



Année 2019

Thèse N° 051/19

# LES RESULTATS DES VALVULOPATHIES OPEREES EN DYSFONCTION DU VG (FE $\leq$ 50%)

Expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II de Fès  
(A propos de 43 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/03/2019

PAR

Mlle. ALAHIANE Zineb

Née le 07 JUIN 1993 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Polyvalvulaire – Rhumatisme articulaire – Dysfonction ventriculaire – Résultat chirurgicaux  
Chirurgie polyvalvulaire

JURY

M. EL BEKKALI YOUSSEF ..... PRESIDENT  
Professeur de Chirurgie cardio-vasculaire

M. MESSOUAK MOHAMMED..... RAPPORTEUR  
Professeur de Chirurgie cardio-vasculaire

M. BADIDI MOULAY EL MEHDI.....  
Professeur de Cardiologie

M. SAYAH ROCHDE .....  
Professeur agrégé de Chirurgie cardio-vasculaire

M. KECHNA HICHAM.....  
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

JUGES

## Liste des figures :

Figure 1 : Les différents composants du cœur

Figure 2 : Coupe schématique du cœur

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

Figure 4 : Valve atrio-ventriculaire gauche (mitrale)

Figure 5 : Photographie d'une valve aortique normale

Figure 6 : Valve aortique

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

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

Figure 8 : Etiologies des atteintes polyvalvulaires

Figure 9 : Une valve mitrale réséquée au cours d'une chirurgie de remplacement au bloc opératoire du CHU Hassan II de Fès , Pr M.Messouak

Figure 10 : Vue opératoire de la valve aortique , Service de CCV CHU Hassan II de Fès . Pr M.Messouak

Figure 11 : Valve aortique calcifiée , remaniée d'aspect rhumatismal . Service de CCV CHU Hassan II de Fès . Pr M.Messouak

Figure 12 : Vue opératoire de la valve mitrale d'origine rhumatismale, Service de CCV CHU HASSAN II de Fès . PR M.Messouak

Figure 13 : vue opératoire de la valve mitrale réséquée , d'origine rhumatismale , Service de CCV CHU HASSAN II de Fes . Pr M.Messouak

Figure 14- 15 : Retrecissement mitral rhumatismal

Figure 16 : Insuffisance Aortique rhumatismale

Figure 17 : Rétrécissement tricuspideen rhumatismal

Figure 18 : La classification de la dyspnée selon la NYHA

Figure 19 : Incidence parasternale petit axe permettant la mesure de la surface mitrale par planimétrie.

Figure 20 : Mesure de la surface mitrale par le PHT

Figure 21 : Orifice systolique triangulaire avec fusion commissurale évoquant une SA rhumatismale

Figure 22 : Analyse de l'anatomie valvulaire en parasternale grand axe sténose aortique rhumatismale associée à une sténose mitrale

Figure 23 : IM rhumatismale : Incidence parasternale grand axe montrant une petite valve mitrale figée avec un aspect de faux prolapsus de la grande valve.

Figure 24 : Evaluation de la sévérité de l'IM au Doppler couleur par la mesure de la largeur de la Vena contracta.

Figure 25. Evaluation d'une IM par l'étude de la zone de convergence (PISA). mesure du rayon de la PISA.

Figure 26 : Incidence parasternale grand axe montrant l'épaississement valvulaire avec un diastasis de la valve aortique en diastole au cours d'une atteinte rhumatismale

Figure 27 : Incidence parasternale grand axe montrant un jet diastolique en mosaïque au doppler couleur.

Figure 28 . Mesure de l'effet Doppler télédiastolique au Doppler pulsé au niveau de l'isthme de l'aorte en incidence suprasternale.

Figure 29 : Mesure du PHT au Doppler continu sur une coupe apicale 5 cavités.

Figure 30 : Imagerie de phase avec codage couleur : Flux régurgitant en rouge lors de la diastole (flux antérograde en bleu) [64]

Figure 31 : Ballon de contre pulsion intra aortique

Figure 32 : Schéma de la circulation extra corporelle

Figure 33 : Appareil CEC . Service de CCV CHU Hassan II de Fès Pr M.Messouak

Figure 34 : vue opératoire lors de la mise en place du circuit de CEC . Service de CCV CHU Hassan II de Fes . Pr M. Messouak

Figure 35 , 36 : Vue opératoire au cours de la mise en place des bourses et de la canulation aortique . Bloc de CCV CHU Hassan II de fes . Pr M.Messouak

Figure 37,38 : Vue opératoire au cours de la mise en place des bourses et de la canulation veineuse. Bloc de CCV CHU Hassan II de Fès . Pr M.Messouak

Figure 39 : Figure montrant les différentes étapes de la canulation

Figure 40 : Prothèses mécaniques

Figure 41 : Bioprothèses

Figure 42 : Vue opératoire au cours de la mise en place d'une valve mitrale , BLOC de CCV CHU Hassan II de Fès , Pr M.Messouak

Figure 43 : Vue opératoire d'une annuloplastie tricuspide , BLOC de CCV CHU Hassan II de Fès , Pr M.Messouak

Figure 44 : ECG enregistré en ACFA , Service de CCV , CHU Hassan II de Fès , Service de CCV CHU Hassan II de Fès

Figure 45 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie , Service de  
CCV CHU Hassan II de Fes

Figure 46 : Vue opératoire d'une thrombectomie atriale gauche , BLOC de CCV CHU  
Hassan II de Fès , Pr M.Messouak

Figure 47, 48, 49 : Incision cutanée et sternotomie médiane . BLOC de CCV CHU  
Hassan II de Fès . Pr M . Messouak

Figure 50, 51, 52 : Mise en place de l'écarteur sternal et ouverture du péricarde . BLOC  
de CCV CHU Hassan II de Fès . PR M . Messouak

Figure 53, 54 : Vue opératoire : Suspension du péricarde , BLOC de CCV CHU Hassan  
II de Fès . Pr M . Messouak

Figure 55 : Vue opératoire après la mise en place du circuit de CEC, BLOC de CCV CHU  
Hassan II de FES Pr M.Messouak

Figure 56, 57 ,58 : Exposition de la valve mitrale, BLOC de CCV CHU Hassan II de Fès.  
Pr M. Messouak

Figure 59 : Vue opératoire de la résection de la valve mitrale. BLOC de CCV CHU  
Hassan II de Fès. Pr M. Messouak

Figure 60, 61, 62 : Vue opératoire de la mise en place de la valve mitrale . BLOC de  
CCV CHU Hassan II de Fès . Pr M.Messouak

Figure 63, 64 : Vue opératoire de la mise en place de la valve aortique . BLOC de CCV  
CHU HASSAN II de FES Pr M.Messouak

Figure 65 : Vue opératoire de l'exposition de la valve tricuspide , Bloc de CCV , CHU  
Hassan II de Fès Pr M.Messouak

Figure 66, 67,68 : Vue opératoire d'une annuloplastie tricuspide ; BLOC de CCV , CHU  
Hassan II de Fès , Pr M.Messouak

Figure 69, 70 : Vue opératoire du cœur après fermeture de l'oreillette et arrêt de la CEC . Bloc de CCV CHU Hassan II de Fès , Pr M.Messouak

Figure 71 : Scope montrant la reprise de l'activité cardiaque , service de CCV CHU Hassan II de Fes , Pr M.Messouak

## TABLEAU :

- Tableau 1 : Classification de la sévérité du rétrécissement mitral
- Tableau 2 : Classification des sténoses aortiques en fonction de leur sévérité
- Tableau 3 : Classification de Carpentier des insuffisances aortiques
- Tableau 4 : Valeurs seuils des paramètres quantitatifs obtenus par la méthode de PISA
- Tableau 5 : Les valeurs seuils des cavités cardiaques
- Tableau 6 : La classification de l'âge
- Tableau 7 : Pourcentage des troubles du rythme
- Tableau 8 : Les dimensions des cavités cardiaques
- Tableau 9 : La répartition de la PAPS
- Tableau 10 : Temps de CEC et de clampage aortique
- Tableau 11 : Type de cardioplégie
- Tableau 12 : Nécessité de fibrillation
- Tableau 13 : Sortie de la CEC sous drogues
- Tableau 14 : ECG post opératoire
- Tableau 15 : ETT post opératoire
- Tableau 16 : Comparaison entre les données de l'ETT en pré et en post opératoire
- Tableau 17 : Tableau récapitulatif de l'atteinte de la valve mitrale
- Tableau 18 : Tableau récapitulatif de l'atteinte de la valve aortique
- Tableau 19 : Tableau récapitulatif de l'atteinte combinée
- Tableau 20 : Age moyen des patients au cours de la valvulopathie mitrale en  
dysfonction du VG
- Tableau 21 : Le sexe prédominant dans la valvulopathie mitrale en dysfonction du VG
- Tableau 22 : Le pourcentage du tabagisme au cours de la valvulopathie mitrale

Tableau 23 : Le pourcentage de l'Hypertension artérielle au cours de la valvulopathie mitrale

Tableau 24 : Le pourcentage du diabète au cours de la valvulopathie mitrale

Tableau 25 : Pourcentage de RAA

Tableau 26 : Pourcentage de la dyspnée Stade II ; III et IV au cours de la valvulopathie mitrale

Tableau 27 : Pourcentage de la Fibrillation auriculaire au cours de la valvulopathie mitrale

Tableau 28 : La moyenne de la cardiomégalie dans la valvulopathie mitrale en dysfonction du VG

Tableau 29 : Les moyennes préopératoires des diamètres des cavités cardiaques

Tableau 30 : Moyenne de la FE dans le cas d'atteinte de la valve Mitrale

Tableau 31 : Moyenne de la PAPS chez les patients qui présentent une atteinte de la valve mitrale

Tableau 32 : Moyenne de temps de CEC et de Clampage Aortique au cours d'un remplacement de la valve Mitrale

Tableau 33 : Le taux de mortalité dans les différentes séries

Tableau 34 : La FE post opératoire

Tableau 35 : Le taux d'amélioration de la fraction d'éjection

Tableau 36 : Age moyen des patients au cours de la valvulopathie aortique en dysfonction du VG

Tableau 37 : Le taux de prédominance du sexe masculin

Tableau 38 : Pourcentage d'hypertendus au cours de la valvulopathie aortique

Tableau 39 : Pourcentage de diabétiques au cours de la valvulopathie aortique

Tableau 40 : Stade de la dyspnée selon la NYHA au cours de l'atteinte de la valve aortique

Tableau 41 : Pourcentage des différentes atteintes de la valve aortique

Tableau 42 : Pourcentage de la fraction d'éjection préopératoire au cours des valvulopathies aortiques

Tableau 43 : Durée moyenne de la CEC au cours de la chirurgie de la valve aortique

Tableau 44 : Durée moyenne du clampage aortique au cours de la chirurgie de la valve aortique

Tableau 45 : Taux de Mortalité après la chirurgie aortique

Tableau 46 : Taux de FE en post opératoire

Tableau 47 : Taux d'amélioration de la fraction d'éjection

# SOMMAIRE

<b>ABREVIATIONS</b> .....	<b>14</b>
<b>PARTIE THEORIQUE :</b> .....	<b>17</b>
I- INTRODUCTION .....	18
II- RAPPEL ANATOMIQUE .....	20
a- Anatomie du cœur .....	20
b- Valves cardiaques.....	22
III- ETIOPATHOGENIE .....	29
a- Valvulopathie d'origine rhumatismale.....	29
b- Valvulopathie d'origine dystrophique et dégénérative.....	33
c- Valvulopathie d'origine infectieuse .....	35
IV- PHYSIOPATHOGENIE .....	35
a- Rétrécissement Mitral.....	35
b- Insuffisance Mitrale.....	38
c- Insuffisance aortique .....	40
d- Rétrécissement aortique .....	42
e- Insuffisance tricuspide .....	43
f- Sténose tricuspide .....	43
g- Polyvalvulopathies.....	44
h- Dilatation et hypertrophie du ventricule .....	46
V- DIAGNOSTIQUE : .....	47
➤ La clinique : .....	47
• Formes non compliquées .....	47
• Formes compliquées .....	55
➤ La paraclinique : .....	57
• Electroencéphalogramme .....	59

• Radio thoracique .....	72
• Echocardiographie .....	73
• IRM cardiaque .....	74
• Coronarographie .....	75
• Angioscanner .....	75
VI- TRAITEMENT : .....	77
a- But .....	77
b- Traitement médical .....	77
c- Traitement chirurgical : .....	78
➤ Bilan pré opératoire .....	78
➤ Visite pré anesthésique .....	79
➤ Protocole opératoire :.....	80
❖ Installation du patient .....	80
❖ Anesthésie .....	80
➤ Circulation extra corporelle : .....	86
❖ La canulation .....	90
❖ La protection myocardique .....	97
➤ Technique chirurgicale :.....	98
1. Substituts valvulaires .....	98
2. Chirurgie de la valve mitrale .....	100
3. Chirurgie de la valve aortique .....	103
4. Chirurgie de la valve tricuspide .....	104
<b>PARTIE PRATIQUE : .....</b>	<b>107</b>
<b>I- Objectif de l'étude.....</b>	<b>108</b>
<b>II- Matériel et Méthodes .....</b>	<b>108</b>

III- Suivi et contrôle des patients .....	112
IV- Protocole opératoire .....	115
V- Analyse statistique .....	116
<b>VI- Résultats.....</b>	<b>117</b>
1- Patient :.....	118
a) L'âge.....	118
b) Le sexe .....	119
c) Les antécédents .....	119
2- Les étiologies .....	120
3- La clinique :.....	121
a) La dyspnée.....	121
b) Les signes ICD.....	121
c) L'angor .....	121
4- Examen complémentaire :.....	122
a) Electroencéphalogramme .....	122
b) Radiographie thoracique .....	123
c) Echocardiographie.....	124
d) La coronarographie .....	131
5- La technique chirurgicale : .....	132
a) Temps de CEC et de clampage Aortique.....	132
b) Type de cardioplégie .....	132
c) Type de chirurgie .....	132
d) Défibrillation .....	134
e) Sortie de la CEC sous drogue .....	134
6- Résultats opératoires : .....	159

a) Séjour en réanimation .....	159
b) Durée d'hospitalisation .....	159
c) Mortalité .....	159
d) Complications .....	159
e) ECG post opératoire .....	159
f) ETT post opératoire.....	160
<b>vii-Discussion :</b> .....	<b>165</b>
1- L'atteinte mitrale .....	166
2- L'atteinte aortique .....	170
3- L'atteinte combinée .....	171
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>195</b>
<b>RESUME</b> .....	<b>197</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>203</b>

## **ABREVIATIONS :**

ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BAV	: Bloc auriculo ventriculaire
BBD	: Bloc de branche droite
BBG	: Bloc de branche gauche
CCV	: Chirurgie cardio vasculaire
CEC	: Circulation Extracorporelle
DAP	: Diamètre antéropostérieur
DB	: Diamètre basal
DTD	: Diamètre Télé Diastolique
ECC	: Electrocardiogramme
ESSV	: Extrasystole supraventriculaire
ESV	: Extrasystole ventriculaire
ETO	: Echographie Transœsophagienne
ETT	: Echographie cardiaque transthoracique
FA	: Fibrillation auriculaire
FC	: Fréquence cardiaque
FDRCV	: Facteurs de risques cardio vasculaires
FE	: Fraction d'éjection
FR	: Fréquence respiratoire
FR	: Fraction de Raccourcissement
HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension Artérielle Pulmonaire

---

HVG	: Hypertrophie Ventriculaire Gauche
IA	: Insuffisance Aortique
ICT	: Indexe cardio thoracique
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM	: Insuffisance Mitrale
IMC	: Indice de masse corporelle
INR	: International Normalized Ratio
IT	: Insuffisance Tricuspidienne
MO	: Monoxyde d'azote inhalé
NYHA	: New York Heart Association
OG	: Oreillette Gauche
PA	: Pression artérielle
PAP	: Pression Artérielle Pulmonaire
PAPs	: Pression artérielle pulmonaire systolique
PISA	: Proximal Isovélcity Surface Area
RA	: Rétrécissement aortique
RAA	: Rhumatisme Articulaire Aigu
RHJ	: Reflux hépato jugulaire
RM	: Rétrécissement Mitral
SC	: Surface corporelle
SM	: Sténose mitrale
SOR	: Surface de l'Orifice Régurgitant
TA	: Tension artérielle
TCA	: Temps de céphaline activé
TM	: Temps Mouvement

TSVJ : Turgescence spontanée de la veine jugulaire

VG : Ventricule Gauche

VTD : Volume TéléDiastolique

VTS : Volume Télé Systolique

# PARTIE THEORIQUE

## I-Introduction

Une valvulopathie correspond à l'atteinte fonctionnelle et ou organique d'une valve cardiaque. Lorsqu'on parle de polyvalvulopathie on insinue l'atteinte d'au moins deux voire trois valves. Il s'agit d'une pathologie assez répandue en cardiologie et en chirurgie cardiaque, particulièrement dans les pays en voie de développement ou le rhumatisme articulaire sévit encore [1]. Elle peut être secondaire à d'autres causes notamment dégénérative, infectieuse ou congénitale.

Les valvulopathies tirent leur spécificité de la grande variabilité des tableaux cliniques rencontrés. Résultant d'une physiopathologie assez complexe, leur pronostic est lié au degré de leur retentissement sur le ventricule gauche.

Il est clair que l'association de fuites mitrale et aortique significatives aboutit rapidement à une dilatation et à une dysfonction ventriculaire gauche. Sinon, chacune de ces lésions aura son propre retentissement sur le cœur, sur la circulation systémique et/ou pulmonaire. Dans certains cas, l'atteinte prédominante d'une structure valvulaire protège le cœur des effets d'une autre valvulopathie co-existante. Ainsi, une sténose tricuspide peut diminuer les conséquences d'un rétrécissement mitral sur le ventricule droit et la circulation pulmonaire. Un rétrécissement mitral prédominant, peut protéger le ventricule gauche du stress que lui impose une valvulopathie aortique significative. Ces valvulopathies peuvent ainsi se "neutraliser" l'une l'autre et changer l'allure clinique qu'elles revêtent classiquement [2].

Vêtu d'un grand polymorphisme, l'expression clinique dépend de nombreux facteurs, les principaux sont le siège de chacune des atteintes, leur type, leur degré et leur caractère organique ou fonctionnel. La sévérité respective de chaque lésion avec possibilité d'insuffisance cardiaque globale peut être dominée par les signes droits et une atténuation des signes d'insuffisance cardiaque gauche, ou se manifester par des signes pulmonaires dyspnéiques en rapport avec l'atteinte mitrale.

Ces valvulopathies justifient une prise en charge chirurgicale lorsque certains critères cliniques, écho cardiographiques et/ou hémodynamiques sont réunis, leur diagnostic repose essentiellement sur l'échocardiographie couplé au doppler, mais parfois elles peuvent poser des problèmes d'évaluation et d'indication chirurgicale. Les autres moyens d'imagerie, en l'occurrence l'angioscanner et surtout l'angio-IRM, permettent dans ces conditions d'affiner l'évaluation et d'appuyer ou non une indication chirurgicale.

La chirurgie des polyvalvulopathies revêt beaucoup d'aspects et de particularités. Le double remplacement valvulaire par prothèses mécaniques en est l'aspect le plus fréquent. Dans notre contexte, et en raison de la sévérité des lésions valvulaires mitrales et aortiques, la chirurgie réparatrice est presque l'apanage des valvulopathies tricuspides associées. Certes, la chirurgie des valvulopathies a grandement bénéficié de l'essor de la circulation extracorporelle, de la protection myocardique, des différentes techniques et indications chirurgicales ainsi que du progrès des techniques d'anesthésie et de réanimation, mais elles sont souvent prises en charge à un stade avancé et de ce fait cela conditionne les résultats post opératoire.

Les résultats à long terme du traitement chirurgical dépendent de la précocité de l'indication opératoire et de la qualité de surveillance médicale notamment en réanimation, ou le challenge est la prise en charge de la dysfonction ventriculaire gauche, l'hypertension artérielle pulmonaire et la dysfonction systolique du ventricule droit, parfois associée. Les résultats à moyen et à long terme de la chirurgie des valvulopathies avec dysfonction ventriculaire gauche sont rassurants, au prix d'une morbi-mortalité post opératoire élevée.

Nous présentons dans ce travail une étude rétrospective qui collige 43 patients pris en charge pour leurs valvulopathies qu'elle soit unique ou multiple en dysfonction ventriculaire gauche au sein du service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan 2 de Fès et cela sur une période de 9 ans allant de 2009 à 2018. Nous discutons à la

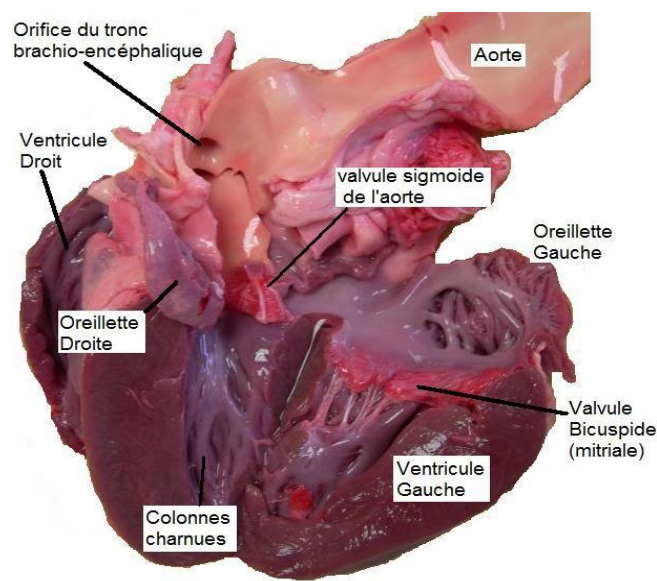
lumière de ses résultats et des données de la littérature, les difficultés et l'intérêt de cette chirurgie.

## **II-Rappel Anatomique :**

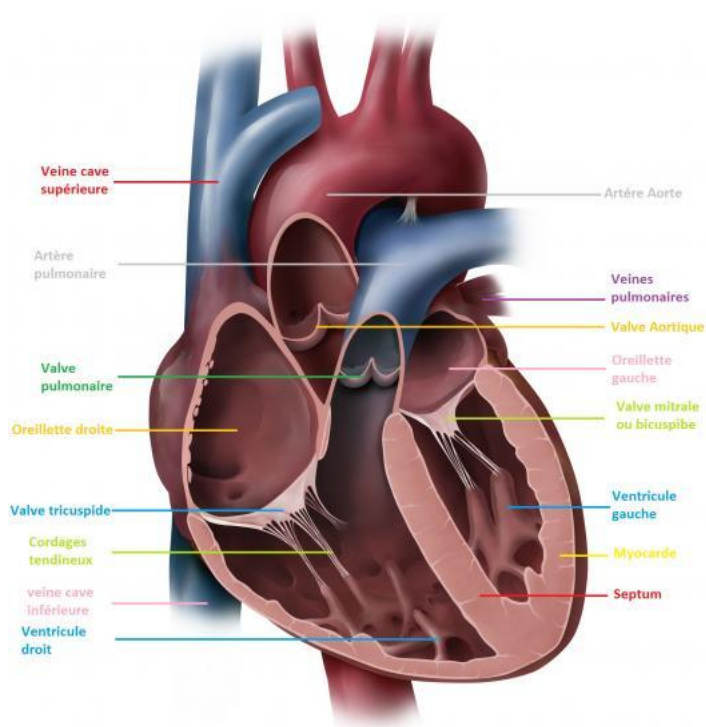
### **a- Anatomie du cœur : [3]**

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

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



**Figure 1 : Les différents composants du cœur**



**Figure 2 : Coupe schématique du cœur**

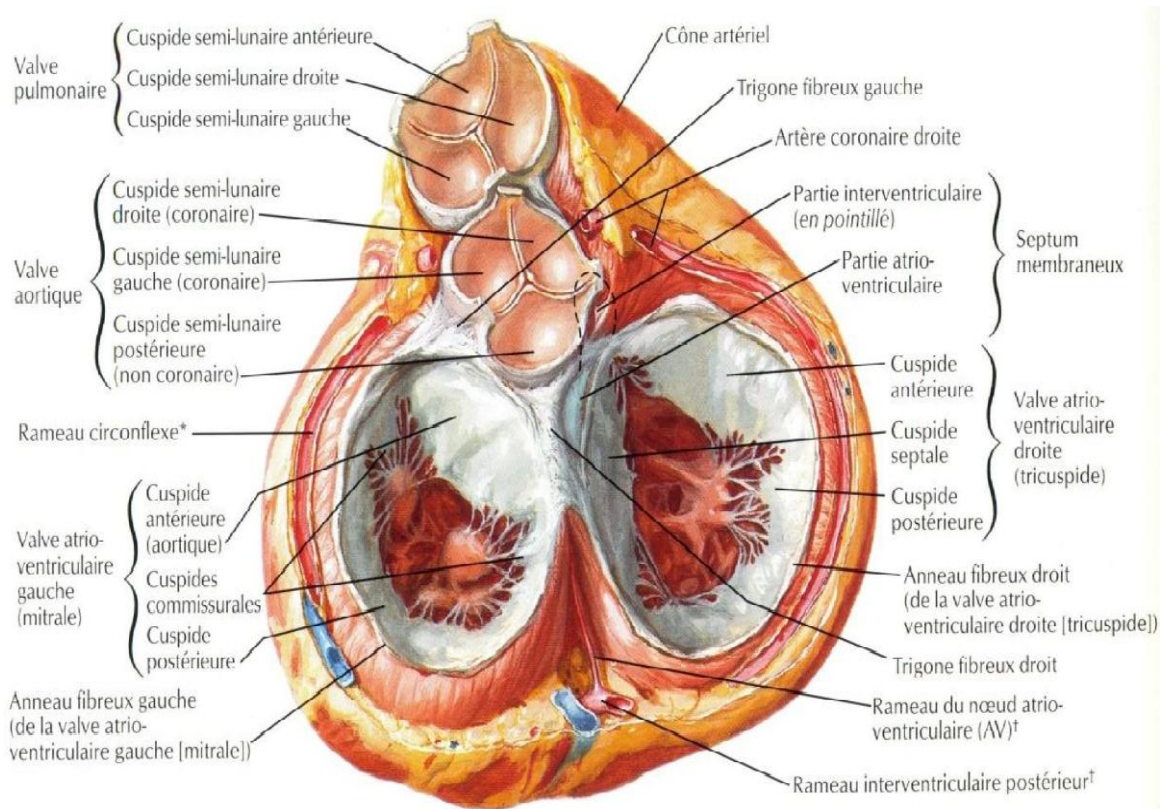
## b- Valves cardiaques :

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

Il y a quatre valves cardiaques :

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

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



**Figure 3 : Cœur en diastole : Vue de la base avec ablation des atriums [4]**

- La valve mitrale :

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

- **le voile mitral** : [5]

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

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

En effet, la valve mitrale possède deux feuillets

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

- **l'anneau mitral** :

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

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

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

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

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

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

- **les cordages tendineux [6] :**

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

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

commissure et le cordage principal) et paramédians (insérés entre le cordage principal et le milieu de la valve antérieure)

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

Les cordages de la fente,

Les cordages basaux,

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

- **les muscles papillaires ou piliers**

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

Un muscle papillaire antérolatéral ou antérieur

Un muscle papillaire postéro-médial ou postérieur.

Chaque muscle fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des deux valves.



**Figure 4 : Valve atrio-ventriculaire gauche (mitrale) [3]**

- Valve Aortique : [3]



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

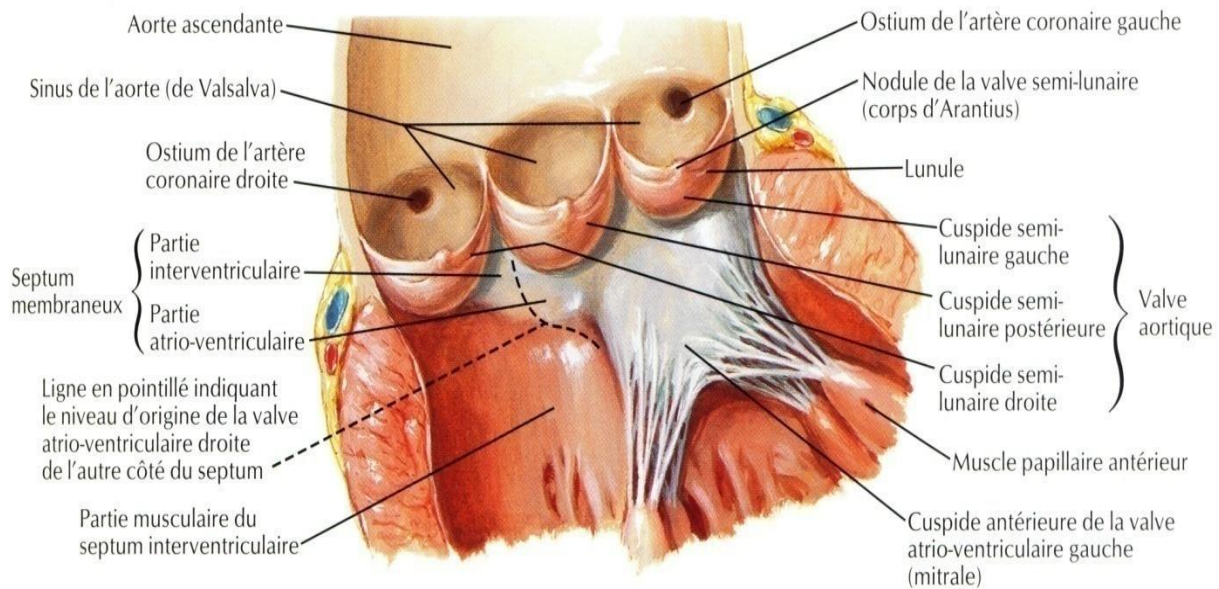
La valve aortique est composée de trois valvules dites sigmoïdes de taille normalement égale ou très proche. Elles assurent l'étanchéité de l'orifice aortique pendant la diastole ventriculaire. Ces sigmoïdes sont de minces replis membraneux, limitant avec la partie correspondante de la paroi aortique,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

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

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

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

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



**Figure 6 : Valve aortique [3]**

- La valve tricuspide : [7]

La valve tricuspide comporte trois feuillets :

Septal ; antérieur ; postérieur.

L'anneau tricuspide a une forme elliptique et il n'est pas situé sur le même plan. Ainsi, la partie septale se situe plus profondément dans le ventricule droit que la partie antérieure de l'anneau. L'anneau tricuspide est plus large que l'anneau mitral et il présente une morphologie plus complexe.

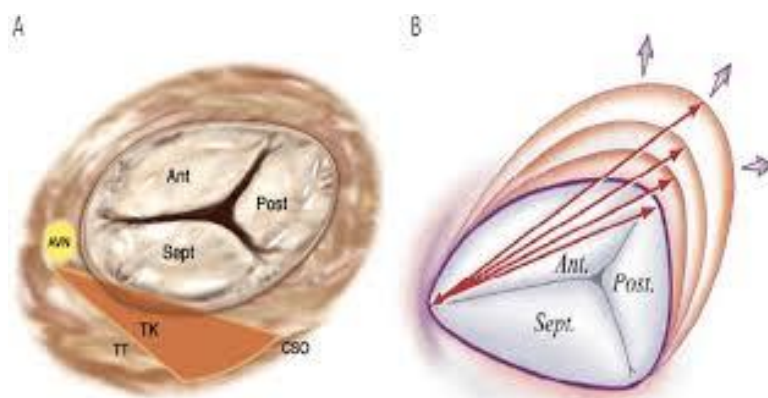


Figure 7 :

- A. Anatomie de la valve tricuspide : feuillets antérieur (Ant), septal (sept) et postérieur (post). AVN : nœud atrioventriculaire ; CSO : orifice du sinus coronaire ; TK : triangle de Koch ; TT : tendon de Todaro. Figure reproduite avec la permission de Taramasso et al. [8]
- B. Processus de dilatation progressive de l'anneau antéro-postérieur. Figure reproduite avec la permission de Dreyfus et al. [8]

➤ Valve pulmonaire :

Elle est positionnée en avant de la valve aortique, ne possède pas d'anneau fibreux (la chambre de chasse droite est entièrement musculaire) et compte trois feuillets : droit, gauche et antérieur.

### III– ETIOPATHOGENIE :

Les valvulopathies peuvent avoir une origine congénitale, elles peuvent aussi être acquises, être liées au vieillissement ou à des maladies inflammatoires comme le rhumatisme articulaire aigu ou infectieuses comme l'endocardite infectieuse.

Acquired	
Cardiac diseases	Rheumatic heart disease Infective endocarditis Degenerative calcific Cardiac remodelling/dilatation (functional)
Adverse effects of treatment	Thoracic/mediastinal radiation therapy Adverse drug effects (ergot-derived agonists, anorectic agents)
Non-cardiac systemic diseases	End-stage renal disease on haemodialysis Carcinoid heart disease
Congenital	
Connective tissue disorders	Marfan syndrome Ehlers–Danlos syndrome
Other (rare)	Trisomy 18, 13 and 15 Ochronosis (alkaptonuria) Shone's anomaly Congenital polyvalvular cardiac disease, without trisomy

**Figure 8 : Etiologies des atteintes polyvalvulaires [9]**

#### a– LA VALVULOPATHIE D'ORIGINE RHUMATISMALE :

Dans notre contexte, les atteintes valvulaires sont pour la plupart d'origine rhumatismale. Le rhumatisme articulaire est une maladie inflammatoire générale. Il est l'expression clinique d'un conflit immunologique touchant le cœur, les articulations, le système nerveux central et les tissus sous cutanés. Quant à la prédilection des manifestations du RAA pour le cœur, elle serait due à la similitude entre les glycoprotéines de la paroi du streptocoque et celle des valves du cœur. Un dérèglement immunitaire (immuno-allergie, réaction auto-immune) est très

probablement à l'origine du RAA si on prend en compte le délai entre l'angine et le début de la maladie, l'absence de germes au sein des lésions, l'efficacité d'une éradication précoce des composants immunogènes du streptocoque par le traitement antibiotique et enfin l'action spectaculaire des corticoïdes ou de l'aspirine. Il faut signaler que seuls certains sérotypes de streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A, à tropisme pharyngé, différents des sérotypes cutanés, sont susceptibles d'induire un rhumatisme articulaire aiguë. [10]

Enfin, la fréquence des infections pharyngées à streptocoque chez l'enfant comparé à la relative rareté du RAA suggère une prédisposition génétique de l'hôte [11-12].

➤ Anatomopathogenie [13]

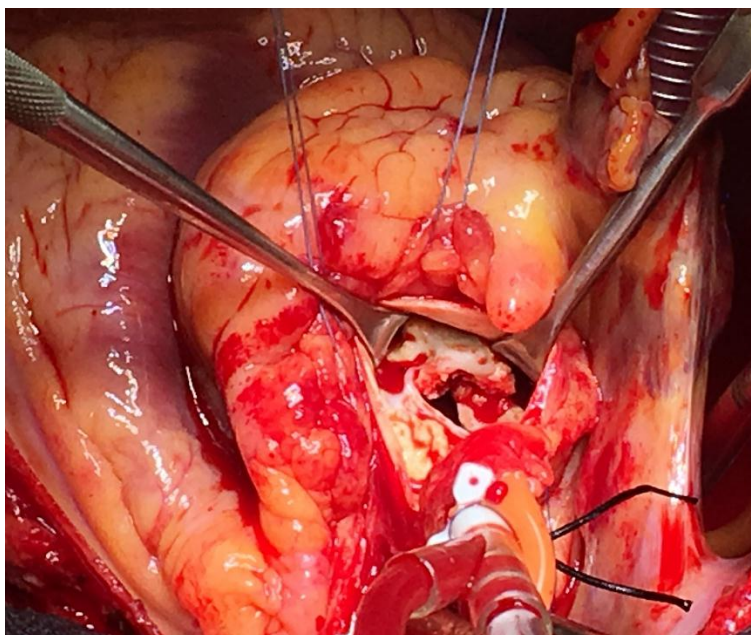
- *Atteinte mitrale :*

Epaissement valvulaire prédominant à l'extrémité des feuillets, rétraction valvulaire, fusion commissurale, calcifications au niveau de l'appareil sous-valvulaire .Ces remaniements peuvent aboutir à un rétrécissement mitral isolé, à une maladie mitrale ou plus rarement à une insuffisance mitrale isolée



Figure 9 : une valve mitrale résequée au cours d'une chirurgie de remplacement au bloc opératoire du CHU Hassan II de Fès , Pr M.Messouak

- *Atteinte aortique :*



**Figure 10 : vue opératoire de la valve aortique , Service de CCV CHU Hassan II de Fès . Pr M.Messouak**



**Figure 11 : valve aortique calcifiée , remaniée d'aspect rhumatismal . Service de CCV CHU Hassan II de Fès . Pr M.Messouak**

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

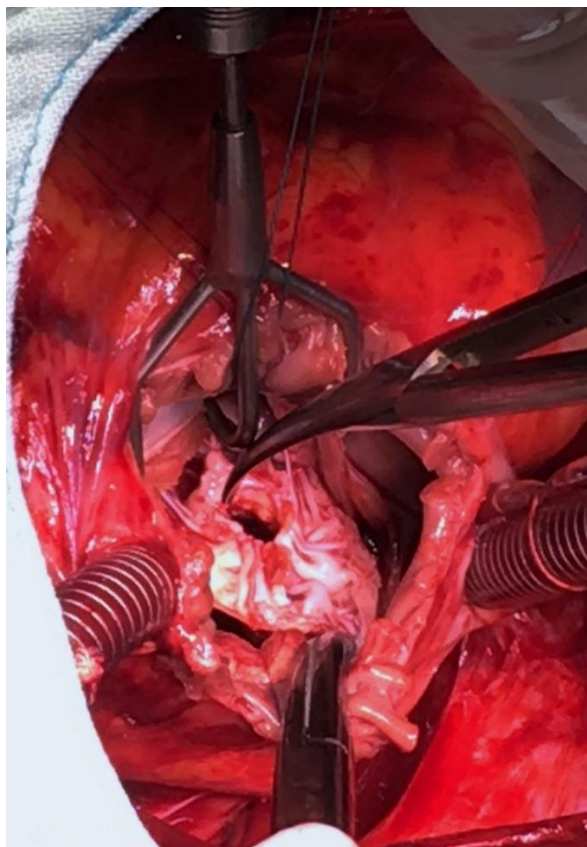
- *Atteinte tricuspidienn*e :

Epaississement des feuillets tricuspidiens, rétraction des feuillets avec perte plus ou moins importante de leur mobilité qui entraînent le plus souvent une maladie tricuspidienne, rarement un rétrécissement tricuspiden ou une insuffisance tricuspidienne pure.

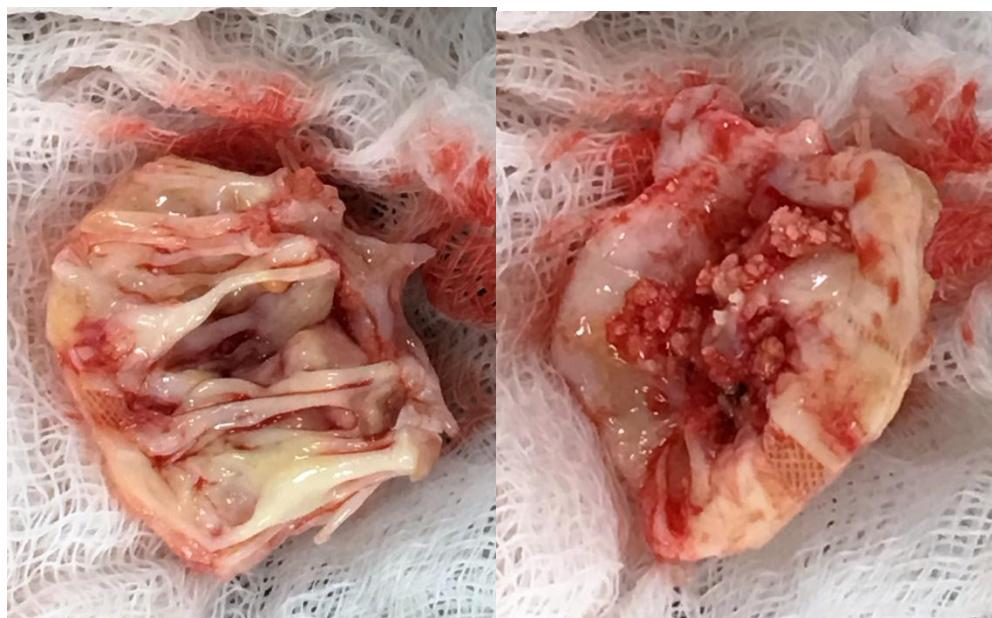
Dans les cas d'atteinte fonctionnelle pure, il existe une dilatation et déformation annulaires sans atteinte valvulaire organique macroscopique.

**b- VALVULOPATHIES D'ORIGINE DYSTROPHIQUE :**

Les atteintes dystrophiques peuvent être responsables d'une double fuite mitro-aortique en particulier dans la maladie de Marfan [14]. Celles dégénératives entraînent une calcification progressive de l'appareil valvulaire responsable chez le sujet âgé d'un rétrécissement aortique calcifié et d'une fuite mitrale organique. A ces lésions s'associera une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle.



**Figure 12 : Vue opératoire de la valve mitrale d'origine rhumatismale , Service de  
CCV CHU HASSAN II de Fès . PR M.Messouak**



**Figure 13 : vue opératoire de la valve mitrale réséquée , d'origine rhumatismale ,  
Service de CCV CHU HASSAN II de Fes . Pr M.Messouak**

### **c- ENDOCARDITE INFECTIEUSE :[13]**

Les atteintes valvulaires se présentent sous forme de végétations de taille variable. Au niveau des sigmoïdes aortiques, elles siègent sur leur versant ventriculaire, tandis qu'au niveau des feuillets mitraux elles siègent sur leur versant auriculaire. Leur reconnaissance nécessite si possible l'échographie transoesophagienne. Les végétations s'associent à des lésions destructrices : rupture et déchirure des valves aortique ou mitrale, ainsi qu'à des lésions para-valvulaires à type d'abcès.

## **IV-PHYSIOPATHOGENIE :**

### **a) Le rétrécissement mitral : [15]**

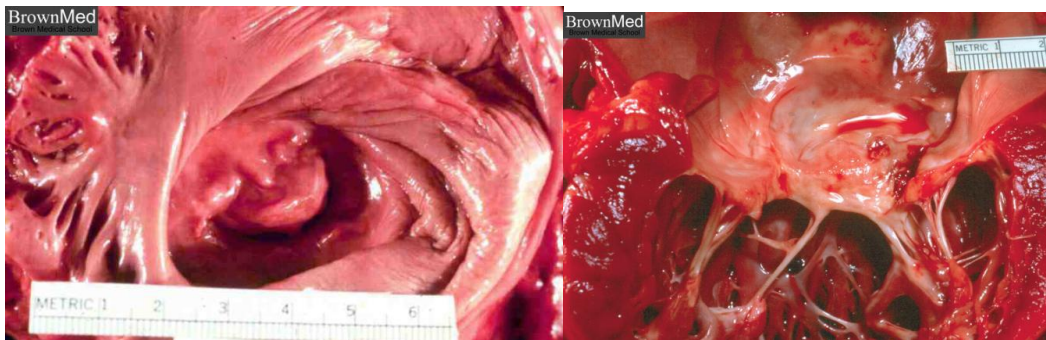
Le rétrécissement mitral (RM) est connu depuis plus de 300 ans, il fut décrit dès 1705 par l'anatomiste Raymond Vieussens. C'est l'une des premières cardiopathies à avoir été décrite en échographie et la première traitée chirurgicalement.

Parler du RM revient à parler principalement du RM rhumatismal qui est de loin la cause principale de cette valvulopathie. Bien que sa prévalence ne cesse de décroître depuis les dernières décennies, les cas ne sont pas rares, surtout dans les pays en voie de développement, avec une très probable sous-estimation des chiffres par rapport à la réalité.

Le RM est une pathologie qui touche l'ensemble de la valve à des degrés divers et variables : des feuillets eux-mêmes, jusqu'à l'appareil sous-valvulaire (cordage, pilier). C'est le degré d'atteinte de chacune des structures qui va

directement conditionner la sévérité de la maladie, le caractère et le délai de prise en charge.

L'infection initiale est provoquée par une certaine souche du streptocoque de type A (dit rhumatogène). Après un temps de latence variable surviennent des lésions secondaires à une réaction à la fois inflammatoire et immunologique. Au premier temps apparaît une lésion inflammatoire, suivie éventuellement par une nécrose fibrinoïde du tissu et une réaction en chaîne cellulaire, résultat du conflit immunologique.



**Figure( 14- 15 ) : Retrecissement mitral rhumatismal [21]**

➤ Physiopathologie :

- Pendant la phase de relaxation isovolumique, la pression intraventriculaire diminue rapidement. Dès que celle-ci devient inférieure à la pression auriculaire, la valve mitrale s'ouvre, permettant au ventricule de se remplir : d'abord rapidement, lors de la phase de relaxation passive de l'oreillette, puis plus lentement, puis de nouveau rapidement lors d'une éventuelle systole auriculaire (en cas de persistance du rythme sinusal).
- La surface normale de la valve mitrale se situe entre 4 et 6 cm<sup>2</sup> et, à l'état normal, il n'existe pas de gradient significatif entre l'oreillette gauche et le

ventricule gauche. Les pressions diastoliques des deux cavités sont alors superposables.

- En dessous de 2 cm<sup>2</sup> de surface fonctionnelle, la pression auriculaire gauche en diastole reste en permanence supérieure à la pression ventriculaire gauche. Le gradient résultant va alors dépendre de la sévérité du RM et du débit sanguin. Ainsi, toute cause de majoration de débit sanguin peut engendrer une majoration des symptômes, voire un œdème pulmonaire.
- La pression capillaire suit passivement l'élévation de la pression auriculaire gauche, mais, au-delà du seuil de 30 mm Hg, l'œdème pulmonaire est à craindre.
- La pression artérielle pulmonaire s'élève parallèlement à la pression capillaire. Cette HTAP reste modérée si les résistances vasculaires sont normales. On parle alors d'hyperpression post-capillaire. Celle-ci est modérée et réversible après la correction valvulaire.
  - Le retentissement sur le ventricule gauche : [16;17]

Bien que le ventricule gauche ne soit soumis à aucune surcharge volumétrique ou barométrique, comme dans les autres valvulopathies du cœur gauche, sa fonction systolique et diastolique peut être altérée.

Cette dysfonction reste habituellement modérée. Le ventricule est de petite taille, son remplissage est limité par l'obstacle mitral et la sclérose de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire qui réduisent la distensibilité de la cavité.

La fraction d'éjection est souvent légèrement diminuée ou à la limite inférieure de la normale, ce qu'on peut attribuer aux modifications des conditions de charge, à des anomalies régionales de la cinétique en rapport avec la rigidité de la région sous-

mitrale, à l'interaction du ventricule droit dilaté, ou enfin à des séquelles d'une myocardite rhumatismale.

- Le retentissement sur l'oreillette gauche :

L'oreillette gauche se dilate progressivement passant de 50cm<sup>3</sup> à parfois plus de 150cm<sup>3</sup>.

Ces parois vont s'altérer progressivement, s'amincir, et un tissu fibreux remplace peu à peu les fibres musculaires. Cette dilatation a comme conséquence l'apparition de troubles de rythmes à type de fibrillation auriculaire et favorise la stase sanguine avec risque de thromboses intra-auriculaires gauches (favorisées par la stase sanguine, la dilatation de l'OG et la FA).

#### b) L'insuffisance mitrale : [18]

L'insuffisance mitrale (IM) est définie par un reflux systolique du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche, secondaire à la perte de l'étanchéité de la valve mitrale. Cette valvulopathie est une pathologie complexe en raison de la diversité de ses aspects étiologiques, de ses mécanismes lésionnels, de sa présentation clinique et des possibilités de correction chirurgicale. Ces 20 dernières années ont été marquées par des changements considérables dans ses profils étiologiques, actuellement dominés dans les pays développés par les causes dégénératives et fonctionnelles, et par l'amélioration des techniques d'imagerie au premier rang notamment l'échographique transthoracique et transœsophagienne. Sa prise en charge a également bénéficié des progrès remarquables de la chirurgie conservatrice.

➤ Mécanisme des insuffisances Mitrales :

L'association d'un orifice régurgitant et d'un gradient de pression ventriculo-auriculaire est responsable de la fuite mitrale. Le volume régurgitant est responsable d'une surcharge volumétrique, modifiant les conditions de charge et la fonction ventriculaire gauche.

La surface de l'orifice régurgitant est le déterminant essentiel de la surcharge volumique créée par la fuite et donc de la dilatation auriculaire et ventriculaire gauches.[19]

Le volume régurgitant dépend aussi du gradient ventriculo-auriculaire et de sa durée pendant la systole.

L'élévation de la postcharge entraîne une aggravation de la régurgitation par augmentation du gradient mais aussi de l'orifice régurgitant ; une augmentation du volume ventriculaire entraîne une majoration de la régurgitation par augmentation de l'orifice régurgitant.

➤ Retentissement sur l'oreillette gauche :

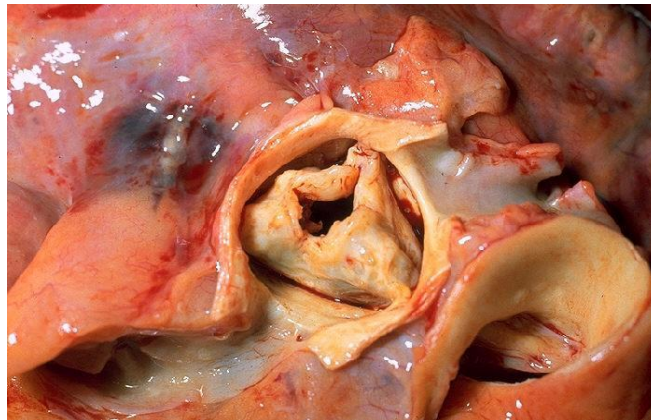
La régurgitation mitrale s'accompagne de la transmission à l'oreillette gauche d'une énergie cinétique représentée par le volume régurgitant et d'une énergie potentielle correspondant à l'élévation de la pression atriale. Quand la régurgitation devient chronique, l'oreillette gauche se dilate et devient plus compliant, et la pression auriculaire gauche peut être normale malgré une fuite sévère.[20]

➤ Retentissement sur le ventricule gauche :

Le ventricule gauche est dilaté. Le volume et la contrainte pariétale ventriculaire télédiastoliques sont augmentés. [21] Le volume télésystolique est également augmenté dans l'insuffisance mitrale chronique.[22]

Ces mécanismes peuvent être combinés, comme une rupture de cordage sur lésions rétractiles rhumatismales. Enfin, toute IM entraîne à long terme une dilatation de l'anneau qui elle-même aggrave la fuite.

c) **L'Insuffisance aortique : [23,24]**



**Figure ( 16 ) : Insuffisance Aortique rhumatismale [25]**

L'insuffisance aortique est une cardiopathie valvulaire dont la présentation est particulièrement polymorphe en raison de ses nombreuses étiologies et de sa présentation aiguë ou chronique.[40] Dans les pays occidentaux, les causes les plus fréquentes sont les dystrophies et la bicuspidie qui ont la particularité de pouvoir être associées à des anévrysmes de l'aorte ascendante tandis que dans les pays en voie de développement l'étiologie rhumatismale demeure prédominante.

Le retentissement de l'insuffisance aortique est évalué sur la dilatation du ventricule gauche et l'altération de sa fraction d'éjection. Les régurgitations chroniques peuvent être longtemps asymptomatiques en raison de l'adaptation ventriculaire gauche.[39]

➤ Physiopathologie :

Lorsque la surcharge volumétrique ventriculaire gauche consécutive à la régurgitation aortique augmente progressivement, le ventricule gauche se dilate et ce mécanisme d'adaptation limite le retentissement hémodynamique de la régurgitation aortique. Grâce à l'augmentation du volume ventriculaire gauche, l'addition du volume de régurgitation aortique au remplissage ventriculaire gauche physiologique provenant de l'oreillette gauche n'entraîne pas d'augmentation importante de la pression télédiastolique ventriculaire gauche[26,27].

D'autre part, l'augmentation du volume télédiastolique ventriculaire gauche entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique, ce qui permet de maintenir un débit cardiaque périphérique normal malgré la régurgitation aortique. Sur le plan hémodynamique, l'augmentation du volume d'éjection systolique à travers un orifice aortique dont la surface est normale ou peu augmentée entraîne une augmentation de la postcharge qui est compensée par une hypertrophie ventriculaire gauche excentrique, au moins à la phase précoce de l'IA chronique.

À un stade ultérieur de surcharge l'adaptation hémodynamique consécutive à la dilatation ventriculaire gauche explique que les conditions hémodynamiques périphériques puissent être longtemps préservées et que les patients demeurent asymptomatiques malgré une IA chronique volumineuse. L'apparition des symptômes est souvent associée à une détérioration des indices de fonction systolique, en particulier une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.[28 ;29] La diminution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche peut être réversible lorsqu'elle est la conséquence d'une augmentation de la postcharge.

En revanche, les altérations progressives de la structure du myocarde ventriculaire gauche secondaires à la surcharge chronique de volume sont

irréversibles, même après correction de la régurgitation aortique. La détection précoce de l'altération intrinsèque de la contractilité ventriculaire gauche est difficile car les indices usuels de fonction systolique, en particulier la fraction d'éjection, sont également influencés par l'augmentation de la postcharge.

d) **Rétrécissement aortique : [30]**

Le RA réalise un obstacle systolique à l'éjection du ventricule vers l'aorte. Il s'agit d'une surcharge barométrique entraînant une hypertrophie concentrique des parois du ventricule gauche.

➤ Les conséquences d'aval :

Le rétrécissement aortique maintient jusqu'à un stade avancé des conditions circulatoires (débit cardiaque, pression aortique) impliquant : un allongement de la durée d'éjection du ventricule gauche, une augmentation de la vitesse d'éjection du VG et un gradient systolique de pression d'autant plus important que la sténose est serrée.

En cas de RA serrée, le débit cardiaque reste normal au repos pendant longtemps, mais augmente insuffisamment à l'effort expliquant les symptômes d'effort (angor, dyspnée, syncope en rapport avec l'hypo-perfusion cérébrale).

➤ Les conséquences d'amont :

L'hypertrophie concentrique du ventricule gauche provoque une diminution de sa compliance avec atteinte de sa fonction diastolique : troubles de remplissage avec augmentation des pressions diastoliques du VG. A un stade tardif, apparaît une dysfonction systolique du ventricule gauche ce qui entraîne une diminution du débit cardiaque, une dilatation du VG, une élévation des pressions de l'OG, et de la petite circulation.

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

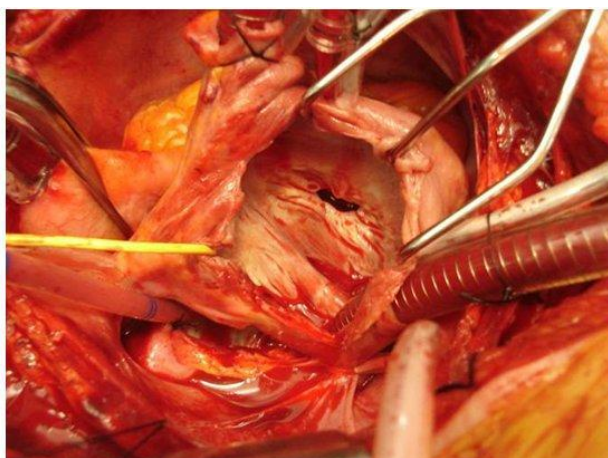
e) **Insuffisance tricuspide** :[31,32]

L'insuffisance tricuspidiennne augmente la précharge du ventricule droit, déjà soumis dans la plupart des cas à une élévation de sa postcharge due à l'hypertension pulmonaire. Elle participe ainsi à la dilatation ventriculaire. La pression auriculaire droite s'élève du fait de l'augmentation de la pression de remplissage ventriculaire et surtout de la régurgitation systolique. L'oreillette droite se dilate.

En diastole, la pression reste élevée du fait de l'altération de la compliance du ventricule droit. L'hyperpression auriculaire se transmet en amont à la circulation veineuse systémique.

f) **Sténose tricuspide** :

Obstacle au niveau de l'orifice tricuspide engendrant une gêne au remplissage du ventricule droit au cours de la diastole .



**Figure 17 : Rétrécissement tricuspide rhumatismal [33]**

➤ Retentissement sur le ventricule droit :

Baisse du débit pulmonaire et du débit cardiaque systémique.

➤ Retentissement sur l'oreillette droite :

Élévation des pressions dans de l'oreillette droite et les veines systémiques, et responsable de l'apparition des signes d'insuffisance cardiaque droite

g) **Polyvalvulopathies :[34-35-36-37-38]**

La plus grande majorité des lésions polyvalvulaires implique la valve aortique et la valve mitrale, et sont associées ou non à une valvulopathie tricuspide.

➤ **Insuffisance aortique et insuffisance mitrale :**

L'association d'une IM et d'une IA est fréquente, et est souvent secondaire au RAA. Les conditions hémodynamiques de chacune des lésions sont assez voisines, quelle que soit la lésion dominante. la combinaison de ces deux lésions contribue à la dilatation du VG qui est un phénomène grave entraînant une dysfonction sévère. D'autre part, l'IM peut être secondaire à la dilatation du VG, elle-même secondaire à l'IA (IM fonctionnelle).

➤ **Insuffisance aortique et sténose mitrale : [36]**

Cette combinaison présente l'avantage de maintenir des dimensions ventriculaires gauches satisfaisantes : à défaut de remplissage diastolique antérograde (sténose mitrale), le VG se remplit par le reflux aortique et conserve un volume adéquat.

L'évaluation et les manifestations cliniques préopératoires doivent permettre de déterminer quelle est la lésion la plus significative sur le plan hémodynamique.

A l'échocardiographie, la dimension du VG (petit en cas de sténose mitrale, agrandi en cas d'insuffisance aortique), celle de l'OG (immense en cas de sténose

mitrale), et les flux Doppler à travers les deux valves apportent une réponse plus pertinente que la symptomatologie, qui est en général dominée par la lésion proximale, laquelle masque l'importance de la lésion distale.

L'indication opératoire est en général fondée sur la présence d'une hypertension pulmonaire.

➤ **Sténose aortique et sténose mitrale :**

Ici aussi, l'effet hémodynamique de la sténose mitrale domine le tableau, car elle est le premier barrage rencontré par le flux sanguin. La symptomatologie est dominée par la stase et l'hypertension pulmonaires. Le ventricule gauche est petit, peu compliant et présente une hypertrophie concentrique. Le débit cardiaque est bas; le volume systolique est fixe et bas. La sténose aortique est de ce fait facilement sous-estimée par la mesure des gradients systoliques transvalvulaires (situation de bas débit / bas gradient).

L'origine de la double sténose est en général rhumatismale. Dans la dégénérescence calcifiée, la sténose aortique domine le tableau ; la sténose mitrale est moins importante et fait partie d'une combinaison avec une IM de degré variable. Alors qu'un double remplacement valvulaire est nécessaire dans le RAA, il est habituellement possible de se contenter d'un RVA dans la dégénérescence calcifiée, parce que la valve mitrale présente des lésions modérées et qu'une double intervention présente un risque excessif chez les personnes âgées.

➤ **Sténose aortique et insuffisance mitrale :**

En cas de Rao, une IM, quel que soit sa sévérité, est rencontrée dans 61 à 90 % des cas. En présence d'une IM, le VG fonctionne avec deux sorties pour l'éjection : la valve aortique (antérograde) et la valve mitrale (rétrograde). La sténose aortique augmente donc la fraction régurgitée et potentialise l'IM. Comme elle favorise

l'éjection du VG, l'IM induit une sous-estimation de la dysfonction ventriculaire ; la FE est très optimiste par rapport à la réalité fonctionnelle du VG.

A l'échocardiographie, le VG est plus grand que dans la sténose aortique pure.

La combinaison du rétrécissement aortique et de l'insuffisance mitrale est en général due au RAA, mais se rencontre aussi dans la dégénérescence calcifiée de la personne âgée ; dans ce cas, l'IM est secondaire à une calcification des feuillets et de l'anneau mitral. L'IM peut aussi n'être que fonctionnelle, liée à la surcharge de pression et à la dysfonction du VG ; dans ce cas, les feuillets sont normaux et l'insuffisance est modérée.

#### h) Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche :

La surcharge volumétrique du ventricule gauche entraîne une dilatation cavitaire progressive, qui a pour conséquence d'augmenter la contrainte pariétale qui représente le stimulus de la réaction hypertrophique myocardique.

Au début de l'évolution, l'hypertrophie myocardique est exactement compensatrice et permet de maintenir la fonction systolique du ventricule gauche à un niveau normal, malgré la surcharge volumétrique. Les fibres myocardiques sont augmentées de volume. Il s'agit d'une hypertrophie cellulaire sans hyperplasie.

Lorsque l'évolution progresse, pour des raisons demeurant inconnues, la qualité intrinsèque de la paroi ventriculaire se modifie, les fibres myocardiques dégénèrent, une fibrose apparaît, et la fonction systolique ventriculaire gauche s'altère. C'est la survenue de la défaillance cardiaque, de pronostic sombre.

La compliance ventriculaire gauche (distensibilité en diastole) est grande, expliquant que le ventricule gauche fonctionne avec des pressions de remplissage normales pendant une longue période de l'évolution en dépit d'une dilatation cavitaire

majeure. Ce n'est qu'au terme de l'évolution que la compliance s'altère du fait de la fibrose et que les pressions de remplissage s'élèvent de façon concomitante à l'altération de la fonction systolique du ventricule gauche.

## **IV- DIAGNOSTIQUE :**

### **➤ CLINIQUE :**

La présentation clinique des valvulopathies est polymorphe. Il existe des formes non compliquées, se traduisant constamment par une dyspnée, ainsi que des formes compliquées, de troubles de rythme, d'insuffisance cardiaque aigue ou d'endocardite infectieuse.

### **1) Forme non compliquée :**

- Signes fonctionnels et signes physiques :

Quel que soit le type de la valvulopathie, notamment l'atteinte d'une ou plusieurs valves à la fois, le maître symptôme est la dyspnée. Celle-ci est toujours présente et est quantifiée selon la classification de la New-York Heart Association (NYHA, voir tableau ci-dessous). Dans l'histoire naturelle des valvulopathies fuyantes, qui peuvent rester asymptomatiques au début, l'apparition d'une dyspnée marque un détour important et témoigne d'un fléchissement de la fonction systolique du ventricule gauche. En l'absence de traitement, la dyspnée s'aggrave. Les patients avec dysfonction systolique sévère du ventricule gauche, présentent alors une gêne respiratoire invalidante, classe III de la NYHA, voire une dyspnée de repos, classe IV de la NYHA. D'autres symptômes accompagnent la dyspnée. Ils sont inconstants et en fonction plutôt du type de l'atteinte valvulaire. Ainsi, l'angor, les lipothymies et les syncopes marquent la symptomatologie fonctionnelle des polyvalvulopathies

comportant une sténose aortique serrée et/ou une fuite aortique importante. Les polyvalvulopathies avec une atteinte tricuspide significative, organique ou fonctionnelle, se manifestent par des signes d'insuffisance cardiaque droite. Au début des symptômes, les patients présentent alors des hépatalgies d'effort et des œdèmes variables des membres inférieurs, apparaissant en fin de journée, disparaissant le matin.

Les signes physiques des polyvalvulopathies sont très hétérogènes, parfois d'interprétation difficile. L'examen cardiovasculaire doit être bien conduit. Il commence par l'appréciation de l'état général du patient, de son rythme et de sa fréquence cardiaque ainsi que sa pression artérielle. L'aire cardiaque est palpée à la recherche d'un frémissement, d'un étalement du choc de la pointe du cœur ou d'un signe de Harzer. L'auscultation doit être méticuleuse, foyer par foyer. Pour comprendre la sémiologie des souffles cardiaques, il est nécessaire d'examiner les patients dans différentes positions, en inspirations et en expirations forcées.

Un examen complet comprend aussi, la recherche de signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche, la palpation des pouls périphériques et l'auscultation des trajets vasculaires, dont les vaisseaux du cou. L'examen clinique au cours de certaines polyvalvulopathies mérite une attention particulière :

- Rétrécissement mitral (RM) et rétrécissement aortique (RA):

L'auscultation associe ainsi un souffle éjectionnel de RA d'intensité diminuée, un éclat du premier bruit et un claquement d'ouverture mitrale qui est moins fréquents que dans les RM isolés.

- Rétrécissement mitral et insuffisance aortique (IA) :

Cette association se présente variablement en fonction de la prédominance d'une telle lésion ou de l'autre.

**a) Le rétrécissement mitral (RM) est au premier plan :[41]**

Le cas où un souffle diastolique minime ou modéré d'insuffisance aortique (IA) authentique s'associe au rétrécissement mitral, pouvant ainsi poser un problème sémiologique et diagnostique :

– En effet le seul roulement diastolique d'un RM isolé peut parfois prendre un timbre soufflant au bord gauche sternal ;

– En outre en cas de rétrécissement mitral serré avec des signes d'hypertension artérielle pulmonaire, il faut évoquer également un souffle d'insuffisance pulmonaire (Graham Steell) beaucoup plus rare que l'insuffisance aortique associée. Ce souffle de tonalité aiguë, entendu le long du bord gauche sternal, augmente en inspiration et débute avec le deuxième bruit pulmonaire, il coexiste toujours avec des signes francs d'hypertension artérielle pulmonaire (si PAPS $>$ 70 mm Hg).

–En fait, le diagnostic d'insuffisance aortique associée est fondé sur le souffle d'insuffisance aortique qui débute théoriquement avec le second bruit aortique, avant le claquement d'ouverture mitral.

**b) La seconde situation schématique est celle d'une fuite aortique moyenne à importante :**

Au cours de laquelle on s'interroge sur une sténose mitrale associée. L'attention est attirée vers la mitrale lorsqu'un éclat du premier bruit (B1) ou un B1 net, est perçu à l'apex, situation inhabituelle au cours d'une insuffisance aortique importante. Certes un bruit d'ouverture mitrale nettement perçu est en faveur du rétrécissement mitral mais la discussion habituelle tourne autour du roulement diastolique apexien qui peut être un roulement de Flint aussi bien qu'un roulement de sténose mitrale.

- Rétrécissement aortique et insuffisance mitrale :[42]

C'est la plus rare des doubles valvulopathies gauches. Lorsque le souffle de pointe change de timbre, est holosystolique, n'augmente pas d'intensité après les diastoles longues, contrairement au souffle basal, le diagnostic est aisé. Mais parfois, une insuffisance mitrale isolée, par rupture de cordages de la petite valve, peut comporter un souffle à irradiation ascendante, prédominant dans la mésosystole et être trompeuse : certains sujets âgés, par ailleurs porteurs d'un rétrécissement aortique isolé, ont un souffle prédominant à la pointe et le diagnostic d'insuffisance mitrale associée peut être difficile.

- Valvulopathie mitrale et insuffisance tricuspide :

Le diagnostic d'insuffisance tricuspide est aisé lorsque le souffle siégeant au foyer xiphoïde (ou à la partie basse du bord gauche sternal) est holosystolique, augmente durant les trois premières systoles post-inspiratoires, s'accompagne d'un troisième bruit d'origine ventriculaire droite. Ceci dans un contexte particulier : gros ventricule droit palpable à l'épigastre (signe de Harzer), hépatomégalie sensible et pulsatile en systole, veines jugulaires animées d'un pouls systolique, reflux hépatojugulaire. Mais ce souffle peut atteindre l'apex simulant une insuffisance mitrale associée, alors que cette dernière valve n'est le siège que d'une sténose pure. Il peut aussi ne pas être majoré en inspiration, le débit du ventricule droit ne pouvant s'accroître. Parfois, même en cas de fuite massive, le souffle peut manquer, seule la sténose mitrale étant audible dans ce cas, toutefois, les signes périphériques (foie pulsatile, pouls jugulaire) sont patents, du moins au début de l'évolution.

- Valvulopathie mitrale et rétrécissement tricuspide (RT) :

L'existence d'un pouls veineux jugulaire pré-systolique, parfois à prédominance unilatérale lorsque le rythme est sinusal, est une circonstance fréquente.

L'auscultation peut être trompeuse quand la valvulopathie mitrale imprime ses propres caractéristiques. Toutefois la présence d'un roulement diastolique tricuspide à timbre aigu soufflant est audible dans un grand nombre de cas à la partie basse du bord gauche sternal est à retenir en faveur d'un RT. Il augmente d'intensité à l'inspiration profonde durant les trois premières diastoles et prédomine en présystole en rythme sinusal, en mésodiastole en fibrillation auriculaire. Ce souffle est beaucoup plus souvent perçu que le bruit d'ouverture tricuspide, volontiers confondu avec le claquement mitral, bien que plus localisé (partie basse du bord gauche sternal) et plus tardif.

Les triples fuites mitro-aorto-tricuspidiennes :

A l'examen clinique, on retient la coexistence d'un souffle holosystolique apexo-axillaire et d'un souffle diastolique latéro-sternal gauche. La présence d'un roulement diastolique apexien ou endapexien, témoin du caractère volumineux de la fuite aortique, ne doit pas en imposer pour une sténose mitrale associée. L'absence d'éclat du 1<sup>er</sup> bruit et de claquement d'ouverture à la pointe peuvent être retenus contre cette hypothèse. Le B3 apexien oriente vers le caractère volumineux de la fuite mitrale. L'irradiation xiphoidienne du souffle systolique apexien et sa majoration inspiratoire permettent d'affirmer la fuite tricuspide. Le 2<sup>ème</sup> bruit aortique peut être aboli au 2<sup>ème</sup> espace intercostal droit. Enfin, la présence d'un click mésosystolique apexien, et éventuellement xiphoidien, la prédominance télésystolique des souffles, leur éventuelle variabilité dans le temps et, au cours d'un même examen, leur variation avec la position du patient sont autant d'arguments à retenir en faveur de l'origine dystrophique de l'atteinte valvulaire.

- Les atteintes tri-valvulaires mixtes (associant fuite et sténose) :  
Les données de l'examen clinique varient selon la localisation des atteintes valvulaires prédominantes et leurs types (plus fuyant que sténosant ou l'inverse).
- Les principales anomalies auscultatoires des diverses valvulopathies ont été décrites dans les chapitres spécifiquement consacrés à chacune d'elles :  
quelques associations en apparence trompeuses ont également été décrites plus haut à propos des doubles valvulopathies signalons enfin l'éventualité particulière d'un RT associé à une maladie mitro-aortique au cours de laquelle le roulement diastolique tricuspide, de timbre soufflant est confondu avec le souffle diastolique de l'IA :
- la recherche systématique d'une majoration inspiratoire et d'un changement de timbre de ce souffle permet d'en reconnaître l'origine tricuspide.

---

### Classification de la NYHA

---

Stade I : pas de limitation de l'activité physique.

Stade II : légère diminution de l'activité physique, les signes apparaissent pour les efforts importants de la vie quotidienne.

Stade III : limitation importante de l'activité physique. Absence de gêne au repos, signes au cours des efforts minimes.

Stade IV : signes au repos, s'aggravant aux moindres efforts.

---

### Figure 18 : La classification de la dyspnée selon la NYHA

- La lecture de l'électrocardiogramme :
  - Elle n'apporte pas de signes spécifiques de telle ou telle polyvalvulopathie. Certaines anomalies n'ont qu'une valeur suggestive :
    - L'hypertrophie auriculaire gauche oriente vers une valvulopathie mitrale.
    - l'hypertrophie de l'oreillette droite oriente vers une valvulopathie tricuspide.
    - Les troubles du rythme cardiaque, flutter ou fibrillation atriale, sont fréquents dans les polyvalvulopathies avec rétrécissement mitral.
    - La déviation axiale gauche et l'hypertrophie ventriculaire gauche orientent vers une fuite mitrale et/ou une valvulopathie aortique aboutissant à une dilatation du ventricule gauche.
    - Un bloc de branche droit, une hypertrophie ventriculaire droite, un axe de QRS vertical ou droit, orientent vers une valvulopathie tricuspide .
    - Les troubles de repolarisation sur un ECG sont souvent secondaires à un bloc de branche ou une hypertrophie ventriculaire gauche. Parfois ; ils peuvent avoir une interprétation mitigée chez le patient âgé, avec des facteurs de risque cardiovasculaire, et qui se plaint de précordialgies.
- L'analyse de la radiographie thoracique de face :
  - Elle peut être très suggestive. Elle doit apprécier la silhouette cardiovasculaire et le parenchyme pleuropulmonaire. La mesure de l'index cardiaque recherche une cardiomégalie, l'analyse des arcs oriente vers :
    - Une dilatation du ventricule gauche, en cas d'allongement de l'arc inférieur gauche avec une pointe cardiaque sous diaphragmatique. Celle-

ci se voit surtout dans les fuites mitrales et/ou aortiques significatives, ainsi que dans les sténoses aortiques évoluées.

- Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), devant un arc moyen gauche convexe avec une hyper-vascularisation pulmonaire. L'HTAP est très suggestive d'un rétrécissement mitral.
- Une dilatation de l'oreillette gauche, devant un aspect de double bosse de l'arc moyen gauche, un aspect de double contour du bord droit ou un élargissement de l'angle de la carène. La dilatation de l'oreillette gauche est suggestive d'une valvulopathie mitrale fuyante et/ou sténosante.
- L'élargissement du médiastin supérieur oriente vers une dilatation de l'aorte ascendante qui accompagne les fuites aortiques.
- La convexité de l'arc supérieur droit, témoigne d'une dilatation asymétrique de l'aorte ascendante, souvent par lésion de jet dans le rétrécissement aortique.
- Le débord droit, témoigne d'une dilatation de l'oreillette droite, particulièrement dans les fuites tricuspides.
- La clarté du parenchyme pulmonaire, contrastant avec une cardiomégalie, peut orienter vers un rétrécissement tricuspide.
- En cas de RM et RA, la silhouette radiologique est volontiers celle d'une sténose mitrale avec la cardiomégalie modérée et oreillette gauche saillante. La classique dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante observée au cours des RA isolés, est moins fréquente et moins marquée en raison de la réduction chronique du volume d'éjection systolique tenant au RM.

## 2) Formes cliniques compliquées :

### ❖ Troubles de rythme et complication thromboemboliques :

Le trouble du rythme le plus rencontré chez un polyvalvulaire est la fibrillation auriculaire, se traduisant cliniquement par des palpitations. Elle favorise la formation de thrombus intra-auriculaire gauche. Ce thrombus peut migrer et se retrouver dans la circulation systémique ou il sera responsable de différentes manifestations ischémiques : accident vasculaire cérébral, ischémie des membres, ischémie mésentérique, voire rénale.

### ❖ Insuffisance cardiaque gauche aigue :

A l'examen physique, l'orthopnée est constante. Le choc de pointe est dévié en bas et à gauche. La tachycardie est constante, avec un bruit de galop. Des râles crépitants sont auscultés dans les champs pulmonaires.

La radiologie thoracique de face montre une cardiomégalie avec une surcharge vasculaire pulmonaire et redistribution des vaisseaux vers les sommets.

Des opacités alvéolaires prédominent au niveau des hiles pulmonaires et réalisent le classique aspect d'image en ailes de papillon.

### ❖ Insuffisance cardiaque globale :

A côté des signes d'insuffisance cardiaque gauche, s'ajoute les signes d'insuffisance cardiaque droite à savoir : douleurs de l'hypochondre droit, turgescence des veines jugulaires avec hépatomégalie et reflux hépatojugulaire, signe de Harzer positif, œdème des membres inférieurs, éclat de B2 au foyer pulmonaire, épanchement pleural liquidien droit et ascite.

La radiographie montre une cardiomégalie souvent importante, aux dépens des cavités cardiaques droites et gauches.

❖ Endocardite infectieuse (Maladie d'OSLER) :

C'est la greffe d'un agent pathogène, bactérien ou fongique sur l'endocarde valvulaire.

L'installation et l'évolution peuvent être subaiguës avec un tableau clinique fruste ou aigues avec un tableau clinique bruyant et grave.

Les signes cliniques associent :

- un syndrome infectieux : fièvre et altération de l'état général.
- des signes cardiaques : modification d'un souffle préexistant, insuffisance cardiaque aigue, trouble de conduction auriculo-ventriculaire.
- des signes extracardiaques, inconstants
- abdominaux : douleurs abdominales avec sensibilité ou défense de l'hypochondre droit ou gauche (infarctus hépatique ou splénique)
- cutanés : purpura pétéchial, nodosité d'Osler, placards érythémateux plamo plantaires de Janeway.
- ophtalmologiques : purpura conjonctival, tache de Roth au fond d'œil.
- rhumatologiques : arthralgies, lombalgies, myalgies.
- neurologiques : anévrisme, abcès, méningite.
- rénaux : oligurie, hématurie.

L'examen clinique doit chercher une porte d'entrée infectieuse. Le bilan biologique confirme le syndrome infectieux et doit identifier le germe responsable de l'endocardite par la réalisation d'hémocultures.

➤ PARACLINIQUE :

- La lecture de l'électrocardiogramme :

Elle n'apporte pas de signes spécifiques de telle ou telle polyvalvulopathies.

Certaines anomalies n'ont qu'une valeur suggestive :

- L'hypertrophie auriculaire gauche oriente vers une valvulopathie mitrale.
  - l'hypertrophie de l'oreillette droite oriente vers une valvulopathie tricuspide.
  - Les troubles du rythme cardiaque, flutter ou fibrillation atriale, sont fréquents dans les polyvalvulopathies avec rétrécissement mitral.
  - La déviation axiale gauche et l'hypertrophie ventriculaire gauche orientent vers une fuite mitrale et/ou une valvulopathie aortique aboutissant à une dilatation du ventricule gauche.
  - Un bloc de branche droit, une hypertrophie ventriculaire droite, un axe de QRS vertical ou droit, orientent vers une valvulopathie tricuspide .
  - Les troubles de repolarisation sur un ECG sont souvent secondaires à un bloc de branche ou une hypertrophie ventriculaire gauche. Parfois ; ils peuvent avoir une interprétation mitigée chez le patient âgé, avec des facteurs de risque cardiovasculaire, et qui se plaint de précordialgies.
- L'analyse de la radiographie thoracique de face :

Elle peut être très suggestive. Elle doit apprécier la silhouette cardiovasculaire et le parenchyme pleuropulmonaire. La mesure de l'index cardiaque recherche une cardiomégalie, l'analyse des arcs oriente vers :

- Une dilatation du ventricule gauche, en cas d'allongement de l'arc inférieur gauche avec une pointe cardiaque sous diaphragmatique. Celle-ci se voit surtout dans les fuites mitrales et/ou aortiques significatives, ainsi que dans les sténoses aortiques évoluées.

- Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), devant un arc moyen gauche convexe avec une hyper-vascularisation pulmonaire. L'HTAP est très suggestive d'un rétrécissement mitral.
- Une dilatation de l'oreillette gauche, devant un aspect de double bosse de l'arc moyen gauche, un aspect de double contour du bord droit ou un élargissement de l'angle de la carène. La dilation de l'oreillette gauche est suggestive d'une valvulopathie mitrale fuyante et/ou sténosante.
- L'élargissement du médiastin supérieur oriente vers une dilatation de l'aorte ascendante qui accompagne les fuites aortiques.
- La convexité de l'arc supérieur droit, témoigne d'une dilatation asymétrique de l'aorte ascendante, souvent par lésion de jet dans le rétrécissement aortique.
- Le débord droit, témoigne d'une dilatation de l'oreillette droite, particulièrement dans les fuites tricuspides.
- La clarté du parenchyme pulmonaire, contrastant avec une cardiomégalie, peut orienter vers un rétrécissement tricuspide.
- En cas de RM et RA, la silhouette radiologique est volontiers celle d'une sténose mitrale avec la cardiomégalie modérée et oreillette gauche saillante. La classique dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante observée au cours des RA isolés, est moins fréquente et moins marquée en raison de la réduction chronique du volume d'éjection systolique tenant au RM.

- L'échocardiographie :

L'échocardiographie est une technique non invasive d'exploration morphologique et dynamique du cœur par des ultrasons. Elle est reproductible, réalisée en trans-thoracique (ETT) ou transœsophagienne (ETO).

## **A) Généralité :**

Il existe plusieurs techniques d'enregistrement :

### Le mode TM (temps-mouvement) :

- Permet l'étude des mouvements des différentes structures cardiaques, la mesure des dimensions des cavités cardiaques et de l'épaisseur des parois.

### Le mode BD (bidimensionnel) :

- Permet en temps réel d'analyser les structures cardiaques en deux dimensions en fournissant une coupe anatomique du cœur en mouvement dans un plan donné.

### Le Doppler de flux :

- Mesure les vitesses des flux sanguins à travers les valves, permettant l'étude des fonctions systolique et diastolique des ventricules droit et gauche, la quantification des valvulopathies, la mesure du débit cardiaque, la mesure des pressions artérielles pulmonaires et la détection des shunts intracardiaques.
- L'échocardiographie autorise une approche à la fois qualitative et quantitative des lésions valvulaire.
- Elle présente, à ce titre, un triple intérêt :
- Elle permet, en visualisant l'appareil valvulaire dans son ensemble, d'en préciser les anomalies d'ordre qualitatif, c'est-à-dire de diagnostiquer le type et le mécanisme de la lésion valvulaire.
- Elle permet l'appréciation du degré d'une valvulopathie sur des critères quantitatifs.

Enfin, l'échographie permet de préciser le retentissement de la valvulopathie sur les cavités d'amont et d'aval : mesure de la taille des cavités cardiaques, de l'épaisseur des parois ventriculaires et de la fonction ventriculaire.

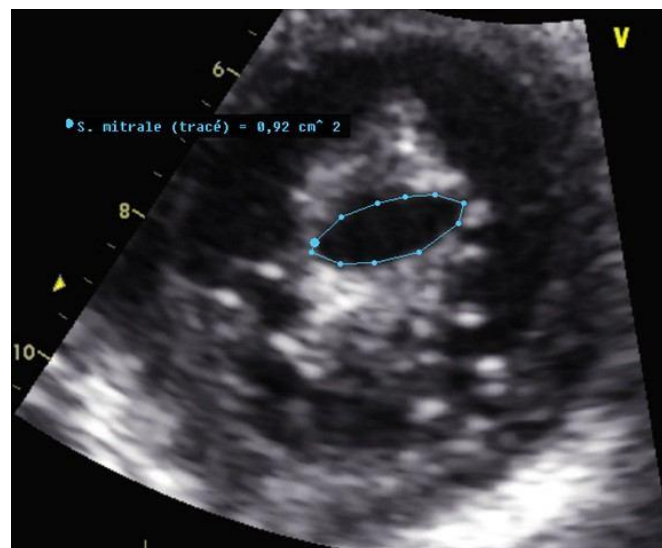
- Echographie – Doppler :
  - **Les sténoses valvulaires :**

**a- Sténose mitrale**

– L'évaluation de la surface mitrale se fait de différentes manières :

Surface valvulaire mitrale par planimétrie :

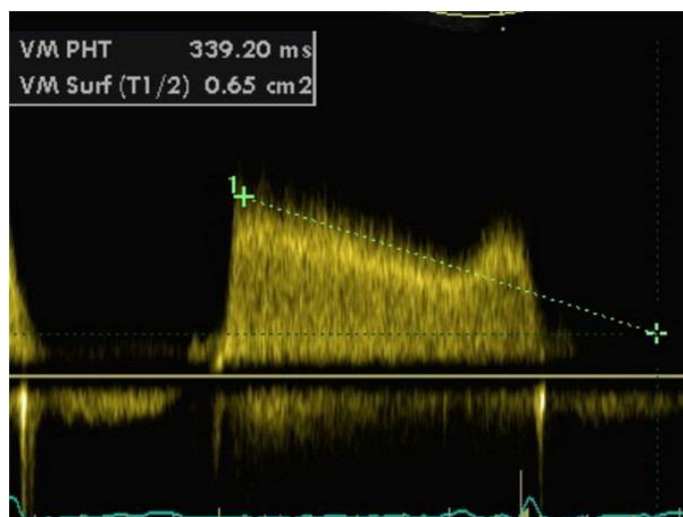
Elle doit être réalisée systématiquement. C'est la méthode de référence, car c'est la mieux corrélée à la surface anatomique [43]. La mesure est effectuée en coupe parasternale petit axe, en balayant l'orifice de l'apex à la base de façon à se placer au sommet de l'entonnoir mitral. Le plan de coupe doit être perpendiculaire au bord libre des feuillets valvulaires [44]. La planimétrie est effectuée en mode zoom, lors de l'ouverture maximale en mésodiastole, en incluant les commissures ouvertes (figure 2) [45]



**Figure 19 : Incidence parasternale petit axe permettant la mesure de la surface mitrale par planimétrie.**

Surface valvulaire mitrale par la mesure du temps de demi-pression (PHT) :

Le PHT est obtenu en traçant la pente de l'onde E du flux transmitral obtenu en Doppler continu. La surface est calculée automatiquement par la plupart des machines. Un réglage optimal du gain Doppler est nécessaire (figure3) [45]



**Figure 20 : Mesure de la surface mitrale par le PHT**

Surface valvulaire mitrale par l'équation de continuité :

L'équation de continuité est basée sur la conservation de masse entre le flux transmitral et le flux éjecté au niveau de l'orifice aortique. Le débit aortique est obtenu au niveau de la chambre de chasse ( $\pi \times DCCVG^2 \times ITV\ CCVG$ ) où DCCVG est le diamètre de la chambre de chasse VG et ITVCCVG l'intégrale temps vitesse de la CCVG mesurée en Doppler pulsé. Le débit mitral est calculé de manière similaire [SM (surface mitrale) x ITV mitrale (mesurée en Doppler continu)].

On obtient :  $SM = \text{débit aortique} / \text{ITV mitrale}$  [45].

Surface valvulaire mitrale par la PISA :

Proximal Isovelocity Surface Area Son principe est également basé sur la conservation du flux, avec mesure du rayon de la surface d'isovitesse au niveau de la zone de convergence de l'orifice mitral. Cette surface est visualisée par déplacement

de la ligne de base vers le haut de manière à obtenir une vitesse d'aliasing (Va) entre 20 et 30cm/sec.

La surface est obtenue par la formule :

$SM = 2\pi r^2 \cdot Va \cdot (\alpha/180) / Vmax$  où r est le rayon de la surface d'isovitesse en protodiastole, contemporain de la Vmax du flux antérograde de l'onde E [45].

- *Critères de sévérité du RM :*

La classification de la sévérité du RM actuellement retenue repose sur l'intégration des différents paramètres décrits ci-dessus. En cas de discordance entre le gradient et la surface, la mesure de la surface par planimétrie reste la référence, sauf en cas d'échogénicité insuffisante [44].

**Tableau 1 : Classification de la sévérité du rétrécissement mitral**

RM	Moyennement serré (Mild)	Serré (Moderate)	très serré (severe)
Surface mitrale (cm <sup>2</sup> )	> 1,5	1-1,5	< 1
Gradient moyen (mmHg)	< 5	5-10	> 10
PAPs (mmHg)	< 30	30-50	> 50

**c- Sténose tricuspide**

Les modifications caractéristiques précédemment décrites à propos de la sténose mitrale sont identiques pour la tricuspide.

**d- Sténose aortique**

Evaluation de la surface aortique :

L'évaluation anatomique de la valve aortique est basée sur la combinaison des images obtenues en petit axe et en grand axe qui permettront d'identifier le nombre

de cusps, la description de la mobilité valvulaire et le siège de l'épaississement et des calcifications. Le couplage de l'imagerie au mode Doppler permet de préciser le niveau de l'obstruction : sous valvulaire ; valvulaire ou supra-valvulaire. Lorsque l'imagerie n'est pas optimale en parasternale, une bonne vue petit axe peut être obtenue en sous costale [46,47].

La sténose aortique rhumatismale est caractérisée par une fusion commissurale avec un orifice systolique triangulaire. L'épaississement et les calcifications prédominent le long des bords valvulaires. Elle est fréquemment associée à une atteinte mitrale (figures 4, figure 5). [48]



**Figure 21 : Orifice systolique triangulaire avec fusion commissurale évocant une SA rhumatismale**



**Figure 22 : Analyse de l'anatomie valvulaire en parasternale grand axe: sténose aortique rhumatismale associée à une sténose mitrale**

Evaluation de la sévérité de la sténose aortique

La sévérité de la sténose aortique est évaluée dans la majorité des cas par les mesures de la vitesse maximale transvalvulaire, des gradients de pressions maximal et moyen et de la surface valvulaire aortique. Selon les recommandations américaines, les critères échocardiographiques Doppler d'une sténose aortique sévère sont: une surface valvulaire aortique inférieure à 1 cm<sup>2</sup> et/ou une surface indexée inférieure à 0.6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>, un gradient moyen supérieur à 40 mmHg et une vitesse maximale supérieure à 4 m/s, correspondant à un gradient maximal de 64 mmHg [49] (tableau 2).

**Tableau 2 : Classification des sténoses aortiques en fonction de leur sévérité**

	SA légère	SA modérée	SA sévère
Vitesse maximale du jet (m/s)	2.6–3.0	3–4	> 4
Gradient moyen (mmHg)	< 25	25–40	> 40
Surface valvulaire aortique (cm <sup>2</sup> )	> 1.5	1.0–1.5	< 1.0
Surface indexée (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	> 0.9	0.6–0.9	< 0.6
Index de perméabilité	> 0.5	0.25–0.5	< 0.25

➤ **Les insuffisances valvulaires :****a- Insuffisance mitrale (IM)**Evaluation du mécanisme de l'IM :

Les éléments suivants doivent être systématiquement analysés pour préciser le mécanisme d'une IM :

- Anneau : dilatation, calcification, disjonction.
- Feuilletts : prolapsus valvulaire (analyse segmentaire, uni ou bi-valvulaire),

rolapsus commissural, épaissement des valves, restriction, tenting mitral, hauteur du tenting, angle anneau-valve mitrale postérieure.

– Cordages : rupture, épaissement, calcification, longueur.

– Piliers : rupture, élongation, distance trigone fibreux et pilier postérieur, distance muscle interpapillaire une petite valve mitrale figée avec un aspect de faux prolapsus de la grande valve. [50]

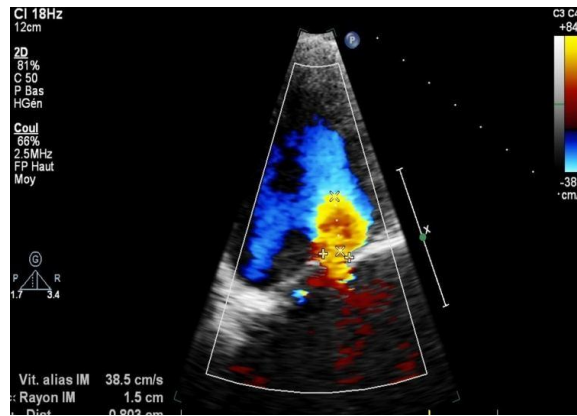


**Figure 23 : IM rhumatismale : Incidence parasternale grand axe montrant**

Evaluation de la sévérité :

– Doppler couleur Largeur de la vena contracta

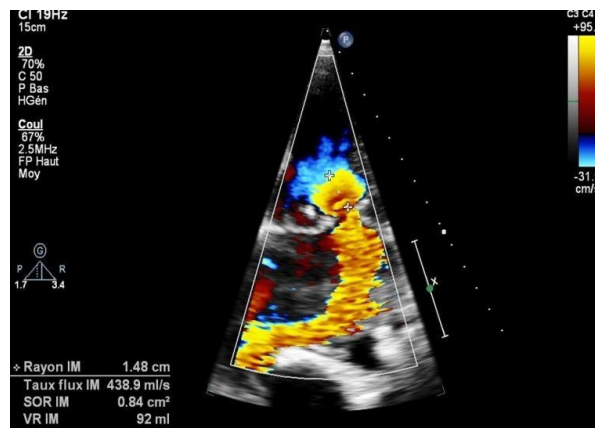
Elle reflète la surface de l'orifice régurgitant. Elle doit être analysée en vue perpendiculaire à la ligne des commissures, en coupe parasternale grand axe ou apicale quatre cavités. Il faut réaliser de très légères inclinaisons de la sonde pour optimiser la mesure et en s'aidant d'une adaptation de la limite du Nyquist (entre 40 et 70 cm/s) (figure 19). [51]



**Figure 24 : Evaluation de la sévérité de l'IM au Doppler couleur par la mesure de la largeur de la Vena contracta.**

La vena contracta permet de distinguer une IM minime ( $< 3$  mm) d'une IM sévère ( $\geq 7$  mm). Les valeurs intermédiaires ne permettent pas de trancher et imposent le recours à d'autres mesures plus précises. La vena contracta peut être mesurée dans les IM excentriques. Par ailleurs, l'addition des mesures en cas de jets multiples n'est pas recommandée et le recours à l'ETT tri-dimensionnelle est alors nécessaire. [51]

La zone de convergence ou PISA (Proximal Isovelocity Surface Area) [51,52] C'est la méthode de choix pour la quantification d'une IM. La vue apicale permet une bonne visualisation de la zone de convergence. Toutefois, les incidences parasternale grand axe, deux ou trois cavités peuvent être plus utiles en cas d'IM excentrique. On optimise la zone de convergence en diminuant la limite du Nyquist à 15–40 cm/s (en général  $< 10\%$  de la vélocité de l'IM). On mesure en zoom le rayon de la PISA au premier aliasing, en mésosystole. Ainsi, on peut mesurer selon l'équation de continuité la surface de l'orifice régurgitant effective (SOR) et le volume régurgitant (VR) (figure 20)



**Figure 25. Evaluation d'une IM par l'étude de la zone de convergence (PISA).**

**mesure du rayon de la PISA.**

Les seuils de sévérité d'une IM sont :

Une SOR  $> 40\text{mm}^2$  et un VR  $> 60\text{ml}$  pour l'IM organique, et une SOR  $> 20\text{mm}^2$  et un VR  $> 30\text{ml}$  pour les IM ischémiques et fonctionnelles.

- Doppler pulsé :

La méthode volumétrique Doppler n'est pas recommandée en premier lieu car elle nécessite beaucoup de temps et a plusieurs limites. Le plus simple est de mesurer, en l'absence de RM, le pic de l'onde E mitrale ( $> 1,5\text{ m/s}$  si IM sévère) surtout si le patient est âgé de plus de 50 ans.

On peut aussi mesurer le rapport intégrale temps-vitesse mitral / intégrale temps-vitesse aortique. Ainsi, un rapport  $> 1.4$  est suggestif d'une IM sévère alors qu'un rapport  $< 1$  est en faveur d'une IM modérée [53]. L'enregistrement du flux veineux pulmonaire en vue apicale, à l'intérieur de la veine pulmonaire supéro-droite en ETT est une autre alternative à la quantification de l'IM.

L'inversion de l'onde S est en faveur d'une IM sévère. L'étude du flux veineux pulmonaire en ETO offre la possibilité d'étudier la régurgitation dans les quatre veines pulmonaires.

– Doppler continu :

Le pic de vélocité du flux d'IM varie typiquement entre 4 et 6 m/s. Il traduit le gradient de pression systolique VG-OG qui est normalement élevé. Il ne renseigne pas sur la sévérité de l'IM. Cependant, la densité du jet, un aspect triangulaire du flux ou un pic précoce sont des éléments en faveur d'une IM importante. A noter que le flux d'IM peut être difficile à enregistrer en cas d'IM excentrique. [30]

### **b-Insuffisance aortique**

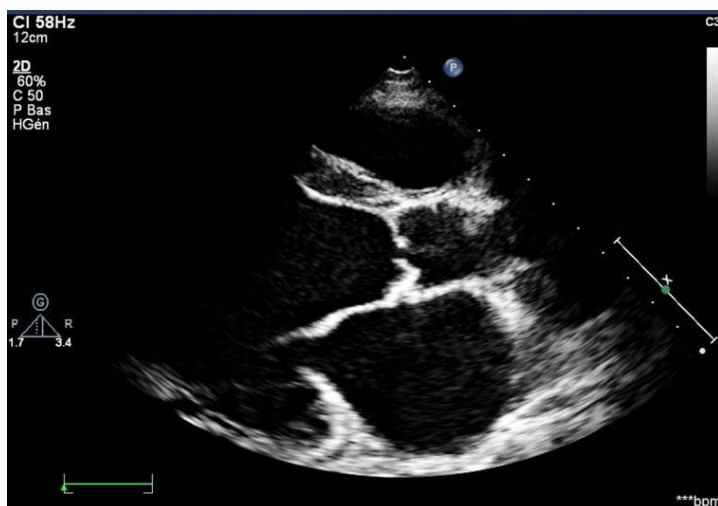
Evaluation du mécanisme :

Plusieurs classifications fonctionnelles peuvent être utilisées. La classification de Carpentier adaptée aux insuffisances aortiques est la plus utilisée (tableau 3). Cependant, l'ETT 2D ne montre pas toujours la lésion responsable de l'IA. Dans ce cas, l'ETO permet une analyse morphologique plus détaillée. [54]

**Tableau 3. Classification de Carpentier des insuffisances aortiques**

Type1	Jeu valvulaire normal : dilatation de la racine de l'aorte ou perforation valvulaire
Type2	Jeu valvulaire augmenté : prolapsus d'une ou plusieurs sigmoïdes aortiques
Type 3	Jeu valvulaire diminué : mouvement valvulaire restrictif suite à des lésions rhumatismales ou à des calcifications importantes

L'Insuffisance aortique rhumatismale est caractérisée par la présence d'une fusion commissurale, d'un épaissement des feuillets valvulaires surtout au niveau de leurs bords libres, et parfois des calcifications (figure 21). Les jets centraux au Doppler sont fortement évocateurs de l'atteinte rhumatismale. [55]

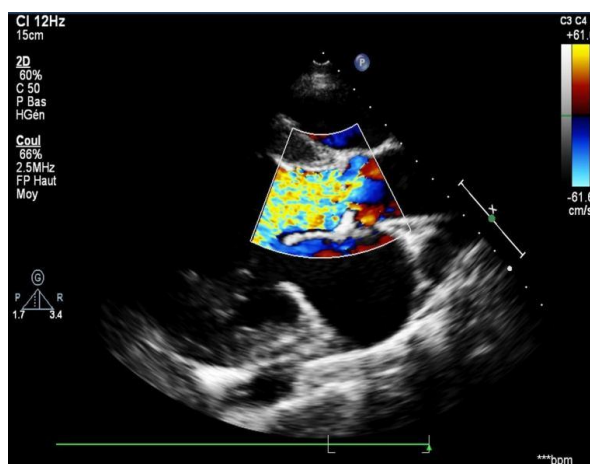


**Figure 26 : Incidence parasternale grand axe montrant l'épaississement valvulaire avec un diastasis de la valve aortique en diastole au cours d'une atteinte rhumatismale.**

Evaluation de la sévérité :

- Doppler couleur :

Le Doppler couleur permet une approche multiparamétrique et quantitative de la sévérité de l'insuffisance aortique [56]. Le diagnostic est aisément posé grâce aux différentes incidences notamment la parasternale grand axe grâce à sa meilleure résolution axiale. On note la présence d'un jet diastolique en mosaïque couleur, qui naît au niveau des sigmoïdes aortiques et se disperse dans la chambre de chasse du VG. (figure22) [55].



**Figure 27 : incidence parasternale grand axe montrant un jet diastolique en mosaïque au doppler couleur.**

La largeur de la vena contracta :

Une largeur de vena contracta inférieure à 3 mm correspond à une IA légère, tandis qu'une largeur supérieure à 6 mm correspond à une IA importante. [57] En pratique, la mesure de la vena contracta est recommandée pour la quantification de l'IA. En cas de valeur intermédiaire (3 à 6 mm), la confirmation par une autre méthode plus quantitative est nécessaire quand cela est possible. [55]

L'étude de la zone de convergence ou PISA (proximal isovelocity surface area) Cette méthode a été moins largement utilisée dans les IA que dans les insuffisances mitrales. [58,59,60]

**Tableau 4 . Valeurs seuils des paramètres quantitatifs obtenus par la méthode de PISA [57]**

	Moderée	Moyenne	Sévère
SOR (mm <sup>2</sup> )	<10	10-19 \ 19-29	>30

*SOR. Surface de l'orifice régurgitant, FR. Fraction de régurgitation ,VR: volume régurgitant*

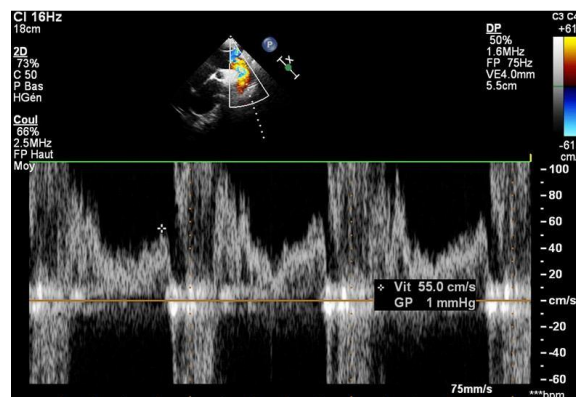
-Le Doppler pulsé

### Méthode volumétrique[65]

Comme pour les insuffisances mitrales, le Doppler pulsé peut être utilisé comme une alternative pour l'évaluation de la sévérité de l'IA. En l'absence d'une insuffisance mitrale significative, le flux mitral peut être utilisé pour calculer le volume d'éjection systolique. Le flux pulmonaire est utilisé en présence d'une IM importante. Cette méthode n'est pas de pratique courante en cas d'IA. En général, une FR supérieure à 50% correspond à une IA sévère. [55]

### Effet Doppler télédiastolique

L'IA peut être responsable d'une inversion du flux diastolique dans l'aorte descendante (ou artères périphériques). [66] Cette inversion du flux est mise en évidence en incidence suprasternale, au niveau de l'isthme de l'aorte, en aval de l'artère sous-clavière gauche, en utilisant le Doppler pulsé (figure 23). [55]



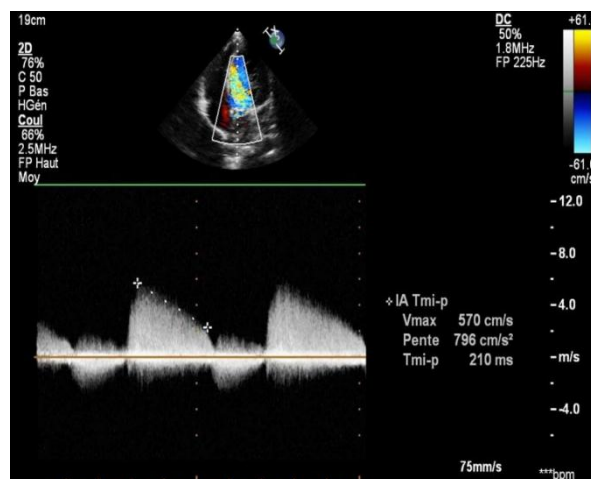
**Figure 28 . Mesure de l'effet Doppler télédiastolique au Doppler pulsé au niveau de l'isthme de l'aorte en incidence suprasternale.**

En cas d'IA légère, l'inversion du flux est brève et protodiastolique. La durée et la vitesse de l'inversion du flux est proportionnelle au degré de l'IA. Elle devient hodiastolique à des vitesses dépassant 20 cm/s dans les IA sévères. Un effet Doppler télédiastolique  $< 18$  cm/s correspond à une fuite modérée ou

modérée à moyenne alors qu'elle est moyenne à sévère ou sévère quand il dépasse 18 cm/s [76]. Sa détection au niveau de l'aorte abdominale est un signe de gravité dans l'IA.

-Le Doppler continu :

Le jet d'IA obtenu au Doppler continu reflète la différence de pression entre l'aorte et le VG au cours de la diastole. Il est obtenu, classiquement, sur la coupe apicale 5 cavités. Le PHT ou temps de demi-décroissance correspond au temps nécessaire au gradient de pression aorte-VG pour chuter de 50% (figure24). Une IA sévère est caractérisée par un PHT inférieur à 200 ms alors qu'elle est modérée si le PHT dépasse 500 ms. [57]



**Figure 29 : Mesure du PHT au Doppler continu sur une coupe apicale 5 cavités.**

➤ Evaluation du retentissement [ 61 ;62 ;63]

– Taille des cavités :

L'échocardiographie permet l'obtention du diamètre ventriculaire gauche, cette mesure étant habituellement donnée en mode TM, ainsi que d'évaluer une éventuelle hypertrophie.

Les mesures de l'oreillette gauche se font en fin de systole lorsqu'elle est à ses dimensions maximales. La quantification de la dilatation des cavités droites se fait par la mesure de l'artère pulmonaire, des diamètres et surface de l'oreillette droite, des diamètres et surfaces ventriculaires droits, de la veine cave inférieure et de ses variations respiratoires.

**Tableau 5 : les valeurs seuils des cavités cardiaques**

VG : DTD	50–55mm
VG : DTD surface corporelle	32mm/m <sup>2</sup> (femme), 31mm/m <sup>2</sup> (homme)
OG diamètre antéropostérieur	38–40mm
OG surface	20cm <sup>2</sup>
OD diamètre	45 mm
VD : surface (diastole)	28 cm <sup>2</sup>

Évaluation de la fonction systolique La fraction de raccourcissement est le rapport de la différence des diamètres télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le diamètre télédiastolique ( $FR = \frac{DTD-DTS}{DTD}$ ). Sa valeur normale est comprise entre 30 et 40 %. Elle se mesure au niveau de la base du ventricule gauche, ce qui suppose que la contraction soit homogène. Il ne peut donc être mesuré qu'en l'absence d'anomalie de la cinétique segmentaire (bloc de branche gauche, atteinte segmentaire de la contractilité d'origine ischémique ou surcharge des cavités droites...).

La mesure de la fraction d'éjection peut être faite à partir de la mesure des volumes du ventricule gauche. Elle est égale au rapport de la différence entre le volume télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le volume télédiastolique : ( $FE = \frac{VTD - VTS}{VTD}$ ). Sa valeur normale est supérieure à 60%.

- Estimation de la PAP :

L'échographie permet l'estimation du niveau de l'HTAP par l'évaluation de la pression artérielle pulmonaire (PAP) systolique à partir du flux d'insuffisance tricuspide (en l'absence de sténose pulmonaire). Le flux d'insuffisance tricuspide permet aussi de calculer la PAP diastolique. En l'absence de fuite tricuspide correctement enregistrable, on peut étudier les flux pulmonaires. À partir du flux d'insuffisance pulmonaire, on peut mesurer les gradients protodiastolique et télédiastolique qui permettent respectivement d'estimer la PAP moyenne et la PAP diastolique ; la PAP systolique se dérive ensuite par la formule suivante :  $PAP_{syst} = 3 \times PAP_{moy} - 2 \times PAP_{diast}$ .

• IRM cardiaque :

L'IRM cardiaque n'est pas réalisée de routine dans le bilan du patient polyvalvulaire. Elle présente l'avantage d'être non invasive, et ne nécessite pas de l'administration de produit de contraste néphro-toxique. Le temps de l'acquisition des images est par contre long. Elle est encore coûteuse.

L'IRM cardiaque permet :

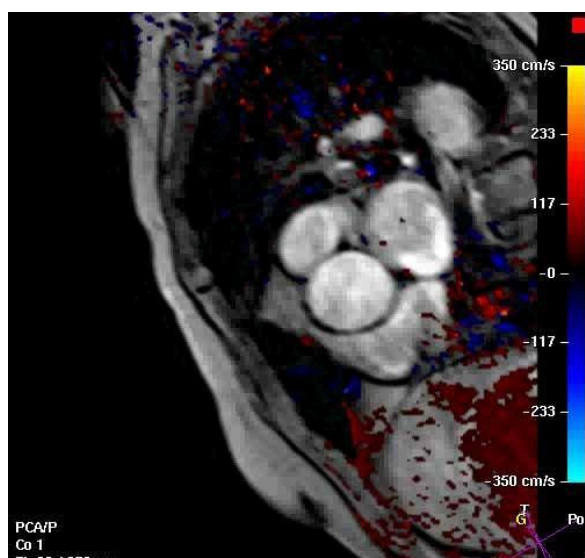
Une analyse morphologique : sans grand intérêt par rapport à l'échocardiographie. L'IRM ne visualise ni calcifications, ni végétations.

Une analyse fonctionnelle : représente tout l'intérêt de l'IRM dans la mesure où elle permet de quantifier avec précision une insuffisance aortique :

- Visualisation de la fuite sous la forme d'un jet en hyposignal dans le VG.

- La longueur du jet et/ou la surface de l'hyposignal ne permet pas de quantifier la sévérité de la régurgitation.

Un grand apport dans l'évaluation d'insuffisance aortique associée au rétrécissement mitral, dont la quantification est difficile par échographie. [64]



**Figure 30 : Imagerie de phase avec codage couleur : Flux régurgitant en rouge lors de la diastole (flux antérograde en bleu) [64]**

- Coronarographie

La coronarographie est réalisée dans le cadre du bilan préopératoire chez les patients avec des facteurs de risque cardiovasculaire, à partir de 40 ans. Elle est également réalisée pour élucider une dysfonction ventriculaire gauche non expliquée par les lésions valvulaires constatées.

- Angio-scanner thoracique :

L'angio-scanner est intéressant dans l'évaluation de l'aorte thoracique ascendante quand elle est éctasique. Les dilatations de l'aorte ascendante accompagnent les valvulopathies aortiques significatives, particulièrement d'origine dégénérative.

Autre examens :

– Le bilan biologique : en dehors du bilan réalisé en préopératoire, la biologie doit comporter certains marqueurs d'insuffisance cardiaque, d'intérêt pronostic, ainsi que des hémocultures et un bilan bactériologique en cas d'endocardite infectieuse.

- Le cathétérisme cardiaque droit : est rarement pratiqué. Il permet de mesurer les résistances pulmonaires et apprécier leur réversibilité en cas d'hypertension artérielle pulmonaire sévère, afin de bien porter une indication opératoire et évaluer le pronostic.

## **VI- TRAITEMENT :**

### **a- BUT :**

- > Améliorer la dyspnée et la qualité de vie.
- > Récupérer une bonne fonction ventriculaire gauche.
- > Éviter les complications.
- > Réduire la mortalité et Prolonger la survie.

### **b- Traitement médical :**

Il est principalement celui d'une insuffisance cardiaque et comporte :

- Règles hygiéno-diététiques : régime pauvre en sel.
- Diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion et vasodilatateurs artériels pulmonaires pour les patients en forte HTAP. En cas d'insuffisance cardiaque aiguë, diurétiques injectables, dérivés nitrés, voire inotropes positifs.  
Traitement d'un trouble de rythme supra ventriculaire .
- Traitement anticoagulant au long cours en prévention des complications thromboemboliques.
- Cardioversion électrique ou médicamenteuse par amiodarone pour rétablir un rythme sinusal quand la fibrillation atriale est récente.
- Ralentissement de la fréquence cardiaque par des digitaliques ou des bêtabloqueurs , quand la fibrillation atriale est ancienne ou irréductible.
- Antibiothérapie prophylactique ou curative d'une endocardite infectieuse.

### **c- Traitement chirurgical :**

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

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

Que les lésions valvulaires nécessitent un remplacement et/ou une réparation, il s'agit toujours d'une chirurgie avec un temps de clampage aortique long, sur un ventricule gauche précaire. La protection myocardique revêt alors une importance capitale. Le débat entre cardioplégie cristalloïde et sanguine n'est pas tranché. Il est habituel, d'avoir recours à la cardioplégie cristalloïde avec un grand intérêt pour les liquides de protection d'organes utilisés en transplantation, dans la mesure où ils permettent des temps de clampage aortique longs avec une protection myocardique meilleure.

#### ➤ Bilan pré opératoire :

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

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

➤ Visite pré-anesthésique :

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

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

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

- les statines sont maintenues et reprises en post opératoire.
- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les diurétiques peuvent être poursuivis jusqu'à la veille de l'intervention. La conduite est la même pour les inhibiteurs calciques, les dérivés nitrés et les antis arythmiques.

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

### ➤ **Le protocole opératoire :**

#### ❖ **Installation du patient :**

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

#### ❖ **Anesthésie : [67]**

- **Monitoring du patient :**

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

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

– Conduite de l'anesthésie :

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

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

Maintenir la stabilité hémodynamique consiste à :

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

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

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

In vitro , la plupart des substances utilisées ont un certain effet inotrope négatif. In vivo, cet effet est souvent très faible, mais il se combine à une dépression sympathique centrale variable et à une altération des baroréflexes, qui modifient les conditions de précharge et de postcharge. Le résultat final sur la pression artérielle et le débit cardiaque est une combinaison indissociable de ces différents éléments. En clinique, l'effet central est d'autant plus marqué que le tonus sympathique de base était élevé en préopératoire. La dépression sympathique est maximale avec le Thiopental, suivie par le Propofol, puis par les halogénés; l'effet est quasi-nul pour l'Etomidate [68]. La Kétamine et le protoxyde d'azote induisent une stimulation sympathique. La modification des baroréflexes est la plus importante pour le Thiopental, moins marquée pour le Propofol et presque inexistante pour l'Etomidate .

- Effets hémodynamiques des agents d'anesthésie intraveineux :

Bien que chaque substance ait ses effets propres, les agents d'anesthésie provoquent en général un léger effet inotrope négatif, une baisse du tonus sympathique central, une modification de la précharge, de la postcharge et des baroréflexes. Tous abaissent les performances hémodynamiques mais diminuent aussi les besoins. Les effets cardiopresseurs peuvent être masqués par une stimulation sympathique centrale (kétamine, N<sub>2</sub>O). Ils sont potentialisés par

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

Etomidate > Midazolam > Propofol > Kétamine > Thiopental.

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

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

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

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

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

#### EFFETS HEMODYNAMIQUES DES AGENTS VOLATILS :

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

Vasodilatation artérielle : Isoflurane > Sevoflurane > Halothane > Desflurane .

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

Aucun halogéné ne modifie la précharge.

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

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

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

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

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

#### EFFETS HEMODYNAMIQUES DES OPIACES :

Les opiacés du groupe des fentanils sont assez stables du point de vue hémodynamique ; ils sont bradycardisants, provoquent une sympathicolyse centrale et ne libèrent pas d'histamine. Ils induisent une obnubilation, mais non un vrai sommeil (BIS™ non discriminant). Ils sont responsables d'une stimulation extrapyramidale entraînant une rigidité thoracique (ventilation difficile sans curare). La fréquence cardiaque baisse de 10% avec le Fentanyl et le Sufentanil, de 15% avec l'Alfentanil et de  $\geq 25\%$  avec le Remifentanil.

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

### EFFETS HEMODYNAMIQUES DES CURARES :

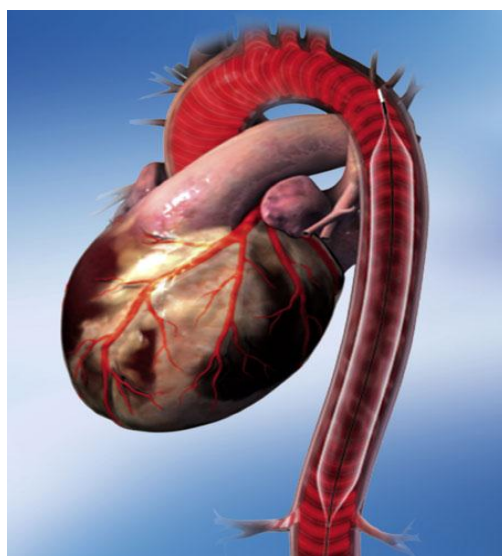
Les curares sont sans effets hémodynamiques propres, sauf le Pancuronium qui augmente la fréquence de 10% (vagolyse). La pression artérielle chute au moment de la curarisation à cause de l'augmentation de la pression intrathoracique (ventilation en pression positive), de la baisse de la pression abdominale (myorelaxation) et de la perte de la contention des veines des membres (veinodilatation et baisse de précharge). Ces effets sont d'autant plus marqués que le patient est hypovolémique ou que son volume systolique dépend de la précharge.

### CHOIX DES AGENTS D'ANESTHESIE :

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

#### - Ballon de contre pulsion intra-aortique :

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

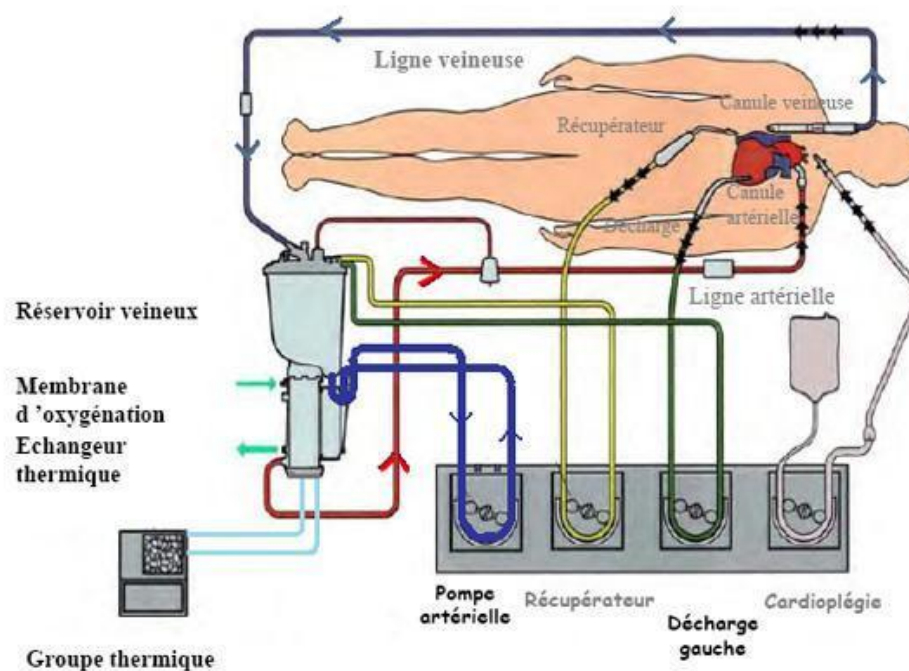


**Figure 31 : Ballon de contre pulsion intra aortique**

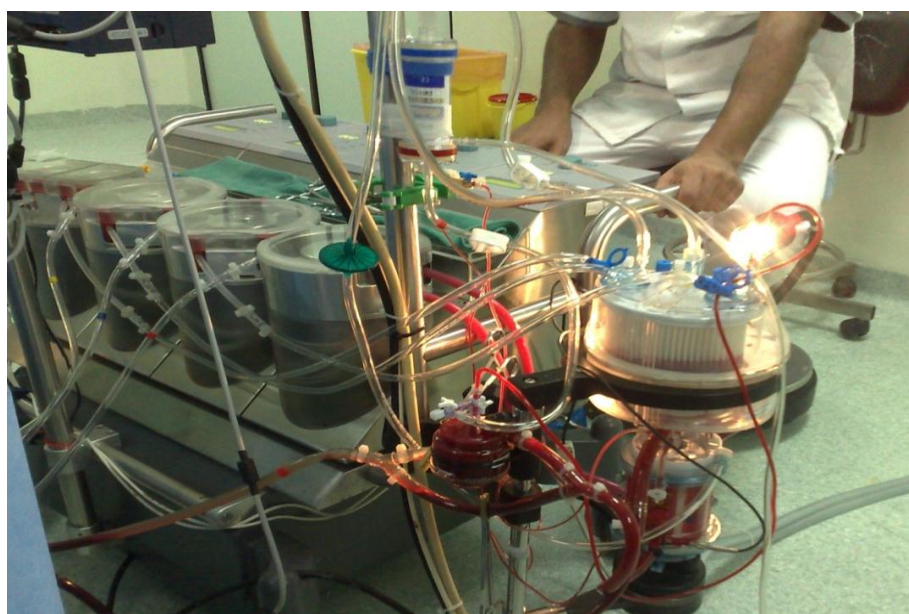
➤ La circulation extra corporelle :

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

La CEC consiste à récupérer le sang veineux (pauvre en O<sub>2</sub>) dans l'oreillette droite, l'oxygéner par une membrane puis le réinjecter dans le réseau artériel. Ce sang est drainé par une ou deux canules introduites par le chirurgien, placées en amont du cœur droit. Le circuit de circulation extracorporelle, comporte des filtres, un dispositif thermique pour maintenir la température sanguine au niveau souhaité et un oxygénateur qui va jouer le rôle de poumon ; les oxygénateurs les plus souvent utilisés sont ceux à membrane. Enfin, le sang oxygéné est réinjecté dans la circulation artérielle par une canule insérée dans l'aorte .[69]



**Figure 32 : schéma de la circulation extra corporelle**



**Figure 33 : Appareil CEC . Service de CCV CHU Hassan II de Fès . Pr M.Messouak**

La circulation est assurée par un système de pompe qui propulse le sang, avec un débit et une pression réglables. Tous ces dispositifs sont mis en place de façon temporaire et retirés en fin d'intervention, les points d'entrée des canules étant suturés. La circulation sanguine normale est alors rétablie. Par ailleurs, des systèmes d'aspiration permettent de récupérer le sang dans toute la zone opérée puis de le réinjecter après filtrage dans le circuit. La réinfusion de l'intégralité du sang contenu dans le circuit et l'utilisation d'un récupérateur-laveur de globules rouges (Cell Saver) ont permis de réduire considérablement les besoins de transfusion sanguine. Enfin, la protection du myocarde est assurée par injection d'une solution de cardioplégie à l'aide d'une pompe séparée [68].

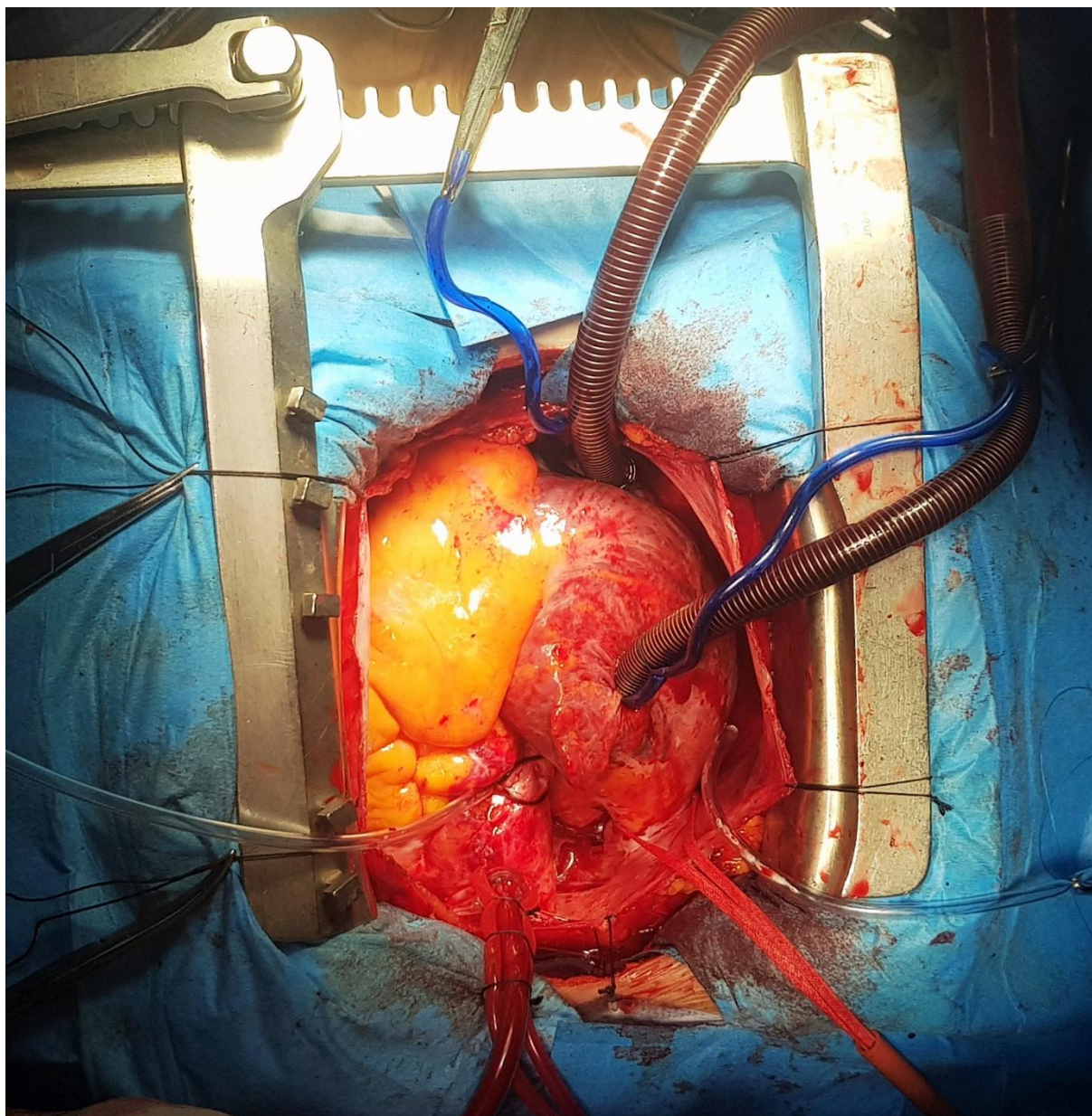
La modalité du débit assuré par la CEC est habituellement celle d'un flux continu. La CEC est réalisée en normothermie ou en hypothermie modérée [71], et l'anticoagulation est assurée par administration de 250 à 400UI/kg d'héparine [72].

Les éléments de surveillance de la circulation extracorporelle comprennent le débit et la pression de perfusion, la température systémique et/ou œsophagienne, les gaz du sang, le bilan de coagulation et l'ionogramme sanguin. Un hématicrite supérieur à 20% est souhaitable. [68]

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

neutralisation de l'héparine est obtenue par injection de protamine. La cardioplégie est indispensable afin d'assurer une protection

myocardique, de limiter les lésions ischémiques et de prévenir les lésions de reperfusion [70].



**Figure 34 : vue opératoire lors de la mise en place du circuit de CEC . Service de CCV CHU Hassan II de Fes . Pr M. Messouak**

### ❖ La canulation :

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

#### – Canulation Aortique :

Toujours effectuée après une injection de l'héparine dans l'oreillette droite, la canulation aortique doit cependant précéder absolument la canulation veineuse pour une meilleure sécurité en cas d'hémorragie ultérieure. Après avoir pelé et réséqué l'adventice aortique dans le cercle localisé par les bourses, on canule sans clamp en plantant perpendiculairement à l'aorte un bistouri pointu tenu par la main gauche pendant que, de la main droite, la pointe de la canule est enfoncée le long de la lame. Dès que la canule pénètre, assurant l'hémostase par son propre diamètre, le bistouri est enlevé, le bec de la canule, s'il est courbe, est orienté convenablement vers la crosse et les tirettes sont serrées sur des pinces. Deux fils de lin sont passés sur les tirettes et la canule, évitant tout retrait lié à la pression.

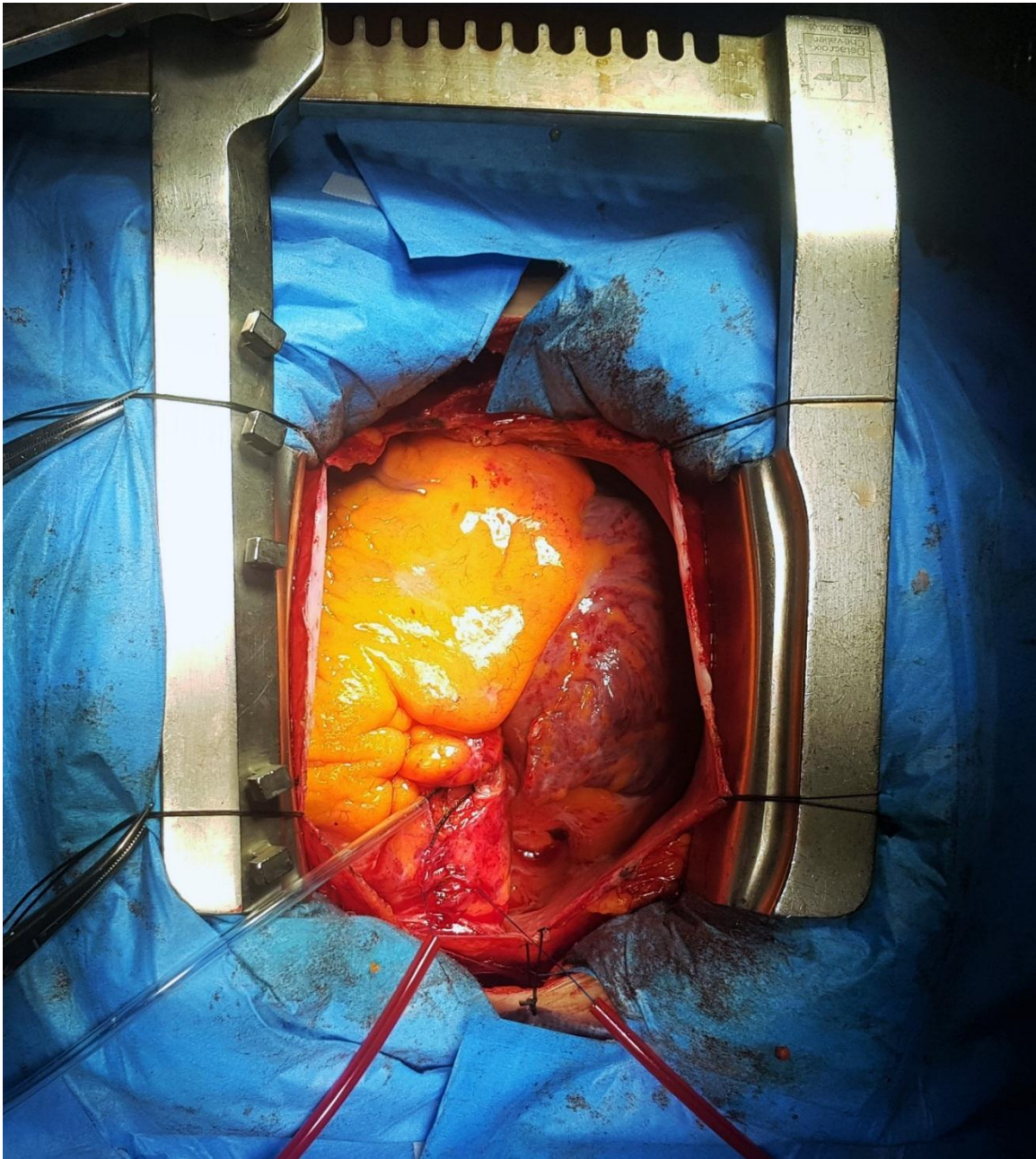
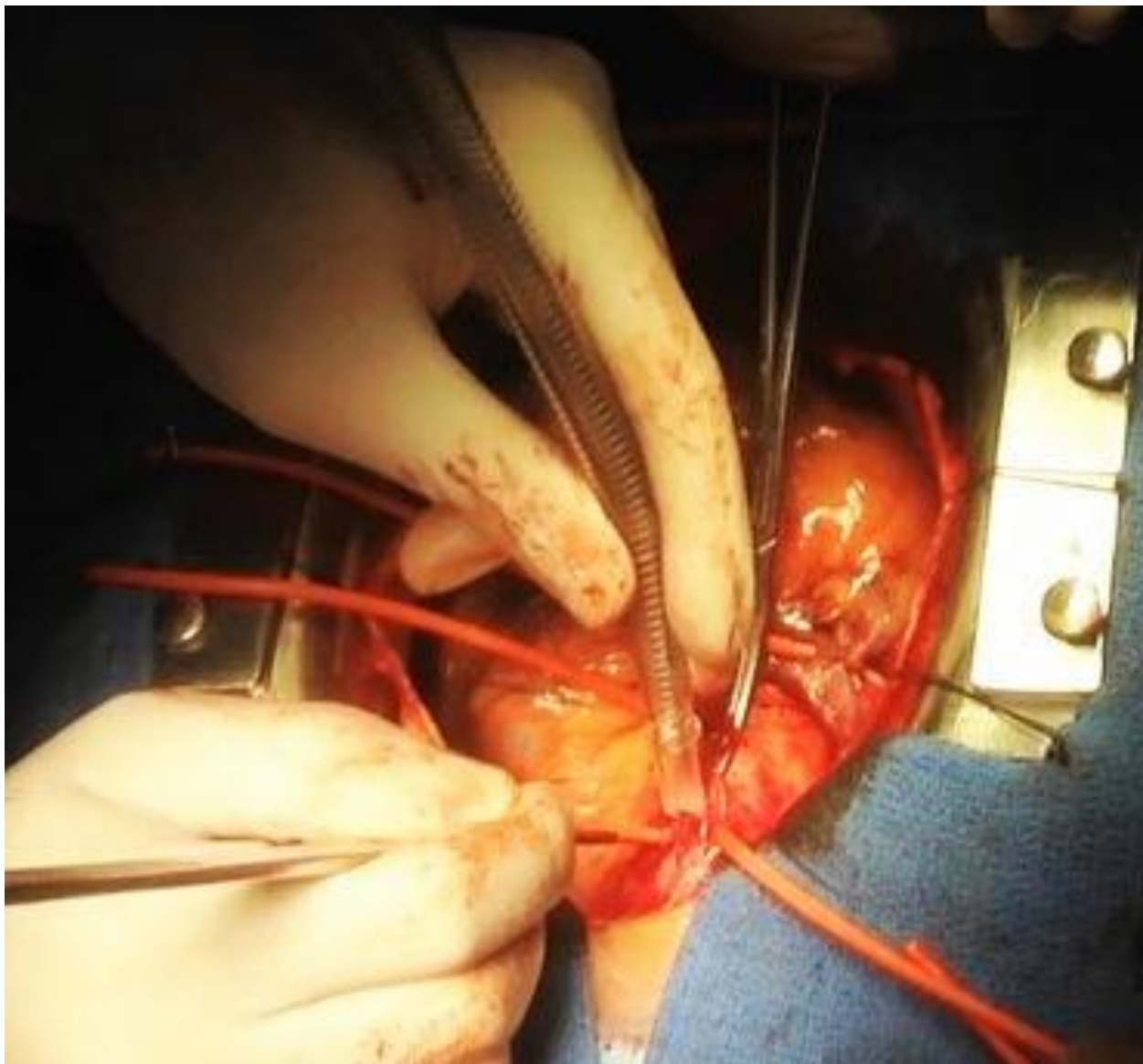


Figure 35



**Figure 36**

**Figure 35 , 36 : Vue opératoire au cours de la mise en place des bourses et de la canulation aortique . Bloc de CCV CHU Hassan II de fes . Pr M.Messouak**

- Canulation Veineuse :

Elles nécessitent les mêmes précautions pour la purge gazeuse dans le cadre des circulations extracorporelles en circuit fermé. Canulation de la veine cave supérieure : elle s'effectue par l'auricule droite. Alors que l'aide maintient vers le haut l'extrémité supérieure de l'auricule à l'aide d'une pince à péricarde, l'opérateur maintient la partie inférieure de la bourse avec une pince à disséquer et incise la paroi auriculaire au centre de la bourse. L'hémorragie est arrêtée par rapprochement des pinces de l'aide et de l'opérateur. Une pince de Kelly peut alors être introduite dans l'auricule pour séparer des fibres musculaires, gênant l'introduction de la canule. Si un toucher tricuspide doit être réalisé, c'est par cette voie qu'il est le plus aisé, mais cette manœuvre n'a vraisemblablement plus d'indication. La canule est introduite après avoir choisi son diamètre en fonction de celui de la veine cave supérieure (VCS). Pour des raisons hémodynamiques évidentes, le diamètre le plus large possible est préférable. Cette canule doit être introduite d'abord de haut en bas pour bien pénétrer dans l'OD, puis de bas en haut pour se glisser en douceur dans la veine cave. Elle doit remonter jusqu'à la réflexion péricardique afin de ne pas s'échapper et être aisément clampée sur lacs. Canulation de la veine cave inférieure : elle peut s'avérer plus périlleuse dans sa réalisation que la canulation de la VCS. Comme précédemment, une pince à disséquer placée au niveau de la partie supérieure de la bourse remonte l'oreillette vers le haut et la gauche. Le bistouri long incise complètement la paroi auriculaire au centre de la bourse (une traction plus prononcée de la pince assurant assez bien l'hémostase). Puis une pince de Kelly est ouverte dans l'incision pour l'agrandir et la canule est immédiatement introduite dans l'oreillette et dans la VCI. Pendant cette manœuvre, un récupérateur doit permettre la réinjection immédiate du sang perdu, par l'intermédiaire de la pompe, si le besoin s'en fait sentir. Ceci nécessite un contrôle de l'anticoagulation du patient par la mesure de l'ACT (temps de coagulation activé).

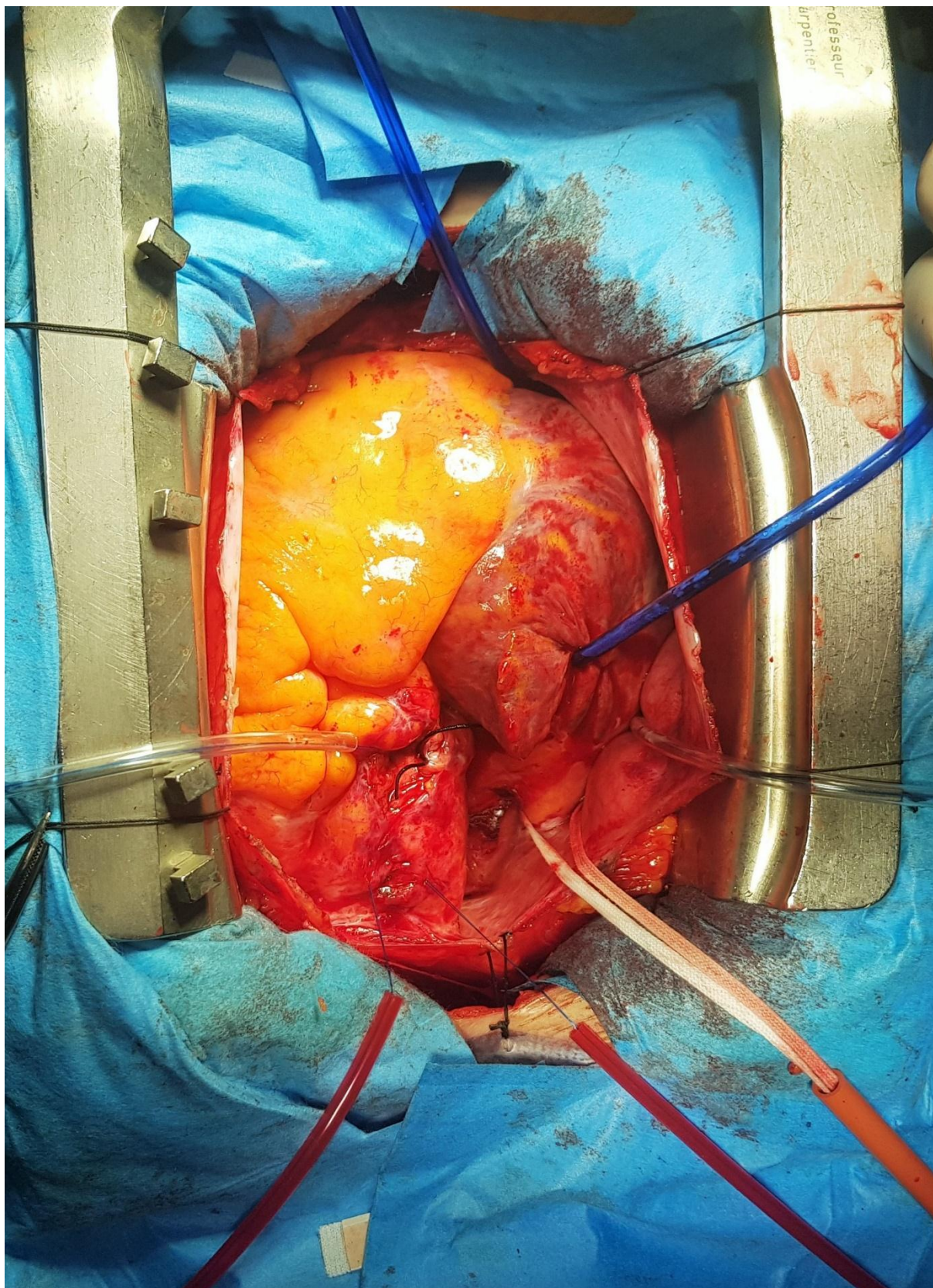


Figure 37

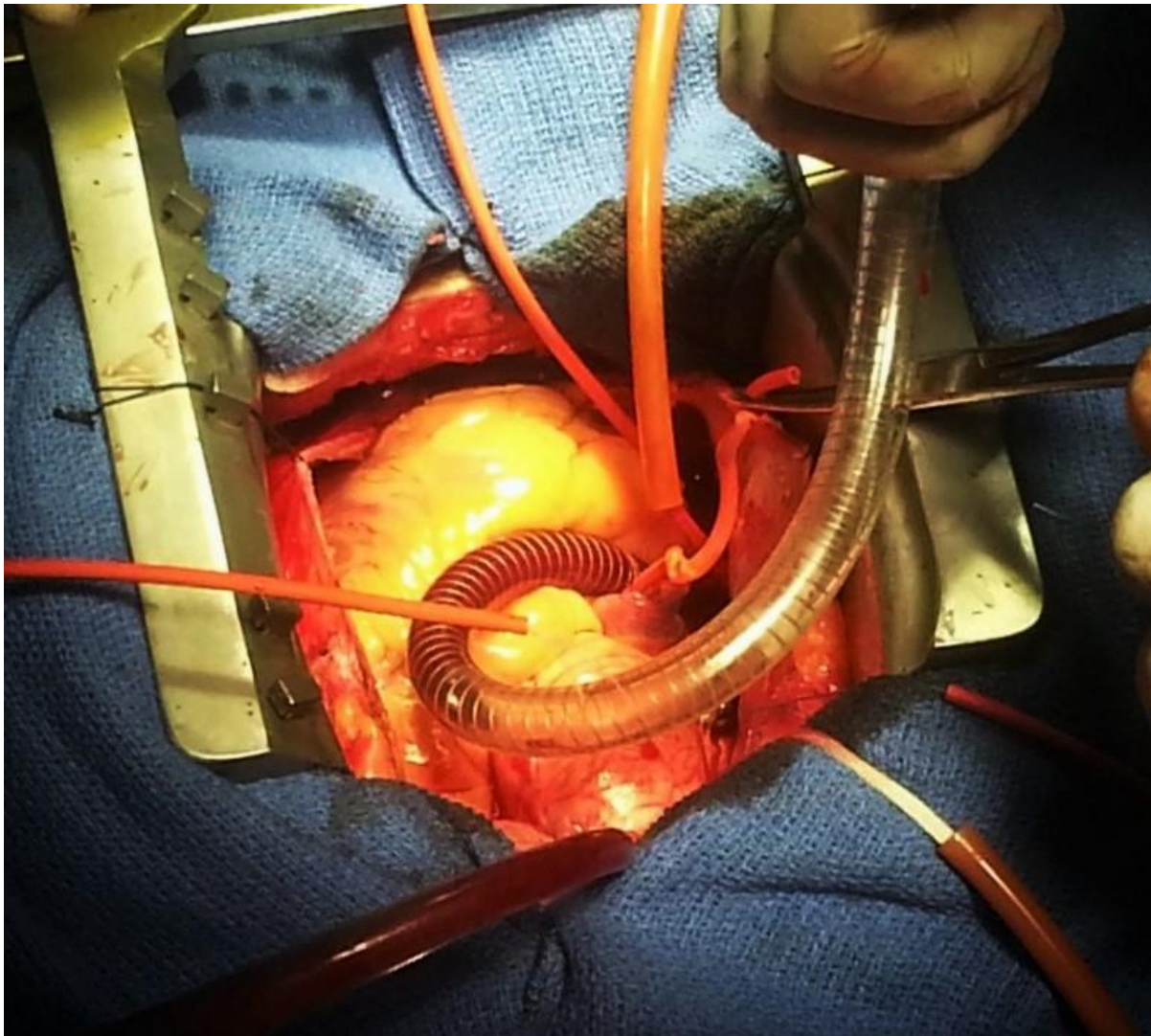
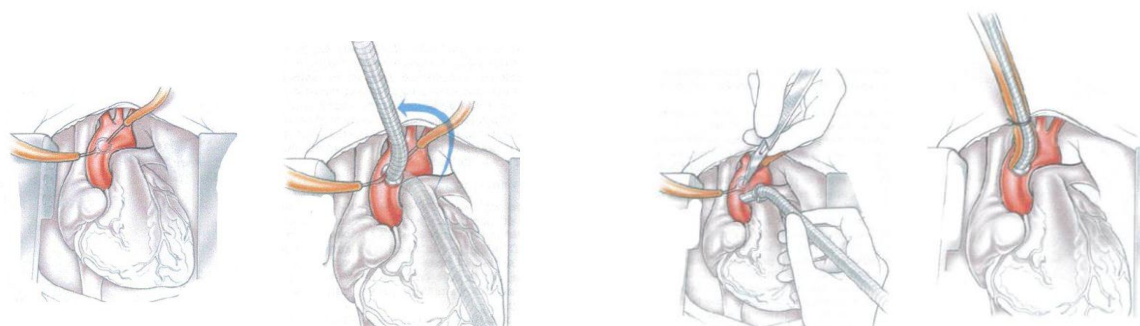


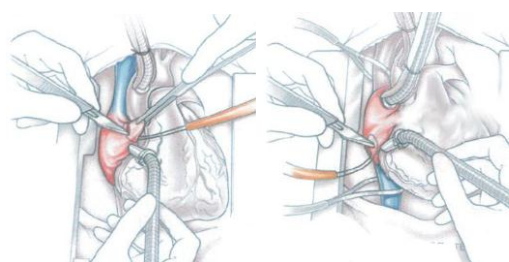
Figure 38

Figure 37,38 : vue opératoire au cours de la mise en place des bourses et de la canulation veineuse. Bloc de CCV CHU Hassan II de Fès . Pr M.Messouak

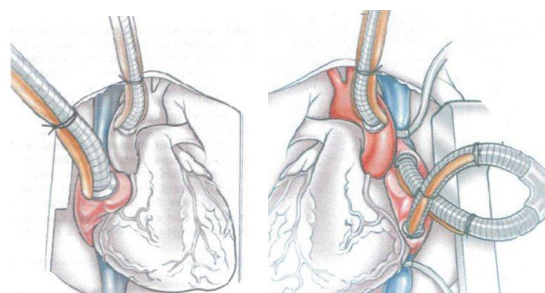


Introduction des canules

Ligne artérielle



Ligne veineuse



Serrage des tirettes ; Raccordement au circuit  
De CEC sans bulles

**Figure 39 : figure montrant les différentes étapes de la canulation [81]**

### ❖ Protection myocardique : [69]

Une dose totale de solution cardioplégique à raison de 30 à 35 ml/kg est délivrée en une fois, suffisante pour obtenir l'arrêt de l'activité cardiaque. Celle-ci sera répétée toutes les 20 minutes. La voie d'injection de la solution cardioplégique peut être antérograde : par la racine de l'aorte ou directement dans les ostia coronaires après aortotomie, ou bien par voie rétrograde dans l'oreillette droite après exclusion des veines caves ou directement dans le sinus coronaire

Certains utilisent du sang mélangé au liquide de cardioplégie, d'autres utilisent une cardioplégie « pure » ou cristalloïde. L'avantage d'une solution sanguine est sa meilleure capacité à transporter l'oxygène ; ses inconvénients sont une viscosité accrue et la nécessité d'en utiliser une plus grande quantité. La cardioplégie peut être « froide » ou « chaude ». Une cardioplégie froide correspond à un liquide injecté aux alentours de 4 à 5°C. L'hypothermie qui s'ensuit provoque une baisse du métabolisme cellulaire et donc une diminution de la consommation tissulaire d'oxygène. Ceci permet de garder un cœur arrêté sans entraîner de dysfonction myocardique sévère. Les avantages sont une plus grande facilité de maniement car une seule dose ou une dose répétée toutes les 20 à 30 minutes suffit. L'inconvénient majeur est lié à l'anoxie qui survient nécessairement dès lors que le cœur n'est plus irrigué avec constitution d'un œdème myocardique.

La cardioplégie chaude est injectée en normo thermie c'est-à-dire 37 °C. Dans ce cas, le cœur est arrêté uniquement du fait de l'hyperkaliémie, et la consommation d'oxygène cellulaire, bien que diminuée, reste élevée. La perfusion d'oxygène doit donc être maintenue de façon optimale, par l'apport fréquent de sang, voire de façon permanente. Les avantages de cette méthode sont une protection plus « physiologique » à base de sang et d'oxygène. Les inconvénients sont l'obligation de maintenir un débit de cardioplégie important (qui varie d'un patient à l'autre en fonction de sa pathologie)

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

➤ Les techniques chirurgicales :

Après sternotomie et ouverture du péricarde, la circulation extracorporelle est mise en place avec canulation de l'aorte et des deux veines caves et administration de la cardioplégie.

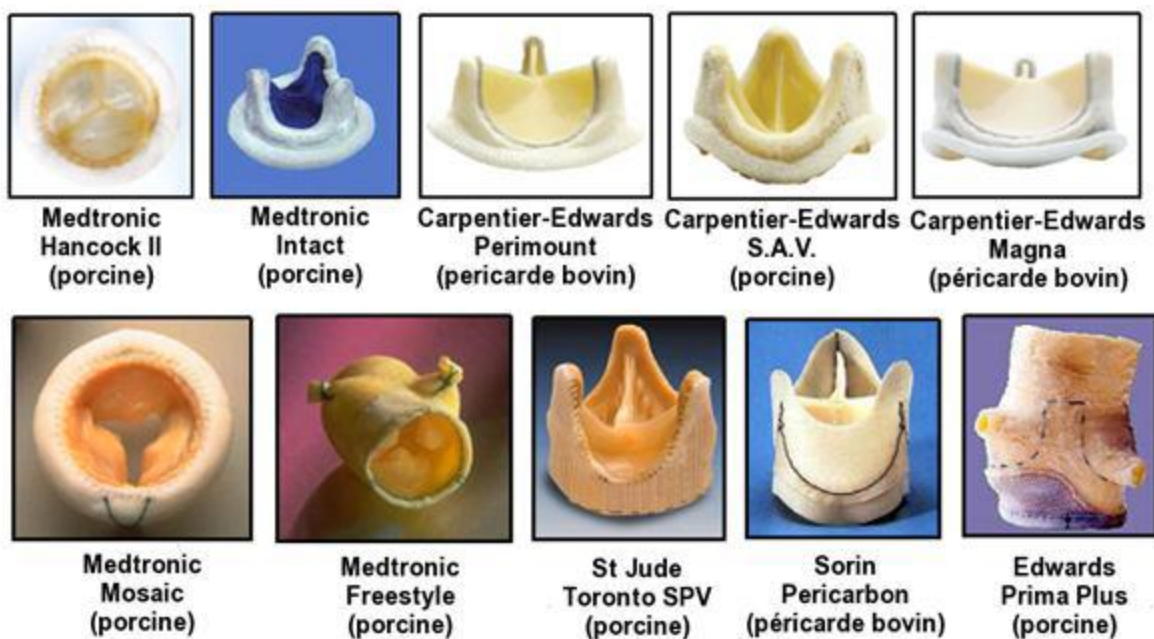
Généralement, les lésions du coeur gauche sont corrigées en premier lieu. Après excision de la valve aortique et calibration de l'anneau, la valve mitrale est réparée ou remplacée. La prothèse aortique est ensuite implantée et après fermeture de l'aortotomie et de la septotomie/atriotomie, le remplacement ou la plastie tricuspide sont effectués .

1- **Substituts valvulaires :**

Deux grandes familles de prothèses sont actuellement disponibles : les prothèses mécaniques (à billes, à disque et à ailettes) et les valves biologiques (ou bioprothèses). De façon très schématique, on peut opposer les prothèses mécaniques dont la durabilité est quasi illimitée mais au prix d'un traitement anticoagulant à vie aux bioprothèses ne nécessitant pas d'anticoagulant au long court mais dont la durée de vie est moindre.



**Figure 40 : Prothèses mécaniques**



**Figure 41 : Bioprothèses**

## 2- Chirurgie de la valve Mitrale [73] :

### ➤ Voies d'abord :

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

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

- Le sillon interauriculaire ou sillon de Sondergaard : la plus classique et la plus fréquemment utilisée.
- Voie biauriculaire horizontale trans-septale (voie « royale » de Dubost) [74]
- Voie biauriculaire supérieure trans-septale ou verticale trans-septale (voie de Guiraudon) [75]

### ➤ La chirurgie réparatrice : [76]

La technique de plastie est adaptée en fonction du type de la lésion .

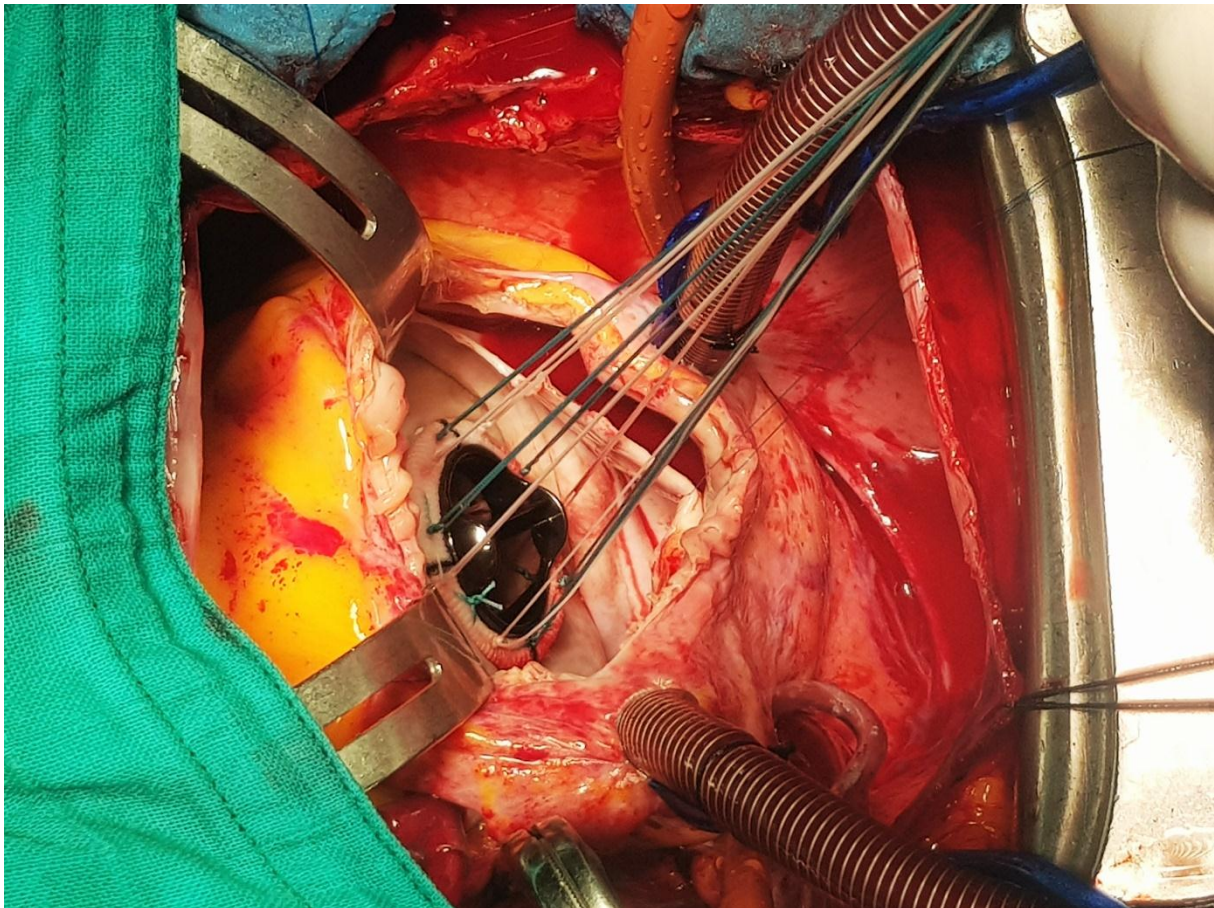
- Annuloplastie avec un anneau rigide ou souple (de type Carpentier-Edwards, Cosgrove, Duran, etc) ; la taille de l'anneau est fonction de la distance intertrigonale que l'on veut obtenir après plastie (distance intertrigonale = 0.8 · longueur de la base du feuillet antérieur en vue bicommissurale 60° avec rotation horaire de la sonde). Cet anneau est indispensable pour empêcher une dilatation secondaire et pour assurer un succès à long terme. Lorsqu'elle est liée à une dilatation de l'anneau (type I), le taux de réduction de l'IM est de 99%.
- Résection quadrangulaire du/des feston(s) du feuillet postérieur (P2 dans 65% des cas) et résection des cordages rompus ; éventuelle désinsertion et coulissage (*sliding valvuloplasty*) de P1 et P3 pour réduire la hauteur du feuillet et le risque de SAM ; suture du feuillet postérieur. Le taux de succès est de 90-95% .

- Résection triangulaire du feuillet antérieur, résection des cordages rompus, suture bord à bord ; transfert de cordages secondaires sur le bord libre ; en cas de résection importante : transfert d'un feston du feuillet postérieur et de ses cordages. Le taux de succès est de 80%.
- Transfert, raccourcissement, réinsertion ou remplacement (Goretex™) de cordages ; les cordages sont fixés au feuillet sur des patches et enfouis au sein du muscle papillaire ; la longueur exacte des néocordages est souvent difficile à évaluer.
- Décalcification de l'anneau mitral ; le calcium se dépose dans la fibrose réactionnelle de la partie postérieure de l'anneau lors de prolapsus de longue durée ou de maladie calcifiante.
- Résection de cordages de 2ème ordre du feuillet antérieur lors d'IM ischémique avec déplacement externe du pilier postérieur.
- Plastie selon Alfieri : suture bord à bord de la partie médiane des feuillets (A2 et P2), réservée aux cas à très haut risque avec calcification majeure de l'anneau mitral ; en diastole, la valve présente 2 orifices . Il est possible de procéder à cette plastie par voie percutanée .
- Fermeture d'un orifice (endocardite) ou d'un cleft par un patch de péricarde.
- Remplacement partiel des feuillets ou allongement du feuillet antérieur par du péricarde autologue ou par une homogreffe.
- Remplacement valvulaire Mitral :

Après exposition de la valve mitrale on procède à : une résection de l'appareil mitral : une incision est faite dans la valve antérieure puis poursuivie sur toute la circonférence jusqu'à désinsertion.

complète du tissu valvulaire. Les piliers seront sectionnés au niveau de leur attache myocardique. L'appareil sous valvulaire est si possible préservé car il a un rôle essentiel dans la fonction systolique et diastolique du VG [77– 78–79].

La valve postérieure est presque toujours conservée et plicaturée contre l'anneau postérieur, réduisant ainsi les risques de rupture de la paroi libre du VG, puis, une mesure de la taille de la prothèse par un mesureur spécifique et enfin la mise en place de la prothèse valvulaire : la prothèse est suturée soit par des points séparés (simples ou en U) ou par un surjet.



**Figure 42 : Vue opératoire au cours de la mise en place d'une valve mitrale , BLOC de CCV CHU Hassan II de Fès , Pr M.Messouak**

### 3- Chirurgie de la valve Aortique [80]

#### ➤ Voie d'abord :

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

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

#### ➤ Chirurgie réparatrice : [81]

Le principe de la chirurgie réparatrice valvulaire aortique est d'effectuer une annuloplastie de réduction des diamètres dilatés de la racine, afin d'augmenter la hauteur de coaptation et de protéger la réparation valvulaire. Cette technique évite les complications du traitement anticoagulant et les inconvénients des prothèses valvulaires, mais reste la question actuellement sans réponse de la durabilité des réparations. Des travaux en cours (étude CAVIAAR) devraient contribuer à définir la stratégie chirurgicale actuellement la mieux adaptée à la prise en charge des patients porteurs d'une insuffisance aortique dystrophique et/ou d'un anévrisme de la racine.

#### ➤ Remplacement valvulaire aortique :

Résection première de la valve : les sigmoïdes doivent être entièrement réséquées ne laissant que l'anneau fibreux. Il en est de même pour les calcifications

ou les nodules rhumatismaux. Il s'agit d'un temps important et délicat qui doit être réalisé avec beaucoup de soin et d'attention afin d'éviter de disséminer des débris calcaires friables dans l'aorte, le ventricule gauche et les coronaires ; le diamètre interne de l'anneau aortique est mesuré à l'aide d'un testeur spécifique au type de prothèse en tenant compte de la position choisie pour l'insertion de la prothèse (intra ou supra-annulaire). La position supra annulaire convient en particulier aux anneaux aortiques de petit diamètre. La prothèse est par la suite insérée et suturée par des points en U inversés et appuyés, des points en U ou des points simples.

#### 4- Chirurgie de la valve Tricuspide :

##### ➤ Voie d'abord :

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

##### ➤ Chirurgie réparatrice :

##### >> Annuloplastie :

Son but est de réduire la circonférence annulaire lorsqu'il existe une dilatation; celle-ci épargne la zone du feuillet septal et intéresse les zones antérieure et postérieure.

##### ▪ Annuloplastie de De Vega [82] :

C'est une réduction par un surjet aller et retour dans l'anneau tricuspide en partant de la commissure postéro septale jusqu'à la commissure antéroseptale.

Une attelle de feutre est placée à chaque extrémité de la suture pour tenter d'éviter une déchirure progressive de l'anneau. Le serrage du surjet entraîne un plissement de l'anneau et donc une réduction de circonférence.

- Annuloplastie de Carpentier :

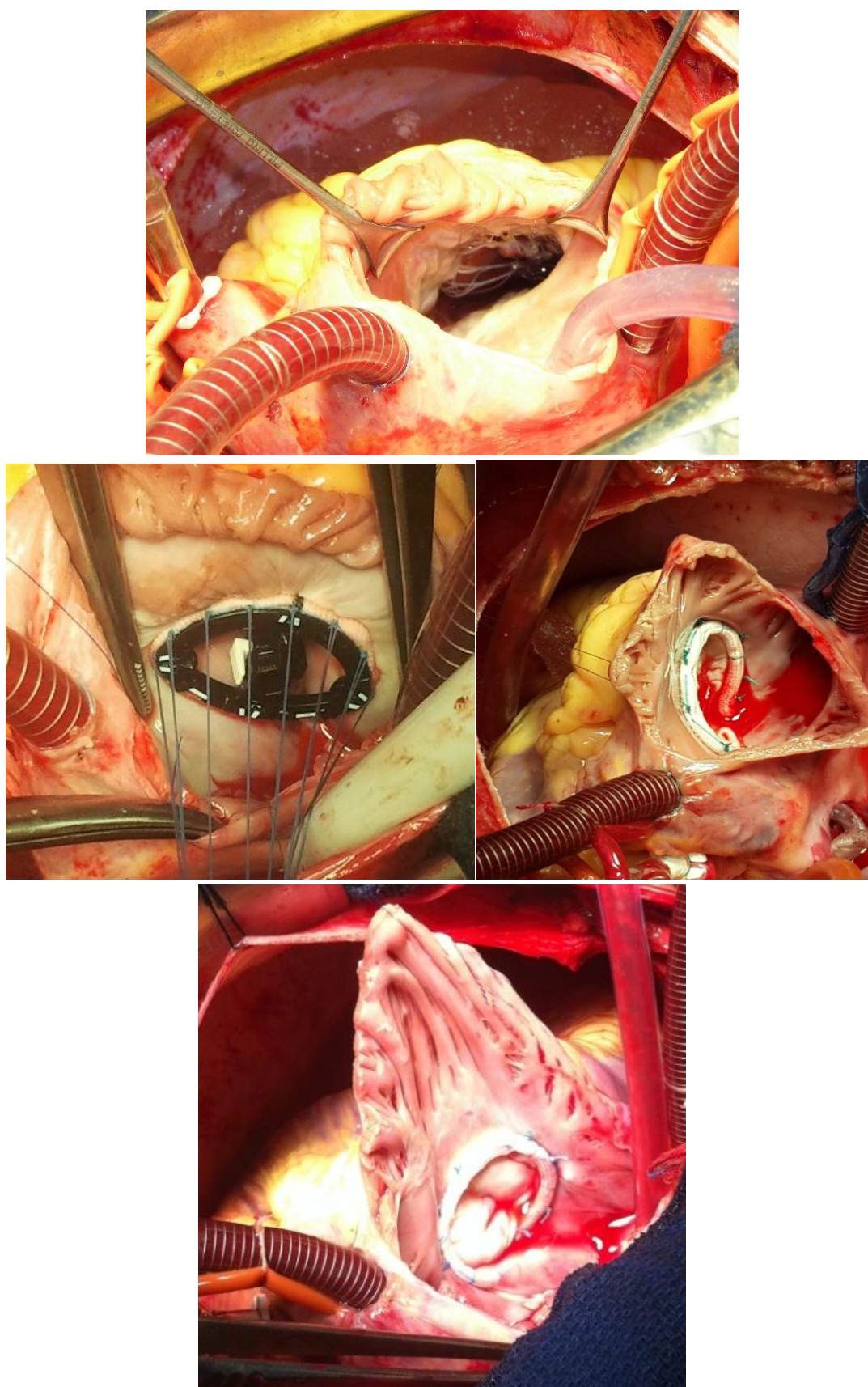
Il s'agit d'un renforcement annulaire et d'une réduction des dimensions de l'anneau tricuspide par un anneau prothétique fixé par une série de points séparés. L'anneau prothétique est ouvert en arrière de la commissure antéroseptale afin d'éviter le faisceau de His.

- Plicature commissurale :

Un point simple ou en X est placé sur la commissure postéroseptale et/ou antéropostérieure. Plus la prise est large, plus la réduction est importante.

- Annuloplastie de Kay [83] :

La valve postérieure est totalement effacée par des points qui englobent chaque commissure adjacente. On obtient ainsi une valve à deux



**Figure 43 : Vue opératoire d'une annuloplastie tricuspide , BLOC de CCV CHU Hassan II de Fès , Pr M.Messouak**

# PARTIE PRATIQUE

## I- OBJECTIF DE L'ETUDE :

En dehors des énormes progrès accomplis par les équipes au cours des chirurgies à cœur ouvert particulièrement du point de vue chirurgical, anesthésique et réanimation . Le taux de mortalité reste élevé chez les valvulaires opérés avec une fonction ventriculaire gauche altérée. Le but de cette étude retrospective est d'analyser les résultats obtenus au sein du service de chirurgie cardio-vasculaire au CHU de Fès .

## II- Matériels et Méthodes

De janvier 2009 à Décembre 2018 (sur une période de 9 ans), 900 patients valvulaires furent hospitalisés au service de chirurgie cardiovasculaire du CHU de Fès et ont bénéficié d'un remplacement valvulaire. Parmi ces patients 43 (4,7%) avaient une atteinte valvulaire évoluée associée à une altération de la fonction systolique du VG.

### *Les critères d'inclusion et d'exclusion :*

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients opérés pour valvulopathie dont l'atteinte concerne une à trois valves associé à une  $FE \leq 50\%$  , ayant nécessité une correction chirurgicale à cœur ouvert .

Les patients ayant bénéficié d'une chirurgie conservée type monopontage + chirurgie valvulaire ont également été inclus dans notre étude, et ont été exclus de l'étude les patients qui avaient bénéficié d'un geste combiné :

- chirurgie valvulaire + endartériectomie carotidienne,
- chirurgie valvulaire + cure d'anévrisme du VG,
- chirurgie valvulaire + pontage coronaires multiples.

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients et des comptes rendus opératoires. Chaque dossier a fait l'objet d'une fiche type, exploitant les données préopératoires cliniques, biologiques, radiographiques et échocardiographiques ainsi que les données opératoires et post-opératoires.

Ci-joint la fiche type d'exploitation :

## Fiche d'exploitation

## IDENTITE :

Nom:..... Prénom :.....

Age :.....

Sexe : F / M

Situation Familiale : ..... Profession : .....

Couverture sanitaire : ..... Adresse :.....

## ETIOLOGIES :

Rhumatisme Articulaire Aigu  : Oui  Non  
 Dégénérative  : Oui  Non  
 Endocardite infectieuse  : Oui  Non

## ANTECEDANTS :

Angine a répétition  : Oui  Non  
 Antécédent de RAA  : Oui  Non  
 Tabagisme  : Oui  Non  
 HTA  : Oui  Non

Diabète  : Oui  Non  
 Dyslipidémie  : Oui  Non  
 Insuffisance Rénale  : Oui  Non  
 Antécédent d'hospitalisation pour PIC : Oui  Non

## CLINIQUE :

Ancienneté des symptômes .....

Classe de la dyspnée selon la NYHA .....

Angor :  Oui  NonPalpitation :  Oui  NonSigne d'insuffisance cardiaque Droite : Oui  NonSigne d'atteinte cérébro-vasculaire : Oui  Non

## EXAMEN COMPLEMENTAIRE :

ECG :

Rythme.....

Trouble de conduction :.....

Trouble de repolarisation :.....

hypertrophie :.....

RADIO THORAX :

Silhouette cardiaque : .....

Parenchyme pulmonaire.....

Echocardiographie transthoracique : ETT préopératoire

FE (%) : .....

VG : DTD / DTS

SIV:.....

PP :.....

OG : Diamètre:..... / Surface :.....

Anneau Aortique :.....

RAo Surface : .....

RAo Gradient Moyen : .....

IAo Grade : .....

Anneau Mitrale :.....

RM Surface : .....

RM Gradient Moyen :.....

IM Grade : .....

Anneau Tricuspide :.....

IT grade :.....

VD : .....

PAPS :.....

TAPSE : .....

Coronarographie

:

**TECHNIQUE CHIRURGICALE :**

Voies d'abord : .....

Durée CEC : .....

Durée de clampage de l'aorte : .....

Nature de valve :  Mécanique  / BiologiqueMarque de la valve :  SJM  /  SORIN / autreType de cardioplégie :  Cristalloïde  / SanguineNécessité de défibrillation  Oui  Non

Gestes associées : .....

**RESULTATS POST OPERATOIRE :**

Séjour en Réanimation : .....

Séjour au Service : .....

Extubation : .....

Drogue :  Oui  Non

Mortalité : .....

Complications / Morbidité .....

ECG post opératoire : .....

**ETT post opératoire :**

FE post opératoire : ..... (%)

VG : DTD / DTS

SIV : .....

PP : .....

OG : Diamètre / Surface

Anneau Aortique : .....

RAo surface : .....

Valve aortique Gradient Moyen : .....

IAo Grade : .....

Valve Mitrale Gradient Moyen : .....

IM grade : .....

IT grade : .....

VD : .....

PAPS : .....

TAPSE : .....

### **a . Données cliniques :**

Ainsi, pour les données préopératoires cliniques, nous avons relevé l'âge, le sexe, les facteurs de risque cardiovasculaire : tabagisme , dyslipidémie , HTA , diabète

Les antécédents de chirurgie cardiaque, d'angine à répétition, de rhumatisme articulaire aigu, d'accidents vasculaires cérébraux, et d'hospitalisation pour poussée d'IC .

La dyspnée selon la classification de la NYHA , les palpitations , l'angor , et les signes d'insuffisance cardiaque comme symptômes cliniques .

Les pathologies concomitantes : insuffisance rénale.

### **b. Données paracliniques :**

Tous les patients ont bénéficié d'un ECG permettant de mettre en évidence diverses anomalies cardiaques , et d'une radiographie pulmonaire de face en préopératoire permettant de déterminer l'index cardiothoracique. Ils ont bénéficié aussi d'une échocardiographie doppler transthoracique qui nous a permis de relever les données suivantes :

– Atteinte des valves : aortique, mitrale et tricuspide ; avec quantification du degré de sténose et de fuite.

– Les lésions de la valve tricuspide ont permis de déterminer l'origine organique ou fonctionnelle de l'insuffisance tricuspidiennne.

Le retentissement sur les cavités cardiaques : La taille du ventricule gauche est évaluée à partir de son diamètre télédiastolique, la taille de l'oreillette gauche à partir du diamètre antéro-postérieur ou de sa surface, ainsi que la taille des cavités droites. La contractilité du ventricule gauche est évaluée en fonction de la fraction d'éjection. Nous avons également noté la pression artérielle pulmonaire systolique . (PAPS)

### **c. Données opératoires :**

Nous avons noté les voies d'abord chirurgicales, le mode de la circulation extracorporelle et de la protection myocardique, les gestes effectués et les drogues utilisés au cours de l'intervention.

– Techniques chirurgicales :

La voie d'abord principale est la stéréotomie médiane verticale puis ouverture du péricarde.

Elle s'est déroulée sous circulation extracorporelle à un débit de 1,8L/min/m<sup>2</sup> de surface corporelle , aorte clampée, avec canulation de l'aorte et des deux veines caves.

La CEC s'est effectuée avec une hypothermie généralisée entre 32° et 34° ,la protection myocardique est assurée par l'administration d'une solution cardiologique cristalloïde ou sanguine , par l'hypothermie locale et par la décharge des cavités gauche dans les ostia coronaires et/ou dans la racine de l'aorte.

L'abord de la valve aortique s'est fait par aortotomie horizontale basse en S allongée

L'abord de la valve mitrale a été effectué par atriotomie gauche verticale en arrière du sillon inter-auriculaire ou par voie transeptale.

La valve tricuspide a été abordée par atriotomie droite parallèle au sillon auriculo-ventriculaire.

Les patients ont bénéficié d'un remplacement ou d'une plastie valvulaire selon la nature de la valvulopathie .

### **d-Données post-opératoires :**

Nous avons relevé la durée de réanimation, la durée d'hospitalisation. Nous avons également noté les traitements utilisés en post-opératoire, les complications survenues pendant l'hospitalisation et les données échographiques post-opératoires.

#### **- Antibioprophylaxie :**

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

#### **- Anticoagulation :**

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

### **III- SUIVI ET CONTROLE DES PATIENTS :**

Le contrôle postopératoire a été effectué par convocation des patients . Ce contrôle est clinique, basé sur l'évaluation du statut fonctionnel (selon la NYHA), radiologique par mesure de l'index cardiothoracique et échocardiographie par mesure des paramètres du VG , et des gradients transprothétique

#### IV- ANALYSE STATISTIQUE :

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne  $\pm$  SD (standard déviation = écart type) et les variables qualitatives en fréquence (pourcentage). La comparaison des données pré et post opératoires a été faite par le test T de Student pour les variables quantitatives et le test de Chi2 ou le test exact de Fisher pour les variables qualitatives. Une valeur de  $p < 0,05$  a été prise comme seuil de significativité.

# RESULTATS

1- **Patient** :

a) **Age** :

Entre janvier 2009 et décembre 2018, 500 patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire au service de chirurgie cardio-vasculaire au CHU Hassan II de Fès , dont 43 patients soit (8,6%) avaient une fraction d'éjection ≤ 50% .

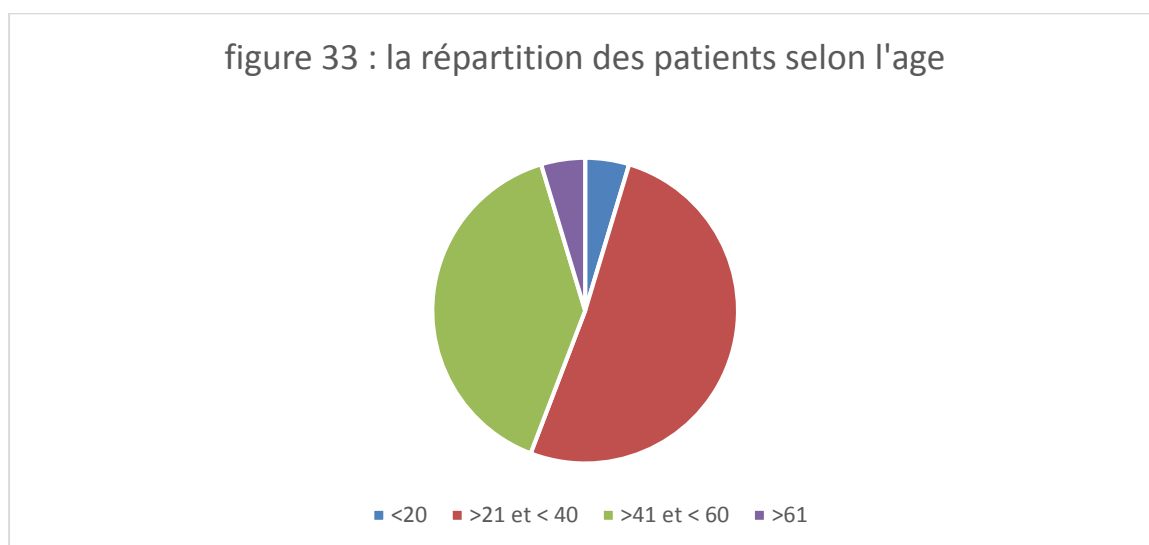
On note une prédominance masculine avec 25 hommes (58,13%) et 18 femmes (41,86%) sur les 43 patients .

L'âge moyen des patients était de 41,46 ans ; avec une extrême de 18 à 67 ans

**Tableau 6 : montrant la répartition de l'âge**

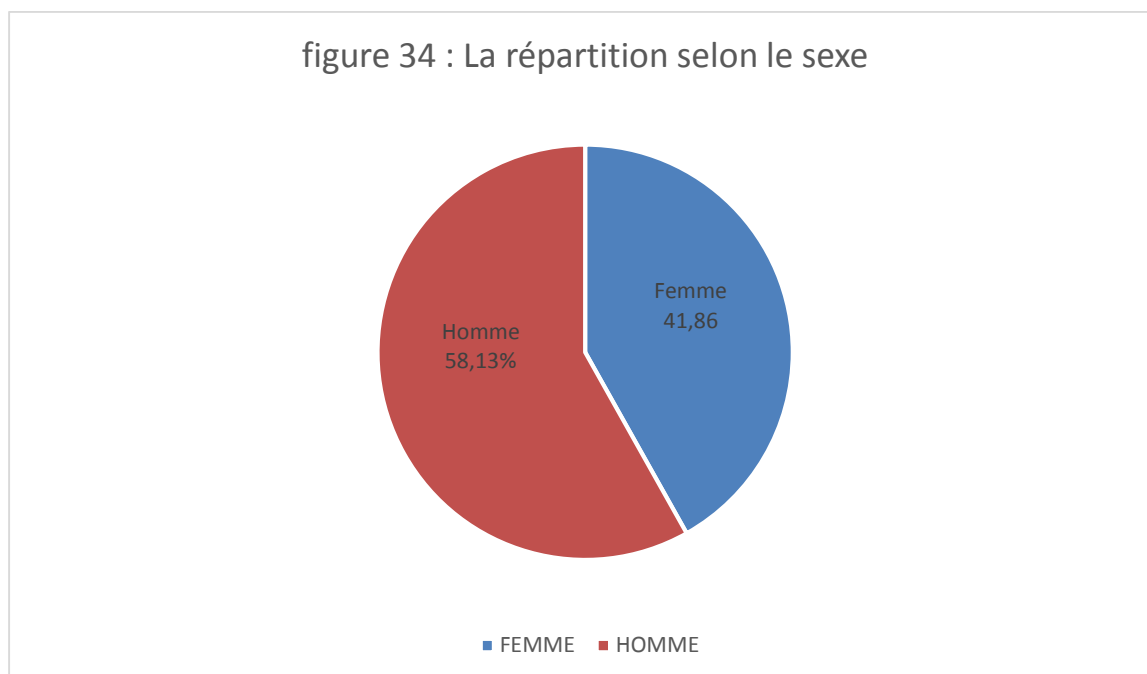
Age	Nombre	Pourcentage
Moins de 20 ans	2	4,65%
21 à 40 ans	22	51,1%
41 à 60 ans	17	39,5%
Plus de 60 ans	2	4,65%

figure 33 : la répartition des patients selon l'age



**b) Le sexe :**

La répartition de la population dans notre série est à prédominance masculine, avec 58,13% d'homme et 41,86 % de femme .



**c) Les antécédents :**

**a. Le Rhumatisme articulaire aigue :**

L'interrogatoire des patients a mis en évidence la notion de RAA chez 36 patients soit (83,72%) tandis que 7 malades n'ont pas rapporté cet antécédent.

**b. Diabète :**

Un seul malade était diabétique soit (2,32%) des patients .

**c. HTA :**

Un seul malade était hypertendu soit (2,32%)

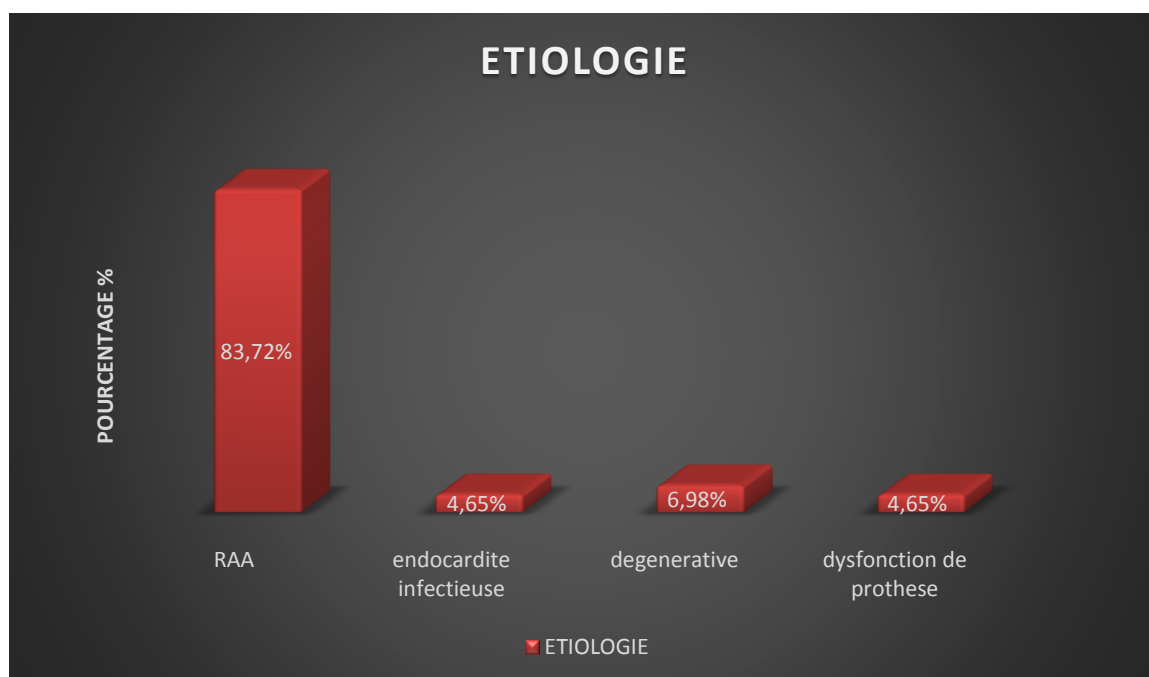
**d. Accident vasculaire cérébral :**

2 malades avaient fait un AVCI soit (4,65%)

## 2- ETIOLOGIES :

Le Rhumatisme articulaire aigue était la principale étiologie observée dans notre série , présent chez 36 patients, soit 83,72% .

Ainsi 6,98 % ont une origine dégénérative , 4,65 % un dysfonctionnement de prothèse et 4,65% une endocardite infectieuse .



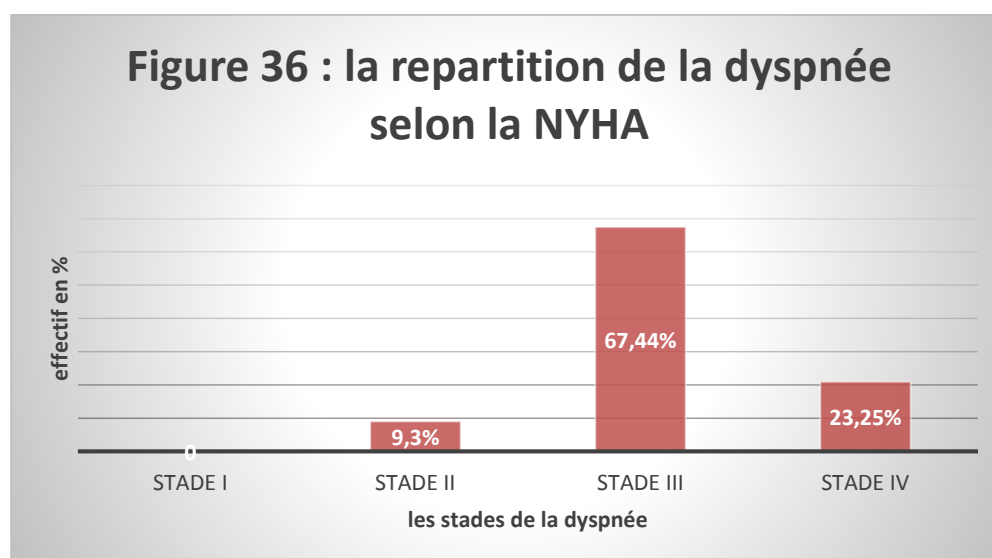
**Figure 35 :La répartition selon l'étiologie**

### 3- La clinique :

#### a. La dyspnée :

Tous les patients présentaient une dyspnée d'intensité variable classée selon la NYHA :

- Aucun patient n'avait de dyspnée stade I
- 4 patients soit 9,3% avaient une dyspnée stade II
- 29 patients soit 67,44 % avaient une dyspnée stade III
- 10 patients 23,25% avaient une dyspnée stade IV



#### b. Les Signes D'insuffisance cardiaque droite :

13 patients avaient une ICD soit 30,23% .

#### c. Angor :

21 patients soit 48,83% ont présenté un angor comme manifestation clinique de leur valvulopathie.

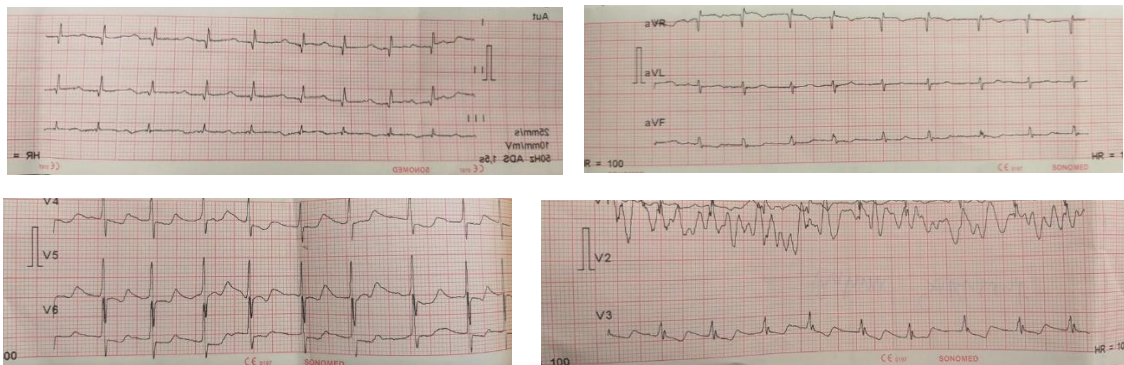
**4- Examen Complémentaire :**

**a) ECG :**

26 patients avaient une FA dont 5 avaient un trouble de conduction et ou de repolarisation associé, tandis que 17 patients représentaient un trouble du rythme autre que la fibrillation auriculaire.

**Tableau 7 : Pourcentage des troubles du rythme**

ECG	FA isolée	FA + autres troubles	Troubles de conduction ou repolarisation sans FA
Patients n(%)	21 ( 48,8%)	5 (11,6%)	17 (39,5%)



**Figure 44 : ECG enregistré en ACFA , Service de CCV , CHU Hassan II de Fès , Service de CCV CHU Hassan II de Fès**

**b) Radio thorax :**

Tous les patients ont bénéficié d'une radio thoracique , cette dernière a objectivé chez 40 patients soit 93% de la population une cardiomégalie .



**Figure 45 : Radiographie thoracique de face montrant une cardiomégalie , Service de CCV CHU Hassan II de Fes**

c) **Echocardiographie** :

L'échographie trans-thoracique a objectivé une nette augmentation des dimensions des cavités cardiaques en mesurant leurs diamètres :

**Tableau 8 : Les dimensions des cavités cardiaques**

Diamètre	Moyenne
DOG	48mm
DTS VG	47,17mm
DTD VG	62,38mm
FE	43%
PAPS	54,35 mm Hg
VD	26,43 mm

5- **La répartition des patients selon la FE :**

61% des patients ont une FE entre 40 et 50 % , 35% entre 40 et 30 % et 4% inférieur à 30% .

**Tableau 9 : la Répartition des patients selon la Fraction d'éjection :**

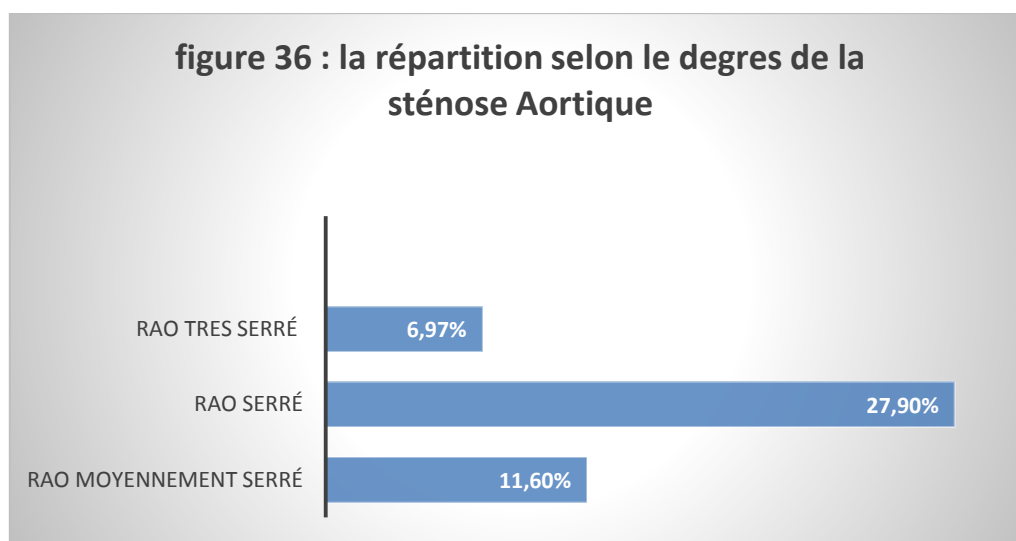
La fraction d'éjection %	La moyenne en %
Entre 50%-40%	61%
Entre 40% - 30%	35%
<30%	4%

Chez les patients qui avaient une sténose aortique, la surface aortique moyenne était de 1,025cm<sup>2</sup> avec un gradient moyen de 41,33 mm Hg.

Il est présent chez 20 patients, soit 46,5% et absent chez 23 patients soit 53,48%

La sévérité en fonction du gradient moyen de pression entre le VG et l'aorte ou de la surface aortique permet de distinguer :

- RA moyennement serré chez 5 patients soit 11,6%
- RA serré chez 12 patients soit 27,9%
- RA très serré chez 3 patients soit 6,97%



#### **Le rétrécissement aortique à bas débit , bas gradient :**

En ce qui en concerne le rétrécissement aortique , il existe aussi des patients symptomatiques qui présentent un gradient bas ( $< 35 \text{ mL/m}^2$ ). Ce paramètre est un indice pronostic puissant dans la population des sujets ayant un RA serré et doit être privilégié à l'index cardiaque afin de s'affranchir de l'impact de la fréquence cardiaque. Ces RA à « bas gradient » nous amènent souvent à nous poser la question de la sévérité réelle de la valvulopathie et donc de son imputabilité dans la symptomatologie du patient. Ces RA ne sont pas rares, et peuvent concerner jusqu'à 30% des patients. [84]

On distingue le RA en bas débit classique s'expliquant par une dysfonction ventriculaire gauche entraînant de fait une diminution du débit cardiaque , et le RA à

bas-débit dit « paradoxal » puisque s'associant à une FEVG préservée mais avec bas débit relatif défini par un VES  $< 35\text{mL/m}^2$ . Ces deux formes décrites ci-dessus ne doivent pas prêter confusion avec les formes dites pseudo-sévère et peuvent se méprendre avec un authentique RA selon les données du Doppler . [85]

La problématique est de différencier le rétrécissement authentiquement serré d'un pseudo-rétrécissement qui ne nécessitera pas d'intervention. Une échographie à la Dobutamine à faible dose est indiquée afin de différencier les entités cliniques . On différencie ainsi le RA authentiquement serré si le gradient moyen devient  $>40$  mmHg avec une surface  $< 1\text{ cm}^2$ , le volume d'éjection systolique (VES) est augmenté de plus de 15–20 %. Il est dans cette situation, indispensable de porter une attention toute particulière dans la mesure et dans l'analyse du VES indexé.

Cependant, un certain nombre de patients n'ont pas de réserve contractile lors du stress ce qui définit un risque chirurgical important et empêche de conclure formellement sur la sévérité du RA car les changements de gradients et donc de surface, sont dépendant sous Dobutamine des changements de débit.[86]

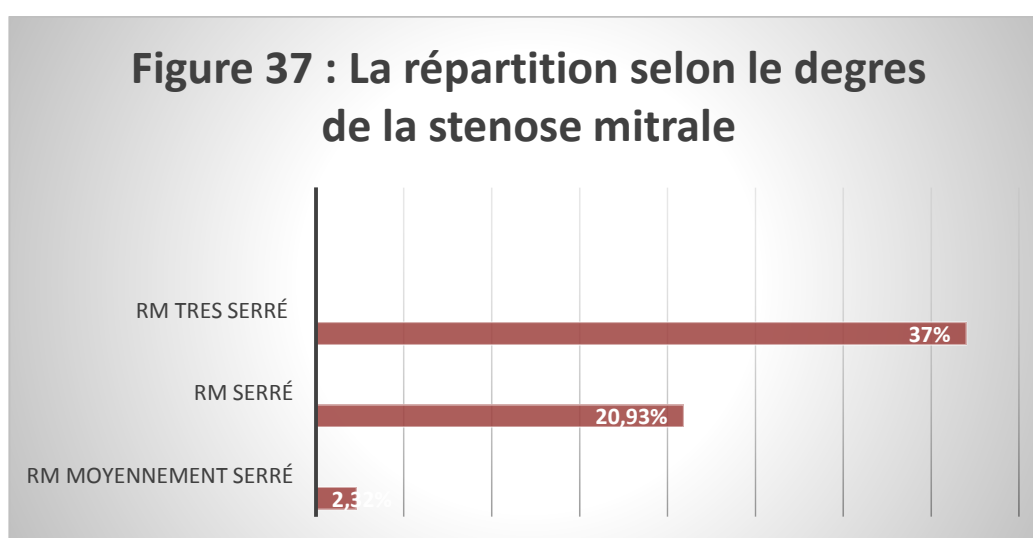
Ce type de RA a le taux de mortalité le plus élevé. La chirurgie, dont le risque s'avère élevé est également associée à d'importants bénéfices en terme de survie quand le RA est serré. Le pronostic spontané du RA pseudo-sévère s'avère meilleur que celui des RA authentiquement serrés et du rétrécissement sans réserve contractile. Lorsqu'il n'y a pas de réserve contractile, la chirurgie expose les patients à un risque important malgré des bénéfices en termes de survie, d'amélioration fonctionnelle et de récupération de la FEVG. [87]

Dans notre série , 7 malades avaient un rétrécissement aortique en bas débit bas gradient , la moyenne du gradient transvalvulaire était de 29,1% avec une moyenne de Fraction d'éjection de 34,2 % .

Chez ceux qui avaient un rétrécissement mitral, la surface mitrale moyenne était de  $1,07\text{cm}^2$ .

Il est présent chez 26 patients soit 60,46% et absent chez 17 soit 39,53%.

- L'évaluation de la sévérité par la surface mitrale permet de distinguer :
- -RM my serré (SM 1,5 à  $2\text{cm}^2$ ) : 1 patients (2,32%)
- RM serré (SM 1 à  $1,5\text{cm}^2$ ) : 9 patients (20,93%)
- -RM très serré (SM  $1\text{cm}^2$ ) : 16 patients (37%)



## 6- La répartition des fuites valvulaires était comme suit :

34 patients soit 79% avaient une IM :

grade I : 19 cas (55%)

grade II : 5 cas (14%)

grade III : 6 cas (17%)

grade IV : 6 cas (17%)

tandis que 20,1% ne l'avait pas .

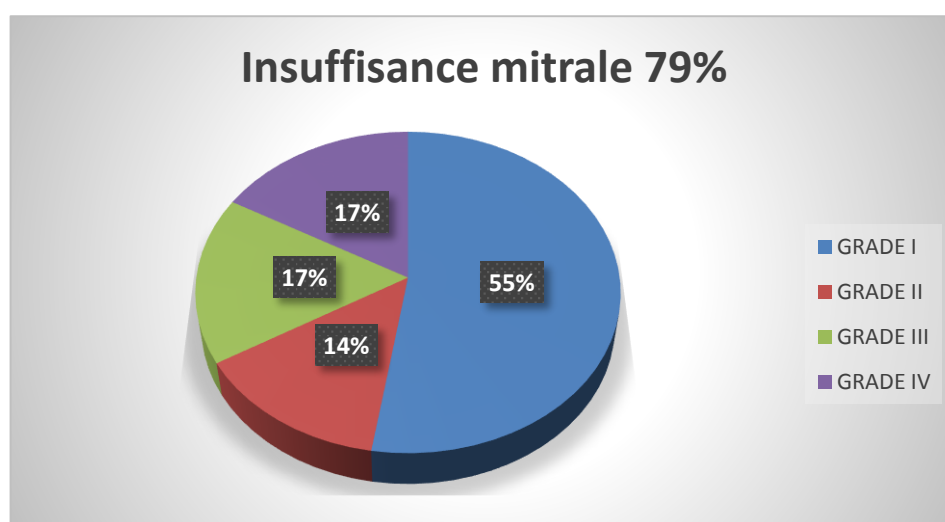


Figure 38 : la répartition selon le Grade d'insuffisance mitrale

28 patients soit 65% avaient une IAo :

grade I : 13 cas (46,42%)

grade II : 4 cas (14,28%)

grade III : 3 cas (10,71%)

grade IV : 13 cas (46,42%)

34,8% des malades ne présentaient pas d'insuffisance Aortique

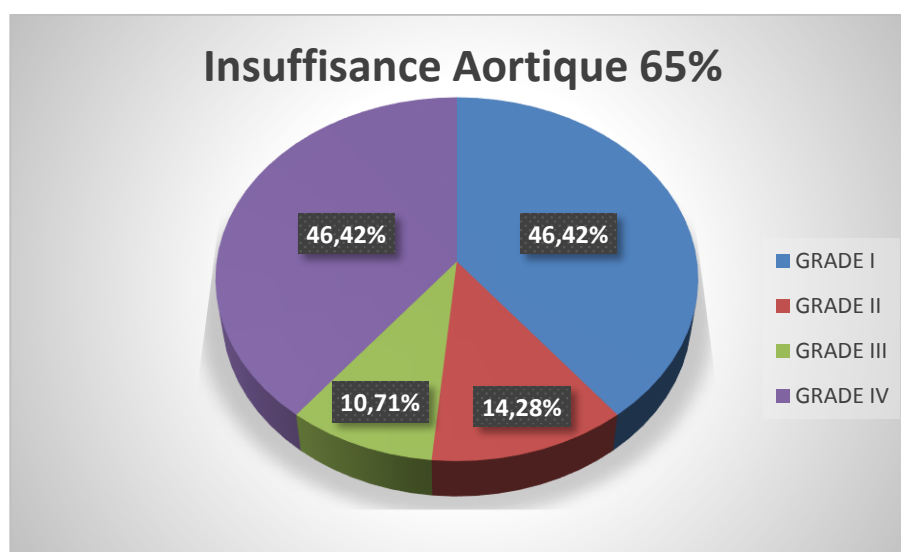


Figure 39 : la répartition selon le grade de l'insuffisance aortique

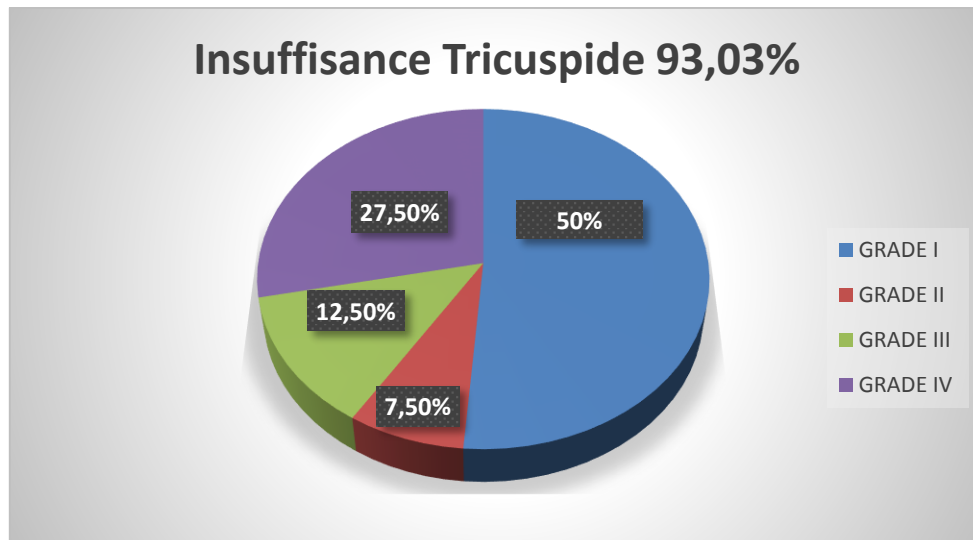
40 patients soit 93,03% avaient une IT :

grade I : 20 cas (50%)

grade II : 3 cas (7,5%)

grade III : 5 cas (12,5)

grade IV : 11 cas (27,5%)



**Figure 40 : la répartition selon le grade de l'insuffisance tricuspide**

## 7- La répartition de la PAPS

**Tableau 9 : la répartition de la PAPS**

La valeur de la PAPS	Moyenne
<30 mm Hg	8%
>30mmHg-40mmHg<	13%
>40mmHg-50mmHg<	24%
>50mmHg-60mmHg<	10%
>60mmHg	45%

D'après les données de l'échocardiographie doppler, les différentes associations des atteintes valvulaires sont les suivantes :

Les différentes associations valvulaires	(%/n)
Rétrécissement mitral +Insuffisance aortique	0
Rétrécissement mitral +rétrécissement aortique	2,32% /1
Insuffisance mitral+ Insuffisance aortique	4,65% /2
Rétrécissement mitral + Insuffisance tricuspide	13,9% /6
Insuffisance mitral + Insuffisance tricuspide	0
- Insuffisance aortique + Insuffisance tricuspide	4,65% /2
Rétrécissement mitral + Insuffisance aortique + Insuffisance tricuspide	6,97% /3
Insuffisance mitral + Insuffisance aortique + Insuffisance tricuspide	4,65% /2
Insuffisance mitrale + rétrécissement aortique + insuffisance tricuspide	6,97% /3
Maladie mitrale et aortique + Insuffisance tricuspide	18,60 % /8
Rétrécissement mitral + rétrécissement aortique + Insuffisance tricuspide	0
Maladie mitrale + insuffisance tricuspide	6,97% /3
Maladie mitrale + insuffisance aortique + insuffisance tricuspide	11,62% /5
Maladie aortique + insuffisance tricuspide	6,97% /3
Maladie aortique + insuffisance mitrale + insuffisance tricuspide	9,3% /4
Maladie aortique + rétrécissement mitrale	2,32% /1

#### d) La coronarographie :

La coronarographie était normale chez tous nos malades , elle a objectivé une sténose de l'IVA proximale chez un seul patient.

**5- Techniques chirurgicales :****a) Temps de CEC et de clampage aortique (min) :****Tableau 10 : temps de CEC et temps de clampage aortique**

	Temps de CEC	Temps de clampage de l'aorte
Le Temps moyen	111,64 min	78,56 min
La Médiane	105 min	71 min
Extrêmes	Min = 51 min Max = 196 min	Min = 21 min Max = 190 min

**b) Type de cardioplégie :****Tableau 11 : Type de cardioplégie**

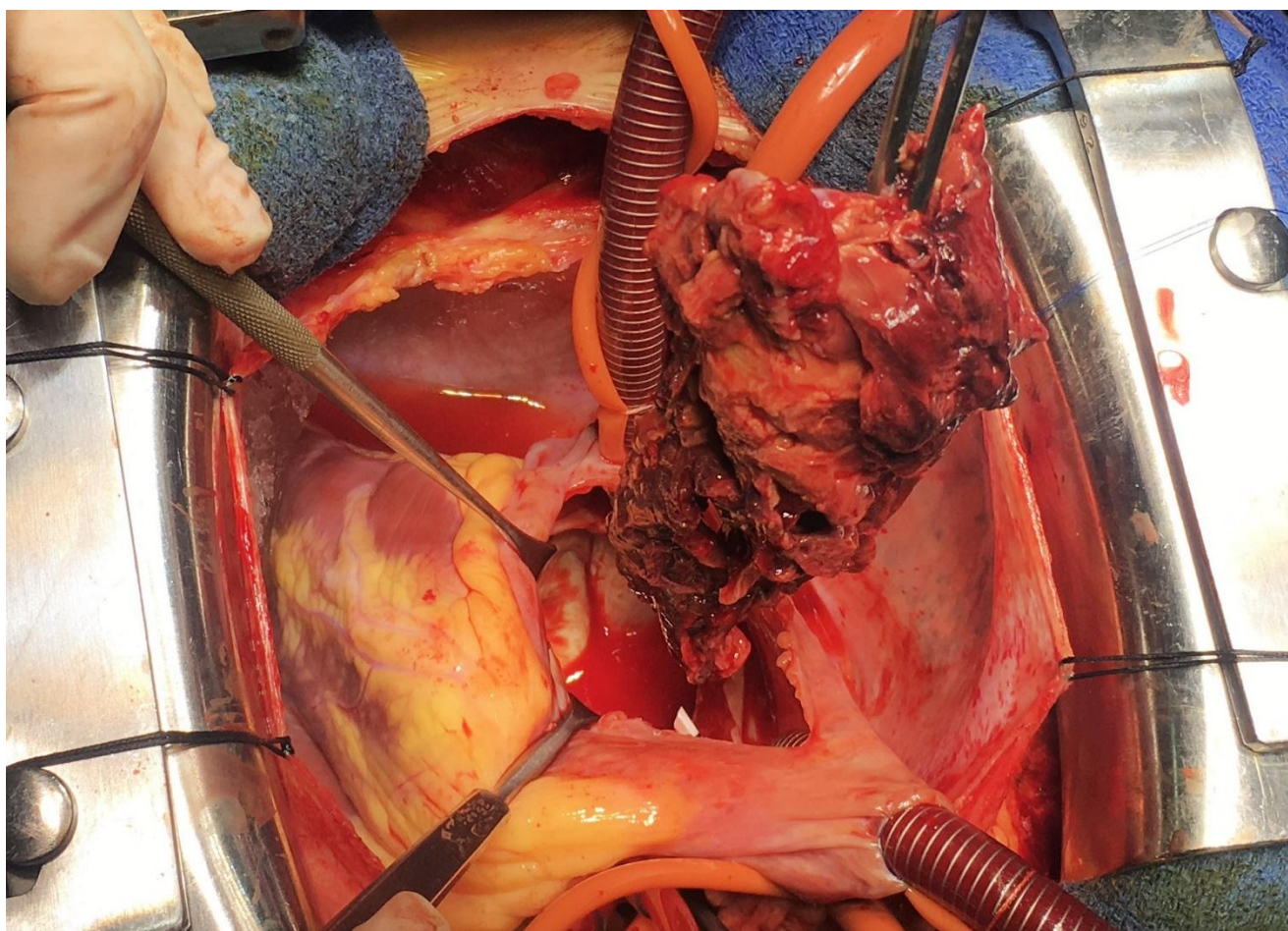
Type de cardioplégie	Cristalloïde	Sanguine
Pourcentage	69,76 %	30,23%

**c) Type de Chirurgie :**

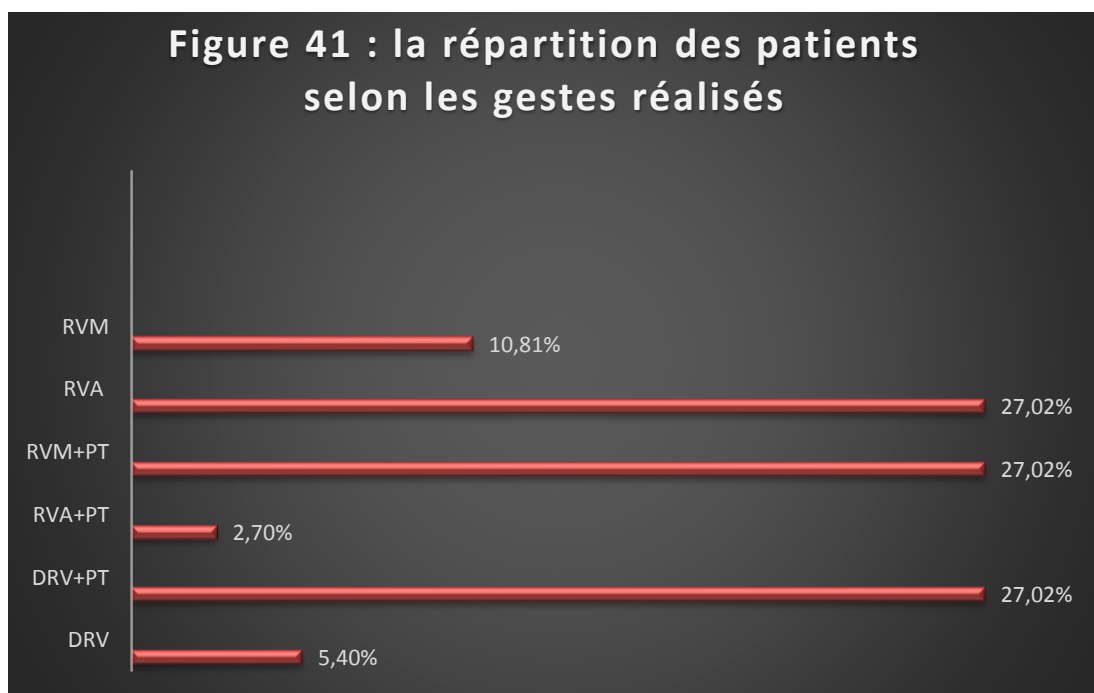
Tous nos patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitrale et ou aortique ,

20 patients avaient une insuffisance tricuspide associée et ont bénéficié d'une chirurgie réparatrice . La commissurotomie a été réalisé chez 3 patients .

Un patient a bénéficié d'un pontage aorto-coronarien associé ,2 patients ont bénéficié d'une thrombectomie atriale gauche et un patient d'un Patch circulaire externe sur l'aorte.



**Figure 46 : Vue opératoire d'une thrombectomie atriale gauche lors d'un RM, BLOC de CCV CHU Hassan II de Fès , Pr M.Messouak**



**d) Défibrillation :**

**Tableau 12 : nécessité de fibrillation**

Recours à la défibrillation	OUI	NON
Pourcentage	30,23%	69,76%

**e) Sortie de la CEC sous drogues :**

29 patients n'ont pas eu recours aux drogues vasoactives tandis que 14 l'ont nécessité.

**Tableau 13 : sortie de la CEC sous drogues**

Nécessité de drogues	OUI	NON
Pourcentage	32,55%	67,44%

Ci-dessous l'exemple d'un compte rendu opératoire d'une patiente opérée pour un double remplacement mitro-aortique et une plastie tricuspide :

Patiente installée en décubitus dorsal.

Anesthésie générale assurée, avec monitoring de l'artère radiale .

Prise de la voie centrale et mise en place d'une sonde gastrique et urinaire, ainsi que de la sonde de température rectale et œsophagienne.

Les champs sont placés de façon habituelle ; les lignes de CEC récupérées et fixées à la plaque.

Incision cutanée et sternotomie ; à l'ouverture du péricarde on constate la dilatation des quatre cavités cardiaques et de l'artère pulmonaire.

Réalisation des bourses aortiques, veineuses, Mc Goon et de la veine pulmonaire supérieure droite.

On réalise le tour des veines caves supérieure et inférieure.

Héparinisation : 7500 U / TCA : 450.

La canulation aortique est assurée par une canule N° 22 et est raccordée à la ligne aortique.

La canulation bi cave est faite par une canule N°32, raccordée par un Y1/2-3/8-3/ a la ligne veineuse.

Mise en place de l'Y de cardioplegie ainsi que de la canule de décharge gauche.

Départ de la CEC + débit total + lacs serrés.

Clampage aortique.

Cardiotomie : aortotomie retrouve un diastasis central (défaut de coaptation) sur des sigmoïdes épaisses ; on resèque la valve aortique qui admet le testeur N°21.

Atriotomie droite + septotomie, on trouve une valve mitrale remaniée, rétractée, et l'appareil sous valvulaire très court, on décide alors de la remplacer.

Après résection de la valve mitrale, l'orifice admet le testeur N° 29, mise en place d'une prothèse mécanique mitrale SJM N° 29 fixée par 12 fils Téflonnés et pledgetes.

Les points sont ensuite serrés puis noués, et la valve est testée : on note un bon fonctionnement de la prothèse . L'aorte est refermée par double surjet 5/0.

Retour sur la valve tricuspide dont l'anneau est très dilaté avec symphyse de la commissure postérieure, on décide de réaliser une commissurotomie postérieure associée à une annuloplastie de DEVEGA au Prolene 3/0 appuyé sur Téflon.

Fermeture de l'oreillette droite par double surjet 5/0.

Les caves sont déplacées, les purges réalisées (VALSALVA+Mc Goon).

Declampage aortique au bout d'1H10 min et sortie de pompe au bout de 1h30 min sous 5 gamma de dobutamine.

Décanulation respective de la Mc Goon, décharge gauche et des canules caves .

Protamine et décanulation aortique après hémostase soigneuse.

Mise en place de deux électrodes épicaudiques et de deux drains drainant respectivement le péricarde et retro sternal.

Fermeture partielle du péricarde.

Fermeture du sternum par 6 fils d'aciers. Fermeture de la paroi au Vicryl 1 et de la peau au surjet intradermique.

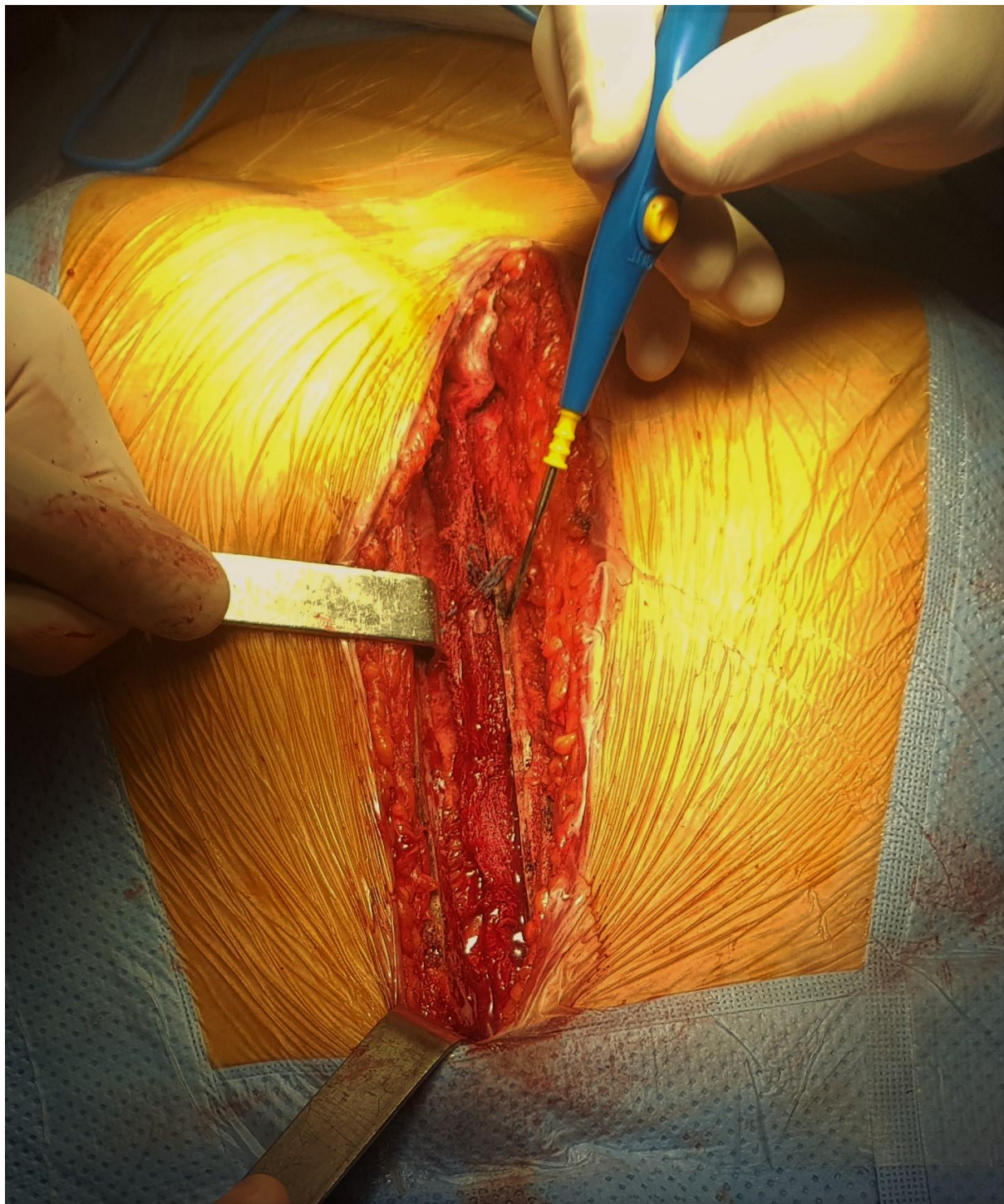


Figure 47



Figure 48



Figure 49

Figure 47 , 48 , 49 : Incision cutanée et sternotomie médiane . BLOC de CCV CHU

Hassan II de Fès . Pr M . Messouak

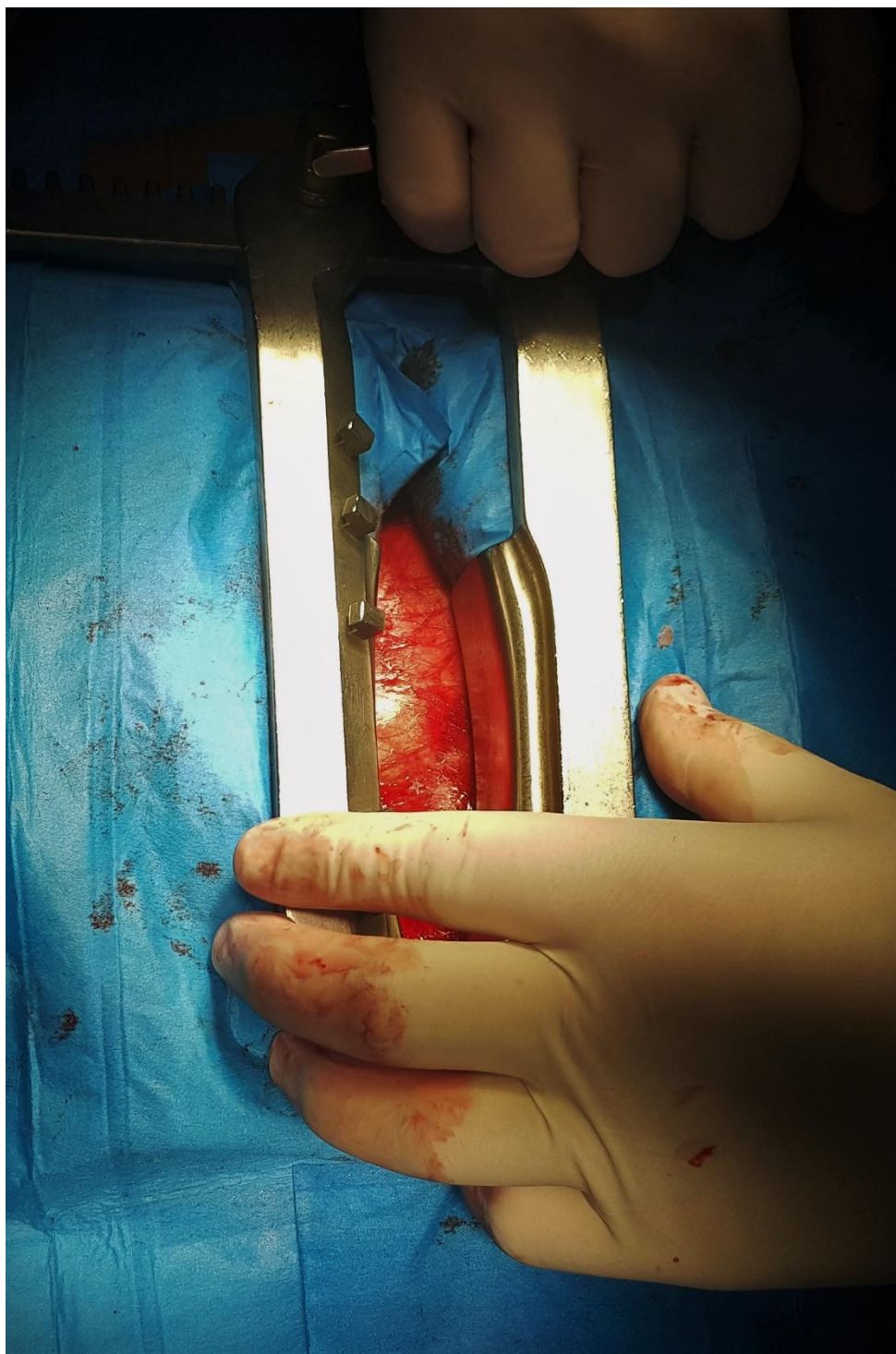


Figure 50



Figure 51

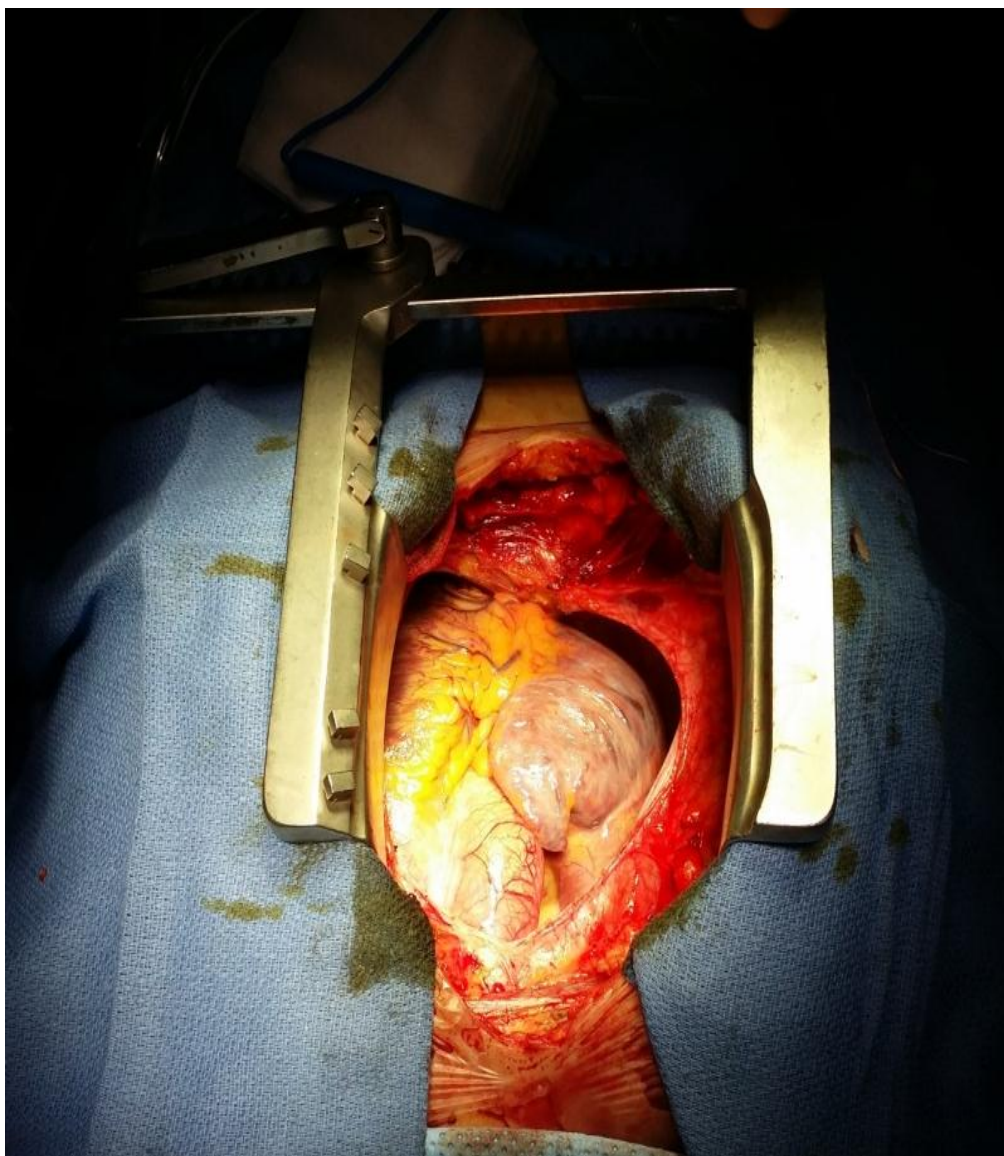


Figure 52

Figure 50 , 51 , 52 : Mise en place de l'écarteur sternal et ouverture du péricarde .

BLOC de CCV CHU Hassan II de Fès . PR M . Messouak

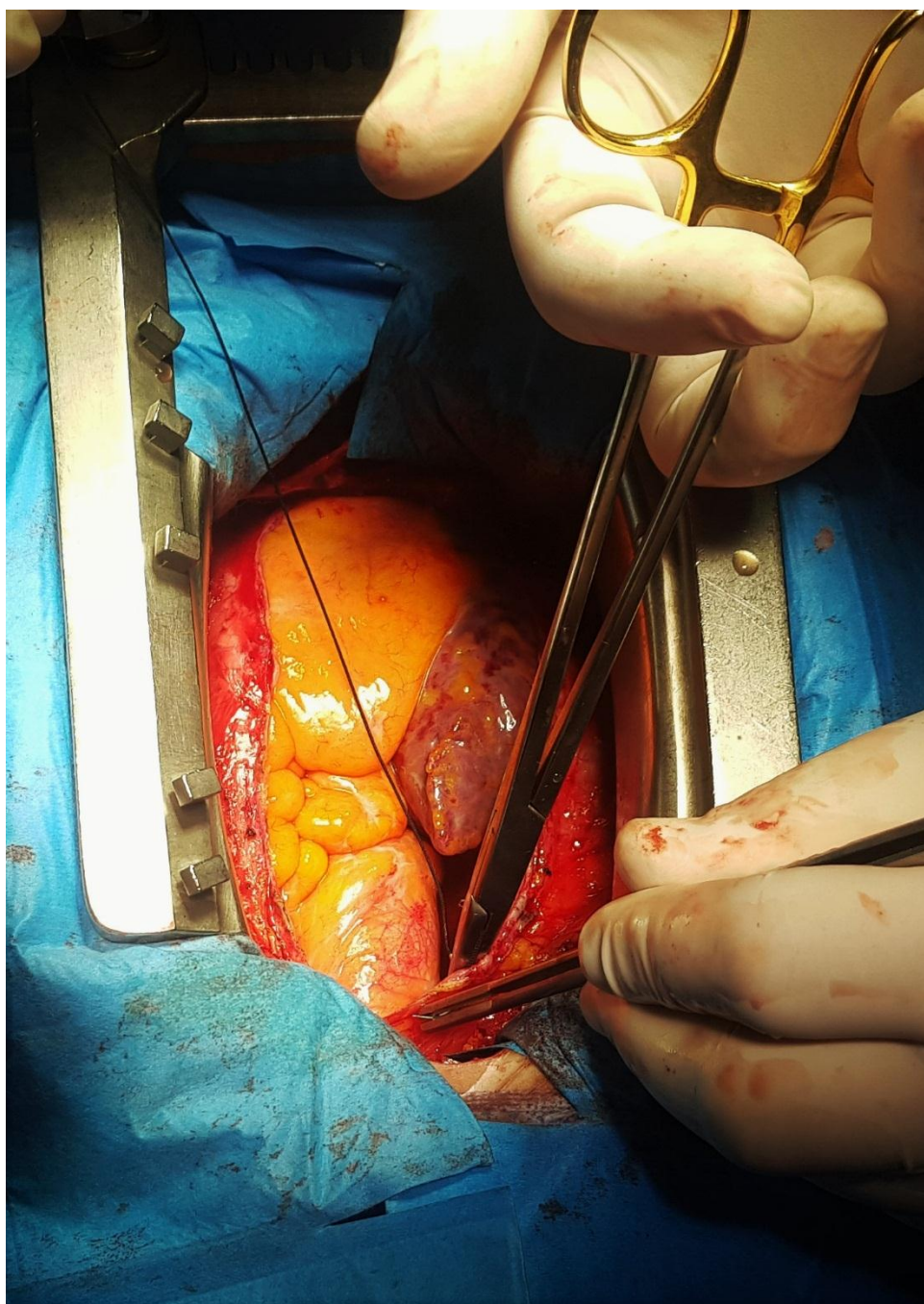


Figure 53

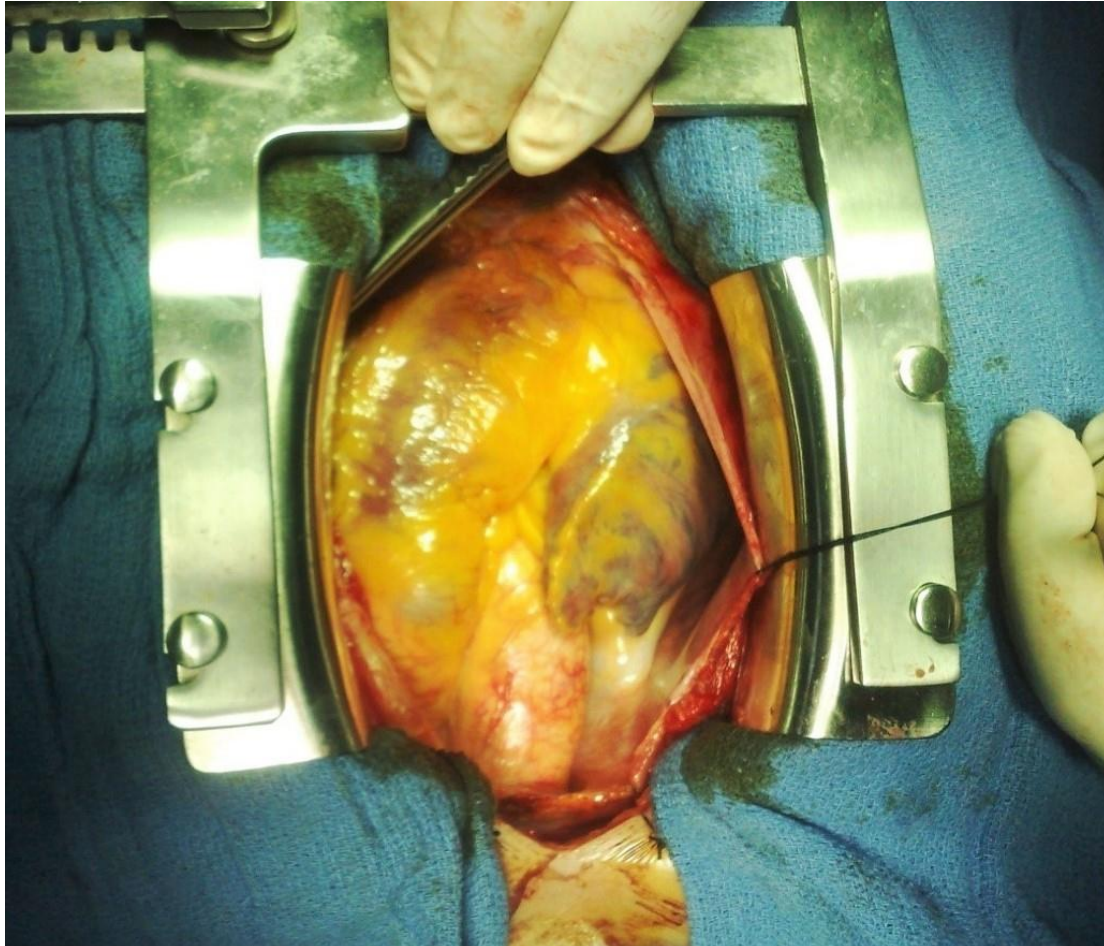
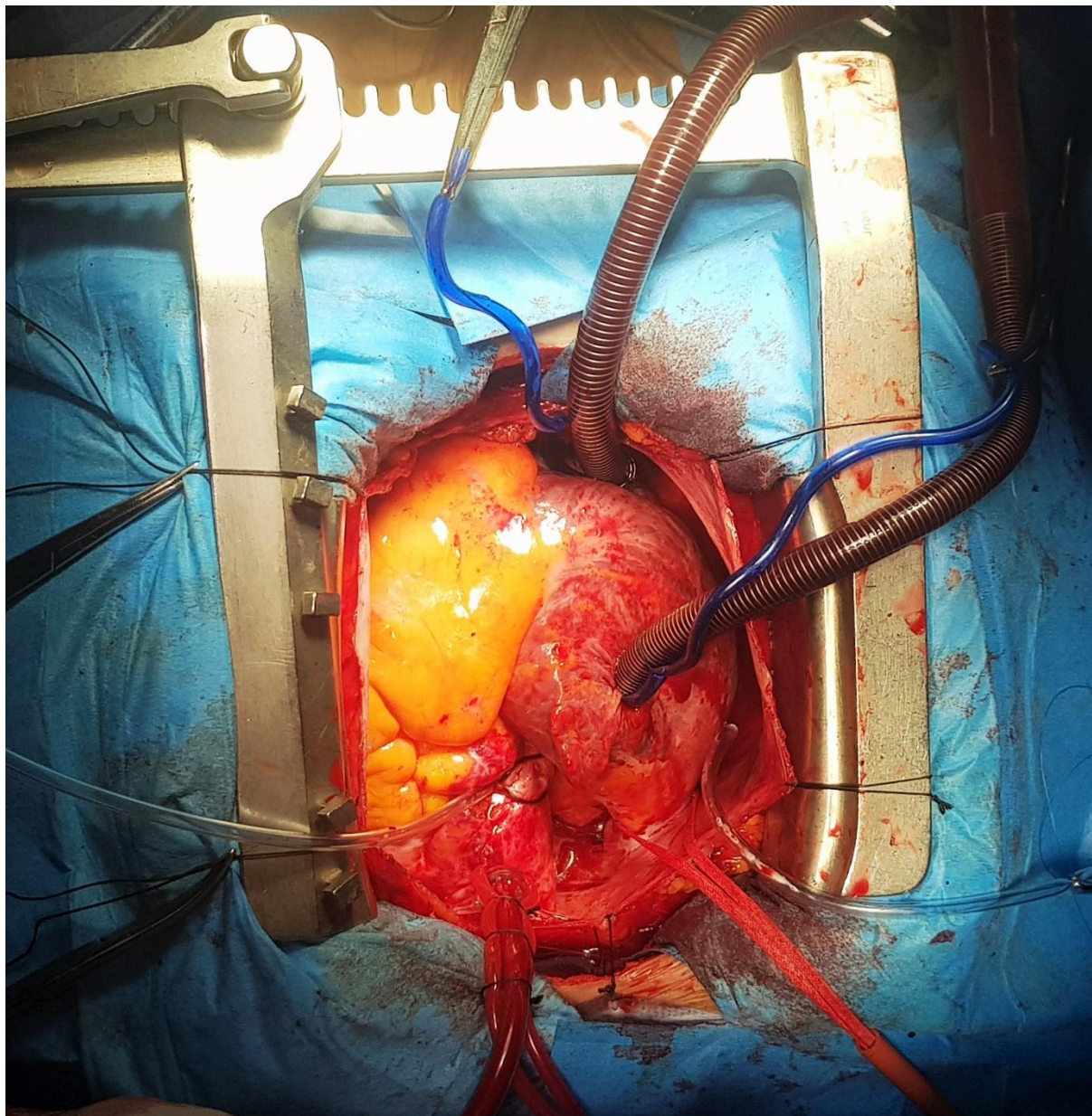


Figure 54

Figure 53 , 54 : Vue opératoire : Suspension du péricarde , BLOC de CCV CHU Hassan

Il de Fès . Pr M . Messouak



**Figure 55 : Vue opératoire après la mise en place du circuit de CEC, BLOC de CCV**

**CHU Hassan II de FES Pr M.Messouak**

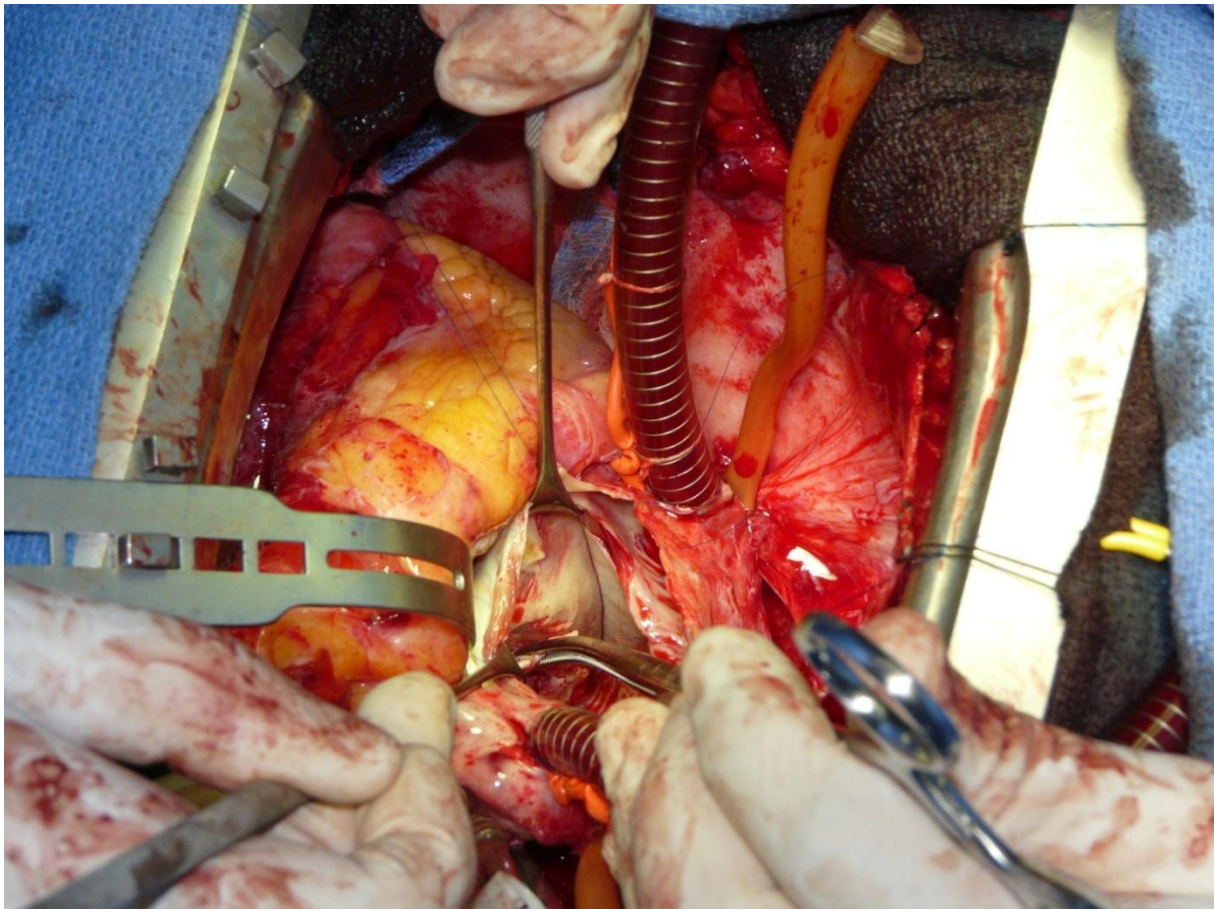


Figure 56

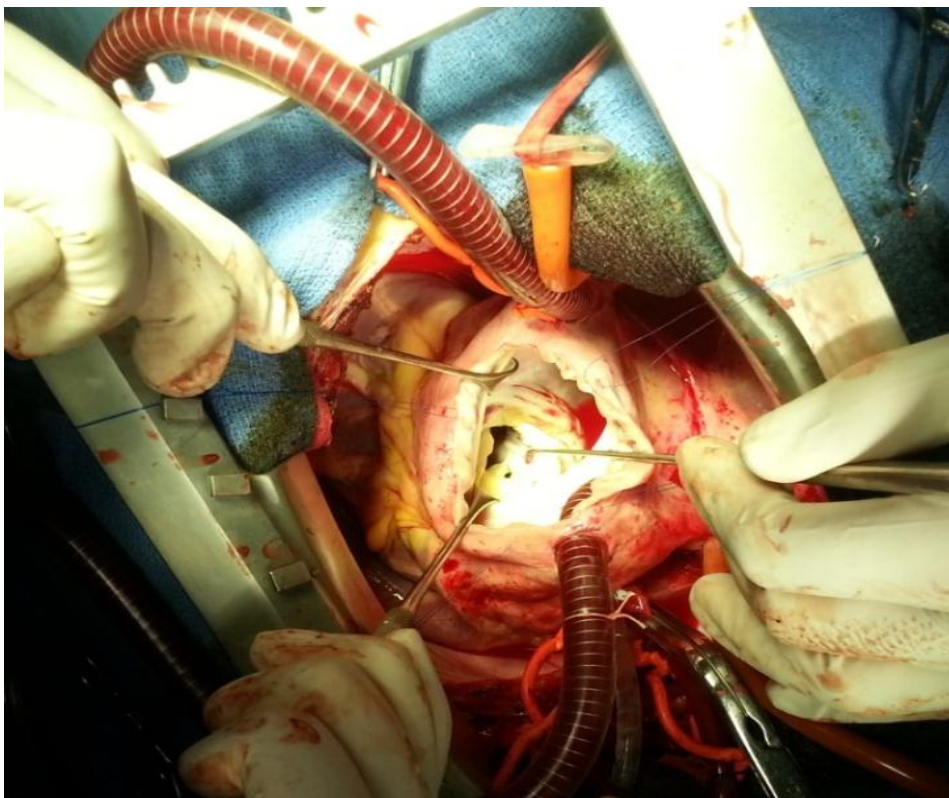


Figure 57

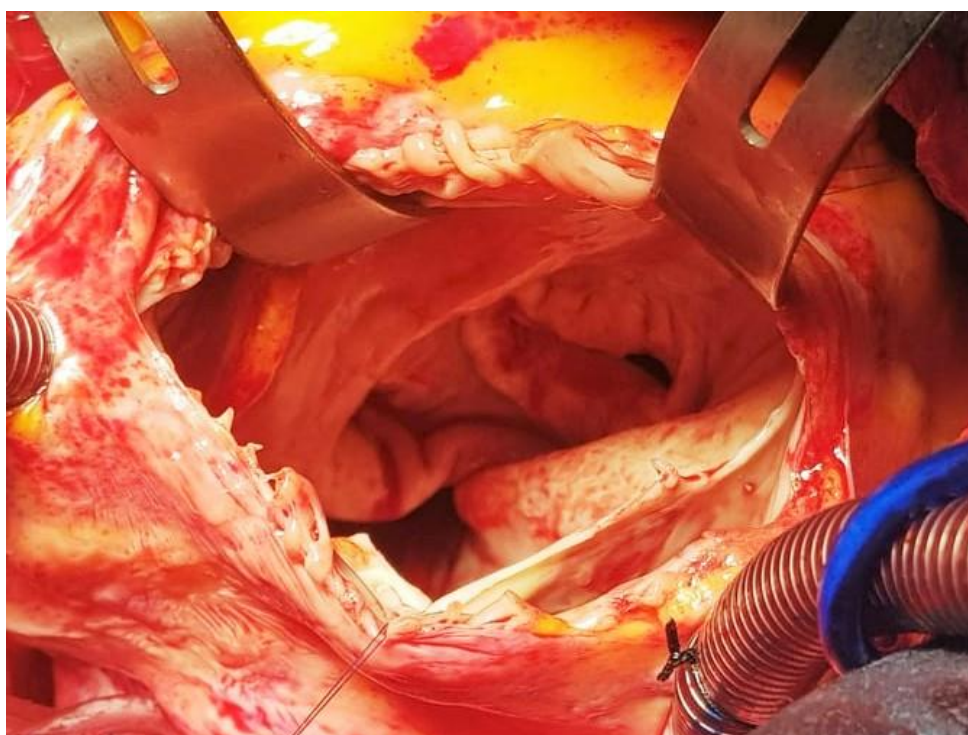
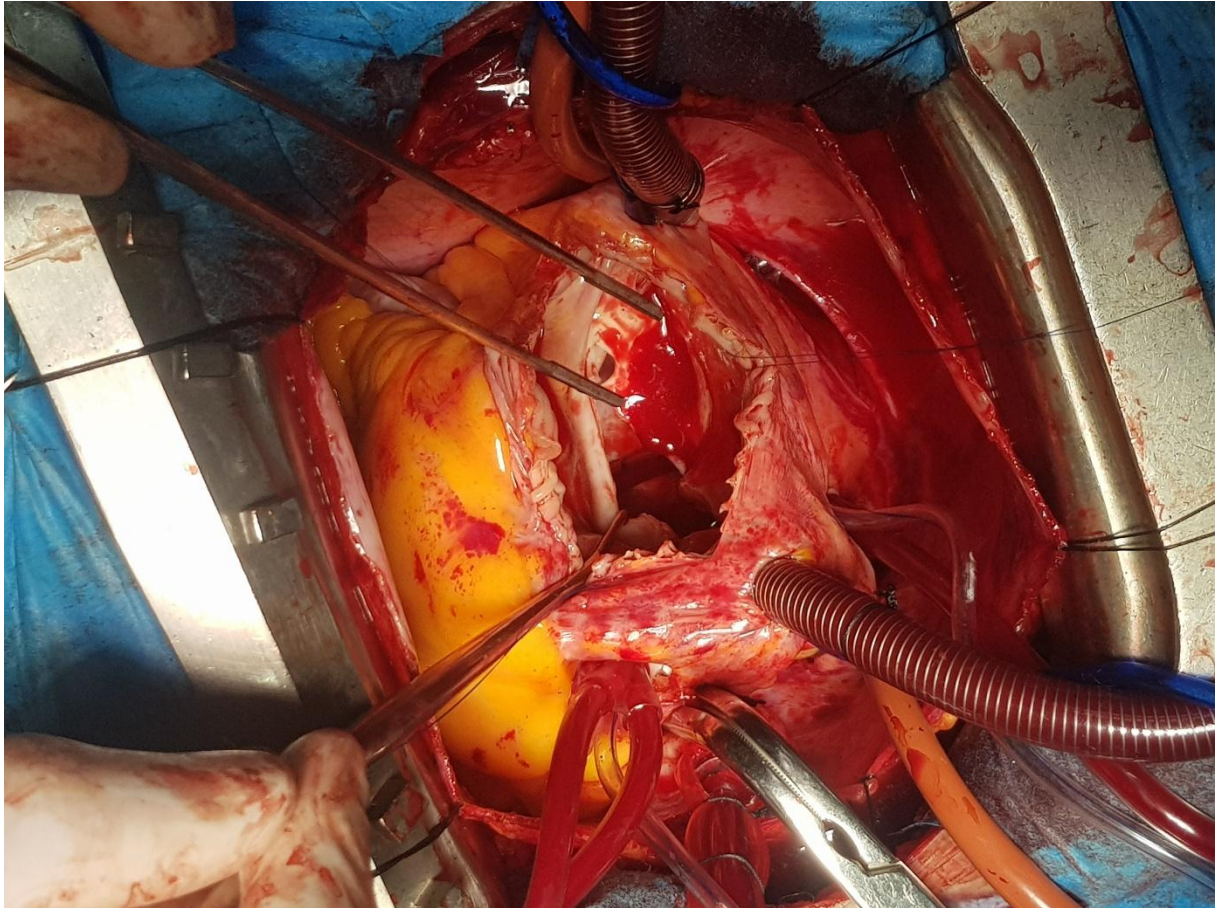


Figure 58

**Figure 56, 57 ,58 : Exposition de la valve mitrale, BLOC de CCV CHU Hassan II de**

**Fès. Pr M. Messouak**



**Figure 59 : Vue opératoire de la résection de la valve mitrale. BLOC de CCV CHU**

**Hassan II de Fès. Pr M. Messouak**

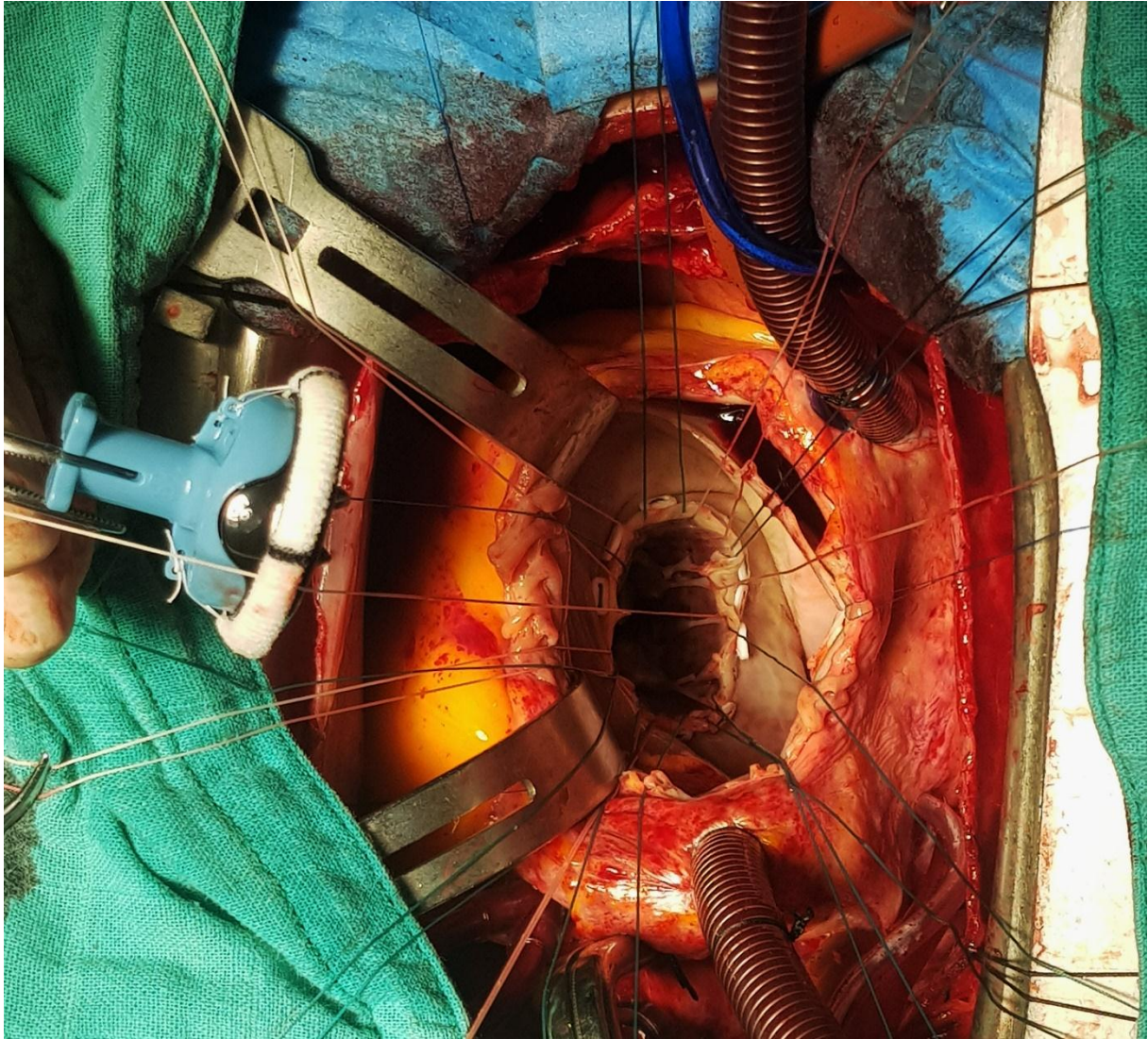


Figure 60

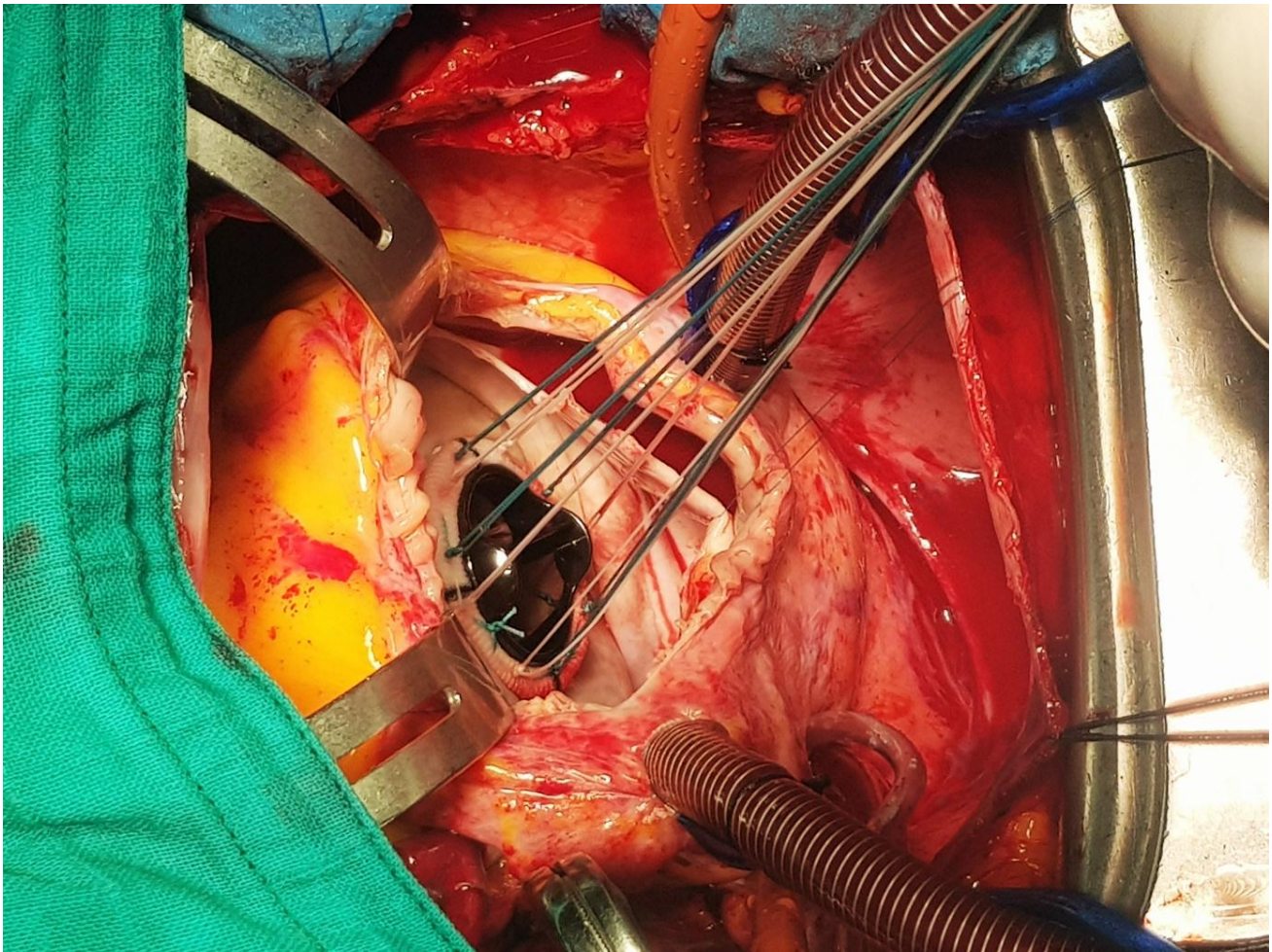


Figure 61

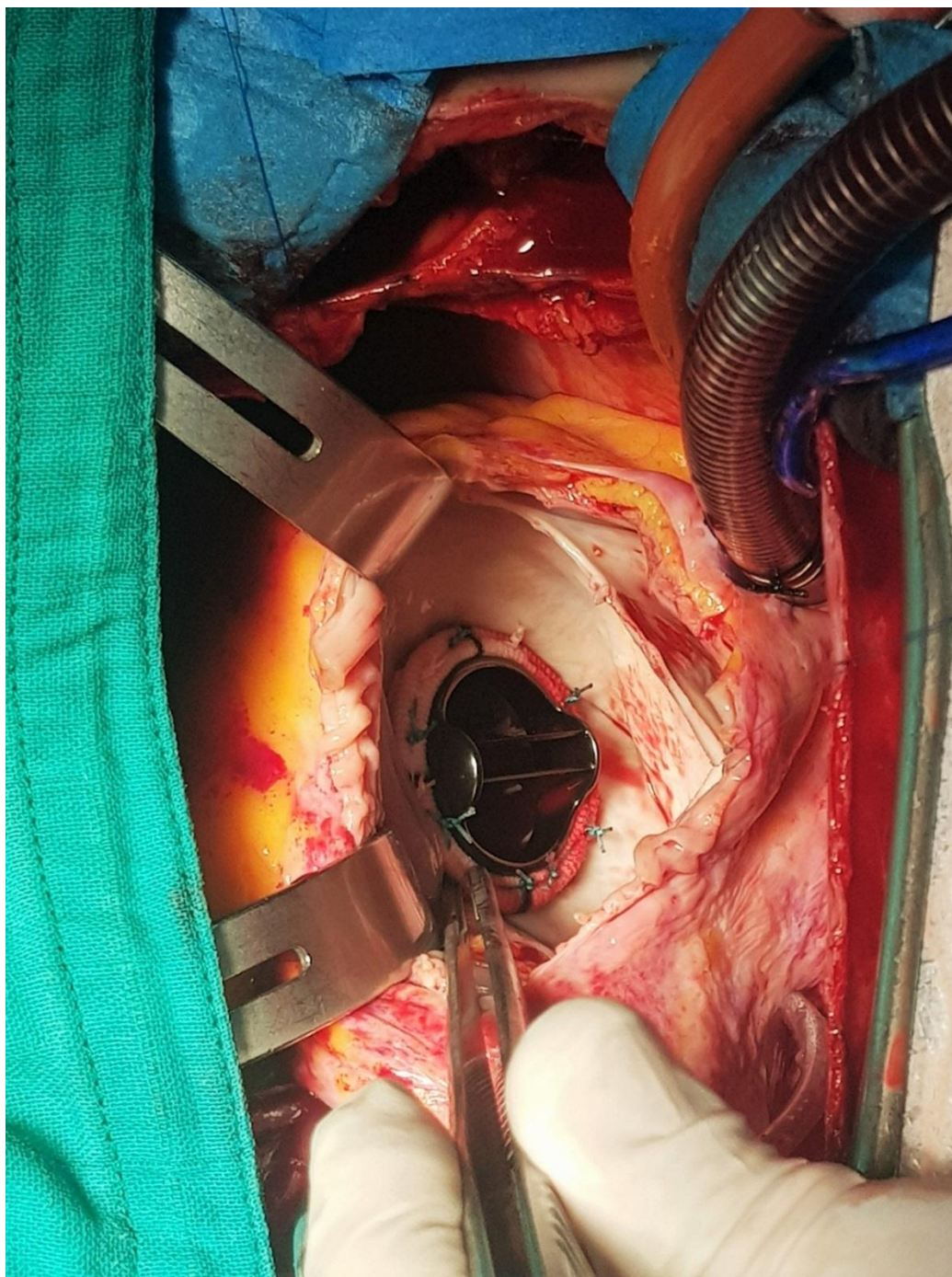


Figure 62

Figure 60, 61, 62 : Vue opératoire de la mise en place de la valve mitrale . BLOC de  
CCV CHU Hassan II de Fès . Pr M.Messouak

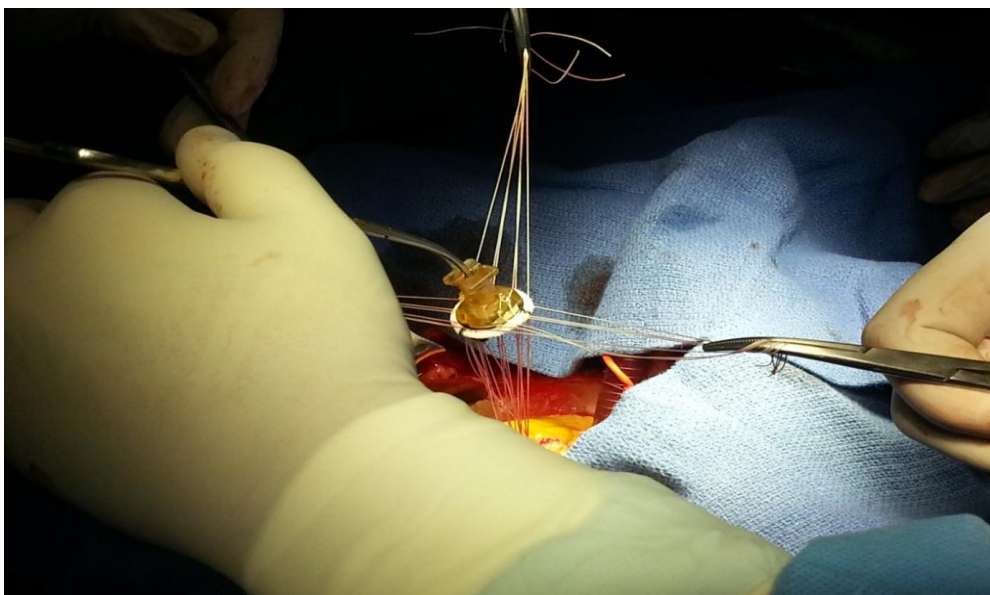


Figure 63

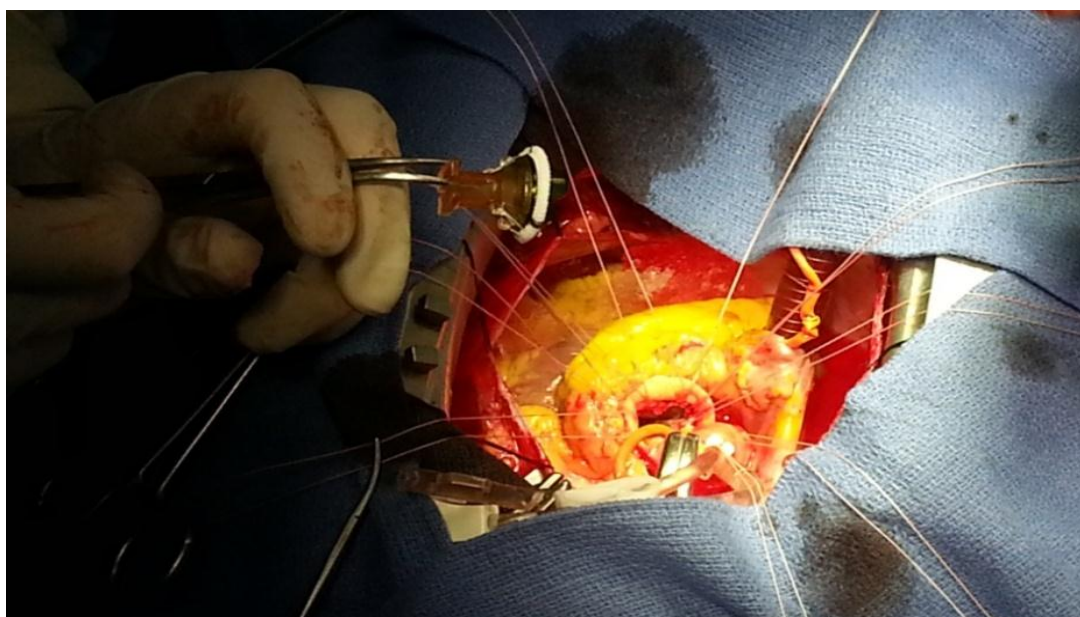
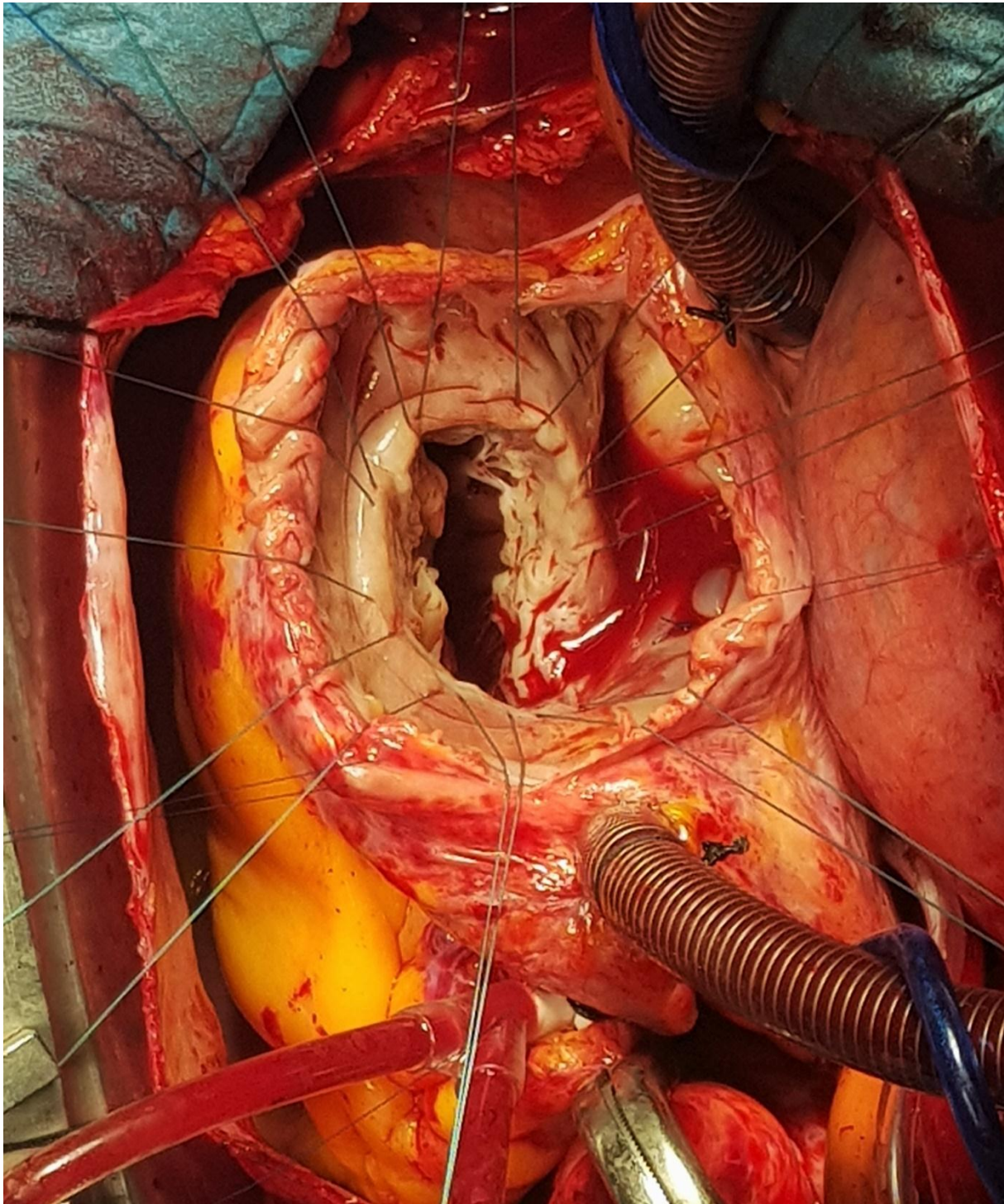


Figure 64

**Figure 63, 64 : Vue opératoire de la mise en place de la valve aortique . BLOC de  
CCV CHU HASSAN II de FES Pr M.Messouak**



**Figure 65 : Vue opératoire de l'exposition de la valve tricuspide , Bloc de CCV , CHU**

**Hassan II de Fès Pr M.Messouak**

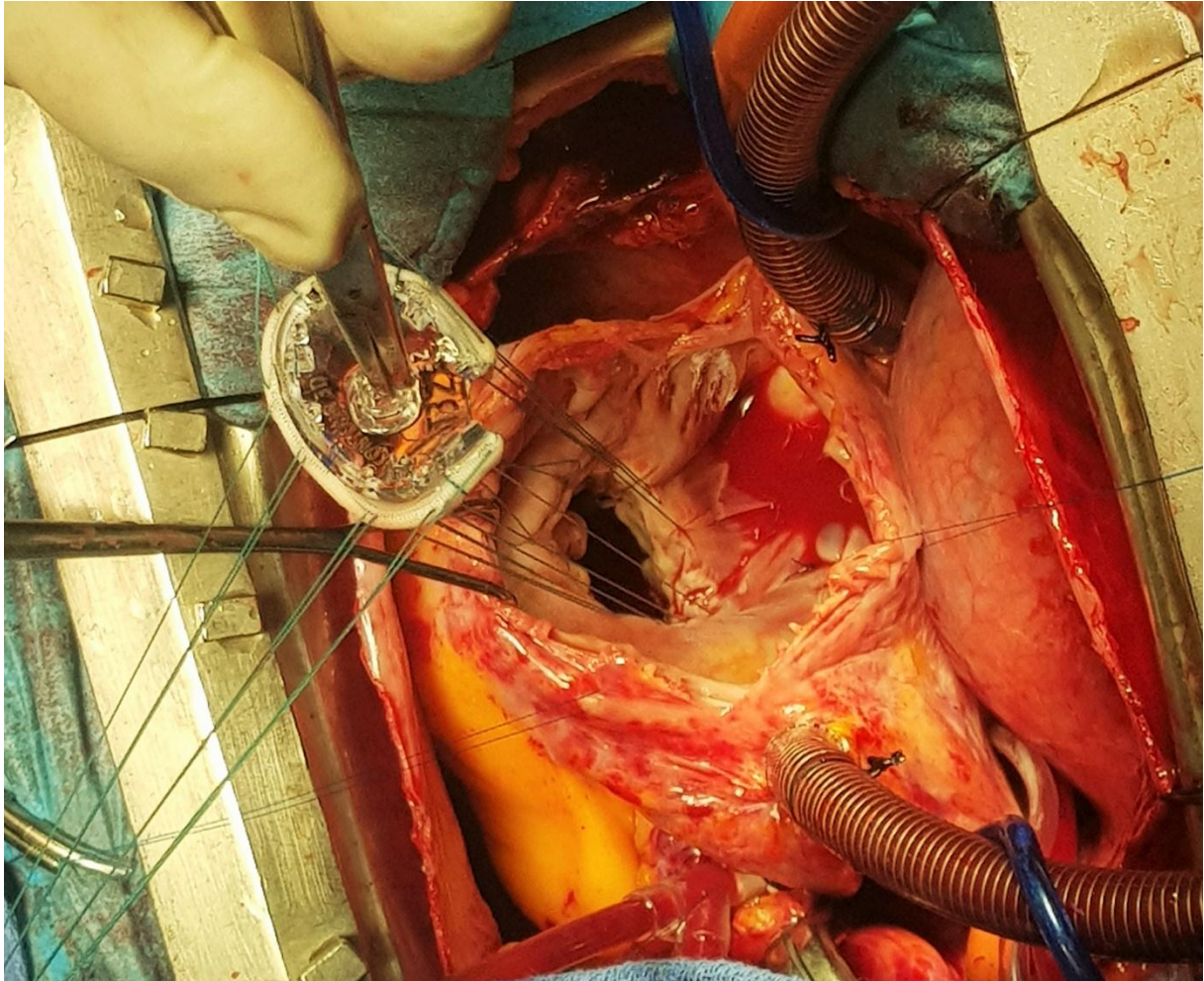


Figure 66

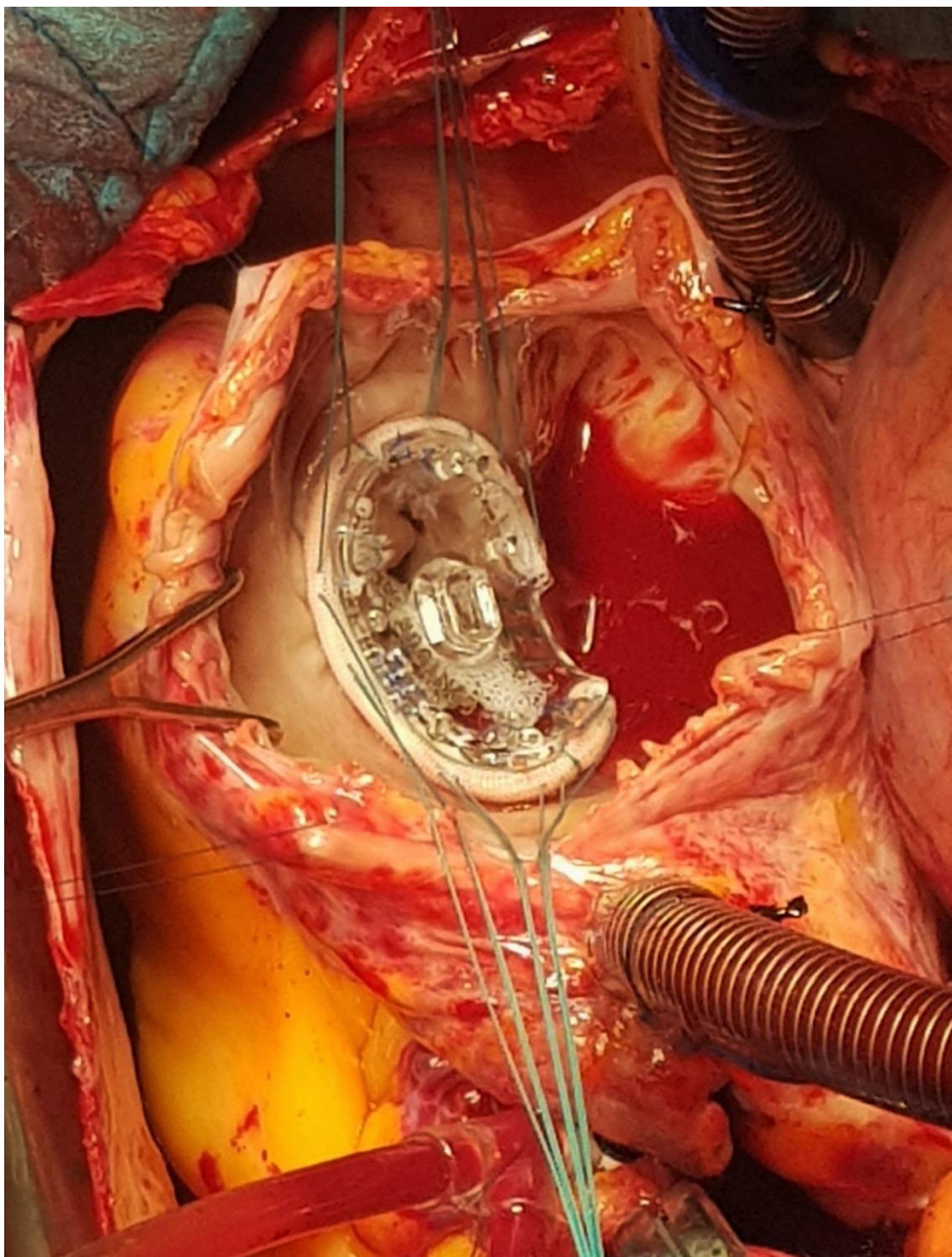


Figure 67



Figure 68

Figure 66,67,68 : Vue opératoire d'une annuloplastie tricuspide ; BLOC de CCV ,  
CHU Hassan II de Fès , Pr M.Messouak

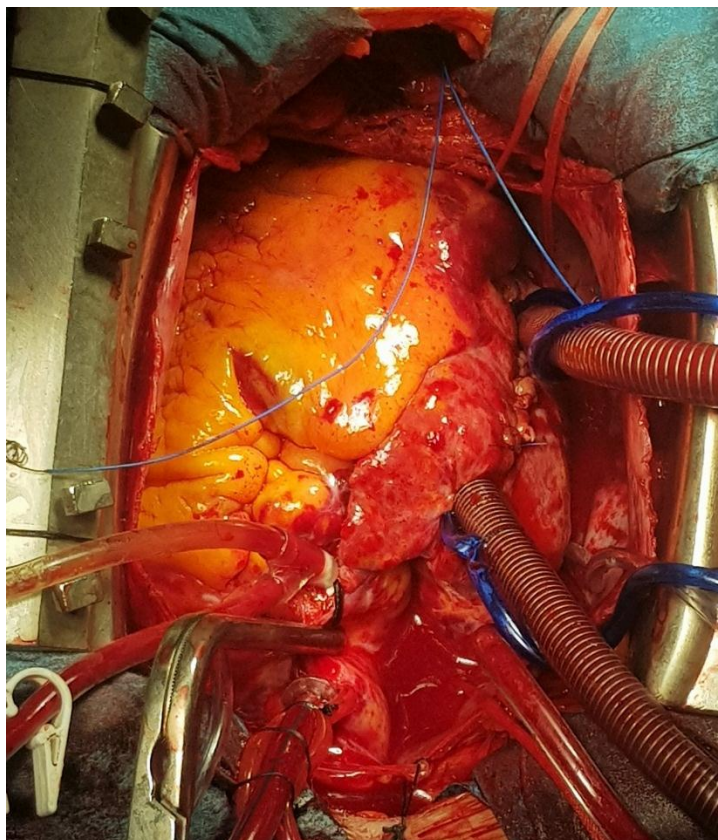


Figure 69

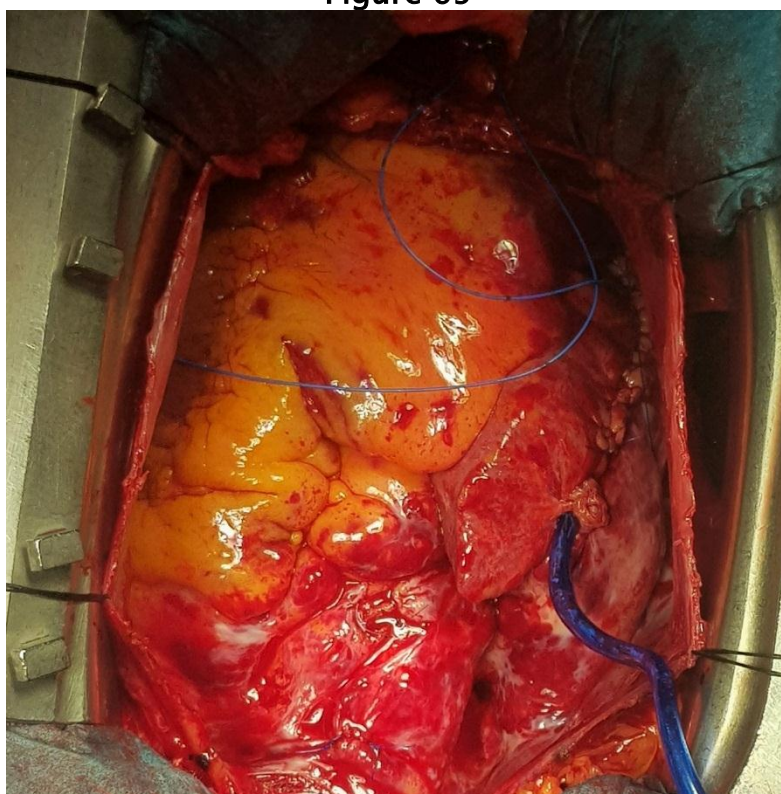


Figure 70

Figure 69, 70 : Vue opératoire du cœur après fermeture de l'oreillette et arrêt de la CEC . Bloc de CCV CHU Hassan II de Fès , Pr M.Messouak



Figure 71 : scope montrant la reprise de l'activité cardiaque , service de CCV

CHU Hassan II de Fes , Pr M.Messouak

## 6- Résultats opératoires :

### a) Séjour en réanimation :

Le temps moyen de séjour en réanimation était de 2,30 jour ; avec des extrêmes de 2 jours et de 4 jours .

### b) Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 13,38 jour. Une médiane de 15 jours, des extrêmes de 8 jours et de 22 jours

### c) Mortalité :

Dans notre série on déplore un seul décès soit 2,32% , il est survenu en réanimation chez une patiente âgée de 52 ans suite à un état de choc hémodynamique , la patiente avait un RAC serré bas débit bas gradient .

### d) Complications :

Dans notre série de 43 patients nous avons noté la survenue de complications post opératoire chez 3 de nos malades :

2 saignements post opératoire ayant bénéficié d'une reprise au bloc opératoire .

Un hématome intra péricardique ayant bénéficié d'un drainage .

### e) ECG post opératoire :

21 patients ont un ECG qui s'inscrit en ACFA tandis que 22 patients ne présentaient aucuns troubles à la sortie .

**Tableau 14 : ECG post opératoire**

ECG	ACFA	Pas de troubles
Pourcentage	48,83%	51,16%

f) **ETT post opératoire :**

Les résultats chirurgicaux sont contrôlés par échocardiographie doppler. Tous les malades avaient des prothèses de bonne fonction (non fuyantes et non sténosantes). La fraction d'éjection du VG s'est altérée chez 9 patients, et s'est amélioré chez 34 malades. L'évaluation des diamètres des cavités objective les valeurs suivantes, on retrouve :

**Tableau 15 : ETT post opératoire**

DOG	46,92 mm
DTSVG	41,26 mm
DTDVG	55,56 mm
VD	25,75mm
FE	44,5%
PAPS	38,58 mm Hg

**Tableau 16 : Comparaison entre les données de l'ETT en pré et en post opératoire**

	Données pré opératoire	Données post opératoire
DOG	48mm	46,92 mm
DTSVG	45,5mm	41,26 mm
DTD VG	62,38 mm	55,56 mm
FE	43%	44,5%
PAPS	54,35mmHg	38,58 mm Hg
VD	26,43 mm	25,75mm

En ce qui concerne notre étude nous avons stratifié l'atteinte valvulaire en 3 sous-groupes , avec ou sans atteinte tricuspide , 8 malades avaient une atteinte mitrale , 6 avaient une valvulopathie aortique et les 29 restant une atteinte mitro-aortique.

De ce fait , nous décrivons les tableaux suivant :

**Tableau 17 : L'ATTEINTE DE LA VALVE MITRALE :**

Variable	Moyenne
Nombre de patients	8 patients
Age	43,37 ans
RAA	87,5%
Sexe	Sex ratio : 1
Tabagisme	25%
AVCI	0
IR/diabète/HTA / IC	0
RM/IM/Maladie mitrale	62,5 %RM / 37,5% maladie Mitrale
Dyspnée selon NYHA	Stade III
Angor	25%
ACFA	87,5%
Cardiomégalie	100%
Insuffisance tricuspide	100%
FE pré op	43,12%
PAPS	47,25mmHg
Surface mitrale	1,10
DTD VG	56,8mm
DTS VG	42mm
OG	53 mm
Temps de CEC	90min
Temps de Clampage Ao	62,5min
FE post op	45,2%
Gradient de la valve mitrale	4,5mmHg
OG	49,3mm
DTD VG	52mm
DTS VG	36,5mm
PAPS	31,75mmHg
NYHA	Stade II
ACFA	87,5%

**Tableau 18 : L'ATTEINTE DE LA VALVE AORTIQUE :**

Variable	Moyenne
Nombre de patients	6 patients
Age	55,66 ans
Sexe	83,3% d'homme 16,6% de femme
Tabagisme	66%
Diabète / HTA / IR	16%/ 16%/0
AVCI	0
RAA	50%
Rao/IAo/maladie Aortique	16,6% Rao/ 16,6% IAo/ 66,66% Maladie aortique
Dyspnée selon NYHA	66,6% Stade III / 33,3% Stade II
Angor	100%
ACFA	0 patients
Cardiomégalie	100%
Insuffisance Tricuspide	83%
FE pré op	41,6%
PAPS	31,6mmHg
Anneau aortique	21,6
DTD VG	70,5mm
DTS VG	51,5mm
OG	29mm
Temps de CEC	78min
Temps de clampage Ao	51 min
FE post op	58%
Gradient de la valve Aortique	9,5mmHg
DTDVG	59,6mm
DTSVG	35mm
OG	15mm
PAPS	25mmHg
NYHA	Stade II
ACFA	Non

**Tableau 19 : L'ATTEINTE ASSOCIEE : MITRALE + AORTIQUE**

Variables	Pourcentage
Nombre de patients	29 patients
Age	36,39 ans
Sexe	57,14% Homme / 42,85 % Femme
Tabagisme	14,2%
Diabète / HTA / IR	0
AVCI	0
RAA	89%
Mitrale + Aortique	65,11%
Dyspnée NYHA	Stade II : 7,14% / Stade III : 60%/Stade IV:32,14%
Angor	46,42%
ACFA	64,28%
Cardiomégalie	92,85%
Insuffisance tricuspide	89%
FE pré op	43,21%
OG surf	43,5
DTD VG	63,60
DTS VG	50,20
PAPS	59,15mmHg
Temps CEC	98,2 min
Temps de clampage Aortique	69,9 min
FE post op	42,14%
OG	31mm
DTD VG	49,36mm
DTS VG	40,63mm
PAPS	42mmHg
Dyspnée NYHA	Stade II
ACFA	35,71%

# DISCUSSION

Dans les pays développés l'insuffisance cardiaque est souvent d'origine ischémique tandis que la valvulopathie ne représente que 5% des cas, contrairement aux pays en voie de développement, où la valvulopathie d'origine rhumatismale demeure la principale cause. [88,89 ]

Notre étude repose sur l'évolution post opératoire et l'éventuelle amélioration de la fonction ventriculaire gauche chez les patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire et présentant une fraction d'éjection pré opératoire altérée ou effondrée .

Nous avons stratifié les patients de notre série en trois sous-groupes selon le type de la valvulopathie et les différentes associations. Nous procéderons par la suite à une comparaison des résultats de chaque entité avec ceux de la littérature.

## I. L'atteinte Mitrale

La dysfonction systolique du ventricule gauche chez les patients atteints d'une valvulopathie mitrale a été étudiée en premier par Heller en 1970 [90], Ainsi les études se sont relayées au fil des générations et au cours de ces dernières années cette entité a largement été exploitée. Nous avons comparé nos résultats avec ceux de la littérature.

### 1 – PATIENT :

#### a- L'âge

La moyenne d'âge dans notre série était de 43,37 ans avec une extrême allant de 18 ans jusqu'à 67 ans ; ce qui est inférieur aux résultats obtenus au cours des autres études . Dans celle d'Eugene Blackstone [90] la moyenne était de 66 ans , de 65 ans dans la série d'Hector [91] ; de 57,7 ans dans celle de Mark Sarling [92] ; de 64 ans dans la série d' Andrea Rukosujew [93] ,de 47 ans dans la série de Snyder[94] ,de 67,9 dans celle d'Antonio Lio[95] et de 69 ans Thomas G.Disalvo [96] tandis

qu'elle est nettement supérieur a celle de Pablo Maria [97] qui a objectivé une moyenne de 26 ans .

Notre population était relativement jeune et cela est en rapport avec la prédominance de l'atteinte rhumatismale.

**Tableau 20 : Age moyen des patients au cours de la valvulopathie mitrale en dysfonction du VG**

Série	Moyenne d'âge
Notre série	43,37 ans
Série de l'HMMV Rabat	42,32 ans
Série d'Eugene H backstone ( USA )	66 ans
Série d'Hector ( USA )	65 ans
Série de Mark Starling (USA)	57,7 ans
Série d'Andrea Rukosujew ( Allemagne)	64 ans
Série de Snyder (Texas)	47 ans
Série de Pablo Maria ( Brésil )	26 ans
Série de Thomas G.Disalvo ( Philadelphia)	69 ans
Antonio Lio ( USA)	69,7 ans

**b- Le sexe :**

La répartition des patients selon le sexe dans notre série, trouve autant d'hommes que de femmes avec un sexe ratio a 1 ce qui est similaire à la répartition de la série d'Andrea Rukosujew . De nombreuses séries ont objectivé une prédominance féminine tel que celle de l'HMMV de Rabat, d'Eugene Blackstone , de Rakesh Suri , de Pablo maria , et de Snyder tandis que Mark Starling , et Thomas G Disalvo ont trouvé une prédominance masculine .

**Tableau 21 : le sexe prédominant dans la valvulopathie mitrale en dysfonction du VG**

Série	Sexe
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	F=M
HMMV Rabat	F>M
Eugene Blackstone (USA)	F>M
Rakesh M. Suri ( USA )	F>M
Mark Starling (USA)	M>F 93%
Andrea Rukosujew	M=F
Snyder (Texas)	F>M
Pablo Maria ( Brésil )	F>M 57,6%
Antonio Lio (USA)	M>F 61%
Thomas G.Disalvo ( Philadelphia)	M>F

**c- Les étiologies :**

L'antécédent d'angine à répétition a été objectivé chez 87% de la population de notre étude. Le tabagisme était présent chez 25 % des cas de notre série, et chez 25,5% des cas de celle effectuée à Rabat . La coexistence de comorbidité n'a été observée chez aucuns patients dans notre série. Dans la série de Rabat on trouve 3,6 % D'HTA et 2,7% de diabète 4,1 % de dyslipidémie. Dans la série d'Antonio Lio , on trouve des chiffres plus élevés avec 89% d'hypertension artérielle et 32,1% de diabète.

**Tableau 22 Le pourcentage du tabagisme au cours de la valvulopathie mitrale :**

Série	Pourcentage de Tabagisme
Notre série (CHU Hassan II Fès )	25%
Série d'HMMV Rabat	25,5%

**Tableau 23 : Le pourcentage de l'Hypertension artérielle au cours de la valvulopathie mitrale**

Série	Pourcentage d'HTA
Notre série (CHU Hassan II Fès )	0
Série d'HMMV Rabat	3,6%
Série d'Antonio Lio	89%

**Tableau 24 : Le pourcentage du diabète au cours de la valvulopathie mitrale**

Série	Pourcentage de diabète
Notre série	0
Série d'HMMV Rabat	2,7%
Série d'Antonio Lio	32,1%

Dans notre série la valvulopathie était d'origine rhumatismale chez 87,5% des cas . Il en est de même dans les séries de l'HMMV de Rabat ; ainsi que de Pablo Maria Alberto [97] qui s'est intéressé aux patients présentant une insuffisance mitrale, et qui dans son étude a trouvé une nette prédominance de l'étiologie rhumatismale. De même Snyder a constaté que le rhumatisme articulaire aigue reflétait la principale étiologie de la sténose mitrale.

**Tableau 25 : pourcentage de RAA**

Série	Pourcentage de RAA
Notre série ( CHU Hassan II Fès)	87,5%
Série de Pablo Maria	100%
Série de Snyder	80%
Série de l'HMMV Rabat	-

**2- LA CLINIQUE :****a- La dyspnée :**

La dyspnée est le symptôme qui reflète le retentissement de la valvulopathie. En général les patients se présentent en consultation à des stades très évolués de dyspnée, cette dyspnée peut aussi être sous-estimée, du fait d'une réduction spontanée des efforts physiques de la part de certains patients, ce qui nécessite un interrogatoire minutieux et détaillé.

Dans notre étude, une prédominance des stades évolués de dyspnée a été retrouvée avec 33,3% pour le stade II et 66,6% pour le stade III.

Dans l'étude réalisée à Rabat 76,6% avaient une dyspnée Stade III, 17,02 % stade II, et 6,38% stade IV. Dans la série de Rakech M. Suri 63% des patients se sont présentés avec une dyspnée stade III, 12% II, 21% IV.

Andreas Rukosujew rapporte que 67% des patients avaient une dyspnée stade III et 32,5% stade IV, il en est de même pour les patients de la série de Pablo Maria qui affirme que 39,5% avaient une dyspnée classe IV, 54,3% classe III et 6,2% classe II. Dans celle d'Antonio Lio 71,4% des patients se sont présentés avec une dyspnée classe III et IV et dans celle

**Tableau 26 : Pourcentage de la dyspnée Stade II ; III et IV au cours de la valvulopathie mitrale**

Série d'étude	Dyspnée Stade II	Dyspnée Stade III	Dyspnée Stade IV
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	33,3%	66,6%	-
HMMV Rabat	17,02 %	76,6%	6,38%
Rakech M. Suri	12%	63%	21%
Andreas Rukosujew	2,5%	67%	32,5%
Pablo Maria	6.2%	54.3%	39.5%
Antonio Lio	38,6%	71,4%	

### 3- LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

#### a. ECG :

En cas d'atteinte mitrale isolée l'ECG s'inscrit souvent en FA, il peut aussi montrer une hypertrophie biauriculaire, dans notre série tous les patients ont bénéficié d'un ECG préopératoire et avaient une FA.

L'incidence de la fibrillation auriculaire est fréquente dans de nombreuses séries, ainsi la série de HMMV de rabat rapporte un taux de 76%, et celle d'Antonio Lio de 33,95 %. Ceci s'explique par le retentissement de l'atteinte mitrale sur l'oreillette gauche qui est le plus souvent dilatée voir éctasique. Par contre la série de Mark Starling ne rapporte aucun cas de fibrillation, tous ses patients avaient un rythme sinusal régulier.

**Tableau 27 : Pourcentage de la Fibrillation auriculaire au cours de la valvulopathie mitrale**

Série	Pourcentage de FA
Notre série (CHU Hassan II Fès )	100%
Série de HMMV	76%
Série d'Antonio Lio	33,95%
Série de Mark Starling	0%

#### b. La radiographie thoracique :

Une cardiomégalie est quasi constante chez les patients atteints d'une valvulopathie, associée ou non à une image de surcharge vasculaire pulmonaire. Dans notre série, tous les patients l'avaient tandis que dans celle de HMMV le taux était de 59%.

**Tableau 28 : la moyenne de la cardiomégalie dans la valvulopathie mitrale en  
dysfonction du VG**

Série	Cardiomégalie
Notre série (CHU Hassan II Fès)	100%
Série de HMMV de Rabat	59%

c. ETT :

❖ L'atteinte valvulaire :

En ce qui concerne l'atteinte de la valve mitrale, on note une forte prédominance du rétrécissement mitral dans notre série avec un taux 62,5 %, ce qui est similaire a la série de HMMV qui trouve un taux de 71 %.

Rakesh M. Suri [91], a réalisé une étude exclusive sur l'impact de la chirurgie valvulaire mitrale sur la fonction ventriculaire gauche , sa série regroupait 2219 patients dont seulement 139 avaient bénéficié d'un remplacement valvulaire . Mark R. Starling a réalisé le même travail mais sur une population plus restreinte regroupant 15 malades .

Tandis que les séries d'Andreas Rukosujew , de Pablo Maria , et d'Antonio Lio regroupaient que les insuffisances mitrales avec dysfonctions du ventricule gauche .

Tous les patients de notre série avaient une insuffisance tricuspide associée.

❖ Le retentissement sur les cavités :

Notre études s'est intéressée aux valvulaires mitraux ayant une fraction d'éjection altérée ( ≤ 50 %). Cette dysfonction du VG s'explique par le retentissement de la valvulopathie sur les cavités cardiaques.

Dans notre série , le VG était dilaté avec une moyenne du DTD a 56,8 mm et un DTS à 42 mm , et une OG très dilatée avec une surface moyenne de 53 mm . Dans la série de Rakech M. Suri les diamètre du VG était de 61 mm de DTD , de 39mm de DTS et une OG dilatée à 55 mm . Dans la série d'Andreas Rukosujew la moyenne des dia(mètres du ventricule gauche étaient de 65 mm de DTD et de 47 mm de DTS . La série de l'HMMV rapporte des moyennes du DTD du VG à 56 mm ; du DTS à 43 mm et celle de l'OG à 57,67 mm .

Antonio Lio rapporte aussi des valeurs moyennes de 58,6mm de DTD ; de 44,8mm de DTS et d'une oreillette dilatée à 44mm.

**Tableau 29 : Les moyennes préopératoires des diamètres des cavités cardiaques**

Série	DTD VG	DTS VG	DOG
Notre série (CHU Hassan II Fès )	56,8mm	42 mm	53 mm
Rakech M.Suri	61 mm	39 mm	55 mm
Andrea Rukosujew	65 mm	47 mm	-
HMMV ( Rabat )	56mm	43mm	57,67mm
Antonio Lio	58,6mm	44,8mm	44mm

❖ **La fraction d'éjection :**

Les valvulopathies évoluées retentissent sur la contractilité myocardique par modification de la structure des myofibrilles. Ainsi, l'altération de la fonction systolique du VG est fréquente. Notre étude s'est plutôt intéressée aux sujets ayant une fraction effondrée dans le but d'évaluer l'impact de la chirurgie. Chez les patients

ayant une valvulopathie mitrale isolée ou associée à une insuffisance tricuspide la valeur moyenne de la FE était de 43,12%

Dans la série d'Andrea Rukosujew ,la FE était à 28 % , de 34,1% dans celle d'Antonio Lio et de 40,57 % dans celle de l'HMMV de Rabat.

**Tableau 30 : Moyenne de la FE dans le cas d'atteinte de la valve Mitral**

Série	Moyenne de la FE (%)
Notre série ( CHU Hassan II de FES )	43,12%
HMMV ( Rabat )	40,57%
Andrea Rukosujew	28%
Antonio Lio	34,1%

La circulation pulmonaire :

Les atteintes valvulaires gauches ont un retentissement sur la circulation pulmonaire. On note une hypertension artérielle pulmonaire modérée chez nos patients avec une moyenne de 47,25 mm Hg, de 35 mm Hg dans la série d'Andrea Rukosujew. Alors qu'elle est importante dans la série de l'HMMV avec une moyenne de 55,52mmHg.

**Tableau 31 : Moyenne de la PAPS chez les patients qui présentent une atteinte de la valve mitrale**

Série	Moyenne de la Pression Artérielle Pulmonaire
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	47,25mmHg
Andrea Rukosujew	35mmHg
HMMV ( Rabat)	55,52mmHg

**4 – LA TECHNIQUE CHIRURGICALE :****a. La circulation extra corporelle et la durée de clampage de l'aorte :**

Toutes nos interventions se sont déroulées sous CEC, aorte clampée. La durée de la CEC est en moyenne de 90 min. La durée la plus courte a été de 51 min et la plus longue de 133 min.

La durée moyenne du clampage aortique est de 62,5 min. La durée minimale était de 21 min et la durée maximale de 98 min.

Dans la série de l'HMMV la durée moyenne de CEC est de 85,84 min et celle du clampage aortique de 56,04 min.

Dans la série de Rakech M. Suri la durée moyenne de clampage aortique était de 61 min et celle de la CEC de 92 min .

Andrea Rukosujew rapporte dans son étude une durée moyenne de clampage aortique de 51 min et de CEC de 111 min .

Et dans la série d'Antonio Lio la durée moyenne de Clampage était de 132 min et celle de CEC de 180 min .

**Tableau 32 : Moyenne de temps de CEC et de Clampage Aortique au cours d'un remplacement de la valve Mitrale**

Série	Moyenne de temps de CEC	Moyenne de temps de clampage Aortique
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	90 min	62,5min
HMMV ( Rabat )	85,84 min	56,04 min
Rakech M. Suri	92min	61 min
Andrea Rukosujew	111 min	51 min
Antonio Lio	180min	132 min

**b. Chirurgie de la valve mitrale :**

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral. Malgré l'évolution des techniques chirurgicales qui permettent une conservation de plus en plus importante de l'appareil sous valvulaire, la valvuloplastie mitrale reste la seule technique respectant véritablement l'appareil sous valvulaire [98], mais elle n'est pas toujours réalisable. Les limites de la plastie mitrale concernent surtout l'étiologie rhumatismale.

Les contre-indications anatomiques sont représentées par une fibrose extensive ou des calcifications des feuillets et des cordages [99]. En cas d'endocardite infectieuse, l'étendue des abcès valvulaires conditionne les possibilités de réparation [100].

Le choix des prothèses quand celles-ci sont nécessaires au niveau des orifices mitrale et aortique [100–101] répond aux critères de décision habituels qui sont l'âge du patient, son contexte socioprofessionnel, son aptitude à être soumis à un traitement anticoagulant et la possibilité d'envisager une réintervention à distance sans que le risque en soit trop élevé.

Thomas G. Disalvo [96] a discuté dans son article le choix de la technique chirurgicale, en cas d'atteinte mitrale avec une dysfonction du ventricule gauche, et il rapporte que le remplacement valvulaire était plus bénéfique à long terme que la plastie mitrale.

Antonio Lio [95] lui aussi a affirmé que la méthode de choix était le remplacement valvulaire.

**5 – RESULTATS OPERATOIRE :****a. Mortalité :**

Le taux de mortalité est nul dans notre série , tandis que sur une série réalisé au service de chirurgie cardio vasculaire à l'Hôpital militaire Mohammed V de rabat et qui avait inclus 47 patients le taux de mortalité était de 10,67%.

Rakesh M . Suri [91] a trouvé dans son étude une mortalité de 15%, mais malgré cette mortalité élevée les résultats de la chirurgie étaient satisfaisants.

Par contre Andreas Rukosujew [93] selon son étude, le remplacement valvulaire mitrale avec dysfonction ventriculaire gauche trouve un taux de mortalité opératoire de 7,5% ; et ainsi les principales causes de décès étaient une défaillance multi viscérale secondaire a un choc cardiogénique ou septique et un infarctus du myocarde survenant au 30 eme jours de l'acte chirurgical. Mais 35% de ces patients sont décédés à 5 ans de l'opération par une insuffisance cardiaque terminale, les 45% restant vivant n'ont connu ni une amélioration clinique ni échocardiographie.

**Tableau 33 : Le taux de mortalité dans les différentes séries**

Série	Taux de Mortalité
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	0%
HMMV ( Rabat )	10,67%
Rakesh M.Suri	15%
Andreas Rukosujew	7,5%
Mark Starling	0%
Antonio Lio	7,9%
Arduino A. Mangoni	27%
Pablo Maria	0,9%

**b. ETT :**

Les résultats de la chirurgie sont contrôlés par échocardiographie doppler. Dans notre série, la fraction d'éjection s'est améliorée avec des cavités de moins en moins dilatées, la FE est passée à une valeurs moyenne post opératoire de 56% , le DTD du VG obtenu en post opératoire était de 52 mm , le DTS de 36,5mm et l'OG de 49,3mm comparé a la série de Rabat la FE post opératoire de contrôle était de 58% . D'après les résultats de notre étude nous avons constaté que la chirurgie corrige l'altération de la fraction d'éjection ventriculaire et participe à la régression de la taille des cavités gauches. Mais au stade très évolué, ou les lésions myocardiques sont irréversibles l'évolution de la fraction d'éjection au long terme est assez variable : elle peut rester constante, augmenter ou diminuer.

Pour Andrea la chirurgie de la valve mitrale permet de corriger la régurgitation sans pour autant avoir un effet considérable sur la fonction ventriculaire gauche. De même Snyder a constaté qu'il n'y avait pas de réversibilité absolue de la fonction ventriculaire gauche après la chirurgie mitrale [94], contrairement à Eugene H.Blackstone [90] qui affirme que la chirurgie confère au patient une amélioration de sa symptomatologie clinique et échocardiographie se résumant dans la régression de la taille du ventricule gauche et une nette amélioration de sa contractilité .

**Tableau 34 : La FE post opératoire**

Série	La Fraction d'éjection post opératoire (%)
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	56%
HMMV ( Rabat )	58%
Andreas Rukosujew	39%

**Tableau 35 : le taux d'amélioration de la fraction d'éjection**

Série	FE pré opératoire	FE post opératoire	Taux d'amélioration
Série de HMMV Rabat	40,57%	58%	17,43%
Andreas Rukosujew	28%	39%	11%
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	43,12%	56%	12,88%

## II- L'atteinte Aortique

### 1. PATIENT :

#### a. Age :

La moyenne d'âge dans notre série était de 55,66 ans avec une prédominance masculine, de 64 ans dans la série de Markus Rothenburger [102] , de 68,8 ans dans celle de Ram Sharony [103] ,de 63,1 ans dans la série de Andrew Chukwuemeka [104], de 69 ans dans la série de Giuseppe Tarantini [105]

et de 73 ans dans la série de David E.Powell [106] .

**Tableau 36 : Age moyen des patients au cours de la valvulopathie aortique en dysfonction du VG**

Série	Moyenne d'âge
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	55,6 ans
Série de Markus Rothenburger	64 ans
Série de Ram Sharony	68,8 ans
Série de Giuseppe Tarantini	69ans
Série de David E.Powell	73 ans
Série de Andrew Chukwuemeka	63,1 ans

**b. Le Sexe :**

Toutes les séries ont trouvé une nette prédominance masculine à des degrés variables.

**Tableau 37 : Le taux de prédominance du sexe masculin**

SERIE	Pourcentage du sexe Masculin (%)
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	83,3%
Série de David E.Powell	69%
Série de Ram Sharony	71,4%
Série de Markus Rothenburger	63%
Série de Giuseppe Tarantini	75%
Série de Andrew Chukwuemeka	88%

**c. Les antécédents des patients :**

Dans notre série 66% des patients étaient tabagiques, 16% étaient diabétiques et 16% avaient une HTA, l'insuffisance rénale n'était présente chez aucuns patients .

L'antécédent d'angine à répétition a été objectivé chez tous les patients de notre étude. Ram Sharony a trouvé dans son étude 16,3% de diabétique et 21 % d'Hypertendus ; dans la série Giueseppe Tarantini 17 % des patients sont diabétiques ,11% sont Hypertendus, et dans la série de Andrew Chukwuemeka 38,6 %ont une HTA et 8,3% un diabète.

**Tableau 38 : Pourcentage d'hypertendus au cours de la valvulopathie aortique**

Série	Pourcentage d'hypertendus
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	16%
Ram sharony	21%
Giueseppe Tarantini	11%
Andrew Chukwuemeka	38,6%

**Tableau 39 : Pourcentage de diabétiques au cours de la valvulopathie aortique**

Série	Pourcentage de diabétiques
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	16%
Ram sharony	16,3%
Giuseppe Tarantini	17%
Andrew Chukwuemeka	8,3%

## 2- ETIOLOGIES :

Dans notre série la valvulopathie aortique était d'origine rhumatismale chez tous nos malades. Ainsi au cours de l'études menée par G.Tarantini 33% des atteintes aortiques étaient d'origine rhumatismale , 66% d'origine dégénérative et 1% congénitale .

## 3- LA CLINIQUE :

### a. La dyspnée :

Dans notre étude, la manifestation clinique des atteintes aortiques ayant une dysfonction du ventricule gauche, est représentée par des stades évolués de dyspnée avec 33,3% pour le stade II et 66,6% pour le stade III .

Dans l'études de David E.Pawel 84% des patients avaient une dyspnée à un stade plus avancé ; III et IV de la NYHA

Selon Markus .R 10.9% avait une dyspnée classe II, 43.6% classe III et 45.5% classe IV ,et les patients ayant une dyspnée stade II ne bénéficiaient de chirurgie que lorsque la valvulopathie devenait symptomatique .

G.Tarantini rapporte dans son études un taux de 98% de dyspnéique reparti en différents stades ,III et IV .

**Tableau 40 : Stade de la dyspnée selon la NYHA au cours de l'atteinte de la valve aortique**

Stade \ Série	aortique		
	STADE II	STADE III	STADE IV
Notre série	33,3%	66,6%	-
David E.Pawel	16%	84%	
Markus.R	10,9%	43,6%	45,5%
Andrew Chukwuemeka	16%	35 %	46 %
G. Tarantini	2%	98%	

### b. L'angor :

Markus Rothenburger [102] indique dans son étude que les patients qui présentaient une insuffisance aortique avaient plus de risque d'avoir un angor, et dans notre série tous les patients qui avaient une valvulopathie aortique évoluée avec un dysfonctionnement du VG ont eu un angor.

## 4 – LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

### a. ECG :

En cas d'atteinte de la valve aortique isolée l'ECG s'enregistre en rythme sinusale régulier, et met souvent en évidence une hypertrophie ventriculaire gauche. Dans notre série aucun patient n'avait de fibrillation auriculaire, l'ECG s'inscrivait souvent en rythme sinusale régulier avec une HVG associée, ainsi l'étude réalisé par

G Tarantini rapporte un taux de 93% d' HVG et 23% de FA . Les autres séries approuvent que la majorité de leurs patients avaient une hypertrophie du ventricule gauche et la FA était quasiment absente.

**b. La radiographie thoracique :**

La cardiomégalie est constante, et présente chez tous nos patients, associée ou non à une image de surcharge ou de calcification du bouton aortique, ce qui est similaire aux bilans radiologiques réalisés au cours des autres études.

**c. ETT :**

➤ **L'atteinte valvulaire :**

Dans le cadre de l'atteinte aortique isolée chez les patients qui ont une dysfonction du ventricule gauche, la maladie aortique était nettement prédominante dans notre série avec un taux de 66,6% , 16% pour les insuffisants et 16 % pour les rétrécissements .

Tandis que Sharony a objectivé dans son étude une prédominance du rétrécissement aortique avec un taux de 62,5% , suivi par un taux de 30,3% de régurgitation aortique et un faible pourcentage de patients ayant une maladie aortique estimé à 7,2%.

Ce qui n'est pas très différent des résultats obtenus au cours de l'étude réalisée par Markus. R, qui trouve un taux de 36% d'insuffisance ,63% de sténose et 1% de maladie aortique .

**Tableau 41 : Pourcentage des différentes atteintes de la valve aortique**

Valvulopathie Série	Sténose Aortique	Insuffisance Aortique	Maladie Aortique
Notre série	16%	16%	66,6%
Sharony	62,5%	30,5%	7,2%
Markus R	63%	36%	1%
Andrew Chukwuemeka	45%	54%	1%

➤ **Le retentissement sur les cavités :**

Notre étude s'est intéressée aux patients ayant une valvulopathie aortique associée à une fraction d'éjection effondrée. Cette dysfonction du VG s'explique par le retentissement de la valvulopathie sur les cavités cardiaques.

Dans notre série, le VG était dilaté avec une moyenne du DTD a 70 mm et un DTS à 51 mm , avec un diamètre de l'OG a 29 mm .

Dans l'étude de Markus .R les cavités étaient dilatées ainsi les diamètres du ventricule gauche étaient de 65 mm de DTD et de 55,5mm de DTS .

Andrew Chukwuemeka , dans son étude le DTD du VG était de 65 mm et le DTS de 50mm,

➤ **La fraction d'éjection :**

Les valvulopathies aortiques évoluées ont une répercussion sur le ventricule gauche ce qui entraîne l'altération de sa fonction systolique, notre étude s'est plutôt intéressée aux sujets ayant une fraction effondrée afin d'élucider les bénéfices de la chirurgie. La valeur moyenne de la FE chez les patients ayant une valvulopathie aortique isolée ou associée à une insuffisance tricuspide était de 41,6% .

Dans l'étude de G.Tarantini la moyenne de la FE préopératoire était de 28% , dans celle de Markus.R elle avait une valeur de 25% ,elle était de 25 % chez Ram Sharony , de 22% chez David E Pawel et de 27% chez Andrew Chukwuemeka.

**Tableau 42 : Pourcentage de la fraction d'éjection préopératoire au cours des valvulopathies aortiques**

Série	Fraction d'éjection
Notre série	41,6%
G.Tarantini	28%
Markus.R	25%
Ram Sharony	22%
David E.Pawel	22%
Andrew Chukwuemeka	27%

#### **Le rétrécissement aortique calcifié en bas débit bas gradient :**

Les résultats de notre étude montrent que le RVA en cas de RAO sévère avec faible gradient aortique moyen est bénéfique et est comparable à ceux de la littérature, Dans notre série, l'incidence du Rao avec un bas gradient en dysfonction VG est de 16 % .

Mutlak [107] a constaté une évolution spontanée dramatique durant un suivi de 9 mois de 72 cas de RAO sévère avec dysfonction VG. Le taux de mortalité était de 76 % dans le groupe traité médicalement contre 14 % dans le groupe ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique. Le risque opératoire du RAO à bas débit en dysfonction VG est important [108].

Dans notre série, la mortalité hospitalière était de 14 % dans le groupe des patients ayant un RAC en bas gradient, résultats en parfait accord avec la littérature [109,110,111,112] , dans une étude réalisé à Rabat le taux de mortalité rapporté était presque identique de 13 % tandis que Borowski [113] a rapporté un taux plus faible estimé à 7 % .

D'après certaines études, la récupération de la fonction systolique de VG lorsqu'elle existe se manifeste dans les 10 premiers jours postopératoires [112,114]. D'autres auteurs ont constaté que certains patients peuvent normaliser leur fonction VG durant la première semaine, et chez d'autres patients, cette récupération met un peu de temps et peut durer 6 à 18 mois [115,116]

En effet, les patients avaient une surface aortique moyenne serrée, mais ils avaient récupéré 11,8 unités sur leur FE initiale. L'impact du remplacement valvulaire était également indiscutable sur le plan clinique, ce qui va dans le même sens que ce qui est publié dans la littérature.

## **5- LA TECHNIQUE CHIRURGICALE :**

### **a. La circulation extra corporelle et la durée de clampage aortique :**

Toutes nos interventions se sont déroulées sous CEC, aorte clampée. La durée de la CEC est en moyenne de 78 min, et la durée moyenne du clampage aortique est de 57 min.

Dans l'étude de Ram Sharony la durée de CEC était de 137 min et celle du clampage de 94 min .

Markus.R rapporte une durée moyenne de CEC à 90min et de clampage aortique a 55min.

**Tableau 43 Durée moyenne de la CEC au cours de la chirurgie de la valve aortique**

Série	Durée moyenne de CEC
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	78min
Ram Sharony	137 min
Markus	90min

**Tableau 44 : Durée moyenne du clampage aortique au cours de la chirurgie de la valve aortique**

Série	Durée moyenne de clampage aortique
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	57min
Ram Sharony	94 min
Markus	55min

**b. Chirurgie de la valve Aortique :**

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un remplacement valvulaire avec mise en place de prothèse mécanique associée ou non à une plastie tricuspide.

Les prothèses mécaniques de dernière génération [117] autorisent une anticoagulation. À l'opposé, les bioprothèses [118] ne nécessitent aucun traitement antithrombotique définitif, hormis les anti-agrégants plaquettaires volontiers prescrits pendant au moins 6 mois à 1 an après l'intervention. Leurs aléas de durabilité sont bien connus, avec possibilité d'évolution vers la calcification ou vers la déchirure : la durabilité des bioprothèses stentées est cependant excellente comme en témoignent toutes les publications récentes qui légitiment l'utilisation de la bioprothèse chez les sujets de plus de 70 ans, voire dans la tranche d'âge de 60 à 70 ans (en intégrant alors les facteurs pronostiques tels que le sexe et les comorbidités).

Les bioprothèses sans armature ont des avantages sur le plan hémodynamique mais ne semblent pas permettre d'espérer une plus grande longévité. Il en va de même pour les homogreffes [119] dont l'implantation se fait actuellement plutôt en culot aortique qu'en greffe sous-coronaire. L'intervention de Ross trouve tout son intérêt chez le sujet très jeune.

Ainsi la valvuloplastie aortique (percutanée ou chirurgicale) a une place importante dans le traitement des obstacles valvulaires et sous-valvulaires chez les adolescents et les adultes jeunes, mais très limitée chez les patients adultes. L'efficacité de la technique évaluée en termes de baisse du gradient transvalvulaire et d'accroissement de la sténose aortique est réduite et transitoire. Le geste est grevé d'un taux de complications supérieur à 10 %, et il n'améliore pas le pronostic vital à moyen terme. La détérioration clinique est fréquente dans un délai habituellement inférieur à 1 an. Cette procédure n'est donc pas une alternative à la chirurgie prothétique y compris chez les patients à risque. Les seules indications potentielles sont palliatives.

Pour l'insuffisance aortique le traitement chirurgical consiste le plus souvent en un remplacement valvulaire. Les plasties aortiques donnent des résultats controversés et sont encore essentiellement réservées à des formes rhumatismales de l'enfant. En l'absence de dilatation de l'aorte ascendante, le remplacement valvulaire n'est envisagé, sauf cas particuliers, que si l'IA est sévère.

L'étude de G.Tarantini approuva que le traitement chirurgical reste le plus efficace, et que la transplantation cardiaque avait plus de poids dans l'amélioration de la qualité de vie malgré la pénurie des donneurs.

**6 – RESULTATS POST OPERATOIRE :****a. Mortalité :**

Nous n'avons enregistré aucun cas de mortalité dans notre série, malgré le risque opératoire élevé. Dans l'étude de David E.Powell [106] le taux de mortalité était de 3%.

Au cours de l'étude de Ram Sharony [103] le taux de mortalité rapporté était de 10,1% et il était corrélé aux complications post opératoire ainsi qu'au séjour prolongé après l'acte chirurgical , a l'âge , la coexistence de comorbidités notamment le diabète , l'HTA , l'IR et l'antécédent d'infarctus du myocarde .

Markus Rothenburger [102] indique dans son étude que 67 % des patients ont survécu et se sont nettement améliorés sur le plan clinique et échocardiographie.

**Tableau 45 : Taux de Mortalité après la chirurgie aortique**

Série	Taux de Mortalité
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	0%
David E.powell	3%
Ram Sharony	10,1%
Markus R	33%
Andrew Chukwuemeka	2,3%

**b. ETT :**

Les résultats de la chirurgie sont contrôlés par échocardiographie doppler. Dans notre série, la fraction d'éjection s'est améliorée avec des diamètres plus restreints, la FE est passée d'une valeurs moyenne pré opératoire de 41,6 % à 58% en post

opérateur , le DTD du VG obtenu en post opératoire était de 59 mm , le DTS de 35 mm, dans la série de Markus R la FE post opératoire s’est inscrite à 40 % .

Au cours de l’étude menée par A. Chukwuemeka et al [104] la chirurgie a eu un impact positif sur le ventricule gauche en améliorant sa fraction d’éjection et en diminuant son diamètre . G.Tarantini a noté une augmentation minime de la FE en post opératoire d’une valeur de 1% passant de 28% a 29 % associée à une régression de la tailles des cavités cardiaques .

David E. Powel a rapporté dans son travail que le remplacement valvulaire a maintenu la fonction du VG a sa même valeur avec un DTD à 71 mm et TD à 56 mm .

**Tableau 46 : Taux de FE en post opératoire**

Série	FE Post Opérateur
Notre série ( CHU Hassan II Fès )	58%
Markus R	40%
G.Tarantini	29%
David E Powel	22%

**Tableau 47 : taux d’amélioration de la fraction d’éjection**

Série	FE préopérateur	FE postopérateur	Taux d’amélioration
Notre série	41,6%	58%	16,4%
Markus R	25%	40%	15%
G.Tarantini	28%	29%	1%
David E Powel	22%	22%	0%

### **III. L'atteinte associée :**

Plusieurs maladies rhumatismales, dégénératives, ou infectieuses peuvent atteindre les structures cardiaques principalement les valves condamnant leur fonctionnement. Leur atteinte combinée répercute sur le ventricule gauche de façon très sévère entraînant l'altération de sa fraction d'éjection.

Malgré l'évolution des techniques chirurgicales, le double ou triple remplacement valvulaire a un risque opératoire élevé.[120]

Dans les pays développés l'insuffisance cardiaque est plutôt d'origine ischémique contrairement aux pays en voie de développement où l'entité rhumatismale reste la plus fréquente.

La monovalvulopathie a été traitée dans plusieurs études contrairement à la polyvalvulopathie dont les informations disponibles sont peu nombreuses encore moins en cas de dysfonction du ventricule gauche.

La moyenne d'âge dans notre série était de 36,39 ans , ce qui est inférieur à celle de Bahaaladin Alsoufi qui enregistre une moyenne de 58 ans avec une prédominance masculine.

D'après notre étude le taux de mortalité était de 3,57 % . Malgré la coexistence de facteurs de mauvais pronostic et du haut risque de mortalité, on note un seul cas de décès en post opératoire dans notre série , cet excellent résultat reviens a la performance et la maitrise de la technique par notre équipe chirurgicale ; aux efforts fourni par le service de réanimation et d'anesthésie ainsi qu'à l'obstination des membres du service de chirurgie cardio-vasculaire dans la surveillance et le suivi post opératoire des malades .

La dysfonction du ventricule gauche est considéré comme le principale facteur pronostique ayant un impact dépréciatif sur les résultats aussi bien dans l'immédiat que dans le moyen et le long terme .

Il est difficile d'analyser nos résultats avec d'autres séries en raison de l'hétérogénéité des études. En effet ce groupe de patients polyvalvulaires avec dysfonction ventriculaire gauche est souvent incluse dans des séries de polyvalvulaires avec fonction ventriculaire conservée.

L'étude qui a traité les triples valvulaire est celle de Robert A. Guyton [121] , elle regroupe une série de 257 dont 8 avaient une atteinte combinée , et le taux de mortalité était de 12,5% .

Les patients restent longtemps asymptomatiques et ne se présentent qu'à des stades très évolués de leur maladie se manifestant par une dysfonction ventriculaire progressive et une élévation de la pression artérielle pulmonaire , ces deux derniers sont les principaux facteurs prédictifs de mortalité .

L'atteinte valvulaire est soit d'origine rhumatismale soit la conséquence d'une atteinte valvulaire en aval non ou mal traitée .

Nos résultats sont légèrement comparable à ceux de certaines séries notamment ceux de Bahaaldin Alsoufi [122] qui affirme que la cause principale de la polyvalvulopathie reste le rhumatisme articulaire aigu avec un pourcentage de 61% , et un taux de mortalité plus important de 12,6% . Les principales causes de décès opératoires restent le bas débit cardiaque et la défaillance multiviscérale.

Dans notre série plusieurs paramètres ont été étudié et analysé dans le cadre de la chirurgie de poyvalvulopathie en dysfonction du ventricule gauche, notamment la pression artérielle pulmonaire dont 16 patients avaient une PAPS  $\leq$  60 mm Hg .

La patiente décédée avait une sténose aortique en bas débit bas gradient et avait une dyspnée classe IV de la NYHA , alors que le reste des patients opérés et survivants ont connu une amélioration de leur dyspnée passant du stade III et IV au stade II de la NYHA , de ce fait l'insuffisance cardiaque et la classe III et IV de la dyspnée représentent aussi des facteurs de mauvais pronostic ce qui est corrélé aux études de Nouar [123] , Connely [124].

D'après Connely[124] et ZHANG[125] le temps de CEC et de clampage aortique longs sur un myocarde endommagé est procureur d'effet pernicieux sur un myocarde ébranlable.

L'association d'une insuffisance tricuspide constitue également un facteur de mauvais pronostic ce qui est clairement expliqué dans l'étude d'Alsoufi [122]. La régurgitation tricuspide était présente chez 38 patients dans la série de l'hôpital Militaire de Rabat, et de 40 patients dans la nôtre, tous bénéficiant d'une correction.

Nous constatons que les résultats à moyen terme chez la majorité des survivants sont satisfaisants voir excellents en terme de qualité de vie et de récupération de la fonction ventriculaire gauche. Contrairement à certains auteurs qui avaient constaté que le pronostic à moyen et à long terme n'était pas satisfaisant, en effet dans l'étude de Robert Guyton 1997[121] le taux de survie à 5 ans était de 65%, ces résultats émanent d'études relativement anciennes. Au cours des séries plus récentes le taux de survie à 5 ans est de 75% dans l'étude d' Alsoufi 2006[122], de 73% dans celle de Rabat et de 97% dans notre série .

En revanche, notre étude a révélé que les facteurs qui ont une valeur prédictive de morbidité et de mortalité sont : Age, NYHA III-IV, insuffisance cardiaque, pression artérielle pulmonaire systolique PAPS, durée de la circulation extracorporelle, durée de clampage et la durée du séjour en réanimation.

Par contre, Nouar[123] a trouvé que les seules facteurs prédictifs sont : plusieurs épisodes de décompensation cardiaque dans les antécédents, NYHA III-IV et fraction de raccourcissement <28%. Connelly [124] a déduit dans son travail que l'insuffisance rénale préopératoire est un facteur majeur de mortalité à court et à long terme.

# CONCLUSION

Au terme de cette étude réalisée au sein du service de chirurgie cardiovasculaire du CHU HASSAN II de FES, nous constatons que les valvulopathies opérées sur dysfonction du VG sont essentiellement d'origine rhumatismale, concernent les quadragénaires, en stade fonctionnel avancé, souvent en FA, avec un VG souvent dilaté, et une HTAP.

Nous constatons que les patients à fraction d'éjection basse se présentaient à la chirurgie à un stade très avancé où le retentissement de la cardiopathie était important.

Le remplacement valvulaire est sans doute bénéfique au stade d'altération de la fonction systolique du VG. Il peut être réalisé au prix d'un risque opératoire acceptable mais le gain fonctionnel et hémodynamique est très satisfaisant. Cependant, il est toujours préférable de porter l'indication avant la survenue de la dysfonction VG qui ne doit en aucun cas être à elle seule une contre-indication opératoire.

Par ailleurs, le renforcement de la prévention du rhumatisme articulaire aigu est primordial pour enrayer les valvulopathies rhumatismales. Nos résultats chirurgicaux sont satisfaisant en comparaison aux données de la littérature et ce en dépit de la jeunesse de notre centre. Une prise en charge postopératoire optimale en réanimation est nécessaire. Ainsi, les patients nécessitent une surveillance rapprochée et une prise en charge rapide des complications qu'elles soient cardiaques, infectieuses, pulmonaires, hémorragiques ou rénales. Notre étude concerne uniquement la période post-opératoire précoce. Il serait intéressant d'étudier l'évolution à long terme des patients opérés ainsi que les facteurs pronostiques au long cours.

# RESUME

## RESUME

Dans le contexte rhumatismal les valvulopathies mitro aortique restent les plus fréquentes, arrivés au stade d'altération de la fonction ventriculaire, les patients bénéficiaient d'un remplacement valvulaire malgré le risque opératoire élevé.

Il s'agit d'une association complexe d'un point de vue physiopathologique, clinique et paraclinique et de ce fait, la chirurgie polyvalvulaire comporte un risque important de mortalité.

Cette étude rétrospective collige 43 patients porteurs de valvulopathies aortique et / ou mitrale, au stade de dysfonction ventriculaire gauche évaluée par l'échocardiographie Doppler. Les patients inclus sont ceux ayant une  $FE \leq 50\%$  et ayant bénéficié d'une chirurgie au sein du service de Chirurgie cardio-vasculaire au CHU Hassan II de Fès sur une période de 9 ans allant de 2009 à 2018

Le but de cette étude est de vérifier si la chirurgie améliore ou normalise la fonction du VG, et de faire une comparaison entre nos résultats et ceux de la littérature.

Les patients de notre série étaient d'un âge moyen de 41,46ans.

Tous les patients présentaient une dyspnée. 90,69% étaient en stade III ou IV de la New York Heart Association.

88,3% étaient en fibrillation auriculaire

La technique chirurgicale a consisté :

- Pour la valve aortique, en un remplacement valvulaire aortique chez tous les patients

- Pour la valve mitrale, en un remplacement valvulaire mitral chez tous les patients
- Pour la valve tricuspide, en une plastie tricuspide chez 66% des patients.

La mortalité hospitalière a été de et 2,32% , elle fut surtout attribuée à une patiente en réanimation chez âgée de 52 ans suite à un état de choc hémodynamique , la patiente avait un RAC serré bas débit bas gradient .

## **ABSTRACT**

### **The results of valvulopathies operated in left ventricular dysfunction, at University Hospital Center Hassan II of Fes about 43 cases**

In the rheumatic context mitro aortic valvulopathies remain the most frequent, arrived at the stage of alteration of the left ventricular function, the patients benefitted from a valvular replacement in spite of the high operating risk.

It is a complex association from a physiopathological, clinical and paraclinical point of view and because of this, monovalvular or polyvalvular surgery carries a significant risk of mortality.

This retrospective study collects 43 patients with aortic and / or mitral valvulopathies at the left ventricular dysfunction stage assessed by Doppler echocardiography. The included patients are those having a  $FE \leq 50\%$  and having undergone surgery within the Department of Cardiovascular Surgery at Hassan II University Hospital in Fez over a period of 9 years from 2009 to 2018.

The purpose of this study is to verify whether the surgery improves or normalizes the function of the Left Ventricle, and to make a comparison between our results and those of the literature.

The patients in our series had an average age of 41.46 years.

All patients had dyspnea. 90.69% were in stage III or IV of the New York Heart

Association.

88.3% were in atrial fibrillation

The surgical technique consisted of:

- For the aortic valve, in aortic valve replacement in all patients
- For the mitral valve, in a mitral valve replacement in all patients
- For the tricuspid valve, in a tricuspid plasty in 66% of patients.

The hospital mortality was 2.32% and was mainly attributed to a patient in ICU at age 52 following a state of hemodynamic shock, the patient had a tight low gradient low RAC

## ملخص

نتائج جراحة الصمامات في حالة ضعف البطين الأيسر بالمركز الاستشفائي حسن 2 بفاس ، تضم 43 مريض

في سياق التاجي الأبهري مرض صمام الروماتيزمية تبقى الأكثر شيوعا، وصلت إلى مرحلة اختلال وظائف البطين الأيسر، والمرضى الذين يتلقون استبدال صمام على الرغم من المخاطر العالية المنطوق. هو عبارة عن ارتباط معقد من وجهة نظر فيزيولوجيولوجية وسريرية ووراسية ، وبسبب هذا ، فإن الجراحة أحادية اللون أو متعددة الحقبنة تنطوي على مخاطر كبيرة للوفيات.

هذه دراسة استعادية بجمع 43 مريضا يعانون من مرض الشريان الأبهري صمام و / أو التاجي، مرحلة تركت اختلال البطين المقررة من قبل دويلر ضربات القلب. المرضى المشمولون هم أولئك الذين لديهم نسبة  $FE \leq 50\%$  وخضعوا لجراحة داخل قسم جراحة القلب والأوعية الدموية في مستشفى الحسن الثاني الجامعي في فاس على مدار 9 سنوات من عام 2009 حتى عام 2018.

والغرض من هذه الدراسة هو التحقق مما إذا تحسن الجراحة أو يسوي وظيفة البطين الأيسر، وإجراء مقارنة بين نتائجنا وتلك الأدب.

كان لدى المرضى في سلسلتنا متوسط عمر 41.46 سنة.

كان جميع المرضى ضيق التنفس. كان 90.69٪ في المرحلة الثالثة أو الرابعة من جمعية القلب في نيويورك.

88.3٪ كانوا في الرجفان الأذيني

تكونت التقنية الجراحية من:

- لصمام الأبهري ، في استبدال الصمام الأبهري في جميع المرضى
- بالنسبة للصمام التاجي ، في استبدال الصمام التاجي لجميع المرضى
- لصمام ثلاثي الشرفات ، في اللطيف ثلاثي الشرف في 66٪ من المرضى.

وكانت وفيات المستشفى 2.32٪ ويعزى ذلك إلى المريض في وحدة العناية المركزة في سن 52 بعد حالة صدمة الدورة

الدموية، وكان المريض RAC ضيق النطاق الترددي المنخفض التدرج منخفضة.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Ministère de la Santé Publique. Programme National de prévention et de lutte contre le rhumatisme cardiaque. Situation épidémiologique, 2008, P
- [2]. A.PIEKARSKI, J.DEWILDE, les cardiopathies valvulaires acquises, chapitre « les polyvalvulopathies » pages 416
- [3] Netter FH. Atlas d'anatomie humaine 2ème edition, Maloin.
- [4]. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine 2ème edition, Maloin
- [5]. CARPENTIER A, DELOCHE A, DAUPTAIN J et al. A new reconstructive operation for correction mitral insufficiency. J Thorac. Cardiac Surg. 1970, 61 : 1-13
- [6]. Lam JH, Ranganathan N, Wigle ED, SILVER md. Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendinae: a new classification. Circulation 1970;41:449-58
- [7] La valve tricuspide en 2017 : les premiers pas des traitements percutanés Tricuspid valve disease in 2017: The first steps with percutaneous treatment F. Campelo-Parada L. Cheddadi D. Carrié
- [8] Taramasso M, Vanermen H, Maisano F, Guidotti A, La Canna G, Alfieri O. The growing clinical importance of secondary tricuspid regurgitation. J Am Coll Cardiol 2012;59:703-10.
- [9] Management of multiple valve disease: Philippe Unger, Raphael Rosenhek, Chantal Dedobbeleer, Alain Berrebi, Patrizio Lancellotti: Heart 2011;97:272-277
- [10] Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte [11-025-A-10] R.M. Zaouali
- [11] Some of the People, Some of the Time Susceptibility to Acute Rheumatic Fever. Penelope A. Bryant, MA, BM BCh, MRCP, MRCPCH, PhD; Roy Robins-Browne, MB BCh, PhD, FASM, FRCPA, FRCPath; Jonathan R. Carapetis, MB BS, FRACP, PhD; Nigel Curtis, MA, MBBS, MRCP, DTM&H, PhD, (Circulation ; 2009 119:742-753.)

- [12] Association between angiotensin I-converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism and risk of rheumatic heart disease. Chou HT1, Tsai CH, Tsai FJ.
- [13]. Hanania G, Maroni J.-P, Terdjman M. Les polyvalvulopathies. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p263-273.
- [14] De Paepe a, Devereux RB, Dietz HC et al. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Hum Genet*, 1996, 62:417-426.
- [15] Huerre C. Retrecissement mitral EMC - Cardiologie 2014 ;9(2) :1-10[article 11-010-A-10]
- [16] Gaasch WH, Folland ED Left ventricular function in rheumatic mitral stenosis. *Eur Heart J* 1991 ; 12(suppl B) : 66-69
- [17]. Liu CP, Ting CT, Yang TM, Chen JW, Chang MS, Maughan WL , et al. Reduced left ventricular compliance in human mitral stenosis. Role of reversible internal constraint *Circulation* 1992 ; 85 : 1447-1456
- [18] et article doit porter la mention : Messika-Zeitoun D. Insuffisances mitrales acquises. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-010-B-10, 2011
- [19] Enriquez Sarano M, Seward J, Bailey K, Tajik A. Effective regurgitant orifice area: a noninvasive Doppler development of an old hemodynamic concept. *J Am Coll Cardiol*, 1994, 23:443-451.
- [20] Braunwald E, Awe W. The syndrome of severe mitral regurgitation with normal left atrial pressure. *Circulation*, 1963, 27:29-35
- [21] Wisenbaugh T, Spann J, Carabello B. Differences in myocardial performance and load between patients with similar amounts of chronic aortic versus chronic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 1984, 3:916-923.

- [22]. Starling MR, Kirsh MM, Montgomery DG, Gross MD. Mechanisms for left ventricular dysfunction in aortic regurgitation importance for predicting the functional response to aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*, 1991, 17:887–897.
- [23] Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *N Engl J Med* 1997; 337: 32–41
- [24] Taniguchi K, Nakano S, Kawashima Y, Sakai K, Kawamoto T, Sakaki S et al. Left ventricular ejection performance, wall stress, and contractile state in aortic regurgitation before and after aortic valve replacement. *Circulation* 1990; 82: 798–807
- [25] Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library (PHIL). Available from: URL: <http://phil.cdc.gov>.
- [26]. Carabello BA. Aortic regurgitation: a lesion with similarities to both aortic stenosis and mitral regurgitation. *Circulation*, 1990, 82:1051–1053.
- [27]. Wisenbaugh T, Booth D, DeMaria A et al. Relationship of contractile state to ejection performance in patients with chronic aortic valve disease. *Circulation*, 1986, 73:47–53.
- [28] Villari B, Hess OM, Kaufmann P et al. Effect of aortic valve stenosis (pressure overload) and regurgitation (volume overload) on left ventricular systolic and diastolic function. *Am J Cardiol*, 1992, 69:927–934.
- [29] Fischl SJ, Gorlin R, Herman MV. Cardiac shape and function in aortic valve disease: physiologic and clinical implications. *Am J Cardiol*, 1977, 39:170–176.

- [30]. Acar J, Luxereau P, Ratti R. Retrecissement aortique. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine–Sciences, Flammarion, 2000, p199–221
- [31]. Michel P.L, Abou Jaoud S. Insuffisance tricuspидienne. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine–Sciences, Flammarion, 2000, p249–261
- [32]. Teri C, Pilgrim JF, Shah PM et al. The tricuspid valve annulus: study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1982; 66:665–71
- [33] Özbek C, Yetkin U, Postaci et col. Repair of Three Valves in a single Operation. *The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*; 2009, 13 (1).
- [34]. Unger P, Dedobbeleer C, Van Camp G, et al. Mitral regurgitation in patients with aortic stenosis undergoing valve replacement. *Heart* 2010;96:9e14
- [35]. Hanania G, Maroni J.–P, Terdjman M. Les polyvalvulopathies. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine–Sciences, Flammarion, 2000, p263–273.
- [36]. Gash AK, Carabello BA, Kent RL, Frazier JA, Spann JF. Left ventricular performance in patients with coexistent mitral stenosis and aortic insufficiency. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:703–11.
- [37]. Bonow et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation*. 2008; 118 : e523–e661.
- [38]. Kirklin JW, Barratt–Boyes BG. *Cardiac Surgery*, 2nd Ed. New York, Churchill–Livingstone, 1993.

- [39]. Luxereau P, Michel P.-L. Insuffisance aortique. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p222-241
- [40] Ricci DR. Afterload mismatch and preload reverse in chronic aortic regurgitation. *Circulation*, 1982, 66:826-835.
- [41]. PIEKARSKI A , J DEWLIDE . Cardiopathies valvulaire acquises . chapitre : aspects cliniques des atteintes bivalvulaires : valvulopathie mitro-aortique page 421 .
- [42]. CARPENTIER A , DELOCHE A, HANANIA G, SELLIER PH, FORMAN J, PIWNICA A, DUBOST C. Surgical management of acquired tricuspid valve disease. *J. thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1974, 67 (1) : (53-65) 115
- [43]. Faletra F, Pezzano A, Jr. Fusco R, Mantero A, Corno R, Crivellaro W, et al. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *J Am Coll Cardiol* 1996;28(5):1190-7.
- [44]. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; 22(1):1-23
- [45]. E. Brochet, D. Messica-Zeitoun, D. Détaint, A. Vahanian Echocardiography in the assessment of mitral valve stenosis le journal marocain de cardiologie 2011.
- [46]. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers J, Evangelista A, Griffin BP et al. echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *European Journal of Echocardiography* (2009) 10, 1-25.
- [47]. Chambers JB. Aortic stenosis. *European Journal of Echocardiography* (2009) 10, i11-i19.



- [48]. I. Lahlou, N. Sekkali, H. El Marjani, N. El Khorb, L. Ouaha, H. Akoudad Echocardiography in the assessment of aortic valve stenosis. Le journal marocain de cardiologie 2011.
- [49]. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD et al. ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e1–e142.
- [50]. Messica-Zeitoun D. Insuffisances mitrales acquises. EMC. Cardiologie, 11-010-B-10, 2011.116
- [51]. M. El Hattaoui, S. El Karimi, A. Errahmouni Echocardiography in the assessment of mitral regurgitation. Le journal marocain de cardiologie 2011.
- [52]. Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint AC, Pie´rard LA. Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003;108:1713–7.
- [53]. Tribouilloy C, Shen WF, Rey JL, Adam MC, Lesbre JP. Mitral to aortic velocitytime integral ratio. A non-geometric pulsed-Doppler regurgitant index in isolated pure mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1994;15:1335–9.
- [54]. De Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C et al. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical reparability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. *Circulation* 2007; 116:1264–9
- [55]. H. Mouaad, N. Doghmi, M. Cherti Echocardiography in the assessment of aortic regurgitation. Le journal marocain de cardiologie 2011.

- [40]. Madi-Jebara S, Yazigi Y, Haddad F. Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire. In Acar, Cardiopathies valvulaires acquises, 382–386
- [56]. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler colour flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9:952–9.
- [57]. Lancellotti et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation. *Eur J Echocardiogr* (2010) 11, 223–244.
- [58]. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Fett SL, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Application of the proximal flow convergence method to calculate the effective regurgitant orifice area in aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:1032–9.
- [59]. Pouleur AC, de Waroux JB, Goffinet C et al. Accuracy of the flow convergence method for quantification of aortic regurgitation in patients with central versus eccentric jets. *Am J Cardiol* 2008; 102: 475–80
- [60]. Detaint D, Messika-Zeitoun D, Maalouf J et al. Quantitative echocardiographic determinants of clinical outcome in asymptomatic patients with aortic regurgitation: a prospective study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008; 1:1–11
- [61] Roberto M et al. Recommendations for chamber quantification: A report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440–1463.

- [62] Selton-Suty C, Popovic B, Freysz L et al. Intérêt de l'échocardiographie dans l'hypertension artérielle pulmonaire. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2007, 56 : S112-S122.
- [63] Pousset F, Isnard R et Komajda M. Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie*, 11-036-G-20, 2003, 17 p.
- [64]. MOUGENOT V, GAMONDES D, BOUSSEL L, DOUEK P, REVEL. Imagerie par résonance magnétique des valvulopathies. *Hôpital cardiologique L. PRADEL Lyon*
- [65]. Ekery DL, Davidoff R. Aortic Regurgitation: quantitative methods by echocardiography. *Echocardiography* 2000; 17:293-302.
- [66]. Tribouilloy C, Avine´e P, Shen WF, Rey JL, Slama M, Lesbre JP. End diastolic flow velocity just beneath the aortic isthmus assessed by pulsed Doppler echocardiography: a new predictor of the aortic regurgitant fraction. *Br Heart J* 1991; 65: 37-40.
- [67]. Madi-Jebara S, Yazigi Y, Haddad F. Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire. In Acar, *Cardiopathies valvulaires acquises*, 382-386
- [68] Rivzi, S.F, Khan, M.A, Kundi, A, Marsh, D.R, Samad, A. & Pahsa, O.(2004) status of rheumatic heart disease in rural Pakistan. *Heart*,90,394-399.
- [69]. F. Alexandre, J.-N. Fabiani. *Circulation extracorporelle. EMC Ré Techniques chirurgicales - Thorax* 2007:1-22 [Article 42-513].
- [70]. Buckberg GD. Strategies and logic of cardioplegic delivery to prevent, avoid and reverse ischemic and reperfusion damage. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 93:127-35

- [71]. ABAH U, ROBERTS PG, ISHAQ M, et al. Is cold or warm cardioplegia superior for myocardial protection ? *InteractCardiovascThoracSurg* 2012 ; 14 :848–55
- [72]. JOBES DR. Safety issues in heparin and protamin administration for extracorporeal circulation. *J CardiothoracVascAnesth* 1998; 12:17–20
- [73]. Remplacement de la valve mitrale: technique chirurgicale: S. Chauvaud. EMC ,elseviermasson SAS 2011
- [74]. DubostC, Guilemet D, Parades B, Pedferri G. nouvelle technique d'ouverture de l'oreillette gauche en chirurgie à coeur ouvert : l'abord biauriculaire transseptal. *Presse med* 1966 ;74 :1607–8
- [75]. Guiraudon G, Oflesh J, Kaushik R. extended vertical transatrial septal approach to the mitral valve, *Ann thoracsurg* 1991;52:1058–62
- [76] <http://www.pac4.ch/Chapitre26/Plastmitr.html>
- [77]. Garcia–fuster R, Estevez V, Gil O, Canovas S, Martinez–Leon J, Mitral valve replacement in rheumatic patients: effects of chordal preservation. *Ann thorassurg* 2008;86:472–81
- [78]. Muthiialu N, Varma SK, Ramanathan S, Padmanabhan C. effect of chordal preservation on left ventricular function. *Asian cardiovacthorac Ann* 2005;13:233–7
- [79]. Athanasiou T. chow A, Rao C, Aziz O, siannis F, Ali A. preservation of the mitral valve apparatus: evidence synthesis and critical reappraisal of surgical technique. *Eur J cardiothoracsurg* 2008;33:391–401.
- [80]. A.Leguerrier, T.Langanay, M.Vola ; chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. EMC Elsevier Masson SAS, 2007

- [81] Chirurgie réparatrice de la valve aortique : une alternative sérieuse au remplacement prothétique ? E. LANSAC(1), F. RAOUX(2) et I. DI CENTA(3) 1 – hôpital Bichat, Paris 2 – hôpital Saint-Antoine, Paris 3 – hôpital Ambroise Paré, Boulogne-Billancourt
- [82]. De Vega NG. Selective, adjustable and permanent annuloplasty. An original technique for the treatment of tricuspid insufficiency. *Rev Esp Cardiol* 1972;25:555-6.
- [83]. Kay JH, Maselli-Campagna G, Tsuji KK. Surgical treatment of tricuspid insufficiency. *Ann Surg* 1965;162:53- 8.
- [84]. Capoulade R, Le Ven F, Clavel MA, Dumesnil JG, Dahou A, Thébault C, Arsenault M, O'Connor K, Bédard É, Beaudoin J, Sénéchal M, Bernier M, Pibarot P. Echocardiographic predictors of outcomes in adults with aortic stenosis. *Heart*. 2016 Jun 15;102(12):934-42. doi: 10.1136/heartjnl-2015-308742. Epub 2016 Apr 5.
- [85]. Clavel MA, Messika-Zeitoun D, Pibarot P, Aggarwal S, Malouf J, Araoz P, Michelena H, Cuff C, Larose E, Capoulade R, Vahanian A, Enriquez-Sarano M. The complex nature of discordant severe calcified aortic valve disease grading: new insights from combined doppler-echocardiographic and computed tomographic study. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:2329-2338
- [86] Le rétrécissement aortique à bas gradient : comment ne pas se tromper de maladie ? Christian BOSSEAU, Elena GALLI, Erwan DONAL – Cardiologie – CHU Rennes [christian.bosseau@chu-rennes.fr](mailto:christian.bosseau@chu-rennes.fr)

- [87] Dayan V, Vignolo G, Magne J, Clavel MA, Mohty D, Pibarot P. Outcome and impact of aortic valve replacement in patients with preserved LV ejection fraction and low gradient aortic stenosis: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:2594-2603
- [88] Marcus, R.H., Pocock, W.A. & Barlow J.B (1994) The spectrum of severe rheumatic mitral valve disease in a developing country: Correlations among clinical presentation, surgical pathologic findings, and hemodynamic sequelae. *Ann, Med*, 120,177-183.
- [89] Narin, F., Narin, N, Pasaoglu, H, Halici, C & Aslan, D (2003) Nitric oxide metabolites in acute rheumatic fever. *Tohoku J. Exp. Med*, 199, 135-139.
- [90] Mitral valve surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. Ehab S. Bishaya, Patrick M. McCarthy, b,\*, Delos M. Cosgrove, Katherine J. Hoercher, b, Nicholas G. Smedira, b, Debabrata Mukherjee, c, Jennifer White, Eugene H. Blackstone
- [91] Recovery of left ventricular function after surgical correction of mitral regurgitation caused by leaflet prolapse Rakesh M. Suri, MD, DPhil   
Correspondence information about the author MD, DPhil Rakesh M. Suri  Email the author MD, DPhil Rakesh M. Suri, Hartzell V. Schaff, MD, Joseph A. Dearani, MD, Thoralf M. Sundt, MD, Richard C. Daly, MD, Charles J. Mullany, MB, MS, Maurice Enriquez-Sarano, MD, Thomas A. Orszulak, MD
- [92] Mark R. Starling, MD . Effects of valve surgery on left ventricular contractile function on patients with long-term Mitral regurgitation. *Circulation* :1995;92:811-818.

- [93] Andreas Rukosujew, Srefan Klotz , Henryk welp, Christian Bruch, Farshad Ghezelbash, Christoph Schmidt , Raluca Weber, Andreas Hoffmeier , Jürgen Sindermann and Hans H Sheld. Journal of cardiothoracic surgery ; surgery of secondary mitral insufficiency in patients with impaired left ventricular function. Circulation 2009;doi: 10.1186/1749-8090-4-36.
- [94] Synder RW, Lange RA, Willard JE, Glamann DB, Landau C, Negus BH, Hillis LD. Frequency cause, and effect on operative outcome of depressed left ventricular ejection fraction in mitral stenosis. Ann J Cardiol 1994; 73: 65-69.
- [95] Antonio Lio, Mitral valve repair versus replacement in patients with ischaemic mitral regurgitation and depressed ejection fraction : risk factors for early and mid-term mortality. Interactive Cardiovascular and thoracic surgery 19(2014) 64-69
- [96] Thomas G Di Salvo, MD, MPH, MBA, Micheal A Acker, MD G. William Dec, Jhon G. Byrne. Mitral valve surgery in Advanced heart failure. Doi :10;1016/J.jacc. 2009; 0735-1097/10.
- [97] Pablo Maria Alberto, Carlos Manuel de Almeida . Mitral valve repair in patients with rheumatic mitral insufficiency. Twenty years of techniques and results. Circulation 2009;24(4) : 485-489.
- [98]. Obadia J.-F, Chassignol J.-F, Remplacement valvulaire mitral. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p406 415
- [99]. Fuzellier JF, Filsoufi F, Berrebi A et Fabiani JN. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (II), Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicalesThorax, 42-531, 1999, 14p

- [100]. Treasure T. which prethestic valve should we choose ?curropincardiol  
1995;10:964 9
- [101]. Acar C, Tapia M. Plastie mitrale. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires  
acquises, Medecine–Sciences, Flammarion, 2000, p393–405
- [102] Aortic valve replacement for aortic regurgitation and stenosis, in patients  
with severe left ventricular dysfunctionq Markus Rothenburger a,\* , Karin  
Drebbera, Tonny D.T. Tjana, Christoph Schmidtb,Christof Schmida, Thomas  
Wichter c, Hans Heinrich Schelda, Michael Deiwicka
- [103] Aortic Valve Replacement in Patients With Impaired Ventricular Function Ram  
Sharony, MD, Eugene A. Grossi, MD, Paul C. Saunders, MD, Charles F. Schwartz,  
MD, Giovanni B. Ciuffo, MD, F. Gregory Baumann, PhD, Julie Delianides, MA,  
Robert M. Applebaum, MD, Greg H. Ribakove, MD,  
Alfred T. Culliford, MD, Aubrey C. Galloway, MD, and Stephen B. Colvin, MD
- [104] Aortic valve replacement: a safe and durable option in patients with impaired  
left ventricular systolic functionAndrew Chukwuemeka \*, Vivek Rao, Susan  
Armstrong, Joan Ivanov, Tirone David Division of Cardiovascular Surgery,  
Department of Surgery, Toronto General Hospital and University of Toronto,  
Toronto, Canada Received 17 July 2005; received in revised form 8 November  
2005; accepted 14 November 2005

- [105] Aortic valve replacement in severe aortic stenosis with left ventricular dysfunction: determinants of cardiac mortality and ventricular function recovery Giuseppe Tarantini\*, Paolo Buja, Roldano Scognamiglio, Renato Razzolini, Gino Gerosa, Giambattista Isabella, Angelo Ramondo, Sabino Iliceto Department of Cardiology and Cardio-thoracic Surgery, Policlinico Universitario, University of Padua, Via Giustiniani 2, 35128 Padua, Italy Received 3 July 2003; received in revised form 20 August 2003; accepted 26 August 2003
- [106] 1. Gersh BJ, Schaff HV, Vatterott PJ, et al. Results of triple valve replacement in 91 patients: perioperative mortality and long-term follow-up. *Circulation* 1985;72:130-7.
- [107]. Mutlak D, Aronson D, Lessick J, Reisner Shimon A, Dabbah S, Agmon Y. Frequency, Characteristics and Outcome of patients with aortic stenosis, left ventricular dysfunction and high versus low trans-aortic pressure gradient. *IMAJ* 2010;12:563-567.
- [108]. Clavel MA, Fuchs C, Burwash Ian G et al. Predictors of Outcomes in LowFlow, Low-Gradient Aortic Stenosis: Results of the multicenter TOPAS Study. *Circulation* 2008;118(suppl 1):S234-S242
- [109]. Monin JL, Quere JP, Monchi M et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003;108:319-24
- [110]. Periera JJ, Lauer MS, Bashir M, et al. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1356-63

- [111]. Levy F, Laurent M, Monin JL et al. Aortic valve replacement for low-flow/ low-gradient aortic stenosis: Operative risk stratification and long-term outcome : A European multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1466–72.
- [112]. Vaquette B, Corbineau H, Laurent M et al. Valve replacement in patients with critical aortic stenosis and depressed left ventricular function: Predictors of operative risk, left ventricular function recovery, and long-term outcome. *Heart* 2005;91:1324–1329
- [113]. Borowski A, Ghodsizad A, Vchivkov I, Gams E. Surgery for severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and poor left ventricular function: a single centre experience and review of the literature. *J Cardiothorac Surg* 2007;2:9–13.
- [114]. Carabello BA. Ventricular function in aortic stenosis: how low can you go? *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1364–5.
- [115]. Doss M, Martens S, Wood JP et al. Performance of stentless versus stented aortic valve bioprostheses in the elderly patient: a prospective randomized trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:299–304.
- [116]. Hanayama N, Christakis GT, Mallidi HR et al. Patient prosthesis mismatch is rare after aortic valve replacement: valve size may be irrelevant. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1822–9.
- [117]. Butchart EG, Payne N, Li HH et al. Better anticoagulation control improves survival after valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002 ; 123 : 715–23.
- [118]. Jamieson WR, David TE, Feindel CM et al. Performance of the Carpentier-Edwards SAV and Hancock-II porcine bioprostheses in aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis* 2002 ; 11 : 424–30.

- [119]. Koolbergen DR, Hazekamp MG, de Heer E et al. The pathology of fresh and cryopreserved homograft heart valves: an analysis of forty explanted homograft valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002 ; 124 : 689–97.
- [120] 6. Brown PS Jr, Roberts CS, McIntosh CL, Swain JA, Clark RE. Late results after triple-valve replacement with various substitute valves. *Ann Thorac Surg* 1993;55:502–8
- [121] Late Survival After Valve Operation in Patients With Left Ventricular Dysfunction  
Ignacio G. Duarte, MD, Charles O. Murphy, MD, Andrzej S. Kosinski, PhD, Ellis L. Jones, MD, Joseph M. Craver, MD, John Parker Gott, MD, and A. Guyton, MD  
Carlyle Fraser Heart Center, Division of Cardiothoracic Surgery, Department of Surgery, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia.
- [122] Short- and Long-Term Results of Triple Valve Surgery in the Modern Era  
Bahaaldin Alsoufi, MD, Vivek Rao, MD, PhD, Michael A. Borger, MD, PhD, Manjula Maganti, MS, Susan Armstrong, MS, Christopher M. Feindel, MD, Hugh E. Scully, MD, and Tirone E. David, MD  
Peter Munk Cardiac Center, Toronto General Hospital and University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada
- [123]. M.E.A NOUAR, K. LOUNES. H LAOUER, FZ BARRACHE, M DJENAS, R MEHYAOUI.  
Facteurs de risques opératoire en chirurgie cardiaque polyvalvaire. *Arch Mal Cœur* 2001 ;94 : 51–6
- [124]. K.A CONNELLY, L.CRETI , W. LYON , A.C WILSON, J.SANTAMARIA. Early and late results of combined Mitral–Aortic valve surgery. *Heart, Lung and Ciruculation* 2007; 16:410–415
- [125]. ZHANG Xi, WANG Zhip–ping, WU ZHONG–KAI, TANG bai–yan, XIONG MAI, YAO JIAN ping. Surgical intervention for advanced valvular heart disease in 227 cases. *Chin Med J* 2005; 118(12) : 989–994