

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 146

RÉSULTATS OPÉRATOIRES DE LA CHIRURGIE
VALVULAIRE MITRALE ASSOCIÉE À UNE HYPERTENSION
ARTÉRIELLE PULMONAIRE IMPORTANTE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Naoual Hasnaoui

Née le 28-03-1986 à Ouedzem

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Chirurgie valvulaire mitrale - Hypertension artérielle pulmonaire importante -
Valvulopathie mitrale.

JURY

Mr. J. E. SRAIRI

Professeur de Cardiologie

Mr. L. MARMADE

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mme. N. EL HAITEM

Professeur de Cardiologie

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. M. AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hamed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie

17. Pr. BALAFREJ Amina Pédiatrie

18. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie

19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia Rhumatologie

20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed* Neurochirurgie

22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie

23.	Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
24.	Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
25.	Pr. NAJI M'Barek *	Immuno-Hématologie
26.	Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie
<u>Novembre et Décembre 1985</u>		
27.	Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
28.	Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
29.	Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie
30.	Pr. IHRAI Hssain *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
31.	Pr. IRAQI Ghali	Pneumo-phtisiologie
32.	Pr. KZADRI Mohamed	Oto-Rhino-laryngologie
<u>Janvier, Février et Décembre 1987</u>		
33.	Pr. AJANA Ali	Radiologie
34.	Pr. AMMAR Fanid	Pathologie Chirurgicale
35.	Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE	Gastro-Entérologie
36.	Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq	Pneumo-phtisiologie
37.	Pr. EL HAITEM Naïma	Cardiologie
38.	Pr. EL MANSOURI Abdellah*	Chimie-Toxicologie Expertise
39.	Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
40.	Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
41.	Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
42.	Pr. OHAYON Victor*	Médecine Interne
43.	Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie
<u>Décembre 1988</u>		
44.	Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
45.	Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
46.	Pr. FAIK Mohamed	Urologie
47.	Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
48.	Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne
<u>Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990</u>		
49.	Pr. ADNIAOUI Mohamed	Médecine Interne
50.	Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
51.	Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
52.	Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
53.	Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54.	Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
55.	Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH	Pédiatrique
56.	Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
57.	Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
58.	Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
59.	Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
60.	Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
61.	Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
62.	Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation
<u>Février Avril Juillet et Décembre 1991</u>		
63.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
64.	Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
65.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
66.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
67.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
68.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
69.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
70.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
71.	Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie

72.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
73.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
74.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
75.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
76.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
77.	Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
78.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
79.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
80.	Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
81.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
82.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH	Pharmacologie
83.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique
<u>Décembre 1992</u>		
84.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
85.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
86.	Pr. BENSOUA Adil	Anesthésie Réanimation
87.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
88.	Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
89.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
90.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
91.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
92.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
93.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
94.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
95.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
96.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
97.	Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
98.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
99.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie
<u>Mars 1994</u>		
100.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
101.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
102.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
103.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104.	Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105.	Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106.	Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107.	Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108.	Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109.	Pr. EL AOUDAD Rajae	Immunologie
110.	Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111.	Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112.	Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113.	Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114.	Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115.	Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116.	Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117.	Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118.	Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119.	Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120.	Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121.	Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122.	Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123.	Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale

124. Pr. RHRAB Brahim
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126. Pr. SLAOUI Anas

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
128. Pr. ABDELHAK M'barek
129. Pr. BELAIDI Halima
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
131. Pr. BENTAHILA Abdelali
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
134. Pr. CHAMI Ilham
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
136. Pr. EL ABBADI Najia
137. Pr. HANINE Ahmed*
138. Pr. JALIL Abdelouahed
139. Pr. LAKHDAR Amina
140. Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
142. Pr. AMRAOUI Mohamed
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
144. Pr. BARGACH Samir
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
146. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
147. Pr. CHAARI Jilali*
148. Pr. DIMOU M'barek*
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
152. Pr. FERHATI Driss
153. Pr. HASSOUNI Fadil
154. Pr. HDA Abdelhamid*
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
156. Pr. IBRAHIMI Wafaa
157. Pr. MANSOURI Aziz
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
159. Pr. RZIN Abdelkader*
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*
163. Pr. BELKACEM Rachid
164. Pr. BELMAHI Amin
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
168. Pr. GAOUZI Ahmed
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
172. Pr. MOULINE Soumaya
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed
174. Pr. OUZEDDOUN Naima

Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie

175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

- 176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 177. Pr. BEN AMAR Abdesslem
- 178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 179. Pr. BIROUK Nazha
- 180. Pr. BOULAICH Mohamed
- 181. Pr. CHAOUIR Souad*
- 182. Pr. DERRAZ Said
- 183. Pr. ERREIMI Naima
- 184. Pr. FELLAT Nadia
- 185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 186. Pr. HAIMEUR Charki*
- 187. Pr. KANOUNI NAWAL
- 188. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 191. Pr. NAZI M'barek*
- 192. Pr. OUAHABI Hamid*
- 193. Pr. SAFI Lahcen*
- 194. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

- 196. Pr. AFIFI RAJAA
- 197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 198. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 199. Pr. BENOMAR ALI
- 200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 201. Pr. ER RIHANI Hassan
- 202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 203. Pr. KABBAJ Najat
- 204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Novembre 1998

- 205. Pr. BENKIRANE Majid*
- 206. Pr. KHATOURI ALI*
- 207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

- 208. Pr. ABID Ahmed*
- 209. Pr. AIT OUMAR Hassan
- 210. Pr. BENCHERIF My Zahid
- 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
- 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
- 213. Pr. CHAOUI Zineb
- 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 216. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 218. Pr. EL OTMANY Azzedine
- 219. Pr. GHANNAM Rachid
- 220. Pr. HAMMANI Lahcen
- 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 222. Pr. ISMAILI Hassane*
- 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
- 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Cardiologie

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

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

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

225.	Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
226.	Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne
<u>Novembre 2000</u>		
227.	Pr. AIDI Saadia	Neurologie
228.	Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
229.	Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
230.	Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
231.	Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophthalmologie
232.	Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
233.	Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
234.	Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
235.	Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
236.	Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
237.	Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
238.	Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
239.	Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
240.	Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
241.	Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
242.	Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
243.	Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
244.	Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
245.	Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
246.	Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie
<u>Décembre 2001</u>		
247.	Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248.	Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249.	Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250.	Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophthalmologie
251.	Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252.	Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253.	Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254.	Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255.	Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256.	Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257.	Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258.	Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259.	Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260.	Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261.	Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262.	Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263.	Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264.	Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265.	Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266.	Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267.	Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268.	Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269.	Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270.	Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271.	Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
272.	Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273.	Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274.	Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275.	Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276.	Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique

277.	Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278.	Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279.	Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280.	Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281.	Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282.	Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283.	Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284.	Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285.	Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286.	Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287.	Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288.	Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289.	Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290.	Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
291.	Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
292.	Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie
<u>Décembre 2002</u>		
293.	Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294.	Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295.	Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
296.	Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
297.	Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
298.	Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
299.	Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
300.	Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301.	Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302.	Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303.	Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304.	Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305.	Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306.	Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307.	Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308.	Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309.	Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310.	Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311.	Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312.	Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313.	Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314.	Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
315.	Pr. IKEN Ali	Urologie
316.	Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
317.	Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
318.	Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
319.	Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
320.	Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
321.	Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
322.	Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
323.	Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
324.	Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
325.	Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
326.	Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
327.	Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
328.	Pr. RGUIBI IDRISI Sidi Mustapha*	Pneumophthisiologie
329.	Pr. RHOU Hakima	Néphrologie

330. Pr. SIAH Samir *
 331. Pr. THIMOU Amal
 332. Pr. ZENTAR Aziz*
 333. Pr. ZRARA Ibtisam*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
 335. Pr. AMRANI Mariam
 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 340. Pr. BOULAADAS Malik
 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
 343. Pr. CHERRADI Nadia
 344. Pr. EL FENNI Jamal*
 345. Pr. EL HANCHI ZAKI
 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 348. Pr. HACHI Hafid
 349. Pr. JABOUIRIK Fatima
 350. Pr. KARMANE Abdelouahed
 351. Pr. KHABOUZE Samira
 352. Pr. KHARMAZ Mohamed
 353. Pr. LEZREK Mohammed*
 354. Pr. MOUGHIL Said
 355. Pr. NAOUMI Asmae*
 356. Pr. SAADI Nozha
 357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 358. Pr. TARIB Abdelilah*
 359. Pr. TIJAMI Fouad
 360. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah
 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 364. Pr. ALLALI Fadoua
 365. Pr. AMAR Yamama
 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 367. Pr. AZIZ Noureddine*
 368. Pr. BAHIRI Rachid
 369. Pr. BARKAT Amina
 370. Pr. BENHALIMA Hanane
 371. Pr. BENHARBIT Mohamed
 372. Pr. BENYASS Aatif
 373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 374. Pr. BOUKLATA Salwa
 375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 378. Pr. HAJJI Leila
 379. Pr. HESSISSEN Leila
 380. Pr. JIDAL Mohamed*

Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie

- 381. Pr. KARIM Abdelouahed
- 382. Pr. KENDOSSI Mohamed*
- 383. Pr. LAAROSSI Mohamed
- 384. Pr. LYAGOURI Mohammed
- 385. Pr. NIAMANE Radouane*
- 386. Pr. RAGALA Abdelhak
- 387. Pr. SBIHI Souad
- 388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 389. Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

- 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 424. Pr. AFIFI Yasser
- 425. Pr. AKJOUJ Said*
- 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
- 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 428. Pr. BENCHEIKH Razika
- 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
- 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
- 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
- 434. Pr. DOGHMI Nawal
- 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
- 436. Pr. FELLAT Ibtiham
- 437. Pr. FAROUDY Mamoun
- 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
- 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 442. Pr. JROUNDI Laila
- 443. Pr. KARMOUNI Tariq
- 444. Pr. KILI Amina
- 445. Pr. KISRA Hassan
- 446. Pr. KISRA Mounir
- 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
- 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 450. Pr. MANSOURI Hamid*
- 451. Pr. NAZIH Naoual
- 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 453. Pr. SAFI Soumaya*
- 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 455. Pr. SEFIANI Sana
- 456. Pr. SOUALHI Mouna
- 457. Pr. TELLAL Said*
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

- 458. Pr. LARAQUI Housseini Leila
- 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
- 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
- 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
- 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
- 463. Pr. TOUATI Zakia
- 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*

Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie

465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAoui Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal

Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale

Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *
Octobre 2010
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

 Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

**** Enseignants Militaires***



Dédicaces



A MON TRÈS CHER PAPA

Dont la vie est l'exemple du courage, de dévouement, d'honnêteté, de persévérance, du sacrifice et de militance. Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir. En ce jour, ta fille espère réaliser l'un de tes plus grands rêves et coroner tes années de sacrifice et d'espoir.

Tu es toujours présent dans mon cœur, tu étais et tu resteras mon premier exemple. Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard. Pour tous tes encouragements et pour le réconfort qui n'ont cessé de m'épauler. Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots. Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que ta vie soit illuminée pour toujours.

A MA TRÈS CHÈRE MAMAN

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

Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection. Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil. Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et dépassant toute description. J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices. A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds. Puisse Dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de ton espérance.

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



A MA CHERE SEUR BOUCHRA

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

*Ton aide, ta générosité, ton soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance.
Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer mon profond amour et ma grande
reconnaissance.*

J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur, et t'aide à réaliser tous tes vœux.

A MA CHERE SEUR NADIA ET SON MARI MUSTAPHA

ET MES CHERES NIECES HOUDA ET AYA

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

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous
combler.*

*Merci pour votre précieux soutien durant toutes ces années, et votre aide à la réalisation de
ce travail.*

*C'est grâce à vous que je partage aujourd'hui cette joie avec tous ceux qui m'ont chers
Je vous souhaite la réussite dans votre vie privée et professionnelle.*

A MON CHER FRERE ABDELHADI ET SA FEMME FATIHA ET MA NIECE

RAOUYA ET MES DEUX NEUVEUX AMINE ET ZAKARIA

Merci infiniment pour votre présence et votre aide à la réalisation de ce travail.

*Puisse Dieu tout puissant jouir votre vie, vous combler d'avantage, vous apporter bonheur,
et vous aider à réaliser tous vos vœux.*

Je vous souhaite la réussite dans votre vie privée et professionnelle.





**A MON ONCLE SALEH ET SA FEMME ET MES COUSINS ET A TOUTE MA
FAMILLE PATERNELLE ET MATERNELLE**

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements,
et affection.*

*J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments
sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.*

**A MON DEUXIEME PAPA COMME J'AIME BIEN LE NOMME LHAJ
BRAHIM ZEMOU**

*Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma profonde
affection.*

Merci pour votre soutien durant les moments difficiles.

*Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères. Je vous souhaite le bonheur
et la santé.*

**A MES DEUX AMES SŒUR HANANE BENHACHIMI ET HANANE AIT
BENHAMOU**

*Merci pour votre amour, votre amitié, vous êtes des sœurs pour moi. Vous étiez toujours là
pour me soutenir, m'aider et m'écouter.*

Que Dieu vous protège et vous procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais.

**A MES MEILLEURS AMIS : SOFIA, NABIL, JAWAD, DOUNIA, SAFAE,
MERYEM, MARWA, NAJIB, KHALIL :**

*Vous faites partie de ces personnes rares par votre gentillesse, votre tendresse et vos grands
cœurs.*

*Que vous trouviez ici, le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour
votre infatigable soutien.*

Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

**A TOUS LES MALADES QUI ONT PARTICIPE DE LOIN A L'ELABORATION
DE CE TRAVAIL :**

Que Dieu vous garde et vous accorde des jours meilleurs.





Remerciements



A notre maître et président de jury Monsieur le Professeur J.E SRAIRI

Chef du service de cardiologie « A », CHU Ibn Sina- RABAT

En présidant ce jury, vous nous faites un grand honneur. Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse. Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée. Que ce travail soit pour vous un témoignage de notre profonde gratitude.



*A notre maître et Rapporteur de thèse Monsieur le Professeur LAHCEN
MARMADÉ*

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire

CHU Ibn Sina- RABAT

Je vous adresse mes très sincères remerciements et toute ma gratitude.

Merci pour ces deux années exceptionnelles passées sous votre supervision.

*Merci pour cet exceptionnel accompagnement. Travailler sous votre
direction fut une satisfaction de chaque jour et un privilège inespéré.*

*Nous avons la possibilité de faire un métier extraordinaire consistant à être
payés pour tester nos idées, comme vous aimez à le rappeler souvent.*

*Je fais mien aujourd'hui cet adage, proche de l'aphorisme, qui résume
parfaitement la chance que vous m'avez donnée en acceptant de diriger mon
doctorat.*

*Merci également pour la liberté et la confiance que vous nous procurez, et
pour vos excellentes qualités humaines.*





A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

*Madame LE PROFESSEUR NAIMA EL HAÏTEM, Professeur de
cardiologie*

CHU Ibn Sina- RABAT

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de
notre thèse.*

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême
gentillesse que pour vos qualités professionnelles.*

*Veuillez trouver ici, chère Maître, l'expression de notre profond respect
et de notre sincère reconnaissance*





*A notre maître et Juge de thèse Monsieur le Professeur ABDELTI
BOULAHYA, Professeur de chirurgie cardiovasculaire*

HIMV- RABAT

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous

faites en acceptant de juger notre travail.

Nous vous sommes très reconnaissante de la spontanéité et de

l'amabilité avec lesquelles vous nous avez accueilli.

Veuillez trouver, cher maître, à travers ce modeste travail,

*L'expression de notre plus haute estime et de nos sentiments les plus
respectueux,*





*A notre maître et Juge de thèse Monsieur le Professeur MEHDI AIT
HOUSSA, Professeur de chirurgie cardiovasculaire*

HIMV- RABAT

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de
notre thèse.*

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême
gentillesse que pour vos qualités professionnelles.*

*Veuillez trouver ici, chère Maître, l'expression de notre profond respect
et de notre sincère reconnaissance*





Sommaire

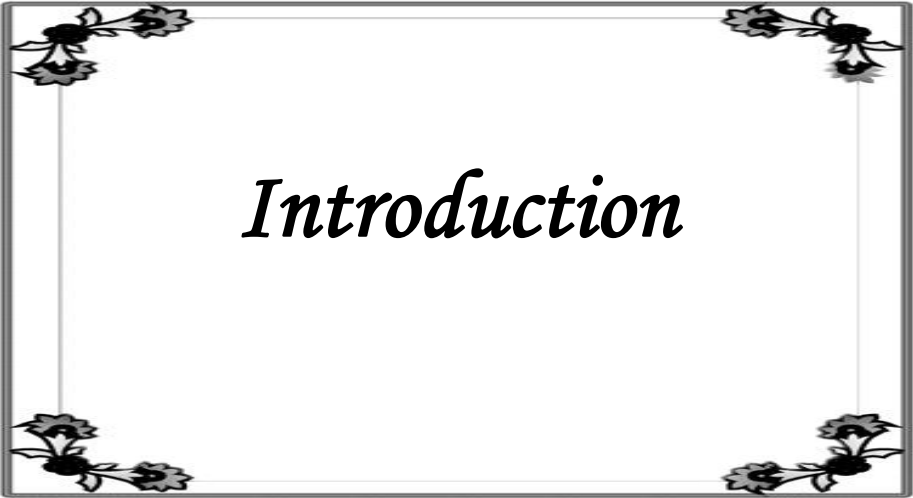
INTRODUCTION	1
GENERALITES	3
1. Anatomie du cœur	4
2. Cycle cardiaque.....	8
3. Petite circulation	10
4. Physiopathologie de l'HTAP sur valvulopathies du cœur gauche.....	12
5. Histoire naturelle des valvulopathies d'origine rhumatismale	14
6. Généralités sur l'HTAP	19
6.1. Définition.....	19
6.2. Epidémiologie	19
6.3. Classification	20
6.4. Physiopathologie	24
6.5. Anatomopathologie	25
6.6. Diagnostic.....	27
6.7. Traitement.....	32
6.8. Pronostic.....	39
7. Principes du traitement chirurgical des valvulopathies d'origine rhumatismale	41

7.1.	Principes d'anesthésie pour chirurgie valvulaire	41
7.2.	Voies d'abord chirurgicales	42
7.3.	Matériels et techniques de CEC	45
7.4.	Prothèse valvulaires cardiaques	47
7.5.	Techniques chirurgicales	50
7.5.1.	Remplacement valvulaire.....	50
7.5.2.	Chirurgie valvulaire conservatrice.....	50
7.6.	Sortie de CEC.....	51
7.7.	Réanimation des opérés de la chirurgie valvulaire.....	53
MATERIEL ET METHODES		55
RESULTATS		57
DISCUSSION.....		78
CONCLUSION		116
RESUMES		118
BIBLIOGRAPHIE		122

Abréviations

-ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire.
-AIT	: Accident ischémique transitoire.
-AMM	: Autorisation de mise sur le marché.
-ATCD	: Antécédent.
-AVC	: Accident vasculaire cérébral.
-AVK	: Anti-vitamine k.
-CEC	: Circulation extracorporelle.
-CR	: Cardite rhumatismale.
-DPN	: Dyspnée paroxystique nocturne.
-DTS	: Diamètre télé-systolique.
-ECG	: Electrocardiogramme.
-ETO	: Echographie transoesophagienne.
-ETT	: Echographie transthoracique.
-FE	: Fraction d'éjection.
-FRCVX	: Facteurs de risque cardiovasculaires.
-GMPc	: Guanosine monophosphate cyclique.
-HTA	: Hypertension artérielle.
-HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire.
-HTAPi	: Hypertension artérielle pulmonaire idiopathique.
-HVB	: Hépatite virale B.
-HVC	: Hépatite virale C.
-IAo	: Insuffisance aortique.
-ICT	: Index cardio-thoracique.
-IM	: Insuffisance mitrale.
-INR	: International Normalised Ratio.
-IT	: Insuffisance tricuspide.
-ITF	: Insuffisance tricuspide fonctionnelle.
-IVD	: Insuffisance ventriculaire droite.

-NO	: Monoxyde d'azote.
-NYHA	: New York Heart Association.
-OAP	: Œdème aigu du poumon.
-OD	: Oreillette droite.
-OG	: Oreillette gauche.
-PA	: Pression artérielle.
-PAP(S,D,M)	: Pression artérielle pulmonaire (systolique, diastolique, moyenne).
-PCA	: Patient Control Analgesia.
-PCP	: Pression capillaire pulmonaire.
-PDE 5	: Phosphodiesterase 5.
-PM	: plastie mitrale.
-POD	: Pression de l'oreillette droite.
-PVC	: Pression veineuse centrale.
-RAA	: Rhumatisme articulaire aigu.
-RAo	: Rétrécissement aortique.
-RM	: Rétrécissement mitral.
-RT	: Rétrécissement tricuspide.
-RVM	: Remplacement valvulaire mitral.
-RVP	: Résistances vasculaires pulmonaires.
-SDM	: Syndrome de défaillance multiviscérale.
-SFC	: Société française de cardiologie.
-SvO₂	: Saturation veineuse en O ₂ .
-SpO₂	: Saturation pulmonaire en O ₂ .
-VIH	: Virus d'immunodéficience humaine.



Introduction

Le rhumatisme cardiaque reste très fréquent dans notre pays. Il touche une population jeune, à prédominance féminine et se présente souvent avec une atteinte polyvalvulaire. Le manque de prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu, le retard diagnostique et de prise en charge précoces expliquent en partie le stade avancé des patients et la morbi-mortalité élevée.

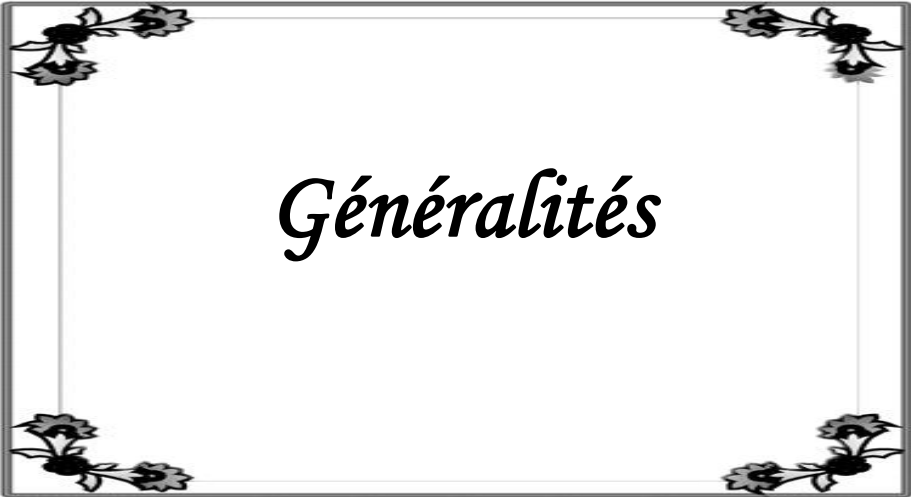
Les cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale constituent un groupe nosologique de grande importance en milieu cardiologique africain. Elles sont dominées par les atteintes mitrales.

Les maladies valvulaires mitrales induisent l'hypertension artérielle pulmonaire, qui reste une complication fréquente et grave.

L'HTAP constitue un facteur de risque majeur, influençant considérablement les résultats cliniques et le pronostic vu son retentissement sur le cœur droit. Elle a longtemps été considérée comme un facteur de mauvais pronostic chez les patients subissant une chirurgie valvulaire mitrale.

Notre étude a été rétrospective, et a concerné 100 patients, tous opérés d'une valvulopathie mitrale d'origine rhumatismale, isolée ou associée à une chirurgie valvulaire aorto-tricuspidale et compliquée d'une HTAP sévère (≥ 70 mmHg), au service de la chirurgie cardiovasculaire "B" au CHU de Rabat, et ce entre 1995 et 2010.

L'objectif de notre étude a été d'évaluer les résultats opératoires de la chirurgie valvulaire mitrale avec HTAP majeure.



Généralités

1. CŒUR ET VALVES CARDIAQUES [1, 2, 6]

Le cœur est un organe essentiel à la vie, considéré encore récemment comme le « siège de l'âme » et dont l'arrêt a longtemps défini la mort. Cet organe de structure relativement simple nécessite, pour assurer son fonctionnement adéquat, l'utilisation d'un muscle non fatigable, de vaisseaux pour le nourrir, de valves unidirectionnelles et d'un automatisme.

Le cœur est un muscle creux qui mesure en moyenne 13 cm de long sur 8 cm de large, et qui pèse environ 300 grammes [2]. Il est doué d'une fonction contractile automatique et joue le rôle de pompe circulatoire, centrale dans le système cardiovasculaire. Le cœur est également un conduit, un réservoir et une glande endocrine.

Le cœur comporte deux parties placées en série et séparées par une cloison médiane nommée septum (Figure 1):

- le cœur droit est constitué de l'oreillette droite (OD), de la valve tricuspide, du ventricule droit (VD), de la valve pulmonaire et de l'artère pulmonaire. C'est un système à basse pression qui reçoit le sang des veines systémiques et l'éjecte vers les poumons.
- le cœur gauche comporte l'oreillette gauche (OG), la valve mitrale, le ventricule gauche (VG), la valve aortique et l'aorte. Ce système est dit de haute pression et envoie le sang oxygéné vers l'ensemble de l'organisme.

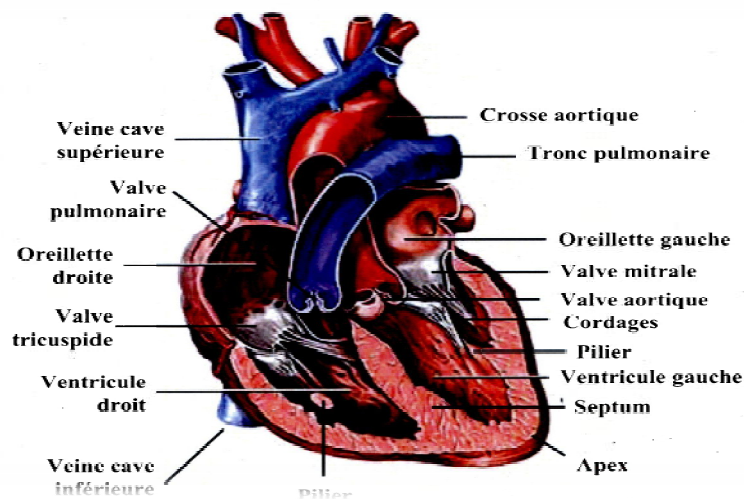


Figure 1 : Coupe schématique frontale du cœur Modifié d'après : www.nlm.nih.gov.

1.1. Anatomie fonctionnelle cardiaque [1]

a/ situation et position du cœur

Logé dans le médiastin antérieur, lui-même limité en avant par le sternum et en arrière par le rachis dorsal; le cœur se situe dans la partie antérieure et médiane du thorax (Figure 2).

Il est orienté de façon oblique, vers le côté gauche et vers l'avant au niveau du 5ème espace intercostal gauche. Le cœur est délimité de chaque côté par les poumons, au-dessus par la trachée et les gros vaisseaux (aorte et tronc pulmonaire) et sa section inférieure repose sur le diaphragme. Sa taille est approximativement celle d'un poing serré et présente une forme pyramidale constituée de 3 faces : « La face antérieure (ou face sterno-costale), La face postérieure (ou postéro-latérale, pulmonaire ou encore « pseudo-face »), La face inférieure (ou diaphragmatique) », d'une base et d'un apex.

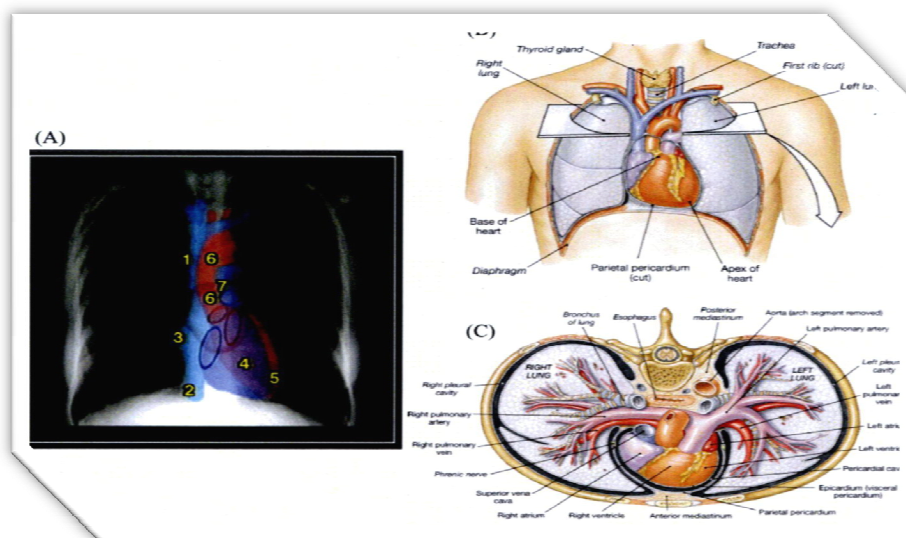


Figure 2 : Situation et position du cœur. Radiographie du thorax illustrant la position anatomique du cœur et des gros vaisseaux (A). 1 : veine cave supérieure, 2 : veine cave inférieure, 3 : oreillette droite, 4 : ventricule droit, 5 : ventricule gauche, 6 : aorte, 7 : tronc pulmonaire. Source : <http://anatomy.uams.edu>. Schéma représentant une vue frontale du positionnement du cœur dans le thorax (B). Vue transversale (C) de la partie supérieure du thorax mettant en évidence la base du cœur ainsi que le départ des gros vaisseaux. Modifié d'après : www.biosbcc.net.

b/ les cavités cardiaques [3]

La description successive des cavités cardiaques suit la direction du flux sanguin.

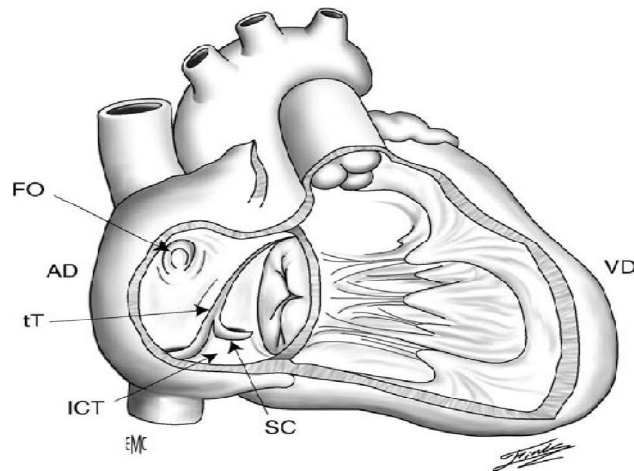


Figure 3 : Cavités cardiaques droites. **AD** : atrium droit. **VD** : ventricule droit. **FO** : fosse ovale. **tT** : tendon de Todaro. **ICT** : isthme cavotricuspidien. **SC** : sinus coronaire. [3]

❖ Oreillette droite (atrium droit)

Il s'étend entre les deux veines caves et se prolonge en avant de l'aorte par l'auricule droite. On lui décrit classiquement six parois. Après ouverture du péricarde, apparaît sa face externe au niveau de laquelle sont confectionnées les bourses pour les canulations veineuses caves lors des interventions cardiaques sous circulation extracorporelle. Cette face représente la voie d'abord habituelle de cet atrium. Son ouverture chirurgicale peut être obtenue par une incision soit verticale, soit postérieure ou arciforme.

❖ Ventricule droit

C'est une cavité pyramidale triangulaire placée en avant de l'atrium droit orientée selon le grand axe du cœur. Il présente trois parois (antérieure, inférieure et septale), un sommet et une base.

❖ Oreillette gauche (atrium gauche)

Il est placé en arrière du ventricule gauche ; il a la forme d'un ovoïde horizontal. Au niveau de chacun de ses pôles droit et gauche s'abouchent les quatre veines pulmonaires, deux de chaque côté, l'une supérieure, l'autre inférieure.

❖ Ventricule gauche

C'est l'élément essentiel du cœur, il a la forme d'un cône légèrement aplati et présente donc :

- une paroi gauche ou latérale : elle est libre et se prolonge un peu en avant et en bas ;
- une paroi interne ou septale : elle répond au septum interventriculaire.

c/ les valves cardiaques

Le cœur possède 4 valves principales pouvant être classées sous les dénominations de valves artérielles ou sigmoïdes et valves auriculo-ventriculaires.

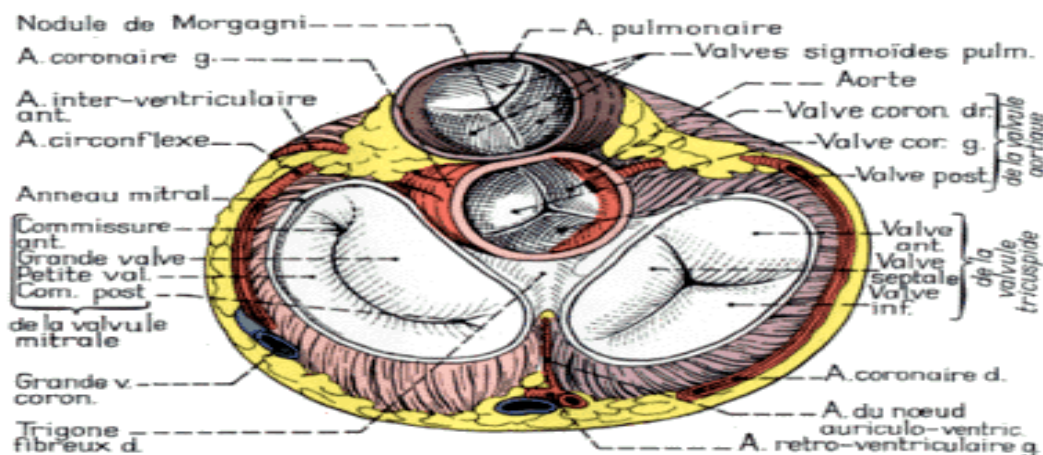


Figure 4 : Le cœur est vu par sa base après section de l'aorte et de l'artère pulmonaire juste après leur origine, et ablation des deux oreillettes, juste au dessus de la jonction auriculo-ventriculaire. On voit ainsi les quatre appareils valvulaires du cœur en position de fermeture. [4]

Les valves auriculo-ventriculaires [3]

❖ Valve mitrale

L'orifice atrioventriculaire gauche est occupé par l'appareil valvulaire mitral. Comme l'appareil valvulaire tricuspide, l'appareil valvulaire mitral est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments :

- le voile mitral (feuillet mitral antérieur et feuillet mitral postérieur),
- l'anneau mitral,
- les cordages tendineux (naissent des portions apicales des muscles papillaires puis se ramifient et s'insèrent sur le versant ventriculaire des valves),

- les muscles papillaires ou piliers (pilier postéro-médial et pilier antérolatéral).

❖ La valve tricuspide

La valve tricuspide, auriculo-ventriculaire droite, est composée, comme son nom l'indique, de 3 feuillets fins : antérieur, postérieur et septal. Ces feuillets sont fixés à l'anneau tricuspide qui est quasiment circulaire. Les bords libres et ventriculaires de chaque feuillet sont amarrés à 3 piliers (1 antérieur et 2 postérieurs), par l'intermédiaire de cordage tendineux.

Les valves artérielles ou sigmoïdes [3]

❖ La valve aortique

L'orifice aortique est occupé par la valve aortique, celle-ci est composée de trois valvules dites sigmoïdes de tailles normalement égales ou très proches, qui assurent l'étanchéité de l'orifice aortique pendant la diastole ventriculaire. Ces valves sont de minces replis membraneux ; elles limitent, avec la partie correspondante de la paroi aortique des poches en « nid de pigeon » dont la concavité est tournée vers l'artère. Il y a deux valvules antérieures – une droite et une gauche – et une valvule postérieure. Le bord pariétal de chaque valvule s'insère sur l'anneau fibreux aortique et décrit une légère concavité dirigée vers l'aval ; la partie postérieure de la valvule antéro-gauche a une insertion commune avec la grande valve antérieure de la mitrale.

❖ La valve pulmonaire

L'orifice pulmonaire est occupé par la valve pulmonaire. Il mesure 20 à 22 mm de diamètre. Cet orifice est orienté en haut et un peu à gauche et en arrière ; il est muni de trois valvules semi-lunaires en nid de pigeon, l'une antérieure et les deux autres postérieure droite et gauche formant la valve du tronc pulmonaire ; un nodule occupe la partie moyenne du bord libre de chaque valvule (nodule de Morgagni).

2. Le cycle cardiaque [9] :

Le cœur est la pompe faisant circuler le sang à travers le corps humain (Figure 5). Le réseau pulmonaire présente normalement une résistance légère à l'écoulement sanguin : la charge du ventricule droit est ainsi modérée avec des pressions moyennes de 10-12 mmHg et des pressions maximales de l'ordre de 20-25 mmHg.

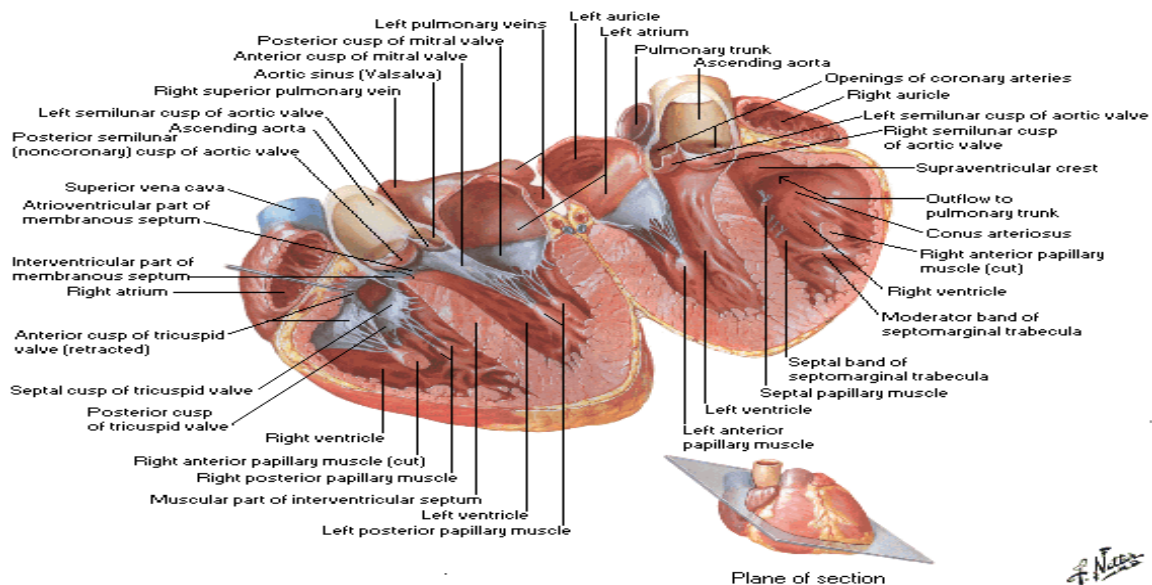


Figure 5: Description générale du cœur comprenant les deux oreillettes et les deux ventricules. D'après F. Netter, Interactive atlas of human anatomy, (1999).

Par opposition, la circulation systémique, qui permet la perfusion des organes et des membres inférieurs et supérieurs, est un système à hautes pressions (pression moyenne normale de 95-105 mmHg, pression maximale de 120-130 mmHg).

Le ventricule gauche éjecte le sang dans l'aorte ascendante à travers la valve aortique pendant la systole. Dans le même temps, le sang oxygéné remplit l'oreillette gauche à travers les quatre veines pulmonaires (Figure 6). Son volume augmente alors car la valve mitrale est fermée. Le remplissage ventriculaire s'effectue durant la diastole. Le ventricule débute sa relaxation et la pression

ventriculaire chute et devient inférieure à la pression auriculaire. La valve mitrale s'ouvre et le sang présent dans l'oreillette gauche afflue dans le ventricule. Puis les pressions s'équilibrent (diastase) jusqu'à la contraction de l'oreillette en fin de diastole, ce qui finit de remplir le ventricule.

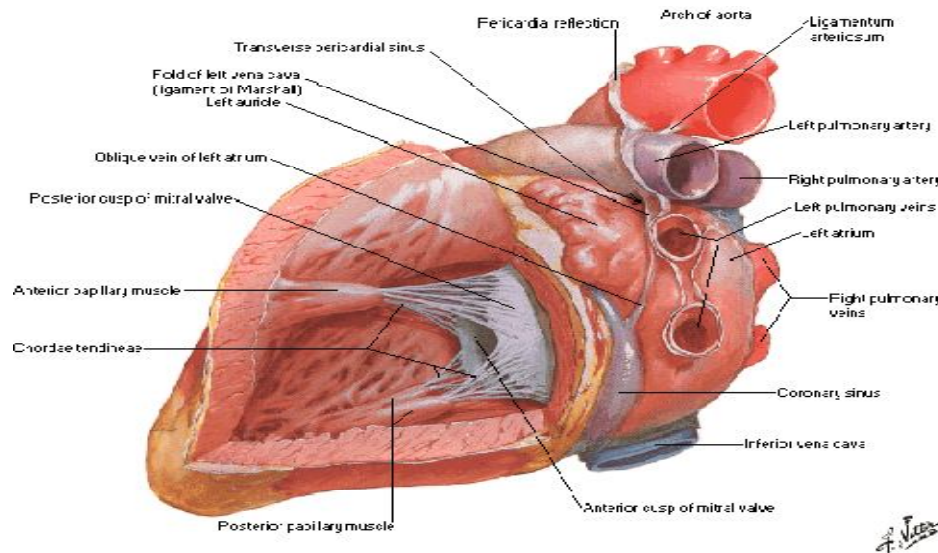


Figure 6 : Le cœur gauche et la valve mitrale. D'après F. Netter, Interactive atlas of human anatomy, (1999).

La valve mitrale (Figure 6) joue un rôle primordial dans le fonctionnement normal du cœur. Son anatomie native, très spécifique, permet un passage (hémodynamie) optimal du sang de l'oreillette au ventricule. Cependant, toute dysfonction (principalement une restriction du passage et/ou une fuite) entraîne des complications non seulement au niveau du ventricule et de l'oreillette mais aussi au niveau pulmonaire.

A terme, un traitement chirurgical (réparation ou remplacement) est effectué, dépendant du type et de la sévérité de la pathologie. Bien que la réparation soit préférée en position mitrale, le remplacement de la valve native est parfois nécessaire. Se posent alors les questions du type (mécanique, biologique porcine ou péricardique) et de la taille de la prothèse à implanter et de son orientation.

3. La petite circulation : [10, 11, 12]

L'appareil circulatoire regroupe l'ensemble des organes qui permettent de distribuer le sang aux tissus et d'assurer son hémostasie lors de son passage dans l'échangeur pulmonaire.

Chez les mammifères, cet appareil comporte deux circuits spécialisés et indépendants, la grande circulation (circulation générale ou systémique) et la petite circulation (circulation pulmonaire). Ces deux portions de l'appareil circulatoire ne se rejoignent qu'au niveau du cœur, de sorte que ces deux circuits se trouvent reliés «en série ». Ainsi, une fraction de sang qui a traversé la circulation systémique traverse ensuite obligatoirement la circulation pulmonaire.

Vers le II^e siècle, le médecin Galien propose une conception du trajet du sang dans le cœur qui fera autorité jusqu'au XIII^e siècle. Selon Galien, une partie du sang contenu dans la partie droite du cœur sert à nourrir les poumons, l'autre partie à éliminer des substances produites par le corps.

Un peu de sang contenu dans la cavité droite du cœur passe aussi vers la cavité gauche en traversant la cloison qui sépare les deux moitiés du cœur.

Cette conception sera remise en cause, vers 1230, par Ibn al-Nafis, médecin chirurgien au Caire. Ibn al-Nafis fait une autre proposition : le sang sort de la cavité droite du cœur pour aller aux poumons, mais revient vers la cavité gauche du cœur, sans traverser la cloison. Ce n'est qu'au XVI^e siècle que le trajet du sang entre le cœur et les poumons, décrit par Ibn al-Nafis, sera «redécouvert » en Europe, par Servet et par Colombo. Au XVII^e siècle, Harvey s'appuiera sur l'idée du flux sanguin entre le cœur et les poumons pour construire son modèle circulaire de trajet du sang entre le cœur et tous les organes.

Ce bref rappel historique illustre à quel point les seules connaissances anatomiques ne renseignent pas, ou si peu, sur le fonctionnement réel des organes, car les mêmes faits anatomiques peuvent être différemment interprétés.

La circulation du sang se fait dans un système tubulaire fermé composé de vaisseaux sanguins, dans lequel le cœur agit comme pompe centrale. Le cœur est divisé en deux parties : une moitié gauche et une moitié droite. Chaque moitié se compose d'une oreillette et d'un ventricule. Quelle que soit la quantité d'oxygène du sang, on considère comme artères tous les vaisseaux qui s'éloignent du cœur et comme veines tous les vaisseaux qui conduisent vers le cœur.

L'organisation de la circulation sanguine de l'Homme a atteint un haut degré de différenciation. Après la naissance, on distingue la petite circulation, ou circulation pulmonaire, et la grande circulation, ou circulation systémique, qui peut être schématiquement représentée comme un 8, à la croisée duquel le cœur agit comme une pompe (figure 7).

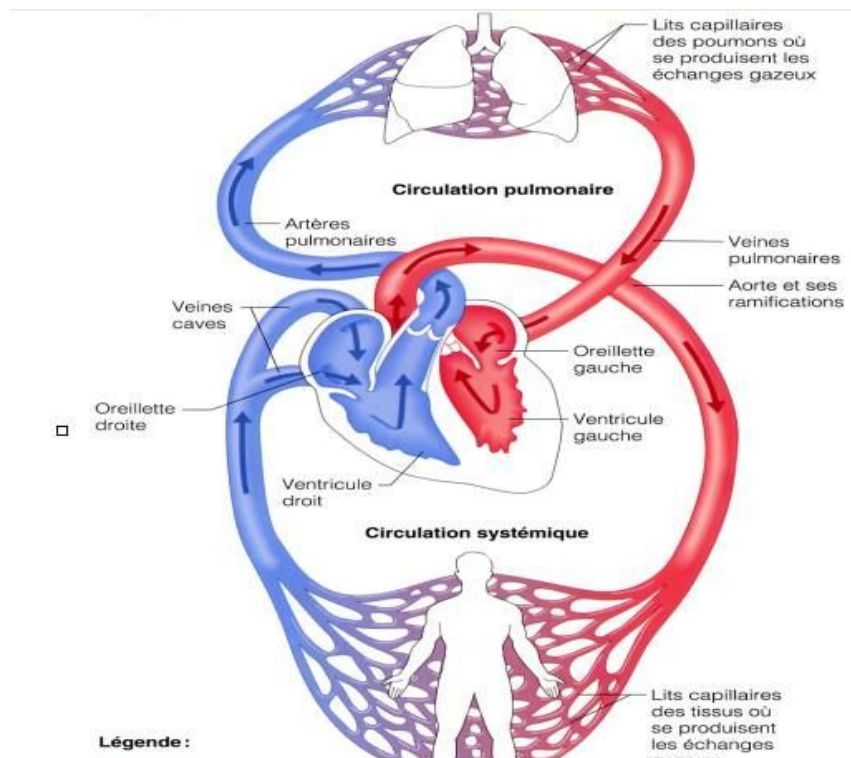


Figure 7 : schéma de l'appareil circulatoire [Wikipédia].

Au cours de la circulation pulmonaire, le sang désaturé en oxygène venant de la circulation systémique rejoint l'atrium droit, puis le ventricule droit du cœur et gagne la circulation pulmonaire. Celle-ci commence par le tronc pulmonaire qui se divise en deux artères pulmonaires : droite et gauche. A l'intérieur des poumons, ces vaisseaux se divisent parallèlement à l'arbre bronchique jusqu'aux capillaires, qui entourent les segments terminaux des voies aériennes, les alvéoles. Là, le sang s'enrichit en oxygène et libère son gaz carbonique dans les voies aériennes.

Le sang oxygéné sort des poumons par les veines pulmonaires vers l'atrium gauche. Le sang réoxygéné dans le poumon quitte l'atrium gauche du cœur pour le ventricule gauche. De là, il est éjecté à travers l'aorte dans la circulation systémique.

4. Physiopathologie de l'HTAP sur valvulopathies du cœur gauche

La PAP représente la somme de la pression motrice à travers la circulation pulmonaire et de la pression de « sortie » du système qui est la pression capillaire (PCP) (pression de l'oreillette gauche qu'on

remplace par la pression dite capillaire pulmonaire PCP) [14]. La pression motrice qui représente la différence PAP–PCP est égale par définition au produit du débit sanguin pulmonaire (Q) et des résistances vasculaires pulmonaires (RVP). On peut donc écrire :

$$\text{PAP} = \text{PCP} + \text{Q} \times \text{RVP}$$

Trois mécanismes peuvent donc concourir à l'hypertension pulmonaire : l'élévation de la pression capillaire pulmonaire (hypertension veineuse pulmonaire des cardiopathies gauches).

L'élévation des résistances vasculaires pulmonaires (HTAP idiopathique, HTAP thromboembolique, HTAP des affections respiratoires chroniques).

L'élévation du débit cardiaque (hypertensions pulmonaires « hypercinétiques »), mécanisme plus rarement en cause. [15]

La circulation pulmonaire est caractérisée par un haut débit et une faible résistance. Grâce au recrutement des capillaires pulmonaires et à une vasodilatation, la pression artérielle pulmonaire reste dans les normes même si le débit cardiaque augmente, jusqu'à un certain point. [16]

Selon la classification de Venise [16], les HTAP du groupe 2 regroupent les HTAP liées aux cardiopathies gauches : c'est l'hypertension « veineuse » (postcapillaire).

Ces hypertensions postcapillaires ne sont habituellement pas considérées comme une affection en soi, mais plutôt comme la conséquence d'une dysfonction cardiaque gauche [16], et ont de très nombreuses causes : les cardiopathies valvulaires gauches ; les cardiomyopathies restrictives ; la cardiomyopathie des obèses ; la péricardite constrictive calcifiée, etc.

En dehors du rétrécissement mitral, le point commun est l'existence d'une dysfonction ventriculaire gauche, soit systolique, soit diastolique [15]. Notre étude porte essentiellement sur l'HTAP consécutive aux valvulopathies du cœur gauche.

Les cardiopathies gauches acquises responsables d'une HTAP sont les valvulopathies mitrales fuyantes et sténosantes, les valvulopathies aortiques et les cardiopathies par augmentation des pressions de remplissage ventriculaire gauche (cardiopathies ischémiques).

Ces différentes pathologies peuvent engendrer une HTAP postcapillaire consécutive à l'augmentation de la pression auriculaire gauche, avec des lésions histologiques modérées et longtemps réversibles.

Ce type d'hypertension résulte donc d'une transmission passive de l'augmentation des pressions des veines pulmonaires vers les capillaires et le secteur artériel pulmonaire.

À la longue, par exemple dans le rétrécissement mitral, surviennent des modifications anatomiques des vaisseaux pulmonaires (épaississement de la média, fibrose de l'intima), on parle alors d'artériolite oblitérante. Cette artériolite est responsable d'une élévation des RVP et du gradient de pression transpulmonaire : l'HTAP devient alors mixte (pré- et post-capillaire).

L'augmentation chronique de la pression dans la circulation pulmonaire provoque une hypertrophie du ventricule droit. La perte de contractilité qui en résulte est compensée d'abord par une dilatation et donc par une augmentation de la précharge, ce qui maintient la fraction d'éjection. L'augmentation de la pression de remplissage et la diminution du débit cardiaque provoquent une insuffisance cardiaque droite cliniquement manifeste. [16]

La composante précapillaire est à l'origine de la non-réversibilité des PAP lors des tests pharmacologiques. On parle alors d'HTAP fixée. [14]

5. Histoire naturelle des valvulopathies d'origine rhumatismale [18, 19]

a/ Le rétrécissement mitral (RM) :

Le RM est presque toujours d'origine rhumatismale, ce qui explique que cette valvulopathie est devenue plus rare dans les pays occidentaux, où le RAA a quasiment disparu. À l'inverse, le RAA demeure un problème de santé publique majeur dans les pays en voie de développement où le RM reste la cardiopathie valvulaire la plus fréquente.

Les données disponibles sur l'histoire naturelle du RM sont limitées et proviennent de séries anciennes portant sur de petits effectifs. Le pronostic vital du RM est bon chez les patients a- ou pauci-symptomatiques.

Cependant, l'évolution est moins favorable sur le plan fonctionnel puisque seulement 21 % des patients initialement pauci-symptomatiques le resteront 10 ans plus tard. La dégradation peut se faire de façon progressive, mais une complication aiguë survient dans 1 cas sur 2.

La plus fréquente est la FA et la plus sévère, qui lui est liée, est représentée par les accidents emboliques qui peuvent être révélateurs de la maladie dans 20 % des cas.

À l'inverse, si le patient est symptomatique, l'évolution est rapidement défavorable avec une survie de 10 % à 10 ans, devenant inférieure à 3 ans en cas d'HTAP sévère.

Dans les pays d'endémie rhumatismale, la progression est beaucoup plus rapide, volontiers accélérée par des rechutes rhumatismales.

b/ L'insuffisance mitrale (IM) :

La connaissance de l'histoire naturelle de l'IM restait imprécise du fait de la définition qualitative et approximative du degré de sévérité de l'IM des études pionnières (qui de plus concernaient principalement des fuites rhumatismales). Plusieurs séries relativement récentes, dans lesquelles les patients bénéficiaient d'une évaluation quantitative et précise du degré de la fuite, ont permis de mieux l'appréhender. C'est une pathologie dont la sévérité augmente progressivement mais parfois brutalement comme lors d'une rupture de cordage. Dans une étude de la Mayo Clinic, le volume régurgitant augmentait en moyenne de 8 ml par an. Le taux de mortalité chez les patients initialement asymptomatiques augmente avec l'importance de la fuite mitrale. Il est estimé à 5 ans à 3 % en cas de fuite minime, 20 % en cas de fuite modérée et 36 % en cas de fuite importante.

Dans une autre étude, le taux de survie à 10 ans sous traitement conservateur en cas d'IM sévère par éversion complète d'un feuillet était de 57 % et toujours à 10 ans 90 % patients étaient soit décédés soit opérés. Des données très similaires ont été rapportées dans une étude multicentrique européenne. Il existe également un risque de mort subite estimé à 1,8 % par an. Le risque augmente avec l'existence de symptômes, la baisse de la fraction d'éjection et l'existence d'une fibrillation auriculaire, mais il semble non négligeable, même chez les patients asymptomatiques en rythme sinusal avec fraction d'éjection conservée (0,8 % par an). Différents facteurs ont été associés à un mauvais pronostic spontané et une surmortalité comparativement à celle attendue pour une population de même âge et du même sexe :

- l'existence de symptômes, surtout s'ils sont importants ;
- l'existence d'une dysfonction – dilatation ventriculaire gauche. Il est important de rappeler qu'une récupération de la fonction ventriculaire gauche est souvent observée mais parfois incomplète et que la fraction d'éjection préopératoire est le principal déterminant de la fraction d'éjection postopératoire ;

- l'apparition d'une fibrillation auriculaire et une dilatation auriculaire gauche importante ;
- l'existence d'une limitation objective de la capacité fonctionnelle ;
- l'absence de correction chirurgicale.

c/ Le rétrécissement aortique (RAo) :

L'histoire naturelle du RA de l'adulte est caractérisée par une période prolongée de latence au cours de laquelle la mortalité et la morbidité sont très faibles. Globalement, la surface diminue de 0,1 à 0,2 cm² par an avec une progression du gradient de 7 à 16 mmHg. Cette évolutivité est très variable d'un patient à l'autre, et l'on distingue, suivant la rapidité d'accroissement du degré de la sténose, les progresseurs rapides et les progresseurs lents. L'âge, la coexistence des lésions coronaires et l'importance des calcifications ont été identifiés comme facteurs prédictifs d'évolutivité, mais il n'est pas possible de prévoir l'évolution chez un patient donné.

En général, les symptômes apparaissent lorsque la sténose devient serrée avec une surface brute inférieure à 1 cm², mais là encore avec une grande variabilité individuelle. L'apparition des symptômes constitue un tournant évolutif radical avec une espérance de vie moyenne de l'ordre de 2 ans après l'apparition des premiers signes d'insuffisance cardiaque gauche, et de 3 à 4 ans après celle de l'angor ou des syncopes. Le risque de mort subite, à juste titre redouté chez les patients symptomatiques, paraît faible, probablement inférieur à 1 % par an, en l'absence de symptômes.

d/ L'insuffisance aortique (IAo) :

Insuffisance aortique chronique asymptomatique sans dysfonction du ventricule gauche :

Les données de la littérature montrent qu'une IA chronique volumineuse sans dysfonction du VG peut demeurer asymptomatique pendant de longues périodes, pouvant excéder 10 ans sans dégradation de la fonction systolique, en particulier lors des atteintes rhumatismales. Le risque de mort subite en l'absence de symptômes est faible (< 0,2 %/an) ; il existe surtout en présence d'une grande dilatation du VG. L'apparition des symptômes ou d'une dysfonction du VG est un facteur prédictif d'évolution défavorable. L'analyse des séries récentes de la littérature montre que la fréquence d'apparition de symptômes et/ou d'une dysfonction systolique du VG est de moins de 6 % par an (moyenne de 4,3 %/an). Le risque de dysfonction asymptomatique du VG est de 1,3 %/an. Chez ces patients

asymptomatiques sans dysfonction du VG, l'âge, l'augmentation du DTS du VG au cours du suivi sont des facteurs pronostiques péjoratifs.

Plus du quart des décès ou des dysfonctions du VG ne sont pas précédés de symptômes. Ainsi, si l'évaluation de la symptomatologie fonctionnelle est essentielle pour discuter la chirurgie, elle n'est pas suffisante : l'évaluation quantitative régulière du retentissement sur le VG est aussi indispensable.

Insuffisance aortique chronique asymptomatique avec dysfonction systolique du ventricule gauche :

Les patients avec dysfonction du VG sont le plus souvent symptomatiques. Néanmoins, dans un travail récent, 28 % des patients dont la FE du VG était inférieure à 35 % étaient en classe fonctionnelle I de la NYHA et 42 % en classe I ou II. En l'absence de chirurgie, ces patients deviennent rapidement symptomatiques (incidence de survenue des symptômes estimée à plus 25 % par an). Le taux annuel de mortalité est significativement plus élevé quand la FE du VG est diminuée (5,8 %/an quand la FE est inférieure à 55 % vs 2 %/an quand la FE est supérieure ou égale à 55 %). En outre, c'est plus l'ancienneté de la dysfonction du VG que la dysfonction elle-même, qui a une valeur prédictive péjorative en termes de pronostic et de récupérabilité d'une fonction normale du VG. Ainsi, une diminution de la FE du VG au repos conduit à discuter la chirurgie.

Insuffisance aortique chronique symptomatique :

Dès l'apparition d'une symptomatologie fonctionnelle, le pronostic devient sévère à moyen ou court terme même si la fonction systolique est conservée : la survie moyenne est de 3 à 5 ans après l'apparition de l'angor, de 2 à 3 ans après les premiers signes d'insuffisance ventriculaire gauche et de moins de 1 an en cas d'insuffisance cardiaque globale. La survie à 5 ans des patients en classe fonctionnelle III et IV est de 28 %. L'histoire naturelle des patients symptomatiques est donc sombre, même en l'absence de dysfonction du VG. Cela conduit à leur proposer une intervention systématique en l'absence de contre-indication opératoire [18]. Globalement, les patients avec FE du VG inférieure à 30 % bénéficient aussi de la chirurgie, au prix d'une mortalité opératoire élevée.

e/ Valvulopathies tricuspides :

L'atteinte valvulaire tricuspide est la plus rare de toutes les valvulopathies ; elle est le plus souvent associée ou secondaire à une atteinte valvulaire ou myocardique gauche ; elle apparaît actuellement largement dominée par l'IT, le plus souvent de nature fonctionnelle, au détriment de l'IT organique d'étiologie rhumatismale, beaucoup plus fréquente il y a plusieurs années. Le RT, pratiquement toujours d'origine rhumatismale est exceptionnellement isolé.

Insuffisance tricuspide :

Il apparaît indispensable de bien différencier les IT fonctionnelles des IT organiques car le mécanisme, l'évolution, les indications chirurgicales et le type de chirurgie envisagée sont très différents dans ces deux grands types d'IT.

Les IT fonctionnelles sont caractérisées par une dilatation isolée de l'anneau tricuspide, le plus souvent secondaires à une HTAP, elle-même secondaire, dans la majorité des cas, à une atteinte du cœur gauche ; pratiquement toujours sans aucune lésion organique des feuillets valvulaires et de l'appareil sous-valvulaire.

Les IT organiques sont caractérisées par la fréquente association d'une dilatation de l'anneau valvulaire, de lésions des feuillets valvulaires (qui apparaissent rétractés, rigides, avec perte de coaptation) et de lésions de l'appareil sous valvulaire.

L'évolution naturelle de l'IT, assez semblable quel que soit le mécanisme, se fait progressivement vers l'insuffisance ventriculaire droite, puis le bas débit cardiaque.

Rétrécissement tricuspide :

Le RT reste longtemps bien toléré cliniquement, jouant même classiquement un rôle protecteur contre les accidents paroxystiques pulmonaires du RM.

6. Généralités sur l'HTAP

6-1. Définition : [15, 21, 22]

Sous le terme d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), sont regroupées différentes maladies touchant les artères pulmonaires de petit calibre entraînant une augmentation progressive des résistances vasculaires pulmonaires et une défaillance ventriculaire droite. L'HTAP a une définition hémodynamique : pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) supérieure ou égale à 25mmHg au repos lors du cathétérisme cardiaque droit. Une pression artérielle pulmonaire occluse inférieure ou égale à 15mmHg définit une HTAP précapillaire. La signification clinique d'une PAPm supérieure à 30mmHg à l'effort n'est pas connue et a donc été retirée de la définition des HTAP.

Une analyse récente de la littérature indique que les valeurs normales de pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) sont de $14,0 \pm 3,3$ mmHg, il existe une élévation très discrète de celle-ci avec le vieillissement de l'ordre de 1 mmHg par tranche de dix ans.

6-2. Épidémiologie : [35]

L'HTAP est une maladie rare dont la prévalence et l'incidence sont difficiles à évaluer. De nombreux cas d'HTAP ne sont pas diagnostiqués du fait du peu de spécificité de la symptomatologie et de la difficulté pour confirmer le diagnostic. L'incidence annuelle de l'HTAP idiopathique est estimée à environ deux cas par million d'habitants, avec une nette prédominance féminine (1,7 femme pour un homme). La maladie est souvent diagnostiquée tardivement plusieurs mois après le début des symptômes. Le pic de fréquence de l'HTAP idiopathique se situe entre 20 et 40 ans, mais elle peut survenir à tout âge. L'HTAP survient le plus souvent sous la forme de cas sporadiques, mais un contexte familial est retrouvé dans environ 5 % des cas.

La prévalence des HTAP associées semble plus importante que celle de l'HTAP idiopathique et directement liée à l'incidence de la pathologie sous-jacente. Une HTAP complique ainsi environ 10 % des sclérodermies systémiques, 0,5 % des patients séropositifs pour le VIH et entre 1 à 4 % des patients présentant une hypertension portale.

L'HTAP secondaire aux valvulopathies du cœur gauche a été rapportée dans des populations de patients spécifiques à fréquence variable, en fonction du stade de la maladie, la population de référence, et la définition utilisée [23-24].

La sténose mitrale a été la valvulopathie classiquement associée à l'HTAP secondaire aux valvulopathies du cœur gauche [25]. L'HTAP réactive a été initialement décrite chez les patients présentant une sténose mitrale. La prévalence de l'HTAP chez ces patients varie en fonction de la gravité de la maladie [26-27]. Les candidats à la valvuloplastie percutanée, l'HTAP peut être aussi commune que 75% (prévalence) [25]. Une étude intéressante récente de l'insuffisance mitrale a montré que l'exercice induit une HTAP (PAP systolique >60mmHg) chez les patients souffrant de régurgitation mitrale asymptomatique, avec une prévalence de plus de 46% par rapport à la prévalence de 15% d'HTAP au repos (PAP systolique >50mmHg) [26-27]. Par rapport à une sténose mitrale, la prévalence d'HTAP chez les patients présentant une sténose aortique est plus faible, avec une prévalence d'environ 30% [28-29].

6-3. Classification : [21-33].

L'utilisation d'une classification des HTAP a pour objectif d'individualiser des catégories de pathologies présentant des similitudes dans leur physiopathologie, leur présentation clinique et leur prise en charge.

En 1998 Une classification des HTAP a été proposée pour la 1^{ère} fois, cette classification avait été établie lors du 2^{ème} Congrès mondial à Évian et séparait les HTAP en 5 groupes:

Le groupe des HTAP primitives : dans lequel étaient regroupées les HTAP primitives sporadiques et familiales et les HTAP secondaires notamment aux connectivites, à l'hypertension portale et à l'affection VIH.

Le deuxième groupe : correspondait aux hypertensions pulmonaires veineuses comprenant les pathologies du cœur gauche mais également la maladie veino-occlusive.

Le troisième groupe : correspondait aux HTAP associées aux pathologies respiratoires et/ou à l'hypoxémie.

Le quatrième groupe : regroupait les maladies thromboemboliques chroniques.

Le cinquième groupe : était représenté par les HTAP dues à des atteintes directes de la vascularisation pulmonaire, dans lequel était inclus l'hémangiomatose capillaire pulmonaire.

En 2003 cette classification a été revue lors du World Symposium about Pulmonary Arterial Hypertension. Les principales modifications proposées à Venise concernent le premier groupe.

Ce premier groupe : est appelé désormais hypertension artérielle pulmonaire. Le terme d'HTAP primitive est abandonné, ce qui est la grande nouveauté de cette classification. Il est remplacé par le terme d'HTAP idiopathique. La maladie veino-occlusive et l'hémangiomatose capillaire pulmonaire sont intégrées dans ce premier groupe sous le terme d'HTAP avec atteinte significative veinulaire et/ou capillaire.

Le cinquième groupe : est remplacé par le terme d'HTAP d'origines diverses dans lequel sont regroupées la sarcoïdose, l'histiocytose et la compression des vaisseaux pulmonaires (adénopathie, tumeur, médiastinite fibrosante...).

Le tableau 1 présente, sous réserve de modifications ultérieures, la nouvelle classification des HTAP proposée à Venise.

En février 2008 les sociétés européennes de cardiologie et de pneumologie ont réactualisé cette dernière classification lors du dernier symposium mondial sur l'hypertension pulmonaire (HTAP) qui s'est tenu à Dana Point.

Cette actualisation maintient la philosophie et l'organisation de la précédente classification de 2003 (Venise) mais apporte quelques modifications (tableau2).

Groupe 1 : hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) :

Le terme d'HTAP familiale a été remplacé par celui d'HTAP héritable car des mutations sur les gènes codant BMPR2, ALK1 ou endoglin ont été mises en évidence chez des patients porteurs d'HTAP idiopathique (HTAPi) sporadique, c'est-à-dire sans antécédents familiaux d'HTAP. La classification des cardiopathies congénitales a été actualisée et inclut une classification clinique et une anatomo-physiopathologique. L'HTAP associée à la bilharziose et aux anémies hémolytiques chroniques (drépanocytose...) ont été ajoutées en raison d'une présentation clinique et de données histopathologiques similaires à celles retrouvées au cours de l'HTAPi.

Tableau 1 : Nouvelles classifications des hypertensionns pulmonaires (Venise 2003) [35]

1. Hypertensions artérielles pulmonaires :

- idiopathiques ;
- familiales ;
- associées aux connectivites, à l'hypertension portale, au VIH, aux médicaments, aux pathologies cardiaques congénitales (shunts) ;
- avec une atteinte significative des veines, veinules et/ou capillaires ;
- HTAP persistantes du nouveau-né.

2. Hypertensions pulmonaires avec une dysfonction du cœur gauche :

- pathologies auriculaires ou ventriculaires ;
- valvulopathies.

3. Hypertensions pulmonaires avec une pathologie pulmonaire et/ou une hypoxémie :

- pathologies pulmonaires chroniques obstructives ;
- pathologies pulmonaires interstitielles ;
- pathologies du sommeil ; hypoventilations alvéolaires ; exposition chronique à une haute altitude ;
- anomalies du développement pulmonaire.

4. Hypertensions pulmonaires dues à une maladie thrombotique et/ou embolique chronique :

- obstruction thromboembolique des artères pulmonaires proximales ;
- obstruction thromboembolique des artères pulmonaires distales ;
- embolies pulmonaires (tumeur, parasite, matériel étranger) ;

5. Divers :

Sarcoïdose, histiocytose X, lymphangiomatose, compression des vaisseaux pulmonaires (adénopathies, tumeurs et médiastinite fibreuse).

Groupe 1' :

Malgré certaines similitudes partagées avec l'HTAPi, la maladie veino-occlusive pulmonaire et l'hémangiomatose capillaire ont été individualisées dans un sous-groupe. En effet, ces deux entités se caractérisent par un remodelage affectant les veinules ou les capillaires pulmonaires et se distinguent de l'HTAPi par un plus mauvais pronostic et certaines spécificités thérapeutiques.

Groupe 2 :

Il s'agit des HTAP post-capillaires associées aux dysfonctions cardiaques gauches systoliques ou diastoliques ou aux valvulopathies gauches.

Groupe 3 :

Il s'agit des HTAP compliquant les maladies respiratoires chroniques hypoxémiantes.

Groupe 4 :

La distinction entre forme proximale et distale des HTAP post-emboliques chroniques a été abandonnée en raison de l'absolue nécessité de définir l'opérabilité de ces patients dans un centre ayant la connaissance des approches chirurgicales et de l'absence de critères rigoureux permettant de séparer de façon définitive ces deux entités dans certaines circonstances.

Dans notre étude on va s'intéresser à l'HTAP du groupe 2

Tableau 2 Classification des hypertensiones pulmonaires (Dana Point 2008) [24].

1. Hypertension artérielle pulmonaire

HTAP idiopathique

HTAP héritable (mutation de BMPR2, ALK1, endoglin ou inconnue)

HTAP induite par la prise d'anorexigènes ou toxiques

HTAP associée à

Connectivites

Hypertension portale

Infection par le virus de l'immunodéficience humaine

Cardiopathies congénitales

Bilharziose

Anémie hémolytique chronique

HTAP persistante du nouveau-né

1' Maladie veino-occlusive et/ou hémangiomatose capillaire pulmonaire

2. Hypertension pulmonaire due à une cardiopathie gauche

Dysfonction systolique

Dysfonction diastolique

Valvulopathie

3. Hypertension pulmonaire due à une affection respiratoire et/ou une hypoxémie

Bronchopneumopathie chronique obstructive

Pneumopathies interstitielles

Affection respiratoire associant un syndrome restrictif et obstructif

Syndrome d'apnée du sommeil et autres syndromes d'hypoventilation alvéolaire

Séjour prolongé en haute altitude

4. Hypertension pulmonaire post-embolique chronique

5. Divers

Affections hématologiques : syndromes myéloprolifératifs, splénectomie

Maladies systémiques : sarcoïdose, histiocytose X, lymphangioléiomyomatose, neurofibromatose, vascularite

Affections métaboliques : glycogénose, maladie de Gaucher, dysthyroïdies

Autres : médiastinites fibreuses, obstruction tumorale, insuffisance rénale chronique dialysée

6-4. Physiopathologie : [15, 36]

L'hypertension pulmonaire regroupe un certain nombre de pathologies diverses qui se caractérisent par des lésions anatomo-pathologiques distinctes prédominant au niveau des artérioles, des artères précapillaires, des veines et des veinules pulmonaires.

De nombreuses voies moléculaires ont été impliquées dans la physiopathologie de l'HTAP : le monoxyde d'azote et les prostacyclines sont des vasodilatateurs pulmonaires endogènes dont la synthèse par l'endothélium vasculaire pulmonaire est altérée en cas d'HTAP. L'endotheline-1 est à l'opposé un puissant vasoconstricteur endogène impliqué dans la prolifération et l'hypertrophie des fibres musculaires lisses du réseau artériel pulmonaire ainsi que dans l'apoptose cellulaire lorsqu'elle agit sur son récepteur ETA. Sa synthèse est augmentée en cas d'HTAP idiopathique ou d'HTAP secondaire aux cardiopathies congénitales ou à la maladie veineuse thromboembolique.

Les conséquences pathologiques de ces anomalies se traduisent par une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires à l'origine d'une augmentation de la post-charge dynamique ventriculaire droite favorisant la dilatation du ventricule droit, altérant son remplissage et son inotropisme. En se dilatant, il gêne l'expansion diastolique du ventricule gauche car les deux ventricules sont enchâssés dans une séreuse très peu extensible : le péricarde. Il s'en suit une baisse du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche à l'origine d'un bas débit cardiaque et d'une hypoperfusion coronaire majorant la dysfonction ventriculaire droite par baisse du débit sanguin coronaire droit (Fig.8).

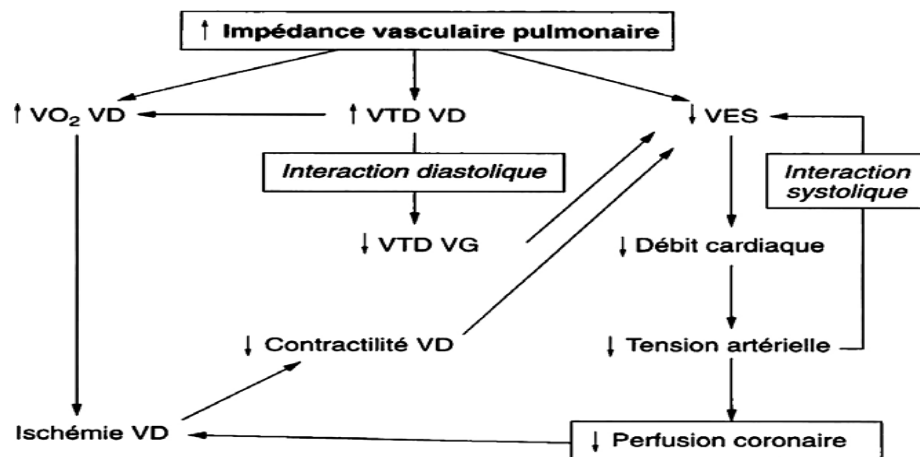


Figure 8 : Physiopathologie de l'insuffisance ventriculaire droite dans l'HTAP (primitive, ou postembolique). VD : Ventricule droit ; VTD : Volume télédiastolique ; VG : Ventricule gauche ; VES : Volume d'éjection systolique ; VO₂ : Consommation d'oxygène. [15]

6-5. Anatomopathologie : [35, 33]

La connaissance actuelle des lésions observées dans l'HTAP est basée sur l'examen histologique d'explants pulmonaires, de prélèvement postmortem et rarement de biopsies pulmonaires chirurgicales. L'évaluation et la classification des atteintes veineuses et capillaires sont plus récentes et intégrées dans la classification des vasculopathies pulmonaires. Les lésions histologiques vasculaires sont illustrées par les figures 9 et 10.

a. L'artériopathie plexiforme :

L'artériopathie plexiforme est une lésion caractéristique de l'HTAP. Histologiquement, l'artériopathie plexiforme associe une hypertrophie de la média, une fibrose de l'intima, des lésions plexiformes (prolifération focale de cellules endothéliales entourées de myofibroblastes, de cellules musculaires lisses et de matrice extracellulaire) et des thromboses organisées et recanalisées (Fig. 9).

Les lésions artérielles peuvent être monomorphes ou diversement associées chez un même patient.

b. La maladie veino-occlusive pulmonaire :

La maladie veino-occlusive pulmonaire se définit par une obstruction diffuse et extensive des veines de petite taille et des veinules pulmonaires par du tissu fibreux (fig. 9). Un remodelage des artères et artérioles pulmonaires est associé à l'atteinte veinulaire dans 50 % des cas, mais les lésions plexiformes ou l'artérite ne sont pas classiquement décrites dans la maladie veino-occlusive.

c. L'hémangiomatose capillaire pulmonaire :

L'hémangiomatose capillaire pulmonaire est caractérisée par une prolifération diffuse des capillaires pulmonaires. Ces capillaires peuvent former des nodules qui envahissent l'interstitium et infiltrer la paroi des vaisseaux et des lymphatiques en occluant leur lumière (fig.10). Il arrive que les capillaires proliférants obstruent les veines pulmonaires.

Dans ces deux pathologies (maladie veino occlusive et l'hémangiomatose), il existe une hémosidérose pulmonaire avec une grande quantité d'hémosidérine dans le cytoplasme des macrophages (fig. 10).

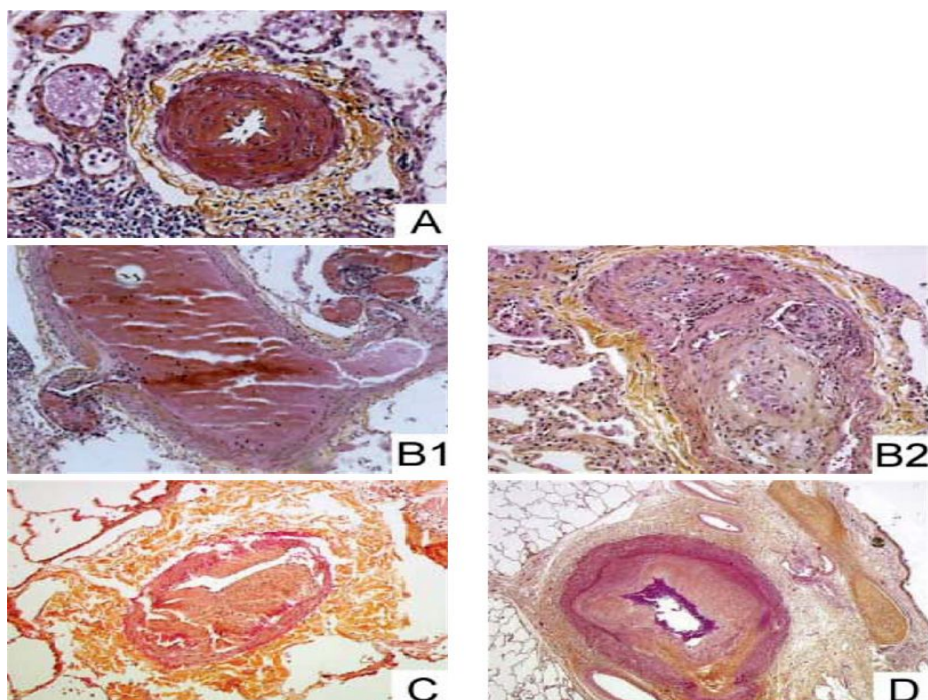


Figure 9 : Photographies représentatives des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques de l'HTAP (A, B1-B2, C, D). **A)** hypertrophie de la média, (HES, x 20) ; **B)** artériopathie plexiforme (HES). **B1 :** artère musculaire, 2 lésions chacune à la naissance d'artères supranuméraires, on distingue la partie plexiforme proprement dite et la partie de dilatation, la sténose n'est pas dans le plan de coupe (x 10). **B2 :** autre lésion, le plan de coupe passe par la sténose et la zone plexiforme, par contre la partie dilatée échappe au plan de coupe (x 20) ; **C)** artériopathie thrombotique (HES, x 20) ; **D)** artériopathie secondaire à l'hypertension (x 2,5) : artère proximale à côté d'une bronche, oblitération fibreuse de l'intima. [35]

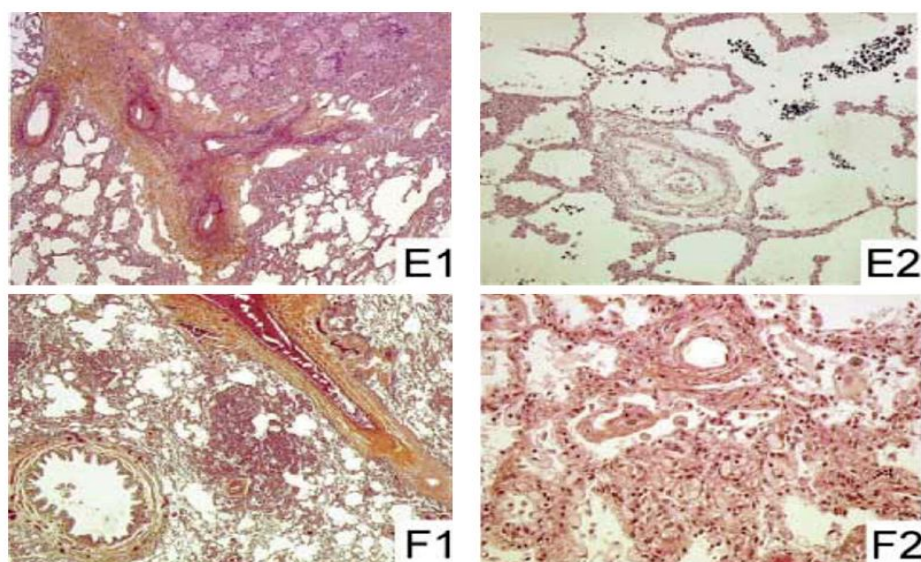


Figure 10 : Photographies représentatives des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques de la maladie veino-occlusive (E1-E2) et de l'hémangiomatose capillaire (F1-F2). **E)** Maladie veino-occlusive ; **E1 :** veines oblitérées dans une cloison septale (x 10). **E2 :** petite veine oblitérée intra lobulaire avec hemosidrose alvéolaire, coloration de Perls mettant en évidence le fer (x 25) ; **F)** Hémangiomatose capillaire. **F1 :** lésion nodulaire à faible grossissement (x 2,5). **F2 :** détail de la prolifération capillaire (x 40). [35]

6-6. Diagnostic de l'HTAP, en général : [15, 21, 36, 38, 39]

La démarche diagnostique de l'HTAP a pour but de suspecter et de confirmer la maladie, d'en clarifier l'étiologie et d'en évaluer les conséquences sur les plans fonctionnel et hémodynamique, et ceci moyennant une approche précise et méthodique.

6-6-1. Diagnostic clinique :

a. Anamnèse :

L'anamnèse du patient atteint d'HTAP permet de révéler des conditions associées comprenant essentiellement la prise d'anorexigène, une toxicomanie (amphétamines, cocaïne), une hypertension portale, une cardiopathie congénitale ou encore une connectivite, une infection à VIH. L'HTAP peut être révélée par un séjour en altitude ou un voyage en avion, témoignant probablement d'une réactivité vasculaire accrue à l'hypoxie. On recherchera également des antécédents familiaux de décès précoces, précédés ou non d'une notion d'asthénie et de dyspnée. L'anamnèse permettra éventuellement de suspecter une hypertension pulmonaire secondaire à des embolies pulmonaires, une maladie pulmonaire hypoxémiante ou une hypertension veineuse pulmonaire causée par une affection cardiaque.

b. Signes fonctionnels :

La dyspnée d'effort présente chez plus de 95 % des patients d'apparition progressive et souvent négligée, expliquant le fréquent retard à la prise en charge (environ 2 ans entre le début des symptômes et le diagnostic) ;

Une asthénie (73 %) et une intolérance à l'effort sont fréquentes ;

Des douleurs thoraciques angineuses (46 %) ;

Des lipothymies ou des syncopes (41 %) peuvent survenir en particulier à l'effort et représentent des critères majeurs de gravité de la maladie.

Des palpitations (33 %) sont fréquentes à l'effort et peuvent parfois révéler de véritables troubles du rythme cardiaques ;

Des hémoptysies (13 %) peuvent compliquer l'HTAP, généralement minimales, et nécessitent parfois une embolisation artérielle bronchique, du fait d'une fréquente hypertrophie artérielle bronchique ;

Une dysphonie (3 %) est parfois observée, témoignant d'une paralysie récurrentielle gauche secondaire à la compression du nerf récurrent par le tronc de l'artère pulmonaire gauche dilatée (syndrome d'Ortner).

c. Examen clinique :

Révèle une tachypnée avec une fréquence respiratoire le plus souvent supérieure à 20/minute, qui, typiquement, persiste pendant le sommeil, un pouls peu frappé, une cyanose périphérique (témoignant d'un bas débit cardiaque), et parfois une cyanose centrale. La recherche de signes d'insuffisance ventriculaire droite doit être systématique. Une cachexie se développe aux stades avancés de l'affection.

L'auscultation cardiaque retrouve un éclat de B2 au foyer pulmonaire (quasi-constant), un souffle systolique d'insuffisance tricuspide (60 % des cas), et plus rarement un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire. L'auscultation pulmonaire est classiquement normale et contraste avec l'importance de la dyspnée.

6-6-2.Explorations :

Eléments orientant le diagnostic :

a. La radiographie de thorax :

Retrouve le plus souvent une hypertrophie du tronc et des branches proximales des artères pulmonaires et une augmentation de l'index cardio-thoracique. Elle permet aussi de rechercher des anomalies parenchymateuses témoignant d'une maladie respiratoire associée.

La présence d'un syndrome interstitiel doit faire évoquer certaines formes d'hypertension pulmonaire (origine post-capillaire, pneumopathie interstitielle, maladie veino-occlusive, hémangiomatose capillaire pulmonaire).

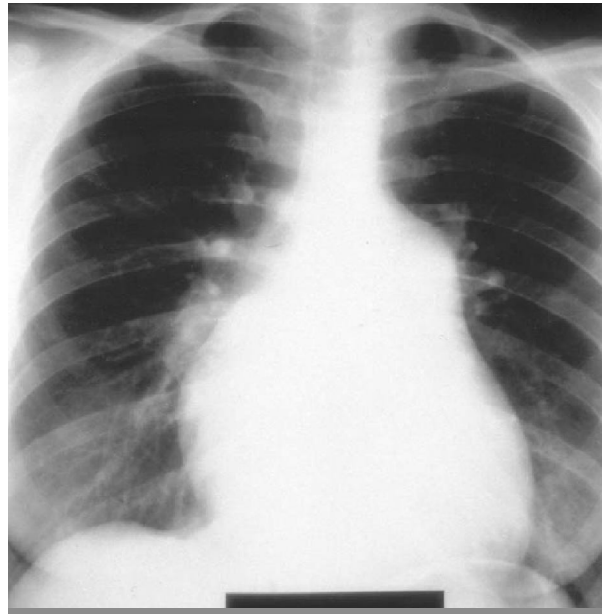


Figure 11: Radiographie de thorax : hypertrophie du tronc et des branches proximales de l'artère pulmonaire associée à une cardiomégalie. [35]

b. L'électrocardiogramme :

Retrouve classiquement des signes d'hypertrophie droite à l'étage auriculaire (onde P ample en DII-DIII et bifide en V1) et ventriculaire (grande onde R en V1, onde R < S en V6, dextro-rotation avec aspect S1Q3, troubles de la repolarisation dans les dérivations droites).

c. L'échographie cardiaque transthoracique couplée au Doppler :

Comme il s'agit d'un examen facilement disponible, non invasif et relativement peu coûteux, l'échographie cardiaque demeure l'examen initial de choix face à une hypertension pulmonaire suspectée, elle permet d'estimer la pression artérielle pulmonaire (PAP) systolique par la mesure de la vitesse du flux d'insuffisance tricuspide. L'échographie retrouve en général une dilatation des cavités droites associée à un mouvement paradoxal du septum interventriculaire. L'existence d'un épanchement péricardique est un élément de mauvais pronostic.

d. Échographie transoesophagienne :

Elle est utile pour appréhender les mécanismes de l'HTAP en particulier en cas de pathologie valvulaire mitrale et/ou auriculaire gauche. Elle permet aussi de mettre en évidence l'existence de shunts inter-

auriculaires chez les patients hypoxémiques (type foramen ovale perméable), et serait plus rentable en cas d'embolie pulmonaire.

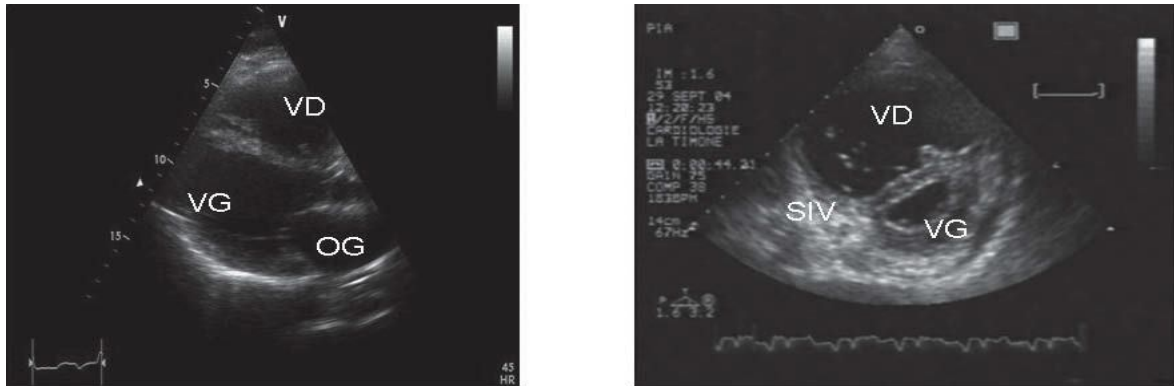


Figure 13 : Apport de l'échographie cardiaque trans-thoracique dans le diagnostic de l'insuffisance ventriculaire droite post-HTAP. Noter sur la coupe para sternale grand axe (Fig. de gauche) et petit axe (Fig. de droite) la dilatation ventriculaire droite avec perte de sa forme triangulaire, et déviation du septum inter ventriculaire vers le ventricule gauche. VG : ventricule gauche. VD : ventricule droit. SIV : septum interventriculaire. OG : oreillette gauche. [36]

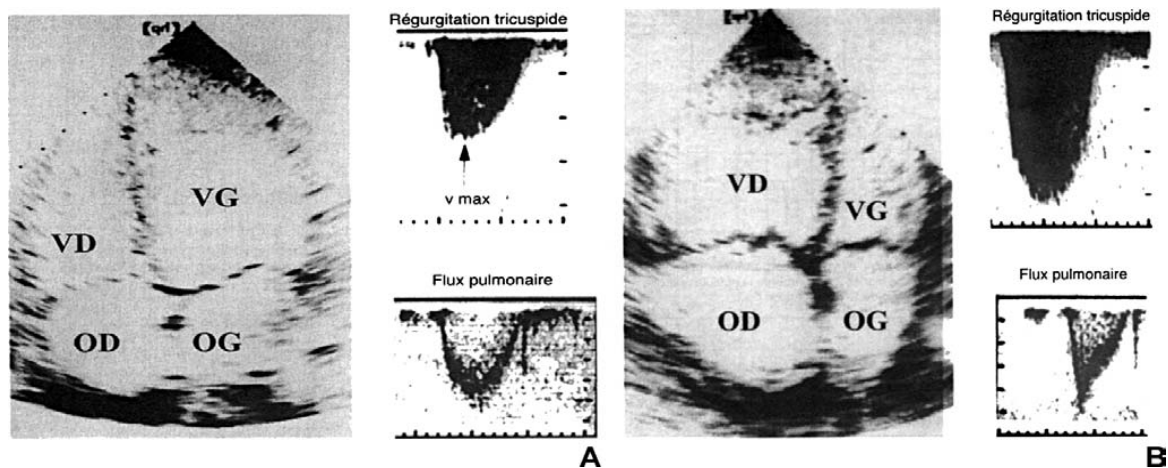


Figure 14: Échographie-Doppler cardiaque d'un ventricule droit normal (Fig. 8A), et d'un ventricule droit dilaté suite à une augmentation de sa post-charge (Fig. 8B). Noter la dilatation du VD refoulant le septum vers le VG, et la majoration du flux sanguin transtricuspidien témoin de l'HTAP. Noter l'augmentation du pic de vélocité systolique transtricuspidien, et l'apparition d'une encoche mésosystolique transpulmonaire. [15]

6-6-3.Éléments diagnostiques :

a. Le cathétérisme droit :

Est l'examen de référence permettant d'affirmer le diagnostic d'HTAP. L'atteinte précapillaire est définie par une PAP moyenne supérieure à 25 mmHg au repos.

Dans le cas d'une HTAP confirmée, il est nécessaire d'effectuer un test de vasodilatation par le monoxyde d'azote inhalé ou la prostacycline intraveineuse. En effet, ce test lorsqu'il est positif (diminution de la PAP moyenne de plus de 10 mmHg avec une PAP moyenne inférieure à 40 mmHg et un débit cardiaque normal ou élevé), permet de caractériser un sous-groupe de patients ayant un meilleur pronostic et pouvant bénéficier d'un traitement prolongé par les antagonistes calciques.

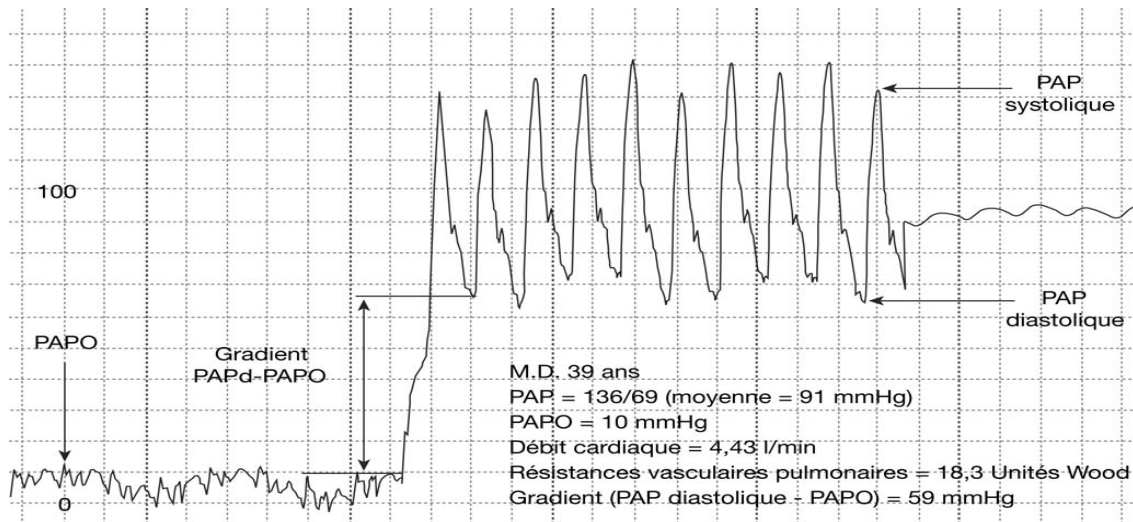


Figure 15 : Cathétérisme cardiaque droit retrouvant une HTAP sévère avec une pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) normale et une augmentation du gradient PAP diastolique - PAPO. Les résistances vasculaires pulmonaires (RVP) sont calculées selon la formule : $RVP = (PAPm - PAPO) / \text{débit cardiaque}$. [35]

b. Les épreuves fonctionnelles respiratoires :

Retrouvent des volumes et des débits sensiblement normaux, mais une diminution de la diffusion de l'oxyde de carbone est quasi-constante traduisant l'atteinte vasculaire pulmonaire. Associées au gaz du sang artériel, elles dépistent et évaluent une éventuelle maladie respiratoire associée. Un enregistrement polysomnographique est classiquement recommandé afin de rechercher un éventuel syndrome d'apnées du sommeil.

c. L'échographie abdominale avec doppler du tronc porte :

Recherche une hypertension portale.

En cas de doute sur une dysfonction cardiaque gauche associée, il est possible de mesurer la fraction d'éjection isotopique, voire de pratiquer un cathétérisme cardiaque gauche avec coronarographie.

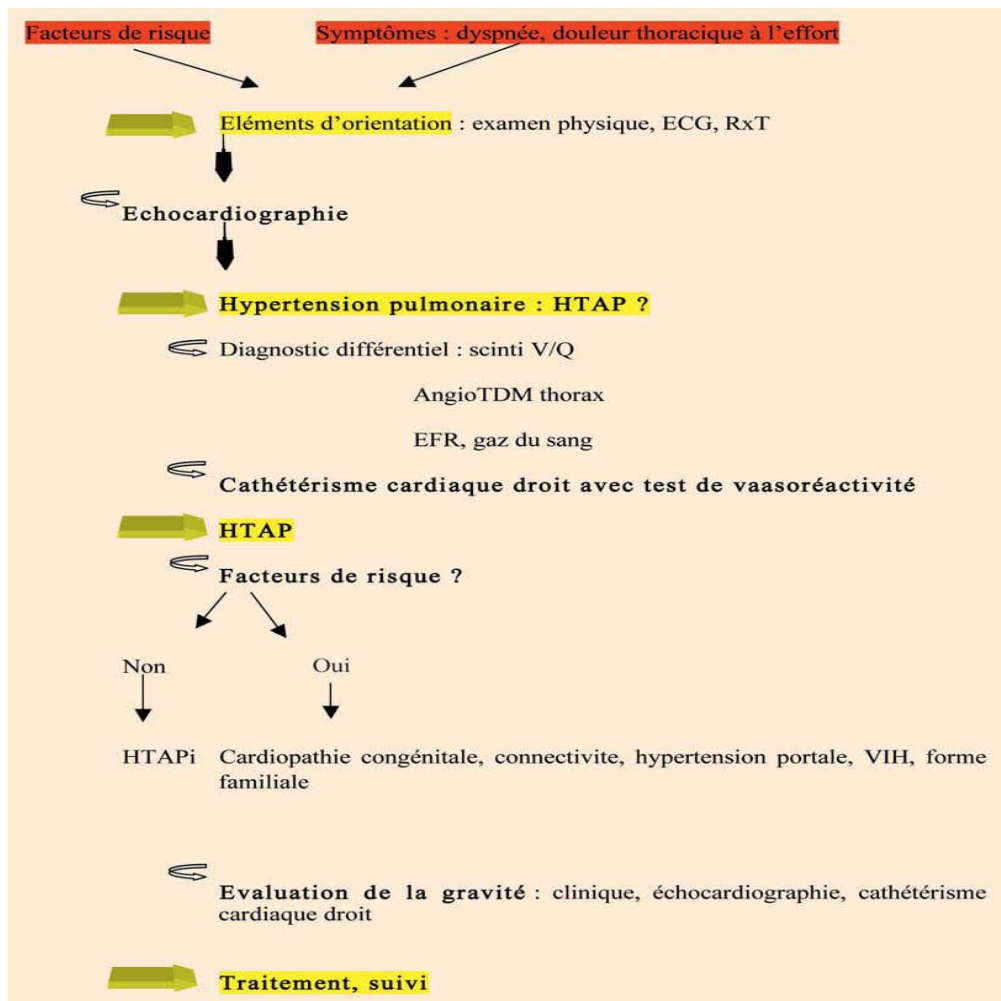


Figure 16 : démarche diagnostique au cours de l'HTAP. [38]

6-7. Traitement : [21, 33, 35, 39]

Le traitement de l'HTAP a pour objectif de s'opposer aux effets délétères de la vasoconstriction, de l'obstruction vasculaire pulmonaire (par remodelage et thrombose) et de l'insuffisance cardiaque droite. Les innovations thérapeutiques récentes découlent directement de la compréhension des anomalies physiopathologiques de l'HTAP (figure 17).

6-7-1. Mesures générales :

Chez les patients souffrant d'HTAP, certaines précautions simples doivent être envisagées. La plus importante est sans doute d'éviter les circonstances et les médicaments pouvant aggraver la maladie.

a. Limitation de l'activité physique

Néanmoins, une sédentarité excessive peut être aussi délétère. Pour chaque patient, l'activité physique doit être guidée par les symptômes, en particulier la dyspnée.

Les bains chauds doivent si possible être évités car ils induisent une vasodilatation cutanée pouvant diminuer significativement le débit cardiaque.

b. Altitude

La raréfaction en oxygène majore l'hypoxémie et donc la dyspnée et, de façon réflexe, la pression artérielle pulmonaire (phénomène de vasoconstriction hypoxique). Ainsi, les séjours en altitude (> 800 mètres) doivent être proscrits de même que les transports en avion.

c. Grossesse et contraception

La grossesse est forcément déconseillée chez les patientes souffrant d'HTAP en raison des modifications hémodynamiques et hormonales. L'augmentation du volume circulant peut être responsable d'une insuffisance cardiaque droite aiguë, voire de la création d'un shunt droit-gauche aggravant l'hypoxie. La diminution de la contractilité myocardique du post-partum participe probablement également au risque accru de mort maternelle dans le post-partum immédiat. L'HTAP retentit sur la grossesse par le biais de l'hypoxie qui peut être responsable d'une hypotrophie fœtale.

d. Anesthésie et chirurgie

Toute procédure invasive, y compris le cathétérisme droit, doit être discutée et si possible réalisée dans des centres spécialisés dans la prise en charge de l'HTAP. Toute anesthésie générale et tout acte chirurgical peuvent être très mal supportés chez ces patients si bien que les interventions chirurgicales, quel que soit leur motif, seront minutieusement discutées.

6-7-2. Les traitements non spécifiques :

a. L'oxygénothérapie

Dans l'HTAP, l'hypoxie est la conséquence de la baisse du débit cardiaque. Elle est susceptible d'aggraver l'hypertension pulmonaire par augmentation de la vasoconstriction hypoxique. Une oxygénothérapie doit être envisagée chez les patients présentant une hypoxie sévère ($\text{PaO}_2 < 55$ mmHg).

b. Les anticoagulants

L'utilisation des anticoagulants se justifie par l'observation de caillots récents ou d'artériopathie pulmonaire thrombotique chez des patients ayant une HTAP idiopathique.

Bien qu'aucun essai clinique contrôlé n'ait été réalisé avec les anticoagulants dans l'HTAP, deux études suggèrent qu'un traitement anticoagulant oral peut être bénéfique. La warfarine est l'anticoagulant le plus utilisé, à des doses ajustées pour obtenir un INR (International Normalized Ratio) entre de 2 et 3 [17].

c. Les diurétiques

Ils sont indiqués en cas d'œdème périphérique. Ils améliorent les symptômes liés à l'insuffisance ventriculaire droite. Leur utilisation à fortes doses nécessite une surveillance régulière de la fonction rénale. De même, une hypovolémie engendrée par un excès de diurétiques peut entraîner une baisse du débit cardiaque par diminution de la précharge ventriculaire droite. Le furosémide, éventuellement associé à la spironolactone, est le diurétique le plus fréquemment prescrit.

d. Les digitaliques

Les digitaliques peuvent être prescrits, en particulier en cas de fibrillation auriculaire permanente ou paroxystique. La digoxine administrée en aigu augmente le débit cardiaque dans l'HTAP. Son efficacité à long terme est par contre incertaine. De plus, le risque de toxicité peut être accru chez les patients hypoxémiques et/ou présentant une hypokaliémie induite par les diurétiques.

e. Les inhibiteurs calciques :

Les inhibiteurs calciques à forte dose ont représenté un espoir thérapeutique à la suite d'une étude non contrôlée publiée en 1992. En réalité, les résultats d'une étude rétrospective démontrent que ce traitement n'est bénéfique qu'à 7 % des patients d'une cohorte de 557 patients. Ces patients ne peuvent être identifiés que lors du test vasodilatateur en aigu au cours du cathétérisme cardiaque droit.

Les inhibiteurs calciques utilisés au long cours chez les patients répondeurs sont le diltiazem, la nifédipine ou l'amlodipine à dose élevée (par exemple diltiazem : 360 à 720 mg/jour ; nifédipine : 80 à 180 mg/jour). Chez les patients non répondeurs, les inhibiteurs calciques ne présentent aucun intérêt et peuvent même aggraver l'HTAP en raison des effets systémiques en l'absence d'effet pulmonaire.

6-7-3. Les traitements spécifiques :

a. L'injection intraveineuse continue de prostacycline :

La prostacycline (époprosténol, Flolan®) injectable a été le premier traitement approuvé dans cette indication. Elle améliore les paramètres hémodynamiques, la survie et la qualité de vie des HTAPi sévères réfractaires au traitement médical conventionnel.

b. Le tréprostinil :

Le tréprostinil (Remodulin®) s'administre par voie sous cutanée. Son efficacité a été démontrée dans un essai randomisé contre placebo ayant inclus 470 patients souffrant majoritairement d'HTAPi.

c. L'iloprost :

L'iloprost (Ventavis®) est l'analogue stable de la prostacycline administrable par voie inhalée. Son efficacité a été démontrée dans un essai multicentrique randomisé contre placebo ayant inclus 203 patients souffrant principalement d'HTAPi sévère (classe III ou IV de la NYHA).

d. Antagoniste non sélectif des récepteurs de l'endothéline : le bosentan (Tracleer®) :

Cette molécule a reçu une AMM pour l'HTAPi, héréditaire, associée à une connectivite ou un syndrome d'Eisenmenger en classe II ou III.

e. Les antagonistes sélectifs des récepteurs de l'endothéline :

Les antagonistes sélectifs des récepteurs de l'endothéline (sitaxsentan (Thelin®) et ambrisentan (Volibris®) offrent l'avantage théorique d'un blocage sélectif des récepteurs ET-A situés sur les cellules musculaires lisses et responsables d'une vasoconstriction tout en maintenant la liaison aux récepteurs ET-B situés sur les cellules endothéliales et responsables d'une vasodilatation et de la clairance de l'endothéline. L'ambrisentan a été évalué dans deux essais contrôlés (ARIES-1 et 2) ayant inclus majoritairement des patients avec une HTAPi en classe II ou III.

f. Le sildénafil :

Le sildénafil est un inhibiteur de la phosphodiesterase de type 5 qui est une enzyme impliquée dans la dégradation d'un second messenger du NO le GMP cyclique. Les résultats d'un essai randomisé contre placebo plaident en faveur d'un effet à 12 semaines du sildénafil administré trois fois par jour par voie orale. Cette molécule a reçu une AMM pour l'HTAP en classe III de la NYHA.

g. Le tadalafil :

Le tadalafil est un autre inhibiteur des phosphodiésterases de type 5 qui s'administre en une prise par jour. Cette molécule a été évaluée dans un essai randomisé contrôlé (PHIRST) ayant inclus 405 patients avec une HTAP (idiopathique ou associée) en classe II ou III dont 50 % recevaient déjà du bosentan.

h. Traitements combinés :

Les monothérapies actuelles ciblent des voies distinctes de la dysfonction endothéliale. Plusieurs études en ouvert suggèrent que l'association de ces molécules pourrait permettre l'obtention d'un effet thérapeutique synergique.

Il est actuellement recommandé de débiter une combinaison thérapeutique avec des médicaments approuvés chez les patients ne répondant pas de manière adéquate à une monothérapie.

Cette combinaison thérapeutique doit être instituée dans un centre de référence. Un algorithme résumant la prise en charge thérapeutique actuelle des HTAP est présenté sur la **figure 18**.

6-7-4. Traitement non médicamenteux :

a. L'atrioseptostomie :

Elle a pour but de diminuer la pression ventriculaire droite en créant un shunt droit-gauche.

Cette technique fait suite à l'observation d'un meilleur pronostic chez les patients présentant une cardiopathie congénitale avec un shunt droit-gauche ou un foramen ovale perméable. L'atrioseptostomie a probablement un intérêt chez les patients dont l'état s'aggrave malgré un traitement médical maximal, dans les HTAPi.

b. La transplantation

La transplantation bipulmonaire ou cardio-pulmonaire représente le seul traitement curatif de l'HTAP et la seule alternative en cas d'échec du traitement médical. Cette technique est réservée aux sujets jeunes (< 50-55 ans) présentant une HTAP sévère. Les résultats de la transplantation pulmonaire montrent des survies de 75 % à 1 an et 50 % à 5 ans.

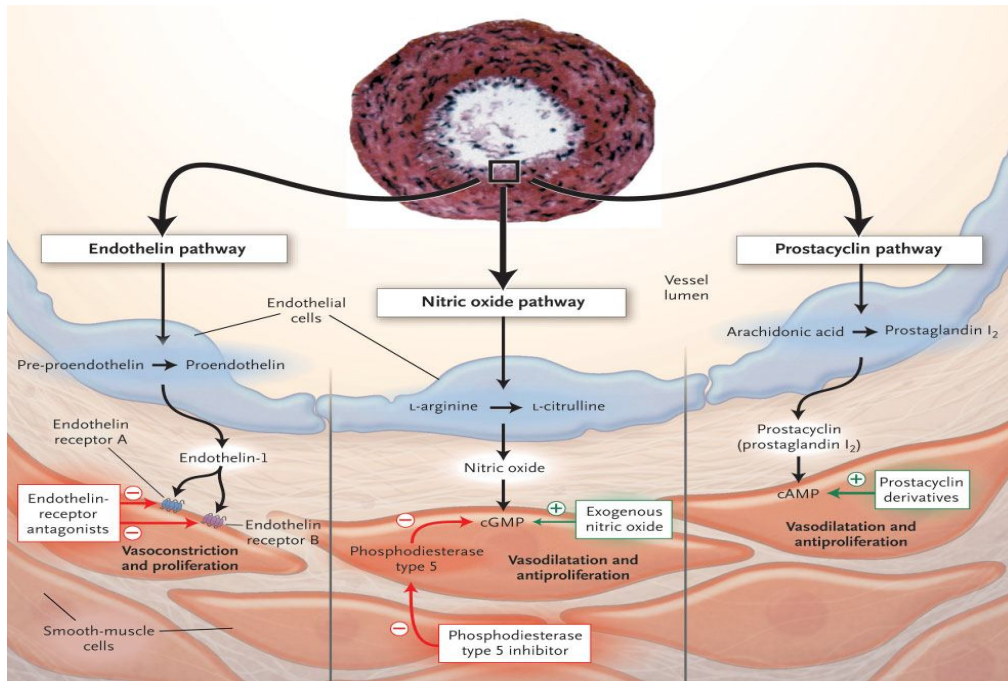


Figure 17 : Targets for Current or Emerging Therapies in Pulmonary Arterial Hypertension. [42]

Three major pathways involved in abnormal proliferation and contraction of the smooth-muscle cells of the pulmonary artery in patients with pulmonary arterial hypertension are shown. These pathways correspond to important therapeutic targets in this condition and play a role in determining which of four classes of drugs — endothelin-receptor antagonists, nitric oxide, phosphodiesterase type 5 inhibitors, and prostacyclin derivatives — will be used. At the top of the figure, a transverse section of a small pulmonary artery (<500 μm in diameter) from a patient with severe pulmonary arterial hypertension shows intimal proliferation and marked medial hypertrophy. Dysfunctional pulmonary-artery endothelial cells (blue) have decreased production of prostacyclin and endogenous nitric oxide, with an increased production of endothelin 1 — a condition promoting vasoconstriction and proliferation of smooth-muscle cells in the pulmonary arteries (red). Current or emerging therapies interfere with specific targets in smooth-muscle cells in the pulmonary arteries. In addition to their actions on smooth-muscle cells, prostacyclin derivatives and nitric oxide have several other properties, including antiplatelet effects. Plus signs denote an increase in the intracellular concentration; minus signs blockage of a receptor, inhibition of an enzyme, or a decrease in the intracellular concentration; and cGMP cyclic guanosine monophosphate.

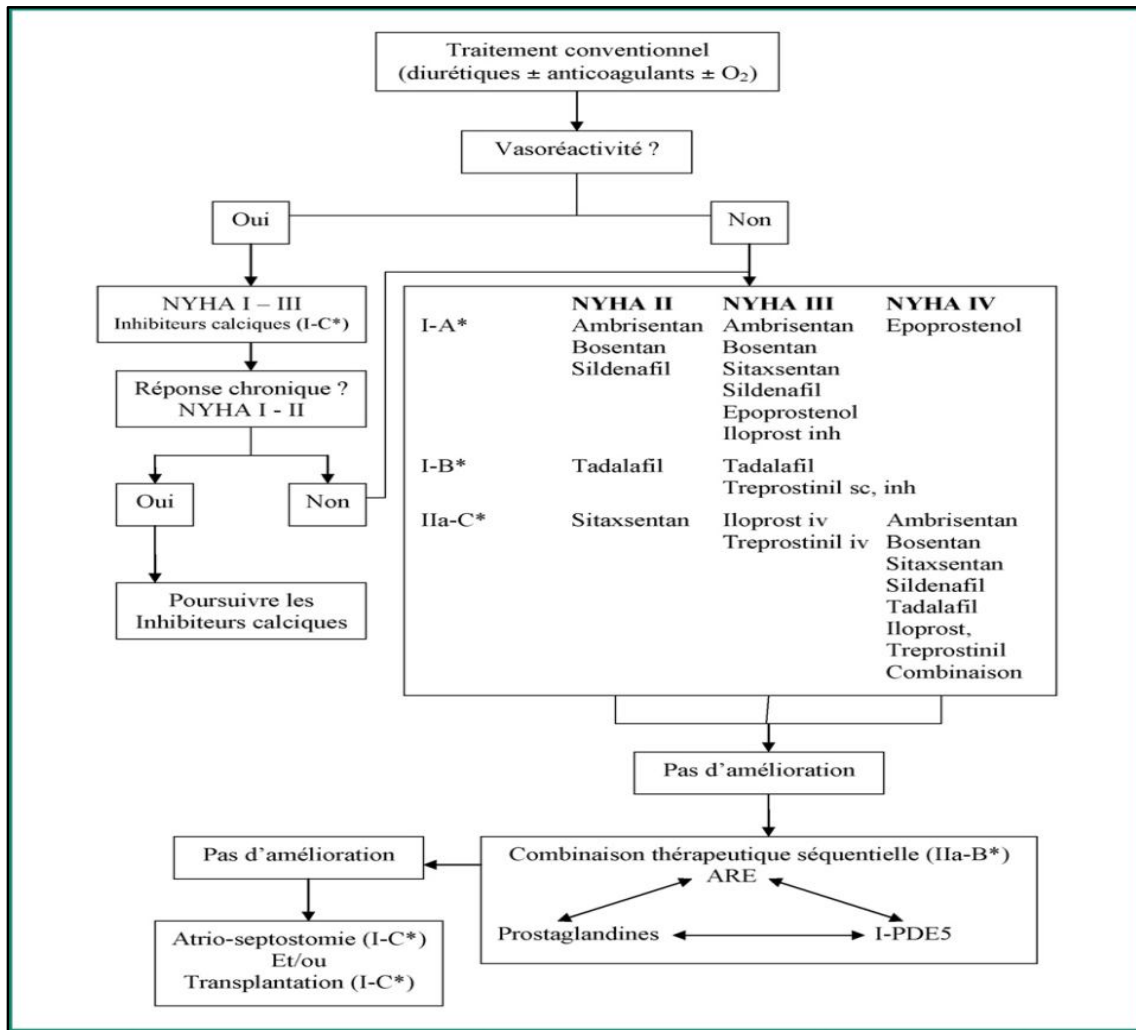


Figure 18. Algorithme de prise en charge des HTAP (groupe 1). [21]

Une réponse positive au test en aigu aux vasodilatateurs (NO) est définie par une chute supérieure ou égale à 10mmHg de la PAPm pour atteindre une valeur inférieure ou égale à 40mmHg associée à un débit cardiaque normal ou élevé. La réponse chronique aux inhibiteurs calciques (CCB) est définie par un maintien en classe fonctionnelle I ou II de la NYHA associé à une normalisation complète ou quasi complète de l'hémodynamique sous inhibiteurs calciques seuls. Chez les patients non répondeurs en classe II, un antagoniste des récepteurs de l'endothéline (ARE) ou du sildénafil peuvent être prescrits avec un haut niveau de preuve (IA*). Chez les patients non répondeurs en classe III, une monothérapie utilisant, au choix, un ARE, du sildénafil ou une prostaglandine est prescrite avec un haut niveau de preuve (IA*). Le choix entre les molécules se fait au cas par cas en tenant compte notamment de la disponibilité de la molécule et du choix du patient. Les patients en classe IV doivent être traités par époprostenol (seul traitement ayant une AMM dans cette indication). Toutefois, chez certains patients ne pouvant pas « assumer » un tel traitement l'iloprost ou le tréprostinil représentent une alternative possible. L'utilisation d'emblée d'un traitement combiné est envisageable avec un niveau de preuve moyen (IIa-C*). Les patients ne s'améliorant pas sous traitement correspondent aux patients en condition stable mais non satisfaisante ou instable et se détériorant (voir texte). L'utilisation d'une combinaison thérapeutique est recommandée dans un centre de référence avec un niveau de preuve moyen (IIa-B*). L'inscription sur liste de transplantation doit être envisagée chez les patients jeunes (< 60 ans) ne s'améliorant pas sous traitement médical optimal.

6-7-5. Traitement de l'HTAP consécutive aux valvulopathies gauches :

Le meilleur traitement est préventif : éviter que les cardiopathies valvulaires gauches n'évoluent vers l'insuffisance cardiaque gauche. En cas d'hypertension pulmonaire post-capillaire constituée, et particulièrement d'hypertension sévère (PAPm > 40-50 mmHg), la place des traitements actuels de l'HTAP (époprosténol, bosentan, etc.) n'est pas définie à l'heure actuelle. [16]

6.8. Pronostic :

L'évaluation du pronostic occupe une place importante pour le choix du traitement initial, l'évaluation de la réponse au traitement et la décision de majorer le traitement.

L'importance de la dyspnée est évaluée selon la classe fonctionnelle NYHA adaptée pour les patients atteints d'HTAP (tableau 3), permettant une évaluation simple et reproductible au cours du suivi. La classification NYHA est un élément pronostique majeur, les patients en classe fonctionnelle III ou IV ayant une survie très inférieure à celle des patients en classe fonctionnelle I ou II.

L'évaluation de la dyspnée est complétée par un test de marche de 6 minutes. Il s'agit d'un moyen simple et facilement reproductible d'évaluer l'handicap fonctionnel. Ce test doit être associé à la mesure continue de l'oxymétrie, de la fréquence cardiaque et l'évaluation par le patient d'un score de dyspnée (échelle de Borg). Une désaturation de plus de 10 % constituerait un critère de gravité avec un risque de mortalité multiplié par 2,9 dans les 2 ans. Certains auteurs effectuent des épreuves d'effort afin de définir plus précisément les capacités du patient et son pronostic. Néanmoins, chez les patients instables, les épreuves d'exercice doivent être évitées, du fait du risque d'accidents graves (syncopes, morts subites).

Plusieurs paramètres échocardiographiques pronostiques ont été identifiés en analyse multivariée dans différentes études : un épanchement péricardique, la surface de l'oreillette droite indexée, l'index d'excentricité du ventricule gauche et le *tricuspid annular plane systolic excursion* (TAPSE). En revanche, le niveau de PAPs estimé en échocardiographie ou mesuré au cathétérisme cardiaque droit ne possède pas de valeur pronostique.

La pression auriculaire droite, le débit cardiaque, les résistances vasculaires pulmonaires et la saturation du sang veineux mêlé en O₂ mesurés lors du cathétérisme cardiaque droit sont corrélés au pronostic. Enfin, l'existence d'une réponse vasodilatatrice en aigu au NO est un facteur de bon pronostic.

Le dosage plasmatique de certaines substances est corrélé à la sévérité de la maladie. C'est le cas en particulier du brain natriuretic peptide (BNP), mais aussi de l'endothéline- 1, de l'uricémie et de la troponine T.

Classe I Patients atteints d'hypertension pulmonaire ne présentant pas de limitation de l'activité physique. Les activités physiques habituelles n'induisent pas de dyspnée ou de fatigue excessive, ni de douleurs thoraciques ou de sensations lipothymiques
Classe II Patients atteints d'hypertension pulmonaire, légèrement limités dans leur activité physique. Ces patients ne sont pas gênés au repos. Les activités physiques habituelles induisent une dyspnée ou une fatigue excessive ou des douleurs thoraciques ou des sensations lipothymiques
Classe III Patients atteints d'hypertension pulmonaire, très limités dans leur activité physique. Ces patients ne sont pas gênés au repos. Les activités physiques mêmes légères induisent une dyspnée ou une fatigue excessive, des douleurs thoraciques ou des sensations lipothymiques
Classe IV Patients atteints d'hypertension pulmonaire incapables de mener quelque activité physique que ce soit sans ressentir de symptômes. Ces patients ont des signes d'insuffisance cardiaque droite. Une dyspnée et/ou une fatigue peut être présente même au repos. Le handicap est augmenté par n'importe quelle activité physique

Tableau 3 : classification NYHA de dyspnée modifiée pour l'HTAP. [33]

Utilisation pratique de ces marqueurs

Une évaluation régulière de ces marqueurs pendant le suivi est recommandée et permet de distinguer trois situations :

- un patient en condition stable et satisfaisante est caractérisé par l'absence de signes cliniques d'IVD, une classe fonctionnelle I ou II de la NYHA sans syncope, une distance supérieure à 500m au TM6 ou une $VO_{2max} \geq 15$ mL/min/kg, un dosage normal de BNP/NTproBNP, l'absence d'épanchement péricardique et un TAPSE supérieure à 2,0 cm sur l'échocardiographie et une POD inférieure à 8mmHg et un index cardiaque supérieur ou égal à 2,5 L/min/m² au cathétérisme cardiaque droit ;

- un patient en condition stable mais non satisfaisante est caractérisé par une altération de plusieurs paramètres pronostiques ci-dessus. Ces patients nécessitent une réévaluation fréquente et régulière afin d'envisager des modifications thérapeutiques ;
- un patient instable et s'aggravant est caractérisé par la présence de signes cliniques d'IVD avec une aggravation de la classe fonctionnelle NYHA, une distance inférieure à 300m au TM6 ou une $VO_{2max} < 12 \text{ mL/min/kg}$, un taux élevé de BNP/NT-proBNP, un épanchement péricardique ou un TAPSE inférieur à 1,5 cm sur l'échocardiographie et une POD $> 15\text{mmHg}$ et un index cardiaque inférieur ou égal à $2,0 \text{ L/min/m}^2$.

7. Principes du traitement chirurgical des valvulopathies d'origine rhumatismale

7-1. Principes d'anesthésie pour chirurgie valvulaire : [47]

a. Rétrécissement mitral :

L'évaluation préopératoire doit comporter la recherche des signes d'une HTAP et d'une défaillance cardiaque droite.

La conduite de l'anesthésie repose sur les principes suivants :

- éviter la survenue d'une tachycardie ;
- maintenir une volémie relativement élevée ;
- éliminer tout facteur susceptible d'augmenter l'HTAP.

La fréquence cardiaque doit être maintenue entre 60 et 80bat/min. Quand les patients sont en fibrillation auriculaire, la fréquence cardiaque est ramenée à des valeurs proches de la normale, par un traitement associant digitaliques et amiodarone préopératoires.

b. Insuffisance mitrale :

La distinction entre IM chronique et aiguë est importante car les problèmes pour la conduite de l'anesthésie sont assez différents. Dans l'IM chronique, l'examen préopératoire devra être centré sur l'évaluation du retentissement de la circulation pulmonaire (existence ou non d'une HTAP) et le cœur droit. Une fibrillation auriculaire est assez souvent associée et la vérification d'une imprégnation digitalique correcte est nécessaire. L'IM aiguë est souvent observée dans le cadre de l'endocardite infectieuse, pouvant entraîner un bas débit cardiaque et un œdème pulmonaire. Il s'agit le plus souvent d'une urgence chirurgicale.

Les principes d'anesthésie, pour le remplacement valvulaire mitral, sont les suivants :

- Maintenir une fréquence cardiaque relativement élevée pour diminuer le volume ventriculaire, sauf dans le cadre de prolapsus mitral où l'augmentation du volume ventriculaire diminue le prolapsus valvulaire ;
- Abaisser les résistances vasculaires systémiques afin de faciliter l'éjection et diminuer l'importance de la régurgitation.

c. Rétrécissement aortique :

L'examen préopératoire sera orienté vers la recherche des signes de gravité : survenue récente d'angor et de dyspnée à l'effort, signes d'insuffisance cardiaque et notion de syncope.

La connaissance de la physiopathologie du RAO permet de comprendre les impératifs de l'anesthésie qui sont :

- Maintenir un rythme sinusal pour garder la contraction auriculaire et conserver une volémie « efficace » ;
- Eviter une tachycardie > 90 bat/min, une augmentation des résistances périphériques et une dépression de la contractilité myocardique trop importante ;
- Prévenir l'hypotension artérielle car elle entraîne une diminution de la pression de perfusion coronaire, donc une ischémie myocardique avec pour conséquence une diminution du débit cardiaque.

L'induction de l'anesthésie ne doit être pratiquée qu'avec la circulation extracorporelle prête à l'emploi car le risque d'arrêt cardiaque brutal est toujours présent.

d. Insuffisance aortique :

L'évaluation préopératoire est importante pour distinguer l'IAo aigue et l'IAo chronique dont les conséquences physiopathologiques sont assez différentes.

L'anesthésie d'un sujet atteint d'IAo repose sur les principes suivants :

- Eviter l'augmentation des résistances périphériques qui provoque un accroissement de la régurgitation ;
- Maintenir une fréquence cardiaque assez élevée (80-90bat/min) pour prévenir la distension ventriculaire observée lors d'une bradycardie ;
- Maintenir une volémie normale.

7-2. Voies d'abord chirurgicales

Ce sont les voies d'accès pour tout acte chirurgical concernant les valves cardiaques.

Deux abords sont généralement décrits :

- la sternotomie médiane longitudinale;
- la thoracotomie.

a. La sternotomie :

La sternotomie est apparue en 1957, introduite par Julian, après la bithoracotomie avec sternotomie transversale qu'elle a remplacée comme voie d'abord préférentielle et de référence pour la chirurgie cardiaque.

Le patient est installé en décubitus dorsal avec un coussin sous les omoplates de manière à dégager la fourchette sternale au prix d'une extension modérée du cou. [45]

La sternotomie se fait par section longitudinale du sternum et peut s'étendre du manubrium sternal cranialement à l'appendice xiphoïde caudalement [44], (Pour des raisons septiques ou esthétiques, l'incision cutanée médiane est remplacée par une incision cutanée en « T »). [45]

La sternotomie est aussi rapide que la thoracotomie et génère, chez l'homme, moins de douleur qu'une thoracotomie.

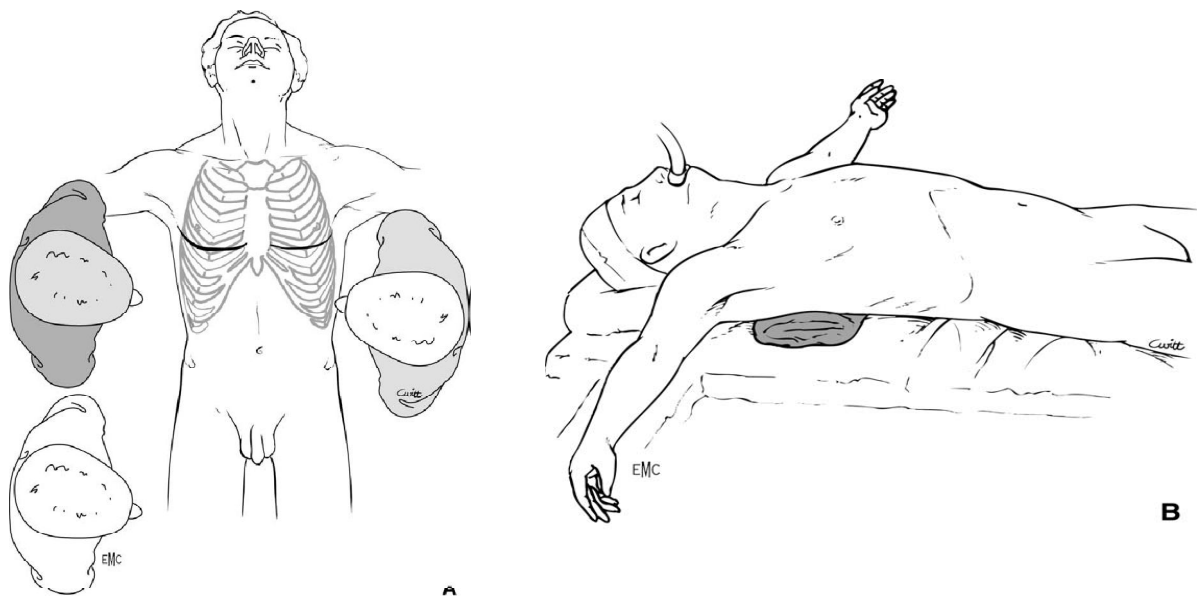


Figure 19: Installation pour sternotomie. [45]

A. Bras en croix.

B. Vue de profil avec un billot sous les omoplates.

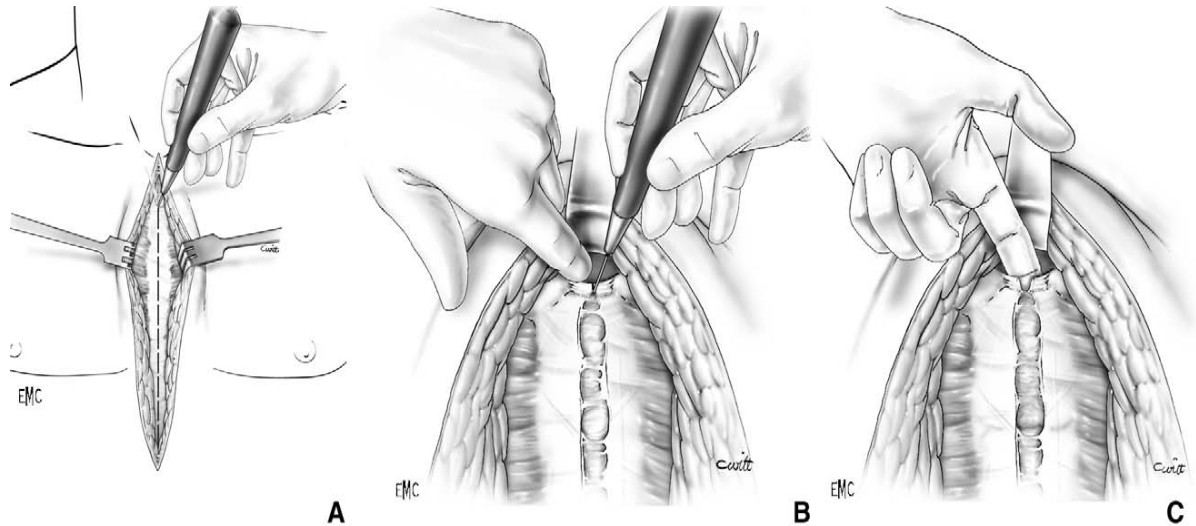


Figure 20 : Préparation à la section sternale. [45]

- A. Section du plan musculoaponévrotique présternal.
- B. Libération du bord supérieur du manubrium sternal avec section du ligament interclaviculaire.
- C. Clivage rétrosternal au doigt préparant le passage du sternotomie.

b. Thoracotomie :

Elle peut être utilisée pour aborder la valve mitrale [45], en passant par le 4-5^{ème} espace intercostal droit. [44]

La position du patient diffère selon qu'il s'agit d'une thoracotomie antérolatérale (dans ce cas le décubitus dorsal est la règle), ou bien postérolatérale (où le patient sera mis en décubitus latéral gauche strict).

Avant de fermer une thoracotomie, un voire deux drains sont laissés en place afin d'assurer l'évacuation des gaz et liquides, permettant ainsi la réexpansion des lobes.

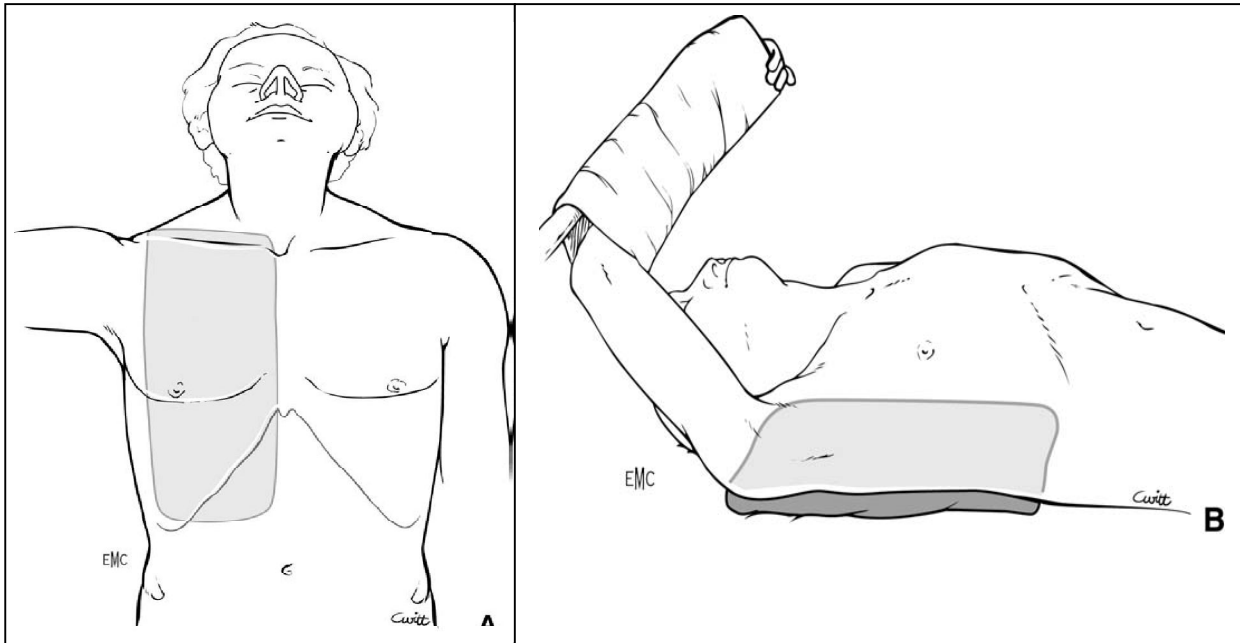


Figure 21: Thoracotomie antérolatérale : installation en décubitus dorsal. [45]
 A. Bras en abduction à 90°.
 B. Bras en antépulsion « au zénith ».

Néanmoins, des voies d'abord alternatives, développées pour la chirurgie mini-invasive, ont montré leur intérêt car la voie d'abord est mieux centrée sur la lésion à traiter : [46]

– mini thoracotomie droite pour la valve mitrale ou tricuspide qui combinée à la vidéo chirurgie procure une exposition optimale des lésions valvulaires (art8), elle nécessite une CEC fémorale ; elle permet une chirurgie à cœur battant ou à cœur fibrillant.

7-3. Matériel et technique de la CEC : [45]

Le but du cœur-poumon artificiel est de prendre en charge de façon temporaire la circulation et l'hématose d'un patient. De la sorte, l'ouverture des cavités cardiaques est possible et le geste chirurgical est réalisé sur un cœur exsangue et arrêté. Pour ce faire, trois éléments sont fondamentaux. D'une part, la pompe dite artérielle va remplacer la fonction ventriculaire gauche. D'autre part, les échanges gazeux sont assurés par un oxygénateur. Et, enfin, pour relier le patient au circuit de CEC, une ligne de drainage veineux et une ligne de réinfusion artérielle sont connectées entre les canules implantées sur les gros vaisseaux et l'oxygénateur. À côté de ces éléments-clés, sont rassemblées, sur une console mobile, une ou plusieurs pompes assurant la récupération du sang épanché en intrathoracique et intracardiaque, et la décharge des cavités cardiaques à certaines phases de l'intervention. L'oxygénateur, quant à lui, est composé de différentes parties. Il présente un réservoir dit

de cardiectomie, un module d'échange thermique, et une zone assurant le démoussage et la filtration du sang entrant. Les autres principaux éléments du circuit sont, d'une part des éléments de sécurité (filtre artériel, alarmes, prise de pression), et d'autre part des éléments permettant un monitoring en continu des paramètres biologiques et biochimiques du patient.

Enfin, un hémoco concentrateur peut être placé en parallèle du dispositif cœur-poumon artificiel.

Pour contrecarrer la cascade de la coagulation induite par la pénétration dans le système circulatoire de matériel exogène, de l'héparine à haute dose est injectée juste avant de canuler (3-4 mg/kg). En fin de chirurgie, de la protamine peut être administrée par voie intraveineuse pour antagoniser les effets de l'héparine. [44]

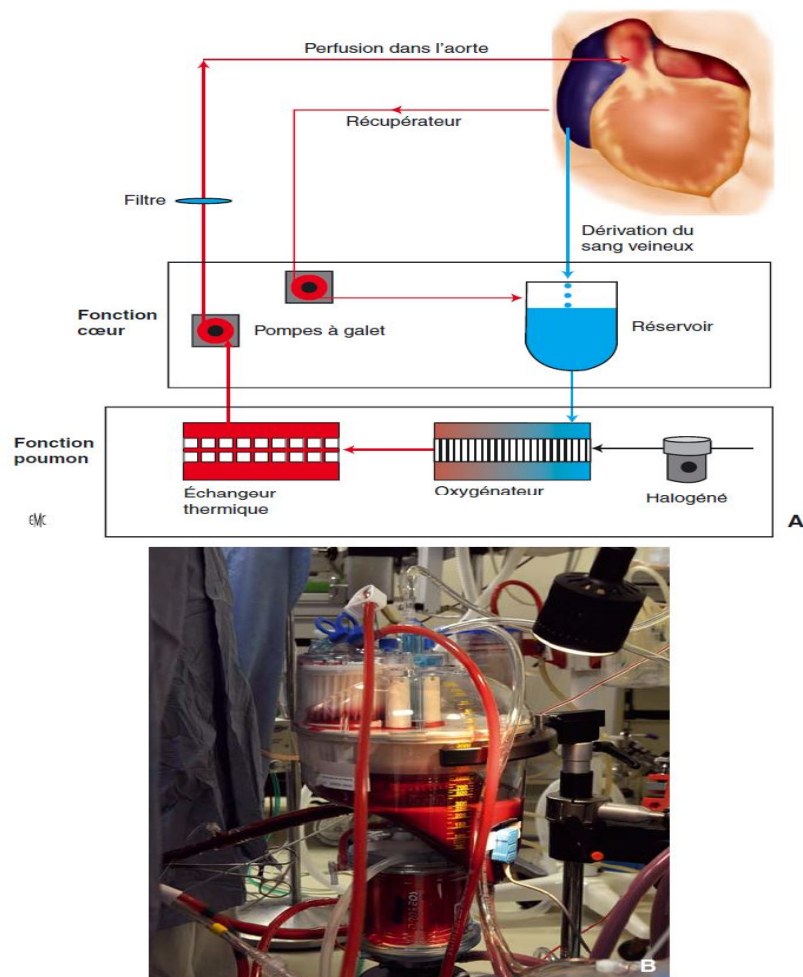


Figure 22: Principe de la circulation extracorporelle (A) et réservoir de cardiectomie (B). [44]

7-4. Prothèses valvulaires cardiaques

a. Valves mécaniques :

Ils peuvent être schématisés selon deux grandes classes :

- les matériaux classiques (autorisant un procédé standard de suture) :
 - les prothèses mécaniques,
 - les bioprothèses avec armature (stent),
- les alternatives nouvelles ou remises (périodiquement) au goût du jour :
 - les homogreffes,
 - les hétérogreffes sans armature (stentless), de première et de deuxième génération,
 - l'autogreffe (alternative de Ross).

a-1. Prothèses mécaniques : [49]

❖ Prothèses à bille :

Elles sont apparues dans les années 1960. La plus connue, la prothèse de Starr-Edwards [50]. Seul le modèle à barreaux nus et à bille de Silastic® est encore un peu utilisé, et essentiellement en position mitrale (6120). Le modèle aortique (1260) générateur d'importants gradients de pression dans les petites dimensions a été abandonné par la plupart des équipes.

❖ Prothèses à disque : [49]

Les prothèses à disque oscillant ont marqué un sensible progrès sur le plan hémodynamique, permettant un écoulement axial et laminaire. Le chef de file a été la prothèse Björk-Shiley apparue en 1969, équipée d'un disque en delrin puis en carbone pyrolytique. Plusieurs cas de fracture ont été observés dans certaines fabrications.

Dans ce groupe de prothèses à disque, il convient de citer divers autres modèles : Lillehei-Kaster (1970), Omniscience (1978), Omnicarbone, Medtronic-Hall (1977) qui reste en pratique la seule prothèse monodisque utilisée actuellement.

❖ Prothèses à ailettes : [49]

Hormis la valve à disque de Medtronic ce sont les seuls modèles implantés actuellement.

La prothèse de Saint Jude (mise au point dès 1977) comporte deux hémidisques s'ouvrant à 85° et assurant un flux central quasi laminaire. Elle se caractérise par son bas profil très peu encombrant et son excellente performance hémodynamique particulièrement intéressante en position aortique dans les petites tailles, notamment pour les variantes actuelles (modèle Regent).

Ces valves mécaniques ont toutes une durée de vie très importante et, sauf en cas de complications, elles ne sont pas changées. Leur principal inconvénient qu'elles doivent d'être associées à la prescription d'un traitement anticoagulant au long cours. [12]



Figure 23 : Classification des prothèses mécaniques (modèles usuels). [49]

a-2. Les bioprothèses : [49]

La durée de vie de ces prothèses est moindre, mais leur énorme avantage est de ne pas nécessiter un traitement anticoagulant au long cours. Les bioprothèses exposent à un risque de réintervention important au-delà de 10-15 ans en raison d'une détérioration des biomatériaux qui se calcifient ou se déchirent.

❖ Les homogreffes :

Depuis leurs premières implantations par Ross et Barratt-Boyes dès 1962, les homogreffes étaient apparues comme une alternative intéressante vis-à-vis des prothèses mécaniques car ne nécessitant pas de traitement anticoagulant, et vis-à-vis des hétérogreffes de durée de vie limitée.

Leur usage s'est cependant longtemps cantonné à quelques centres en raison des difficultés d'approvisionnement, des problèmes de stérilisation et de conservation, responsables au début de l'expérience de nombreuses altérations secondaires. Les techniques de cryo-préservation ont apporté un regain d'intérêt aux homogreffes valvulaires et ont permis la création de véritables banques.

❖ Les hétérogreffes avec armatures :

Il s'agit soit de valvules aortiques porcines, soit de construction à partir de péricarde de veaux traités. Ces prothèses nécessitent la mise en place d'une armature qui peut réduire considérablement l'orifice valvulaire.

❖ Les hétéogreffes sans armatures (stentless) :

Il s'agit de culots aortiques complets prélevés chez l'animal et traités.



Figure 24 : Bioprothèses avec armature (modèles usuels) : de haut en bas et de gauche à droite : Hancock, Carpentier Edwards SAV, Medtronic Mosaic, SJM Epic, Carpentier Edwards Perimount, Mitroflow. [49]



Figure 25 : Bioprothèses sans armature. En haut, Edwards Prima. En bas, Medtronic Freestyle, Cryolife Bravo, SJM Toronto. [49]

7-5. Techniques chirurgicales

a. Remplacement valvulaire:

Il s'adresse théoriquement aux échecs ou aux contre-indications de la chirurgie réparatrice, dont la faisabilité dépend de l'expérience du centre et du chirurgien. Le remplacement consiste en l'exérèse de la valve et l'implantation d'une prothèse mécanique ou biologique. Le choix du substitut, biologique ou mécanique, dépend de l'âge du patient, des comorbidités, du rythme, du risque du traitement anticoagulant et bien sûr des souhaits du patient.

b. Chirurgie valvulaire conservatrice :

Le but de la chirurgie reconstructrice est de restaurer une fonction normale à la valve, associée le plus souvent à un remodelage de l'anneau par une annuloplastie prothétique permettant d'obtenir une ouverture optimale de la valve et une bonne surface de coaptation des feuillets. Ceci peut être obtenu grâce à une panoplie de techniques adaptées à la dysfonction valvulaire et aux lésions.

C'est le traitement de choix en cas d'insuffisance mitrale. Elle ne nécessite, aucun traitement anticoagulant au long cours et est associée à un meilleur pronostic à distance que la chirurgie de remplacement. Les résultats dans les fuites rhumatismales sont suboptimaux et une chirurgie conservatrice doit être envisagée chaque fois que possible.

La chirurgie réparatrice est effectuée sous circulation extracorporelle et contrôle échographique transoesophagien. Ce contrôle permet une évaluation de la continence de la valve en fin de procédure, et en cas de fuite résiduelle parfaire le geste ou de procéder à un remplacement valvulaire.

Dans la chirurgie conservatrice comme dans celle de remplacement valvulaire, l'existence de calcifications de l'anneau est également source de difficultés chirurgicales et de complications (fuites paraprothétiques). La chirurgie réparatrice est systématiquement associée à une annuloplastie en raison de la dilatation quasi constante de l'anneau dans les fuites importantes.

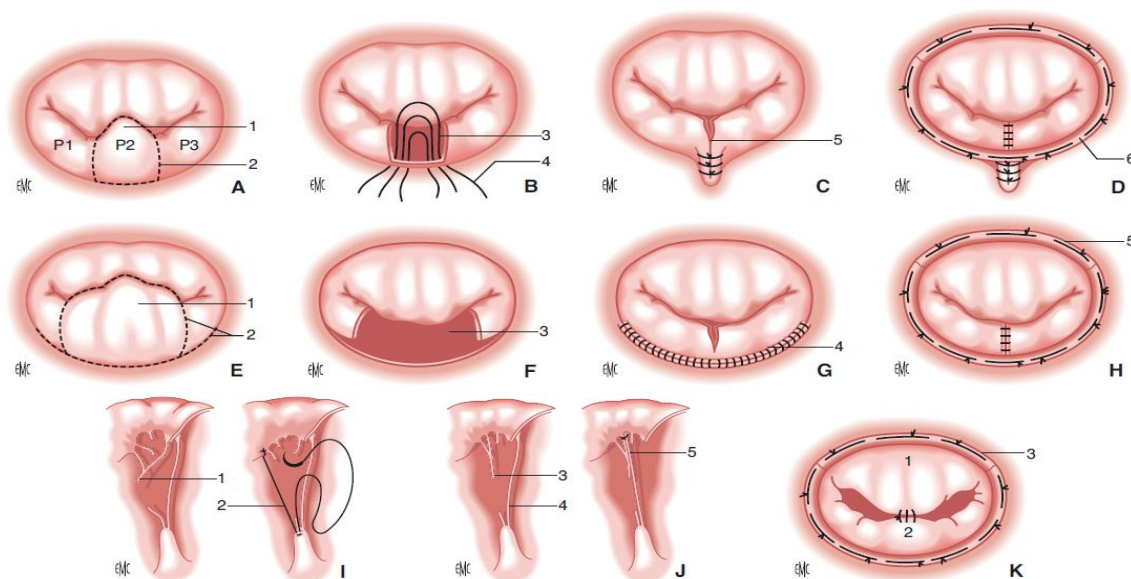


Figure 26 : Exemples de techniques de réparation valvulaire mitrale. [19]

A à D. Résection quadrangulaire de la petite valve. 1. Prolapsus isolé de P2 ; 2. ligne d'incision ; 3 : zone de résection ; 4 : suture de plicature ; 5 : repositionnement des tissus ; 6 : anneau d'annuloplastie.

E à H. Résection quadrangulaire + sliding de la petite valve. 1 : Tissu en excès ; 2 : ligne d'incision ; 3 : zone de résection ; 4 : repositionnement des tissus ; 5 : anneau d'annuloplastie.

I, J. Implantation de néocordage et transposition de cordage. 1 : Cordages rompus ; 2 : suture de Gore-Tex® ; 3 : cordage primaire manquant ; 4 : cordage secondaire ; 5 : transfert.

K. Technique de suture bord à bord dite d'Alfieri. 1 : Grande valve mitrale ; 2 : petite valve mitrale ; 3 : anneau d'annuloplastie.

7-6. Sortie de CEC et fin d'intervention

Le sevrage de la CEC est un moment critique, effectué une fois l'intervention terminée. Arrêter une CEC est une décision collégiale, où chacun doit donner son accord, afin que la reprise complète de l'activité cardiaque s'établisse dans les meilleures conditions.

- ❖ Une fois le geste chirurgical terminé, et les cavités cardiaques refermées, le cœur du patient doit être parfaitement purgé de l'air s'y trouvant.

L'échocardiographie transoesophagienne nous a montré que malgré une grande attention apportée à cette purge, le risque d'embolie gazeuse est réel. L'aorte toujours clampée, il faut procéder à deux manœuvres concomitantes ; la purge aérienne et la ressuscitation cardiaque. La technique exacte et les séquences de la purge diffèrent beaucoup d'un chirurgien à l'autre et d'une chirurgie à une autre. Toutefois, les grands principes sont :

- remplir le cœur et reprendre la ventilation du patient avant le déclampage de l'aorte ;
 - aspirer l'air des cavités cardiaques avant que les battements ne reprennent ;
 - clamber l'aorte à la reprise des battements cardiaques ;
 - parfaire la purge à cœur battant par une aspiration située dans la racine de l'aorte. [45]
- ❖ Si l'activité cardiaque n'a pas repris spontanément, on réalise un ou plusieurs chocs électriques internes, à des intensités croissantes, jusqu'à la reprise d'une activité électrique auriculo-ventriculaire. Un bloc auriculo-ventriculaire impose la mise en place d'électrode à la surface du massif cardiaque afin de provoquer une stimulation électrique.

L'assistance circulatoire va permettre à chacun d'organiser l'arrêt de la CEC :

- le chirurgien complète l'hémostase ;
 - le perfusionniste termine le réchauffement du patient ;
 - l'anesthésiste s'assure de la bonne fonction cardiaque, et prépare la réanimation qui va suivre, de même que la protamine qui est injectée à l'issue de la CEC pour neutraliser l'héparine circulante. Enfin, il doit être prêt à remplir le patient en cas de saignement important lors de la décanulation. [45]
- ❖ Après la correction chirurgicale, la circulation est modifiée tant sur le plan anatomique que physiologique et les exigences peuvent être différentes.

Le geste chirurgical peut s'avérer plus long que prévu entraînant un possible dysfonctionnement ventriculaire qui est lié à l'allongement du temps de clampage aortique. La thérapeutique de base pour le dysfonctionnement ventriculaire gauche repose sur l'optimisation de la précharge, l'augmentation du rythme cardiaque, de la perfusion coronaire et l'utilisation des inotropes. Un dysfonctionnement ventriculaire droit doit être traité par l'augmentation de la pression de perfusion coronaire, de la précharge et l'utilisation des agents inotropes. Un traitement vasodilatateur peut être nécessaire pour diminuer le travail cardiaque.

- ❖ Une HTAP importante associée à une dysfonction ventriculaire droite peut rendre le sevrage de la CEC difficile. Chez les patients opérés d'une pathologie mitrale avec HTAP, plusieurs études ont montré l'efficacité du monoxyde d'azote, par son effet vasodilatateur pulmonaire, pour prévenir ou traiter une IVD en sortie de CEC.

Les prostacyclines inhalés par leur effet vasodilatateur peuvent également être utilisés. [50]

- ❖ Si le sevrage de la circulation extracorporelle est impossible, une assistance circulatoire peut être envisagée, contre-pulsion intra-aortique, ou assistances circulatoires plus invasives (assistances droite et/ou gauche associées ou non à une oxygénation extracorporelle).

7-7. Réanimation des opérés de la chirurgie valvulaire : [52-53]

La première étape de la surveillance postopératoire débute avec le transport entre le bloc opératoire et la réanimation qui ne doit être effectué que lorsque l'état hémodynamique est stable, les pertes sanguines par les drains faibles et après un remplissage vasculaire correct.

En effet, les chutes de pression artérielle (PA) ne sont pas exceptionnelles au cours du transport, par modification de répartition du volume sanguin chez un patient encore sous anesthésie avec persistance d'un certain degré de vasoplégie.

Le transport est effectué sous ventilation assistée manuelle ou instrumentale, en O₂ pur et sous contrôle continu de l'ECG, et pour les interventions majeures ou chez les patients à risques, sous contrôle de la PA par voie sanglante et de la SpO₂. Une grande attention est donnée à la poursuite des traitements inotropes parfois nécessaires après l'arrêt de la CEC (par seringue électrique alimentée par batterie).

L'anesthésiste réanimateur aura transmis auparavant les consignes concernant la surveillance à prévoir, et les traitements postopératoires à préparer. Le patient est installé en décubitus dorsal avec fixation souple des poignets pour faciliter la surveillance immédiate et éviter les artéfacts au niveau du recueil des pressions.

Les différents paramètres surveillés se répartissent en paramètres surveillés en continu, toutes les heures, de façon plus séquentielle (toutes les 3 à 4 h) et quotidiennement.

→ En continu :

- ECG selon l'équipement ;
- PA (S, D, M) avec alarmes hautes et basses, visuelles et sonores ;
- PAP (S, D, M), PVC ou POD ;

- Débit cardiaque, SvO₂, Ventilation.

→ **Répétée**, toutes les heures ou plus fréquemment (toutes les 15 ou 30 minutes dans les périodes d'instabilité cardio-vasculaire) :

- débit des drains, débit des perfusions ;
- diurèse, douleur, sédation.

→ **Séquentielle** :

- Examen clinique : coloration de la face et des extrémités, température cutanée, cyanose, présence de sueurs, état de conscience, hépatomégalie...
- Echocardiographie-doppler : transthoracique ou transoesophagienne (ETO ou ETT).
- Radiographie pulmonaire répétée quotidiennement, plus souvent en cas de suspicion d'un déplacement de sonde endotrachéale, de complication respiratoire, (hémothorax, pneumothorax, atélectasie) ou cardiaque (élargissement de l'ombre médiastinal) et après l'ablation des drains pleuraux.
- Etat cutané au niveau des points d'appui (tallons, coccyx, tête) compte tenu des risques d'escarres majorés par la longueur de l'intervention, l'utilisation d'une CEC non pulsatile, la survenue d'un bas débit cardiocirculatoire.

Le réveil survient rarement avant la 1^{ème} heure postopératoire, en raison du maintien de l'anesthésie jusqu'à la fin de l'intervention afin d'éviter les frissons et les poussées hypertensives postopératoires.

L'état neurologique est contrôlé après l'élimination des drogues anesthésiques :

- état de conscience ;
- motricité ;
- la douleur doit être prévenue (PCA, morphine...) car elle augmente l'anxiété, entraîne une décharge de catécholamines avec comme conséquence une tachycardie, des poussées hypertensives, une élévation du travail cardiaque.



Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, ayant inclus 100 patients, tous opérés d'une valvulopathie mitrale d'origine rhumatismale, isolée ou associée à une chirurgie valvulaire aortique et ou tricuspide, et compliquée d'une HTAP majeure (≥ 70 mmHg de PAPs) au service de chirurgie cardio-vasculaire "B" à l'hôpital Ibn Sina de Rabat entre 1995 et 2010.

Seuls les dossiers des patients ne disposant pas de chiffre de PAPs préopératoire ont été exclus de l'étude.

L'étude a été conduite sur la base des dossiers médico-chirurgicaux, et a concerné l'étude des paramètres épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. L'étude a porté finalement sur 103 paramètres.

L'étude statistique a été faite moyennant un logiciel SPSS 13.0, l'expression des paramètres quantitatifs a été sous forme de moyenne (distribution gaussienne) et celle des variables qualitatives en pourcentage.

Limites:

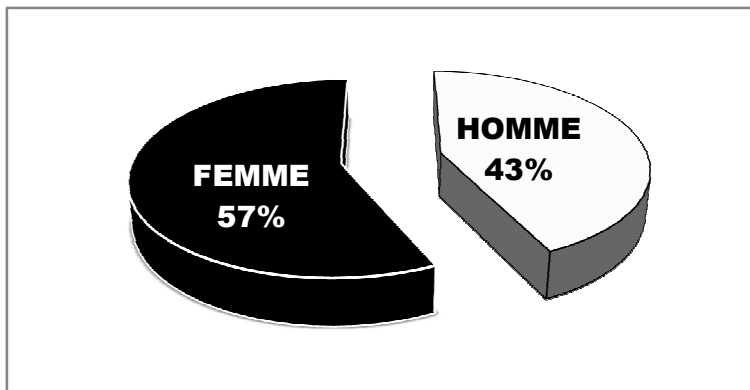
- ✓ série rétrospective ;
- ✓ dossiers ne disposant pas de tous les paramètres (cliniques, échocardiographiques ou relatifs à la chirurgie ou à la réanimation).
- ✓ Terminologie non univoque (variabilité entre les praticiens) : quantification des vices valvulaires, évaluation de la fonction ventriculaire,...etc.



Résultats

A/ Epidémiologie

1. Répartition des patients selon le SEXE :

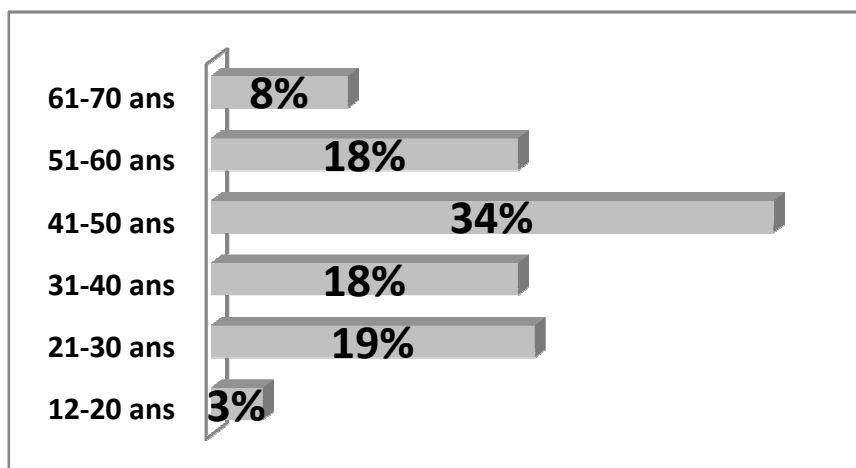


Graphique 1 : Répartition des patients selon le SEXE.

Notre série (n=100), a inclus 57% de femmes et 43% d'hommes.

2. Répartition des patients selon l'âge :

L'âge moyen des patients était de **42 ±12 ans** avec des extrêmes de **12 à 70 ans**.



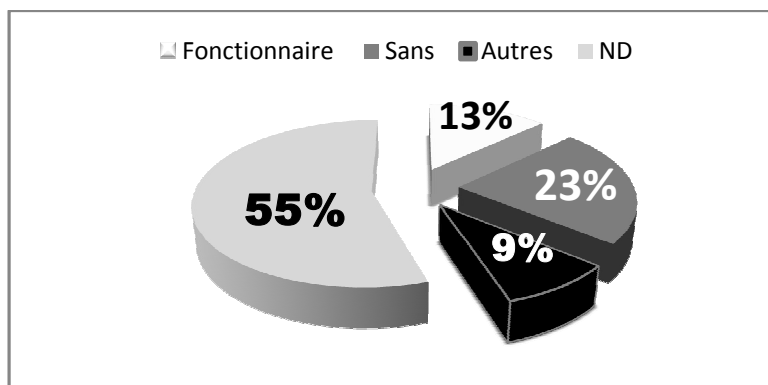
Graphique 2 : Répartition des patients selon l'âge.

En fonction de l'âge, les patients sont répartis comme suit :

- 3% ont ≤ 20 ans ;
- 37% ont $21 < \text{âge} \leq 40$ ans ;
- 52% ont $31 < \text{âge} \leq 60$ ans ;
- 8% ont $\text{âge} > 60$ ans.

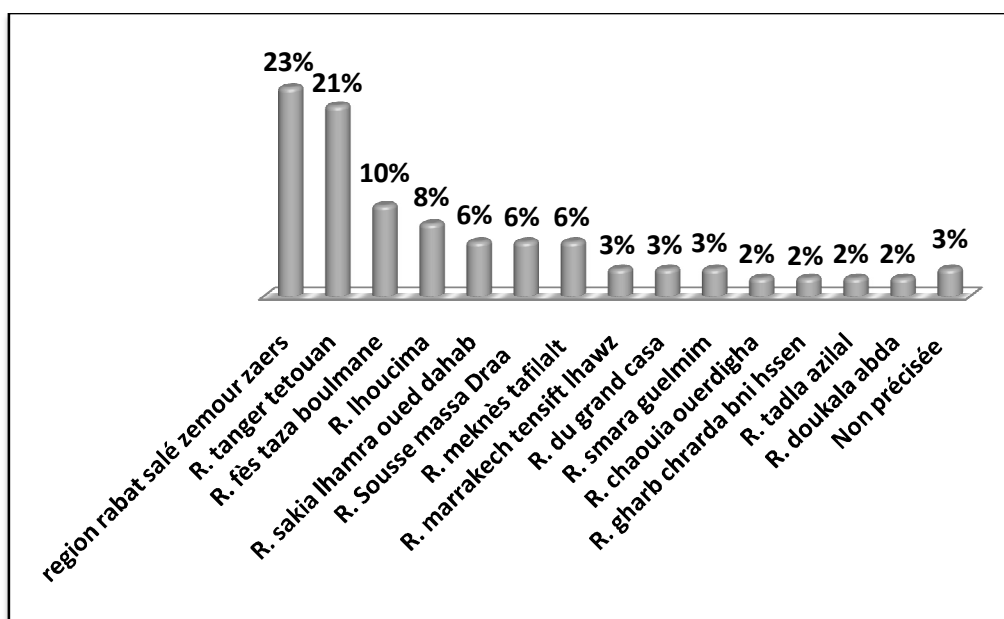
- Avec : l'âge moyen des femmes est de : 42,6 ans ;
- l'âge moyen des hommes est de : 41,5 ans.

3. Répartition des patients selon la profession :



Graphique 3 : Répartition des patients selon la profession.

4. Répartition des patients selon la région d'origine :



Graphique 4 : répartition des patients selon la région d'origine.

Ainsi, 54% des patients sont originaires de l'axe Rabat- Fès – Tanger.

B / Antécédents médico-chirurgicaux

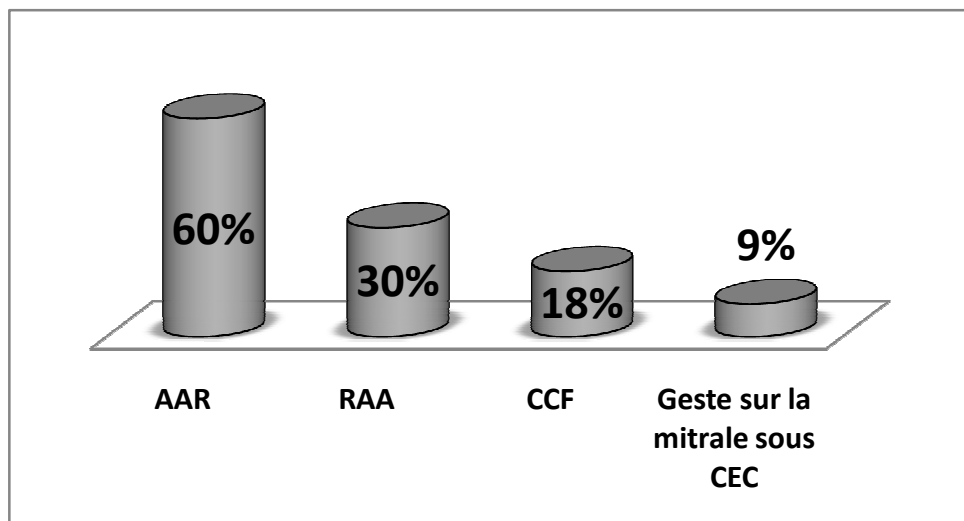
1. Antécédents médicaux :

Parmi nos patients :

- 60%, présentaient des angines à répétition ;
- 30%, avaient présenté une crise de RAA ;
- Un patient avait un ATCD de tuberculose ;
- Et un autre patient avait un ATCD de syphilis.

2. Antécédents chirurgicaux sur la mitrale:

- 18% de nos patients avaient bénéficié d'une commissurotomie mitrale à cœur fermé.
- CEC : (n=9)
 - Remplacement valvulaire mitral (n=2) ;
 - Plastie mitrale (n=7) : dont CCO faite chez 5% (n=5).

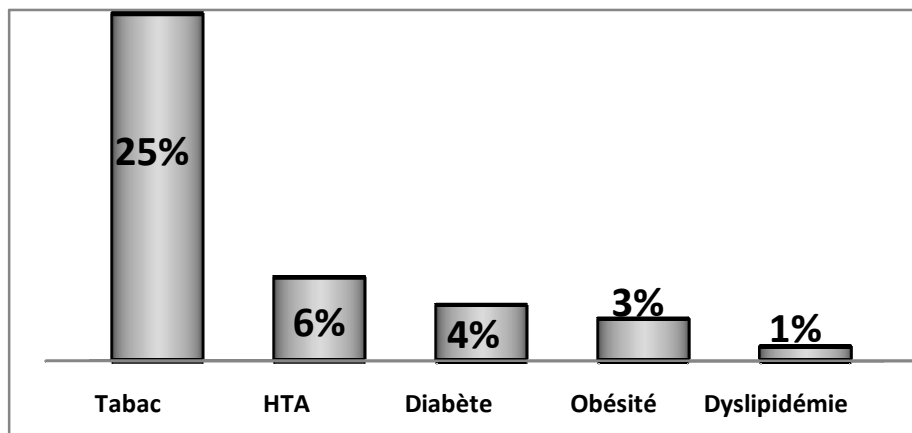


Graphique 5: ATCDS médico-chirurgicaux.

C/ Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Les FRCVX étaient répartis comme suit :

- **Le tabagisme** (25% des patients) ;
- **L'HTA** (6% des patients) ;
- **Le diabète** (4% des patients) ;
- **L'obésité** (4% des patients) ;
- **La dyslipidémie** (un patient) ;
- **La ménopause** (13% des femmes de notre série).



Graphique 6 : Répartition des patients en fonction des FRCVX.

D/ Facteurs de co-morbidité :

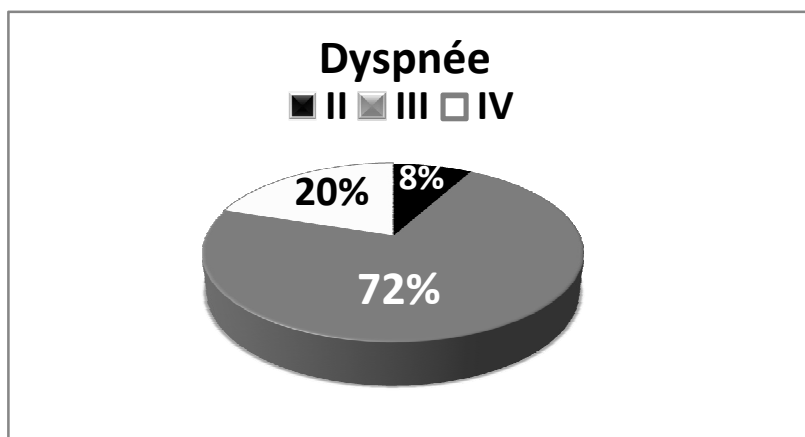
- Un patient avait présenté un **AIT** ;
- Un patient avait présenté un **AVC** ;
- Deux patients étaient porteurs d'une **hépatite virale** ;
- 2 patients étaient **hémodialysés chroniques** ;
- Et 5 patients présentaient une **dysthyroïdie**.

E/ Présentation clinique :

La **dyspnée** et les **signes d'insuffisance cardiaque droite** étaient les principaux symptômes.

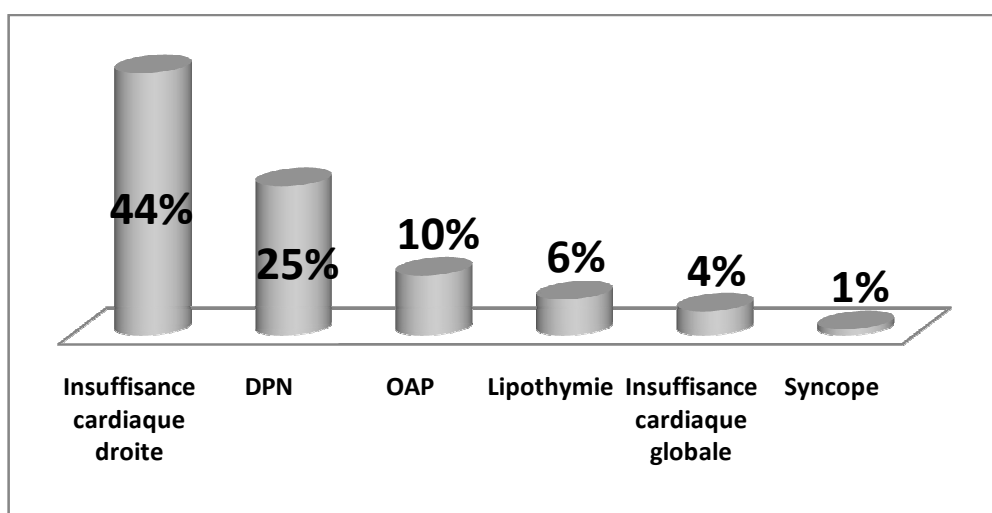
- **La dyspnée** : était présente chez tous nos patients :
 - 8% étaient au stade II de la NYHA ;

- 72% au stade III de la NYHA ;
- Et 20% au stade IV de la NYHA.



Graphique 7 : Répartition des patients selon la classe fonctionnelle.

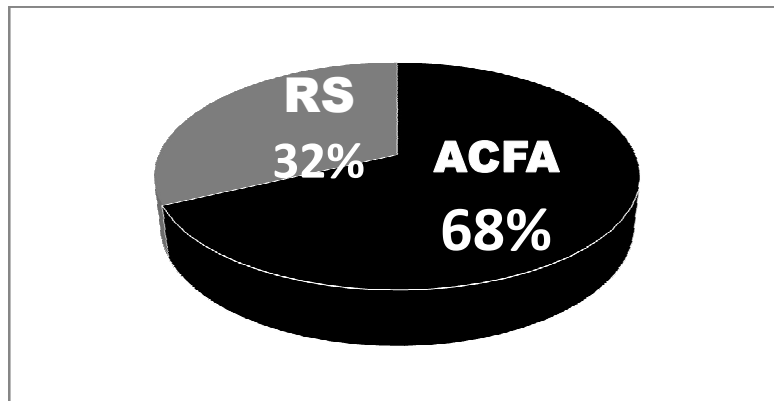
- La **dyspnée paroxystique nocturne** était rapportée par 25% des patients.
- L'**OAP** était retrouvé chez 10% des patients.
- La **lipothymie** était présente chez 6% des patients, et la **syncope** chez un patient.
- L'**insuffisance cardiaque globale** était retrouvée chez 4% des patients.
- L'**insuffisance cardiaque droite** était présente chez 44% des patients.



Graphique 8 : présentation clinique à l'admission.

F/ Signes électrocardiographiques

L'ECG s'inscrivait en rythme sinusal dans 32%, et en ACFA dans 68% des cas.



Graphique 9 : Répartition des patients selon le rythme cardiaque.

- **Le bloc de branche droit** a été retrouvé chez 32% des patients et **le bloc de branche gauche** chez 4%.

G/ Données radiologiques

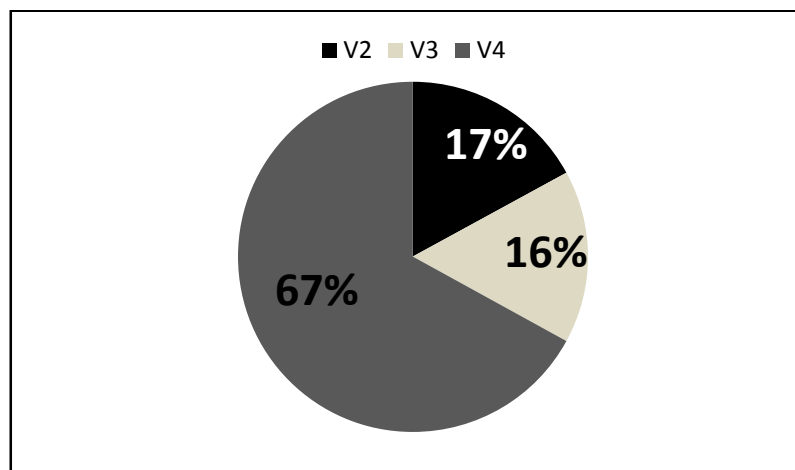
La Radiographie pulmonaire, faite chez tous nos patients, a permis de montrer :

- **Une surcharge pulmonaire** : chez 53% des patients ;
- **Un épanchement pleural** : chez 5% des patients.

L'index cardio-thoracique était calculé chez tous nos patients avec une moyenne de **0,65±0,08** et des **extrêmes allant de 0,5 à 0,84**.

Ainsi que le pourcentage des patients ayant un ICT entre :

- 0,5-0,55: 17% (V2) ;
- 0,55-0,60 :16% (V3) ;
- >0,60 : 67% (V4).



Graphique 10 : Représentation des patients selon l'index cardio-thoracique.

H/ Données échocardiographiques préopératoires

Le recueil des données a porté sur les 100 patients, ayant tous bénéficié d'une échographie transthoracique.

1. La valve mitrale :

Tous les patients de notre série étaient porteurs d'une valvulopathie mitrale, avec :

- **Un RM (n= 43)** : était observé chez 43% des patients.
- **Une IM (n= 20)**: chez 20% des patients ; dont 5% avaient une IM grade 2/4 (n=1), 60% avaient une IM grade 3/4 (n=12) ; et 35% avaient une IM grade 4/4 (n=7).

IM n=20	II/IV n= 1	5%
	III/IV n= 12	60%
	IV/IV n= 7	35%

- Et 36% de nos patients avait un **RM associé à une IM (n= 36)**.
- 1 cas de **thrombose d'une prothèse valvulaire mitrale** était rapporté.

2. La valve aortique :

40% de nos patients présentaient une valvulopathie aortique :

- **Une IAo (n= 17)** : était notée chez 17% des patients ; dont 47% (n=8) avaient une IAo 2/4, 35% (n=6) avaient une IAo 3/4 ; et 18% (n=3) avaient une IAo 4/4.

IAo n=24	II/IV n= 8	47%
	III/IV n= 6	35%
	IV/IV n= 3	18%

- **Un RAo (n = 3)** : était observé chez 3% des cas.
- **Une maladie aortique RAo + IAo (n= 20)** : était bien retrouvée chez 20% des patients.

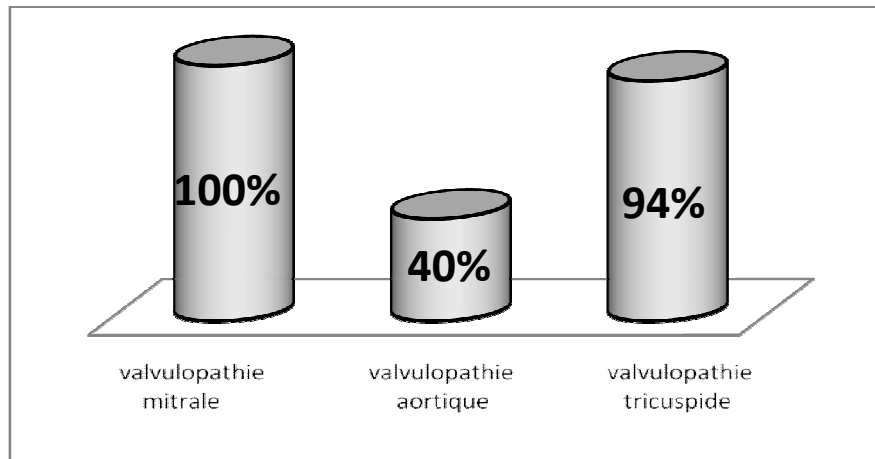
3. La valve tricuspide :

94% de nos patients présentaient une valvulopathie tricuspide avec :

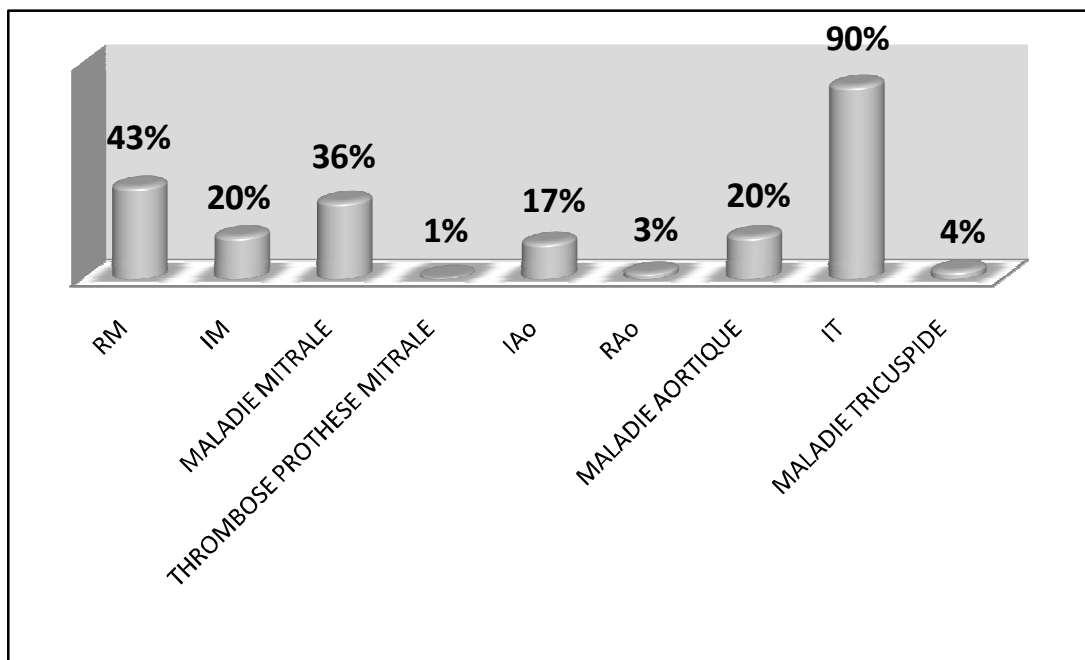
- **Une IT (n= 90)** : observée chez 90% des patients. L'IT était cotée 2/4 chez 46% ; 3/4 chez 42% ; et 4/4 chez 12%.

IT n= 90	II/IV n= 41	46%
	III/IV n= 38	42%
	IV/IV n= 11	12%

- **Une maladie tricuspide IT + RT (n= 4)** : était présente chez 4% des patients.



Graphique 11 : répartition des patients en fonction de l'orifice valvulaire atteint.

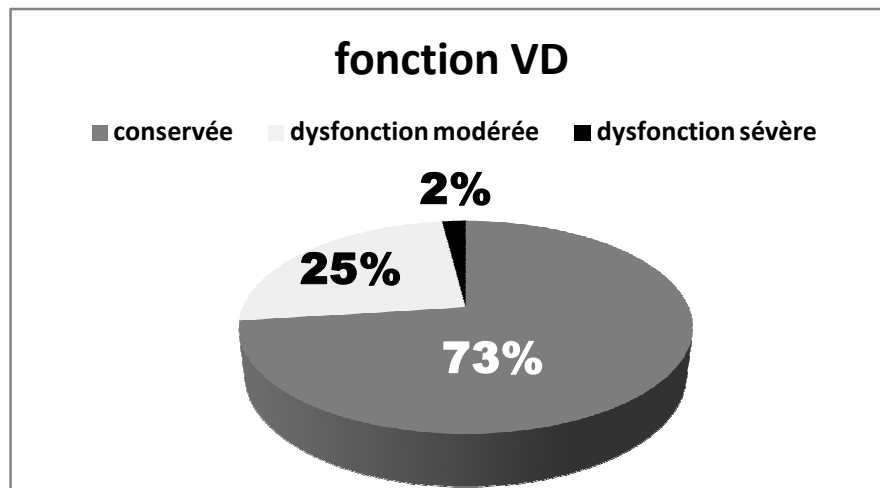


Graphique 12 : répartition des patients en fonction des vices valvulaires.

4. Autres données de l'ETT :

- Le diamètre télédiastolique moyen du VG (n=100) était de $53,81 \pm 12,12$ mm [32 ; 86]
- Le diamètre de l'anneau tricuspide : n'était mentionné que chez 56% des patients avec une moyenne de $34,40 \pm 4,80$ mm [23 ; 43].
- La moyenne des PAPs était de $82,20 \pm 16,80$ mmHg [70 ; 149]

- **La fraction d'éjection moyenne du VG** : était de $56,36 \pm 9,47 \%$ [40 ; 83]
- **La fonction du VD** : était conservée chez 73% de nos malades, une dysfonction minimale à modérée était notée chez 25% des patients, et 2% des patients présentaient une dysfonction ventriculaire sévère.
- **La dilatation des cavités droites** : notée chez 59% des patients.
- **Thrombus de l'OG** : noté chez 11% des nos patients.



Graphique 13 : répartition des patients selon la fonction du VD.

I/ Coronarographie préopératoire

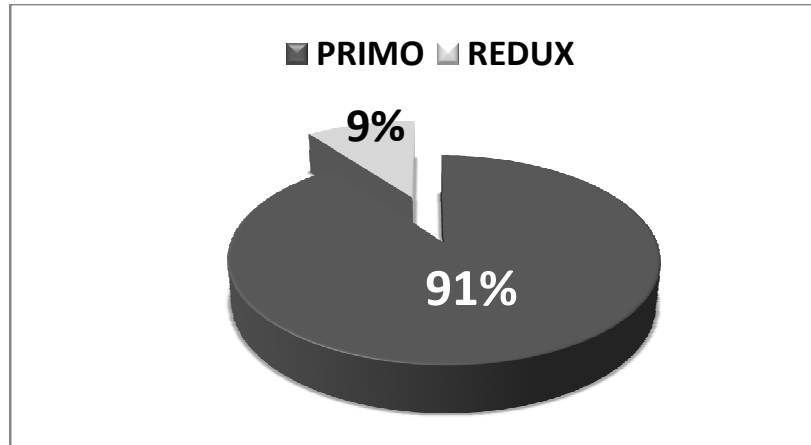
La coronarographie préopératoire était faite chez 14% de nos patients, sans aucune sténose significative.

J/ Traitement au cours de l'hospitalisation

a. Traitement chirurgical :

Comme précédemment cité, 9% de nos patients avaient un ATCD d'intervention sous CEC, la reprise de ces patients était faite après un certains délai, avec une moyenne de 13 ± 10 ans avec des extrêmes de 11 semaines à 30 ans.

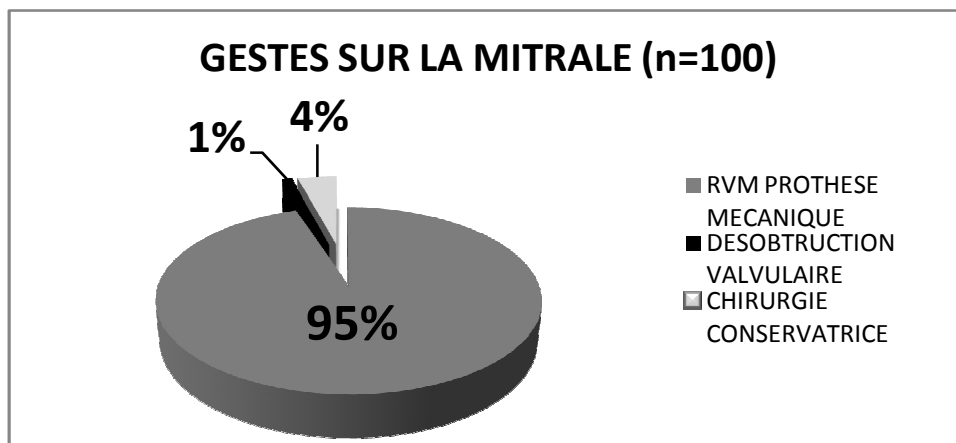
L'intervention était une primo-intervention dans 91% des cas et une intervention redux dans 9% des cas.



Graphique 14 : répartition des patients selon le nombre d'intervention sous CEC.

1. Gestes sur la mitrale :

- **Un remplacement valvulaire mitral** a concerné 95% (n= 95), tous par prothèse mécanique.
- **Une chirurgie conservatrice** a concerné 4% des patients (dont 3% avec anneau prothétique, et 1% sans anneau).
- **Une désobstruction de la prothèse (thrombectomie)** a concerné 1% des patients (n=1).



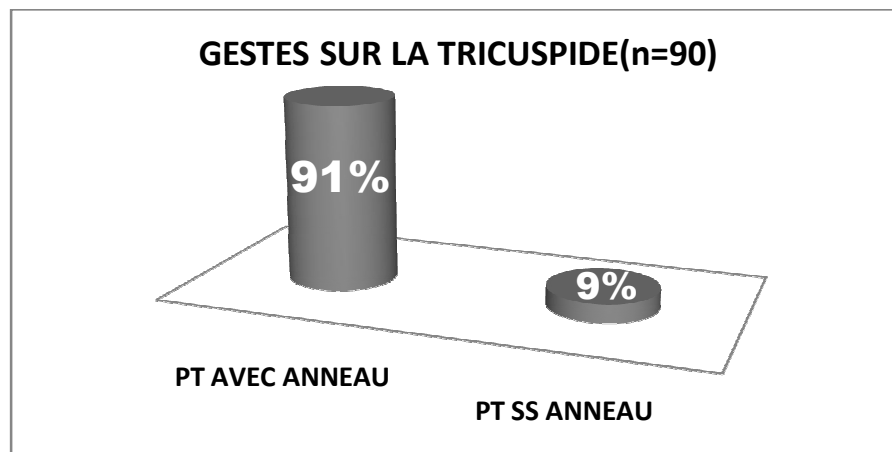
Graphique 15: Répartition des patients selon le type de geste sur la mitrale.

2. Gestes sur la valve aortique :

Une chirurgie valvulaire aortique a concerné 40% des patients (n=40), et a consisté exclusivement en un remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique.

3. Gestes sur la tricuspide (n = 90) :

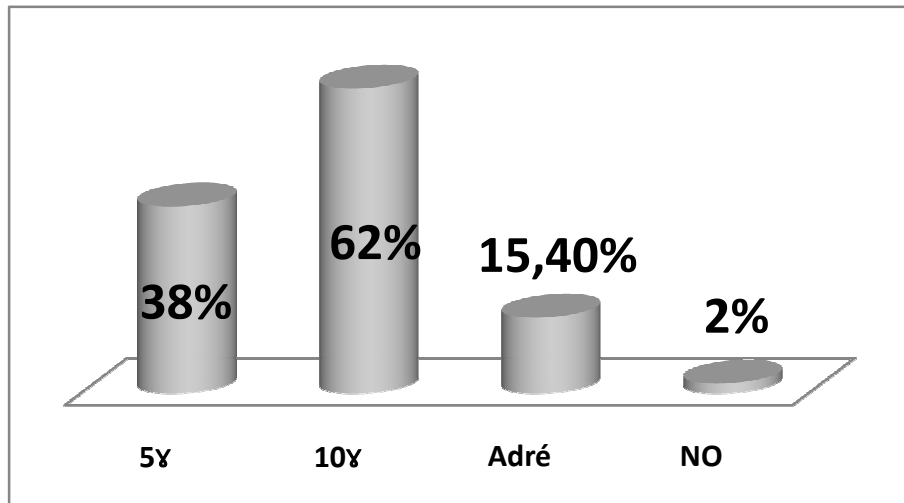
Une chirurgie valvulaire tricuspide a concerné 90% patients (n=90) de notre série. Elle a consisté exclusivement en une chirurgie conservatrice, dont 91% (n=81) avec anneau prothétique, et 9% (n=8) sans anneau prothétique.



Graphique 16 : Répartition des patients selon le type de geste sur la tricuspide.

4. Sortie de CEC :

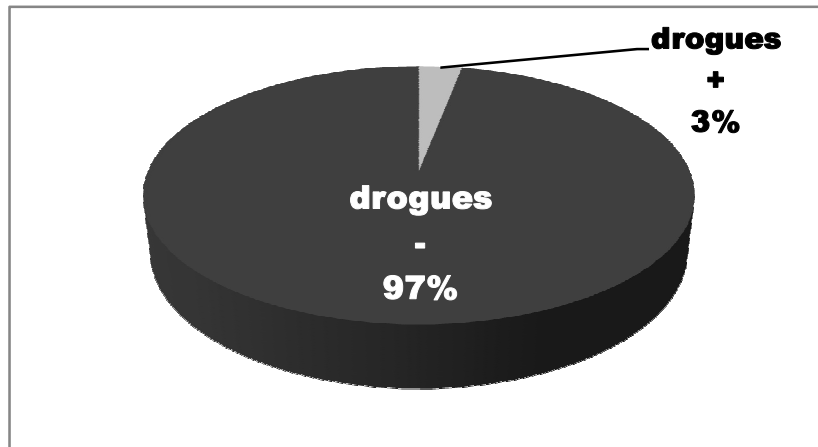
- Chez 97% des patients (n= 97), la sortie de CEC a été possible moyennant une assistance pharmacologique à type de :
 - 5µg de dobutamine chez 38% des patients (n=37) ;
 - 10µg de dobutamine chez 62% des patients (n=60) ;
 - Adrénaline chez 15,4% des patients (n=15) ;
 - NO chez 2% des patients (n=2).



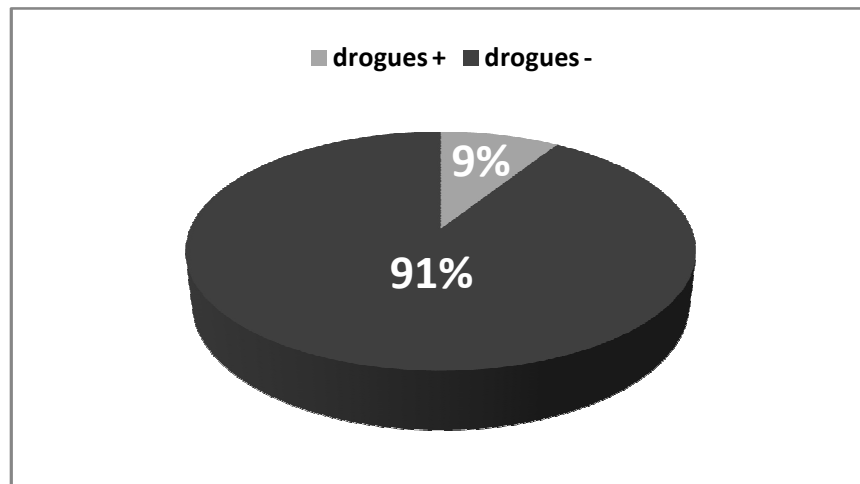
Graphique 17 : Besoin en drogues à la sortie de CEC.

b. Réanimation postopératoire :

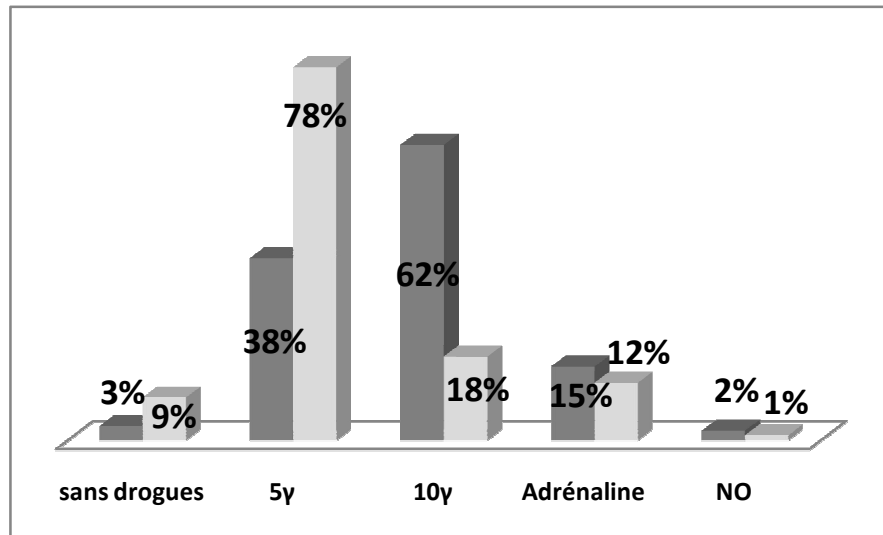
- Le délai moyen d'intubation chez nos patients (n= 97) : était de 17 ± 11 h [3 ; 92 h].
- L'extubation n'a pas eu lieu chez 3 de nos patients (3%), décédés en milieu de réanimation, intubés ventilés.
- 3% des patients avaient nécessité une réintubation.
- 9% des patients (n=9) de notre série n'ont pas nécessité de drogues au cours de leur séjour en réanimation.
- Un support inotrope positif, était nécessaire chez 91% des patients au cours de leur séjour en réanimation à type de :
 - 5γ de dobutamine chez 78% patients (n=71) ;
 - 10γ de dobutamine chez 18% patients (n=16) ;
 - L'adrénaline chez 12% patients (n=11) ;
 - Le monoxyde d'azote chez 1% patient (n=1).



Graphique 18 : besoin en drogues à la sortie de CEC.



Graphique 19 : besoin en drogues en réanimation postopératoire.



Graphique 20 : besoin en drogues inotropes positives à la sortie de la CEC et en réanimation postopératoire immédiate.

- Après extubation, 7 des patients (7%) étaient mis sous sildénafil (25mg-50mg).

K/ Résultats opératoires

1. Morbidité :

Au cours du séjour en réanimation, 71 patients de notre série ont présenté des complications, par ordre de fréquence, elles sont réparties comme suit :

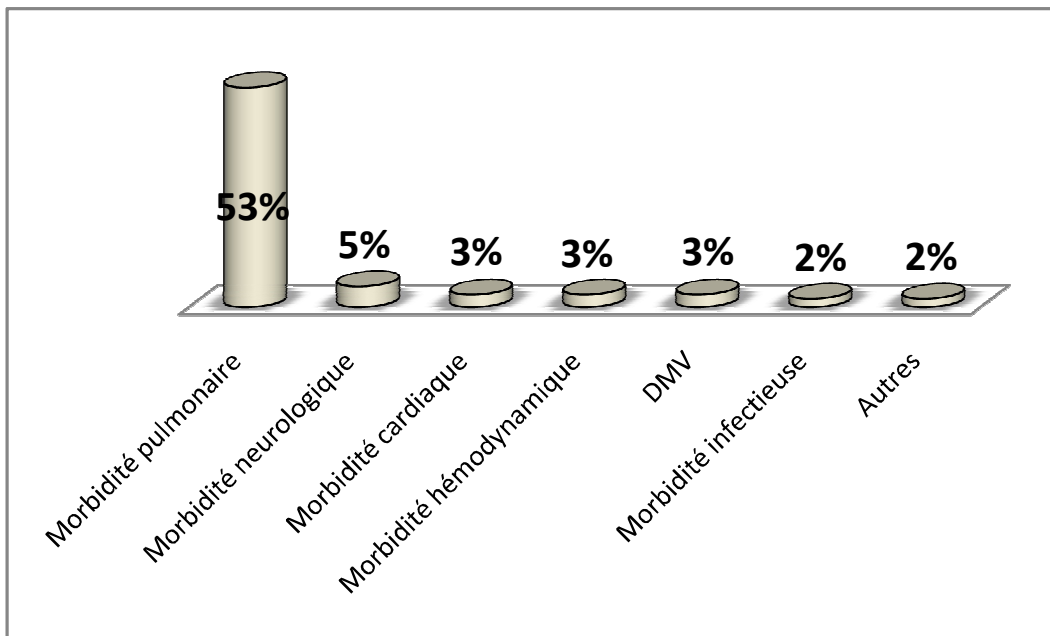
❖ Complications pulmonaires (n= 53):

- **Une atélectasie** a été observée chez 34 de nos patients (34%). L'atélectasie était à droite chez 9 patients, à gauche chez 22, et bilatérale chez 3 patients.
- **Une pleurésie** a été notée chez 13 patients (13%). La pleurésie était à droite chez 6 patients ; à gauche chez 5 patients et bilatérale chez 2 patients.
- **Un pneumothorax** a été retrouvé chez 6 patients (6%). Le pneumothorax était à droite chez 3 patients, à gauche chez 2 patients, et bilatéral chez 1 patient.

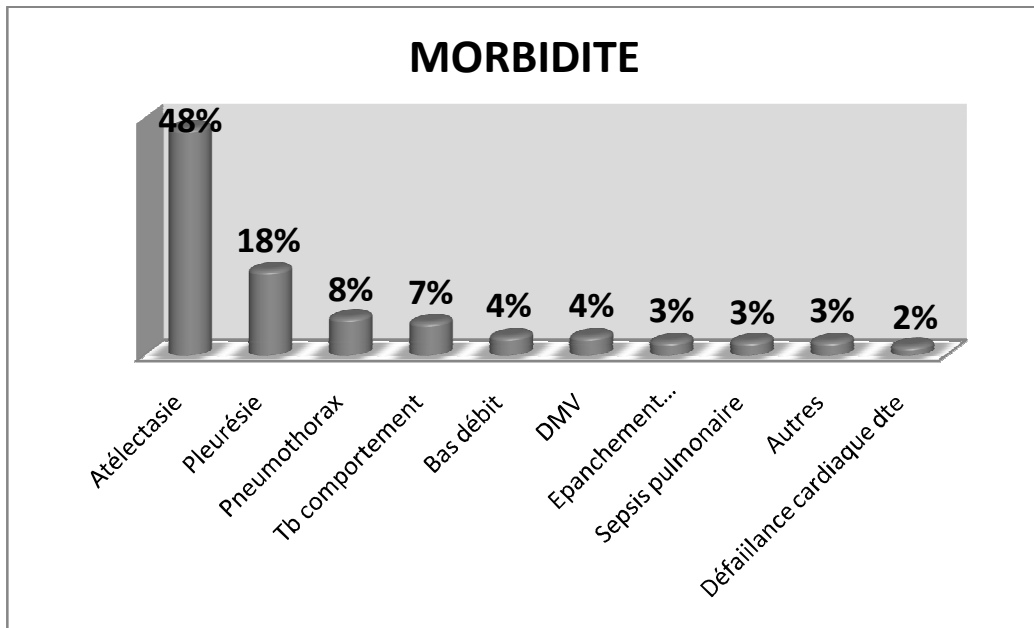
❖ Complications neurologiques (n=5):

- **Des troubles de comportement** ont été constatés chez 5 patients (5%).

- ❖ **Complications cardiaques (n=3):**
 - Epanchement péricardique a été trouvé chez 2 patients (2%).
 - Une défaillance cardiaque droite a été notée chez un patient (1%).
- ❖ **Complications hémodynamiques (n=3):**
 - Un bas débit a été noté chez 3 patients (3%).
- ❖ **Une défaillance multiviscérale (n=3) :** a été notée chez 3 patients (3%).
- ❖ **Complications infectieuses (n=2) :**
 - Un sepsis pulmonaire a été documenté chez 2 patients (2%).
- ❖ **Des complications diverses (n=2):**
 - Une insuffisance rénale a été observée chez un patient (1%).
 - Un ictère a été noté chez un patient (1%).



Graphique 21 : Répartition par type de morbidité exprimée par pourcentage par rapport à l'ensemble des patients.



Graphique 22 : Répartition par morbidité exprimée par pourcentage par rapport aux patients concernés par la morbidité.

2. Mortalité opératoire :

1. Patients décédés :

Sur les 100 patients, nous avons déploré 7 décès.

2. Causes de décès :

- **Patient 1** : OAP associé à une fibrillation ventriculaire.
- **Patient 2** : OAP associé à un sepsis.
- **Patients 3 et 4** : défaillance multiviscérale.
- **Patient 5** : dissociation électromécanique.
- **Patient 6** : défaillance biventriculaire.
- **Patient 7** : décédé sur table au bloc opératoire suite à une déchirure irréparable de l'aorte.

3. Date de décès :

- **Patients 1 et 3** : décédés 24h après l'intervention.
- **Patient 2** : décédé 15 jours après l'opération.
- **Patient 4** : décédé une semaine après l'opération.
- **Patient 5** : décédé 48h après l'intervention.

- **Patient 6** : décédé 12 jours après l'intervention.
- **Patient 7** : décédé le jour même de l'intervention sur table au bloc opératoire.

L/ Données de l'ETT postopératoire

a. Vices valvulaires résiduels :

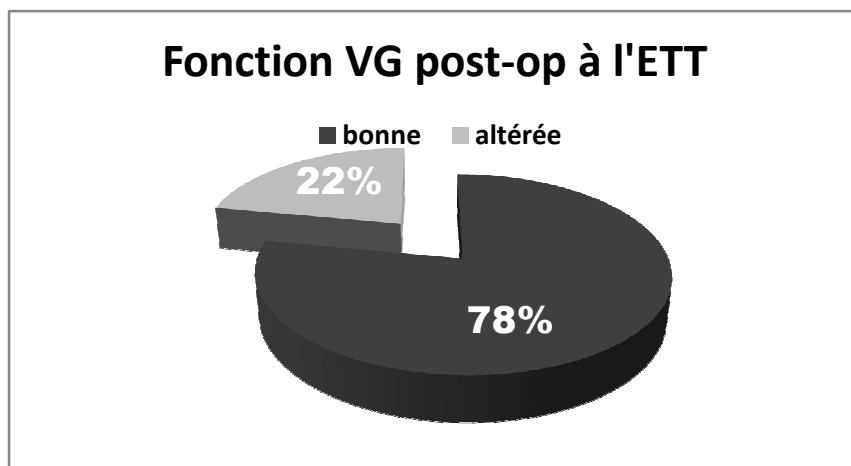
Les données ETT ont été non disponibles chez 4 patients (4%).

- 1 patient présentait une **fuite paraprothétique mitrale minime**.
- 1 patient présentait une **sténose sur une prothèse aortique**, 1 patient présentait une **IAo résiduelle modérée** (fuite sur valve native).
- 68 patients présentaient une **IT résiduelle** {**minime** chez 53 patients (78%), **modérée** chez 10 patients (15%), et **importante** chez 5 patients (7%)}

b. Fonction VG :

Données disponibles chez 96 patients.

- ❖ **Bonne** : chez 75 patients (78%).
- ❖ **Altérée** : chez 21 patients (22%).

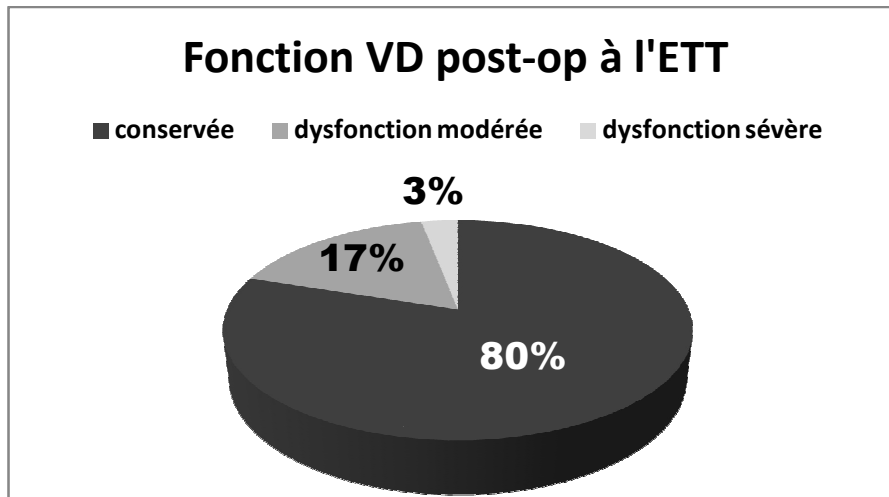


Graphique 23 : fonction VG post-op à l'ETT.

c. Fonction VD :

Données disponibles chez 94 patients.

- ❖ **Conservée** : chez 75 patients (80%).
- ❖ **Dysfonction modérée** : notée chez 16 patients (17%).
- ❖ **Dysfonction sévère** : observée chez 3 patients (3%).



Graphique 24 : fonction VD post-op à l'ETT.

d. La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) post-op :

Données disponibles chez 95 patients.

La moyenne des PAPs post-opératoires était de $43,5 \pm 12,6$ mmHg [26 ; 90].

Avec : PAPs ≤ 35 mmHg (n=32) : 32% ;

PAPs entre 35-50 mmHg (n=41) : 41% ;

PAPs entre 50-70 mmHg (n=18) : 18% ;

PAPs > 70 mmHg (n=4) : 4%.

La moyenne des PAPs en préopératoire chez les patients porteurs d'un RM pur (n=43) était de 86 mmHg.

La moyenne des PAPs en postopératoire chez les patients qui avaient un RM pur était de 45 mmHg, tout en sachant que la PAPs post-opératoire n'était pas mentionnée chez un des patients porteurs du RM pur.

La moyenne des PAPs en préopératoire chez les patients porteurs d'une IM pure (n=20) était de 76,15 mmHg.

La moyenne des PAPs en postopératoire chez les patients qui avaient une IM pure était de 40 mmHg.

La moyenne de la baisse des PAPs était de 36,15mmHg.

e. Sildénafil à la sortie de l'hôpital :

A la sortie de l'hôpital, un seul patient continuait à prendre du sildénafil à la dose de 50 mg/j.



Discussion

Alors que la prévalence du rhumatisme valvulaire mitral diminue dans les pays industrialisés, il continue à être endémique dans la plupart des pays de l'Asie, l'Amérique latine, le Moyen Orient et l'Afrique dont le Maroc délimitant la ceinture de la honte, d'après les statistiques précédemment cités.

La localisation endocardique est la plus fréquente des atteintes cardiaques du rhumatisme puisqu'elle est présente dans 15 % des cas. La valve mitrale est touchée chez 65–70 % des patients et le rhumatisme articulaire aigu constitue la première cause de sténose mitrale dans les pays émergents [56]. Bien que l'apparition de la cardiopathie rhumatismale survienne généralement avant la deuxième décennie, les manifestations valvulaires deviennent cliniquement évidentes 10 à 30 ans plus tard.

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), est une complication fréquente et grave du rhumatisme valvulaire mitral au Maroc. Les données des études antérieures ont suggéré qu'au moins trois mécanismes contribuent au développement de l'hypertension pulmonaire en cas de valvulopathie mitrale : transmission passive de l'élévation de la pression auriculaire gauche, vasoconstriction artériolaire pulmonaire réactive, et des changements morphologiques dans les vaisseaux pulmonaires [57].

L'HTAP, un facteur de risque majeur, influence considérablement les résultats cliniques et le pronostic, et sans surprise, l'impact de l'HTAP sur la morbidité et la mortalité, est très dépendant de son degré de gravité. L'HTAP sévère est associée à un risque élevé de morbidité et de mortalité périopératoire (10-15%) chez les patients subissant un remplacement valvulaire mitral (RVM), et de la mortalité à long terme [58].

Les objectifs de la chirurgie valvulaire mitrale sont donc d'améliorer l'hémodynamie de la valve, mais aussi de normaliser les valeurs de la pression artérielle pulmonaire systolique, et les résistances vasculaires pulmonaires. Ces objectifs ne sont pas nécessairement atteints chez tous les patients. Parfois, ils ne le sont que partiellement.

L'objectif de notre étude a été d'évaluer nos résultats opératoires (chirurgie valvulaire mitrale sur HTAP sévère) et de les comparer par rapport à ce qui a été rapporté dans la littérature.

A/ les paramètres épidémiologiques :

1. La répartition des patients selon l'âge :

Dans les pays émergents comme le Maroc, la fièvre rhumatismale est encore une cause importante de morbidité et de mortalité chez les écoliers, les adolescents, et les jeunes adultes, et constitue un vrai problème de santé publique. Son retentissement économique à l'échelon individuel et communautaire est lourd aussi bien par l'impotence physique que par la mortalité qu'elle engendre.

Les raisons de l'incidence élevée de la fièvre rhumatismale pourraient être, le climat, le bas niveau socio-économique, la surpopulation, la fréquence des infections par le streptocoque du groupe A, le manque et la difficulté d'accès aux soins médicaux appropriés.

Il ya quelques années Jonathan R. Carapetis et ses collègues [54] ont mené une revue systématique des données relatives à la charge mondiale des maladies à streptocoque du groupe A, et ont estimé qu'il y'avait un minimum de 15,6 millions d'enfants et d'adultes jeunes qui sont touchés par la maladie rhumatismale, avec 282.000 nouveaux cas/an, et que 233.000 patients en meurent chaque année.

Reference	Year of Study	Place	Age, y	RHD Prevalence (per 1000)	No. Screened	No. of Cases	Echo	Type of Study
South-Central Asia								
Grover et al ¹⁰	1988–1991	India: north	5–15	2.1	31 200	66	Yes	Community project
Kumar et al ¹¹	1988–1990	India: Rajasthan	3.5–18	3.3	10 168	34	Yes	School survey
Vashistha et al ¹²	1989–1990	India: Agra	5–15	1.4	8449	12	Yes	School survey
Patel et al ¹³	1986	India: Anand	5–15	1.8	11 069	20	? Yes	School survey
WHO ¹⁴	1986	Pakistan: Islamabad	5–15	0.26	11 700	3	? No	School survey
Avasthi et al ¹⁵	1987	India: Ludhiana	6–16	1.3	6005	8	? Yes	School survey
Agarwal et al ¹⁶	1991–1992	India: Uttar Pradesh	0–15	6.4	3760	24	Yes	Village screening
Thakur et al ^{17,18}	1990s	India: north	5–16	2.9	15 080	44	Yes	School survey
Gupta et al ¹⁹	1991	India: Jammu City	6–16	1.4	10 263	14	Yes	School survey
Shrestha et al ²⁰	1991	Nepal (rural)	5–16	1.4	4452	6	Yes	School survey
Ahmed et al ³	1991	Bangladesh (rural)	5–15	1.3	5923	8	Yes	Community survey
Haque et al ²¹	1992	Bangladesh: Dhaka and Dhamrai	5–15	2.2	15 798	36	Yes	School survey
Joardar et al ²²	1992	Bangladesh: Rajbari	5–20	1.45	686	1	No	Community survey
Begum et al ²³	1993	Bangladesh: Dhaka	5–15	2.4	10 538	25	Yes	School survey
Rizvi et al ⁴	1993–1994	Pakistan: Rahim Yar Khan	5–14	7 to 12*	NK*	NK*	Yes	Household survey
Regmi and Pandey ²⁴	1997	Nepal: Kathmandu	5–16	1.2	4736	6	Yes	School survey
Bahadur et al ⁵	2002	Nepal: Kathmandu Valley	5–18	1.2	9420	11	Yes	School survey
Jose and Gomathi ⁶	2001–2002	India: Vellore	6–18	0.68	229 829	157	Yes	School survey
Periwal et al ⁷	2005	India: Bikaner	5–14	0.67	3002	2	Yes	School survey
China								
WHO ¹⁴	1986	Guangdong Province	5–15	0.8	31 180	25	? No	School screening
Chen et al ⁸	1993–1994	Sichuan Province	5–18	11	46 595	512	Unknown†	Community survey
Asia Other								
WHO ¹⁴	1986	Thailand: Bangkok and Nakornrajasma	5–15	0.2	55 465	9	No	School survey
Guzman ²⁵	1987–1990	Philippines: Laguna	5–15	0.8	91 694	72	? No	School survey
Guzman ²⁵	1995–1997	Philippines: La Union	5–15	1.0	28 554	29	? No	School survey
Guzman ²⁵	1996–1997	Philippines: Mindanao	5–15	1.3	10 635	14	? No	School survey
Guzman ²⁵	1996–1997	Philippines: Albay	5–15	1.2	40 000	48	? No	School survey
WHO ¹⁴	1986	Philippines: Laguna	5–15	1.6	17 320	27	? No	School survey
Marijon et al ⁹	2001–2002	Cambodia: Phnom-Penh	6–17	2.2‡	3677	8	Yes	School survey

RHD indicates rheumatic heart disease; WHO, World Health Organization; ?, not clear from publication if echocardiography was used (response likely inferred from manuscript); and NK, not known.

*Household survey of all ages. Data not presented separately for school-aged children, except for graphical depiction of rheumatic heart disease prevalence, by gender.

†Article in Chinese; only the English abstract was reviewed.

‡Prevalence estimate for those diagnosed clinically with echocardiographic confirmation. Separate estimate presented for screening of all children with echocardiography: 79 cases, prevalence 21.5 per 1000 (ie, 90% of rheumatic heart disease cases were subclinical).

Tableau 1: Studies since 1985 of Rheumatic Heart Disease Prevalence in School-Aged Children in Asia. [54]

D'autres auteurs [55], résument les aspects épidémiologiques du RAA en Afrique sub-saharienne. Sa prévalence y a été documentée en milieu scolaire, mais le plus souvent par la clinique, à l'exception de l'étude récente d'E. Marijon et D. Sidi, qui a pu utiliser l'écho-doppler, et montrer que la prévalence clinique est très sous estimée (tableau2).

Les valvulopathies occupent la 3ème position parmi les affections cardiovasculaires de l'adulte en Afrique subsaharienne.

Auteur	Pays	Année	Méthode	Prévalence
Ogunbi	Nigeria	1970	clinique	0,3 à 3 ‰
McLaren	Afrique du Sud	1975	clinique	6,9 ‰
Bertrand	Côte-d'Ivoire	1985	clinique	1,9 ‰
Sidi	Mozambique	2001-2002	clinique	2,3 ‰
Sidi	Mozambique	2001-2002	Echo-doppler	30,4 ‰
Strasser et Rotta	Egypte/Maroc	1973/1975	clinique	10 ‰

Tableau 2 : prévalence du RAA en milieu scolaire. [55]

Étude	Inclusions	Lieu	Incidence (1 ^{er} épisode pour 100 000)
Quinn, 1967	1963-5	Etats-Unis	10
Berrios, 1984	1976-81	Chili	5
Bach, 1996	1961-82	Antilles	8
Grover, 1993	1988-91	Inde	51
Talbot, 1984	1978-82	Nouvelle-Zélande	22
Ekelund, 1967	1952-61	Suède	5
Sramek, 1981	1961-72	Tchécoslovaquie	16
Gharagozloo, 1976	1971-3	Iran	35
Majeed, 1987	1980-3	Koweït	18
Majeed, 1993	1984-8	Koweït	23

Tableau 3 : incidence de première poussée rhumatismale. [55]

Comparativement à l'Afrique du nord, la prévalence du RAA varie de 1,4 à 15 %, dans les années 1970. En 1990, sa prévalence en Algérie est estimée à 3 ‰, au Maroc à 9,85 ‰ et en Tunisie de 3,72 à 4,96 ‰. Selon les données du bulletin épidémiologique du ministère tunisien de la Santé publique, 172 cas de RAA ont été déclarés en 2000 versus 152 cas en 2001 [59].

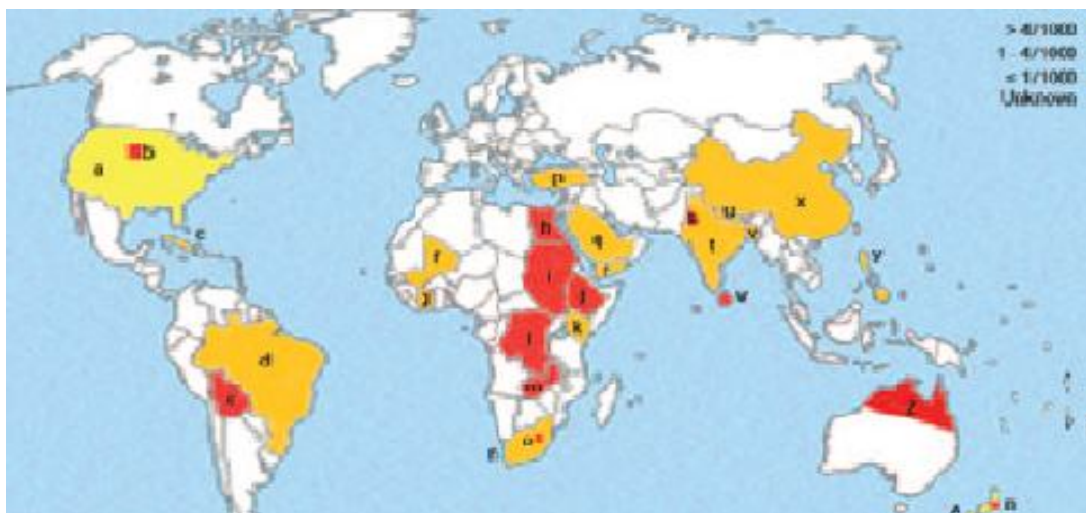


Figure 1. Worldwide prevalence of RHD. Rates (in parentheses) are based on studies in school-age children unless indicated by an asterisk, in which case, they include adults. a, United States* (0.02)1; b, Native American* (4.6)2; c, Cuba (2.9)3; d, Brazil (3.6)4; e, Bolivia (7.9)5; f, Mali (3.8)6; g, Côte d'Ivoire (1.9)7; h, Egypt (5.1)5; i, Sudan (10.2)5; j, Ethiopia (6.4)8; k, Kenya (2.7)9; l, DPR Congo (14.3)10; m, Zambia (12.5)11; n, South Africa (1.0)12; o, Soweto, South Africa (6.9)13; p, Turkey (3.7)14; q, Saudi Arabia (2.4)15; r, Yemen (3.6)16; s, Bikaner, India (16.7)17; t, India (3.0)18; u, Nepal (1.2)19; v, Bangladesh (1.2)20; w, Sri Lanka (6.0)21; x, China* (1.9)22; y, Philippines (1.6)6; z, Aboriginal Australian (6.8)23; A, Maori New Zealand (6.5)24; B, non-Maori New Zealand (0.9)24; C, Samoa (77.8)25; D, Tonga (2.7)26; E, Cook Islands (18.6)27; and F, French Polynesia (8.0).27. [60]

Au Maroc, la valvulopathie rhumatismale constitue un problème majeur de santé publique touchant l'enfant et l'adulte jeune.

L'incidence du rhumatisme articulaire aigu varie selon le niveau socio-économique des pays. Aux USA la fréquence du RAA était de 100 pour 100 000 habitants au début du siècle, 65 pour 100 000 entre 1940 et 1960 et moins de 2 pour 100 000 habitants depuis les années 70 [61]. Au Maroc, son incidence hospitalière est de 4,7% [61].

Ces données reflètent l'échec de la prophylaxie secondaire du RAA et de la médecine scolaire dans notre pays.

La progression de la valvulopathie rhumatismale est habituellement lente dans les pays développés. 15 à 20 ans peuvent passer entre la poussée rhumatismale et la découverte de la maladie qui se fait le plus souvent dans la quatrième décennie parfois à 60 ou 70 ans, et 5 à 10 ans entre les premiers symptômes et la survenue de symptômes sévères [62,63]. Cependant, cette évolution est beaucoup plus rapide dans les pays en voie de développement et au sein des populations d'immigrés dans les pays développés [64], où l'histoire de la maladie est souvent réduite à 5-10 ans.

La maladie mitrale est donc découverte à un âge jeune (20 ans) et il n'est pas rare de voir des formes sévères dès l'enfance avant l'âge de 10 ans [64, 83], dans les régions où l'endémicité et la gravité du rhumatisme articulaire aigu sont caractéristiques, des maladies mitrales sévères, d'évolution galopante et rapidement mortelle. Dans une étude de Raja P Akhtar, portant sur 88 adolescents, porteurs de maladie mitrale déjà au stade chirurgical, l'âge moyen était de $15,47 \pm 2,11$ ans [65].

Les populations sont donc, complètement différentes : jeune dans les pays en voie de développement et âgée avec une lourde comorbidité dans les pays développés.

Cette sévérité évolutive dans les pays du tiers monde est encore une fois attribuée aux mauvaises conditions socio-économiques, à la répétition des infections streptococciques et des poussées de RAA [66].

Dans notre série, l'âge moyen de nos malades était de 42 ± 12 ans avec des extrêmes de 12 à 70 ans. 74% sont âgés de moins de 50 ans, et 26% sont âgés de plus de 50 ans.

L'âge moyen de nos patients est similaire à ceux rapportés dans les autres séries, ainsi Rodrigo Blanco [67] avait trouvé un âge moyen de $42,3 \pm 14$ ans, dans le groupe A de sa série, et Shu Maoquin [68], Joon Bum Kim [69], et Robert A. Cesnjevar [70], avaient trouvé respectivement un âge moyen de $41 \pm 7,4$ ans dans le groupe S qui été fait de 44 patients, $41,7 \pm 13,2$ ans dans le groupe de réparation valvulaire concernait 122 patients, et enfin 43 ± 1 ans dans la décade entre 1963-1973 intéressant 95 patients.

Il est par contre inférieur à ceux rapportés dans les séries de Rafael Gracia-Fuster [16], Juliano L.Fernandes [71], et celle d'Elisabete Jorge [73], dont ils avaient trouvé un âge moyen respectivement de 61 ± 9 ans (36-82) dans le groupe 1, 46 ± 2 ans, et $48,9 \pm 13,9$ ans. Et supérieur aux âges moyens rapportés dans plusieurs séries, dont on cite parmi elles celle de F.Lachhab (faite au Maroc) [56] où l'âge des patients variait entre 18 et 35 ans avec une moyenne de $28,9 \pm 9,5$ ans ; également celle de B.J.Barnard [75] qui avait cité une moyenne d'âge de $34,86 \pm 16,1$ ans (tableau 4).

Série	Année	Nombre de cas	Age moyen (an)
Rodrigo Blanco ⁶⁷	2011	132	42,3±14
Shu Maoqin ⁶⁸	2005	44	41±7,4
Joon Bum kim ⁶⁹	2009	540	41,7±13,2
Roberte A. Cesnjevar ⁷⁰	1997	95	43±1
Rafael Gracia Fuster ⁷¹	2008	156	61±9
Juliano L.Fernandes ⁷²	2011	29	46±2
Elisabete Jorge ⁷³	2011	82	48,9±13,9
Steven Georgeson ⁷⁴	1993	33	59±10
F.Lachhab ⁵⁶	2011	625	28,9±9,5
B.J.Barnard ⁷⁵	2010	160	34,86±16,1
Amany R. Serag ⁵⁸	2010	35	31,8±9,5
Deepak K.Tempe, MD ⁷⁶	2009	30	27,9±10,9
Mohammad Mubeen ⁵⁷	2008	43	30,6
Stanley John ⁷⁷	2000	456	32,63±11,25
Mohamed Eid Fawzy ⁷⁸	1995	200	27±10
Paulo A. Ribeiro ⁷⁹	1993	100	30±10
W. Zouaoui ⁸⁰	2008	236	37,8±13,1
Shantanu Pande ⁸¹	2009	70	35,96±14,7
Notre série	2012	100	42±12 ans

Tableau 4 : comparaison de l'âge de nos patients avec l'âge des séries de la littérature.

2. La répartition selon le sexe :

La pathogenèse de la cardiopathie rhumatismale n'est pas complètement comprise. Bien qu'elle soit une maladie acquise secondaire à l'infection par le streptocoque β hémolytique du groupe A, elle ne se développe que rarement même après l'infection streptococcique la plus virulente. Par conséquent la question de la prédisposition d'exprimer la maladie est souvent soulevée [82,83]. Les mécanismes conduisant à des dommages cardiaques n'ont pas été clairement définis.

Récemment, l'attention s'est focalisée sur la relation entre le sexe et les maladies cardiovasculaires. La reconnaissance des différences physiologiques et physiopathologiques chez les deux sexes peut conduire à des traitements plus appropriés.

Comme c'est connu, le RM est une pathologie à prédominance féminine, 1 cas de sexe masculin contre 3 à 4 cas de sexe féminin [84].

L'étude de Cheng Wen Chiang [82], a confirmé cette constatation, et a montré la présence de différences physiopathologiques de la sténose mitrale chez les deux sexes.

Cette prédominance peut être due à une prédisposition constitutionnelle ou d'héritage liée au sexe selon C.W.Chiang.

Le rôle du sexe est controversé. Actuellement, il est plutôt admis que la sténose serait plus fréquente chez la fille, l'insuffisance mitrale chez le garçon et la maladie mitrale frapperait les deux sexes dans des proportions à peu près identiques [83,85].

Dans notre série, on note une prédominance des femmes avec 57 patientes, soit 57%, dont la moyenne d'âge est de : 42,6 ans, ce qui est à peu près similaire à la moyenne d'âge des hommes qui est de : 41,5 ans.

Nos résultats ne concordent pas avec ceux de la littérature en ce qui concerne le sexe. Avec 31 femmes pour 8 hommes (89,7%-10,3%) dans la série de Rodrigo Blanco⁶⁷, 29 femmes pour 15 hommes (65,9%-34,1%) dans la série de Shu Maoqin⁶⁸, et 356 femmes pour 184 hommes (65,9%-34,1%) dans la série de Joon Bum Kim⁶⁹. Par contre dans les séries de Mohammad Mubeen⁵⁷ et

Stanley John⁷⁷, le sexe masculin qui prédominait, avec respectivement 34 hommes pour 9 femmes (79%-21%), et 313 hommes pour 143 femmes (68,6%- 31,4%).

3. La répartition des patients selon la profession et la région d'origine :

La maladie mitrale rhumatismale est un processus continu, progressif et chronique. Elle se caractérise par une évolution longue et stable au début, suivie par une évolution accélérée vers la fin.

Cette progression est influencée par le niveau de développement du pays, des facteurs génétiques et les mauvaises conditions socio-économiques [83, 86]. Les complications cardiaques étaient prépondérantes chez les sujets de classe moyenne.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré l'implication réelle du niveau socio-économique dans la prévalence du RAA et de la cardite rhumatismale chez les enfants et les adolescents [55, 87, 89, 90]. La promiscuité et la surpopulation dans un habitat restreint, le manque d'hygiène, les ressources financières faibles, l'analphabétisme et la difficulté d'accès aux soins restent des facteurs déterminants dans l'épidémiologie de la maladie dans les pays en développement surtout en milieu rural [91,92]. Sadiq et al, dans leur étude menée à Lahore, avaient montré que l'importante prévalence de la cardite rhumatismale dans cette région était en étroite relation avec les conditions socio-économiques précaires [88].

Parmi ces études il existe même celles qui corrélaient la survenue de la CR, et sa récurrence chez les enfants avec le faible niveau ou absence d'éducation des mères [87, 93]. Par contre dans une autre étude réalisée en Brésil par Meira et al entre 1983 et 1998, la sévérité de la cardite rhumatismale était inversement proportionnelle au niveau scolaire de la mère et au revenu mensuel de la famille [93].

Notre étude n'a pas permis de montrer l'implication des paramètres socio-économiques dans la prévalence de la maladie mitrale, car, la profession n'était pas précisée chez 55% de nos patients (par manque de données).

En ce qui concerne la répartition des patients selon la région d'origine, 54% de nos patients viennent de l'axe Rabat-Fès-Tanger, reflétant la centralisation des unités de chirurgie cardiaque, et l'inégalité des chances pour l'accès à ce type de soins.

B/ les ATCDS médico-chirurgicaux, les FRCVx, les facteurs de comorbidité :

Le RAA, complication tardive inflammatoire et non suppurative d'une infection par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A est une cause majeure de survenue des valvulopathies. Dans les pays développés, le RAA est devenu rare depuis les années 1970 [94,95]. Dans les pays en voie de développement, le RAA continue à sévir et il représente un problème de santé publique. Notre pays est une zone d'endémie du RAA.

Dans notre série 60% de nos patients avaient un ATCD d'angines à répétition, et 30% avaient présenté un épisode de RAA à l'enfance.

27% de nos patients présentaient un ATCD d'intervention cardiaque, 18% de nos patients avaient bénéficié d'une commissurotomie à cœur fermé, 9% avaient un ATCD de geste sur la mitrale, à type de plastie mitrale (n=7) dont 5 étaient des CCO, et un remplacement valvulaire mitral (n=2).

Dans l'étude de Paulo A. Ribeiro⁷⁹ , 11% des 100 patients avaient bénéficié d'une commissurotomie à cœur ouvert. Ainsi que dans l'étude d'Elisabete Jorge⁷³, 3,7% des patients avaient un ATCD chirurgical de commissurotomie mitrale.

Dans l'étude de W. Zouaoui et all [80], parmi les 236 patients, 88(37,3%) avaient un ATCD de gestes mitraux.

La présence des facteurs de risque cardiovasculaires chez nos patients est non significative du fait essentiellement du jeune âge de nos patients.

Parmi nos patients, une patiente avait présenté un AIT ; un patient un AVC ; une patiente une HVB ; Un patient une HVC ; 2 patients étaient dialysés chroniques ; et 5% présentaient une dysthyroïdie.

Nos résultats rejoignent à peu près ceux de l'étude de Joon Bum Kim⁶⁹ intéressant 540 patients, dont 30 patients (5,5%) avaient un diabète sucré, 28 (5,1%) avaient une HTA. Ainsi que 60 patients (9,25%) avaient un AVC comme ATCD, 15 autres (2,7%) avaient d'autres événements thromboemboliques, et 5 patients (0,92%) avaient une insuffisance rénale chronique.

C/ Clinique :

Les patients atteints de sténose ou d'insuffisance mitrale restent longtemps asymptomatiques [18]. Les signes et les symptômes communs aux deux entités comprennent la dyspnée, la fatigabilité, l'insuffisance cardiaque (droite ou globale), la fibrillation auriculaire, une hémoptysie, et des accidents thromboemboliques (plus fréquents avec une sténose).

Cliniquement, tous nos patients étaient dyspnéiques. 92% d'entre eux se sont présentés à un stade fonctionnel avancé, avec une dyspnée stade III de la NYHA chez 72% des patients, et stade IV chez 20%.

Des valeurs similaires ont été trouvées dans les séries internationales. Puisque tous les patients des séries de Mohamed Eid Fawzy⁷⁸, de Stanley John⁷⁷, et de Mohammad Mubeen⁵⁷, avaient une dyspnée stade III-IV. Alors que dans l'étude de Paulo A. Ribeiro⁷⁹ portant sur le même nombre de patients que notre série, 44% étaient au stade I-II de la NYHA, et 56% au stade III-IV.

De même dans l'étude de F.Lachhab⁵⁶, 78,9% des patients étaient au stade III-IV, et 21,1% au stade II de la NYHA ; et celle de Juliano L. Fernandes⁷², 69% des patients avaient une dyspnée stade III-IV, et 31% avaient une dyspnée stade II de la NYHA.

Par ailleurs, 44% de nos patients présentaient une insuffisance cardiaque droite, et 4% une insuffisance cardiaque globale. Des signes d'insuffisance cardiaque gauche, sous forme d'OAP, ont été également retrouvés chez 10% de nos patients.

Deux faits dominent les circonstances de découverte de nos mitraux :

- 1) Aucun malade de cette série n'a été l'objet d'un dépistage fortuit à l'occasion d'un examen systématique
- 2) Dans l'ensemble, les malades sont vus au stade d'intolérance de leur cardiopathie:
 - la dyspnée d'effort qui était notée chez tous nos patients;

- la présence d'autres signes fonctionnels tels, la dyspnée paroxystique nocturne, la lipothymie et la syncope.

- les patients sont reçus en état d'insuffisance cardiaque droite, gauche ou globale: 40%. C'est d'autant plus remarquable et désolant qu'il s'agit de sujets jeunes dont la majorité avait un âge moins que 50 ans.

Ceci pourrait être expliqué par trois causes essentielles: le retard de prise en charge d'un nombre important des patients dont le niveau socio-économique est bas, l'infrastructure sanitaire et le niveau d'éducation en rapport avec le sous développement.

D / Signes électrocardiographiques :

Les pathologies valvulaires mitrales créent d'importantes modifications, à la fois du flux mitral, mais aussi des courbes pression-volume du ventricule et de l'oreillette.

Malheureusement, ces surcharges de pression et/ou de volume entraînent elles-mêmes d'autres complications qui peuvent s'étendre au-delà du cœur gauche. L'ACFA en est le signe électrocardiographique le plus commun chez les patients atteints soit de sténose ou d'insuffisance mitrale [85].

L'augmentation de la pression et la dilatation de l'OG sont responsables d'altérations pariétales responsables de la genèse des troubles du rythme.

Concernant le profil électrocardiographique des patients de notre série, on note que 68% présentaient une ACFA en préopératoire, et 32% étaient en RS.

Ces chiffres sont similaires à ceux de la série de Joon Bum Kim⁶⁹, puisque 72,9% des patients étaient en ACFA. 58% des patients de la série de Mohammad Mubeen⁵⁷, 56,66% des patients de la série de Deepak K. Tempe⁷⁶, et 55,17% des patients de la série de Juliano L. Fernandes⁷², étaient aussi en ACFA. Alors que dans les séries d'Elisabete Jorge⁷³, et celle de Paulo A. Ribeiro⁷⁹ pourtant sur le même nombre de patients que notre série, on trouve respectivement 29,6% et 13% des patients qui sont en ACFA.

Le grand nombre de patients de notre série qui se trouvent en ACFA, peut s'expliquer par le retard de diagnostic de la valvulopathie mitrale, qui se voit déjà au stade de complications.

Concernant les troubles de conduction, le bloc de branche droit a été trouvé chez 32% des patients, et le bloc de branche gauche chez 4% des patients.

E/ Données radiologiques :

Parmi nos patients, 67% avaient un ICT >0,60, 53% une surcharge pulmonaire, et 5% un épanchement pleural.

Ceci indique que les patients de notre série ont été diagnostiqués à un stade évolué, et que la valvulopathie mitrale a eu le temps de retentir sur les cavités cardiaques, et ceci concorde avec le fait que 48% de nos patients se sont présentés en stade d'insuffisance cardiaque (droite et globale).

F/ Données échocardiographiques préopératoires :

Le profil échocardiographique des patients de notre série constitue l'élément essentiel de l'évolution de la maladie mitrale rhumatismale. Nous avons pu établir un profil clair de l'état de la valve mitrale, des valves aortique et tricuspide, et de la circulation pulmonaire, et d'évaluer le retentissement de la maladie mitrale sur les cavités cardiaques, et également d'apprécier la valeur de la pression artérielle pulmonaire systolique.

Tous nos patients avaient bénéficié d'une échographie transthoracique, rarement d'une échographie transoesophagienne [85].

Tous nos patients avaient une valvulopathie mitrale, avec un RM retrouvait chez 43% des patients, une IM chez 20%, et 36% de nos malades avaient une maladie mitrale, sans oublier qu'un malade avait une thrombose de prothèse valvulaire mitrale.

Concernant la valve aortique, 40% des patients étaient porteurs de valvulopathie aortique. L'insuffisance aortique était présente chez 17% des patients, le rétrécissement aortique chez 3% des patients, et une maladie aortique chez 20% des malades. 90% patients présentaient une insuffisance tricuspide et 4% une maladie tricuspide.

L'IT fonctionnelle est la plus fréquente des anomalies acquises de la valve tricuspide, elle est la conséquence indirecte du dysfonctionnement des valvulopathies du cœur gauche, surtout la mitrale [96].

Nos résultats rejoins à peu près ceux trouvés par Deepak K. Tempe⁷⁶ dans le groupe A, dont 60% des patients avaient une sténose mitrale, 96% avaient une IM, et tous les patients avaient une IT.

Dans la série de Joon Bum Kim⁶⁹, le RM retrouvé chez 57%, l'IM chez 27%, et la maladie mitrale chez 17%. Et l'IT au-delà du grade II était trouvée chez 34% des patients. Mohammad Mubeen⁵⁷ trouve dans sa série qui intéresse 43 patients, 44% patients avec un RM, 21% avec une IM, et 35% avec maladie mitrale. Alors que l'IT était notée chez 91% des patients, 58% avec IT légère à modérée, et 33% avec une IT sévère.

Dans l'étude de Stanley John⁷⁷, tous les patients étaient porteurs de valvulopathies d'origine rhumatismale, 4,6% avaient une sténose mitrale calcifiée, 82,7% avaient une IM sévère, une sténose aortique calcifiée était trouvée chez 24,9% et une IAO modérée à sévère chez 84,6% des patients, alors que la valvulopathie tricuspide était notée chez 113 patients (24,7%), dont 23 patients (5%) avaient un rétrécissement tricuspide, et 90 patients (19,7%) avaient une insuffisance tricuspide.

Nos résultats sont à cheval par rapport à ceux de la littérature.

Le retentissement de la maladie mitrale, en amont, a été responsable d'une HTAP. Brièvement, une hausse de la pression auriculaire moyenne entraîne une hypertension veineuse pulmonaire (ou hypertension post-capillaire), qui, une fois les mécanismes d'adaptation et de protection de la circulation pulmonaire dépassés, engendre une hypertension artérielle pulmonaire (ou hypertension pré-capillaire). La sténose mitrale est la pathologie entraînant les HTAP les plus sévères à cause de la répercussion presque exclusive de l'augmentation de la perte de charge de l'orifice sténosé sur l'oreillette. L'insuffisance mitrale aigue induit plutôt une hypertension veineuse et capillaire car les mécanismes compensateurs ne sont pas altérés, même si l'hypertension est sévère et entraîne des œdèmes pulmonaires. L'insuffisance mitrale chronique compensée n'a quasiment aucune répercussion sur les pressions pulmonaires car la pression auriculaire moyenne est normale ou presque. A terme, elle

augmente rapidement lorsque le ventricule ne peut plus compenser l'insuffisance mitrale chronique. Les mêmes mécanismes que lors d'une sténose mitrale sont alors mis en jeu.

L'HTAP a été retrouvée chez tous les patients chez qui l'évaluation de la PAPs rapportée sur le compte rendu de l'ETT, avec une moyenne des PAPs de $82,20 \pm 16,80$ mmHg [70 ; 149].

Cette valeur est identique à celle retrouvée dans le groupe 2 de la série de Mohammad Mobeen⁵⁷ avec une moyenne de 83,2 mmHg, inférieure à celle trouvée dans le groupe S de la série de Shu Maoqin⁶⁸ et dans la série de Robert A. Cesnjevar⁷⁰ dont les moyennes des PAPs étaient respectivement de $97,8 \pm 21,5$ mmHg et de 92 ± 2 mmHg, alors qu'elle est nettement supérieure à celle de la série de F.Lachhab⁵⁶ avec une moyenne de $59,5 \pm 11,6$ mmHg, à celle de la série de Rafael Garcia-Fuster⁷¹ avec une moyenne de $54,9 \pm 15,9$ mmHg, et à la valeur de la PAPs trouvée dans la série de Paulo A. Ribeiro⁷⁹ dont la moyenne était de 68 ± 14 mmHg.

La présence d'une HTAP aura aussi un retentissement sur le cœur droit [81]. Elle constitue une post-charge importante au ventricule droit, habitué à fonctionner sous un régime à basse pression. De ce fait le ventricule droit va se dilater avec apparition d'une insuffisance tricuspide fonctionnelle le plus souvent secondaire à la dilatation de l'anneau tricuspide, et elle est significative dans 28% des cas (68). A ce stade, les patients vont présenter des signes d'insuffisance cardiaque droite.

Dans notre série, les cavités droites étaient dilatées chez 59% des patients, et la dysfonction du VD était notée chez 27% des patients. Dans la série de Mohammad Mubeen⁵⁷ 47% des patients présentaient une hypertrophie et une dilatation du ventricule droit.

La dilatation annulaire tricuspiddienne est probablement le plus important facteur responsable de l'évolution de l'ITF, et il est également la cible d'interventions chirurgicales.

Dans notre étude, la taille de l'anneau tricuspide n'était mentionnée que chez 56% des patients avec une moyenne de $34,40 \pm 4,80$ mm et des extrêmes de 23 à 43 mm.

Le diamètre télédiastolique du VG varie en fonction des atteintes valvulaires du cœur gauche, sa moyenne dans notre étude était de $53,81 \pm 12,12$ mm avec des extrêmes de 32 à 86 mm. Des valeurs

similaires étaient retrouvées respectivement chez Deepak K. Tempe⁷⁶ ($52 \pm 0,9$ mm) et chez Joon Bum Kim⁶⁹ ($56,5 \pm 8,6$ mm).

Les valvulopathies évoluées influencent la contractilité myocardique, par modification de la structure des myofibrilles et par le biais de l'ischémie myocardique. La FE moyenne de nos patients était de $56,36 \pm 9,47$ % avec des extrêmes de 40 à 83%.

Une FE moyenne similaire a été trouvée dans les séries de Joon Bum Kim⁶⁹ et de Deepak K. Tempe⁷⁶, dont la moyenne de la FE était respectivement de $56 \pm 9,5\%$, et de $56 \pm 7\%$, alors qu'elle reste inférieure à la valeur trouvée dans la série de Rafael Garcia Fuster⁷¹ avec une FE moyenne de $64,8 \pm 13\%$.

Un thrombus de l'OG était noté chez 11% de nos patients suite à la dilatation de l'OG et la stase sanguine.

G/ Coronarographie préopératoire :

La coronarographie était faite juste chez 14% des patients, elle était normale chez 13%, alors qu'un patient présentait une atteinte athéromateuse sans sténose significative.

Selon les recommandations de la SFC, la coronarographie systématique est conseillée chez l'homme après 40 ans et chez la femme après 50 ans quand on envisage la correction chirurgicale d'une valvulopathie.

Les patients valvulaires sont généralement jeunes, plus symptomatiques et ont souvent une altération de la fonction ventriculaire gauche.

Dans notre contexte, la coronarographie est demandée au cas par cas en fonction du degré de probabilité d'existence d'une maladie coronaire (bon sens de l'équipe médicale, facteurs de risque cardiovasculaires multiples).

H/ Prise en charge thérapeutique :

Il a été un succès remarquable au cours des trois dernières décennies en termes de compréhension, diagnostic, et gestion des maladies valvulaires. Cela a vraiment été une réussite du 20ème siècle parce

que dans le manuel du Dr Paul Dudley intitulé "Heart Disease" [100], publié un peu plus de 50 ans, il a été déclaré qu'« il n'existe aucun traitement spécifique pour la maladie de la valve mitrale » et qu'« il n'y a pas de traitement pour la maladie de la valve aortique ». 25ans d'études de l'histoire naturelle des maladies valvulaires cardiaques, ont présenté un aperçu pronostique très inquiétant sur la gestion des maladies valvulaires cardiaques. Au cours de la première moitié du 20ème siècle, la mortalité et la morbidité de la maladie valvulaire cardiaque avait très peu changé. Les progrès exceptionnels des trois dernières décennies a été la compréhension des processus physiopathologiques, le développement des capacités de diagnostic et le développement des techniques chirurgicales et interventionnelle maintenant couramment pratiquées par des chirurgiens cardio-vasculaires et des cardiologues. Les progrès ont fourni aux patients la promesse d'une meilleure qualité de vie et le potentiel pour une durée de vie normale.

Les progrès des 30 dernières années en matière de substituts valvulaires, mécanique à double ailettes, bioprothèses avec ou sans stent, des allogreffes, des autogreffes, la réparation de la valve mitrale en utilisant des cordages artificiels en épargnant le remplacement de la valve mitral (RVM) afin de maintenir l'intégrité de l'appareil mitrale.

Le traitement chirurgical de la maladie de la valve mitrale a été étudié pour plus d'un siècle, en commençant par les premières observations de Brunton en 1902 [100]. En 1922, Cutler et Levine ont été les premiers à réséquer une partie d'une valve mitrale sténosée avec succès, et la commissurotomie mitrale a été introduite par Souttar en 1925. Cependant, il n'était pas jusqu'à ce que le travail de Harken et Bailey avec commissurotomie mitrale à cœur fermé dans les années 1940 qu'une opération plus prévisible qui est devenue valide.

L'avènement de la circulation extracorporelle en 1953 a permis la visualisation directe de la valve mitrale, et bon nombre d'opérations a été mis au point pour réparer les insuffisances mitrales. Starr et Edwards a effectué le premier remplacement de la valve mitrale en 1961, et qui est rapidement devenu le traitement de choix pour tous les types de maladie de la valve mitrale qui ne se prêtaient pas à une commissurotomie.

Comme déjà cité, la cause la plus fréquente de la maladie mitrale reste la fièvre rhumatismale dans les pays en voie de développement. Les atteintes valvulaires concomitantes sont généralement dues à une

maladie rhumatismale chronique comme dans le cas de l'atteinte concomitante de la valve mitrale et aortique. Alors que l'insuffisance tricuspide reste fonctionnelle secondaire à une maladie mitrale.

Selon les recommandations de L'American College of Cardiology (ACC) et l'American Heart Association (AHA) [100], citées au cours du congrès de la société canadienne de cardiologie en 1999 (mise à jour de révision en 2004) :

- ✓ En cas de sténose mitrale : les options de traitement sont la valvuloplastie mitrale au ballon, la réparation valvulaire ou le remplacement valvulaire mitral. La valvuloplastie au ballon est recommandée pour une sténose mitrale modérée ou sévère, avec une symptomatologie modérée ou sévère, et quand la morphologie de la valve mitrale est favorable et il n'y a pas de thrombus auriculaire.
- ✓ HTAP modérée ou sévère, secondaire au rétrécissement mitral asymptomatique est également une indication à la valvuloplastie au ballon. Alors que cette technique est contre indiquée en cas d'IM modérée ou sévère.

La reconstruction mitrale est réservée pour une sténose mitrale modérée ou sévère avec des symptômes sévères, quand il y a un thrombus auriculaire, et la valve mitrale est non souple ou calcifiée et impropre à la valvuloplastie au ballon. Alors que le RVM est réservé aux patients présentant une sténose mitrale modérée ou sévère associée à des symptômes graves, ou des symptômes légers ou modérés et une HTAP quand une gestion plus conservatrice n'est pas jugée appropriée.

- ✓ En cas d'insuffisance mitrale : la chirurgie est recommandée à la phase aigue de l'IM symptomatique lorsque la réparation est probable. Les patients ayant une symptomatologie modérée ou sévère, sans dysfonctionnement ou dilatation du VG, sont également candidats à la chirurgie.

Les patients symptomatiques ou asymptomatiques présentant une dysfonction modérée ou une augmentation du diamètre télédiastolique du VG sont également candidats à la chirurgie. D'autre part, la chirurgie est recommandée pour les patients asymptomatiques lorsque la FA, l'HTAP, ou une dysfonction ventriculaire légère à modérée sont présentes, et la possibilité de réparation mitrale est probable. Le moment de la chirurgie peut être retardé chez ces patients, lorsque le remplacement est plus susceptible d'être nécessaire.

Tableau 5

Class I recommendations for mitral valve repair for mitral stenosis

- Patients with NYHA functional class III to IV symptoms, moderate or severe mitral stenosis (mitral valve area [MVA] 1.5 cm² or less),* and valve morphology favourable for repair if PMBV is not available;
- Patients with NYHA functional class III to IV symptoms, moderate or severe mitral stenosis (MVA 1.5 cm² or less),* and valve morphology favourable for repair if a left atrial (LA) thrombus is present despite anticoagulation; or
- Patients with NYHA functional class III to IV symptoms, moderate or severe mitral stenosis (MVA 1.5 cm² or less),* and a nonpliable or calcified valve with the decision to proceed with either repair or replacement made at the time of the operation.

**The committee recognizes that there may be a variability in the measurement of MVA and that the mean transmitral gradient, pulmonary artery wedge pressure and PAP at rest or during exercise should also be considered*

Tableau 6

Class I recommendations for MVR for mitral stenosis

- Patients with moderate or severe mitral stenosis (MVA 1.5 cm² or less)* and NYHA functional class III to IV symptoms who are not considered candidates for percutaneous balloon valvotomy or mitral valve repair; or
- Patients with severe mitral stenosis (MVA 1 cm² or less)* and severe pulmonary hypertension (pulmonary artery systolic pressure greater than 60 to 80 mmHg) with NYHA functional class I to II symptoms who are not considered to be candidates for percutaneous balloon valvotomy or mitral valve repair.

**The committee recognizes that there may be variability in the measurement of MVA and that the mean transmitral gradient, pulmonary wedge pressure and PAP should also be considered*

Tableau 7

Class I recommendations for mitral valve surgery in nonischemic severe mitral regurgitation

- Acute symptomatic mitral regurgitation in which repair is likely possible;
- Patients with NYHA functional class II, III or IV symptoms with normal LV function defined as ejection fraction greater than 0.60 and end-systolic dimension less than 45 mm;
- Symptomatic or asymptomatic patients with mild LV dysfunction, ejection fraction 0.50 to 0.60, and end-systolic dimension 45 to 50 mm;
- Symptomatic or asymptomatic patients with moderate LV dysfunction, ejection fraction 0.30 to 0.50, or end-systolic dimension 50 to 55 mm;
- Asymptomatic patients with preserved LV function and atrial fibrillation (recent onset)*;
- Asymptomatic patients with preserved LV function and pulmonary hypertension (pulmonary artery systolic pressure greater than 50 mmHg at rest, or greater than 60 mmHg with exercise)*; or
- Asymptomatic patients with ejection fraction 0.50 to 0.60 and end-systolic dimension less than 45 mm, and asymptomatic patients with ejection fraction greater than 0.60 and end-systolic dimension 45 to 55 mm*.

**Class I if mitral repair is highly likely, otherwise Class IIa*

Tableau 8

Class I recommendations for AVR in aortic stenosis

- Symptomatic patients with severe aortic stenosis;
 - Patients with severe aortic stenosis undergoing coronary artery bypass surgery; or
 - Patients with severe aortic stenosis undergoing surgery on the aorta or other heart valves.
-

Tableau 9

Class I recommendations for AVR in chronic severe aortic regurgitation

- Patients with New York Heart Association (NYHA) functional class III or IV symptoms and preserved LV systolic function, defined as normal ejection fraction at rest (ejection fraction 0.50);
 - Patients with NYHA functional class II symptoms and preserved LV systolic function (ejection fraction 0.50 at rest) but with progressive LV dilation or declining ejection fraction at rest on serial studies or declining effort tolerance on exercise testing;
 - Patients with CCS class II or greater angina with or without CAD;
 - Asymptomatic or symptomatic patients with mild to moderate LV dysfunction at rest (ejection fraction 0.25 to 0.49); or
 - Patients undergoing coronary artery bypass surgery or surgery on the aorta or other heart valves.
-

Tableau 10

Class I recommendations for surgical correction of tricuspid regurgitation

- Tricuspid repair or replacement for severe primary or secondary tricuspid regurgitation, in symptomatic patients not responding to medical treatment; or
 - Tricuspid repair or replacement for severe tricuspid regurgitation in patients requiring mitral valve surgery, particularly in the presence of pulmonary hypertension (mean PAP greater than 50 mmHg) or RV dilation and dysfunction.
-

Dans notre série, l'intervention était à type d'une primo-intervention dans 91% des cas, et d'une intervention redux dans 9% des cas.

Tous nos patients avaient requis un geste sur la mitrale, et le remplacement valvulaire par une prothèse mécanique a été le plus utilisé (95%). 4% des patients ont bénéficié d'une chirurgie conservatrice, 3% avec anneau prothétique et 1% sans anneau. Une désobstruction de la prothèse avec thrombectomie a eu lieu chez un patient.

En ce qui concerne la valve aortique, la chirurgie a concerné 40% des patients, et a consisté exclusivement en un remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique.

90% de nos patients avaient un geste sur la tricuspide. Le geste a consisté exclusivement en une chirurgie conservatrice, dont 91% (n=81) étaient avec anneau prothétique, et 9% (n=8) étaient sans anneau. Rarement, un geste est recommandé sur la base des données de l'ETT, et que le chirurgien rectifie en abstention en fondant son attitude sur les constatations opératoires : absence d'atteinte organique, anneau tricuspide peu ou pas dilaté, peu ou pas déformé, et continent au test à l'eau.

I/ Prise en charge postopératoire :

La chirurgie cardiaque s'accompagne fréquemment de variations hémodynamiques et physiologiques, qui retentissent négativement sur le système circulatoire du patient.

1. Prise en charge hémodynamique :

Complications hémodynamiques :

Un bas débit cardiaque est défini par un index cardiaque inférieur à $2,2\text{l/min/m}^2$, des résistances artérielles élevées, des pressions de remplissage élevées et une baisse de la SvO_2 , associées aux signes cliniques et biologiques du choc.

Les étiologies sont multiples : ischémie par déséquilibre de la balance demande / apport en oxygène du myocarde, spasme coronaire, défaut de protection myocardique, dysfonction de pontage, tamponnade ou dysfonction valvulaire.

Outre le traitement étiologique, le traitement préventif repose sur l'éviction des agents anesthésiques cardiodépresseurs, l'utilisation préventive d'une solution riche en glucose [45,101] et l'utilisation exceptionnelle d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique prophylactique [45,102].

La constatation d'un bas débit cardiaque lors du sevrage de la CEC doit entraîner une prolongation du temps de CEC afin de permettre un sevrage très progressif de l'assistance circulatoire.

Si nécessaire, on aura recours à de faibles doses d'inotropes (dobutamine, adrénaline ou éventuellement inhibiteur de la phosphodiesterase III). Si le bas débit cardiaque persiste, l'équipe médicochirurgicale pourra proposer une assistance uni ou bi-ventriculaire.

Utilisation des inotropes positifs : ¹⁰¹

En cas de bas débit circulatoire, en présence de signes périphériques de choc et souvent d'hypertension artérielle, la stimulation inotrope est nécessaire.

Les inotropes positifs sont associés à un risque accru d'hyperexcitabilité auriculaire et ventriculaire, de tachycardie, et d'augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde.

Leur usage prolongé a été associé à une survie moindre. Néanmoins, ils sont souvent nécessaires chez des patients ne répondant pas aux diurétiques.

La dobutamine est habituellement utilisée à une posologie de 5 à 10 μ g/kg/min.

La chirurgie valvulaire étant une chirurgie à haut risque, dans notre contexte 97% de nos patients ont nécessité une assistance pharmacologique par la dobutamine lors de l'arrêt de la CEC, à un dosage de 5 μ g/kg/min chez 38%, et de 10 μ g/kg/min chez 62%, avec adjonction d'adrénaline dans certains cas pour obtenir une stabilité hémodynamique.

Une HTAP importante associée à une dysfonction ventriculaire droite peut rendre le sevrage de la CEC difficile. Chez les patients opérés d'une pathologie mitrale avec HTAP, plusieurs études ont montré l'efficacité du monoxyde d'azote, par son effet vasodilatateur pulmonaire, pour prévenir ou traiter une IVD en sortie de CEC.

Les prostacyclines inhalés par leur effet vasodilatateur peuvent également être utilisés [50].

Dans notre série, 2 patients avaient nécessité le recours au monoxyde d'azote.

L'administration d'inotropes positifs est poursuivie jusqu'au retour à un état hémodynamique stable.

Par ailleurs, 91% de nos patients avaient nécessité support inotrope positif au cours de leur séjour en réanimation, et 12% des patients ont également présenté une défaillance hémodynamique qui a nécessité l'introduction d'adrénaline.

Dans la série de Juliano L. Fernandes⁷², 45% des patients avaient recours aux drogues vasoactives au cours de leur séjour en unité de soins intensifs et à l'hôpital, avec une dose maximale utilisée de $2,35 \pm 0,15 \mu\text{g/kg/min}$. Alors que dans la série de Deepak K. Tempe⁷⁶, tous les patients du groupe A avaient recours aux drogues inotropes positives, avec 6 patients ont nécessité la dobutamine, pour une durée de $5,3 \pm 2,3$.

2. Résultats opératoires :

2-1-Morbidité :

Les complications pulmonaires non infectieuses¹⁰³ viennent au premier lieu, elles sont dominées par l'atélectasie (34%), et les pleurésies (13%), alors que le pneumothorax était noté chez 6% des patients.

Les complications respiratoires postopératoires sont fréquentes, elles augmentent la morbidité, la durée d'hospitalisation et finalement la mortalité postopératoire. Leur incidence est variable selon les critères d'inclusions choisis mais, malgré les progrès, leur fréquence a demeuré relativement stable au cours des dernières décennies parce que les interventions chirurgicales sont de plus en plus nombreuses, de plus en plus complexes, de moins en moins contre indiquées et parce que la limite de l'âge des patients a été repoussée. Leur prédiction est difficile parce que les circonstances de survenue et leurs tableaux sont différents.

Les complications peuvent être précoces et / ou tardives par rapport à l'acte chirurgical. Dans la période postopératoire immédiate, l'effet résiduel des médicaments de l'anesthésie, l'hypothermie, le niveau d'éveil, l'état hémodynamique, la ventilation et la douleur postopératoire sont les préoccupations essentielles. A distance de l'intervention chirurgicale, les effets de l'anesthésie s'estompent puis disparaissent mais les effets délétères de la chirurgie persistent plus longtemps en particulier pour la respiration. En fait, il existe des modifications physiopathologiques périopératoires qui vont persister et

favoriser la survenue des complications respiratoires qui prendront différents aspects selon les antécédents du patient et les actions entreprises.

Les complications cardiaques et hémodynamiques retrouvées en post-opératoire sont les épanchements péricardiques (2%), un bas débit (3%), et une défaillance cardiaque droite (1%).

Les complications infectieuses et DMV notées chez 5%, ayant inclus un sepsis pulmonaire dans 2% des cas, et une défaillance multiviscérale dans 3% des cas. Ces complications ont nécessité une antibiothérapie adaptée, pour une prise en charge adéquate.

Les autres complications sont moins fréquentes, notamment les troubles du comportement (5%), l'insuffisance rénale (1%), et l'ictère (1%).

Dans la série de Juliano L. Fernandes⁷², les complications précoces notées dans les deux groupes à 24-48h, étaient des réinterventions urgentes en raison des complications hémorragiques (tamponnade dès les premières heures après l'opération), et des complications infectieuses. Alors que dans la série de F. Lachhab⁵⁶, les complications rapportées étaient de faible gravité, dominées par les épanchements pleuraux ou péricardiques, et les hémorragies per procédure par déperdition sanguine lors de l'introduction du dilateur.

Par ailleurs dans la série de Robert A. Cesnjevar⁷⁰, les complications tardives retrouvées étaient les thrombo-embolies, les saignements, l'endocardite sur prothèse, et la nécessité de réopération.

2-2-Mortalité :

Le taux de mortalité périopératoire dans notre série est de 7%. Les principales causes de décès étaient la défaillance multiviscérale, la dissociation électromécanique, le sepsis et la défaillance cardiaque.

Cette mortalité globale était expliquée en particulier par la gravité de l'atteinte cardiaque préopératoire définie par la sévérité de la maladie mitrale, la défaillance ventriculaire droite et de l'augmentation importante de la pression pulmonaire.

Cette mortalité est similaire à celle rapportée dans la littérature concernant le remplacement valvulaire mitral associé à une HTAP sévère. Mohammad mubeen⁵⁷ et al. en 2008 ont rapporté les mêmes

résultats (9,3% le taux de mortalité rapporté) en comparant deux groupes de malades traités les deux par RVM, mais le premier groupe avait une PAPs infra-systémique et le deuxième groupe avait une PAPs supra-systémique, dont la principale cause du décès était la persistance du bas débit cardiaque secondaire à une défaillance ventriculaire droite. Alors que la mortalité pour un RVM de routine sans PAPs significative dans leur institut était de 2,4% durant la période d'étude.

Par ailleurs, le taux de mortalité était de 10,5% dans la série de Robert A. Cesnjevar⁷⁰ par rapport à un taux de mortalité globale de 3,6% pour un RVM de routine.

Dans la série de Stanley John⁷⁷ dont il rapporte l'expérience de 25ans de chirurgie combinée de remplacement valvulaire mitral et aortique, le taux de mortalité était de 9,2% qui a diminué à 7,7% au cours de la dernière décennie de cette expérience.

3. Evaluation des résultats opératoires :

3-1-Évaluation de la fonction des prothèses valvulaires : ^{105,106}

L'échocardiographie-Doppler est la modalité de choix pour l'évaluation de la fonction des prothèses valvulaires. Les principes inhérents à l'évaluation des valves natives s'appliquent également aux substituts prothétiques. Certaines particularités doivent cependant être mentionnées.

Tout d'abord, l'analyse des images du flot trans-prothétique est sérieusement limitée par les réverbérations et « l'ombrage » que peuvent produire les différents composants de la prothèse. Ensuite, la dynamique du flot traversant une valve mécanique peut être différente de celui d'une valve native. En effet, les valves mécaniques à disque engendrent des jets excentriques alors que les valves à double ailette créent un flot séparé en trois jets distincts et dont les vitesses mesurées sont potentiellement plus élevées dans l'orifice central que dans les orifices latéraux.

Une échocardiographie complète doit inclure des vues en deux dimensions de la prothèse, des mesures des gradients de pression trans-prothétiques et de l'aire valvulaire effective (AVE), une estimation du degré de régurgitation, une évaluation de la géométrie et de la fonction du VG et de l'OG, la recherche de thrombus et le calcul de la PAP systolique. Pour les prothèses mécaniques, on note, à l'état normal, la présence d'un faible volume de régurgitation connu sous le terme de « volume de

fermeture ». Cette régurgitation « physiologique » a pour but théorique de laver la surface de la prothèse et, par conséquent, prévenir la création de zones de stases sanguines et la formation de thrombus. Par opposition aux jets régurgitants pathologiques, le volume de fermeture normal est de courte durée, étroit et symétrique. De plus, un léger degré d'insuffisance valvulaire centrale est également souvent observé dans les bioprothèses et ce de façon plus fréquente dans le cas des valves en péricarde bovin.

L'échographie transthoracique à la sortie de l'hôpital a été faite chez 96% des patients, pour évaluer les résultats opératoires et le pronostic fonctionnel à court terme.

3-2- Les complications prothétiques postopératoires :

L'un des paramètres supplémentaires pouvant expliquer au moins partiellement la différence de survie observée entre la réparation mitrale et le RVM pourrait être les complications liées aux prothèses. Ces complications tout comme leur impact clinique diffèrent selon le type de prothèse (mécaniques vs. biologiques).

a. Complications des prothèses biologiques :

Comme nous l'avons mentionné précédemment, la principale limitation des prothèses biologiques est leur durabilité relativement courte. A l'instar des valves natives, les bioprothèses se détériorent au fil du temps mais de façon plus rapide. La connaissance des mécanismes pathogéniques a contribué au développement de plusieurs stratégies permettant de diminuer la minéralisation et augmentant donc substantiellement la durabilité. L'âge du patient lors de l'implantation doit être pris en compte car les patients les plus jeunes calcifient leurs bioprothèses à un rythme beaucoup plus rapide que les patients plus âgés (> 70 ans). Le taux de remplacement à 10 ans des bioprothèses est inférieur à 10% chez les sujets âgés de plus de 70 ans alors que ce taux atteint les 30 à 40% chez les patients de moins de 40 ans.

b. Complications des prothèses mécaniques :

Contrairement aux bioprothèses, les prothèses mécaniques présentent l'avantage de la longévité mais leur thrombogénicité nécessite une anticoagulation au long cours, ce qui expose les patients à des

risques d'hémorragie considérablement augmentés, conséquences néfastes de l'anticoagulation. Le risque thromboembolique est lié à la thrombogénicité des matériaux de la prothèse, à la séparation et à la stagnation du flot sanguin.

Les substituts mécaniques augmentent également le taux de cisaillement des éléments sanguins, ce qui provoque l'activation des plaquettes et la libération subséquente de facteurs thrombogéniques [104].

c. L'insuffisance mitrale prothétique transvalvulaire :

Pour la plupart des prothèses valvulaires, en particulier les prothèses mécaniques, on peut observer la régurgitation d'un faible volume sanguin dite normale ou physiologique. Dans les valves mécaniques, les régurgitations pathologiques transvalvulaires sont dues à la formation de pannus ou de thrombus limitant l'occlusion complète de l'orifice valvulaire par le disque ou les ailettes. En revanche, pour les bioprothèses, les insuffisances proviennent de la déchirure ou de la perforation des cuspidés qui sont secondaires à la dégénérescence du tissu prothétique.

L'évaluation des IM prothétiques par ETT pose des problèmes à cause de la réverbération des composants métalliques des prothèses et de l'ombrage acoustique dissimulant l'OG. Cependant, la présence d'une zone de convergence en amont du flot régurgitant (sur la face ventriculaire de la prothèse) est un indice qui doit inciter le clinicien à suspecter la présence d'une IM transprothétique occulte [105].

Une ETO devrait systématiquement être prescrite aux patients pour lesquels il y a une suspicion d'IM pathologique lors de l'examen clinique ou lors de l'ETT. En effet, plusieurs études ont démontré que l'ETO améliore l'évaluation de la sévérité de l'IM, de l'étiologie [105] et de la localisation de la fuite prothétique.

Dans notre contexte, juste un patient présentait une IM minime après remplacement valvulaire mitral.

d. La sténose prothétique :

La sténose prothétique est le plus souvent causée par une thrombose ou un pannus obstructif dans le cas d'une prothèse mécanique et d'une calcification du tissu valvulaire dans le cas d'une bioprothèse. Cependant, la thrombose et le pannus peuvent aussi se produire sur des bioprothèses.

L'échocardiographie-Doppler est la technique préférentielle pour évaluer les dysfonctions de prothèse valvulaire.

Dans notre étude, un patient a présenté une sténose de la prothèse aortique, et un autre avait une légère sténose de l'anneau tricuspide.

Le traitement d'une sténose prothétique s'oriente fréquemment vers le remplacement chirurgical de la prothèse défectueuse surtout lorsque le patient présente des symptômes ou de l'HTAP.

e. L'IT résiduelle :

L'IT résiduelle après annuloplastie est une préoccupation majeure, pour l'évaluer une échocardiographie post-opératoire précoce a été envisagée chez tous les patients.

Ce qui paraît acquis, c'est que l'IT résiduelle influence défavorablement la qualité des résultats.

Au minimum, et même après normalisation des pressions pulmonaires, elle s'accompagne d'une gêne fonctionnelle au débit cardiaque [106]. Elle aggrave également le pronostic vital à distance, surtout si elle coexiste avec des signes d'insuffisance cardiaque droite, ou si une réintervention est nécessaire, celle-ci étant grevée d'une lourde mortalité.

Dans notre étude l'incidence d'une IT résiduelle était de 68%, répartie entre IT minime (53%), modérée (10%), et importante (5%).

f. L'HTAP :

La prévalence de l'HTAP modérée, de par les mécanismes décrits précédemment, est élevée et varie de 40 à 78% chez les patients souffrants d'une pathologie de la valve mitrale [107-111]. L'hypertension est même sévère chez 17 à 25% des patients [109-111]. Walls et al. [108] apportent la plus forte prévalence d'hypertension pulmonaire modérée (78%). Mais celle-ci est biaisée par le fait que, sur les 1420 patients subissant une chirurgie mitrale de Janvier 2000 à Juin 2005, la mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique n'a été réalisée, avant et après l'opération, que pour seulement 179 patients (12.6%). Dans ce contexte, des signes associés, tels que la dilatation de l'oreillette droite, sont probablement les initiateurs de la mesure de cette pression, surestimant de fait la prévalence. De plus, il

est surprenant, connaissant la prévalence élevée d'HTAP suite à une pathologie mitrale, que la mesure de la PAPs ne soit pas systématique lors d'une échocardiographie.

Pourtant, selon les guides de pratique américains et européens [112,113], la présence d'HTAP est un critère pour recommander une intervention chirurgicale chez les patients atteints de sténose ou régurgitation mitrale sévère.

L'hypertension artérielle pulmonaire préopératoire est un facteur de risque important de mauvais pronostic post-chirurgical autant pour la sténose mitrale [114] que pour l'insuffisance mitrale [115,116]. Une hypertension sévère est associée à un risque accru de mortalité périopératoire (10-15%) et une mortalité plus élevée à long terme [114, 115, 116].

Etant donné la prévalence et le facteur de risque post-chirurgical, la normalisation de la pression artérielle pulmonaire constitue un objectif crucial du remplacement valvulaire mitral, au-delà de l'amélioration de l'hémodynamie de la valve. Plusieurs études rapportent une baisse significative de la résistance vasculaire pulmonaire et des pressions auriculaire gauche et artérielle pulmonaire dans les premiers jours suivant la chirurgie, justifiant l'intérêt et l'impact du remplacement [57,76]. A plus long terme, le remplacement induit, en moyenne, une baisse de la pression artérielle pulmonaire [110,111]. Ceci se traduit par une baisse de la prévalence de l'hypertension pulmonaire modérée (de 9 à 64% suivant les études) et une absence d'hypertension sévère suite à la chirurgie [107, 108, 110, 111].

Cependant, la régression de la pression artérielle pulmonaire varie considérablement d'un patient à l'autre. De plus, la baisse de pression est souvent incomplète, dans le sens où les pressions mesurées ne reviennent pas à un niveau normal. Enfin, certains patients ayant une pression artérielle normale ou légèrement élevée avant l'opération, développent une hypertension modérée après la chirurgie. Les résultats de l'étude de Zielinsky et al. [110] démontrent clairement ces différents aspects (Figure 2).

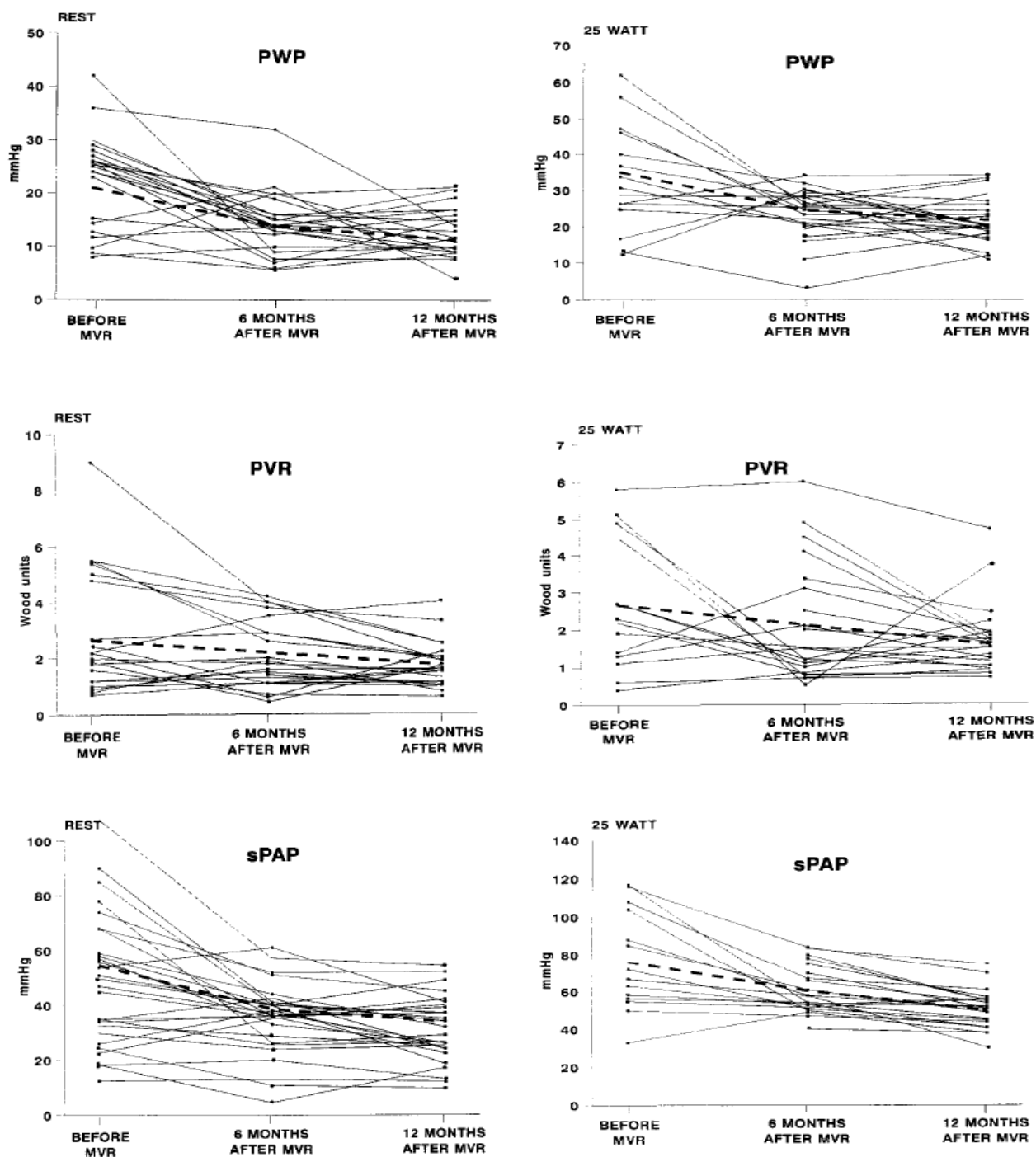


Figure 2 : Progression de la pression artérielle pulmonaire bloquée (PWP), de la résistance vasculaire pulmonaire (PVR) et de la pression artérielle pulmonaire systolique (sPAP) avant, 6 mois et 12 mois après le remplacement valvulaire mitral. D'après Zielinsky et al. [110].

A l'heure actuelle, très peu d'études se sont attachées à déterminer les facteurs qui induiraient cette absence de normalisation de la pression artérielle pulmonaire. Walls et al. [108] ont tenté de déterminer si la procédure chirurgicale (remplacement par une bioprothèse ou une valve mécanique, réparation physiologique et annuloplastie restrictive) avait un impact sur la persistance d'hypertension pulmonaire après la chirurgie. Le faible nombre de patients inclus dans l'étude et des facteurs confondants (fraction d'éjection et régurgitation mitrale) ont diminué l'impact de l'étude [118]. Néanmoins, deux tendances se dégagent :

1) le remplacement valvulaire mitral par une valve mécanique est la seule chirurgie où tous les patients ont vu leur pression pulmonaire diminuer. Les valves étaient de la marque St Jude (taille moyenne = 28.2 mm) alors que les bioprothèses étaient des Medtronic Mosaic, Carpentier-Edwards Perimount et Carpentier-Edwards porcine (taille moyenne = 26.9 mm).

Cette taille abaissée et la possible présence de disproportion patient-prothèse, peut expliquer que 18% des patients avec une bioprothèse avaient une pression pulmonaire augmentée après l'opération.

2) La réparation mitrale par annuloplastie restrictive suite à une insuffisance mitrale ischémique est la chirurgie qui abaisse le moins la pression artérielle pulmonaire (-3.2 mmHg) et qui conduit à la plus grande proportion de patients pour lesquels leur pression pulmonaire a augmenté après la chirurgie (23%). Ces résultats corrélaient avec les résultats d'une étude récente qui montre que l'annuloplastie restrictive conduit à la création d'une sténose post-opératoire fonctionnelle légère à modérée menant à la non-régression, voire l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire [117].

Dans notre série, la moyenne des PAPs postopératoires était de $43,5 \pm 12,6$ mmHg, tout en sachant que ces PAPs n'étaient pas mentionnées chez 5% des patients. Ainsi la moyenne de la baisse des PAPs était de 36,15mmHg.

La moyenne des PAPs chez les patients porteurs d'un RM pur, a baissé de 86 mmHg à 45 mmHg.

Chez les patients porteurs d'une IM pure, la moyenne des PAPs postopératoires a régressé de 76,15 mmHg à 40 mmHg.

Les rapports d'évaluation des résultats de la chirurgie de la valve mitrale sont controversés en termes de réversibilité de l'HTAP sévère. Certains auteurs ont montré que même les HTAP sévères régressent après la chirurgie de la valve mitrale [76]. D'autres croyaient que les HTAP sévères ont été associées à

un risque plus élevé de développer une insuffisance ventriculaire droite réfractaire pendant la période postopératoire [118], et une plus grande mortalité opératoire [76].

De nombreuses études ont étudié les changements hémodynamiques dans ce groupe de patients souffrant d'HTAP sévère à différents intervalles après les procédures de la valve mitrale [68,76]. La plupart ont démontré une réduction immédiate des PAP et RVP, ce qui signifie une baisse soudaine de la pression auriculaire gauche et renversement de la vasoconstriction pulmonaire sévère qui accompagne l'hypertension auriculaire gauche chez certains patients [57].

D'autres ont montré une régression lente des PAP élevée et RVP plusieurs mois après l'opération [119].

Ces rapports soulignent l'implication de plusieurs facteurs dans le développement de l'HTAP au cours de la maladie de la valve mitrale. Il ya eu des études de commissurotomie mitrale a cœur fermé [56,70], et de valvulotomie mitrale par ballon [67, 68, 71], dans ce groupe de patients, qui ont montré de bons résultats en termes de survie, la classe fonctionnelle postopératoire, et l'hémodynamique. Dans notre étude, la moyenne des PAPs a régressé significativement après la chirurgie valvulaire mitrale (32% avaient une PAPs ≤ 35 mmHg, et 41% des patients avaient une PAPs entre 35-50 mmHg).

La persistance d'une PAPs résiduelle élevée bien au-delà de la limite normale chez certains de nos patients (22%) suggère une composante irréversible des RVP qui restent élevées.

L'HTAP est une pathologie difficile à traiter médicalement surtout dans les formes sévères. Le traitement est fondé sur les inhibiteurs calciques, les anticoagulants, l'époprosténol administré par voie veineuse, l'oxyde nitrique (NO) inhalé et récemment le bosentan et le sildénafil. Le Sildénafil, un inhibiteur spécifique de la phosphodiesterase 5, a été largement évalué dans l'HTAP primitive et dans certains cas d'HTAP secondaire, notamment les maladies pulmonaires parenchymateuses et thromboemboliques ; cependant, cette molécule n'a pas été évaluée jusque-là dans les HTAP précapillaires sévères des sténoses mitrales opérées. Deux équipes de cardiologie et de chirurgie cardio-vasculaire de l'Hôtel-Dieu de France à Beyrouth [126] rapportent deux cas d'HTAP précapillaires secondaires à un rétrécissement de la valve mitrale, apparus après remplacement de la valve par une prothèse. Là où le NO inhalé était biologiquement inefficace, le sildénafil a permis une chute spectaculaire de la pression artérielle pulmonaire et d'obtenir un sevrage rapide du NO, écourtant de ce fait le séjour en réanimation.

Le sildénafil est administré per os en postopératoire immédiat, à raison de 50 mg/j, dose définie empiriquement.

L'activité du sildénafil repose sur l'inhibition spécifique de la PDE 5, enzyme responsable de la dégradation du GMPc, agent vasodilatateur, au niveau pulmonaire. La préservation du GMPc par le sildénafil permet de maintenir l'endothélium pulmonaire en état de relaxation, abaissant de ce fait la pression artérielle pulmonaire. De bons résultats ont également été enregistrés dans les HTAP secondaires de diverses causes [126].

Seul inconvénient du sildénafil, sa demi-vie courte par rapport aux autres inhibiteurs de la PDE5 : vardénafil et tadalafil (le seul autre testé dans l'HTAP).

Dans notre série, 7% des patients étaient mis sous sildénafil, avec 6% à une dose de 25mg/j, et un patient à une dose de 50mg/j. Par ailleurs, à la sortie de l'hôpital, juste un patient qui continuait à prendre le sildénafil à la dose de 50mg/j, vu son coût qui reste très élevé pour une population indigente.

J/ Pronostic et suivi :

a. Pronostic de la chirurgie valvulaire mitrale associée à une HTAP :

L'intervention chirurgicale cardiaque a évolué de façon spectaculaire grâce à l'identification des groupes de patients à risque plus élevé par le raffinement des méthodes non invasives pour la stratification efficace des risques et à l'identification appropriée de ces patients, que ce soient symptomatiques ou asymptomatiques.

Deux à trois décennies, la chirurgie a été offerte seulement aux patients les plus tarés avec les formes les plus avancées de la maladie valvulaire. Le remplacement et la réparation sont maintenant effectués en toute sécurité à des stades beaucoup plus précoces, souvent chez des patients asymptomatiques, avec d'excellents résultats à long terme.

Les facteurs prédictifs de survie pour toute lésion valvulaire sont l'âge, la sévérité des symptômes, la gravité de l'atteinte valvulaire, du VG, ou du VD, et du degré de HTAP, qui a été, pendant de nombreuses années, un facteur limitant en chirurgie de la valve mitrale.

L'HTAP a longtemps été considérée comme un facteur de risque de mauvais pronostic chez les patients subissant un remplacement valvulaire mitral, avec une mortalité opératoire allant de 15% à

31% [57]. Najafi et collègues [127], ont constaté que le degré de l'HTAP était fortement corrélé à la mortalité péri-opératoire, allant de 16% chez les patients atteints d'HTAP modérée à 23% dans l'HTAP sévère et 61% quand la PAP a atteint des niveaux systémiques. Récemment, plusieurs rapports ont démontré l'amélioration des résultats chez les patients atteints d'HTAP en cours du RVM, avec une mortalité périopératoire allant de 2,3% -10% [128].

L'amélioration des résultats a été attribuée à une meilleure préservation du myocarde, de l'appareil sous-valvulaire, et l'amélioration des soins post-opératoires. Dans notre étude, le taux global de mortalité opératoire était de 7%, ce qui est cohérent avec les rapports des dernières années. Toutefois, le taux de mortalité pour le RVM isolé et la réparation mitrale selon la Society of Thoracic Surgeons aux États-Unis³⁸ est de 6% et de 2% respectivement.

En dépit de la forte mortalité opératoire dans la plupart des séries du RVM chez les patients atteints d'HTAP, une amélioration remarquable de la survie a été notée [57, 70]. Dans la série de Mohammad Mubeen⁵⁷, la classe fonctionnelle a été améliorée par une classe ou plus dans la majorité des survivants. La morbidité à long terme a été principalement attribuée à l'anticoagulation et à la mauvaise compliance du patient en raison de l'analphabétisme dans cette partie du monde. La réparation de la valve mitrale chez les patients atteints d'une IM prédominante aurait pu éviter ces complications, mais il n'a pas été entrepris en raison du taux élevé d'échec de réparation chez les patients atteints d'une régurgitation mitrale d'origine rhumatismale, ainsi qu'une atteinte sévère de l'appareil sous valvulaire avec des calcifications des feuillets chez la plupart d'entre eux.

Les mêmes constatations étaient rapportées par Deepak et ses collègues⁷⁶, qui ont remarqué le retour à la normale de la PAPs après le RVM chez les patients atteints d'une HTAP légère, et un retour près de la normale de la PAPs chez les patients atteints d'une HTAP sévère.

Par ailleurs, Mohamed Fawzy et al⁷⁸ ont rapporté une diminution de la PAPs sans normalisation immédiatement après valvulotomie mitrale par ballon, qui s'est normalisée 7 à 14 mois après avec des résultats optimaux. Par contre, des changements insignifiants des résistances vasculaires pulmonaires ont été vus immédiatement après la valvulotomie par ballon. Ces résistances ont nettement diminué voire être normalisées à la fin du suivi.

Le manque de suivi de nos patients à long terme constitue une limitation pour notre étude, vu la dispersion géographique importante des patients empêchant leur suivi régulier.

b. Suivi des patients¹²⁹⁻¹³⁰⁻¹³¹:

La surveillance à long terme d'un valvulaire opéré répond à plusieurs nécessités :

- ✓ vérifier systématiquement le bon fonctionnement de la prothèse ou de la plastie mitrale;
- ✓ vérifier le bon suivi du traitement anticoagulant ;
- ✓ rappeler la prévention de l'endocardite infectieuse ;
- ✓ rechercher la progression d'une atteinte valvulaire sur une autre valve non opérée ;
- ✓ dépister une dysfonction ventriculaire gauche ;
- ✓ effectuer la prévention secondaire en cas d'atteinte coronarienne associée.

Cette surveillance doit être réalisée précocement (dans les quinze premiers jours après l'intervention), à moyen terme (à trois mois) puis régulièrement, tous les six mois ou tous les ans. Cette surveillance est clinique, radiologique, électrocardiographique, échographique, et surveillance du traitement anticoagulant.

b-1- surveillance clinique :

Elle comporte un examen clinique complet, en particulier cardio-vasculaire, neurologique et infectieux. On recherchera notamment :

- une fièvre ou un foyer infectieux ;
- la réapparition des symptômes ayant justifié le remplacement valvulaire ;
- l'apparition de signes fonctionnels tels que dyspnée, récurrence d'insuffisance cardiaque gauche ou droite, lipothymies, syncopes... ;
- à l'anamnèse et à l'examen clinique 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 ;

- une modification de l'auscultation qui doit faire suspecter une dysfonction de prothèse.

b-2- surveillance par échocardiographie-doppler :

Il doit être réalisé au moins une fois par an et systématiquement au moindre doute de dysfonction ou de thrombose de prothèse et en cas de syndrome infectieux. Il permet :

- de mesurer les gradients trans-prothétiques, surtout le gradient moyen.
- de déterminer la "surface utile" de la prothèse.
- de rechercher une fuite prothétique, intraprothétique ou paraprothétique par désinsertion de la valve.
- de recueillir les paramètres classiques en particulier de fonction ventriculaire gauche.

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

b-3- Surveillance du traitement anticoagulant :

Lors de l'instauration d'un traitement par AVK, chaque patient doit recevoir une éducation spécifique, lui expliquant le but du traitement, ses risques, les principes de l'INR et de l'adaptation des doses, les adaptations éventuelles de son mode de vie (activités professionnelles et sportives), de son alimentation (stabilité du régime, notamment à l'égard des aliments riches en vitamine K), les principales interactions médicamenteuses et les risques de l'automédication, les principaux signes de surdosage et de sous-dosage, ainsi que la conduite à tenir en urgence en cas d'accident.

Cette éducation est faite en principe par le médecin ou la structure qui porte l'indication d'un traitement anticoagulant. Selon les capacités du patient, pourra être abordée la possibilité d'auto-mesure et, ultérieurement, d'auto-surveillance de l'INR.

Un traitement par AVK est indispensable en cas d'ACFA et de prothèse valvulaire mécanique :

- Traitement à vie en cas de prothèse mécanique
- Traitement à vie en cas de bioprothèse et si présence de facteurs de risque liés au patient, notamment FA

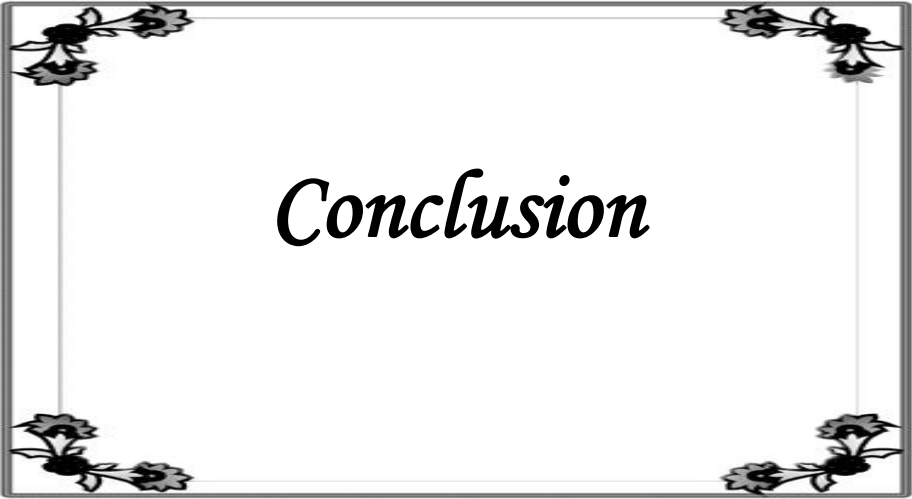
Traitement pour 3 mois, en postopératoire, en cas de bioprothèse ou de réparation valvulaire, avec INR cible à 2,5 (fourchette entre 2 et 3).

Lorsque le patient est porteur d'une prothèse valvulaire mécanique, le traitement anticoagulant doit être parfaitement équilibré, avec obtention d'un INR cible variable en fonction du type de prothèse, de sa localisation et des facteurs de risque thromboembolique du patient. L'INR cible varie entre 2,5 (fourchette entre 2 et 3) et 4 (fourchette entre 3,5 et 4,5), selon les cas L'INR cible en cas de prothèse valvulaire mécanique dépend du type de prothèse et des risques propres inhérents au patient.

L'INR cible en cas de prothèse valvulaire mécanique dépend du type de prothèse et des risques propres inhérents au patient.

Adapté d'après l'European Society of Cardiology, 2007 [113].

Thrombogénicité de la prothèse	Risques liés au patient	
	Pas de risque propre	≥1 facteur de risque
Faible	Cible 2,5 Fourchette entre 2 et 3	Cible 3,0 Fourchette entre 2,5 et 3,5
Moyenne	Cible 3,0 Fourchette entre 2,5 et 3,5	Cible 3,5 Fourchette entre 3 et 4
Elevée	Cible 3,5 Fourchette entre 3 et 4	Cible 4,0 Fourchette entre 3,5 et 4,5



Conclusion

Le développement de l'hypertension pulmonaire complique fréquemment la valvulopathie mitrale et peut influencer de manière significative le pronostic.

Le geste chirurgical a concerné des patients jeunes (42 ± 12 ans), avec un sexe ratio de 1,32 ($57\text{♀}/43\text{♂}$). La majorité de nos patients étaient admis à un stade fonctionnel avancé, avec une dyspnée stade III-IV chez 92%, et une insuffisance cardiaque droite chez 44%.

A l'ETT, tous nos patients présentaient une valvulopathie mitrale, 40% un vice aortique, et 94% un vice valvulaire tricuspide. Une dysfonction VD était notée chez 27% des patients, avec une moyenne de PAPs de 82,20 mmHg.

La prise en charge opératoire consistait en un remplacement valvulaire ou une plastie mitrale, associés dans 40% des cas à un remplacement valvulaire aortique exclusif, et à une annuloplastie tricuspидienne chez 89% des patients. En sortie de CEC, 97% de nos patients ont nécessité une assistance pharmacologique par les inotropes positifs. Concernant la mortalité opératoire, elle a été de 7%. La cause principale était un bas débit cardiaque qu'il soit primitif ou secondaire à une morbidité associée (sepsis).

L'ETT postopératoire a permis de mettre en évidence une baisse de la PAPs après le geste chirurgical, avec une moyenne de baisse des PAPs de 36,15mmHg. La réduction de la PAPs après chirurgie chez les patients atteints de d'HTAP sévère est bien documentée²²⁻²³, et la présente étude confirme que ce paramètre revienne à des valeurs près de la normale après la chirurgie. Par ailleurs, une PAPs résiduelle persistante peut être attribuée à des changements irréversibles dans la morphologie du système vasculaire pulmonaire.

Pour conclure, l'HTAP a été, pendant de nombreuses années, un facteur limitant en chirurgie de la valve mitrale. Nous croyons que nos résultats ont dissipé la crainte d'un risque accru chez les patients souffrants d'HTAP sévère soumis à des procédures de la valve mitrale. Une mortalité faible, et la preuve d'une diminution de la pression artérielle pulmonaire après l'opération étaient les conclusions de notre étude. Toutefois, la présence d'HTAP sévère ne doit pas être le seul facteur déterminant dans le processus de décision concernant les options de traitement chez les patients atteints de valvulopathie mitrale rhumatismale parce que sa présence ne prédit pas nécessairement une issue défavorable.

Malheureusement le manque de suivi nous empêche de savoir ce que deviennent nos patients à moyen et à long terme.



Résumé

Résumé

Titre : Résultats opératoires de la chirurgie valvulaire mitrale associée à une hypertension artérielle pulmonaire importante.

Auteur : Naoual Hasnaoui.

Mots clés : chirurgie valvulaire mitrale, hypertension artérielle pulmonaire importante, valvulopathie mitrale.

Les valvulopathies rhumatismales se présentent souvent avec une atteinte polyvalvulaire. L'HTAP en est une complication fréquente.

Notre série rétrospective, a inclus 100 patients, tous opérés pour une valvulopathie mitrale, souvent associée à une valvulopathie aorto-tricuspidienne, au service de CCV "B", à Rabat entre 1995 et 2010.

L'âge moyen de nos patients était de 42 ans avec une nette prédominance féminine. 92% des patients étaient au stade III-IV de la NYHA, 44% présentaient des signes périphériques d'ICD, 68% étaient en ACFA et 83% avaient une cardiomégalie V3-V4.

Tous nos patients avaient une valvulopathie mitrale à l'ETT, 40% un vice valvulaire aortique, et 94% un vice valvulaire tricuspide. La moyenne des PAPs était de 82,20 mmHg et une dysfonction VD a été notée chez 27% des patients.

La chirurgie valvulaire a concerné 100% des patients au niveau mitral, 40% au niveau aortique, et 89% au niveau tricuspide.

A la sortie de CEC, 97% de nos patients ont nécessité une assistance pharmacologique par inotropes positifs.

La mortalité opératoire était de 7%. La morbidité a consisté essentiellement en des complications respiratoires non infectieuses (53%). La PAPs a constamment régressée après la chirurgie valvulaire mitrale, avec une moyenne de baisse des PAPs de 36 mmHg.

Nos patients étaient jeunes, à prédominance féminine et admis à un stade avancé. La baisse en terme de PAPs était constante et conséquente, et l'amélioration de la fonction VD a été constaté chez 7% des patients. La morbimortalité était acceptable.

Summary

Title: Operative results of mitral valve surgery associated with significant pulmonary hypertension.

Author: Naoual Hasnaoui

Key-words: mitral valve disease, mitral valve surgery, significant pulmonary hypertension.

Rheumatic valvular disease often present with polyvalvular lesion that PAH is a common complication.

This is a retrospective study, which included 100 patients all underwent surgery for mitral valve disease, often associated with aorto-tricuspid valve disease, in the department of cardiovascular surgery "B" at Ibn Sina hospital, in Rabat, between 1995 and 2010.

The mean age was 42 years with a marked female predominance. 92% of patients had functional stage III-IV NYHA, 44% presented symptoms of right heart failure, 68% of patients presented with atrial fibrillation and 83% with cardiomegaly V3-V4.

In echocardiography, all patients had a mitral valve disease, 40% aortic valve disease, and 94% tricuspid valve disease. Mean PAPs was 82.20 mmHg, and right ventricular dysfunction was noted in 27% of patients.

Valve surgery concerned 95% of patients at mitral level and 40% at the aortic level. 89% benefited from tricuspid surgery. At the weaning of cardio pulmonary bypass, 97% of our patients required inotropic support.

Operative mortality was 7%. Morbidity consisted mainly of non-infectious pulmonary complications (53%). The PAP has always regressed after mitral valve surgery, with a mean decline of PAPs of 36 mmHg. Our patients were young, predominantly female and admitted in advanced stage.

ملخص

العنوان: نتائج جراحة الصمام التاجي المصاحبة لإرتفاع مهم في ضغط الدم الرئوي

من طرف: نوال حسناوي.

الكلمات الأساسية: إعتلال الصمام التاجي — إرتفاع مهم في ضغط الدم الرئوي — جراحة الصمام التاجي.

إعتلال الصمامات الناتجة عن الروماتزم شائعة جدا في محيطنا، تؤدي الشباب خاصة النساء وغالبا ما يتعلق الأمر بإعتلال صمامات متعددة. و يعتبر إرتفاع ضغط الدم الرئوي من المضاعفات المتواترة لهذه الإعتلالات.

يتعلق الأمر بدراسة إسترجاعية، و التي شملت 100 مريض كلهم خضعوا لعملية جراحية للصمام التاجي، المصاحبة بإعتلال للصمامين الأبهرى و الثلاثي الشرف، و هذا في مصلحة جراحة القلب و الشرايين "باء"، مستشفى ابن سينا الرباط بين 1995 و 2010.

92% من المرضى جاءوا في مراحل متقدمة من ضيق التنفس (NYHA قسم III-IV) ، 44% ظهرت لديهم علامات فشل القلب الأيمن، 68% يعانون من الرجفان الأذيني، و 83% لديهم تضخم القلب (V3-V4) .

قد أفاد الكشف بالصدى بوجود إعتلال في الصمام التاجي عند جميع المرضى، 40% لديهم خلل في الصمام الأبهرى، و 94% لديهم خلل في الصمام الثلاثي الشرف.

عند الخروج من التحويلة القلبية الرئوية 97% من المرضى احتاجوا إلى دعم إيجابي دوائي مؤثر في التقلص العضلي.

كان معدل الوفيات الجراحي 7%. تألفت المضاعفات أساسا من مضاعفات رئوية غير معدية (53%). بعد جراحة الصمام التاجي تراجع معدل ضغط الدم الانقباضي للشريان الرئوي بشكل ملحوظ، مع متوسط للإنخفاض قدر ب 36 mmHg.

كان المرضى شباب، معظمهم إناث و قد تم إستشفائهم في مرحلة متأخرة من الأعراض.

*Références
bibliographiques*

- [1] Bouchet A, Cuilleret M. Configuration du cœur. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Tome II : le cou et le thorax. 2ème édition, chapitre 8 : 974-93.
- [2] Vacheron, C. Le Feuvre, et J. Di Matter. Cardiologie. Elsevier Masson, 1999. ISBN 2744700304.
- [3] Latrémouille, F. Lintz. Anatomie du cœur. EMC-Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 231–251.
- [4] Cabrol, R. Vialle, H. Guérin-Surville .Anatomie du cœur humain. PCEM2 - EIA cardiologie, 2002 – 2003.
- [5] Bouchet A, Cuilleret J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, Tome 2, 2eme édition (1991) SIMEP.
- [6] Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle, Tome 2, 15eme édition (2002) Masson.
- [7] SY Ho. Anatomy of mitral valve. Heart 2002; 88 IV5-IV10.
- [8] Antunes MJ. Functional anatomy of the cardiac valve. In: Acar J, Bodnar E, editors. Textbook of acquired heart valve disease. London: ICR Publishers; 1995.P. 1-36.
- [9] Farahifar,D., Cassot,F., Bodard,H., Pelissier,R., and Siouffi,M. (1983) A cardiovascular pulse duplicator for the in vitro assessment of artificial heart valves under physiological conditions. Life Support Syst. 1, 332-335. Cycle cardiaque
- [10] Brugère H. Physiologie de l'appareil circulatoire. Encyclopédie Vétérinaire (Elsevier, Paris), cardiologie, 0100, 1999, 10p.
- [11] Nadia Ouahioune et Corinne Fortin . « Mon sang n'a fait qu'un tour » La découverte de la circulation pulmonaire. Éditions Le Pommier, 2009.
- [12] E. d'Alché. Comprendre la physiologie cardiovasculaire. Flammarion, 2003.
- [13] J. Sende. Guide pratique de l'ECG. Estem, 2003.
- [14] E. Weitzenblum. Actualité sur l'hypertension artérielle pulmonaire à l'exclusion de l'hypertension artérielle pulmonaire idiopathique. Rev Mal Respir 2004 ; 27 : 7S76-7S81.S. Renard. Hypertension artérielle pulmonaire et cœur gauche. Rev Mal Respir Actual 2009 ; 1 : 251-253.
- [15] F. Kerbaul, B. Rondelet, F. Collart, R. Naeije, F. Gouin. Hypertension artérielle pulmonaire en anesthésie-réanimation. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 528–540.
- [16] S. Renard et al. Hypertension artérielle pulmonaire et cœur gauche. Rev Mal Respir Actual 2009 ; 1 : 251-253
- [17] Claudia Tüller, Laurent P. Nicod. Hypertension pulmonaire chronique. Forum Med Suisse 2008;8(43):812–817.

- [18] C. Tribouilloy, G. De Gevigney, C. Acar, et al. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire ; Indications opératoires et interventionnelles. *Archive des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, tome 98, n° 2 (suppl), février 2005.
- [19] Messika-Zeitoun D. Insuffisances mitrales acquises. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-010-B-10, 2011.
- [20] Melby SJ, Moon MR, Lindman BR, et al: Impact of pulmonary hypertension on outcomes after aortic valve replacement for aortic valve stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 141:1424-1430.
- [21] O. Sanchez, M. Humbert, O. Sitbon, X. Jais, G. Simonneau. Diagnostic et prise en charge de l'hypertension pulmonaire en 2009. Commentaires sur les nouvelles recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) et de l'European Respiratory Society (ERS). *Revue des Maladies Respiratoires* (2010) 27, 141—150.
- [22] D. Montani, O. Sitbon, E. Fadel, P. Darteville, H. Nunes, D. Lebrec, G. Simonneau, M. Humbert. Hypertension artérielle pulmonaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pneumologie 1 (2004) 46–68.
- [23] Guazzi M, Arena R: Pulmonary hypertension with left-sided heart disease. *Nat Rev Cardiol* 2010; 7:648-659.
- [24] Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, et al: Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009;54(1 Suppl):S43-S54.
- [25] Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al: ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006; 114:e84-e231.
- [26] Hart SA, Krasuski RA, Wang A, et al: Pulmonary hypertension and elevated transpulmonary gradient in patients with mitral stenosis. *J Heart Valve Dis* 2010; 19:708-715.
- [27] S. Rosenkranz et al. Pulmonary hypertension due to left heart disease: Updated Recommendations of the Cologne Consensus Conference 2011. *International Journal of Cardiology* 154S (2011) S34–S44.
- [28] Magne J, Lancellotti P, Pierard LA: Exercise pulmonary hypertension in asymptomatic degenerative mitral regurgitation. *Circulation* 2010; 122:33-41.
- [29] Silver K, Aurigemma G, Krendel S, et al: Pulmonary artery hypertension in severe aortic stenosis: incidence and mechanism. *Am Heart J* 1993; 125:146-150.
- [30] F. Haddad et al. Pulmonary Hypertension Associated With Left Heart Disease: Characteristics, Emerging Concepts, and Treatment Strategies. *Progress in Cardiovascular Diseases* 54 (2011) 154–167.

- [31] Corte TJ, et al., Pulmonary hypertension in left heart disease: A review, *Int J Cardiol* (2011), doi: 10.1016/j.ijcard.2011.06.013.
- [32] Todd L. Kiefer and ThomasM. Bashore. Pulmonary Hypertension Related to Left-Sided Cardiac Pathology. *Pulmonary Medicine Volume 2011*, Article ID 381787, 11 pages doi:10.1155/2011/381787.
- [33] B. Sztrymf, D. Montani, G. Simonneau, M. Humbert. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'hypertension artérielle pulmonaire. *Réanimation* 16 (2007) 294–30.
- [34] S. Provencher, MD, S. Martel, MD, X. Jais, O. Sitbon, M. Humbert, G. Simonneau. Diagnostic et classification des hypertensions artérielles pulmonaires. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Pneumologie 2* (2005) 192–203.
- [35] D. Montani, X. Jaïs, A.-M. Hamid, O. Sitbon. Hypertension artérielle pulmonaire. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Médecine 2* (2005) 161–170.
- [36] D. Blayac, V. Benas, F. Kerbaul. Prise en charge d'une hypertension pulmonaire en réanimation. *IRBM* 30 (2009) S11-S19.
- [37] D. Montani, X. Jaïs, O. Sitbon, F. Capron, G. Simonneau, M. Humbert. Hypertension artérielle pulmonaire. *Rev Mal Respir* 2005 ; 22 : 651-66.
- [38] C. Selton-Suty, E. Gomez, A. Chaouat, Y. Juillière, F. Chabot. Hypertension artérielle pulmonaire : aspects diagnostiques. *AMC pratique* n° 179 juin 2009.
- [39] TREILLARD Corinne, BOUYER Jean-Luc, MELLONI Boris, CLAMAGIRAND Josette. L'hypertension artérielle pulmonaire : stratégies thérapeutiques actuelles. *Pharm Hosp* 2008; 43 (172) : 35-47.
- [40] D. Montani, X. Jaïs, V. loos, O. Sitbon, G. Simonneau, M. Humbert. Traitement de l'hypertension artérielle pulmonaire. *La revue de médecine interne* 25 (2004) 720–731.
- [41] O. Sitbon*, X. Jaïs, M. Humbert, G. Simonneau. Traitement médical de l'hypertension artérielle pulmonaire. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 56 (2007) S123–S136.
- [42] Marc Humbert, M.D., Ph.D., Olivier Sitbon, M.D., and Gérald Simonneau, M.D. Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension. *N Engl J Med* 2004;351:1425-36.
- [43] Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *European Heart Journal* (2009) 30, 2493–2537.
- [44] Borenstein N., Monnet E., Behr L. Chirurgie de l'appareil respiratoire et du cœur. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Vétérinaire, Chirurgie générale*, 1500, 2011.
- [45] Cardon C et Fabiani JN. Circulation extracorporelle. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales –Thorax*, 42-513, 2000, 20 p.

- [46] O. Jegaden, T. Sassard, F. Farhat. Le patient redux en chirurgie cardiaque : le point de vue du chirurgien. IRBM 30 (2009) S48-S51.
- [47] kamran samii. Anesthésie et cardiopathies valvulaires. In Anesthésie réanimation chirurgicale 1995. 2em édition : 821-823.
- [48] Janvier G, Lehot J-J. Circulation extracorporelle : principes et pratique. Arnette. 2000.
- [49] Leguerrier A., Langanay T., Vola M. Chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax, 42-570, 2007.
- [50] Aouifi A, Lançon J.-P, Clemençon N, Perard L, Dypuy P, Fayolle J.-L, Echevarria E. Sortie de CEC difficile : tableaux cliniques et modalités thérapeutiques. ITBM-RBM 27 (2006) S68-S73.
- [51] P. Rougé, J-F. Quedreux. Prise en charge hémodynamique après CEC chez l'adulte. MAPAR 1999 : 451-458.
- [52] Lehot JJ, Bastien O. Chirurgie cardiaque : anesthésie et réanimation (pp. 393-411). In : Anesthésie Réanimation chirurgicale. K Samii ed. Flammarion, Paris, 2003.
- [53] Lehot JJ, Arvieux CC, Bonnefoy E, Courtial B. Les affections circulatoires (pp. 31-64). In : Infirmier(e) en réanimation, soins intensifs et soins continus : Comprendre pour mieux soigner. CC Arvieux et JJ Lehot ed. ESKA, Paris, 2001.
- [54] Jonathan R. Carapetis, MMBS, PhD, FRACP, FAFPHM. Rheumatic heart disease in Asia. Circulation 2008, 118: 2748-2753, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA. 108.774307.
- [55] J.-J. Monsuez. Valvulopathies rhumatismales. AMC pratique, n°200, septembre 2011.
- [56] Lachhab F, et al. Apport de la commissurotomie à coeur fermé dans la chirurgie de la sténose mitrale rhumatismale. Ann Cardiol Angeiol (Paris) (2011), doi:10.1016/j.ancard.2011.07.010.
- [57] Mohammad Mubeen, et al. Mitral Valve Replacement in Severe Pulmonary Arterial Hypertension. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2008;16:37-42.
- [58] Amany.R. Serag et al. Regulated upon activation, normal T-cell expressed and secreted chemokine and interleukin-6 in rheumatic pulmonary hypertension, targets for therapeutic decisions. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 37 (2010) 853—858.
- [59] R.M. Zaouali , H. Drissa, R. Boussaada. Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie Angéiologie 1 (2003) 161–176.
- [60] Penelope A. Bryant, Roy Robins-Browne, Jonathan R. Carapetis and Nigel Curtis. Some of the People, Some of the Time : Susceptibility to Acute Rheumatic Fever. Circulation 2009, 119:742-753, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.792135.
- [61] N. Sekkali, L. El Ouali, H. Akoudad. Le rhumatisme articulaire aigu. Le journal marocain de cardiologie II, 2010.

- [62] Samasundram U, Euinton HA, Williams RP. Mitral valve stenosis in the elderly. *Age Ageing* 1985, 14: 285-90.
- [63] B.C. Joswig, Glover MU, Hanfler JB, Warren SE, Vieweg WV. Contrasting progression of mitral stenosis in Malaysians versus American-born Caucasians. *Am Heart J*; 1982; 104: 1400-1403.
- [64] Carapetis JR; McDonald M, Wilson NJ. Acute rheumatic fever. *The Lancet* 2005, 366: 155-68.
- [65] Raja P Akhtar, et al. Prosthetic Valve Replacement in Adolescents with Rheumatic Heart Disease. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2007;15:476-481.
- [66] B. lung. Mitral stenosis still a concern in Heart valvular diseases. *Arch cardiovascular dis* 2008; 101: 597-599.
- [67] Redrigo Blanco, et al. Immediate and Long-Term Results of Mitral Balloon Valvuloplasty in Patients With Severe Pulmonary Hypertension. *JACC Vol 58/20/Suppl B*, 2011.
- [68] Shu Maoqin, et al. The clinical and hemodynamic results of mitral balloon valvuloplasty for patients with mitral stenosis complicated by severe pulmonary hypertension. *European Journal of Internal Medicine* 16 (2005) 413– 418.
- [69] Joon Bum Kim et al. Long-term outcomes after surgery for rheumatic mitral valve disease: valve repair versus mechanical valve replacement. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 37 (2010) 1039—1046.
- [70] Robert A. Cesnjevar et al. High-risk mitral valve replacement in severe pulmonary hypertension—30 years experience. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 13 (1998) 344–352.
- [71] García-Fuster Et Al. Mitral Replacement In Rheumatic Patients. *Ann Thorac Surg* 2008;86:472– 81.
- [72] Juliano L. Fernandes, MD, PhD et al. Comparison of Inhaled Nitric Oxide Versus Oxygen on Hemodynamics in Patients With Mitral Stenosis and Severe Pulmonary Hypertension After Mitral Valve Surgery. *Am J Cardiol* 2011;107:1040 –1045.
- [73] E. Jorge et al. Mean pulmonary arterial pressure after percutaneous mitral valvuloplasty. *Rev Port Cardiol.* 2012 ; 31(1):19-25.
- [74] Georgeson et al. Effect of percutaneous balloon valvuioplasty on pulmonary hypertension in mitral stenosis. *American Heart Journal* Volume 125, Number 5, Part 1, May 1993.
- [75] B.J. Barnard, P.J. le Roux and H.W.J. van Wyk. Mitral valve replacementat Tygerberg Hospital: a 5 year follow-up. *Summer 2010*, vol 7, num 1: 30-37.
- [76] Deepak K. Tempe et al. Evaluation and Comparison of Early Hemodynamic Changes After Elective Mitral Valve Replacement in Patients With Severe and Mild Pulmonary Arterial Hypertension. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 23, No 3 (June), 2009: pp 298-305.
- [77] John Et Al. Combined aortic and mitral valve replacement for Rheumatic Heart Disease. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1167–72.

- [78] Moahamed Eid Fawzy et al. Immediate and long-term effect of mitral balloon valvotomy on severe pulmonary hypertension in patients with mitral stenosis. *Am Heart J* 1996; 131: 89-93.
- [79] Paulo A. Ribeiro et al. Pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance before and after mitral balloon valvotomy in 100 patients with severe mitral valve stenosis. *AM HEART J* 1993;125:1110.
- [80] W. Zouaoui et al. Résultats à court et long terme du remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique à bille et à ailettes (à propos d'une série de 236 patients consécutifs avec un suivi moyen de 11 ans). *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 58 (2009) 86–93.
- [81] Shantanu Pande et al. Pulmonary arterial hypertension in rheumatic mitral stenosis. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 9 (2009) 421–425.
- [82] C W Chiang, C T Kuo, WJ Chen, C B Lee, T S Hsu. Comparisons between female and male patients with mitral stenosis. *Br Heart J* 1994;72:567-570.
- [83] S. TOURE, M.D. BALDE, A. CONDE, B.M. TOURE, M. FOFANA. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 89 cas de maladie mitrale rhumatismale. *Médecine d'Afrique Noire* : 1998, 45 (5).
- [84] P.Luxereau; B.lung. Rétrécissement mitral. *Traité de cardiologie*: 11-010-A-10, 1998.
- [85] John R. Doty, Tomasz Timek. MITRAL VALVE DISEASE. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999; 607-622.
- [86] DIALLO B.A., TOURE M.K. Etude épidémiologique, clinique et évolutive de 96 cas de valvulopathies rhumatismales. *Cardiol. trop.* 1994, 20 (80) : 121-23.
- [87] Kimbally-Kaky G et Collaborateurs. Les Cardiopathies rhumatismales en milieu scolaire à Brazzaville. *Med Trop* 2008; 68 : 603-605.
- [88] M Sadiq, K Islam, R Abid et al. Prevalence of rheumatic heart disease in school children of urban Lahore. *Heart* 2009; 95: 353-357.
- [89] Meira ZMA, Goulart EMA, Colosimo EA, Mota CC. Long term follow up of rheumatic fever and predictors of severe rheumatic valvar disease in Brazilian children and adolescents. *Heart* 2005; 91:1019-1022.
- [90] G. Moyen, A. Okoko, A. Mbika Cardorelle, Obengui, T. Gombet, J. Ekoundzola, R. Mabilia, R. Ibala, C. Samba. Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies rhumatismales de l'enfant à Brazzaville. *Médecine d'Afrique Noire* : 1999, 46 (5).
- [91] Carapetis JR, Donald MC, Wilson NJ. Acute rheumatic fever. *Lancet* 2005; 366:155-68.
- [92] S. Barsaoui. Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. *EMC-pédiatrie* 2 (2005) 243-255.
- [93] ZMA Meira, EMA Goulart, EA Colosimo, CCC Mota. Long term follow up of rheumatic fever and predictors of severe rheumatic valvar disease in Brazilian children and adolescents. *Heart* 2005;91:1019–1022. doi:10.1136/hrt.2004.042762.
- [94] Schwartz B; Fachhan RR, Browan RF. Changing epidemiology of group A Streptococcal infection in the USA. *Lancet* 1990; 336: 1167-1171.

- [95] Bisni. AL. Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. *N Engl J Med.* 1991 ; 325 : 783-793.
- [96] Behm CZ, Nath J, Foster E. clinical correlates and mortality of hemodynamically significant tricuspid regurgitation. *J Heart Valve Dis.* 2004; 13: 784-9.
- [97] Grove PH, Ikram S, Ingold U, Hall RJ. Tricuspid regurgitation following mitrale valve replacement : an echocardiographic study. *J Heart Valve Dis* 1993; 2:273-8.
- [98] UnsworthcWhite M, Herriot A, Valencia O, Poloniec J, Smith E, Murday A, et al. Restemotomy for bleeding after cardiac operation : a marker for increasesd morbidity and mortality. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 664-7.
- [99] Randolph HL Wong et al. Mitral Valve Repair: Past, Present, and Future. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2010;18:586–95.
- [100] Jamieson et al. Surgical Management of Valvular Heart Disease 2004. *Can J Cardiol Vol 20 Suppl E* October 2004.
- [101] Girard C, Quentin P, Bouvier H, Blanc P, Bastien O, Lehot JJ, et al. Glucose and insulin supply before caripulmonary bypass in cardiac surgery : a double-blind study. *Ann Thorac Surg* 1992;54: 259-63.
- [102] Van Nooten GJ, Caes F, Taeymans Y, et al. tricuspid valve replacement: postoperative and long-term results. *J Thorac cardiovasc Surg* 1995; 110: 672-9.
- [103] Charles Weissman, MD. Pulmonary Complications After Cardiac Surgery. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 8, No 3 (September), 2004: pp 185–211.
- [104] Vesey JM, Otto CM. Complications of prosthetic heart valves. *Curr Cardiol Rep.* 2004;6:106-111.
- [105] Zabalgoitia M. Echocardiographie récoognition and quantitation of prosthetic valve dysfunction. In: *The Practice of Clinical Echocardiography*. Otto CM, ed. 2007. Saunders, Philadelphia.
- [106] Mc Carthy J, Cosgrove III D. Tricuspid valve repair with the Cosgrove-Edwards annular system. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 267-8.
- [107] Li,M., Dumesnil,J.G., Mathieu,P., and Pibarot,P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement. *J.Am.Coll.Cardiol* 2005;45, 1034-1040.
- [108] Walls,M.C., Cimino,N., Bolling,S.F., and Bach,D.S. Persistent pulmonary hypertension after mitral valve surgery: does surgical procedure affect outcome? *J.Heart Valve Dis* 2008 ; 17, 1-19.
- [109] Totaro,P. and Argano,V. Patient-prosthesis mismatch after mitral valve replacement: myth or reality? *J.Thorac.Cardiovasc.Surg*2007; 134, 697-701.
- [110] Zielinski,T., Pogorzelska,H., Rajacka,A., and Biedermavn,A. Pulmonary hemodynamics at rest and effort, 6 and 12 months after mitral valve replacement: a slow regression of effort pulmonary hypertension. *Int.J.Cardiol* 1993 ; 42, 57-62.

- [111] Leavitt,J.I., Coats,M.H., and Falk,R.H. Effects of exercise on transmitral gradient and pulmonary artery pressure in patients with mitral stenosis or a prosthetic mitral valve: a Doppler echocardiographic study. *J.Am.Coll.Cardiol* 1991; 17, 1520-1526.
- [112] Bonow,R.O., Carabello,B., Chatterjee,K., De Leon,A.C., Faxon,D.P., Freed,M.D., Gaasch,W.H., Lytle,B.W., Nishimura,R.A., O'gara,P.T., O'rourke,R.A., Otto,C.M., Shah,P.M., and Shanewise,J.S. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J.Am.Coll.Cardiol* 2006 ; 48, 1-148.
- [113] Vahanian,A., Baumgartner,H., Bax,J., Butchart,E., Dion,R., Filippatos,G., Flachskampf,F.A., Hall,R., lung,B., Kasprzak,J., Nataf,P., Tornos,P., Torracca,L., and Wenink,A. Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur.Heart J* 2007 ; 28, 230-268.
- [114] Vincens,J.J., Temizer,D., Post,J.R., Edmunds,L.H., and Herrmann,H.C. Long-term outcome of cardiac surgery in patients with mitral stenosis and severe pulmonary hypertension. *Circulation* 1995; 92, II-137-II-142.
- [115] Crawford,M.H., Soucek,J., Oprian,C.A., Miller,D.C., Rahimtoola,S.H., Giacomini,J.C., Sethi,G., and Hammermeister,K.E. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. *Circulation* 1990; 81, 1173-1181.
- [116] Salomon,N.W., Stinson,E.B., Griep,R.B., and Shumway,N.E. Mitral valve replacement: long-term evaluation of prosthesis-related mortality and morbidity. *Circulation* 1977; 56, II94-II101.
- [117] Magne,J., Sénéchal,M., Mathieu,P., Dumesnil,J.G., Dagenais,F., and Pibarot,P. Restrictive annuloplasty for ischemic mitral regurgitation may induce functional mitral stenosis. *J.Am.Coll.Cardiol* 2008 ; 51, 1692-1701.
- [118] Datt V, Tempe DK, Geelani MA, et al: Atrial septostomy for acute right ventricular failure following mitral valve replacement—A case report. *Ann Card Anaesth* 7:62-66, 2004.
- [119] Vincens JJ, Temizer D, Post JR, Edmunds LH Jr, Herrmann HC. Long-term outcome of cardiac surgery in patients with mitral stenosis and severe pulmonary hypertension. *Circulation* 1995;92(Suppl II):137–42.
- [120] Williams-Russo P., Charlson M.E., McKenzie C.R., Gold J.F., Shires G.T. Predicting postoperative pulmonary complications. Is it a real problem? *Arch. Intern. Med.*, 1992, 152, 1209-1213.
- [121] Klings ES, Farber HW. Current management of primary pulmonary hypertension. *Drugs* 2001;61:1945–56.
- [122] Ghofrani HA, Wiedemann R, Rose F, Olschewski H, Schermuly RT, Weissmann N, et al. Combination therapy with oral sildenafil and inhaled iloprost for severe pulmonary hypertension. *Ann Intern Med* 2002;136: 515–22.
- [123] Bhatia S, Frantz RP, Severson CJ, Durst LA, McGoon MD. Immediate and long term hemodynamic and clinical effects of sildenafil in patients with pulmonary arterial hypertension receiving vasodilator therapy. *Mayo Clin Proc* 2003; 78:1207–13.

- [124] Leuchte HH, Schwaiblmair M, Baumgartner RA, Neurohr CF, Kolbe T, Behr J. Hemodynamic response to sildenafil, nitric oxide, and iloprost in primary pulmonary hypertension. *Chest* 2004;125:580–6.
- [125] Lewis J, David B. Badesch. Bosentan therapy for pulmonay arterial hypertension. *N Engl J Med* 2002;346:896–903.
- [126] R. Kassab, R. Hamdan, B. EL Asmar, R. Azar, E. Salame. Effet bénéfique du sildénafil en postopératoire dans le rétrécissement mitral compliqué d'hypertension artérielle pulmonaire précapillaire: à propos de deux cas. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 55 (2006) 286–290.
- [127] Najafi H, Dye W, Javid H, Hunter JA, Ostermiller WE, Julian OC. Mitral valve replacement: review of seven years' experience. *Am J Cardiol* 1969;24:386–92.
- [128] Jegaden O, Rossi R, Delahaye F, Montagna P, Delaye J, Delahaye JP, et al. Mitral valve replacement in severe pulmonary hypertension. Long-term results [Review]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991;84:1297–301.
- [129] G. de Gevigney, P. Staat, O. Roth, F. Delahaye. Suivi du valvulaire opéré. *La Lettre du Cardiologue (MISE AU POINT)* - n° 357 - septembre 2002.
- [130] Gérald VANZETTO. Collège National des Enseignants de Cardiologie. Novembre 2002 (Mise à jour Janvier 2005).
- [131] GUIDE- Affection de longue durée ; Cardiopathies valvulaires et congénitales graves chez l'adulte. Haute Autorité de Santé ; juin 2008.
- [132] Jegaden O, Rossi R, Delahaye F, Montagna P, Delaye J, Delahaye JP, et al. Mitral valve replacement in severe pulmonary hypertension. Long-term results [Review]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991;84:1297-301.
- [133] Gillinov AM, Cosgrove DM 3rd. Current status of mitral valve repair [Review]. *Am Heart Hosp J* 2003;1:47–54.
- [134] Braunwald E: Valvular heart disease, in Braunwald E (ed): *Heart Disease* (ed 7). Philadelphia, PA, Saunders, 2005.
- [135] Kaplan JA. *Cardiac Anesthesia* (ed 5). Philadelphia, PA, Saunders, 2006, pp 675-678.

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - وأبأن أأحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - وأبأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - وأبأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - وأبأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - وأبأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - وأبأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

**نتائج جراحة الصمام التاجي المصاحبة
لارتفاع مهم في ضغط الدم الرئوي .**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: نوال حسناوي

المرددة في 28 مارس 1986 بوادي زم

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إعتلال الصمام التاجي – إرتفاع مهم في ضغط الدم الرئوي – جراحة الصمام التاجي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: جمال الدين سرايري

أستاذ في طب القلب

مشرف

السيد: لحسن مرماذ

أستاذ في جراحة القلب و الشرايين

السيدة: نعيمة الهيثم

أستاذة في طب القلب

أعضاء

السيد: عبد اللطيف بولحية

أستاذ في جراحة القلب و الشرايين

السيد: مهدي آيت حوسا

أستاذ في جراحة القلب و الشرايين