparaison des paramètres doppler des prothèses mitrales normales et sténosantes.

Prothèse	Normale	Sténosante
Nombre de patients	57	2
Gmax (mmHg)	12.67± 2.56	38±5.65
Gmoy (mmHg)	5.6±2.6	12.2± 5.37
SF (cm ²)	3±0.7	0.95± 0.21
PHT (ms)	79.7±26.3	237..5±53.03

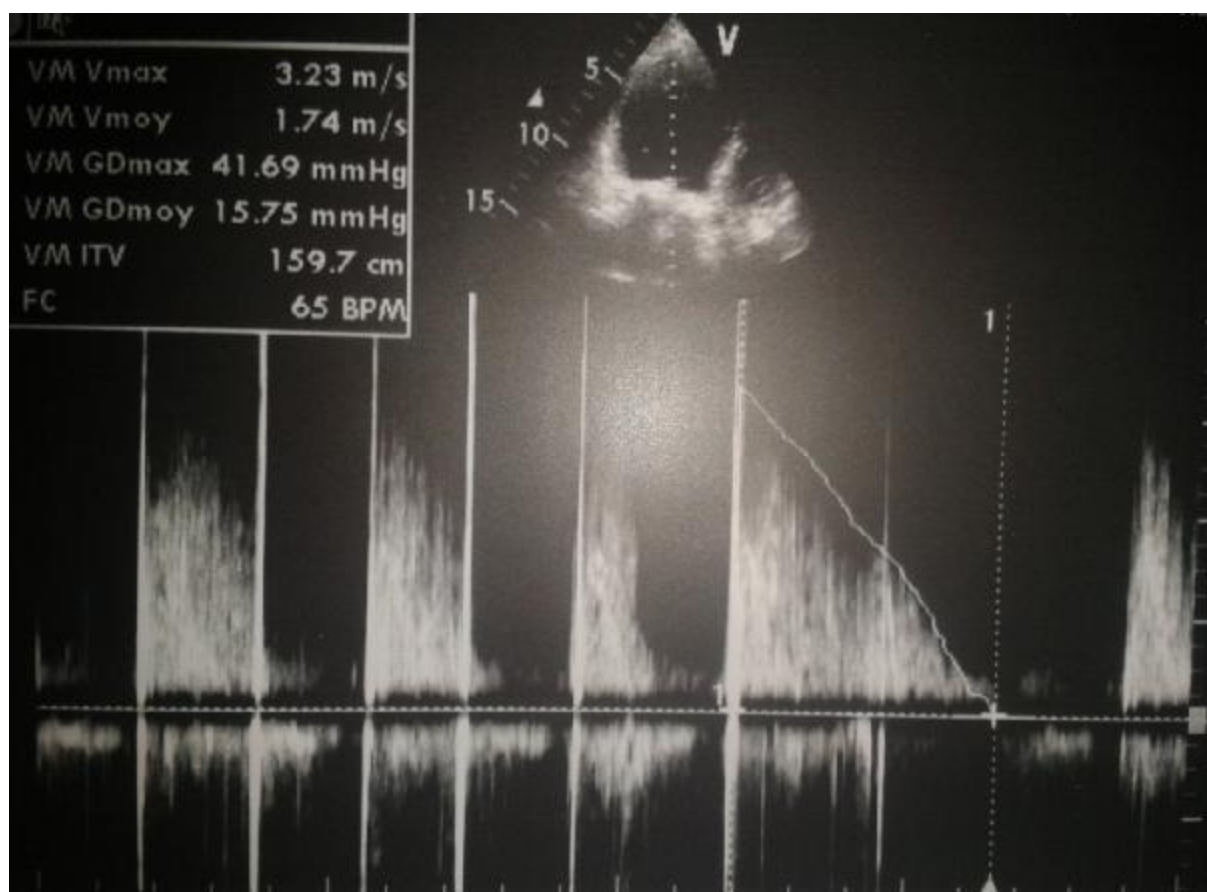


Figure 48 : prothèse mitrale sténosante: Gm à 16 mmHg.

Tableau 14 : Caractéristiques des patients qui ont une prothèse mitrale sténosante.

Type de dysfonction	Age (ans)	Délais (mois)	Prothèse		Gmax (mmHg)	Gmoy (mmHg)	SM (cm ²)	PHT (ms)
			Type	N				
Obstruction prothétique	51	12	ATS	29	34	8.4	1.1	200
	57	108	ATS	29	42	16	0.8	275

v La régurgitation :

Nous n'avons constaté aucune régurgitation paraprothétique mitrale dans notre série.

v Thrombose de prothèse :

2 patientes ont présenté des thromboses de la prothèse mitrale :

Observation1 :

Mme J. F. âgée de 40 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, qui présentait un rétrécissement mitral (RM) fibreux serré en arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA). Elle a bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral pour prothèse mécanique ATS n° 29. Les suites opératoires étaient simples. 10 mois plus tard, la patiente est hospitalisée pour des soins dentaires. Le protocole classique d'arrêt de l'antivitamine K (AVK) et relais par héparine non fractionnée (HNF) a été entrepris. Durant l'hospitalisation elle a présenté un tableau d'OAP et d'AIT. L'ETT a montré un blocage d'une hémi alette de la prothèse avec un gradient transmitral moyen de 13mmHg. L'ETO a objectivé un petit thrombus accolé à la face auriculaire de la prothèse avec blocage de l'hémi alette antérieure sans fuite mitrale. Le traitement anticoagulant a été optimisé par l'association : héparine non fractionnée (HNF) (250mg/24h avec un TCA à 2,5 fois le témoin), Aspirine et Sintrom.

L'évolution était marquée par la stabilisation de l'état hémodynamique, la dissolution du thrombus et la normalisation du gradient transmitral.

Observation 2 :

Mme R. E, âgée de 27 ans, mariés sans enfants qui présentait un rétrécissement mitral fibreux très serré (surface mitrale de 0,8 m²) et une insuffisance mitrale grade II. Cinq mois après, la patiente est tombée enceinte admise à la 5ème semaine d'aménorrhée. Elle a été hospitalisée et mise sous HNF (Calciparine) avec un TCA à 2 fois le témoin. Huit jours après, elle a présenté un tableau d'œdème aigu des poumons avec état de choc, l'examen notait une diminution des bruits prothétiques. L'ETT a montré une prothèse mitrale sténosante (gradient moyen transprothétique à 15 mmHg) avec blocage d'une ailette et une ouverture limitée de l'autre. L'ETO a objectivé un thrombus accolé à la face auriculaire de la prothèse (taille : 1,2cm/2,6cm), sans fuite mitrale (fig 49). Nous avons décidé de transférer la patiente vers un centre de chirurgie cardiaque, mais en raison de son état hémodynamique instable, une thrombolyse par Streptokinase (1500000 UI) a été entreprise. Trente minutes après, la patiente a présenté une hémiplegie gauche avec coma profond. Le scanner cérébral du même jour était normal. 48heures après, une nouvelle TDM cérébrale a objectivé plusieurs hypodensités cérébrales correspondantes à des accidents vasculaires cérébraux ischémiques multiples. L'échocardiographie a montré la dissolution partielle du thrombus avec régression du gradient transprothétique. La patiente est décédée 8 jours après.

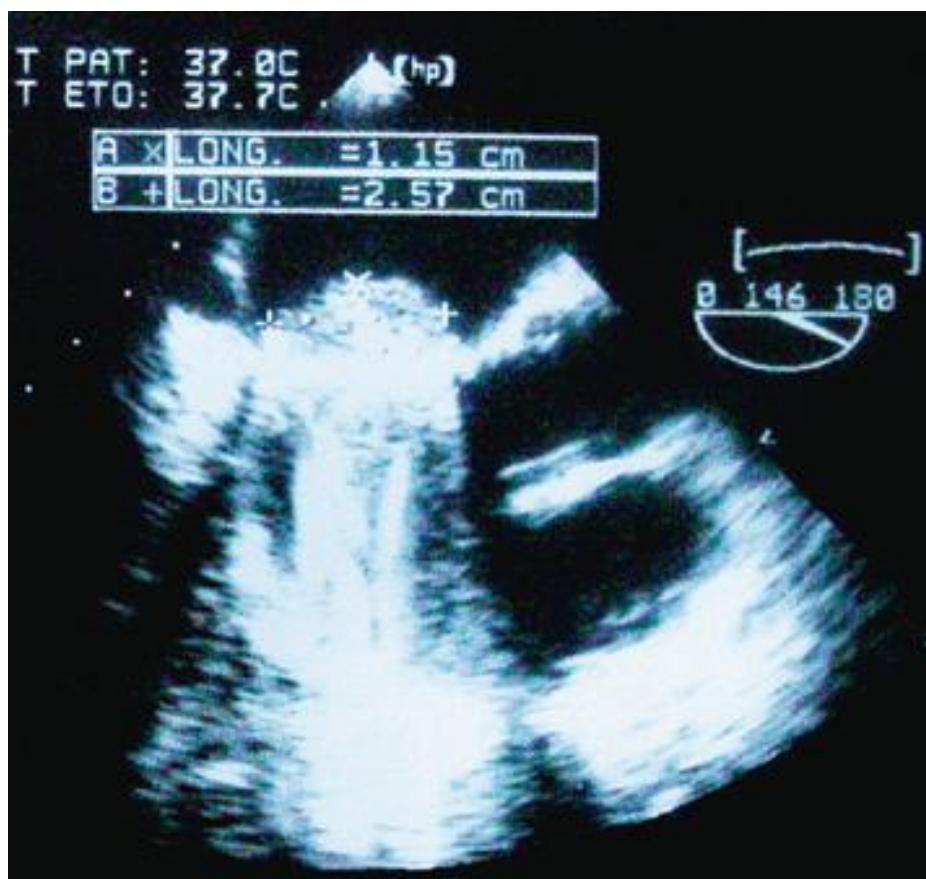


Fig 49 : L'ETO objective un thrombus accolé à la face auriculaire de la prothèse et blocage d'une alette et une ouverture limitée de l'autre.

2. La prothèse aortique

Ø La sténose :

5 patients ont des prothèses aortiques sténosantes dont :

Le gradient maximal moyen est de : 66 ± 20.03 mmHg avec des extrêmes de 47 et 100 mm Hg.

La moyenne des gradient moyen est de : 43.4 ± 15.42 mmHg avec des extrêmes de 30 et 70 mmHg.

La surface aortique fonctionnelle moyenne est de : 0.92 ± 0.15 mmHg avec des extrêmes de 0.7 à et 1.1 cm².

Une patiente porteuse d'une prothèse carbomédics 21 a été réopérée en raison de la survenue d'une dyspnée classe 2 NYHA et dont le gradient moyen est 37mmHg et Sao : 0.95cm², elle a bénéficiée d'une mise en place d'une prothèse mécanique ATS 22. Le contrôle échocardiographique 2 ans après a montré une élévation du gradient moyen à 30mmHg, une Sao à 1cm² alors que la patiente est asymptomatique.

Tableau 15 : Comparaison des paramètres doppler des prothèses aortiques normales et pathologiques.

Prothèse	Normale	Sténosante
Nombre de patients	38	5
Gmax (mmHg)	32.2 ± 10.6	66 ± 20.03
Gmoy (mmHg)	18.75 ± 6.1	43.4 ± 15.42
SF (cm ²)	2.04 ± 0.35	0.92 ± 0.15

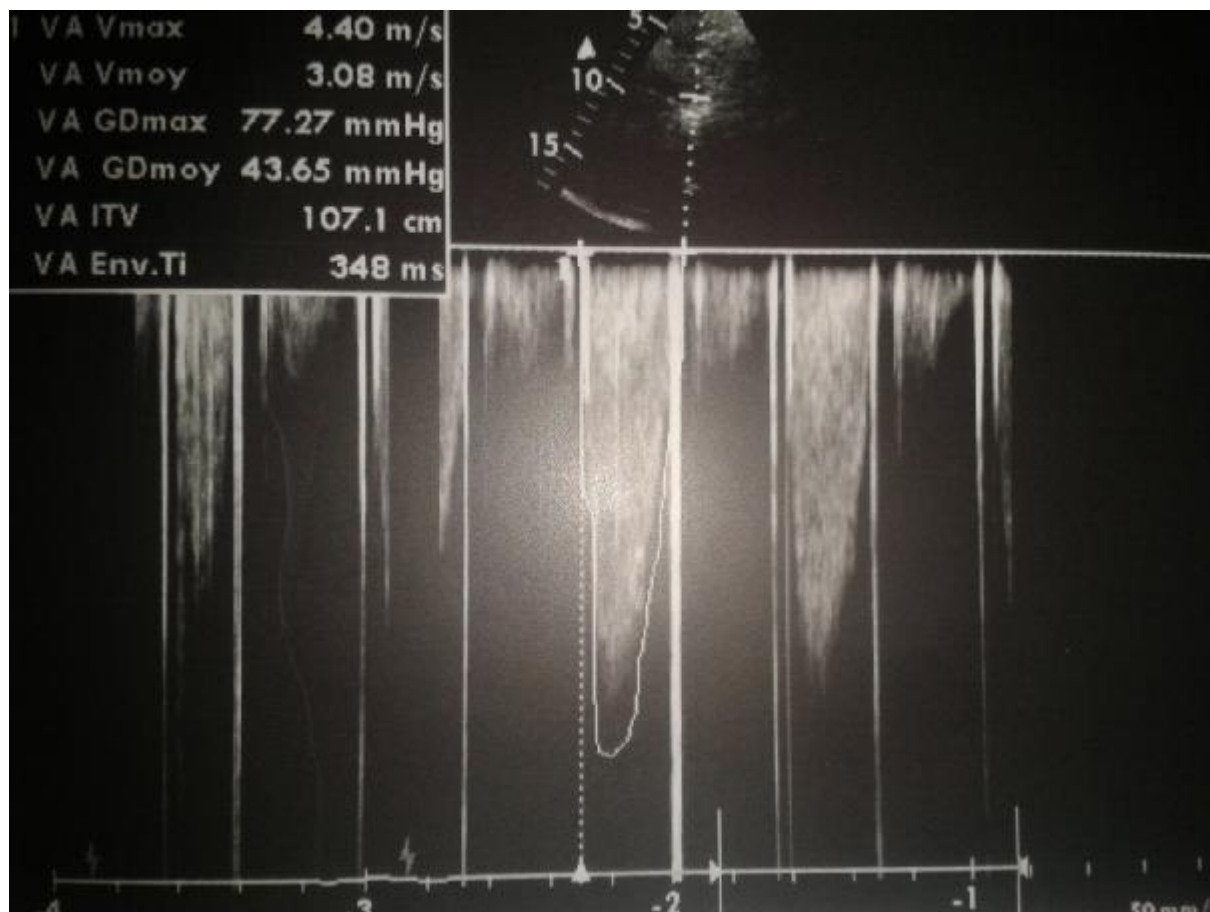


Figure 50 : prothèse aortique sténosante : gradient moyen à 44 mmHg

Le tableau suivant résume les caractéristiques des patients ayant une sténose prothétique aortique:

Tableau 16 : Caractéristiques des patients ayant une sténose prothétique aortique.

Type de dysfonction	Age	Délais mois	Prothèse		Gmax (mmHg)	Gmoy (mmHg)	Sao (Cm ²)	IP (%)
			Type	N				
Sténose prothétique	46	180	carb	21	59	37	0.95	26
	48	84	ATS	18	47	30	1	27
	47	39	ATS	21	60	40	1.1	28
	49	70	SJM	19	100	70	0.7	22
	51	12	SJM	19	64	40	0.85	24

Ø La régurgitation :

Nous avons constaté 3 régurgitations paraprothétiques aortiques dont une, grade 2 (Figure : 51) chez un patient et une IAo minime chez 2 patients.

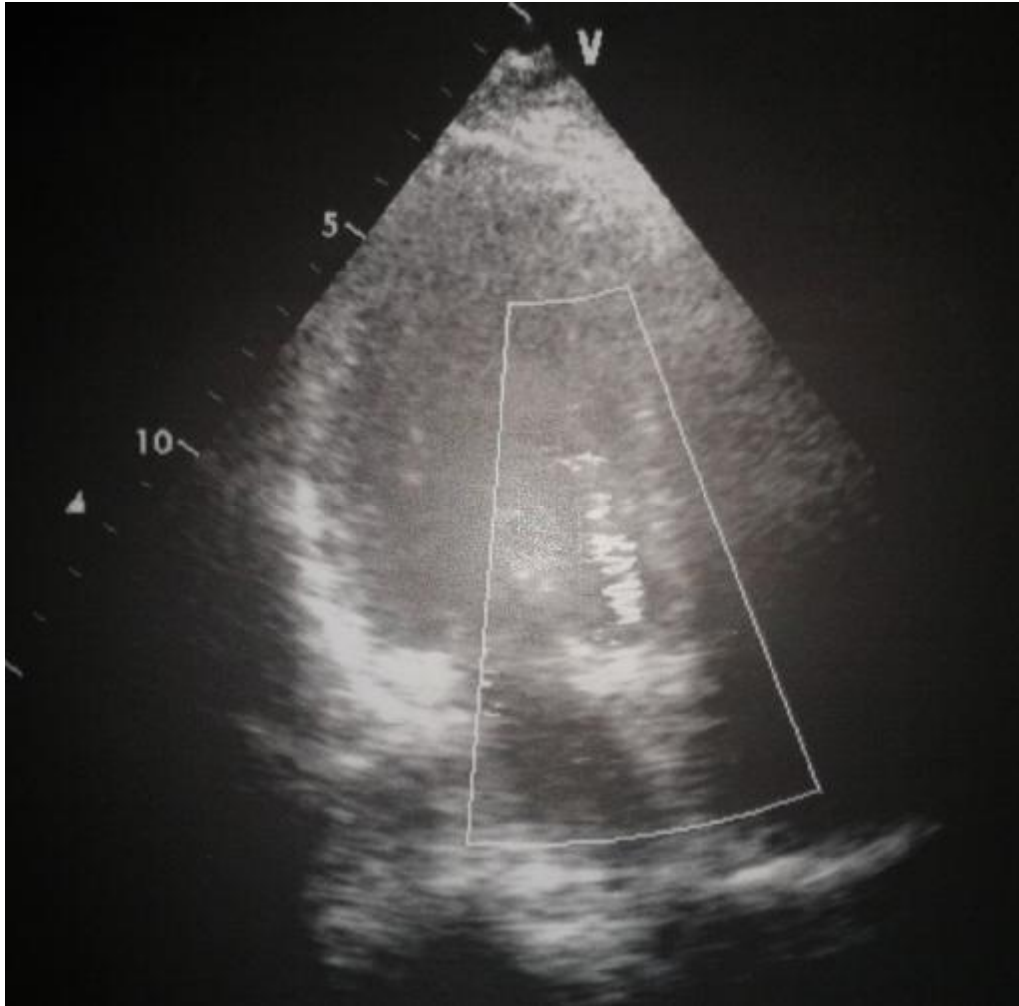


Figure 51: Dysfonctionnement de prothèse aortique : jet de régurgitation périprothétique grade II.

Ø Thrombose :

Nous n'avons constaté aucune thrombose de prothèse aortique.

DISCUSSION

I. Epidemiologie :

1. Age :

L'âge moyen des patients de notre série était de 47.7 ± 12 ans ce qui est inférieur à la moyenne d'âge des séries occidentales telle la série de G.Habib [54] avec une moyenne de 52 ans Par contre l'âge moyen des patients de notre série reste supérieur à celui retrouvé par la série de Zouaoui [55] avec moyenne de 37,8 ans, ou celle de Drissa [56] avec une moyenne de 41 ans.

Tableau 17 : Répartition selon le sexe en fonction des séries au cours des Valvulopathies cardiaques.

Série	Age moyen (ans)
Zouaoui [55]	37 .8
Drissa [56]	41
Habib [54]	52
Série personnelle	47.7

2. Le sexe

La répartition des patients selon le sexe, montre une prédominance féminine avec 51 femmes (59.3%) et 35 hommes (40.7 %). La répartition est la même pour la série de Zouaoui [55] avec 64% de femmes et la série de Han [57] avec 75% de femmes ; Alors que la série de Habib [54] a trouvée une nette prédominance masculine avec 60% d'homme et 40% de femme.

Tableau 18 : Répartition selon le sexe en fonction des séries au cours des Valvulopathies cardiaques .

Série	Femme	Homme
Zouaoui [55]	64%	36%
Han [57]	75%	25%
Habib [54]	40%	60%
Série personnelle	59.3%	40.7%

II. Les étiologies :

Dans notre étude l'étiologie principale était rhumatismale avec 82.5% des cas, suivie des endocardites avec 9.4% des cas, et 5.8% des cas de pathologies dégénératives et 2.3% des cas était d'origine congénital.

De même, on note une prédominance de la pathologie rhumatismale dans les séries de Carrier [59] avec 98,7% et Yilmaz [60] avec 100% des cas.

La série de Zouaoui [55] a trouvé une origine rhumatismale chez 95,8% des cas.

Tableau 19 : Répartition de l'étiologie rhumatismale au cours des valvulopathies selon les séries.

Série	Etiologie rhumatismale
Carrier [59]	98.7%
Yilmaz [60]	100%
Zouaoui [55]	95.8%
Série personnelle	82.5%

Le rhumatisme articulaire est une cause majeure de survenue des valvulopathies.

Dans les pays développés, le RAA est devenu rare depuis les années 1970, mais on a remarqué une recrudescence depuis 1987 [61,62].

Dans les pays en voie de développement, le RAA continue à sévir et il représente un problème de santé publique.

Dans notre pays le RAA, représente une prévalence estimée entre 3 et 10 pour 100 000 habitants par an, avec une différence significative entre le milieu rural et le milieu suburbain [63].

III. Les données cliniques Avant l'intervention.

1. La dyspnée

C'est en général la dyspnée d'effort qui amène le patient à consulter. Elle reflète le retentissement sur la circulation pulmonaire de l'hyperpression du cœur gauche. Cette dyspnée peut aussi être sous-estimée, du fait d'une réduction spontanée des efforts physiques de la part de certains patients, ce qui nécessite un interrogatoire minutieux et détaillé.

La plupart des patients de notre série avaient une dyspnée stade III dans 53% des cas et stade II chez 29% des cas et 4% seulement avaient une dyspnée stade IV. Comme notre série, la majorité des patients des séries internationales présentaient un stade avancé de dyspnée.

Le tableau suivant expose les résultats de nombreuses séries.

Tableau 20 : Stade de la dyspnée au cours des valvulopathies selon les séries.

Séries	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Yilmaz [60]	0%	23.5%	64.7%	11.8%
Kumar [64]	3.6%	28.5%	51.9%	16%
Han [57]	0%	15%	56%	29%
Série personnelle	0%	29%	53%	4%

2. L'angor

Dans notre série l'angor a été retrouvé chez 8.13% des cas, la majorité d'entre eux avaient une valvulopathie mitro-aortique. Dans la série de Fiore [66] l'angor représente 27,3% des cas.

Il est à remarquer que la possibilité de retrouver des signes d'angor est élevée avec l'âge, rappelons que la moyenne d'âge dans notre série était de 47.7 ans, contre 59,1 ans dans la série de Fiore [66] ce qui explique l'incidence élevée des coronaropathies associées dans les séries occidentales.

Tableau 21 : Répartition de l'angor au cours des valvulopathies selon les séries.

Série	La fréquence de L'angor
Fiore [66]	27 .3%
Série personnelle	8.1%

IV. La nature de la valvulopathie.

1. La valvulopathie mitrale :

Dans notre série 64% des atteintes mitrales (n=63) étaient une maladie mitrale, 15% étaient un RM pure et (14%) une IM isolée. La série de Zouaoui [55] trouve aussi une majorité de maladie mitrale avec 59% des cas, 11% des insuffisances mitrales isolées et 30% des rétrécissements mitraux isolés. Dans la série d'Alsoufi [88], les patients sont répartis de manière équilibrée entre rétrécissement, insuffisance et maladie mitrale. Le RM pur ne représente que 19% en raison d'un traitement par dilatation percutanée pour les patients ayant des valves fibreuses souples non calcifiées sans IM associée ou avec IM minime

Tableau 22 : Nature de l'atteinte valvulaire mitrale selon les séries.

Série	Pourcentage de la valvulopathie mitrale		
	IM pure	RM pur	MM
Zouaoui [55]	11%	30%	59%
Série personnelle	17%	19%	64%

2. La valvulopathie aortique.

Dans notre série 54.3% des atteintes aortiques (n=57) étaient une maladie aortique, 12.2 % étaient un RAo et 54.3% une IAo. Alors que la série de Belkhiri [65] trouve une majorité d'IAo avec 65.2 % des cas, 6.9 % de rétrécissements aortiques et 13.8% des maladies aortiques.

Tableau 23 : Nature de l'atteinte valvulaire aortique selon les séries.

Série	Pourcentage de l'atteinte valvulaire		
	IAo	RAo	MAo
Belkhiri [65]	65.2%	6.9%	13.8%
Série personnelle	36%	8.1%	22%

V. Electrocardiogramme (ECG) avant l'intervention

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

La fibrillation auriculaire représente le trouble de rythme le plus fréquemment observé au cours des valvulopathies ; son apparition pose d'ailleurs un problème pronostique important. Dans notre étude sa fréquence était de 33.7% des cas. Alors qu'elle était de 57,2% et 26% respectivement dans les séries de Zouaoui [55] et Yilmaz [60].

Tableau 24 : Pourcentage de fibrillation auriculaire au cours des valvulopathies évoluées, selon les séries.

Série	Pourcentage des cas de l'ACFA
Zouaoui [55]	57.2%
Yilmaz [60]	26%
Série personnelle	33.7%

VI. Echocardiographie Préopératoire.

L'échocardiographie cardiaque est devenu un examen essentiel, pour le bilan d'une valvulopathie [70]. Cet examen est non invasif et nécessite un opérateur entraîné.

A. La valvulopathie mitrale.

1. Le Rétrécissement mitral.

Dans notre série 56 patients (65.11%) avaient un rétrécissement mitral. Alors qu'il était présent chez 71.8% de la population étudiée dans la série de Belkhiri [65]. La répartition selon la sévérité de la sténose mitrale des deux séries est présentée dans le tableau suivant :

Tableau 25 : Sévérité de la sténose mitrale selon les séries

Série	Peu serré	Moyennement serré	Très serré
Belkhiri [65]	5.1%	20.5%	46.2%
Série personnelle	4.6 %	36 %	24.4%

2. L'insuffisance mitrale.

55 (64%) patients de notre série avaient une insuffisance mitrale, alors qu'elle était présente 83,3% de la série de Belkhiri [65]. La répartition selon le grade de sévérité des deux séries est présentée dans le tableau suivant :

Tableau 26 : Grade de l'IM selon les séries.

Série	GradeI	GradeII	GradeIII	GradeIV
Belkhiri [65]	34.6%	15.4%	28.2%	5.1%
Série personnelle	25%	11.6%	15.11%	0 %

B. La valvulopathie aortique

1. Le Rétrécissement aortique.

Dans notre série 26 patients (30%) avaient un rétrécissement aortique. La répartition de la sévérité de cette sténose pour les deux séries est présentée dans le tableau suivant :

Tableau 27 : Sévérité de la sténose aortique selon les séries

Série	Peu serré	Moyennement serré	serré
Belkhiri [65]	1.3%	5.1%	12.8%
Série personnelle	1.1%	4.65%	24.4%

2. L'insuffisance aortique.

50 patients (58.1%) de notre série avaient une insuffisance aortique. Dans la série de Belkhiri [65] 73.7% des patients avaient une insuffisance aortique.

Tableau 28 : Grade de l'IAo selon les séries.

Série	GradeI	GradeII	GradeIII	GradeIV
Belkhiri [65]	21.8%	24.4%	19.2%	7.7%
Série personnelle	15.11%	17.44%	23.25%	2.3%

C. Fonction VG .

1. L'insuffisance mitrale.

v La fraction d'éjection.

La fraction d'éjection (FE) moyenne de nos patients, était de 53.66 %, Fiore [66] a rapporté une fraction moyenne de 56%.

Tableau 29 : Fraction d'éjection moyenne selon les séries

Série	La FE moyenne
Fiore [66]	56%
Série personnelle	53 .66%

L'altération de la fonction systolique du ventricule gauche est assez fréquente dans notre série, une fraction inférieure à 50% est retrouvée chez 33% des patients qui avaient une IM importante en préopératoire. Ce chiffre est supérieur aux valeurs des séries de Zouaoui [55] 10.2%. Ceci en raison de l'admission tardive des patients pour une correction chirurgicale

2. L'insuffisance aortique.

v La fraction d'éjection.

La fraction d'éjection (FE) moyenne de nos patients, a été de de 54.65%, Haaverstad [83] a rapporté une FE moyenne de 56.47%.

Tableau 30 : Fraction d'éjection moyenne selon les séries

Série	La FE moyenne
Haaverstad [83]	56 .47%
Série personnelle	52 %

D. Autres données échocardiographique :

1. L'insuffisance tricuspидienne :

61 patients (71%) de notre série avaient une insuffisance tricuspидienne . Presque la même valeur était retrouvée dans la série de Belkhiri [65] (78.2%).

2. La circulation pulmonaire.

La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne de notre série était de 55,7 mm Hg, alors que Zouaoui [55] a trouvé dans sa série une moyenne de 54,5 mmHg.

VII. L'intervention chirurgicale :

1. Délais

Dans notre série le délais moyen entre le remplacement valvulaire et l'échocardiographie de contrôle réalisée durant notre période d'étude a été de 77 ± 64.43 mois. Dans la série de Drissa [56] le délais moyen par rapport à l'intervention été de 111 mois et 59 mois pour la série de Habib [54]. Ce délais est conditionné par le mode de surveillance et la méthodologie de l'étude.

2. Le remplacement valvulaire.

Le remplacement valvulaire mitrale et ou aortique des patients de notre série a été toujours par prothèse mécanique comme la série de Beriane [77]. Alors qu'il est à moitié mécanique et à moitié biologique dans la série de Girard [78].

Dans notre série, l'utilisation de valve mécanique a été la règle, que ce soit en position mitrale ou aortique, les remplacements par prothèse mécanique s'imposent compte tenu de l'âge jeune des patients de notre série (âge moyen 47,7 ans), du niveau socio-économique et aussi de l'étiologie rhumatismale dominante (82.5%) et des doubles remplacements réalisées (29%) ; sans oublié le pourcentage élevé des patients en fibrillation auriculaire (33.7%) et chez qui s'impose déjà un traitement anticoagulant à vie. La taille de la prothèse a été choisie en tenant compte de la taille de l'anneau aortique et de l'anneau mitral mesuré à l' ETT et/ou à l'ETO.

3. Gestes associés.

v Sur la valve tricuspide :

Dans notre série, 14 patients (16.27%) ont bénéficié d'une plastie tricuspидienne de DEVEGA. Une patiente (1.1%) a bénéficié d'un remplacement valvulaire tricuspide par prothèse mécanique ATS 29, soit 17.37% patients ont

bénéficiés d'un geste sur la valve tricuspide. Dans la série de Zouaoui [55], 25% ont bénéficié d'un geste sur la tricuspide. L'indication a été retenue en raison d'une fuite tricuspide important associée à un diamètre élevé de l'anneau tricuspide.

VIII. Données cliniques après l'intervention :

La chirurgie permet ainsi le plus souvent une amélioration du statut fonctionnel du patient et donc de sa qualité de vie.

Après un suivi moyen de 77 ± 32.43 mois, 16 patients (24.4%) présentent une dyspnée stade II de la NYHA .Alors que dans la série de Belkhiri [65] 28% des patients ont gardés une dyspnée en postopératoire.

IX. Echocardiographie postopératoire :

1. La prothèse mitrale :

v Le gradient maximal

Le gradient maximal est en moyenne de 13.91 ± 7.1 mmHg ce qui est inférieur à la moyenne retrouvée dans les séries de Drissa [56] et celle de Zouaoui [55] qui sont respectivement de 15.7 mmHg et 15,8 mmHg.

Tableau 31 : Gradient maximal moyen transprothétique mitrale selon les séries.

Série	Gmax moyen (mmHg)
Drissa [56]	15.7
Zouaoui [55]	15,8
Série personnelle	13.91

v Le gradient moyen :

Sur l'ensemble des paramètres dérivés de doppler, le gradient moyen est considéré comme le marqueur le plus important pour l'évaluation de la fonction de la valve prothétique.

Le gradient moyen est en moyenne de 5.78 ± 3.069 mmHg. Presque le même résultats a été trouvé dans les séries de Drissa [56] et celle de Zouaoui [55] avec la même moyenne de 5.6 mmHg.

Tableau 32 : La moyenne du gradient moyen transprothétiques mitrale selon les séries.

Série	La moyenne des Gm (mmHg)
Drissa [56]	5.6
de Zouaoui [55]	5.6
Série personnelle	5.78

v La surface fonctionnelle de prothèse mitrale :

La surface fonctionnelle des prothèses mitrales est de 2,94 cm² dans notre série, ce qui est supérieur à la moyenne retrouvée dans les séries de Drissa [55] et Zouaoui [56] qui est de 2.37cm².

Tableau 33 : la surface fonctionnelle prothétique mitrale moyenne selon les séries

Série	La SFP mitrale moyenne (cm ²)
Drissa [55]	2.37
Zouaoui [56]	2.37
Série personnelle	2,94

2. La prothèse Aortique :

v Le gradient maximal

Le gradient maximal est en moyenne de 38.02 mmHg . Alors que dans les séries de Kirzner [76] et Karpuz [81] La moyenne est respectivement de 23.7 +/- 6.8 et 17 +/- 8 mmHg.

Tableau 34 : Le gradient maximal moyen transprothétique aortique selon les séries

Série	Le gradient maximal moyen (mmHg)
Kirzner	23.7
Karpuz	17
Série personnelle	38.02

v Le gradient moyen

Le gradient moyen est en moyenne de 22.24 mmHg. Dans la série de Ayaz [84] La moyenne des gradients moyens est de 11.72mmHg. Elle est de 11 +/- 4 mmHg, dans la série de Karpuz [81].

Tableau 35 : La moyenne du gradient moyen transprothétique aortique selon les séries.

Série	Moyenne du Gm (mmHg)
Ayaz [84]	11.72
Karpuz [81]	11
Série personnelle	22.24

v La surface fonctionnelle de la prothèse aortique :

La surface fonctionnelle valvulaire est en moyenne 1.91 cm² alors qu' elle est de 1.73 +/- 0.41 cm² dans la série de Kirzner [76] et de 2.2 +/- 0.4 cm² dans la série de Karpuz [81].

Tableau 36 : La surface fonctionnelle pothétique aortique moyenne selon les séries.

Série	SFP aortique moyenne (cm ²)
Karpuz [81]	2.2
Kirzner [76]	1.73
Série personnelle	1.91

3. Fonction VG

1. IM opérées

v La fraction d'éjection.

Au plan des examens paracliniques, la chirurgie ne corrige pas forcément l'altération profonde de la fraction ventriculaire des valvulopathies avancées [79]. Au stade évolué, les lésions myocardiques sont irréversibles [80]. L'évolution de la fraction d'éjection au long terme est assez variable : elle dépend de l'ancienneté de la valvulopathie et du degré de l'altération de la fonction VG.

Dans notre série, on note une fraction d'éjection moyenne en postopératoire proche de celle calculée en préopératoire : la fraction d'éjection moyenne en préopératoire était de 53.66%, en postopératoire elle est de 60.23 %.

2. IA opérées.

v Fraction d'éjection.

La fraction d'éjection moyenne en préopératoire était de 52 %, elle est de 53.7 % en postopératoire.

X. Les dysfonctions prothétiques.

L'évaluation de la fonction de prothèse valvulaire est une question fréquemment rencontrées dans la pratique de la cardiologie clinique. Le nombre de patients subissant un remplacement valvulaire est en nette augmentation. Ce mode thérapeutique fournit une solution durable pour la dysfonction valvulaire mais d'autre part présente des risques potentiels liés à l'intervention, à l'anticoagulation et au risque de dysfonctionnement de la valve à long terme du essentiellement à la thrombose de valve, la formation de pannus, la déhiscence et l'endocardite infectieuse.

En raison de sa faisabilité et de la sensibilité, l'échocardiographie doppler est la méthode de choix pour l'évaluation de la fonction de la prothèse valvulaire.

Dans notre série les examens échocardiographiques réalisés ont permis de confirmer le diagnostic de 12 dysfonctions de prothèses (11.2%) ce qui concorde avec les résultats de la littérature, en effet Alam [82] a pu voir apparaître une dysfonction prothétique chez 5 sur 35 de ses patient (14.2%).

A. La prothèse mitrale

1. La sténose

2 patients ont des prothèses sténosantes soit 3.2% des prothèses mitrales contre 12% dans la série de Habib [54]. Dans notre série Ces sténoses sont dues au mismatch patient-prothèse qui se définit par l'implantation d'une prothèse trop petite par rapport à la taille du patient, elle survient quand l'anneau valvulaire est rétréci ou quand la structure de la prothèse obstrue une partie importante de la surface normalement occupée par le flux transvalvulaire [85].

Pour prévenir le mismatch, il est important d'effectuer de multiples mesures préopératoires de l'anneau mitral et aortique avant de choisir le type et la taille de la prothèse tout en vérifiant que la surface effective fournie par le constructeur (EOA ou effective orifice area des Anglo-Saxons) permettra de ne pas être exposé à un mismatch.

Le gradient maximal moyen de ces prothèses sténosantes est de : 38 ± 5.65 mmHg alors qu'elle est de 26mmHg dans la série de Habib [54].

La moyenne des gradient moyen est de : 12.2 ± 5.37 mmHg ce qui est supérieur à la moyenne trouvée dans la série de Habib [54] : 7mmHg.

La surface mitrale fonctionnelle moyenne est de : 0.95 ± 0.21 cm² alors qu'elle est de 1.1cm² chez Habib.

2. La régurgitation :

Nous n'avons constaté aucune régurgitation (0%) paraprothétique mitrale dans notre série ; alors que dans la série de Cobanglu la régurgitation a été trouvée dans 0.5% des cas [74].

3. Thrombose de prothèse :

2 patientes (2.3%) avaient présentées des thromboses de la prothèse mitrale :

Les thromboses de prothèses mécaniques (TPM) cardiaques sont des complications rares mais graves et potentiellement fatales.

Les facteurs hémodynamiques favorisant la formation de thrombi incluent les caractéristiques hémodynamiques de la prothèse, l'état cardiaque global, notamment la baisse de la fraction d'éjection et l'existence d'une fibrillation auriculaire. Les facteurs hémostatiques sont représentés essentiellement par la fluctuation de l'hémostase due à une mauvaise anticoagulation résultant d'une

interruption des anticoagulants pour une chirurgie extracardiaque ou une grossesse ou due à un suivi irrégulier de l'anticoagulant. [89].

Chez nos deux patientes le facteur hémostatique reste le facteur le plus favorisant en raison de l'arrêt des AVK pour des soins dentaires et pour la raison de la grossesse (observations 1 et 2) [90].

La présentation clinique des thromboses est très variable souvent dépendante de la présence ou non d'une obstruction. Chez deux patientes, le signe révélateur était une insuffisance cardiaque gauche en raison du caractère obstructif de la TPM, alors le signe clinique le plus évocateur est la modification ou l'abolition des bruits prothétiques. L'échocardiographie demeure l'examen clé du diagnostic [91], elle permet de visualiser le thrombus, d'apprécier la mobilité des ailettes et d'évaluer le gradient transprothétique. On suspecte une TPM mitrale en présence d'un gradient moyen transprothétique supérieur à 8 mmHg et d'une surface mitrale fonctionnelle inférieure à 1,3 cm². Chez nos deux patientes le gradient moyen transprothétique était élevé et la mobilité d'une ou des deux ailettes était limitée. L'ETO permet la visualisation du thrombus, la précision de sa taille et ses rapports avec la prothèse et l'appréciation de la mobilité des ailettes [92].

Les observations de thrombose de prothèse valvulaire chez la femme enceinte sont peu nombreuses, Sahnoun a rapporté une série de 7 cas de thrombose de prothèse et grossesse [93].

La prévention des TPM est basée sur une anticoagulation efficace avec une surveillance régulière. Lorsqu'une chirurgie extra cardiaque est programmée, l'AVK est interrompu 4 jours et relayé par héparine avec surveillance de l'anticoagulation qui doit être plus intense [90]. Dans les cas d'interventions à faible risque hémorragique comme les interventions cutanées ou dentaires, il est proposé de réduire la dose de l'AVK avec un INR autour de 2 et il est recommandé d'utiliser des

traitements hémostatiques locaux. Au cours de la grossesse Les AVK peuvent être responsables d'embryopathies, entre la sixième et la douzième semaine, dont la fréquence est estimée à 5-6 % [94]. Il est habituellement proposé de faire un relais par héparine avant la sixième semaine, les AVK sont réintroduits au deuxième trimestre et poursuivis jusqu'à la fin du troisième trimestre. Quelques jours avant l'accouchement, le plus souvent programmé, un nouveau relais héparine - AVK est effectué. Cependant, des travaux récents ont montré une réduction de la mortalité maternelle et des complications thromboemboliques lorsque les patientes sont traitées par AVK tout au long de la grossesse et certaines recommandations s'appuyant sur ces résultats préconisent l'utilisation des AVK pendant toute la grossesse [72-95].

B. La prothèse aortique

1. La sténose

8 patients ont des prothèses aortiques sténosantes dont :

Le gradient maximal moyen est de : 66 ± 20.03 mmHg .

La moyenne des gradients moyens est de : 43.4 ± 15.42 mmHg.

La surface aortique fonctionnelle moyenne est de : 0.92 ± 0.15 cm².

Ces sténoses sont dues également au mismatch patient prothèse.

2. La régurgitation :

Nous avons constaté 3 régurgitations paraprothétiques aortiques (6.5%) dont une, grade 2 chez un patient et une IAo minime chez 2 patients.

La désinsertion d'une prothèse est une complication possible de la chirurgie de remplacement valvulaire. Elle est plus fréquente pour les prothèses aortiques

0.75% selon Bensaïd [73] contre 0.5% des prothèses mitrales selon Cobanoglu [74]. Ces résultats concordent avec les résultats de notre étude.

Plusieurs facteurs prédisposants à la désinsertion : les calcifications annulaires, la disproportion entre la taille de l'anneau et celle de la prothèse, la mauvaise qualité du tissu péri-orificiel, la qualité du geste chirurgical. Dans trois quarts des cas, la désinsertion est partielle [75].

Le diagnostic de désinsertion sur prothèse aortique repose essentiellement sur l'audition d'un souffle diastolique précoce et sur l'échocardiographie en mode Tm et l'examen Doppler en mode couleur qui apporte des renseignements sur le siège de la fuite (centrale ou paravalvulaire).

CONCLUSION

Le pronostic des valvulopathies cardiaques a été favorablement modifié par l'avènement des remplacements valvulaires. Le type de suivi postopératoire clinique ou paraclinique, particulièrement la place de l'échocardiographie, reste un sujet à controverse.

Au terme de cette étude prospective sur le devenir des valvulopathies mitro-aortique opérées, réalisée au service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail, nous constatons que l'étiologie rhumatismale reste prédominante dans notre contexte. Nous notons une amélioration significative de l'état fonctionnel des patients et de leurs paramètres électrocardiographiques et échocardiographiques après un suivi à moyen et à long terme.

Les complications liées aux prothèses valvulaires sont rares mais peuvent constituer une morbidité et mortalité non négligeables, la présente étude confirme que l'échocardiographie est actuellement l'examen de choix pour l'évaluation des prothèses valvulaires cardiaques et le diagnostic de certaines complications (sténose et thrombose de prothèse) par la mesure des gradients moyens et des surfaces fonctionnelles prothétiques et par la visualisation de thrombus au niveau de la valve. Le diagnostic de la fuite prothétique est basé sur le Doppler couleur.

Les dysfonctions prothétiques observées dans notre série étaient dues essentiellement au mismatch et à la thrombose prothétique, d'où la nécessité d'une bonne évaluation préopératoire des valvulopathies (mesure de diamètre et une gestion convenable du traitement anticoagulant).

Les résultats post opératoires à moyen et à long terme pour cet échantillon de 86 patients restent encourageants comparativement aux données de la littérature.

RESUME

RESUME

L'objectif de notre travail est d'analyser le devenir clinique, électrique et échocardiographique des patients valvulaires opérés (remplacement valvulaire mitral et / ou aortique).

Nous présentons une étude prospective, descriptive réalisée au service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, étalée sur une période de 7 mois allant de Juillet 2013 à Janvier 2014, portant sur une série de 86 patients ayant bénéficié de 107 remplacements valvulaires cardiaques par prothèses mécaniques (46 prothèses aortiques et 61 prothèses mitrales) avec ou sans geste sur la valve tricuspide.

L'âge moyen de nos patients était de 47.7 ans. Le sexe féminin prédominait : 59.3%.

L'étiologie rhumatismale était majoritaire avec une prévalence de 82.5%.

45 (52.3%) patients de notre série avaient une insuffisance mitrale importante. 56 (65.11%) patients avaient un rétrécissement mitral serré (surface mitrale moyenne : 1.1cm²). Pour la valvulopathie aortique, 50 (58.13%) patients avaient une insuffisance aortique importante et 26 (30%) patients avaient un rétrécissement aortique serré (surface aortique moyenne : 0.84 cm²).

37 (43%) patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral, 22 (25.6%) d'un remplacement valvulaire aortique et 24 (27.9%) ont subi un double remplacement valvulaire mitro-aortique. Pour les gestes associés, une patiente (1.1%) a bénéficié d'un remplacement valvulaire tricuspide, 14 (16.27%) patients ont bénéficié d'une plastie tricuspидienne type DEVEGA et 6 (6.9%) patients d'une thrombectomie .

Après un suivi moyen de 77 mois, l'évolution était favorable aussi bien sur le plan clinique que paraclinique ; en effet 55 (63.95%) patients avaient une dyspnée

stade III de la NYHA en préopératoire, 46 (53.46%) devenant asymptomatique, 24 (27.9%) patients avaient une dyspnée stade II dont 20 (23.25%) sont devenus asymptomatiques et 4 (4.6%) gardent une dyspnée stade II et 3 (3.4%) patients avaient une dyspnée stade IV sont devenus stade II.

La surface fonctionnelle moyenne de l'ensemble des prothèses mitrales est de 2.94cm², elle est de 1.919cm² pour les prothèses aortiques.

Les examens échocardiographiques réalisés durant notre période d'étude ont permis de confirmer le diagnostic de 12 dysfonctions de prothèses ; il s'agit de 7 prothèses sténosantes dont 5 aortiques et 2 mitrales, 3 prothèses aortiques fuillantes dont une stade II, et 2 thromboses de prothèses mitrales.

الهدف من دراستنا هو هدف مآل مرضى ما مات القلب الذين تعرضوا لجراحة
لسنتر بد الصدماء القلبية أو صدمات الأوعية الدموية عن طريق تدليل معطيات الهدف السريري ،
التدخلات الجراحية بالأي وتخطيط صدى القلب .

نقدم دراستنا لجمعية أجنبية أجريت في قدم أمراض القلب والأوعية الدموية في مستشفى
العسكري مولاي محمد عيلا مكناس، على مدى أربعة أشهر خلال فترة متدة من يوليو 2013
إلى يناير 2014، لسلسلة من 86 مريضاً خضعوا لـ 107 تدخلات بد الصدمات القلبية بدلات
صدمات ميكانيكية (61 بدلعة مأم قلبية و46 بدلعة مالملاً بئر) مع أو بدون تدخل
جراحي أعطى ماثلاً ثانياً.

كان متوسط موال مرضى 47.7 ما م. اسداد جنس الإناث نسبة 59.3% كما كان معظمه بـ بلتا مرافق ما مولت ما تفر مي بقد نسبة 82.5% .

45 (52.3%) من ال مرضى في بلد لتلك الانوع اذون من قدور فليد ما مال قلفسي،

56 (65.11%) من ضيق ما مال قلفسي (متوسط الحة ما مال للاقفسية: 1.1 لذت مترا

مر بعاً). 50 (58.13%) مريض يلعدون مقذور الحد ما مالأ بهري و 26 (30%) من ضيق ما مال لا بهر (متوسط لحة ما مال لا بهر: 0.84 لذت متورا بعاً).

خضع 37 (43%) من ال مرضي لذت بد الحد ما مال قلفسي، 22 (25.6%) لذت بد ال الحد ما مالأ بهري و 24 (27.9%) خضعوا لذت بد ال مؤطوح ما مينال قلفسي ولا بهر. وفق هلا لذت بد ال لذت بد طم ما اثلا ثي الثول مريضة (1.1%)، ر ألحد ما الم لا ثي الثول

14 (16.27%) مريض من ال مرضى من لذت ضد الذثرة ل ست (6.9%) مرضى .

[illegible]

ل بطلتم ا م ا ل لا بھر فھو 1.919 ینڈت متوکالہ ب ا .

12 خذ في يدك ما م ت : 7 ضيق بدلة منها 5 بدلت ما الم لأ به و بدت ما م

الاقنسى , قدور فيثلاثة بدلت م الم لا يهود الختثي ل بدلت م الم لاقنسى.

Abstract

The objective of our work is to analyze the clinical, éléctric and échocardiographic outcome of valvular operated patients (mitral and /or aortic valvular replacement).

We present a forward-looking descriptive study, carried out at the cardiologic department of the military hospital Moulay Ismail of Meknes, over a period of 7 months going from July 2013 till January 2014, concerning a serie of 86 patients having benefited from 107 cardiac valvular replacements by mechanical prostheses (46 aortic prostheses and 61 mitral prostheses) with or without gesture on the tricuspid valve.

The average age of our patients was 47.7 years. The feminin sex prevailed: 59.3 %.

The rheumatic etiology was majority with 82.5 % prevalence.

45 (52.3 %) patients of our serie had an important mitral insufficiency. 56 (65.11 %) patients had a tight mitral stenosis (mitral surface average: 1.1cm²). Concerning the aortic valvulopathie, 50 (58.13 %) patients had an important aortic insufficiency and 26 (30 %) patients had a tight aortic stenosis (aortic surface averages: 0.84 cm ²).

37 (43 %) patients benefited from a mitral valve replacement, 22 (25.6 %) of an aortic valve replacement and 24 (27.9 %) have sudden a double mitro-aortique valve replacement . For the associated gestures, one patient (1.1 %) benefited from a tricuspid valve replacement, 14 (16.27 %) patients from a tricuspid plasty and 6 patients (6.9%) from a thrombectomie.

After an average follow-up of 77 months, the evolution was favorable as well on the clinical plan that paraclinical; indeed 55 (63.95 %) patients had a dyspnoea stadium III of the NYHA in preoperative, 46 (53.46 %) becoming asymptomatic, 24 (27.9 %) patients had a dyspnoea stadium II among which 20 (23 %) became asymptomatic and 4 (4.6 %) keep a dyspnoea stadium II and 3 (3.4 %) patients had a dyspnoea stadium IV became stadium II.

The functional surface average of all the mitral prostheses is 2.94cm², it is 1.919cm² for the aortic prostheses.

The échocardiographic exams realized during our period of study allowed to confirm the diagnosis of 11 dysfunctions of prostheses: 7 prostheses stenosis of which 8 aortic and 2 mitral, 3 aortic disinsertion prostheses among which one grade II, and 2 thromboses of mitral prostheses.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Burstow DJ, Nishimura RA, Bailey KR, Reeder GS, Holmes DR Jr, Seward JB, et al. Continuous wave Doppler echocardiographic measurement of prosthetic valve gradients. A simultaneous Doppler-catheter correlative study. *Circulation* 1989; 80: 504-14.

- [2] J-P. BASSAND, Y. BERNARD. RETRECISSEMENT MITRAL ETIOLOGIE, PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC, ÉVOLUTION 2008.
<http://www.besancon-cardio.org/cours/16-rm.php>

- [3] Christophe Acar, Jean Acar . Le rétrécissement mitral Cardiopathies valvulaires acquises. 2ème édition 2000 ; 322-34.

- [4] Delahaye JP, Milon H, Loire R, Lantelme P. Étiologies et lésions anatomiques des valvulopathies acquises. In: Acar J, AcarCéd. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2000:3-28.

- [5]. Acar C, Deloche A, Tibi PR, Jebara V, Chachques JC, Fabiani JN et al. Operative findings after percutaneous mitral dilatation. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 959-963.

- [6]. Galve E, Ordi J, Barquinero J, Evangelista A, Vilardell M, Soler-Soler J. Valvular heart disease in the primary antiphospholipid syndrome. *Ann Intern Med* 1992; 116: 293-298.

- [7]. Grunkemeier GL, Starr A, Rahimtoola SH. Prosthetic heart valve performance: long-term follow-up. In: O'Rourke AR, McCall D, Beller GA, editors. *Current problems in cardiology*. Chicago: Mosby Year Book; 1992. p. 331-406.

- [8]. Laas J, Kleine P, Hasenkam MJ, Nygaard H. Orientation of tilting disc and bileaflet aortic valve substitutes for optimal hemodynamics. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1096-9.

- [9]. Bjork VO. Central flow tilting disc valve for aortic valve replacement. *Thorax* 1970;25:439-44.

- [10]. Lindblom D, Bjork VO, Semb BK. Mechanical failure of the Bjork-Shiley valve. Incidence, clinical presentation, and management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;92:894-907.
- [11]. Svennevig JL, Abdelnoor M, Nitter-Hauge S. Twenty-five-year experience with the Medtronic-Hall valve prosthesis in the aortic position: a follow-up cohort study of 816 consecutive patients. *Circulation* 2007;116:1795-800.
- [12]. Baudet EM, Puel V, McBride JT, Grimaud JP, Roques F, Clerc F, et al. Long term results of valve replacement with the Saint-Jude-Medical prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109: 858-70.
- [13]. Laas J, Kleine P, Hasenkam MJ, Nygaard H. Orientation of tilting disc and bileaflet aortic valve substitutes for optimal hemodynamics. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1096-9.
- [14]. Emery RW, Anderson RW, Lindsay WG, Jorgensen CR, Wang Y, Nicoloff DM. Clinical and hemodynamic results with the St. Jude medical aortic valve prosthesis. *Surg Forum* 1979;30:235-8.
- [15]. Schaff H, Carrel T, Steckelberg JM, Grunkemeier GL, Holubkov R. Artificial Valve Endocarditis Reduction Trial (AVERT): protocol of a multicenter randomized trial. *J Heart Valve Dis* 1999;8:131-9.
- [16]. Acar J, Iung B, Boissel JP, Samama MM, Michel PL, Teppe JP, et al. AREVA: multicenter randomized comparison of low-dose versus standard-dose anti-coagulation in patients with mechanical prosthetic heart valves. *Circulation* 1996;94:2107-12.
- [17]. Emery RW, Krogh CC, Arom KV, Emery AM, Benyo-Albrecht K, Joyce LD, et al. The St Jude Medical cardiac valve prosthesis: a 25-year experience with single valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2005;79:776-83.

- [18]. EmeryRW, EmeryAM, Krogh C, Shake JG, HolterAR, BlakeDP, et al. The St. Jude Medical cardiac valve prosthesis: long-term follow up of patients having double valve replacement. *J Heart Valve Dis* 2007;16: 634-40.
- [19]. Chambers J, Roxburgh J, Blauth C, O’Riordan J, Hodson F, Rimington H. A randomized comparison of the MCRI On-X and CarboMedics Top Hat bileaflet mechanical replacement aortic valves: early postoperative hemodynamic function and clinical events. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:759-64.
- [20]. Bryan AJ, Rogers CA, Bayliss K, Wild J, Angelini GD. Prospective randomized comparison of CarboMedics and St. Jude Medical bileaflet mechanical heart valve prostheses: ten-year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:614-22.
- [21]. Akins CW. Results with mechanical cardiac valvular prostheses. *Ann Thorac Surg* 1995;60:1836-44.
- [22]. Vitale N, Cappabianca G, Visicchio G, Fondacone C, Paradiso V, Mannatrizio G, et al. Midterm evaluation of the Sorin Bicarbon heart valve prosthesis: single-center experience. *Ann Thorac Surg* 2004;77: 527-31.
- [23]. Driever R, Fuchs S, Meissner M, Schmitz E, Vetter HO. The Edwards MIRA heart valve prosthesis: a 2-year study. *J Card Surg* 2004;19: 226-31.
- [24]. Verhoye JP, Abouliatim I, Lelong B, Ingels A, Roques X, Pierre Villemot J, et al. Edwards Mira bileaflet prosthesis in aortic position: midterm results of a prospective multi-centre study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007;6:458-61.
- [25]. Baykut D, Grize L, Schindler C, Keil AS, Bernet F, Zerkowski HR. Eleven-year single-center experience with theATSOpen Pivot Bileaflet heart valve. *Ann Thorac Surg* 2006;82:847-52.

- [26]. Aoyagi S, Hori H, Yoshikawa K, Arinaga K, Fukunaga S. Mid-term results of valve replacement with the ATS valve: a seven-year follow up. *J Heart Valve Dis* 2007;16:267-74.
- [27]. Van Nooten GJ, Van Belleghem Y, Caes F, François K, Van Overbeke H, Bové T, et al. Lower-intensity anticoagulation for mechanical heart valves: a new concept with the ATS bileaflet aortic valve. *J Heart Valve Dis* 2003;12:495-502.
- [28]. Leguerrier A, Corbineau H, Langanay T. Bioprothèses. In: Acar J, Acar C, editors. *Cardiopathies valvulaires acquises*. Paris: Flammarion; 2000. p. 447-66.
- [29]. Corbineau H, Du Haut Cilly FB, Langanay T, Verhoye JP, Leguerrier A. Structural durability in Carpentier-Edwards Standard bioprosthesis in the mitral position: a 20-year experience. *J Heart Valve Dis* 2001;10: 443-8.
- [30]. Jamieson WR, Burr LH, Miyagishima RT, Fradet GJ, Janusz MT, Tyers FO, et al. Structural deterioration in Carpentier-Edwards standard and supraannular porcine bioprostheses. *Ann Thorac Surg* 1995; 60(suppl2):S241-S247
- [31]. Jamieson WR, Janusz MT, McNab J, Henderson C. Hemodynamic comparison of second- and third-generation stented bioprostheses in aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2001;71(suppl5):S282-S284.
- [32]. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Feindel CM, Cohen G. Late results of heart valve replacement with the Hancock II bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:268-77.
- [33]. Jamieson WR, David TE, Feindel CM, Miyagishima RT, Germann E. Performance of the Carpentier-Edwards SAV and Hancock-II porcine bioprostheses in aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis* 2002; 11: 424-30.

- [34]. Corbineau H, Lelong B, Langanay T, Verhoye JP, Leguerrier A. Echocardiographic assessment and preliminary clinical results after aortic valve replacement with the Medtronic Mosaic bioprosthesis. *J Heart Valve Dis* 2001;10:171-6.
- [35]. Aupart M, Simmonot I, Sirinelli AL et al. Pericardial valves in small aortic annuli: ten years' results; *Eur J Cardio-Thorac Surg* 1996; 10: 879-883;
- [36]. Sauvage LR, Schloemer R, Wood SJ, Logan G, The dynamic aortic valve function. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;72:413-417
- [37]. Pr. Y BERNARD Pr. R ROUDAUT Pr. G CAMELOT Pr. F BECKER
Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire.
(Besançon et Bordeaux).
- [38]. Ph. Dubois. Suivi échographique des prothèses valvulaires. *Bulletin de la société clinique de l'hôpital civil de Charleroi* 1995 ;46 :59-69.
- [39]. Raymond Roudaut, Aude Mignot, Patricia Réant, Stéphane Lafitte, Pierre Blanc, Hervé Douard. Surveillance d'un patient porteur d'une prothèse valvulaire 2009 ;59 :201-06.
- [40]. Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie 2007 (Guidelines on the management of valvular heart disease (European Society of Cardiology) : *Eur Heart J* 2007;28:230-68.
- [41]. Recommandations américaines 2006 ACC/AHA (Guidelines for the management of patients with valvular heart disease) *Circulation* 2006;114:e84-23, ou *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e1-148.
- [42]. Laurenceau JL, Malergue MC. Prothèses valvulaires. In : Laurenceau JL, Malergue MC. *L'essentiel sur l'échocardiographie. Tome II. Paris Tardie. 1981 • 90-109.*

- [43]. Feigenbaum H. Acquired ai'olar heart disease. In: Feigenbaum H. Echocardiography, 4 th ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 1986: 319-44.
- [44]. Kapur KK. Fan P, Nanda NC. Yoganathan AP, Goyal RG. Doppler color flow mapping in the evaluation of posthetic mitral and aortic valve function. J Am Coll Cardiol 1989; 13: 1561-71.
- [45]. Panidis IP, Ross J, Mintz Gs. Normal and abnormal prosthetic valve function as assessed by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986 ; 8:317-26.
- [46]. Alam M, Rosman HS. Lakier JB et al. Doppler and echocardiographic features of normal and dysfunctioning bioprosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1987;10:851-8.
- [47]. Ramirez M. Wong M. Sadler N, Shah P. DoppLer evaluation of bioprosthetic and mechanical aortic valves: Data from four models in 107 stable, ambulatory patients. Am Heart J 1988 ; 115 : 418-24.
- [48]. Heldman D, Gardin. Evaluation of prosthetic valves by Doppler echocardiography.Echocardiography1989; 6: 63_77.
- [49].. Prasad R. Voyles W. Thadani U. Teague S. Serial decreases in pressure halftime :a potentiel marker for significant prosthetic mitral regurgitation (abstract). J Am Coll Cardiol 988 ; 11:176 A.
- [50]. Sagar K, Wann S, Paulsen W, Romhilt D. Doppler echocardiographic evaluation of liaiicock and Bjork-Shdey prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 681-7.
- [51]. Fawzy M. Murtada H, Ziady G, Mercer E, Phillips R, Anday. W. Hemodynamc evaluation of porcine bioprosthesis in the mitral position by Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1987 ; 59 : 643-6.

- [52]. Mugge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetations size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. J Am Coll Cardiol 1989; 14: 631-8.
- [53]. Hurstow D. Nishimura R. Halley K et al. Continuous wave Doppler echocardiographic measurement of prosthetic valve gradients: a multicenter Doppler-Catheter correlation study. Circulation 1989; 80 : 504-14.
- [54]. Habib,G.;Benichou,M.;Bonnet,J.L :Apport de l'échocardiographie-doppler dans l'évaluation et la surveillance des prothèses mitrales normales et pathologiques.Archives des maladies du cœur et des vaisseaux 1990;83: 469-77
- [55]. Zouaoui W et al. Short-and long-term results of mitral replacement by cagedball and bileaflet mechanical prosthesis. Ann of Cardiology and angiology 2009;58:86-93.
- [56]. Drissa , Habiba ;Ben Salah,Faten ;Zaouali ,R.Mohsen.Evaluation par l'échocardiographie-doppler du profil hémodynamique des prothèses mitrales.A propos de 90 cas.Tunisie médicale 2004;82: 648-55.
- [57]. Hann QQ, Xu ZY, Zou LJ et col. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. Eur J cardiovasc Surg 2007, 31:845-850.
- [58]. Daenen W, Noyer L, Lesafre E ; The Ionescu-Shiley pericardial valve: results in 437 patients. Ann Thorac surg 1988; 46: 536-541.
- [59]. Carrier M, Pellerin M, Bouchard D et col. Long-term results with triple valve surgery.Ann Thorac Surg 2002; 73: 44-7.
- [60]. Yilmaz M, Ozkan M, Boke E. Triple valve surgery: A 25-year experience. Anadolu Kardiyol Derg 2004; 4: 205-208.

- [61]. Schwartz B; Fachhan RR, Browan RF. Changing epidemiology of group A Streptococcal infection in the USA. Lancet 1990; 336: 1167-117.
- [62]. B isni. AL. Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. N Engl J Med. 1991;325: 783-793.
- [63]. Ministère de la santé du Maroc. Bulletins épidémiologiques:1995-2007.
www.sante.gov.ma.
- [64]. KUMAR S. TALWAR S. et al. Results of mitral valve repair in rheumatic mitral regurgitation. Interact. Cardiovasc.Thoracic Surg., 2006, 5,356-361.
- [65]. Résultats préliminaires de la chirurgie cardiaque au CHU Hassan II de Fès. Etude à propos des 100 premières interventions à cœur ouvert, 16/2013.
- [66]. Fiore A.C., BARNER H. B., SWARTZ M. T. et al. Mitral valve replacement: randomized trial of St Jude and Medtronic Hall prostheses. Ann. Thoracic Surg 1998, 66,pages 707-713.
- [67]. Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie 2007 (Guidelines on the management of valvular heart disease (European Society of Cardiology) : Eur Heart J 2007;28:230-68
- [68]. Recommandations américaines 2006 ACC/AHA (Guidelines for the management of patients with valvular heart disease) Circulation 2006;114:e84-23, ou J Am Coll Cardiol 2006;48:e1-148
- [69]. Recommandations de la Société Française de Cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires (Archives des Maladies du Cœur 2005; 98(suppl):5-61).

- [70]. DAVINDER J, NEILAN T. et al. The impact of spontaneous echocardiographic contrast in patients with left atrial enlargement undergoing cardiac valvular surgery. *J. Cardiothoracic and Vascular Anaesthesia*, oct 2006, issue 6, 772-776.
- [71]. Y. BERNARD. RETRECISSEMENT AORTIQUE (ECN) 2007. CHU de Besançon. <http://www.besancon-cardio.org/cours/15-retrecissement-aortique.php>
- [72]. Bonow O, Carabello B; De Leon A.C. et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation*. 1998, 98 : 1948-84.
- [73]. Bensaid J., Gandjbakhch J., Dewilde J., Pornin M., Ourbak P., Pony J.C., Logeais Y., Gerbaux A., Cabrol C. Et Maurice P. Les désinsertions itératives des prothèses valvulaires aortiques. A propos de 22 observations. *Arch. Mal. Coeur* 1983, 76 e, 2, 123-131.
- [74]. Cobanglu A., Starr A. Réopération sur les cardiopathies valvulaires acquises. *Cardiopathies valvulaires acquises*. J. Acar. Flammarion Med Sciences Ed Paris 1985. Chap 33. 576-586.
- [75]. Cormier B., Guerinon J., Bernard M., Houdart E., Laflèche A., Acar J. Les désinsertions mécaniques des prothèses valvulaires. *Ann Chir* .1987, 41, 2, 130-134.
- [76]. C F Kirzner, B Vinals, J Moya, J G Puente, R Rabago, V Artiz, J Martinelli, J Fraile-Chief. Hemodynamic performance evaluation of small aortic ATS Medical valves by Doppler echocardiography. Department of Cardiovascular Surgery, Fundacion Jimenez Diaz, Clinica de Nuestra Senora de la Concepcion, Madrid, Spain. *The Journal of heart valve disease* (Impact Factor: 1.07). 12/1997; 6(6):661-5.

- [77]. Beriane M. Traitement chirurgical des triples valvulopathies : expérience du service de chirurgie cardiovasculaire B. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Université Mohammed V. Thèse n°112 année 2009.
- [78]. Girard C, P Mauriat, Goudeau JJ, et al. Anesthésie et soins intensifs en chirurgie cardiaque en France: résultats de l'enquête nationale réalisée trois jours en 2001 par le club d'anesthésie, des soins intensifs et Techniques en chirurgie cardiaque (ARTECC). *Ann Fr Anesth Reanim.* 2004 Sep;23(9):862-72.
- [79]. QUERE J., LEVY F., TRIBOUILLOY C. Rétrécissement aortique avec dysfonction ventriculaire gauche. *Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux*, 2002, vol. 95, n° 10 pages: 938-944.
- [80]. LUND O., KRISTENSEN L., BAANDRUP U. et al. Myocardial structure as a determinant of pre and post-operative ventricular function and long term prognosis after valve replacement for aortic stenosis. *European Heart Journal.*, 1998, 19, pages 1099 -1108.
- [81] Karpuz H, Jeanrenaud X, Hurni M, Aebischer N, Koerfer J, Fischer A, Ruchat P, Stumpe F, Sadeghi H, Kappenberger L Doppler echocardiographic assessment of the new ATS medical prosthetic valve in the aortic position. *Am J Card Imaging.* 1996 Oct; 10 (4):254-60.
- [82]. Alam M, Rosman HS, Lakier JB et al. Doppler and echocardiographic features of normal and dysfunctioning bioprosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 851-8.
- [83]. Haaverstad, Nicola Vitale, Asbjorn Karevold, Giangiuseppe Cappabianca, Arve Tromsdal, Peter Skov Olsen, Lars Kober, Halfdan Ihlen Kjell Arne Rein, and Jan L Svenneving. Clinical and echocardiographic assesement of the medronic Advantage aortic prosthesis: the Scandinavian multicenter, prospective study. *Heart.* Apr 2007; 93(4): 500-505.

- [84]. Ayaz Hussain Shaikh, Bashir Hanif, Amina Adil, Sharukh Hashimi, Hammad Ali Qazi, Iqbal Mujtaba. Tabba Heart Institute, Karachi. Doppler derived gradient of ST Jude Mechanical Prosthesis, early postoperative assessment .Jornal of Pakistan medical association 2010; 60 (5): 374-76.
- [85]. C. VAISLIC CMC Parly 2, Le Chesnay, Hôpital Saint-Joseph, PARIS. Disproportion patient-prothèse. Réalités Cardiologiques , N° 216 ;Avril 2006
<http://www.realites-cardiologiques.com/wp>
- [86] ACAR.J. Date de l'indication opératoire dans les cardiopathies valvulaires acquises. Cardiopathie valvulaires acquises .Acar J.Flammarion Med Sciences Ed Paris 1985 Chap 28,502-512 .
- [87]. Gencbay M, Turan F, Degertekin M, et al. High prevalence of hypercoagulable states in patient with recurrent thrombosis of mechanical heart valves. J Heart Valve Dis 1998;7: 601–9.
- [88]. Alsoufi B , Rao V , Borger MA et col . Short and long-term results of triple valve surgery in the modern era, Ann Thorac Surg 2006; 81:2172-8.
- [89]. Heilmann L, Zgeburtschilf. Effects of thrombophilic factors on thrombo-embolism and other pregnancy complications. Néonatal 2001; 205: 128-36.
- [90] G. Hanania et al. Annales de Cardiologie et d'Angiologie 52 (2003) 290–296.
- [91]. Habib G, Cornen A, Mesana T, et al. Diagnosis of prosthetic heart valve thrombosis, the respective value of transthoracic and transoesophageal echocardiography. Eur Heart J 1993;14: 447–55.
- [92]. Raymond Roudaut, Karim Serri and Stephane Lafitte. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations *Heart* 2007; 93; 137-142

- [93]. Sahnoun-Trabelsil., Jimenes M., Choussat A., Roudaut R., Thromboses de prothèses valvulaires cardiaques chez la femme enceinte étude monocentrique à propos de 12 cas. *Arch Mal cœur* 2004 ; 97:305-10.
- [94]. Vitale N, De Feo M, De Santo S. et al. Dose-dependent foetal complications of Warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. *J. Am. Coll Cardiol.* 1999 ; 33 : 1637-1641.
- [95]. Hanania G, Nassivera L. Conduite du traitement anticoagulant pendant la grossesse chez les patientes ayant une prothèse mécanique. *Arch Mal Coeur* 2001 ; 94 :1073-6.