

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 155

IMPACT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE
PULMONAIRE SUR LES RESULTATS
DE LA CHIRURGIE VALVULAIRE
- A PROPOS DE 348 CAS -

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Manal CHATTAHI
Née le 31 Mars 1993 à Bengrir

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Valvulopathies – Hypertension artérielle pulmonaire importante –
Chirurgie valvulaire.

JURY

Mr. M. LAAROSSI

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. M. AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. H. EL GHADBANE ABDEDAIM

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. R. SAYAH

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

| | |
|--------------------------|---|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i> |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| Pr. SETTAF Abdellatif | pathologie Chirurgicale |

Novembre et Décembre 1985

| | |
|--------------------|-------------------------|
| Pr. BENSAID Younes | Pathologie Chirurgicale |
|--------------------|-------------------------|

Janvier, Février et Décembre 1987

| | |
|---------------------------|--------------------|
| Pr. CHAHED OUZZANI Houria | Gastro-Entérologie |
| Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

| | |
|---------------------------------|-----------------------|
| Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |

Décembre 1989

| | |
|--------------------------------|---|
| Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne – <i><u>Doyen de la FMPR</u></i> |
| Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne



Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*

Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie

Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie



(mise en disponibilité)

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale



Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussein*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*

Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie



Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie



Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

| | |
|---------------------------------|--|
| Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie – chimie |
| Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie – chimie |
| Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbas | Pharmacologie |
| Pr. HAMZAOUI Laila | Biophysique |
| Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biologie moléculaire |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| Pr. REDHA Ahlam | Chimie |
| Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu 'il faut...

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l' amour, Le respect, la
reconnaissance...*

Aussi, c ' est tout simplement que

Je dédie cette thèse à...

A Allah

Le Tout Puissant

Qui m 'a inspiré

Qui m 'a guidé dans le droit chemin

Je Vous dois ce que je suis devenue aujourd'hui

Louanges et remerciements pour Votre clémence et miséricorde

A la mémoire de mon très cher papa Kfiati, l'homme de ma vie

*Aucun mot ne saurait exprimer l'amour, l'estime, et le respect que j'ai toujours eu
pour toi.*

*J'aurai tant aimé que tu sois présent pour partager avec moi ce moment que tu
attendais tant.*

Toi, mon guide, mon protecteur.

Toi, qui as tant sacrifié pour moi.

Toi, qui as toujours été là pour me montrer la voie.

*Tu es l'exemple de ce que je voudrai devenir plus tard dans la vie, l'exemple du
sérieux, du dévouement, de l'honnêteté, de la persévérance et du perfectionnisme.*

*Tu es et tu resteras mon premier professeur. Tu m'as appris à aimer le savoir et à
le chercher, tu m'as appris comment affronter la vie, comment ne jamais baisser
les bras, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu
m'accomplir.*

*Tes mots et tes encouragements résonnent toujours dans ma tête et m'aident à
avancer tous les jours.*

*Je te serai, cher papa, reconnaissante toute ma vie pour ton inéluctable patience,
pour tous les efforts que tu as consenti pour mon éducation et mon bien être et
pour tout le mal que tu t'es donné pour que j'accomplisse chaque étape de ma vie.*

*Je te dédie cette thèse et je te dis je t'aime même si ce mot est faible pour dire tout
ce que je peux ressentir pour toi.*

Que Dieu ait ton âme.

A ma merveilleuse maman Hafida

La plus douce et tendre de toutes les mamans.

Aucune dédicace ne saurait être assez suffisante pour exprimer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.

Tu es une maman brave, qui n'a jamais hésité à faire des sacrifices pour ses enfants.

Tu as su garder l'équilibre dans notre famille par ta patience, ta sagesse et ta gentillesse qu'importent les situations.

Sans toi, je ne serai jamais arrivée à mes ambitions. Tu m'as toujours soutenu et donné la force pour persévérer et affronter toutes les difficultés de la vie.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il le fallait et continue de l'être pour faire mon bonheur. Rien au monde ne pourrait compenser tout ce que tu as fait pour moi

Tu es et tu resteras mon refuge, qui me prodigue sérénité, soutien et conseil.

Puisses tu, chère maman, trouver dans ce modeste travail le fruit de tous tes efforts et sacrifices.

Je prie Dieu, le tout puissant, de t'accorder longue vie et santé.

A ma très chère sœur Sara

Tu es pour moi une deuxième maman, la sœur parfaite, celle vers qui je me retourne quand je ne sais plus que faire et celle qui répond toujours présente.

Ton aide, ta générosité, et ton soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance.

Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'exprimer mon profond amour et ma grande reconnaissance à travers ce travail.

Je prie Dieu qu'Il t'apporte bonheur et succès.

A mon très cher frère Mohamed Amine

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

Tu es l'homme en qui je retrouve une figure paternelle.

Grand frère, tu m'as toujours encouragé, protégé et défendu, et tu continues à le faire avec tant d'amour.

Que Dieu le tout puissant illumine ton chemin, et réalise tes ambitions. Je t'aime

A ma très chère sœur Yousra

La petite fofolle de la famille. Pour ton élan chaleureux et toute l'ambiance dont tu m'as entouré. Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

Que Dieu t'offre un avenir plein de joie, de réussite et de sérénité.

A mon très cher beau frère Thami

Tes encouragements et ton soutien me sont d'une grande aide dans la vie de tous les jours.

Je te dédie ce travail, en te remerciant de toujours être là quand j'ai besoin de toi, et en témoignage des profonds respect et estime que j'ai pour toi.

A mes très chers petits neveux Adam et Omar

Mes enfants, mes deux petits rayons de soleil que j'aime tant.

Vos rires, vos bêtises, vos câlins et vos bisous sont le meilleur encouragement que je puisse avoir.

Que Dieu vous garde et vous protège.

A ma très chère belle sœur Miryem

Pour toute l'entente et la complicité qui nous unissent, et en témoignage de l'attachement, et de l'affection que je porte pour toi, je te dédie cette thèse avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mon âme soeur Ahlame

Ma meilleure amie. Ma compagne de route. Ma confidente. Ma sœur.

Comment pourrai-je exprimer tout l'amour que j'ai pour toi.

Je suis chanceuse et fière de notre amitié forte et sincère.

Tu as toujours été présente pour moi au bon moment et au bon endroit, dans la détresse comme dans la joie.

Tu es celle qui m'écoute, me conseille, m'engueule si besoin ; une présence chaleureuse et bienveillante ; tu es celle qui partage ma vie et la rend plus facile à vivre.

Ce moment, comme plein d'autres, on en a rêvé ensemble.

Je dédie à toi, cette thèse, du plus profond de mon cœur, et saches que je serai toujours là pour toi.

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

A la famille Benhamdane

Vous êtes pour moi une deuxième maison, une deuxième famille.

Je suis à la fois touchée et reconnaissante pour votre gentillesse à mon égard, et pour toute l'aide que vous m'avez apportée. Je ne pourrai jamais vous remercier assez.

A tous mes oncles, tantes, et à tous mes cousins

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection. J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

A mes très chères amies Rania et Rime

Mes chères Titates. Vous faites partie de ces personnes rares par votre gentillesse, vos grands cœurs, et votre générosité sans comparable.

Que vous puissiez trouver ici, le témoignage de toute ma reconnaissance pour votre inlassable soutien.

Un grand merci pour toute l'aide que vous m'avez apportée pour réaliser ce travail.

Avec tout mon amour et mon estime, je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de joie.

A mes très chères amies Sara, Maryam, Sanae, Hala et Sara

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Merci pour votre soutien, vos encouragements et votre aide.

Je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que personnelle.

A Abdelilah

Pour ton soutien durant toutes ces années longues et pénibles, que tu as su égayer par ta présence, tes râleries et ton humour.

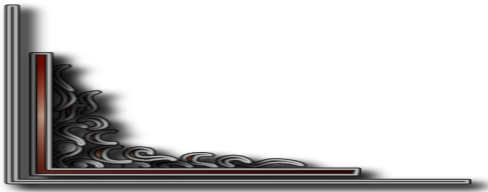
Et à mes chers amis Oumayma, Youssef, Ali, Otmane et Khalil

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer. A tous ceux qui ont participé de près ou loin à la réalisation de ce travail.



Remerciements



A

Notre maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur Mohammad LAAROUSSI

*Professeur et médecin chef du service de chirurgie
cardiovasculaire A à l'Hôpital Ibn Sina de Rabat,*

*Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en
acceptant de présider ce travail.*

*Votre grand savoir, votre dynamisme et votre amabilité ont toujours suscité en
nous grand estime.*

Veillez trouver ici, le témoignage de notre vive gratitude et haute considération.

A

Notre maître et Rapporteur de thèse,

Monsieur le Colonel Mahdi AIT HOUSSA

Professeur et chef de service de chirurgie cardiovasculaire à

l'HMIMV de Rabat

Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve.

Nous souhaitons être digne de cet honneur.

*Vous nous avez guidé tout au long de notre travail en nous apportant vos
précieux conseils.*

*Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation
de cette thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre
profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines*

A

Notre maître et juge de thèse

Monsieur le Colonel Abdedaim HATIM ELGHADBANE

Professeur Agrégé en Anesthésie Réanimation à l'HMIMV

de Rabat

*L'honneur que vous nous accordez en présidant ce travail, n'a d'égal que notre
profonde gratitude et reconnaissance.*

*Veillez trouver ici, Monsieur, l'expression de notre haute estime et notre grand
respect.*

A

Notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Rochde SAYAH

*Professeur de chirurgie cardiovasculaire à l'Hôpital Ibn Sina
de Rabat,*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre
honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle seront pour
nous un exemple dans l'exercice de notre profession. Permettez-nous de vous
présenter dans ce travail, le témoignage de notre grand respect.*

A

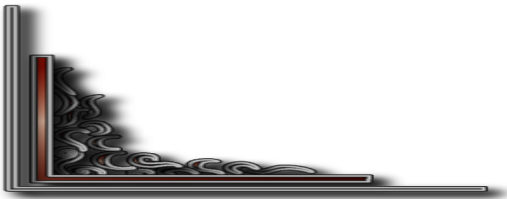
*Notre maître Monsieur le capitaine Abdessamad ABDOU,
Professeur assistant de chirurgie cardiovasculaire à l'HMIMV
de Rabat*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous
avez bien voulu aider à diriger ce travail. Nous avons eu auprès de vous le
conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie,
sourire et bienveillance.*

*Veillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de notre sincère reconnaissance
et profonde gratitude.*



Liste des illustrations



Liste des abréviations

| | |
|-------------|---|
| RAA | : Rhumatisme articulaire aigu |
| HTAP | : Hypertension artérielle pulmonaire |
| OD | : Oreillette droite |
| VD | : Ventricule droit |
| CO2 | : Dioxyde de carbone |
| VG | : Ventricule gauche |
| PAP | : Pression artérielle pulmonaire |
| PCAP | : Pression capillaire pulmonaire |
| POG | : Pression de l'oreillette gauche |
| IRC | : Insuffisance rénale chronique |
| CR | : Cardiopathie rhumatismale |
| IEC | : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion |
| IM | : Insuffisance mitrale |
| IA | : Insuffisance aortique |
| RM | : Rétrécissement mitral |
| RA | : Rétrécissement aortique |
| RT | : Rétrécissement tricuspide |
| ECG | : Électrocardiogramme |
| ACFA | : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire |
| ACC | : American collège of cardiology |

| | |
|--------------|---|
| AHA | : American heart association |
| DTS | : Débit télésystolique |
| DTD | : Débit télédiastolique |
| IVG | : Insuffisance ventriculaire gauche |
| ETO | : Echographie transoesophagienne |
| ESC | : European society of cardiology |
| FA | : Fibrillation atriale |
| RVP | : Résistances vasculaires périphériques |
| PA | : Pression artérielle |
| TPG | : gradient transpulmonaire |
| INR | : International Normalized Ratio |
| AVK | : Anti-vitamines K |
| NO | : monoxyde d'azote |
| TAVI | : Transcatheteraortic valve implantation |
| ETT | : Echocardiographie Trans-Thoracique |
| BPCO | : Bronchopneumopathie chronique obstructive |
| BPCIA | : Ballon de contre pulsion intra-aortique |
| CEC | : Circulation extracorporelle |
| TCA | : temps de coagulation activée |
| IVD | : Insuffisance ventriculaire droite |
| RVM | : Remplacement valvulaire mitral |

PVM : Plastie de la valve mitrale

CMP : Commissurotomie percutanée

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

AIT : Accident ischémique transitoire

AVC : Accident vasculaire cérébral

FRCVx : Facteurs de risque cardiovasculaires

ATCD : Antécédent

HTA : Hypertension artérielle

BDC : Bas débit cardiaque

Liste des figures

Figure 1 : Médiastin antérieur

Figure 2: Coupe schématique frontale du cœur. Modifiée d'après www.nlm.nih.gov

Figure 3: En systole: vue de la base du coeur après ablation des oreillettes

Figure 4: En diastole: vue de la base du coeur après ablation des oreillettes

Figure 5: La valve mitrale "d'après Frank H"

Figure 6: La valve aortique après ouverture et étalement de l'orifice aortique "d'après Frank H"

Figure 7: La valve tricuspide après ouverture et étalement de l'orifice tricuspide "d'après Frank H"

Figure 8: Appareil circulatoire

Figure 9: Rétrécissement mitral rhumatismal

Figure 10: Classification de Carpentier

Figure 11: Dégénérescence de la valve aortique occasionnant un rétrécissement aortique calcifié

Figure 12: Physiopathologie de la sténose mitrale. HTAP signifie hypertension artérielle pulmonaire.

Figure 13: Physiopathologie de l'HTAP dans les différentes valvulopathies

Figure 14: Physiopathologie de l'IM en fonction du stade (aiguë/chronique).

Figure 15: Remaniements artériels pulmonaires caractéristiques de l'HTAP.

Figure 16: Photographies représentatives des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques de la maladie veino-occlusive (E1-E2) et de l'hémangiomatose capillaire (F1-F2).

Figure 17: Évaluation échocardiographique de base de l'hypertension artérielle pulmonaire.

Figure 18: Evaluation échocardiographique avancée de la fonction du ventricule droit.

Figure 19: Commissurotomie mitrale percutanée avec le ballon d'Inoué. Oblique antérieure droite. Les 4 étapes d'inflation du ballon

Figure 20: Les différentes valves les plus répandues utilisées dans le TAVI.

Figure 21: Les nouvelles valves.

Figure 22: Ballon de contre pulsion intra-aortique.

Figure 23: Les différentes voies d'abord.

Figure 24: Circuit classique de CEC.

Figure 25: Exemple de prothèses mécaniques.

Figure 26: Bioprothèses.

Figure 27: Bioprothèses sans armature.

Figure 28: Résection de l'appareil mitral

Figure 29: Mesure de la taille de la prothèse et mise en place d'une valve mécanique

Figure 30: RVM pa prothèse mécanique.

Figure 31: Technique du remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique.

Figure 32: Vue chirurgicale du remplacement d'une valve aortique par bioprothèse.

Figure 33: Plastie mitrale pour prolapsus du feuillet postérieur

Figure 34: Plication de bord libre

Figure 35: Extension de bord libre en cas de raccourcissement

Figure 36: Réparation de perforation d'une valve

Figure 37: Technique de Vega.

Figure 38: Technique de Carpentier

Figure 39: Prise en charge d'un RM significatif. Arbre décisionnel.

Figure 40 : Fiche d'exploitation recto

Figure 41 : Fiche d'exploitation verso

Figure 42: Répartition des patients selon le sexe

Figure 43: Répartition des patients selon les FRCVx

Figure 44: Répartition des patients selon les différents signes cliniques

Figure 45: Répartition des patients selon le rythme cardiaque

Figure 46: Répartition des patients selon les différents étiologies

Figure 47: Répartition des patients selon le type de CEC

Figure 48 : Répartition des patients selon les différents gestes valvulaires réalisés

Figure 49: Répartition des patients selon les différents antifibrinolytiques

Figure 50: Répartition des patients selon les différentes complications postopératoires

Figure 51 : Courbe de survie

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification des hypertensions pulmonaires: recommandations ERS/ESC 2015

Tableau 2: EuroSCORE

Tableau 3: Les indications chirurgicales en cas de RM

Tableau 4: Les indications chirurgicales de Rao

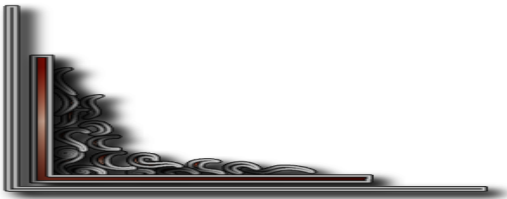
Tableau 5 : Différentes co-morbidités associées

Tableau 6 : Différentes données recueillies par l'ETT

Tableau 7 : Répartition des patients selon l'âge dans les différentes séries



Sommaire



| | |
|---|----|
| Introduction | 1 |
| Généralités | 3 |
| I. Rappels anatomiques : | 4 |
| 1. Position et structure du cœur : | 4 |
| 2. Valves cardiaques :..... | 6 |
| 2.1. Anatomie de la valve mitrale :..... | 7 |
| 2.2. Anatomie de la valve aortique :..... | 10 |
| 2.3. Anatomie de la valve tricuspide : | 12 |
| 2.4. Valve pulmonaire :..... | 14 |
| 3. Vascularisation pulmonaire : | 14 |
| II. Rappels physiologiques : | 16 |
| 1. Le cycle cardiaque : | 16 |
| 2. Physiologie des valves :..... | 18 |
| 2.1. Physiologie de la valve mitrale :..... | 18 |
| 2.2. Physiologie de la valve aortique | 19 |
| 2.3. Physiologie de la valve tricuspide..... | 20 |
| 3. Physiologie de la circulation pulmonaire : | 21 |
| 3.1. La PAP :..... | 21 |
| 3.2. Le débit pulmonaire : | 22 |
| 3.3. La régulation du débit pulmonaire:..... | 23 |
| III. Les valvulopathies :..... | 24 |
| 1. Etiopathogénie : | 24 |
| 1.1. Rappels sur le RAA :..... | 25 |
| 1.2. Valvulopathies rhumatismales :..... | 28 |
| 1.3. Valvulopathies dystrophiques et dégénératives :..... | 31 |
| 1.4. Endocardite infectieuse: | 34 |
| 2. Physiopathologie : | 34 |
| 3. Clinique : | 39 |
| 3.1. Signes fonctionnels : | 39 |
| 3.2. Signes physiques :..... | 39 |

| | | |
|-----------------------------|--|------------|
| 3.3. | Radiographie pulmonaire : | 40 |
| 3.4. | Electrocardiogramme : | 40 |
| 4. | Paraclinique : | 41 |
| 4.1. | Echocardiographie : | 41 |
| 4.2. | Coronarographie : | 43 |
| 5. | Histoire naturelle et évolution : [37,38] | 43 |
| 5.1. | Le rétrécissement mitral (RM): | 43 |
| 5.2. | L'insuffisance mitrale (IM) : | 44 |
| 5.3. | Le rétrécissement aortique (RAo) : | 45 |
| 5.4. | L'insuffisance aortique (IAo) : | 45 |
| 5.5. | Rétrécissement tricuspide : | 46 |
| 5.6. | Insuffisance tricuspide : | 46 |
| 6. | Valvulopathies et HTAP : | 47 |
| 6.1. | Définition de l'HTAP : | 47 |
| 6.2. | Classification : | 48 |
| 6.3. | Epidémiologie : | 50 |
| 6.4. | Physiopathologie de l'HTAP dans les valvulopathies : | 50 |
| 6.5. | Anatomopathologie : | 52 |
| 6.6. | Diagnostic : | 55 |
| 7. | Traitement : | 60 |
| 7.1. | But : | 60 |
| 7.2. | Moyens : | 60 |
| 7.2.1. | Traitement médical : | 60 |
| 7.2.2. | Traitement instrumental : | 64 |
| 7.2.3. | Traitement chirurgical : | 67 |
| 7.3. | Indications : | 90 |
| Matériel et méthodes | | 100 |
| I. | Type d'étude : | 101 |
| II. | Objectif de l'étude : | 101 |
| III. | Critères d'inclusion : | 101 |

| | | |
|------------------|--|------------|
| IV. | Limites de l'étude : | 101 |
| V. | Recueil des données : | 102 |
| 1. | Données cliniques recueillies : | 102 |
| 2. | Données paracliniques : | 102 |
| 3. | Données opératoires : | 103 |
| 4. | Données postopératoires : | 106 |
| 5. | Suivi et contrôle : | 106 |
| VI. | Analyse statistique : | 106 |
| Résultats | | 109 |
| I. | Données démographiques et cliniques des patients : | 110 |
| 1. | L'âge : | 110 |
| 2. | Le sexe : | 110 |
| 3. | Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaire : | 111 |
| 4. | Les pathologies associées : | 112 |
| 5. | Clinique : | 112 |
| II. | Données paracliniques : | 113 |
| 1. | Electrocardiogramme : | 113 |
| 2. | Radiographie pulmonaire : | 113 |
| 3. | Echocardiographie trans-thoracique : | 114 |
| 4. | Coronarographie : | 114 |
| 5. | Répartition selon l'étiologie : | 115 |
| 6. | EuroSCORE : | 115 |
| III. | Données opératoires : | 116 |
| 1. | Délai d'intervention : | 116 |
| 2. | Type de CEC et durée CEC : | 116 |
| 3. | Gestes réalisés : | 117 |
| 4. | Sortie de CEC et durée d'intervention : | 118 |
| IV. | Données de réanimation : | 119 |
| V. | Données postopératoires : | 120 |
| 1. | Séjour hospitalier : | 120 |

| | | |
|------|--|-----|
| 2. | Morbidité opératoire : | 120 |
| 3. | Mortalité opératoire : | 121 |
| VI. | Résultats tardifs : | 122 |
| 1. | Evolution clinique : | 122 |
| 2. | Le rapport cardiothoracique : | 122 |
| 3. | Données échographiques : | 122 |
| 4. | Complications : | 122 |
| 5. | Décès tardifs : | 122 |
| | Discussion | 123 |
| I. | Profil épidémiologique : | 125 |
| 1. | Répartition selon l'âge : | 125 |
| 2. | Répartition selon le sexe : | 127 |
| 3. | Antécédents, FRCVx, et facteurs de comorbidité : | 128 |
| II. | Profil clinique et paraclinique : | 129 |
| 1. | Clinique : | 129 |
| 2. | Signes électrocardiographiques : | 130 |
| 3. | Données échocardiographiques préopératoires : | 130 |
| III. | Profil opératoire : | 134 |
| 1. | Timing opératoire : | 134 |
| 2. | Circulation extra corporelle : | 134 |
| IV. | Profil postopératoire : | 135 |
| 1. | Morbidité : | 135 |
| 1.1. | Complications cardiaques : | 135 |
| 1.2. | Complications pulmonaires : | 138 |
| 1.3. | Complications neurologiques : | 139 |
| 1.4. | Complications rénales : | 140 |
| 1.5. | Complications digestives : | 140 |
| 1.6. | Complications infectieuses : | 141 |
| 1.7. | Reprise chirurgicale : | 141 |
| 1.8. | Saignement et transfusion : | 141 |

| | |
|--|-----|
| 1.9. Défaillance multiviscérale : | 143 |
| 2. Mortalité : | 143 |
| 3. Evolution de l'HTAP en postopératoire : | 144 |
| 4. Résultats tardifs : | 146 |
| 4.1. Complications tardives : | 146 |
| 4.2. Décès tardifs : | 146 |
| Conclusion | 148 |
| Résumés | 151 |
| Bibliographie | 155 |



Introduction



Les valvulopathies correspondent à divers dysfonctionnements des valves cardiaques, responsables de sténoses (obstacle au passage de sang) et/ou de fuite valvulaire (reflux de sang).

Toutes les valves cardiaques peuvent être touchées, mais les valves aortiques et mitrales sont les plus fréquemment atteintes.

Ce sont des pathologies dont les causes sont multiples : rhumatismales, infectieuses (endocardite), dégénératives, ischémiques et congénitales.

Dans les pays occidentaux, elles sont souvent d'origine dégénérative, alors que dans les pays en voie de développement, le rhumatisme cardiaque reste l'étiologie la plus fréquente [1].

Au Maroc, le RAA continue à poser un problème de santé publique touchant l'enfant et l'adulte jeune. Sa prévalence est estimée entre 3 et 10 pour 100 000 habitants par an [2]. Le manque de prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu, le retard diagnostique et de prise en charge précoce expliquent en partie le stade avancé des patients et la morbi-mortalité élevée.

Les valvulopathies rhumatismales entrent à la 40^{ième} place des pathologies responsables du plus d'années de vie perdues [3].

L'HTAP constitue la principale complication des valvulopathies du cœur gauche. Elle a longtemps été considérée comme un facteur de mauvais pronostic chez les patients subissant une chirurgie cardiaque avec un risque accru de mortalité [4], vu son retentissement sur le cœur droit.

Notre travail est une étude rétrospective incluant 348 patients, ayant bénéficié d'une chirurgie pour valvulopathie mitrale, aortique et/ou tricuspide, compliquée d'une HTAP importante (≥ 60 mmHg), dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'HMIMV de Rabat, entre Janvier 1994 et Décembre 2015.

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer le retentissement de cette HTAP et surtout d'évaluer le pronostic de la chirurgie valvulaire en présence d'HTAP sévère, ainsi que la morbidité et la mortalité immédiate et à long terme, en comparant nos résultats avec ceux de la littérature.



Généralités



I. Rappels anatomiques :

1. Position et structure du cœur : [5,6]

Le cœur est un organe essentiel à la vie, considéré encore récemment comme le «siège de l'âme» et dont l'arrêt a longtemps défini la mort.

C'est le premier organe fonctionnel du fœtus, les premiers battements cardiaques apparaissant dès le début de la 3e semaine de vie intra-utérine.

Cet organe noble par excellence, est vital par son rôle de pompe du sang vers les vaisseaux sanguins du corps humain grâce à ses contractions rythmiques.

De structure relativement simple, il nécessite, pour assurer son fonctionnement adéquat, l'utilisation d'un muscle non fatigable, de vaisseaux pour le nourrir, de valves unidirectionnelles et d'un automatisme.

Le cœur est logé dans le médiastin antérieur délimité latéralement par les poumons, en bas par la coupole diaphragmatique, en avant par le sternum et le grill costal, en haut par la trachée et les gros vaisseaux et en arrière par le médiastin postérieur contenant l'œsophage (figure 1).

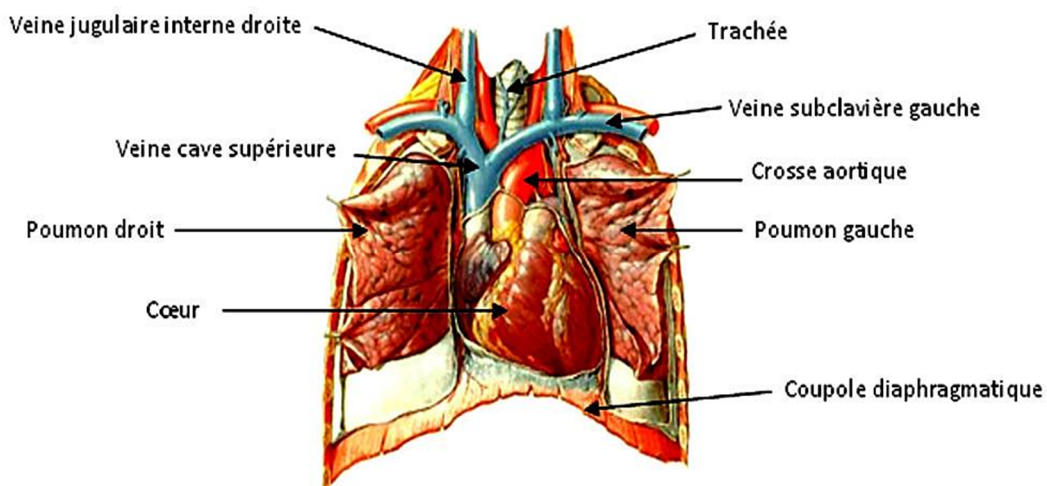


Figure 40 : Médiastin antérieur [7]

C'est un muscle creux qui mesure en moyenne 13 cm de long sur 8 cm de large, et qui pèse environ 300 grammes [6]. Le poids et la taille du cœur varient considérablement en fonction de l'âge, du sexe, de la taille, de la graisse épigardique et de l'état nutritionnel. Son volume et son poids peuvent également augmenter de façon importante en cas de pathologie myocardique, valvulaire ou primitive.

Le cœur comporte deux parties placées en série et séparées par une cloison médiane nommée septum (Figure 2):

- le cœur droit est constitué de l'oreillette droite (OD), de la valve tricuspide, du ventricule droit (VD), de la valve pulmonaire et de l'artère pulmonaire. C'est un système à basse pression qui reçoit le sang des veines systémiques et l'éjecte vers les poumons.

- le cœur gauche comporte l'oreillette gauche (OG), la valve mitrale, le ventricule gauche (VG), la valve aortique et l'aorte. Ce système est dit de haute pression et envoie le sang oxygéné vers l'ensemble de l'organisme.

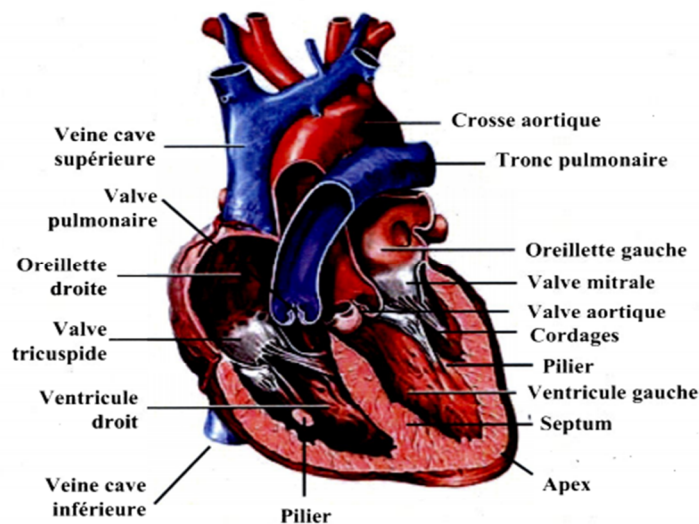


Figure 41: Coupe schématique frontale du cœur. Modifiée d'après www.nlm.nih.gov

2. Valves cardiaques :

Le cœur possède 4 valves principales pouvant être classées sous les dénominations de valves artérielles ou sigmoïdes et valves auriculo-ventriculaires. Il s'agit de systèmes assurant l'étanchéité des cavités et l'écoulement unidirectionnel du flux sanguin. Les valves auriculo-ventriculaires, mitrale et tricuspide, empêchent le sang de refluer vers les oreillettes lors de la contraction des ventricules. Les valves artérielles, aortique et pulmonaire, quant à elles, empêchent le reflux du sang de l'aorte et de l'artère pulmonaire vers les ventricules pendant la diastole.

Chaque orifice auriculo-ventriculaire est constitué d'un appareil valvulaire formé par un anneau fibreux, des valvules, des cordages rattachant les valvules aux piliers musculaires s'insérant eux-mêmes sur l'endocarde. L'orifice tricuspide possède 3 valvules et l'orifice mitral n'en possède que deux appelées grande et petite valve (ou valve antérieure et valve postérieure). Les orifices aortique et pulmonaire sont constitués d'un anneau fibreux et de trois valves dites sigmoïdes.

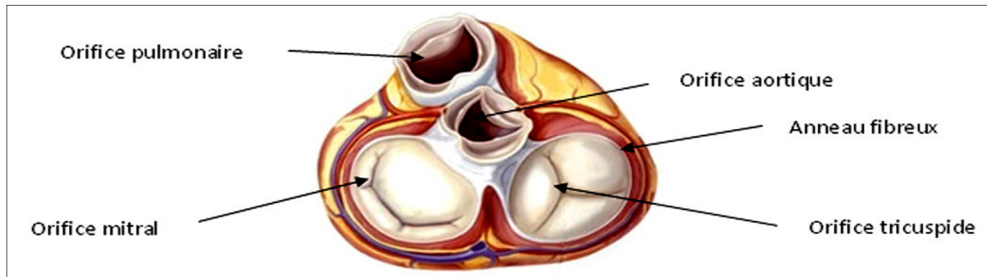


Figure 42: En systole: vue de la base du coeur après ablation des oreillettes [7]

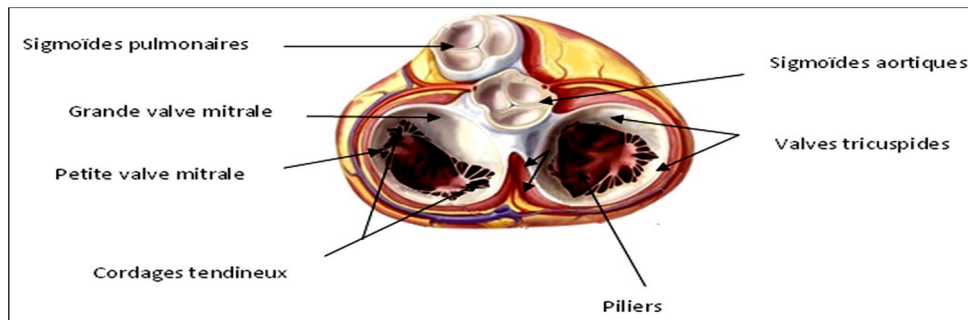


Figure 43: En diastole: vue de la base du coeur après ablation des oreillettes [7]

2.1. Anatomie de la valve mitrale :

L'appareil mitral séparant l'oreillette gauche du ventricule gauche est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments : le voile mitral, l'anneau, les cordages tendineux et les muscles papillaires ou piliers(Figure 5).

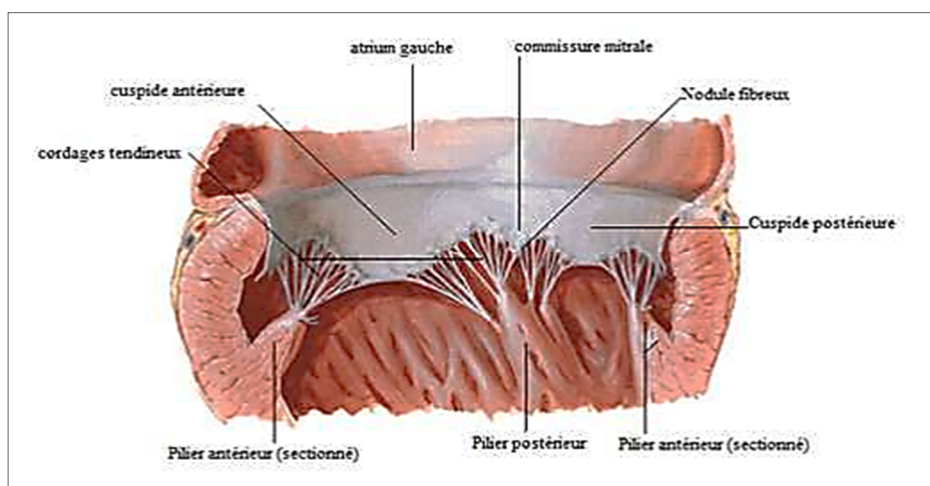


Figure 44: La valve mitrale "d'après Frank H" [8]

a. Voile mitral :

Il s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral. La base de ce voile est amarrée à un anneau fibreux musculaire. 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). Elles permettent la division de la valve mitrale en :

- Valve antérieure (septale ou grande valve mitrale) ; elle a une forme semi-circulaire ou triangulaire
- Valve postérieure (ou murale ou petite valve).

b. Anneau mitral :

C'est une zone de jonction qui donne insertion aux muscles auriculaires et ventriculaires gauches et au voile mitral. C'est un élément flexible. Il comporte deux structures collagènes majeures : les trigones fibreux droit et gauche.

- Le trigone fibreux droit représente la confluence de tissu fibreux provenant des valves mitrales et tricuspides, 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 donne insertion à la valve mitrale postérieure.

c. Cordages tendineux :

Les cordages tendineux s'attachent d'une part à l'extrémité des piliers et d'autre part au tissu valvulaire et l'anneau mitral. Ils peuvent être classés suivant leur hauteur d'insertion entre le bord libre et la base des valves, ou suivant leur siège d'insertion sur les valves antérieures, postérieures ou les commissures.

- Classification en fonction de la hauteur d'insertion :
 - Cordages marginaux : insérés sur le bord libre des valves.
 - Cordages intermédiaires : insérés à la face ventriculaire des valves.
 - Cordages basaux : insérés à la base d'attache des valves.
- Classification en fonction du siège d'implantation valvulaire :
 - - Cordages commissuraux : il existe un cordage commissural par commissure. Son insertion sur le bord libre de la commissure se fait par une trifurcation caractéristique.
 - Cordages de la valve antérieure : deux cordages insérés sur la face ventriculaire de la valve se distinguent par leur épaisseur et leur longueur, on les nomme les cordages principaux. Les autres cordages 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 : ces cordages sont nommés marginaux.

d. Muscles papillaires :

Les muscles papillaires (piliers) se divisent en 2 groupes : un antérolatéral ou antérieur et un postéro-médial ou postérieur.

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

2.2. Anatomie de la valve aortique :

La valve aortique est située entre la voie d'éjection gauche et l'aorte ascendante. Elle constitue la pièce maîtresse du cœur et se rapproche étroitement de la valve pulmonaire en avant et de la valve mitrale du côté postéro latéral, et la valve tricuspide du côté postéro médial.

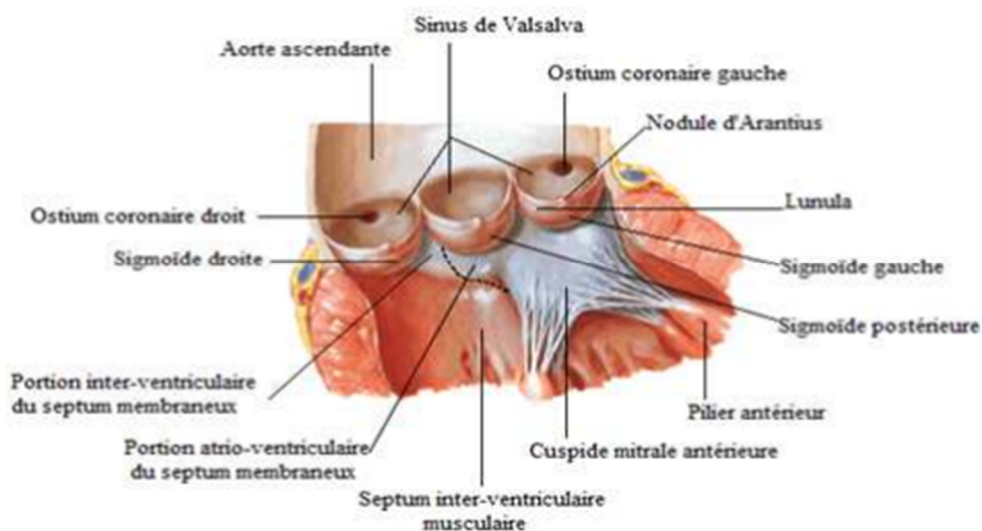


Figure 45: La valve aortique après ouverture et étalement de l'orifice aortique "d'après Frank H"[8]

a. Les cuspides :

La valve aortique, est composée de trois valvules dites sigmoïdes ou cuspides de taille presque identiques. Elles assurent l'étanchéité de l'orifice aortique pendant la diastole ventriculaire. 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.

Il y a deux valvules antérieures, une droite et une gauche, et une valvule postérieure. Le bord pariétal de chaque valvule s'insère sur l'anneau fibreux aortique et décrit une légère concavité. La partie postérieure de la valvule antéro-gauche a une insertion commune avec la grande valve mitrale (« continuité mitro- aortique »).

e. Les sinus de Valsalva :

Les valves ont de minces replis membraneux, limitant avec la partie correspondante de la paroi aortique, des poches en nid de pigeon appelées sinus de Valsalva. Leur concavité est tournée vers l'aorte.

Contrairement à la valve mitrale, la valve aortique est dépourvue de cordages tendineux. Dans les sinus de Valsalva antérieures naissent les artères coronaires gauche et droite.

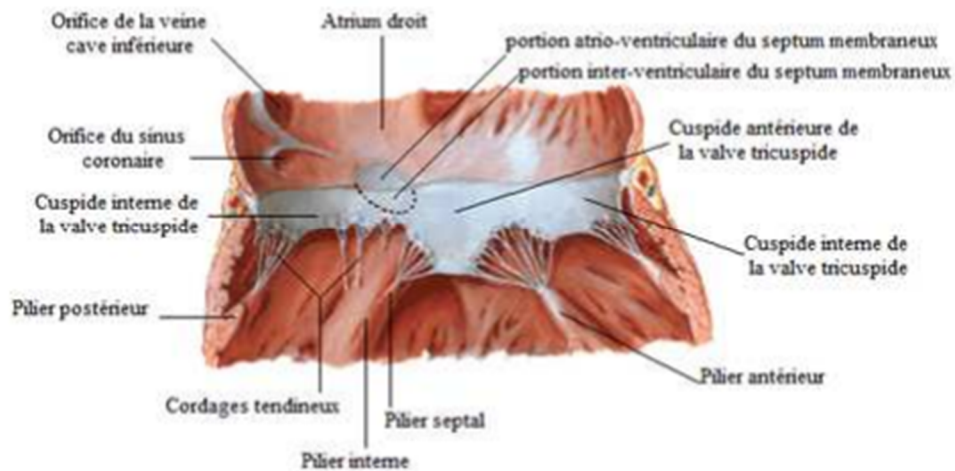
b. La jonction sino-tubulaire :

La limite inférieure de chaque sinus correspond à l'insertion de la cuspside et sa limite supérieure est clairement marquée par un épaissement incurvé de la paroi aortique dite crête supra-aortique ou jonction sino-tubulaire. On appelle racine aortique la portion de l'aorte comprise entre l'anneau aortique et la jonction sino tubulaire.

c. L'anneau aortique :

L'anneau est une structure de collagène qui se trouve au niveau de la jonction de la valve aortique et du septum ventriculaire. Il sert à fournir un soutien structurel à la valve aortique, en forme de couronne qui s'étend au niveau des sinus aortiques et s'attache à la média de l'aorte du côté distale et au septum ventriculaire musculo-membraneux du côté proximal et en avant.

2.3. Anatomie de la valve tricuspide :



**Figure 46: La valve tricuspide après ouverture et étalement de l'orifice tricuspide
"d'après Frank H" [8]**

a. Voile tricuspide :

Le voile tricuspide descend de son insertion annulaire comme un rideau dans le ventricule droit. Il est classiquement divisé en 3 cuspidés séparées par 3 commissures.

- Valve antérieure : la plus grande, semi-circulaire parfois quadrangulaire. Le feuillet antérieur est attaché à la portion antérolatérale de l'anneau
- Valve postérieure : est la plus petite
- Valve septale : est en contact direct avec le septum interventriculaire
- Comme le voile mitral, son bord libre présente plusieurs indentations dont 3 sont constantes : les commissures.
- Commissure antéro-septale : entre valve antérieure et septale
- Commissure antéropostérieure : entre valve antérieure et postérieure
- Commissure antéro- septale : entre valve postérieure et septale.

b. Anneau tricuspide :

Est situé à la jonction auriculo-ventriculaire droite. Il ne s'agit pas d'un anneau fibreux continu bien défini. Seule la partie correspondant à l'insertion de la valve septale et la commissure antéro-septale est solide et fibreuse alors que la partie postérieure est en contact direct avec le myocarde et se dilate au cours des insuffisances tricuspides.

c. Cordages tendineux :

Comme la valve mitrale, la valve tricuspide est munie de cordages en éventail, de zone rugueuse et cordages basaux. Mais il existe deux types de cordages spécifiques pour la valve tricuspide les cordages marginaux et profonds.

- Cordages marginaux : prennent leur origine au sommet des muscles papillaires, mais s'insèrent sur le bord libre des valves.
- Cordages profonds passent à distance du bord libre pour s'insérer dans la partie proximale de la zone rugueuse en se divisant en 2 ou 3 branches.

d. Muscles papillaires :

La valve tricuspide s'amarre à 3 groupes de muscle papillaire.

- Pilier antérieur : de forme conique et se détachant de la partie moyenne du ventricule droit.
- Pilier postérieur : parfois dédoublé se détachant de la paroi postérieure du ventricule droit.
- Pilier septal ou cordage tendineux se détache de la paroi septale du VD directement ou par l'intermédiaire de petites colonnes charnues dont un seul est constant et conique au voisinage de l'extrémité supérieure de la bandelette ansiforme ou le muscle papillaire du cône artériel de Luschka.

2.4. Valve pulmonaire :

La valve pulmonaire est une valve artérielle. Elle est traversée par un sang non oxygéné sortant du ventricule droit et allant vers le poumon en passant par l'artère pulmonaire, pour y subir l'hématose.

L'orifice pulmonaire est positionné en avant de l'orifice aortique et orienté en haut, à gauche et en arrière.

Sa structure ressemble à celle de la valve aortique avec 3 valvules sigmoïdes ou semi-lunaires, qui sont cependant plus fines et insérées sur un anneau circulaire qui sépare le ventricule droit de l'artère pulmonaire. Elles sont disposées sous forme de cupule ou en nid d'hirondelle. On distingue : la sigmoïde antérieure et les deux autres postérieures droite et gauche. La partie moyenne du bord libre de chaque valvule est occupée par un nodule fibreux: nodule de Morgagni, qui participe à son étanchéité et qui est prolongé de chaque côté par une mince bande semi-lunaire translucide, la lunule.

Elle présente un rapport étroit avec le tronc de l'artère coronaire gauche. Il est donc important de garder en tête la proximité de cette artère lors de la chirurgie de la valve pulmonaire.

3. Vascularisation pulmonaire : [9, 10]

La vascularisation pulmonaire est double, constituée d'une vascularisation fonctionnelle : artères et veines pulmonaires et d'une vascularisation nourricière d'origine systémique : artères et veines bronchiques.

L'artère pulmonaire, ou tronc pulmonaire, prend naissance à partir du ventricule droit. Ce vaisseau bien que véhiculant du sang veineux, correspond à une artère car elle le transporte hors du cœur avec une pression relativement

élevée et de façon pulsatile. Le tronc pulmonaire s'étend jusqu'à la concavité de la crosse aortique où il se place à gauche de l'aorte descendante. Cette artère pulmonaire se divise en artère pulmonaire droite et gauche. Chacune de ces branches formant en partie le pédicule pulmonaire correspondant.

- Artère pulmonaire droite : Longue de 5 à 6 cm, elle se dirige horizontalement vers le hile du poumon droit. Dans ce trajet, elle repose immédiatement sur l'oreillette droite. Elle répond en arrière à la bronche droite et en avant, à l'aorte ascendante et la veine cave supérieure qu'elle croise.
- Artère pulmonaire gauche : Un peu plus courte que la droite, elle se dirige horizontalement vers le hile gauche. Elle est en rapport en bas avec l'oreillette gauche, en arrière, avec la bronche souche, et en avant avec le péricarde puis avec les veines pulmonaires gauches.

Les artères pulmonaires droite et gauche se subdivisent en artères lobaires, segmentaires et sous-segmentaires jusqu'aux bronchioles terminales. A ce niveau, elles deviennent des artérioles qui cheminent le long des bronchioles et des alvéoles pour finalement former un réseau capillaire.

Les veines pulmonaires naissent de ce réseau capillaire, au nombre de quatre, elles s'abouchent dans l'oreillette gauche. Les artères de la vascularisation nourricière naissent de l'aorte thoracique et vascularisent l'ensemble des voies aériennes, la plèvre et la paroi des artères pulmonaires, elles cheminent le long des parois bronchiques [10].

II. Rappels physiologiques :

1. Le cycle cardiaque : [11,12]

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

Cet appareil comporte deux circuits spécialisés et indépendants: la grande circulation (circulation générale ou systémique) et la petite circulation (circulation pulmonaire). Ces deux portions de l'appareil circulatoire ne se rejoignent qu'au niveau du cœur, de sorte que ces deux circuits se trouvent reliés «en série » (figure 8). Ainsi, une fraction de sang qui a traversé la circulation systémique traverse ensuite obligatoirement la circulation pulmonaire.

La circulation du sang se fait dans un système tubulaire fermé composé de vaisseaux sanguins, dans lequel le cœur agit comme pompe centrale.

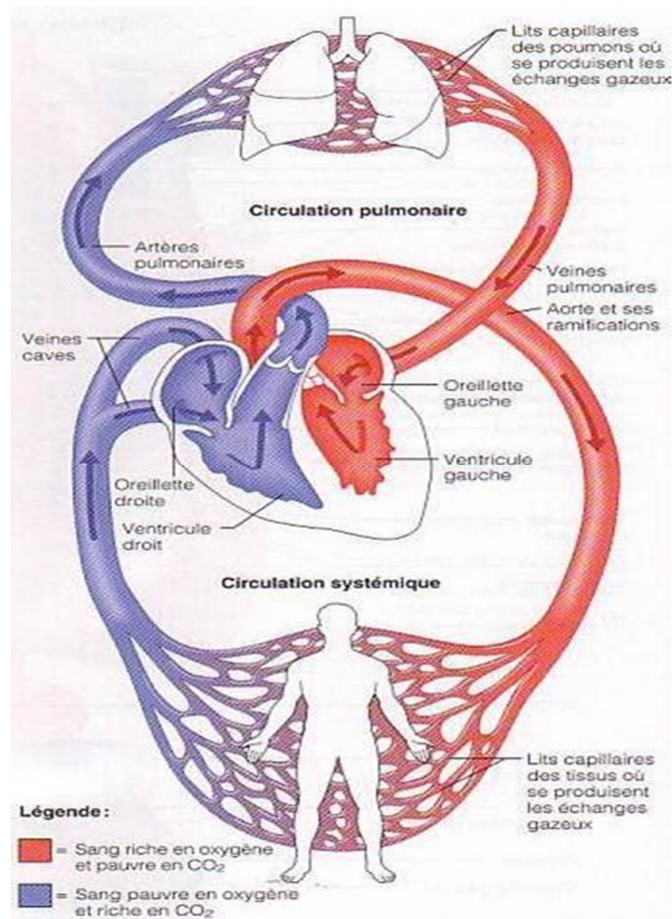


Figure 47: Appareil circulatoire

Le réseau pulmonaire présente normalement une résistance légère à l'écoulement sanguin : la charge du ventricule droit est ainsi modérée avec des pressions moyennes de 10-12 mmHg et des pressions maximales de l'ordre de 20-25 mmHg.

Par opposition, la circulation systémique, qui permet la perfusion des organes et des membres inférieurs et supérieurs, est un système à hautes pressions (pression moyenne normale de 95-105 mmHg, pression maximale de 120-130 mmHg). Le ventricule gauche éjecte le sang dans l'aorte ascendante à travers la valve aortique pendant la systole. Dans le même temps, le sang

oxygéné rempli l'oreillette gauche à travers les quatre veines pulmonaires. Son volume augmente alors car la valve mitrale est fermée. Le remplissage ventriculaire s'effectue durant la diastole. Le ventricule débute sa relaxation et la pression ventriculaire chute et devient inférieure à la pression auriculaire. La valve mitrale s'ouvre et le sang présent dans l'oreillette gauche afflue dans le ventricule. Puis les pressions s'équilibrent (diastase) jusqu'à la contraction de l'oreillette en fin de diastole, ce qui finit de remplir le ventricule.

2. Physiologie des valves :

2.1. Physiologie de la valve mitrale :

En réalité la valve mitrale est un complexe dont le fonctionnement est assuré par 4 éléments.

a. La systole auriculaire

Assure 20% du remplissage ventriculaire gauche mais n'est pas indispensable à l'étanchéité valvulaire.

b. Dynamique de l'anneau mitral

L'anneau mitral de taille moyenne de 32mm et une surface de 4 à 6cm², c'est une structure flexible qui change de forme et se déplace durant le cycle cardiaque. De forme elliptique devient plus circulaire en télé diastole et plus aplati en systole tout en se déplaçant vers la pointe et à droite. La taille de l'anneau augmente progressivement durant la diastole puis se rétrécit durant la systole.

c. Mouvements des valves et dynamique du flux mitral

- **Mouvements des valves**

Durant la systole ventriculaire les valves sont accolées empêchant le sang de passer vers l'oreillette gauche et en début de la diastole les valves s'ouvrent permettre le remplissage ventriculaire.

- **Dynamique du flux mitral**

Le flux mitral n'est ni uniforme ni symétrique et est caractérisé par la formation de tourbillon. En effet dès l'ouverture un petit tourbillon se forme sur le bord libre valvulaire ensuite le jet entrant heurte l'apex et se disperse sur les parois vers la base essentiellement derrière la grande valve mitrale. Ce second tourbillon balaie le petit et l'absorbe. Après, le pic diastolique, la valve mitrale antérieure se ferme et juste avant que le remplissage ventriculaire soit complet, la valve postérieure commence aussi à se fermer. La différence de mouvement entre les deux valves est due à l'asymétrie du tourbillon ventriculaire.

d. Rôle des muscles papillaires

En plus de l'inversion du gradient auriculo-ventriculaire le mécanisme d'ouverture de la valve mitrale fait intervenir la contraction des muscles papillaires.

2.2. Physiologie de la valve aortique

L'ouverture des valves s'explique de façon satisfaisante par l'inversion de la différence de pression au début de la systole entre cavité ventriculaire et l'aorte, à la fin de la contraction iso volumique, lorsque la pression du VG dépasse celle de l'aorte, permettant l'éjection du sang.

Mais si l'ouverture des valves est facile à comprendre, en revanche, le mécanisme de la fermeture est plus complexe : en plus de la différence de pression ventriculo-aortique pendant la diastole et la contraction iso volumique qui maintiennent les valves fermées, il fait intervenir de manière active les sinus de Valsalva (travaux de Belhouse et Talbot).

Dès le début de l'éjection, le flux sortant à hauteur des bords libres des valves se divise en 2 parties:

- Une partie principale centrale, poursuit son trajet dans l'aorte ascendante.
- Une partie latérale, se dirige vers les sinus entre la paroi artérielle et la face pariétale des valves en formant un vortex avant de regagner le flux principal.

Ce vortex a deux conséquences : La première est la création d'une relation dynamique entre la pression aortique et la pression dans le sinus de telle sorte au moment de la décélération la pression sinusale dépasse la pression sous valvaire (VG) les valves se rapprochent pour la fermeture. La deuxième est d'empêcher les valves de s'accoler à la paroi aortique et donc leur succion par les ostia coronaires.

2.3. Physiologie de la valve tricuspide

L'ouverture des valves est complètement passive. Elle dépend de la différence de pressions en amont et en aval de la valve alors que la fermeture fait intervenir le changement de taille de l'anneau durant le cycle cardiaque.

a. Anneau tricuspide

Comme pour la valve mitrale, les dimensions de l'anneau tricuspide varient durant le cycle cardiaque. Sa circonférence maximale est atteinte en méso-diastole, puis diminue en télé diastole sous l'influence de la contraction auriculaire.

b. Mouvements des valves

La contraction auriculaire droite produit un raccourcissement qui n'intéresse que la portion myocardique de l'anneau, en regard des valves antérieure et postérieure qui sont ainsi amenées au contact de la valve septale amarrée à la portion fibreuse de l'anneau.

c. Flux tricuspide

Durant la diastole, on observe deux ondes : La première survenant en proto et méso diastole correspondant au remplissage passive (onde d) ; la deuxième, moins importante, en rapport avec la chasse auriculaire en télé diastole (onde a). Puis survient une déflexion négative due au bombement du plancher tricuspide lors de la contraction ventriculaire droite.

3. Physiologie de la circulation pulmonaire : [13]

La circulation pulmonaire est la seule circulation d'organe qui voit transiter la totalité du débit cardiaque. Ce système est principalement destiné à assurer les échanges gazeux : oxygénation artérielle et élimination du gaz carbonique.

3.1. La PAP :

Il s'agit normalement d'une circulation à basse pression par rapport à la circulation systémique, la pression moyenne est de 10 à 12mmHg. Le maintien de cette pression correspond à une nécessité physiologique et hémodynamique. En effet, l'oxygène est un gaz peu soluble et donc diffuse difficilement de l'air vers le plasma. Pour que ce gaz puisse arriver dans le sang, il est nécessaire que la distance de diffusion soit la plus courte possible, ceci implique des vaisseaux à parois minces, ne pouvant donc supporter que des pressions intravasculaires faibles.

3.2. Le débit pulmonaire :

Le débit pulmonaire obéit à la loi de Poiseuille. Selon cette loi, la différence de pression entre 2 segments d'un conduit est le produit de la résistance (qui dépend du diamètre des vaisseaux) que multiplie le débit circulatoire.

On distingue deux types de résistance dans la circulation pulmonaire :

- Les résistances précapillaires : différence de pression entre la pression artérielle pulmonaire (Pap) et la pression capillaire (PCAP).
- Les résistances post-capillaires (après les capillaires pulmonaires) : différence de pression entre la pression capillaire et la pression dans l'oreillette gauche (POG) et les veines pulmonaires.

La loi de Poiseuille : $R = \frac{8L/r^4}{\eta}$

- Le rayon du tube (r).
- La longueur du tube (L).
- La viscosité (η).
- R : résistance

Relation entre la pression, le débit et la résistance : $D = \frac{\Delta P}{R}$

- D : débit
- ΔP : différence de pression
- R : la résistance

3.3. La régulation du débit pulmonaire:

La circulation pulmonaire est capable de s'adapter aux variations du débit sans modification importante du travail du ventricule droit et donc de la pression artérielle pulmonaire, ceci est permis par le maintien des résistances vasculaires faibles dans la circulation pulmonaire, grâce aux phénomènes de recrutement (ouverture des capillaires initialement fermées) et de distension (augmentation du diamètre des vaisseaux).

En outre, la circulation pulmonaire possède un système de régulation de la vasomotricité qui lui est propre : la vasoconstriction hypoxique qui est consécutive à la baisse de la pression artérielle en oxygène, le seuil se situant autour de 60 mmHg, et concerne les vaisseaux dont le diamètre est inférieur à 300 μm . Elle permet de réduire la perfusion dans les zones mal ventilées et d'ajuster la perfusion capillaire pulmonaire à la ventilation alvéolaire améliorant ainsi l'oxygénation artérielle [14,15].

La circulation peut être modulée par de nombreux facteurs (neurohumoraux, endocrines, paracrines et autocrines).

III. Les valvulopathies :

1. Etiopathogénie :

Les origines rhumatismale et dégénérative sont les causes les plus fréquentes de survenue de valvulopathies, selon la répartition géographique et l'âge des patients.

Les autres étiologies moins fréquentes :

- Endocardite infectieuse
- Ischémique
- Congénitale
- Secondaire: cardiopathie dilatée non ischémique ; cardiomyopathie hypertrophique ; maladie du tissu élastique et du collagène (Marfan, EhlersDanlos) ; maladies de l'aorte
- Inflammatoires auto-immunes non rhumatismales : connectivites (lupus érythémateux systémique ; polyarthrite rhumatoïde), spondylarthrite ankylosante HLA B27, endocardite thrombotique non infectieuse
- Métaboliques : métabolisme sérotoninergique (tumeurs carcinoïdes, médicaments agonistes du récepteur 5 HT 2B de la sérotonine) ; Amylose ; maladie de surcharge (mucopolysaccharidoses)
- Agents physiques : traumatisme ; iatrogène ; irradiation
- Causes diverses : maladie de Takayasu ; maladie de Wegener ; fibrose endomyocardique, IRC...

Dans notre contexte, la fréquence du rhumatisme articulaire aigu dans les suites des infections à streptocoque bêta hémolytique du groupe A, et qui sévit toujours selon le mode endémique, fait que les valvulopathies rhumatismales ont une forte prévalence.

1.1. Rappels sur le RAA :

1.1.1. Physiopathologie et épidémiologie:

Le RAA est la conséquence d'une réaction auto-immune qui survient après une infection pharyngée à *Streptococcus pyogenes*. Le mimétisme antigénique entre certaines protéines de surface de la bactérie - épitopes spécifiques - et les cellules de l'hôte est à l'origine d'une réaction immunologique croisée survenant sur un terrain génétiquement prédisposé. La pathogénie de la réaction immunologique du RAA est complexe et implique les mécanismes de l'immunité humorale et de l'immunité cellulaire [16].

La physiopathologie exacte n'est pas encore élucidée mais il semble admis qu'elle repose sur une triade associant : une susceptibilité génétique de l'hôte, une réponse auto immune inappropriée et le caractère rhumatogène de la souche streptococcique. C'est donc l'expression clinique d'un conflit immunologique entre l'hôte et le streptocoque du groupe A, traduisant une réponse cellulaire et humorale anormale des sujets génétiquement prédisposés.

Il traduit l'ensemble des manifestations inflammatoires touchant essentiellement le cœur, les articulations, le système nerveux central et la peau.

La cardiopathie rhumatismale (CR) résulte de l'exposition répétée, souvent asymptomatique, au streptocoque du groupe A.

Tandis que le RAA touche de façon prédominante les enfants âgés de 5 à 14 ans, le pic d'incidence de la CR est à 19 ans chez les hommes et 23 ans chez les femmes.

Actuellement, le RAA est devenu une maladie virtuelle dans les pays industrialisés avec une incidence annuelle moyenne depuis les années 1980 de

l'ordre de 0,5/100 000 enfants, âgés de 5 à 18 ans [17].

À l'inverse, dans les pays émergents, le RAA est endémique [18].

En 1990, la prévalence du RAA au Maroc est estimée à 9,85 ‰ [19].

En 2010, la cardiopathie rhumatismale est au 33ième rang des causes de décès dans le monde avec 345 000 morts par an [3].

1.1.2. Diagnostic :

Le diagnostic de RAA est basé sur l'association de critères majeurs et mineurs. Les dernières recommandations notamment australiennes [20] et la révision des critères historiques de Jones publiés en avril 2015 par l'American Heart Association [21] incluent la cardite infra clinique comme critère majeur, diagnostiquée par échocardiographie.

| | |
|---|--|
| Les manifestations majeures : <ul style="list-style-type: none">- Cardite clinique ou infraclinique à l'échocardiographie,- polyarthrites,- chorée,- érythème marginé,- nodules sous cutané | Les manifestations mineures : <ul style="list-style-type: none">- Fièvre,- Arthralgies,- CRP > 30 mg/l, ou VS accélérée- allongement du PR à l'ECG |
|---|--|

Il faut donc :

- deux manifestations majeures,
- ou une manifestation majeure et deux mineures,
- et une évidence d'infection à Streptocoque du groupe A :
 - Taux élevé ou croissant d'antistreptolysine O ou d'un autre anticorps anti streptococcique,
 - ou une culture positive sur un prélèvement pharyngé

- ou un test diagnostique rapide positif pour les streptocoques du groupe A.

Pour l'échocardiographie, un consensus a été récemment établi par des experts internationaux, sous l'égide de la *World heart federation*[22], qui énonce les critères diagnostiques échographiques de la cardiopathie rhumatismale, y compris pour les formes infracliniques.

1.1.3. Traitement :

L'antibiothérapie (essentiellement à base de pénicilline G) est la pierre angulaire du traitement de l'accès aigu de RAA et aussi de la prévention. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (efficaces sur les polyarthrites), les corticostéroïdes en cas de cardite sévère, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque sont également utilisés. [23]

Il est recommandé l'instauration d'une antibioprophylaxie secondaire par Pénicilline G retard intra musculaire administrée toutes les 3 à 4 semaines. La durée du traitement dépend de la date de la dernière attaque de RAA, de l'âge du patient et de la sévérité des lésions valvulaires [24]. Le traitement de la cardite rhumatismale s'articule initialement autour de cette antibioprophylaxie, qui doit être poursuivie, en cas de CR sévère, jusqu' au moins l'âge de 40 ans [20]. En cas de progression vers une valvulopathie sévère, le traitement consiste essentiellement en la prise en charge des complications.

La prévention primaire est d'une importance primordiale reposant sur le traitement des pharyngites streptococciques. En effet, celle-ci diminuerait l'incidence du RAA.

La recherche actuelle se concentre sur le développement d'un vaccin antistreptococcique. Mais la variabilité géographique des souches et l'implication potentielle d'autres groupes de streptocoques compromettent le succès de ces recherches cliniques [25].

1.2. Valvulopathies rhumatismales :

1.2.1. Valve mitrale :

❖ Rétrécissement mitral :

Les valves sont épaisses surtout au niveau de leur bord libre ; scléreuses et parfois calcifiées. Les commissures sont fusionnées et l'orifice est habituellement en forme de fente avec des lésions variables de l'appareil sous valvulaire du simple épaissement des cordages jusqu'à leur disparition ; avec insertion directe des piliers sur les valves. La sténose peut être pure ou associée à une fuite.

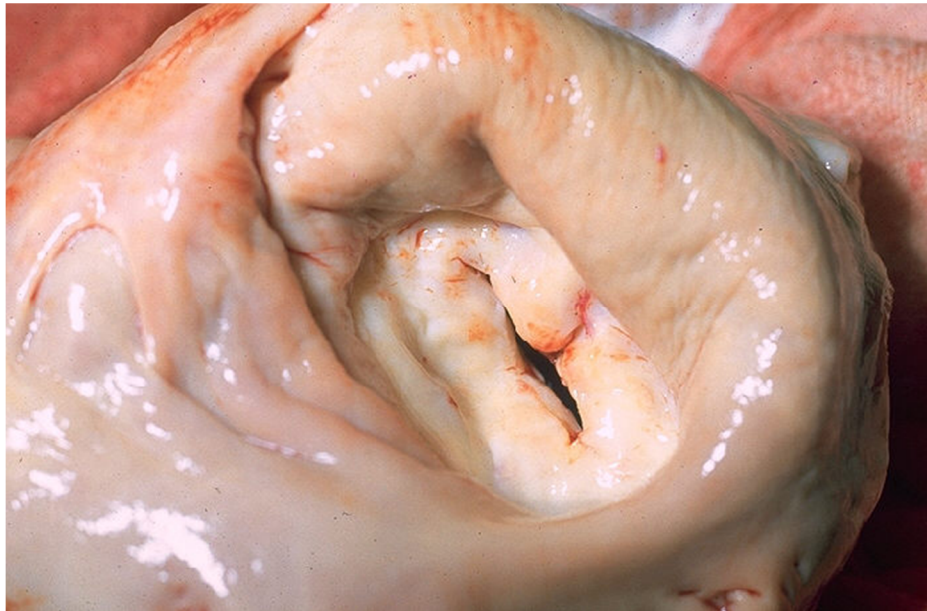


Figure 48: Rétrécissement mitral rhumatismal [26]

❖ **Insuffisance mitrale :**

La régurgitation résulte de l'épaississement des feuillets et du raccourcissement des cordages tendineux empêchant la coaptation parfaite des feuillets pendant la systole (type IIIa de la classification de Carpentier).

La classification fonctionnelle des lésions occasionnant une insuffisance mitrale selon le mécanisme en cause permet de guider la stratégie chirurgicale par une bonne analyse lésionnelle.

Classification fonctionnelle de L'IM et correspondance des lésions anatomiques. d'après Carpentier et al[27]

Type I : Mouvements valvulaires normaux : Il correspond aux IM par dilatation annulaire ou par perforation valvulaire liée à une endocardite infectieuse.

Type II : Mouvements valvulaires exagérés ou prolapsus valvulaire : Il correspond aux IM dégénératives, les endocardites infectieuses et les fuites mitrales ischémiques avec rupture de pilier.

Type III : Mouvements valvulaires limités : Il correspond aux IM restrictives ----- - Type III a : la restriction des mouvements valvulaires prédomine en diastole par défaut d'ouverture, c'est l'apanage des fuites rhumatismales.

- Type III b : La restriction des mouvements valvulaires est systolique, elle se voit dans les IM ischémiques et fonctionnelles des cardiomyopathies dilatées évoluées.

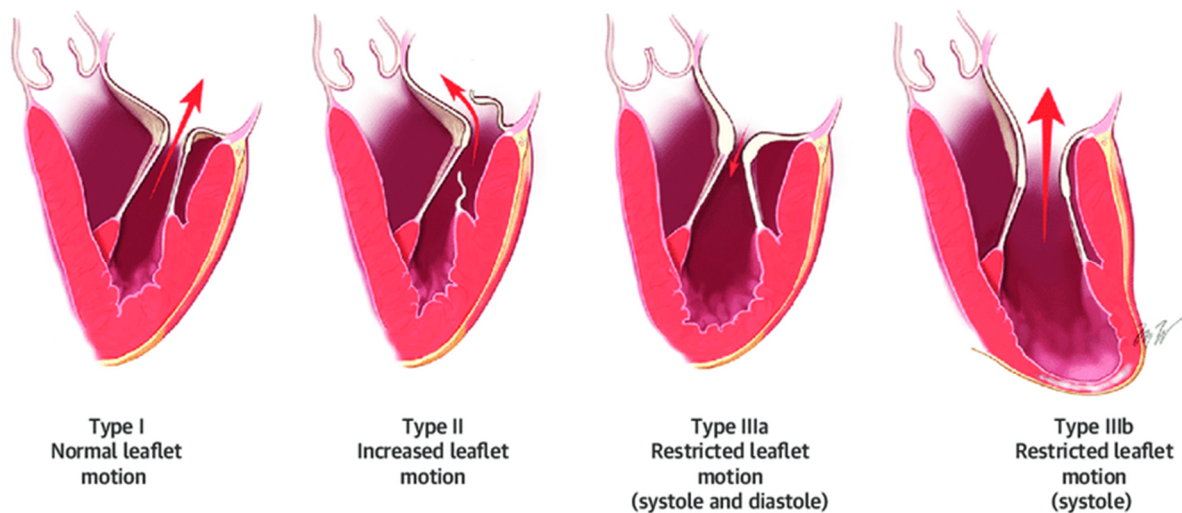


Figure 49: Classification de Carpentier [28]

1.2.2. Valve aortique :

❖ Rétrécissement aortique :

On retrouve initialement des dépôts thrombotiques sur le bord libre des valves responsables de la fusion commissurale. Le processus de fusion peut affecter les trois commissures de manière symétrique ou prédominer sur une commissure ; secondairement survient le processus de calcifications pouvant obstruer les ostia coronaires.

❖ Insuffisance aortique :

Les valves sont épaissies et deviennent ensuite rigides et rétractées, empêchant ainsi leur coaptation diastolique. Dans un cas sur trois, on observe une discrète fusion commissurale et l'anneau est d'autant plus dilaté que l'évolution a été longue.

1.2.3. Valve tricuspide :

Epaississement puis rétraction des feuillets tricuspidiens avec perte plus ou moins importante de leur mobilité qui entraîne le plus souvent une maladie tricuspidiennne, rarement un rétrécissement tricuspide ou une insuffisance tricuspidiennne pure.

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

1.3. Valvulopathies dystrophiques et dégénératives :

1.3.1. Valve mitrale :

❖ Rétrécissement mitral dégénératif est rare,

Les atteintes mitrales dégénératives se caractérisent par des calcifications de l'anneau débordant parfois sur les feuillets valvulaires avec un simple épaissement fibreux des commissures non fusionnées et un appareil sous valvulaire non remanié. Elles sont fréquemment observées chez le sujet âgé.

❖ Insuffisance mitrale dégénérative :

Cette forme associe à des degrés divers d'élongation ou de rupture de cordages et des anomalies du tissu valvulaire responsables d'un prolapsus et fuite.

Les étiologies dégénératives représentent actuellement la première cause d'insuffisance mitrale organique dans les pays industrialisés.

Elles peuvent être séparées en deux groupes :

- Insuffisances mitrales dystrophiques : Elles correspondent à une anomalie du tissu conjonctif, fragilisant la valve et l'appareil sous valvulaire,

On distingue deux formes:

* La dégénérescence primitive des cordages : Rencontrées habituellement chez l'adulte masculin de plus de 50 ans. Les feuillets valvulaires sont peu déformés, fins, et les cordages sont plus fragiles. Ainsi la régurgitation, survient lors d'une rupture de cordage, le plus souvent ceux destinés à la valve postérieure.

* La dégénérescence myxoïde (maladie de Barlow) : L'origine génétique de ce syndrome est suspectée, mais le gène n'a pas encore été identifié. Sa transmission serait autosomique dominante avec une pénétrance variable. Elle touche plus souvent l'adulte jeune. Elle est caractérisée par un excès d'étoffe valvulaire intéressant la valve et le cordage.

- Insuffisances mitrales par dégénérescence fibro-élastique sans prolapsus : Elles se rencontrent chez les sujets âgés, plus fréquemment chez l'homme. Elles sont secondaires à une sclérose des feuillets, ou calcifications isolées de l'anneau, entraînant sa déformation et sont généralement responsables de fuites modérées.

Elles peuvent être responsables d'une double fuite mitrale et aortique, en particulier dans la maladie de Marfan [21].

La pathologie dégénérative, la cause la plus fréquente dans les pays développés, peut aussi être responsable chez le sujet âgé d'un rétrécissement aortique calcifié et d'une insuffisance mitrale organique par calcification de l'appareil mitral. A ces lésions s'associera une insuffisance tricuspide fonctionnelle.

1.3.2. Valve aortique :

❖ Rétrécissement aortique dégénératif : maladie de Monckberg

Il constitue un problème de santé dans les pays développés et représente 70% des valvulopathies des personnes âgées. Ces lésions sont caractérisées par un épaissement sous endothélial de la face aortique des sigmoïdes secondaire à une infiltration cellulaire et à une accumulation de protéines, lipides, avec dépôt calcaires. Les facteurs de risque identiques à ceux de l'athérosclérose vasculaire (dyslipidémie, diabète, hypertension artérielle, tabagisme, âge...) ont été reconnus dans la genèse de cette pathologie. Les calcifications progressent et se déposent au fond des nids sigmoïdiens entraînant une rigidité des valves tout en respectant les commissures. Mais à un stade tardif l'appareil valvulaire se transforme en un cône rigide calcifié à surface réduite.



Figure 50: Dégénérescence de la valve aortique occasionnant un rétrécissement aortique calcifié [29]

❖ **Insuffisance aortique dystrophique :**

Dans les pays occidentaux : les IA dystrophiques sont actuellement les plus fréquentes, alors que les IA rhumatismales sont devenues rares.

- Dystrophie élastique : Il existe deux principales formes :

- La dysplasie élastique sans cause évidente appelée également la maladie annulo-ectasiantes intéressant l'anneau aortique, la paroi de l'aorte ascendante et les valves, rencontrée dans le syndrome de Marfan ; le syndrome d'Ehlers – Danlos plus rarement.

- La dysplasie valvulaire isolée primitive ou syndrome des valves flasques

1.4. Endocardite infectieuse:

Elle se présente sous forme de végétations de taille variable. Au niveau des sigmoïdes aortiques, elles siègent sur leur versant ventriculaire, au niveau des feuillets mitraux 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.

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

2. Physiopathologie :

Le dysfonctionnement valvulaire peut correspondre soit à un défaut d'ouverture, c'est le rétrécissement ou la sténose, soit à un défaut de fermeture et c'est l'insuffisance ou la fuite.

La présence d'un rétrécissement valvulaire engendre un obstacle permanent à l'écoulement du sang entraînant :

- apparition d'un gradient de pression transvalvulaire.
- en amont, une augmentation des pressions secondaire à l'obstacle :

Il existe alors « une surcharge barométrique » d'amont qui retentit sur la vascularisation d'amont artérielle ou veineuse.

- en aval, une sous-perfusion avec un bas débit.

Lors d'une insuffisance valvulaire, le ventricule fournit plus de travail pour maintenir un débit optimal. Ceci entraîne « une surcharge volumétrique responsable de la dilatation ventriculaire avec comme conséquences :

- stase en amont avec essoufflement, œdèmes]
- bas débit périphérique

Manifestations hémodynamiques :

✦ Valve mitrale :

➤ En cas de rétrécissement mitral (RM), la présence d'un obstacle mécanique se traduit par l'apparition d'un gradient de pression diastolique entre l'atrium gauche et le ventricule gauche [30]. Ceci entraîne :

- Une élévation de la pression de l'oreillette gauche et une dilatation auriculaire gauche favorisant la survenue de trouble de rythme auriculaire, en particulier la fibrillation auriculaire, ainsi que la stase sanguine qui peut se compliquer d'embolie systémique.

- Une élévation de la pression dans les veines et les capillaires pulmonaires, réalisant une hypertension artérielle pulmonaire postcapillaire, qui devient mixte (hypertension post et pré-capillaire) par la suite.

- Le retentissement sur le cœur droit se manifeste par une augmentation de la postcharge ventriculaire droite, ce qui entraîne une hypertrophie puis une

défaillance ventriculaire droite avec insuffisance tricuspidiennne [31].

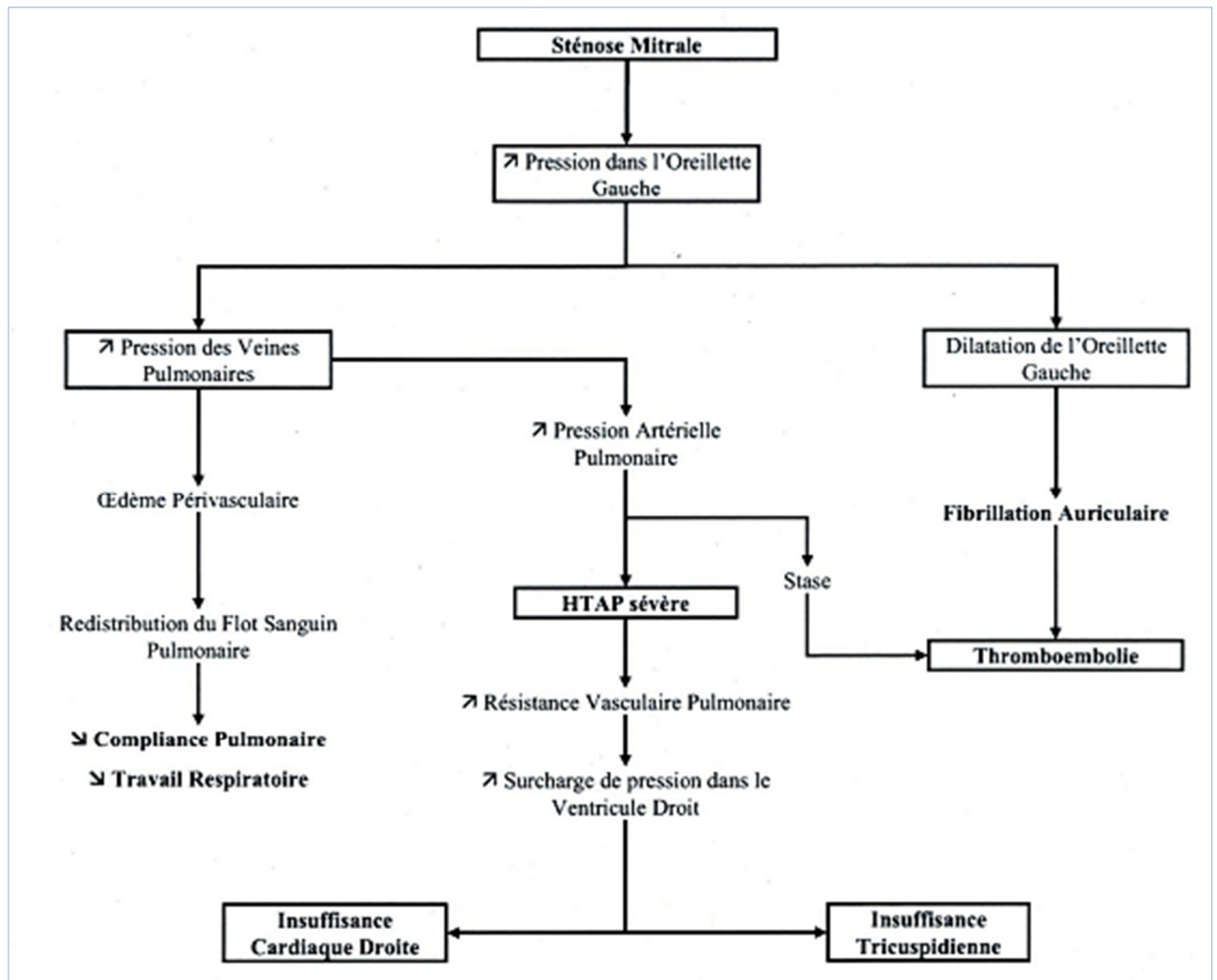


Figure 51: Physiopathologie de la sténose mitrale. HTAP signifie hypertension artérielle pulmonaire.

➤ En cas d'insuffisance mitrale(IM) donc une surcharge volumétrique du VG :

- si elle est aiguë, l'oreillette gauche est de taille normale non compliante alors que la pression auriculaire gauche est très élevée ce qui entraîne une chute du débit cardiaque avec une insuffisance cardiaque congestive qui est une urgence chirurgicale ;

- si elle est chronique, l'oreillette gauche est dilatée ce qui entraîne une baisse de la post-charge et une élévation de la pré-charge du VG (HTAP) avec conservation du débit cardiaque par mise en œuvre des mécanismes de compensation (dilatation /hypertrophie du VG), mais avec l'évolution une dysfonction du VG apparaît.

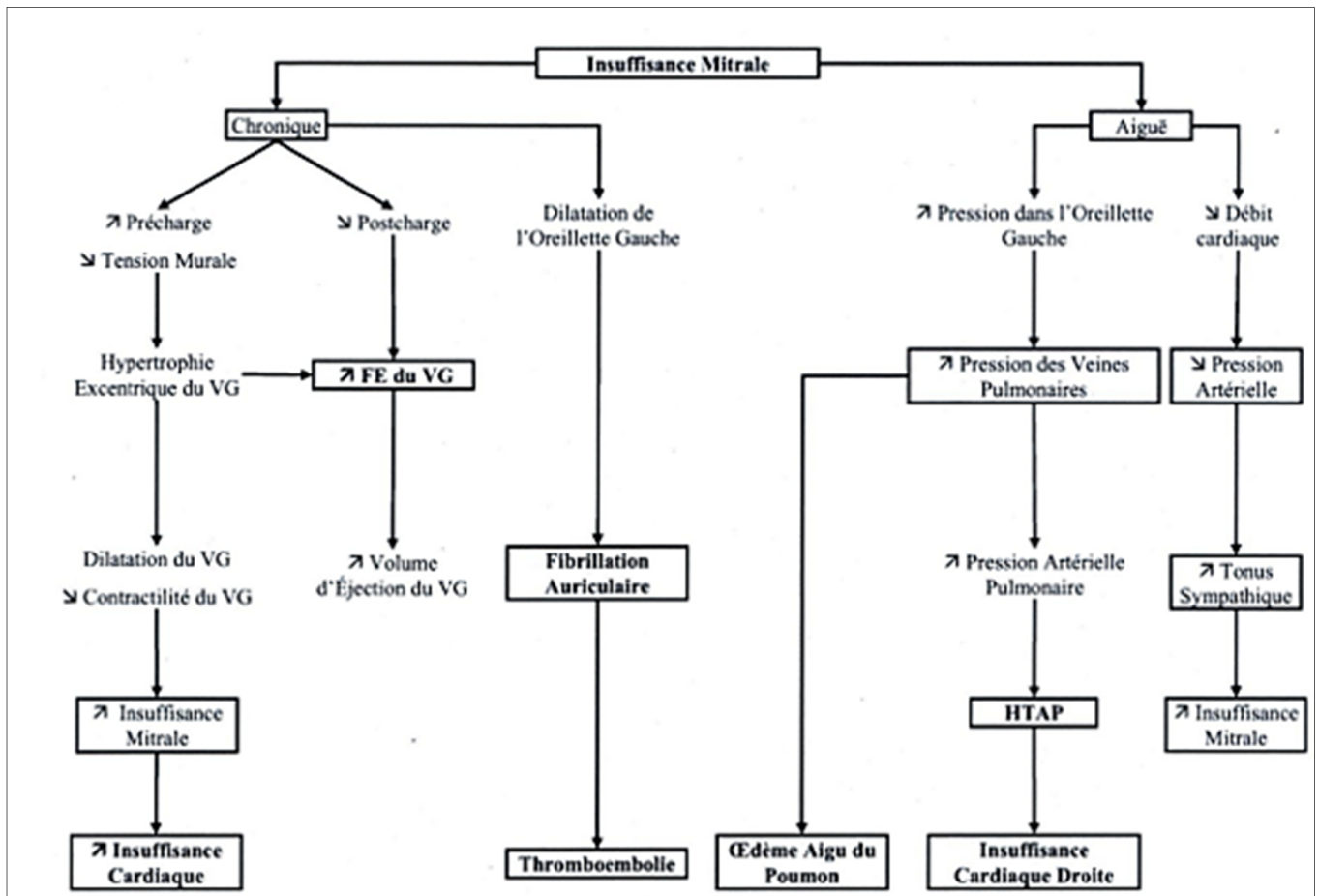


Figure 52: Physiopathologie de l'IM en fonction du stade (aiguë/chronique). Le retentissement de l'IM est systématiquement double avec un impact sur l'oreillette et sur le ventricule gauche et par conséquent sur la circulation pulmonaire et systémique.

✦ **Valve aortique :**

➤ En cas rétrécissement aortique (RA), le gradient systolique VG-Aorte dépasse 50 mm hg avec surcharge barométrique du VG. Ceci est responsable de l'hypertrophie concentrique du VG pour assurer un débit cardiaque normal mais à la longue une dysfonction ventriculaire s'installe.

➤ En cas d'Insuffisance aortique (IA) donc surcharge volumétrique du VG et augmentation le pré-charge du VG :

- si elle est aigue, le VG est de taille normale non compliant, mais la pression télédiastolique du VG est très élevée ce qui entraine une chute du débit cardiaque avec insuffisance cardiaque congestive qui est une urgence chirurgicale ;

- si elle est chronique, il y a élévation de la pré-charge du VG avec conservation du débit cardiaque par mise en œuvres des mécanismes de compensation (dilatation /hypertrophie du VG), mais avec l'évolution apparait une dysfonction du VG.

✦ **Valve tricuspide**

➤ En cas rétrécissement tricuspide (RT), le gradient diastolique entre OD-VD dépasse 5mmhg avec congestion veineuse systémique. Ce qui entraine l'élévation de la pré-charge du VD

➤ En cas d'insuffisance tricuspide (IT), il y a élévation de la pré-charge du VD retentissant sur le VD qui s'adapte (dilatation ou hypertrophie) pour maintenir le débit cardiaque mais à la longue une dysfonction ventriculaire s'installe.

3. Clinique :

Les valvulopathies sont rarement de découverte fortuite. Elles sont suspectées lors de manifestations fonctionnelles ou dans le cadre de la surveillance d'un RAA ancien, ou encore la survenue d'une complication révélatrice : insuffisance cardiaque aigue droite, gauche ou globale ; embolie systémique ; trouble de rythme ; état de choc cardiogénique.

3.1. Signes fonctionnels :

D'abord à l'effort puis au repos ou pour des efforts de moins en moins importants ; on distingue :

- Dyspnée (orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne) et asthénie : poussent certains patients à diminuer spontanément et inconsciemment leurs efforts physiques.

- Palpitations et tachycardie en rapport avec des troubles de rythme paroxystiques ou soutenus.

- Douleurs thoraciques, syncope ou lipothymie : peuvent survenir en particulier à l'effort et représentent des critères de gravité.

- Toux avec ou sans hémoptysie.

- Hépatalgies.

3.2. Signes physiques :

- Faciès mitral : érythrose et cyanose des pommettes et des lèvres

- La recherche de signes d'insuffisance ventriculaire droite est systématique : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, œdème des membres inférieurs, ou ascite.

- A l'auscultation :

| | |
|------|---|
| ➤ RM | Frémissement cataire, Roulement diastolique + Claquement d'ouverture mitrale + Eclat B1 constituent le rythme de Durozier. |
| ➤ IM | Impulsion systolique du sternum, Souffle holo-systolique en jet de vapeur B1 peut être éteint ou atténué à la pointe B3, roulement diastolique. |
| ➤ RA | Frémissement systolique a la base, thrill systolique sus-sternal Souffle Systolique éjectionnel, rude, râpeux abolition de la composante aortique de B2 ; diminution d'intensité, voire extinction de B1 au foyer aortique. |
| ➤ IA | Souffle diastolique doux humide, aspiratif B1 normal ou atténué ; B2 atténué ; Click éjectionnel proto-systolique Roulement pré-systolique de Flint ; Bruit de galop pré-systolique(B4) ou proto-mésodiastolique(B3). |
| ➤ RT | Roulement diastolique qui augmente en inspiration. |
| ➤ IT | Souffle systolique doux para-sternal gauche bas qui augmente en inspiration (signe de Carvalho). |

3.3. Radiographie pulmonaire :

Elle permet d'apprécier la silhouette cardiaque et le parenchyme pulmonaire. Les clichés radiologiques doivent comporter au moins deux incidences : face et profil. Elle objective la dilatation de l'oreillette gauche, des cavités droites et du tronc pulmonaire, les modifications vasculaires pulmonaires ainsi que les éventuelles conséquences parenchymateuses pulmonaires et pleurales.

3.4. Electrocardiogramme :

L'ECG peut retrouver une hypertrophie auriculaire gauche, une hypertrophie ventriculaire gauche, et aussi en cas de retentissement sur les cavités droites une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire droite. Le passage en ACFA est quasi inéluctable dans les formes évoluées.

4. Paraclinique :

4.1. Echocardiographie :

Les recommandations de l'American College of Cardiology (ACC) et de l'American Heart Association (AHA) stipulent que l'échocardiographie (transthoracique ou transoesophagienne) est l'examen de choix pour évaluer les patients atteints de valvulopathies [32].

Elle permet de reconnaître le type d'atteinte, de préciser son importance et de déterminer son mécanisme.

- La quantification d'une valvulopathie obstructive repose sur la confrontation de différentes méthodes mais la plus fiable est la détermination de la surface valvulaire par planimétrie et le calcul du gradient moyen au doppler.

- La quantification d'une valvulopathie fuyante peut s'appuyer sur différents arguments échocardiographiques mais l'écho doppler laisse entrevoir la possibilité de mieux quantifier la fuite et d'en déterminer le mécanisme.

Le flux Doppler couleur est la manière la plus simple de visualiser une insuffisance valvulaire et de démontrer l'accélération à travers une sténose.

Au repos, le flux sanguin est physiologiquement laminaire dans les cavités cardiaques, donc silencieux. Toute présence de tourbillon indique une accélération pathologique : sténose valvulaire, régurgitation d'une cavité à haute pression dans une cavité à basse pression, simple érétisme cardiaque ou turbulence localisée au voisinage d'une sclérose. Les vortex de ces tourbillons induisent des perturbations visibles à l'échocardiographie Doppler.

L'étude directe des valves peut montrer leur épaissement avec +/- des calcifications (atteinte rhumatismale), leur aspect fin (atteinte dystrophique)

avec rupture de cordage mitral (prolapsus valvulaire) ou d'un pilier (atteinte ischémique), ou dilatation de la racine aortique.

Le retentissement ventriculaire gauche et la tolérance hémodynamique peuvent également être appréciés par l'échocardiographie en mesurant les dimensions du VG (DTS ; DTD), d'étudier la cinétique ventriculaire, de rechercher des troubles de la fonction diastolique du VG et renseigner sur la cause de l'IVG valvulaire ou myocardique.

La rentabilité diagnostique est encore améliorée par l'ETO qui permet de mieux préciser l'étiologie, et aussi de dépister avec une très grande sensibilité les thrombi de l'oreillette gauche, localisés le plus souvent à la face postérieure de la cavité ou au niveau de l'auricule gauche.

Elle est également utile concernant la prise de décision lorsqu'il existe une discordance entre les symptômes et la gravité de la maladie valvulaire.

L'échocardiographie de stress, quand à elle, peut être particulièrement utile chez les patients présentant une valvulopathie progressive lente, pouvant entraîner des adaptations inconscientes graduelles, notamment une réduction de l'activité et un mode de vie sédentaire [33]. Les recommandations de l'American College of Cardiology (ACC), de l'American Heart Association (AHA) et la Société européenne de cardiologie (ESC) sur la prise en charge des cardiopathies valvulaires encouragent l'utilisation des tests d'effort dans les cardiopathies valvulaires sévères asymptomatiques avec pour objectif :

- confirmer l'absence de symptômes,
- évaluer la réponse hémodynamique à l'exercice
- et fournir des indications sur le pronostic [34,35].

4.2. Coronarographie :

L'évaluation préopératoire du réseau coronaire par la coronarographie fait partie du bilan d'opérabilité indiquée en cas de facteurs de risque cardiovasculaire.

Selon les recommandations de l'ACC et l'AHA [36], une coronarographie préopératoire doit être réalisée :

- Chez les hommes de plus de 40 ans avec un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire
- L'adulte au-delà de 50 ans et les femmes ménopausées.
- En cas d'angor ou lors d'anomalies électriques suggérant une ischémie myocardique.
- Devant une suspicion de cardiomyopathie dilatée.

Elle permet la découverte d'une coronaropathie associée et poser l'indication d'une revascularisation myocardique dans le cadre d'une chirurgie combinée.

5. Histoire naturelle et évolution : [37,38]

5.1. Le rétrécissement mitral (RM):

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

Le pronostic vital du RM est bon chez les patients a- ou paucisymptomatiques. Cependant, l'évolution est moins favorable sur le plan

fonctionnel puisque seulement 21 % des patients initialement paucisymptomatiques le resteront 10 ans plus tard. La dégradation peut se faire de façon progressive, mais une complication aiguë survient dans 1 cas sur 2. La plus fréquente est la FA et la plus sévère, qui lui est liée, est représentée par les accidents emboliques qui peuvent être révélateurs de la maladie dans 20 % des cas. À l'inverse, si le patient est symptomatique, l'évolution est rapidement défavorable avec une survie de 10 % à 10 ans, devenant inférieure à 3 ans en cas d'HTAP sévère. Dans les pays d'endémie rhumatismale, la progression est beaucoup plus rapide, volontiers accélérée par des rechutes rhumatismales.

5.2. L'insuffisance mitrale (IM) :

C'est une pathologie dont la sévérité augmente progressivement mais parfois brutalement comme lors d'une rupture de cordage. Dans une étude de la Mayo Clinic, le volume régurgitant augmentait en moyenne de 8 ml par an. Le taux de mortalité chez les patients initialement asymptomatiques augmente avec l'importance de la fuite mitrale. Il est estimé à 5 ans à 3 % en cas de fuite minimale, 20 % en cas de fuite modérée et 36 % en cas de fuite importante. Dans une autre étude, le taux de survie à 10 ans sous traitement conservateur en cas d'IM sévère par éversion complète d'un feuillet était de 57 % et toujours à 10 ans 90 % patients étaient soit décédés soit opérés. Il existe également un risque de mort subite estimé à 1,8 % par an. Le risque augmente avec l'existence de symptômes, la baisse de la fraction d'éjection et l'existence d'une fibrillation auriculaire, mais il semble non négligeable, même chez les patients asymptomatiques en rythme sinusal avec fraction d'éjection conservée (0,8 % par an).

5.3. Le rétrécissement aortique (RAo) :

L'histoire naturelle du RA de l'adulte est caractérisée par une période prolongée de latence au cours de laquelle la mortalité et la morbidité sont très faibles. Globalement, la surface diminue de 0,1 à 0,2 cm²/an avec une progression du gradient de 7 à 16 mmHg. Cette évolutivité est très variable d'un patient à l'autre. L'âge, la coexistence des lésions coronaires et l'importance des calcifications ont été identifiés comme facteurs prédictifs d'évolutivité. En général, les symptômes apparaissent lorsque la sténose devient serrée avec une surface brute inférieure à 1 cm², et constituent un tournant évolutif radical avec une espérance de vie moyenne de l'ordre de 2 ans après l'apparition des premiers signes d'insuffisance cardiaque gauche, et de 3 à 4 ans après celle de l'angor ou des syncopes.

Des complications peuvent s'observer au cours du RA :

- embolies calcaires, qui peuvent concerner les artères des membres, ou du cerveau et, plus spécialement, l'artère centrale de la rétine donnant une amaurose ;
- endocardite bactérienne, rare, mais de tableau souvent trompeur chez un sujet âgé ;
- mort subite, qui survient par arythmie ventriculaire, parfois supra ventriculaire, œdème aigu du poumon irréversible, le plus souvent induit par l'effort, bloc auriculo-ventriculaire méconnu.

5.4. L'insuffisance aortique (IAo) :

L'IA chronique est bien tolérée. Le patient peut rester asymptomatique pendant une longue période pouvant excéder 10ans, tolérant une activité physique intense (sport) avec un risque de mort subite très faible <0.2%.

Quand le patient devient symptomatique et même en l'absence de dysfonction du VG, le pronostic devient sombre avec une survie moyenne de 3 à 5 ans après l'angor, 2 à 3 ans après IVG et chute à 1 an après ICG. Les éléments de pronostic sont représentés par :

- Des symptômes fonctionnels
- Dilatation ventriculaire gauche $DTD > 70\text{mm}$, $DTS > 50$ ou indexé $> 25\text{mm/m}^2$
- Une fraction d'éjection $< 50\%$
- Des complications peuvent survenir au cours de l'évolution de toute IA chronique :
 - l'endocardite bactérienne;
 - la mort subite par rupture ;
 - la rupture de l'aorte, qui est une complication gravissime de l'IA : parfois révélatrice de la fuite, elle peut survenir en cas d'une maladie annulo-ectasique, d'une dissection aortique ou d'une dilatation de l'aorte ascendante.

5.5. Rétrécissement tricuspide :

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

5.6. Insuffisance tricuspide :

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

tricuspide, le plus souvent secondaires à une HTAP, elle-même secondaire, dans la majorité des cas, à une atteinte du cœur gauche ; pratiquement toujours sans aucune lésion organique des feuillets valvulaires et de l'appareil sous-valvulaire. Les IT organiques sont caractérisées par la fréquente association d'une dilatation de l'anneau valvulaire, de lésions des feuillets valvulaires (qui apparaissent rétractés, rigides, avec perte de coaptation) et de lésions de l'appareil sous valvulaire. L'évolution naturelle de l'IT, assez semblable quel que soit le mécanisme, se fait progressivement vers l'insuffisance ventriculaire droite, puis le bas débit cardiaque.

6. Valvulopathies et HTAP :

6.1. Définition de l'HTAP : [39]

Le terme « hypertension pulmonaire (HTP) » définit toutes les causes d'élévation de la pression artérielle pulmonaire (PAP), c'est-à-dire une PAP moyenne (PAPm) supérieure ou égale à 25 mmHg au repos et mesurée par cathétérisme droit [40]. On détermine deux mécanismes principaux à l'HTP : - HTP précapillaire où l'élévation de la PAPm est liée à un obstacle en amont des capillaires pulmonaires (donc pression capillaire pulmonaire normale) ; - l'HTP post-capillaire où l'élévation de la PAPm est secondaire à la transmission passive d'une élévation de pression en aval des capillaires pulmonaires (insuffisance cardiaque gauche et pression capillaire pulmonaire élevée).

La distinction entre ces deux mécanismes se fait par la mesure de la PAPO lors du cathétérisme cardiaque droit. Lorsque la PAPO est élevée (> 15 mmHg), cela témoigne d'une origine postcapillaire [40].

6.2. Classification :

La première classification de l'HTP a été décrite en 1973 lors du premier congrès mondial à Genève, et avait classé les patients comme ayant une hypertension «primaire» ou «secondaire» selon la présence ou l'absence d'une cause identifiable de la maladie. Ce n'est qu'en 1998 à Evian [41], puis 2003 à Venise [42] qu'une nouvelle classification a été établie, permettant d'individualiser des catégories de pathologies présentant des similitudes dans leur physiopathologie, leur présentation clinique et leur prise en charge.

Les sociétés européennes de cardiologie et de pneumologie ont réactualisé la dernière classification lors du quatrième symposium mondial sur l'hypertension pulmonaire (HTAP) qui s'est tenu à Dana Point en février 2008, et s'est attachée à regrouper les pathologies dont l'HTAP peut être prise en charge de manière relativement similaire [43].

Nice en 2013 a accueilli le plus récent symposium mondial sur l'hypertension artérielle pulmonaire [44], suivi de recommandations de l'ESC/ERS en 2015 [45], où des modifications ont été une fois de plus effectuées, tout en reprenant les cinq groupes déjà reconnus depuis le symposium d'Evian en 1998, quand les termes d'HTP « primitive » et «secondaire » ont été abandonnés.

Tableau 4 : Classification des hypertensions pulmonaires: recommandations ERS/ESC

2015

1. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

- Idiopathique
- Héritable :
 - mutation *BMPR2*
 - autres mutations
- Induite par des médicaments ou des toxiques
- Associée à :
 - une connectivite
 - une infection par le VIH
 - une hypertension portale
 - une cardiopathie congénitale
 - des schistosomiases

1'. Maladie veino-occlusive pulmonaire (MVO) et/ou hémangiomatose capillaire pulmonaire (HCP)

- Idiopathique
- Héritable :
 - mutations *EIF2AK4*
 - autres mutations
- Induite par des médicaments, des toxiques ou les radiations
- Associée à :
 - une connectivite
 - une infection par le VIH

1''. Hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né

2. HTP des cardiopathies gauches

- Dysfonction ventriculaire gauche systolique
 - Dysfonction ventriculaire gauche diastolique
 - Valvulopathies
 - Cardiomyopathies obstructives congénitales ou acquises
 - Sténoses des veines pulmonaires, congénitales ou acquises
-

3. HTP des maladies respiratoires et/ou associées à une hypoxie chronique

- Broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO)
 - Pneumopathies interstitielles
 - Autres maladies respiratoires restrictives et/ou obstructives
 - Syndromes d'apnées du sommeil
 - Syndromes d'hypoventilation alvéolaire
 - Exposition chronique à l'altitude
 - Anomalies du développement pulmonaire
-

4. HTP thromboembolique chronique et autres obstructions artérielles pulmonaires

- HTP thromboembolique chronique
 - Autres obstructions artérielles pulmonaires :
 - angiosarcome
 - autres tumeurs intravasculaires
 - artérites
 - sténoses congénitales des artères pulmonaires
 - parasites (hydatidose)
-

5. HTP de mécanismes multifactoriels ou incertains

- Maladies hématologiques : anémie hémolytique chronique, syndromes myéloprolifératifs, splénectomie
- Maladies systémiques : sarcoidose, histiocytose X, lymphangioleiomyomatose, neurofibromatose
- Maladies métaboliques : glycogénoses, maladie de Gaucher, dysthyroïdies
- Autres : microangiopathies thrombotiques pulmonaires tumorales, médiastinites fibreuses, insuffisance rénale chronique (avec ou sans dialyse), HTP segmentaire

6.3. Epidémiologie : [46]

Chez les patients atteints d'une cardiopathie valvulaire, la survenue d'HTAP est un marqueur de gravité [47] et devrait être une indication pour envisager une intervention. Cependant, sa présence peut également constituer un risque plus élevé de morbidité.

La prévalence exacte d'une hypertension modérée et sévère en présence de valvulopathies varie considérablement selon les études.

La sténose mitrale est la valvulopathie la plus responsable d'HTAP [36]

Dans l'IM, la présence d'htap est directement liée à la gravité de la maladie [48].

Dans la valvulopathie aortique, l'htap est corrélée à la dysfonction ventriculaire et/ou auriculaire.

6.4. Physiopathologie de l'HTAP dans les valvulopathies : [49]

La PAP représente la somme de la pression motrice à travers la circulation pulmonaire et de la pression de « sortie » du système qui est la pression capillaire (PCP) (pression de l'oreillette gauche qu'on remplace par la pression dite capillaire pulmonaire PCP) [50]. La pression motrice qui représente la différence PAP-PCP est égale par définition au produit du débit sanguin pulmonaire (Q) et des résistances vasculaires pulmonaires (RVP).

$$PAP = PCP + Q \times RVP$$

Une augmentation de la pression de remplissage du VG et de la pression de l'oreillette gauche conduit à une augmentation passive de la pression de la veine pulmonaire, avec transmission vers les capillaires et le secteur artériel pulmonaire.

Une élévation persistante de cette pression peut favoriser la fragmentation de la structure et aboutir à une défaillance attribuable au stress des capillaires pulmonaires, accompagné de fuite capillaire et d'œdème alvéolaire aigu.

Cette phase aiguë est complètement réversible (HTAP post capillaire), mais à long terme, la haute pression veineuse pulmonaire peut induire un certain degré de remodelage irréversible de la membrane alvéolo-capillaire, avec dépôt excessif du collagène de type IV.

En outre, une élévation chronique de la pression veineuse pulmonaire conduit, progressivement et passivement, à une élévation de la pression artérielle pulmonaire (PAP), ainsi que des changements dans les veines et artères pulmonaires (Figure 14), ce qui aboutit à une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. (HTAP devient alors mixte (pré- et postcapillaire)).

La physiopathologie implique donc une modification structurelle progressive du lit vasculaire pulmonaire générée par le puissant vasoconstricteur endothéline-1.

Une augmentation de la vasoconstriction pulmonaire artérielle et de la PAP systolique a pour résultat la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit.

L'insuffisance ventriculaire droite est associée à une dilatation de l'anneau tricuspide et une augmentation de la sévérité de la régurgitation tricuspide, aggravant ainsi le dysfonctionnement du ventricule droit.

Après traitement, la réversibilité de l'HTAP dépend du type, de la gravité et la chronicité de la valvulopathie, ainsi que des adaptations physiopathologiques sous-jacentes.

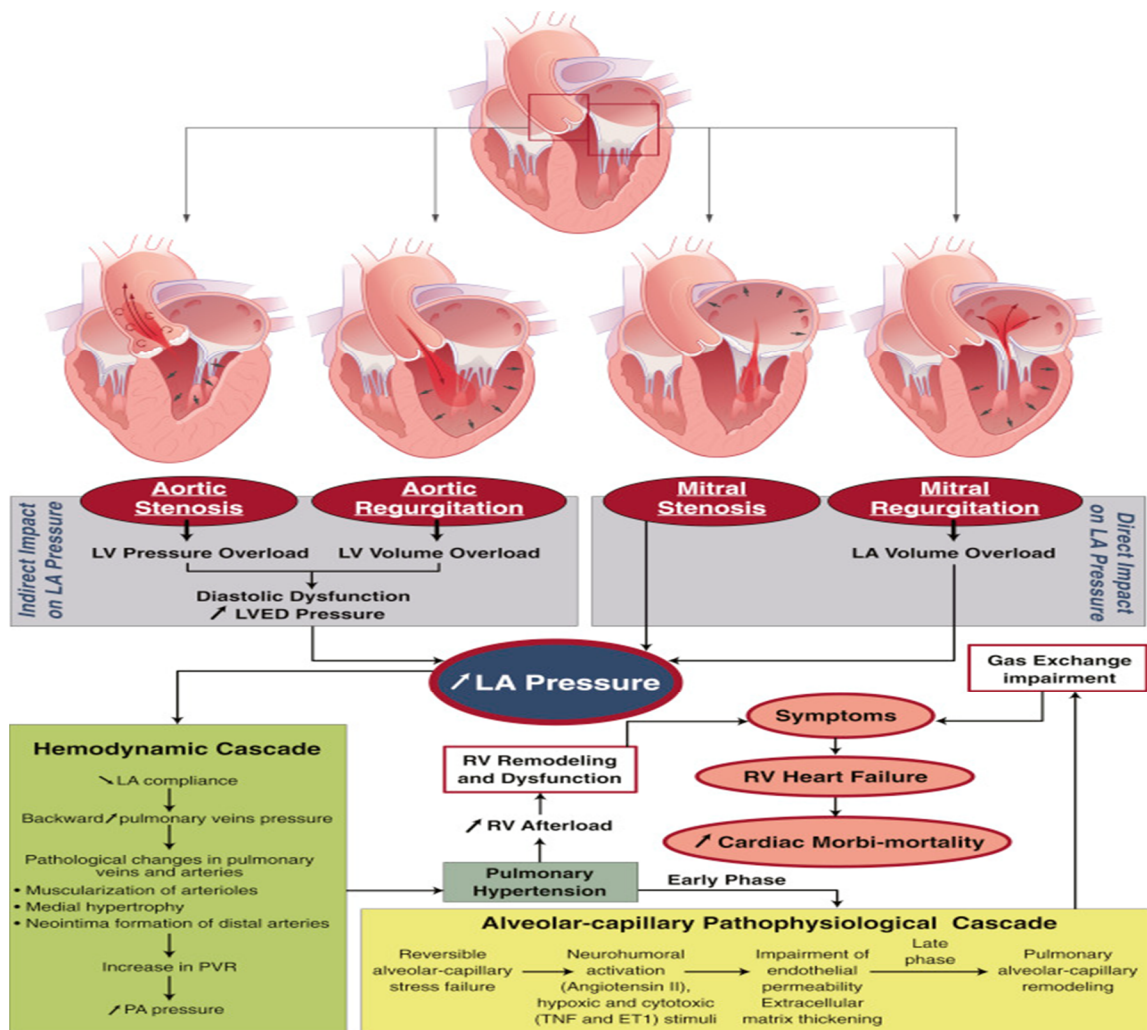


Figure 53: Physiopathologie de l'HTAP dans les différentes valvulopathies[49]

6.5. Anatomopathologie : [51,52]

Notre connaissance actuelle des lésions observées dans l'HTAP est basée sur l'examen histologique d'explants pulmonaires, de prélèvement post-mortem et rarement de biopsies pulmonaires chirurgicales. L'évaluation et la classification des atteintes veineuses et capillaires sont plus récentes et intégrées dans la classification des vasculopathies pulmonaires.

Aussi, ces lésions ne sont retrouvées que dans une évolution chronique de la maladie, et sont donc irréversibles.

a. L'artériopathie plexiforme

L'artériopathie plexiforme est une lésion caractéristique de l'HTAP. Histologiquement, l'artériopathie plexiforme associe une hypertrophie de la média, une fibrose de l'intima, des lésions plexiformes (prolifération focale de cellules endothéliales entourées de myofibroblastes, de cellules musculaires lisses et de matrice extracellulaire) et des thromboses organisées et recanalisées. Les lésions artérielles peuvent être monomorphes ou diversement associées chez un même patient.

b. La maladie veino-occlusive pulmonaire :

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

c. L'hémangiomatose capillaire pulmonaire :

L'hémangiomatose capillaire pulmonaire est caractérisée par une prolifération diffuse des capillaires pulmonaires. Ces capillaires peuvent former des nodules qui envahissent l'interstitium et infiltrent la paroi des vaisseaux et des lymphatiques en occluant leur lumière. Il arrive que les capillaires proliférants obstruent les veines pulmonaires. Dans ces deux pathologies (maladie veino occlusive et l'hémangiomatose), il existe une hémosidérose pulmonaire avec une grande quantité d'hémosidérine dans le cytoplasme des macrophages.

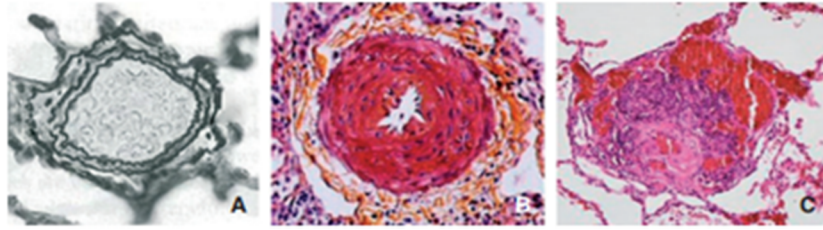


Figure 54: Remaniements artériels pulmonaires caractéristiques de l'HTAP. A. Artériole pulmonaire normale. B. Remodelage artériel pulmonaire chez un patient ayant une HTAP avec muscularisation et hypertrophie de la média qui va aboutir à une diminution de la lumière artérielle. C. Prolifération excessive de cellules de la paroi artérielle pulmonaire (cellules endothéliales et musculaires lisses) aboutissant à la formation d'une lésion plexiforme, anomalie caractéristique de l'HTAP [39]

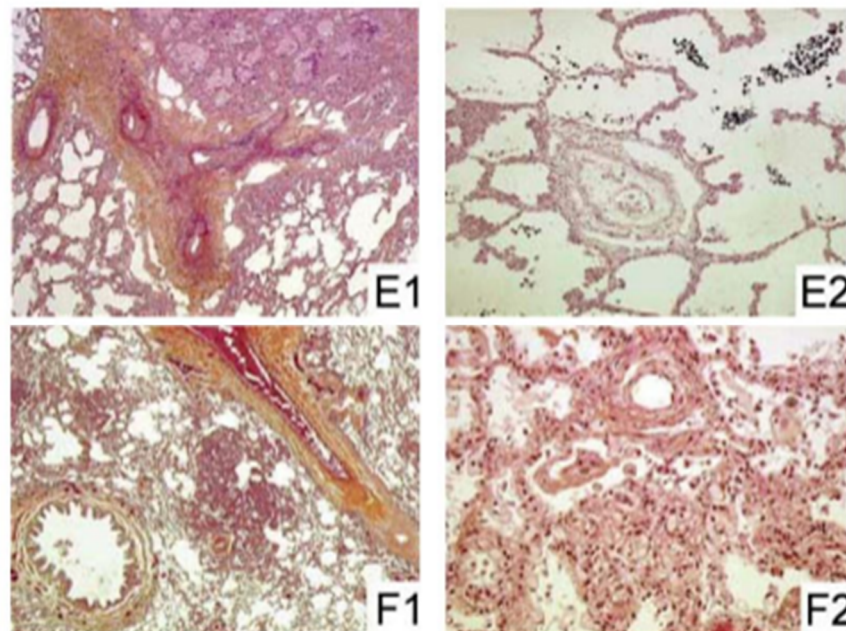


Figure 55: Photographies représentatives des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques de la maladie veino-occlusive (E1-E2) et de l'hémangiomatose capillaire (F1-F2). E) Maladie veino-occlusive ; E1 : veines oblitérées dans une cloison septale (x 10). E2 : petite veine oblitérée intra lobulaire avec hém osidérose alvéolaire, coloration de Perls mettant en évidence le fer (x 25) ; F) Hémangiomatose capillaire. F1 : lésion nodulaire à faible grandissement (x 2,5). F2 : détail de la prolifération capillaire (x 40).

[52]

6.6. Diagnostic : [49]

Il n'existe pas de signes cliniques spécifiques de l'HTAP. Les manifestations ne traduisent que le retentissement de la maladie sur le cœur droit ou les manifestations liées à la maladie sous-jacente.

On note cependant souvent une aggravation de la dyspnée. Des hémoptysies peuvent compliquer l'HTAP, du fait d'une fréquente hypertrophie artérielle bronchique.

L'auscultation cardiaque retrouve, en plus des signes de la valvulopathie causale, un éclat de B2 au foyer pulmonaire.

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

L'échocardiographie: reste la clé pour le diagnostic afin d'évaluer la valvulopathie, ainsi que le retentissement de l'HTAP.

Elle permet de :

- Détecter une augmentation de pression dans les cavités droites
- Evaluer la conséquence de l'augmentation de la post charge sur le ventricule droit
- Evaluer la taille et la fonction du VG
- Mesurer la PAPS

L'HTAP peut bien être exclue lorsque les paramètres suivants sont normaux ou absents (figure 17) :

- taille et fonction du VG et du VD (y compris le mouvement de la paroi),
- shunt intracardiaque,
- épanchement péricardique,

- la vitesse du flux de régurgitation tricuspide (c.-à-d. $<2,8$ m / s),
- diamètre de la veine cave inférieure (c.-à-d. $<2,1$ cm)
- et temps d'accélération pulmonaire (c.-à-d. > 100 ms).

Néanmoins, si au moins un de ces paramètres est anormal, ou si plusieurs de ces paramètres sont proches des valeurs des références normales, le consensus actuel recommande d'effectuer un examen échocardiographique plus avancé (figure 18), incluant une évaluation plus quantitative de l'hémodynamique cardiaque, de la taille et de la fonction des cavités.

Échographie transoesophagienne : Elle est utile pour appréhender les mécanismes de l'HTAP en particulier en cas de pathologie valvulaire mitrale et/ou auriculaire gauche.

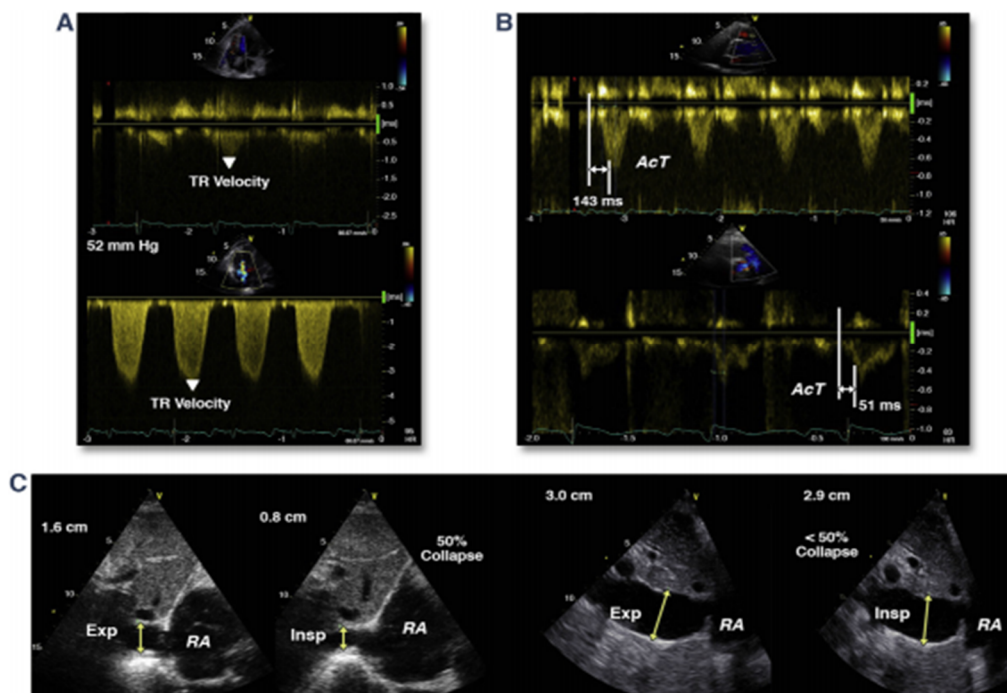


Figure 56: Évaluation échocardiographique de base de l'hypertension artérielle pulmonaire. L'évaluation de l'HTAP comprend des mesures de la vitesse du flux de la régurgitation tricuspide (TR velocity) (A), du temps d'accélération pulmonaire (AcT) (B) et du diamètre de la veine cave inférieure (C). (RA oreillette droite).

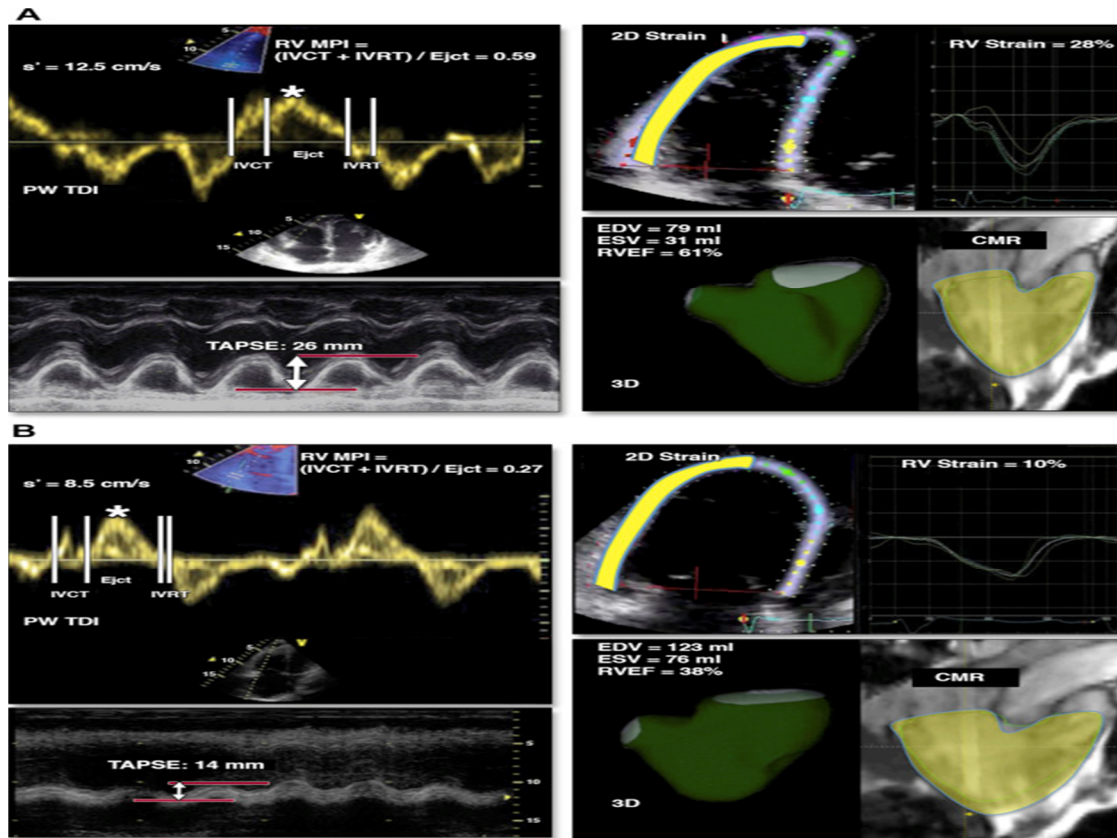


Figure 57: Evaluation échocardiographique avancée de la fonction du ventricule droit. Patient sain (A) et patient souffrant d'htap secondaire à une valvulopathie mitrale (B).

Echocardiographie de stress :

Pendant l'exercice et suite à l'augmentation de la demande en oxygène, le débit cardiaque augmente de plus de 3 à 4 fois.

Le lit vasculaire pulmonaire est un système à haute compliance et à faible résistance. Pour s'adapter à l'augmentation du débit et du volume, le lit vasculaire pulmonaire a la capacité de recruter et de distendre les vaisseaux artériels pulmonaires, entraînant une baisse de la résistance vasculaire pulmonaire et une augmentation modérée de la PAP en réponse à une augmentation importante du débit cardiaque.

L'importance de l'augmentation de la PAP systolique au cours de l'exercice dépend de : la capacité à recruter efficacement le système vasculaire pulmonaire pour accueillir le flux sanguin augmenté avec l'exercice, la contribution de la réduction de la section transversale de la circulation pulmonaire, la réduction de la compliance vasculaire pulmonaire, l'augmentation de la pression de l'OG en fonction de la gravité de la dysfonction diastolique et de la sévérité de la valvulopathie, et l'adaptation de la fonction du ventricule droit.

Dans les valvulopathies, la PAP systolique à l'exercice ne reflète pas uniquement l'augmentation du débit cardiaque, mais le développement d'une HTAP à l'exercice peut être considéré comme un marqueur précis des conséquences précoces, infracliniques et silencieuses, de la maladie. En effet, une HTAP d'effort est fréquemment observée chez des patients asymptomatiques avec un âge avancé, une valvulopathie plus sévère, des pressions de remplissage du VG élevées au repos et à l'effort, et une OG élargie. Bien qu'asymptomatiques au repos, les patients atteints de valvulopathies et d'HTAP d'effort développent souvent une dyspnée d'effort et deviennent rapidement symptomatiques au cours du suivi.

Néanmoins, une PA systolique d'effort élevée (c'est-à-dire $> 60\text{mmHg}$) doit être interprétée avec prudence en ce qui concerne l'âge du patient, l'intensité de l'exercice et le débit cardiaque.

Plutôt que d'effectuer un pic d'activité de la PAP systolique, la cinétique des changements induits par l'HTAP d'effort, tout au long du test d'effort, semble fournir les informations les plus précieuses concernant l'adaptation de la fonction vasculaire pulmonaire. En effet, alors que l'augmentation progressive de PAP au cours de l'exercice avec un développement d'HTAP terminale ne

devrait pas nécessairement être qualifiée d'anormale, des augmentations précoces et brusques de PAP > 60 mm Hg aux premiers stades de l'exercice suivi d'un palier peuvent diagnostiquer une maladie avancée. Le premier peut être vu comme une adaptation «normale» à l'exercice, car les sujets en bonne santé peuvent régulièrement dépasser 60 mm Hg pendant l'exercice. Le dernier, cependant, est plus fréquemment associé à un dysfonctionnement du ventricule droit et à l'apparition de symptômes au cours du test.

Cathétérisme cardiaque droit : [46]

Dans certains cas, l'évaluation hémodynamique invasive avec un cathétérisme cardiaque droit est nécessaire pour confirmer le diagnostic parce que l'échocardiographie sous-estime souvent la PAPs et ne fournit pas une évaluation précise de la PAPm.

L'hypertension pulmonaire résultant de maladies cardiaques gauches (hypertension pulmonaire de groupe 2) se distingue de l'hypertension pulmonaire du groupe 1 par la présence de pression capillaire pulmonaire (PCP) > 15 mm Hg.

Le cathétérisme cardiaque droit permet également la différenciation de l'hypertension pulmonaire «passive» et «réactive» par le calcul du gradient transpulmonaire (TPG), qui est défini comme la différence entre la PAP moyenne et la pression capillaire pulmonaire moyenne. Dans l'hypertension pulmonaire passive, la TPG est normale (<12 mm Hg), mais elle est élevée (> 12 mm Hg) chez les patients souffrant d'hypertension pulmonaire réactive ou hors proportions.

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

7. Traitement :

7.1. But :

- Prévenir, traiter ou soulager les symptômes
- Améliorer la qualité de vie et de survie des patients
- Eviter l'évolution vers les complications.

7.2. Moyens :

7.2.1. Traitement médical :

a. Pour les valvulopathies :

C'est un traitement symptomatique utilisé avant ou après l'intervention, ou en cas de contre indications à celle-ci. Il comprend :

- Les règles hygiéno-diététiques : repos ; régime pauvre en sel en cas de signes de congestion.
- Les diurétiques et dérivés nitrés : en cas de poussées droite ou gauche, aident à normaliser la pression de remplissage du ventricule gauche en diminuant la précharge, et soulagent les symptômes de congestion pulmonaire.
- Les vasodilatateurs ou inhibiteurs de l'enzyme de conversion : utilisés en présence d'insuffisance cardiaque.
- Les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques bradycardisants : Sont des

drogues qui ont en commun de provoquer une bradycardie, et d'améliorer la vidange auriculaire gauche en prolongeant la diastole

- Les anti-arythmiques, les digitaliques : permettent de ralentir le rythme cardiaque en cas de FA ou de maintenir le rythme sinusal.
- Le traitement anticoagulant: Par anti-vitamine K avec un INR entre 2 et 3, il est indiqué en cas de FA paroxystique ou permanente, d'un antécédent embolique, de présence de thrombus OG, de contraste spontané OG très dense à l'ETO, ou en cas d'OG ectasique ($\text{Ø} > 50\text{mm}$).
- L'antibioprophylaxie anti-oslérienne.

b. Pour l'HTAP : [39]

➤ Mesures générales:

- Depuis 2009, on recommande aux patients de conserver une activité physique régulière sous réserve que les efforts fournis au cours de cette activité ne déclenchent pas de symptômes et n'engendrent pas une dyspnée trop importante [54].
- La raréfaction en oxygène majore l'hypoxémie et donc la dyspnée et, de façon réflexe, la pression artérielle pulmonaire (phénomène de vasoconstriction hypoxique). Ainsi, les séjours en altitude (> 800 mètres) doivent être proscrits de même que les transports en avion.
- Restriction hydro sodée pour contrôler les œdèmes périphériques.
- Contraception efficace chez les femmes en âge de procréation. la grossesse est fortement déconseillée du fait d'un sur-risque de mortalité [55].
- Les anesthésies générales ne sont réalisées qu'en cas d'absolue nécessité, autant que possible avec l'aide d'une équipe spécialisée.
- Les vaccinations anti-grippales et anti-pneumococciques sont recommandées.

➤ **Traitements non spécifiques :**

- L'oxygénothérapie :Doit être envisagée chez les patients présentant une hypoxie sévère ($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$).
- Le traitement anticoagulant :Dans les valvulopathies en ACFA, et dans les complications post-emboliques, les AVK sont prescrits au long cours, avec un objectif d'INR entre 2 et 3.
- Supplémentation en fer : en cas d'anémie par carence martiale,qui est fréquente chez les patients présentant une HTAP.
- Diurétiques : Indiqués devant des signes de congestion pulmonaire ou d'œdèmes périphériques.

➤ **Traitements spécifiques :**

- Inhibiteurs calciques : n'ont un intérêt que chez un nombre très limité de malades pour lesquels le mécanisme principal de l'HTAP est la vasoconstriction artérielle pulmonaire. Ces patients « répondeurs » sont identifiés par un test de vasodilatation aiguë par inhalation de NO réalisé au cours du cathétérisme cardiaque droit. Chez cette minorité de patients (environ $< 10\%$), les inhibiteurs calciques à fortes doses (diltiazem, nifédipine ou amlodipine) permettent une réponse clinique très satisfaisante avec un excellent pronostic. En revanche, ils sont contre-indiqués chez les non-répondeurs lors du test de vasodilatation pulmonaire en aigu.
- Inhibiteurs des phosphodiesterase de type 5 : ont un effet vasodilatateur pulmonaire: ils préviennent la diminution du taux de guanosinemonophosphate cyclique GMPc (second messenger du NO), en inhibant son enzyme de dégradation, la phosphodiesterase de type 5. Ils entraînent une amélioration clinique, fonctionnelle et hémodynamique chez les patients présentant une HTAP [56, 57]. Les deux molécules les plus

utilisées sont le sildénafil (Viagra®) et le tadalafil.

- Antagonistes des récepteurs de l'endothéline : L'endothéline présente des effets vasoconstricteurs, mitogènes, fibrotiques, pro-inflammatoires et neuro-hormonaux. Des taux élevés d'endothéline ont ainsi été observés chez les patients atteints d'HTAP sans qu'il soit possible de déterminer si cette augmentation est la cause ou la conséquence de l'HTP. Les antagonistes des récepteurs de l'endothéline sont des traitements oraux qui bloquent uniquement le récepteur A (ambrisentan) ou à la fois le récepteur A et le récepteur B (bosentan, macitentan) de l'endothéline et inhibent ainsi ses effets pathogènes. Leur efficacité sur les symptômes, la capacité à l'exercice, et l'hémodynamique a été démontré. Une surveillance régulière du bilan hépatique est recommandée pour les patients traités par un antagoniste des récepteurs de l'endothéline [40].
- Prostacycline IV (EPOPROSTENOL) et dérivés de la prostacycline (Iloprost Voie inhalée -Tréprostinil sous-cutanée -Beraprost voie orale) : La prostacycline est une molécule synthétisée principalement par les cellules endothéliales qui induit une puissante vasodilatation vasculaire et inhibe la prolifération des cellules vasculaires pulmonaires. Or, chez les patients atteints d'HTAP, il existe une dysfonction de l'endothélium responsable d'un défaut de synthèse de la prostacycline par les cellules endothéliales. le traitement par prostacycline intraveineuse a prouvé qu'il apportait une amélioration significative des paramètres fonctionnels et hémodynamiques, et qu'il réduisait la mortalité.

7.2.2. Traitement instrumental :

▪ La dilatation mitrale percutanée [58] : c'est une technique de cathétérisme interventionnel consistant à gonfler un ballon introduit par ponction veineuse périphérique et positionné dans l'orifice mitral. La première étape de la procédure est le cathétérisme trans-septal qui peut être guidé par l'échographie transœsophagienne si une difficulté technique survient ou pour vérifier l'absence de thrombus de l'atrium gauche. Le ballon d'Inoué permet de réaliser une dilatation progressive guidée par l'échocardiographie (figure 19).

Après le geste, l'échocardiographie permet de calculer la surface valvulaire, de montrer l'ouverture commissurale et l'importance de la régurgitation mitrale.

La dilatation mitrale percutanée est indiquée, sans réserve, chez les patients idéaux, c'est à dire jeunes avec une anatomie valvulaire favorable, présentant un rétrécissement mitral serré. Chez ces patients, les résultats sont comparables, voire même supérieurs à ceux de la chirurgie. Elle a l'avantage de pouvoir être répétée et est également indiquée chez les patients ayant une contre-indication à la chirurgie ou ceux présentant un haut risque pour celle-ci.

Elle ne doit pas être opposée au remplacement valvulaire prothétique mais considérée comme une première étape chez les malades bien sélectionnés.

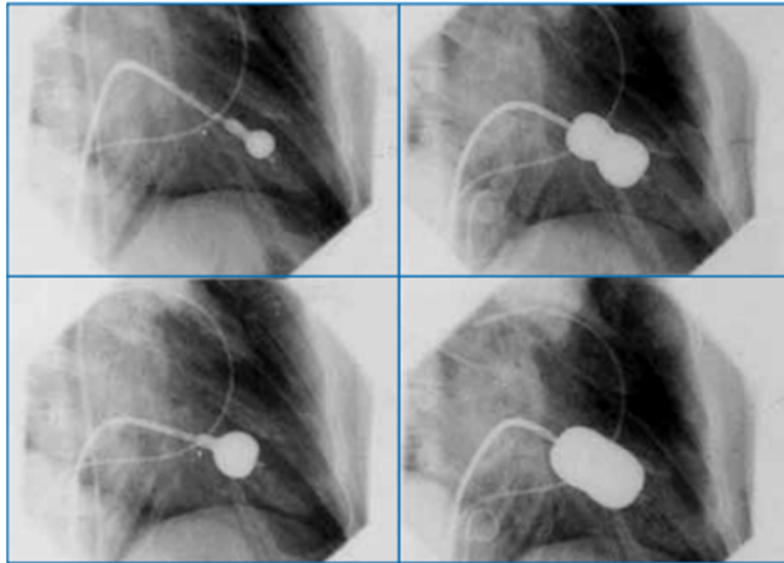


Figure 58: Commissurotomie mitrale percutanée avec le ballon d'Inoué. Oblique antérieure droite. Les 4 étapes d'inflation du ballon [59].

- Le TAVI (Transcatheter aortic valve implantation) [60]: a été introduit par Alain Cribier en 2002.

Le TAVI est indiqué chez les patients ayant un rétrécissement aortique sévère et symptomatique à haut risque opératoire ou ayant une contre-indication à la chirurgie.

Le TAVI est actuellement une alternative à la chirurgie pour des patients à haut risque chirurgical. Cette technique permet une amélioration hémodynamique et fonctionnelle qui persiste à moyen terme.

Il suppose un écrasement de la valve native, puis l'insertion d'une prothèse qui s'incruste dans les calcifications de l'anneau aortique.

Les principales complications :

- l'accident vasculaire cérébral ;
- les complications vasculaires et
- fuite péri-valvulaire.

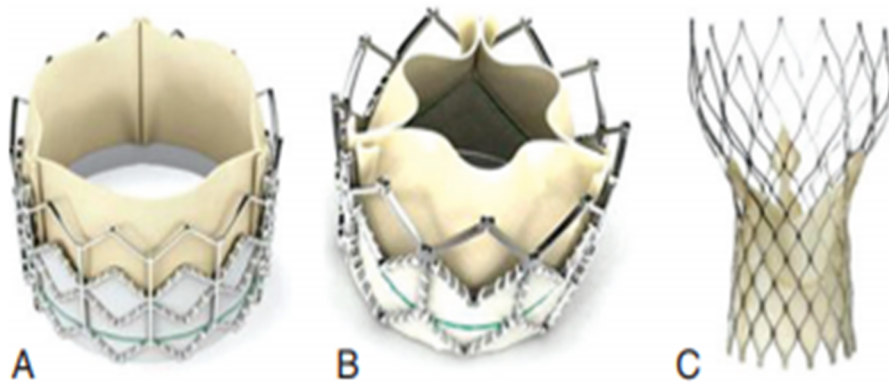


Figure 59: Les différentes valves les plus répandues utilisées dans le TAVI. A : The Edwards SAPIEN THV balloon-expandable valve, B : The SAPIEN XT THV, C : The Medtronic CoreValve [61]



Figure 60: Les nouvelles valves. A: Lotus; B : Direct Flow ; C : HLT; D : Portico ; E : Engager; F : JenaValve ; G : ACURATE TA ; H : Inovare [61]

- La dilatation percutanée par ballonnet est utilisée dans de très rares cas de RT pur et serré d'origine rhumatismale.

7.2.3. Traitement chirurgical :

7.2.3.1. Bilan préopératoire :

Un bilan paraclinique est nécessaire avant toute chirurgie avec : ECG, radiographie pulmonaire, ETT, coronarographie et doppler des troncs supra-aortiques chez les patients à risque cardiovasculaire élevé, épreuves fonctionnelles respiratoires, bilan infectieux, sérologies virales, bilan biologique (fonction rénale ; bilan hépatique, ionogramme ; NFS, bilan d'hémostase, groupe rhésus, RAI, BNP).

La consultation pré-anesthésique est obligatoire permettant une évaluation fine de la cardiopathie valvulaire et son retentissement, de rechercher les comorbidités, de gérer les traitements médicaux et de rechercher les foyers infectieux ORL, dentaire, urinaire et gynécologique.

7.2.3.2. Stratification du risque opératoire :

Afin de classer les malades et aider la décision opératoire, de nombreux scores prédictifs de la mortalité hospitalière ont été développés, entre autres, l'EuroSCORE est le plus utilisé [62]. La version complète logistique EuroSCORE donne une prédiction de risque plus précise pour un patient particulier à haut risque [63].

Le principe repose sur l'analyse de l'état préopératoire en réunissant différents critères. À chacun d'entre eux est assigné un coefficient contribuant à l'évaluation du risque opératoire individuel.

L'âge évidemment est pris en compte. Il figure au côté des autres facteurs de risques :

- ceux d'ordre général (sexe, fonction rénale, état respiratoire...),

- ceux liés à la gravité de l'atteinte cardiovasculaire (fonction ventriculaire gauche, coronaropathie ou autre atteinte artérielle périphérique associée, stade évolutif à l'intervention)
- ceux, enfin, liés au type et à la complexité de l'intervention envisagée.

Le risque est faible si le score est inférieur à 7, modéré si le score est entre 8-12, élevé si le score est supérieur à 12.

Tableau 5: EuroSCORE

| Facteurs de risque | Définition EuroSCORE | Points |
|-----------------------------------|---|--------|
| Age | <60 ans | 0 |
| | 60-64 ans | 1 |
| | 65-69 ans | 2 |
| | 70-74 ans | 3 |
| | 75-79 ans | 4 |
| | 80-84 ans | 5 |
| | 85-89 ans | 6 |
| | 90-94 ans | 7 |
| | ≥95 ans | 8 |
| sexe | féminin | 1 |
| BPCO | Usage au long cours de bronchodilatateurs et de corticoïdes | 1 |
| Artériopathie extra cardiaque | Claudication intermittente, occlusion ou sténose carotidienne >50%, intervention antérieure ou en prévision sur l'aorte abdominale, les artères des membres ou les carotides | 2 |
| Dysfonction neurologique | Affectant de façon sévère la mobilité ou les activités quotidiennes | 2 |
| Chirurgie cardiaque antérieure | Ayant nécessité l'ouverture du péricarde | 3 |
| Créatinine sérique | >200µmol/l en préopératoire | 2 |
| Endocardite active | Patient toujours sous antibiotiques au moment de l'intervention | 3 |
| Etat préopératoire critique | Tachycardie ventriculaire, fibrillation ou mort subite avortée, massage cardiaque préopératoire, ventilation préopératoire, support inotrope en préopératoire, ballon de contre pulsion intra aortique ou insuffisance rénale aigüe préopératoire | 3 |
| Angine instable | Rémission requérant des nitrates en Intra veineuse jusqu'à la salle d'anesthésie | 2 |
| Dysfonction du VG | Modérée (FE : 30-50%) | 1 |
| | Sévère (FE< 30%) | 3 |
| infarctus du myocarde récent | <90 jours | 2 |
| HTAP | Pression artérielle pulmonaire systolique >60 mm Hg | 2 |
| urgence | Intervention dans les premières 24 heures | 2 |
| Chirurgie autre que pontage | Intervention majeure avec ou sans pontage | 2 |
| Chirurgie de l'aorte thoracique | Pour anomalie de l'aorte ascendante, de la crosse, de l'aorte descendante | 3 |
| Réparation septale post infarctus | | 4 |

7.2.3.3. Conduite de l'intervention :

✓ **Monitoring :**

-Le monitoring inclut un scope ECG, une pression artérielle invasive radiale, deux voies veineuses périphériques, une saturation artérielle en O₂, un sondage vésical, et une voie veineuse centrale pour une sonde de Swan Ganz pour la mesure des pressions pulmonaires (en cas d'HTAP sévère) et du débit cardiaque (en cas d'altération de la fonction du ventricule, état de choc....).

✓ **Anesthésie :**

-L'induction doit être douce évitant les changements hémodynamiques et rythmiques brusques (pression artérielle, fréquence cardiaque)

-On peut être amené à placer un BCPIA avant l'induction anesthésique en cas d'altération de la fonction ventriculaire sur valvulopathie mitrale. Le ballon est placé par voie fémorale percutanée de façon à permettre une induction plus sûre [64]. IL 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.

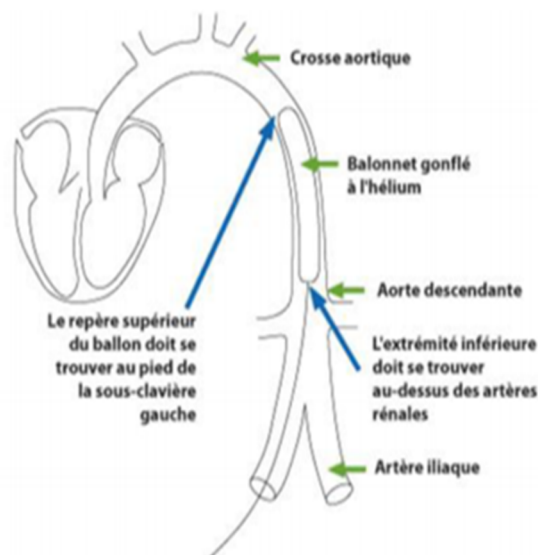


Figure 61: Ballon de contre pulsion intra-aortique.

✓ **Voies d'abord chirurgicales :**

Ce sont les voies d'accès pour tout acte chirurgical concernant les valves cardiaques. Deux abords sont généralement décrits : la sternotomie médiane longitudinale et la thoracotomie.

- **La sternotomie** : Voie d'abord préférentielle et de référence pour la chirurgie cardiaque. Le patient est installé en décubitus dorsal avec un coussin sous les omoplates de manière à dégager la fourchette sternale au prix d'une extension modérée du cou. [66] La sternotomie se fait par section longitudinale du sternum et peut s'étendre du manubrium sternal cranialement à l'appendice xiphoïde caudalement [65], offrant ainsi une bonne exposition après ouverture longitudinale du péricarde, permettant l'exploration des cavités cardiaques, des gros vaisseaux et du réseau coronaire.

- **Thoracotomie** : Elle peut être utilisée pour aborder la valve mitrale [66], en passant par le 4-5ème espace intercostal droit. [65] La position du patient diffère selon qu'il s'agit d'une thoracotomie antérolatérale (dans ce cas le décubitus dorsal est la règle), ou bien postérolatérale (où le patient sera mis en décubitus latéral gauche strict). Avant de fermer une thoracotomie, un voire deux drains sont laissés en place afin d'assurer l'évacuation des gaz et liquides, permettant ainsi la réexpansion des lobes.

- **Mini thoracotomie** : Le plus souvent postéro-latérale droite par le 4^{ème} espace intercostal, permet la chirurgie de la valve mitrale. Elle peut être gauche pour l'implantation de la valve aortique. L'introduction d'une fibre optique (**chirurgie vidéo-assistée**) permet la réduction de la taille de l'incision à 5 voire 3 cm. La circulation extracorporelle est obligatoirement installée au niveau des vaisseaux fémoraux, abordés au niveau de la racine de la cuisse. Elle

est esthétique et peu douloureuse.

- **Mini-sternotomie en L ou en L inversé, Incision parasternale ou Mini-sternotomie haute** : Préserve l'intégrité d'une partie du sternum (haute ou basse) qui n'est pas coupé sur toute sa longueur. Elle permet la chirurgie de l'orifice aortique, et de l'orifice mitral. La taille de l'incision est plus petite, les complications respiratoires post opératoires sont moins fréquentes, particulièrement chez le sujet âgé.

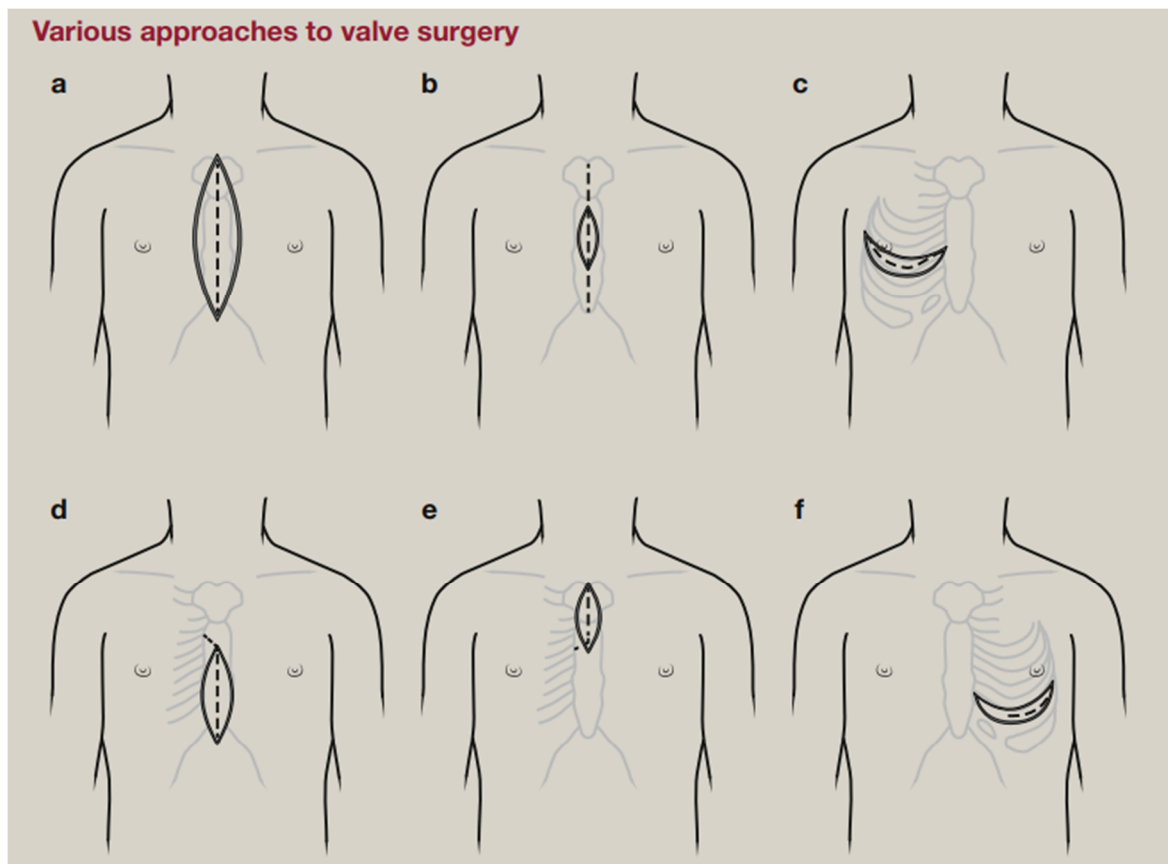


Figure 62: Les différentes voies d'abord. a : sternotomie, b : sternotomie avec ncision cutanée limitée, c : thoracotomie antérieure droite (peut être haute pour accéder la valve aortique ou basse pour accéder la valve mitrale), d : mini sternotomie basse, e: mini sternotomie haute, f : thoracotomie antérieure gauche (pour une approche transapicale)

[67]

✓ **Principe de CEC : [68,69]**

Elle permet d'assurer de manière temporaire et artificielle la circulation et l'oxygénation du sang à la place du cœur et des poumons.

Le drainage du sang veineux est obtenu par une ou deux canules placées en amont du cœur droit. Le sang est récupéré dans un réservoir, passe par un oxygénateur où il est oxygéné. A l'aide d'une pompe, le sang est réinjecté en aval du cœur gauche dans l'aorte. Un échangeur thermique permet au préalable d'ajuster la température du sang. Il existe une possibilité de décharger les cavités gauches à l'aide d'un aspirateur.

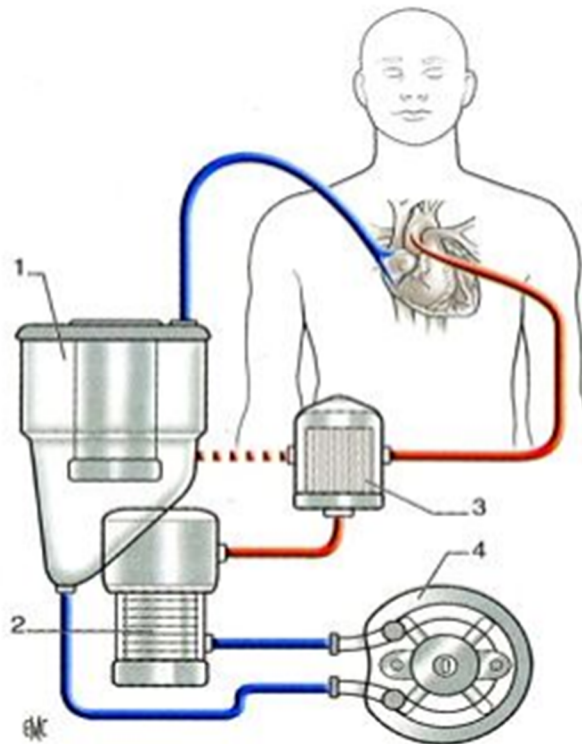


Figure 63: Circuit classique de CEC. 1. réservoir de cardiectomie, 2. Oxygénateur, 3. Filtre artériel, 4. Pompe à galets [70]

- Démarrage de CEC

La CEC peut débuter lorsque l'ACT a dépassé 400 secondes. Cette valeur s'obtient par l'administration d'héparine intraveineuse ou intra-auriculaire à raison de 300 U/kg. Le praticien commence par ouvrir progressivement la canule veineuse pour drainer le sang de l'OD et augmente ensuite le débit de la pompe artérielle jusqu'au débit théorique du malade (2.4 L/min/m^2). Ce débit doit être atteint en 2-3 minutes afin d'éviter de perfuser les organes avec un sang très dilué par le liquide d'amorçage, ce qui provoque une hypotension et entraîne un risque ischémique momentané. A ce moment, tout le sang est dérivé dans la machine, qui assure le débit artériel à elle seule.

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.

La protection myocardique est assurée après clampage aortique par une solution cardioplégique(cristalloïde ou à base de sang) froide administrée par voie antérograde. C'est une solution hyperkaliémique (K^+ 18-25 mmol/L) et hypothermique ($5-10^\circ\text{C}$), dans laquelle peuvent être ajoutées diverses substances. Le débit de perfusion étant de 300 ml/min pour l'arrêt,

150ml/min pour l'entretien.

La cardioplégie permet également de limiter les lésions ischémiques et de prévenir les lésions de reperfusion.

Les éléments de surveillance de la CEC 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 [68].

- Sevrage de CEC :

En fin d'intervention, les conditions nécessaires pour le sevrage de la CEC sont le rétablissement d'une température normale, l'activité cardiaque spontanée ou par entraînement électrique, la normalisation de la pression artérielle avec des pressions de remplissage satisfaisantes.

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

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

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

Après l'arrêt de la CEC, l'optimisation du remplissage et de l'éventuelle administration de catécholamines seront guidées par les chiffres de débit cardiaque et éventuellement de saturation veineuse en O₂. La neutralisation de l'héparine est obtenue par injection de protamine.

7.2.3.4. Techniques chirurgicales :

a. Remplacement valvulaire :

Il s'adresse théoriquement aux échecs ou aux contre-indications de la chirurgie réparatrice, dont la faisabilité dépend de l'expérience du centre et du chirurgien. Le remplacement consiste en l'exérèse de la valve et l'implantation d'une prothèse.

Deux grandes familles de prothèses sont actuellement disponibles : les prothèses mécaniques (à billes, à disque et à ailettes) et les valves biologiques (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 par AVK (INR 3 à 4), aux bioprothèses ne nécessitant pas d'anticoagulant au long court mais dont la durée de vie est moindre allant de 10 à 12 ans.

Le choix du substitut, biologique ou mécanique, dépend de l'âge du patient, des comorbidités, du rythme, du risque du traitement anticoagulant et bien sûr des souhaits du patient.

• Prothèses mécaniques :

Elles sont constituées d'un anneau de fixation synthétique en Dacron qui permet la fixation de la prothèse sur le tissu annulaire de l'opéré

3 types sont décrits en fonction du système d'occlusion :

- *Valves à billes (Starr-Edwards)*: dont la plupart est abandonnée devant l'hémodynamique médiocre et le risque thromboembolique élevé. Elle est constituée d'une bille en silastic oscillant à l'intérieur d'une cage.

- *Valves à disque (Medtronic-Hall ; Bjork-Shiley)* : dont les qualités hémodynamiques sont largement dépendantes de l'orientation choisie pour l'implantation. Un disque en pyrolocarbone oscille autour d'un pivot excentré à l'intérieur d'un anneau. Ces prothèses ne sont plus guère utilisées.

- *Valves à ailettes (St. Jude Medical ; Carbomedics ; ATS..)* : lorsqu'elles sont ouvertes, les ailettes forment un angle de 85° avec le flux, qui passe par deux orifices en demi-lune de chaque côté et par un petit orifice central de section rectangulaire où le gradient est important. Ces prothèses sont les plus couramment utilisées, car elles offrent le meilleur profil hémodynamique.

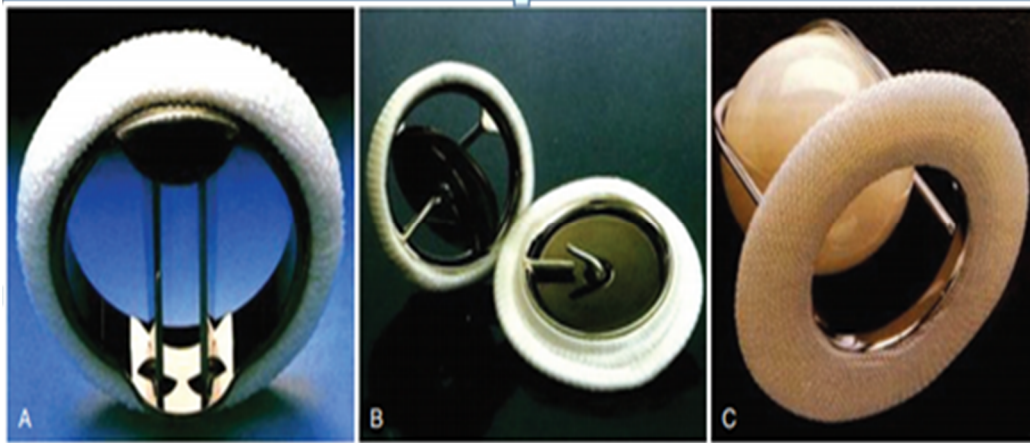


Figure 64: Exemple de prothèses mécaniques. A, St. Jude valve à ailettes. B, Medtronic-Hall valve à disque. C, Starr-Edwards valve à bille [61]

• Bioprothèses :

Ce sont de loin les plus utilisées (90% des remplacements valvulaires par biomatériaux) [72]. Elles sont généralement de deux types selon la nature du tissu utilisé : porcines (fabriquées à partir de la valve aortique du porc) ou péricardique (fabriquées à partir du tissu péricardique du veau traité par glutaraldéhyde). Elles ne réclament une anticoagulation que pendant 03 mois (INR à 2,5) après quoi l'endothélialisation est complète. On retrouve :

- *Bioprothèses montées classiques* : valve aortique porcine (Carpentier-Edwards ; Hancock) ou valvule en péricarde bovin (Carpentier-Edwards Perimount) montées sur un anneau métallique et suspendues par leurs commissures à trois picots verticaux.

- *Bioprothèses montées de nouvelle génération* : (Carpentier-Edwards Perimount Magna, St. Jude Biocor, Medtronic Mosaic.)

- *Bioprothèses sans monture (stentless)* (Freestyle; Toronto SPV; CryoLife; Freedom Solo à base de valve porcine) à diamètre égale, elles ont un orifice plus grand et un gradient plus faible que les autres valves.

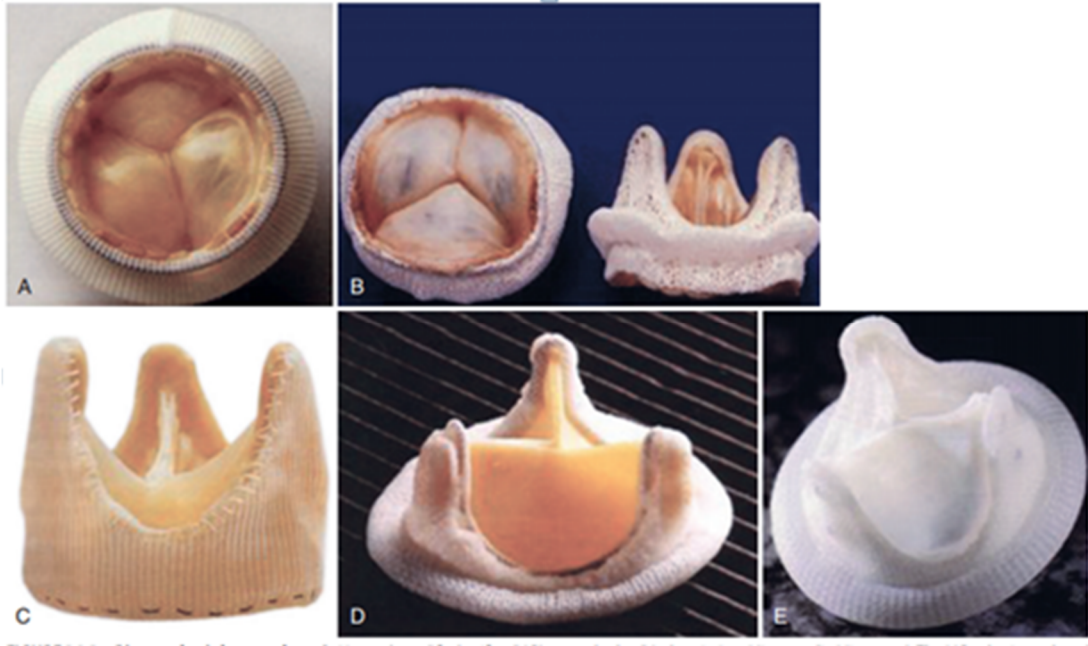


Figure 65: Bioprothèses.[61]



Figure 66: Bioprothèses sans armature. En haut, Edwards Prima. En bas, Medtronic Freestyle, Cryolife Bravo, SJM Toronto. [73]

On retrouve également :

• Les homogreffes valvulaires :

Il s'agit de valves aortiques, pulmonaires ou mitrales prélevées chez l'homme ; elles peuvent provenir soit de donneurs vivants (cœur prélevé lors de l'explantation avant transplantation cardiaque) soit de personnes décédées.

L'utilisation d'homogreffes est particulièrement indiquée chez le sujet jeune, la femme en âge de procréation, le sujet présentant une contre-indication aux anticoagulants ainsi que les patients porteurs d'endocardite infectieuse active.

➤ **Remplacement valvulaire mitral :**

L'exposition parfaite de la valve mitrale est une condition indispensable avant d'entreprendre le RVM. Il existe trois voies principales :

- Sillon inter auriculaire ou sillon de Sondergaard : c'est la voie la plus commune lorsque l'oreillette gauche est dilatée.
- Voie biauriculaire horizontale trans-septale (voie « royale » de Dubost).
- Voie verticale trans-septale (voie de Guiraudon).

En cas de petite oreillette gauche, il est préférable d'envisager d'emblée une voie atriale droite : trans-septale.

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 [74].

L'appareil sous valvulaire est si possible préservé car il a un rôle essentiel

dans la fonction systolique et diastolique du VG [75]. La valve postérieure est presque toujours conservée et plicaturée contre l'anneau postérieur, réduisant ainsi le risque 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.

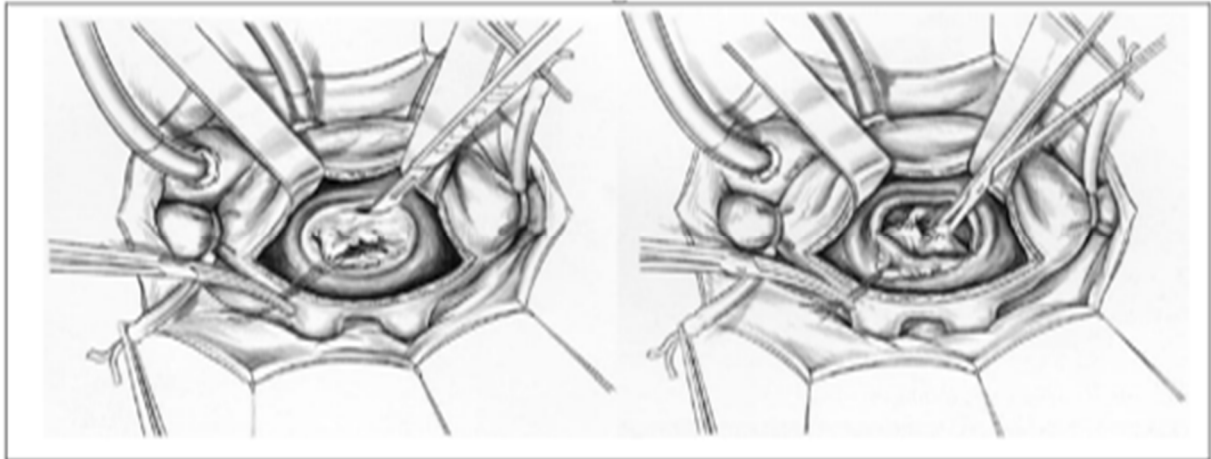


Figure 67: Résection de l'appareil mitral [74]

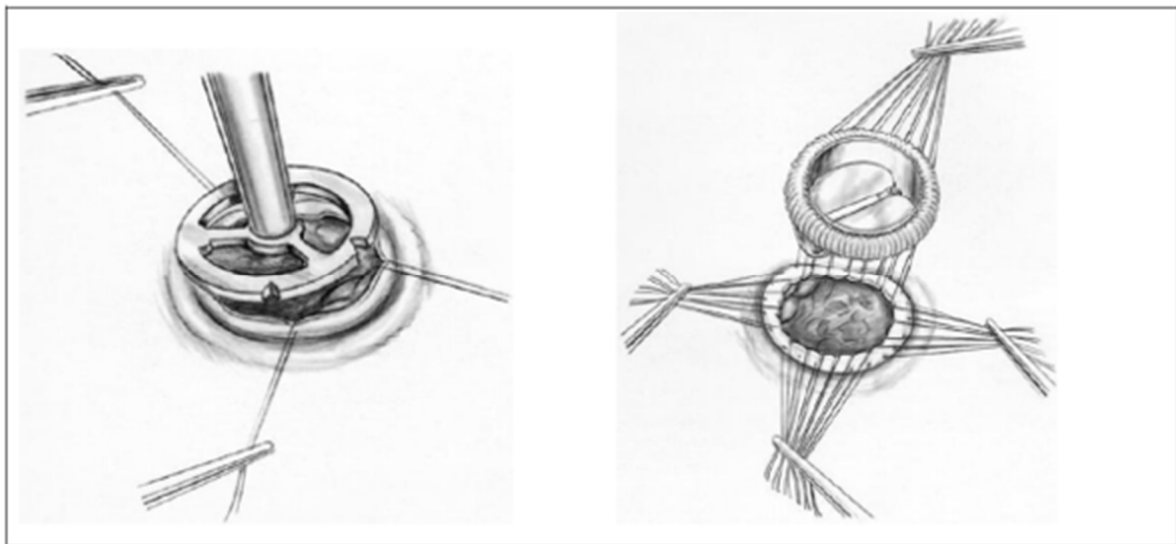


Figure 68: Mesure de la taille de la prothèse et mise en place d'une valve mécanique [76]

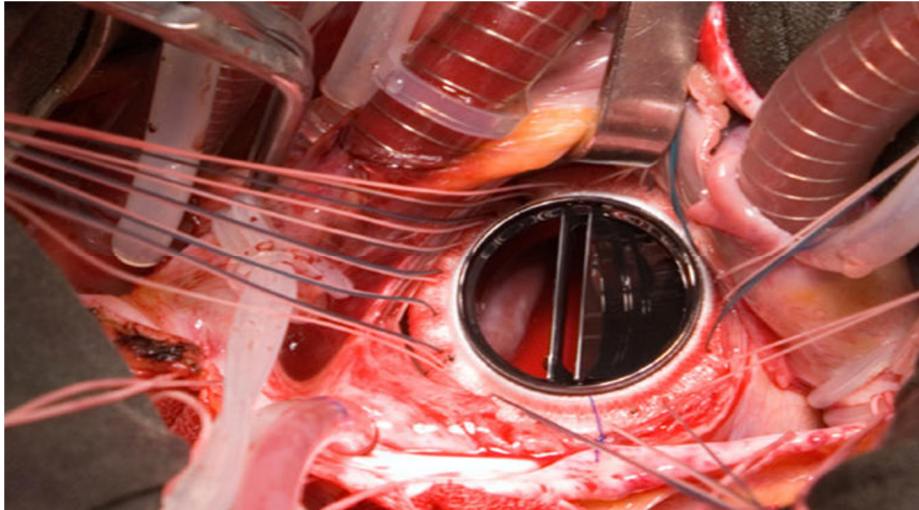


Figure 69: RVM pa prothèse mécanique.

➤ **Remplacement valvulaire aortique :**

Après clampage aortique transversal haut 10mm en amont du tronc artériel brachiocéphalique et injection du liquide de cardioplégie, on procède à l'aortotomie en « crosse de hockey » de l'aorte ascendante 15mm environ en aval de l'origine de l'artère coronaire droite.

Après exposition, on procède à une 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 prothèse est par la suite insérée et suturée par des points en U inversés et appuyés, des points en U ou des points simples.

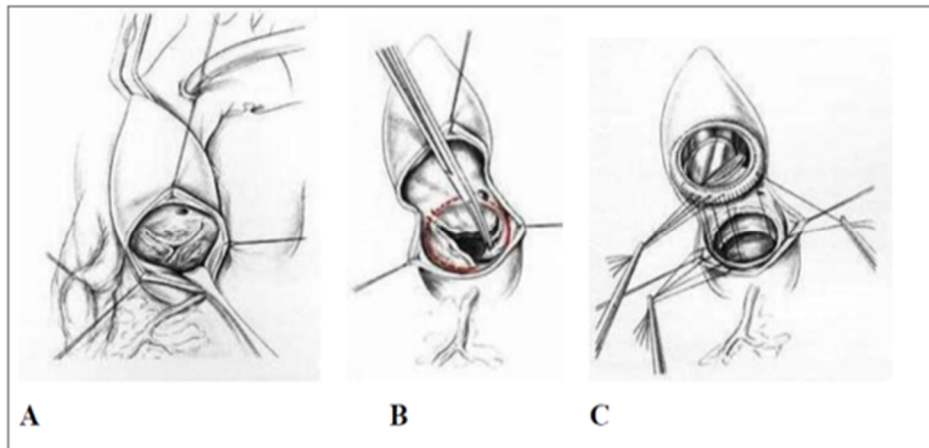


Figure 70: Technique du remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique. A. Exposition de la valve aortique B. Résection de la valve aortique C. Mise en place d'une prothèse aortique. [77]

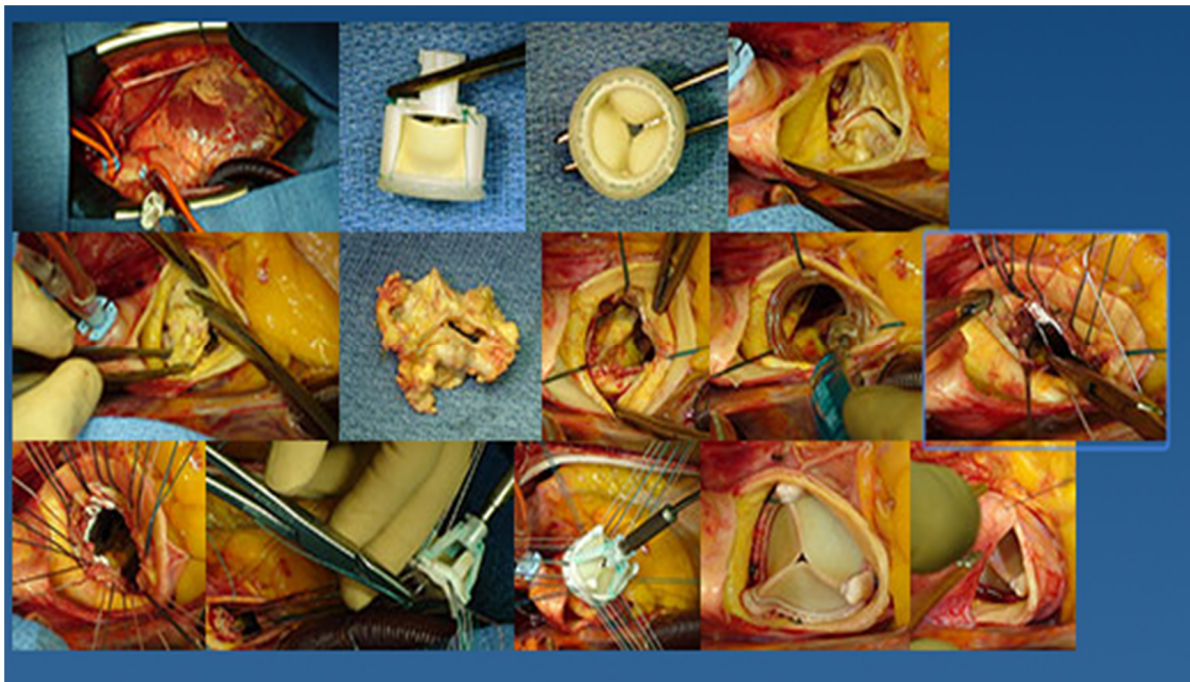


Figure 71: Vue chirurgicale du remplacement d'une valve aortique par bioprothèse.

➤ **Remplacement valvulaire tricuspide :**

L'excision de la valve tricuspide doit respecter la zone de la commissure antéro-septale et la partie antérieure de la valve septale. C'est ainsi que l'on évite un traumatisme du faisceau de His et que l'on garde du tissu pour la suture du substitut valvulaire quel qu'en soit le type.

Que les prothèses soient mécaniques ou biologiques, les principes sont les mêmes. La difficulté est d'éviter le faisceau de His et donc de ne pas passer les points dans cette zone.

Deux techniques de sutures sont possibles :

- soit on utilise les reliquats de valve septale et la suture est passée dans le tissu fibreux ;
- soit la suture est placée au-dessus du sinus coronaire et elle rejoint en avant la commissure antéro-septale en contournant le faisceau de His.

b. Réparation valvulaire :

Une valvuloplastie est toujours préférable à un remplacement, parce qu'elle rétablit l'anatomie normale au lieu d'échanger la pathologie de la valve native contre celle de la prothèse. Une plastie présente plusieurs avantages par rapport à une prothèse :

- Absence d'anticoagulation ;
- Préservation de la fonction ventriculaire (la géométrie du ventricule et l'intégrité de l'appareil sous-valvulaire sont préservées après plastie mitrale ou tricuspidiennne) ;
- Risques thrombo-emboliques et infectieux (endocardite) très faibles ;

- Risque de détérioration structurelle quasi inexistant ;
- Possibilité de croissance de la valve chez l'enfant et l'adolescent ;
- Morbi-mortalité 2-4 fois plus basse.

➤ **Plastie mitrale : [78]**

La technique de plastie de la valve mitrale (PVM) est adaptée en fonction du type de lésion. Parmi les nombreuses techniques possibles, les plus fréquemment utilisées sont les suivantes.

- Résection quadrangulaire du/des festons du feuillet postérieur (P2 dans 65% des cas) et résection des cordages rompus ; suture du feuillet postérieur, éventuelle désinsertion et coulissage de P1 et P3 pour réduire la hauteur du feuillet à < 1.5 cm.

- Annuloplastie avec un anneau souple ou rigide (de type Carpentier-Edwards™, Duran™, ETlogics™, GeoForm™) ; la taille de l'anneau est fonction de la distance inter-trigonale que l'on veut obtenir après plastie. Cet anneau est indispensable pour empêcher une dilatation secondaire et pour assurer un succès à long terme

- 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.

- Transfert, raccourcissement, réinsertion ou remplacement de cordages (Gore-Tex™ Chord) ; les cordages sont fixés au feuillet sur des patches et enfouis au sein du muscle papillaire ; la longueur exacte des néo-cordages 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. Le feuillet postérieur est désinséré, l'anneau décalcifié en bloc, et la jonction atrio-ventriculaire reconstruite en ramenant la paroi auriculaire sur la musculature ventriculaire et en complétant au besoin avec un patch de péricarde.

- Résection de cordages du 2ème ordre du feuillet antérieur lors d'IM ischémique avec déplacement externe du pilier.

- Plastie selon Alfieri : suture bord à bord de la partie médiane des feuillets (A2 et P2), réservée aux cas à très haut risque avec IM fonctionnelle et fuite centrale; en diastole, la valve présente 2 hémi-orifices de dimensions rétrécies.

- 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.

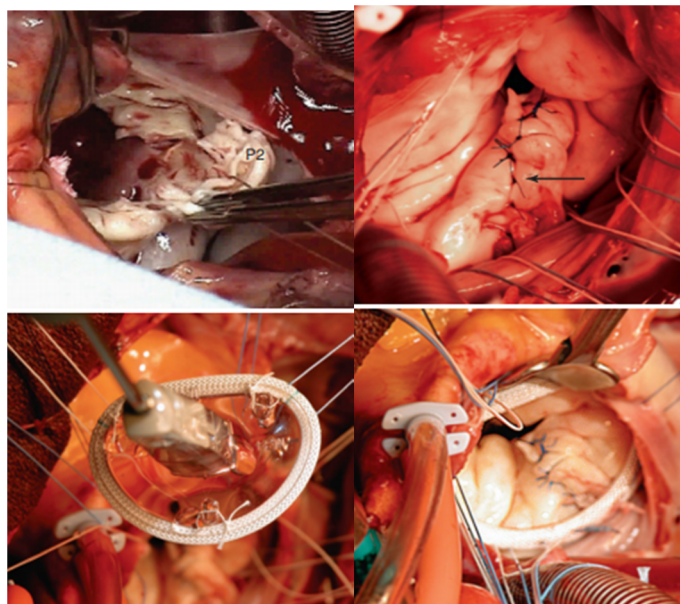


Figure 72: Plastie mitrale pour prolapsus du feuillet postérieur [61]

➤ **Plastie aortique :**

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

- Mobilité valvulaire normale : Fermeture à l'aide d'une pièce de péricarde dans les cas d'insuffisance aortique par perforation. Cerclage circonférentiel ou plicature de la zone commissurale dans la dilatation isolée de l'anneau.

- Mouvements valvulaires augmentés : En cas d'élongation du bord libre, résection triangulaire de la cuspide prolabée ou resuspension du bord libre près de la commissure [79].

- Réduction des mouvements valvulaires : Le rhumatisme articulaire aigu en est la cause principale. Les cuspides peuvent être réparées quand l'épaississement est limité au bord libre. Une commissurotomie est nécessaire. Chez les jeunes patients, le bord libre est habituellement ourlé et il est possible de le dérouler. Chez les patients plus âgés, le bord libre est souvent réduit à une bande fibreuse fixant la valve. La résection de cette bande fibreuse est possible, habituellement associée à une annuloplastie commissurale [80].

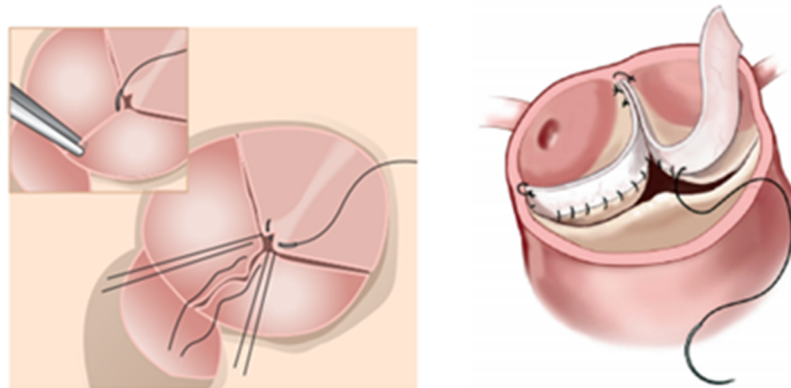


Figure 73: Plication de bord libre[61] Figure 74: Extension de bord libre en cas de raccourcissement[61]

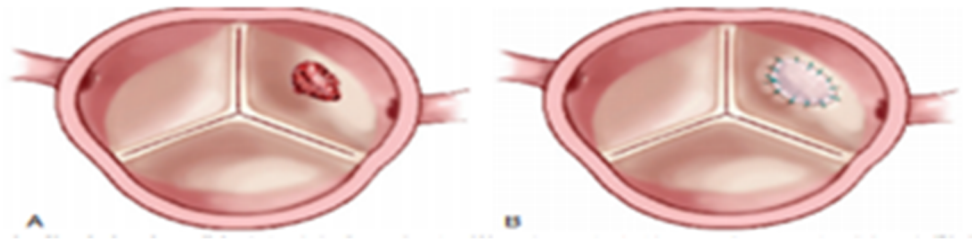


Figure 75: Réparation de perforation d'une valve[61]

➤ **Plastie tricuspide :**

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 [81] : 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 antéro-septale. 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 antéro-septale afin d'éviter le faisceau de His.

- Plicature commissurale : Un point simple ou en X est placé sur la commissure postéro-septale et/ou antéropostérieure. Plus la prise est large, plus la réduction est importante.

• par des points qui englobent chaque commissure adjacente. On obtient ainsi une valve à deux feuillets.

Agrandissement valvulaire : les rétractions valvulaires par les maladies inflammatoires (rhumatisme articulaire aigu) sont traitées par des plasties d'extension à l'aide de péricarde autologue traité au glutaraldéhyde [83]. Un anneau prothétique est mis en place.

Remplacement partiel : de tissu valvulaire détruit par patch de péricarde autologue ou avec une homogreffe mitrale [83].

Transposition valvulaire : La technique consiste à remplacer une partie de la valve antérieure par la valve postérieure ou septale [84].

Commissurotomie : Les sténoses tricuspides, le plus souvent d'origine rhumatismale, sont dues à une fusion commissurale [85]. La levée de l'obstacle est réalisée par une commissurotomie au bistouri [86] portant sur la commissure antéro-septale et antéropostérieure. Un anneau prothétique est mis en place. En fin d'intervention, la continence valvulaire est testée par injection de sérum physiologique dans le ventricule droit.

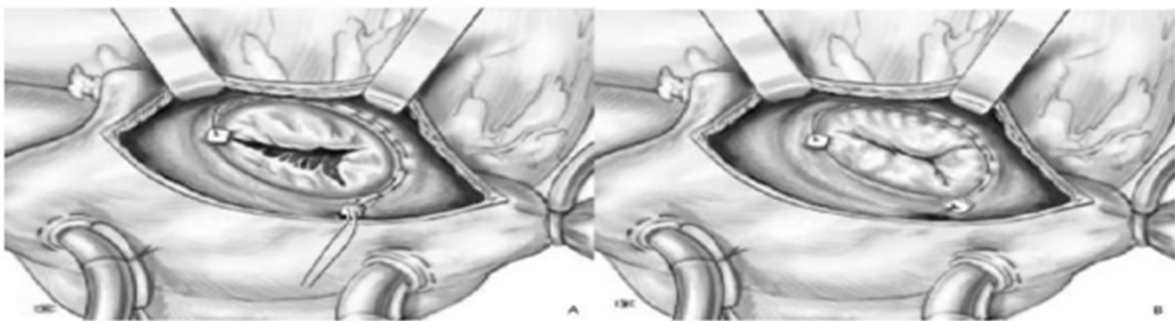
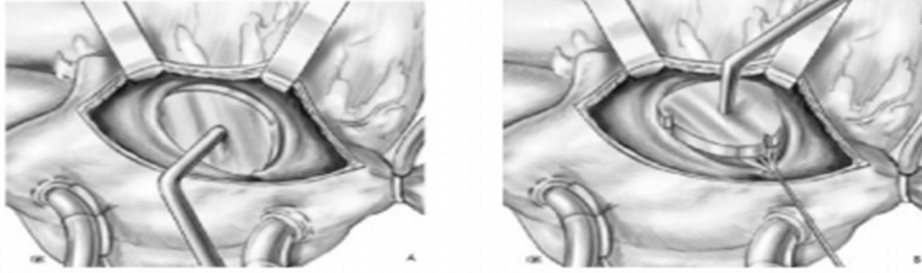
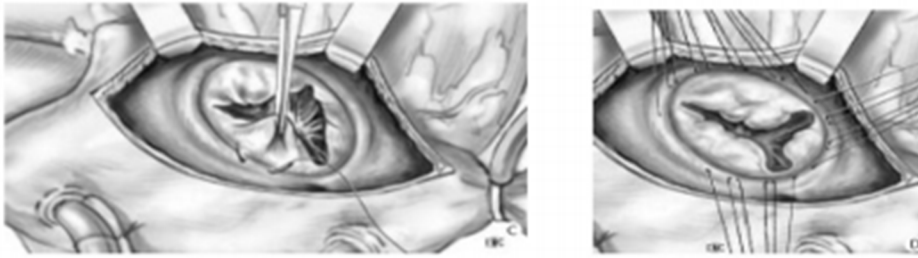


Figure 76: Technique de Vega. A. Un surjet appuyé sur feutre est passé dans l'anneau sauf dans la zone septale. B. Au serrage du surjet, le diamètre de l'anneau dépend du degré de serrage. [87]



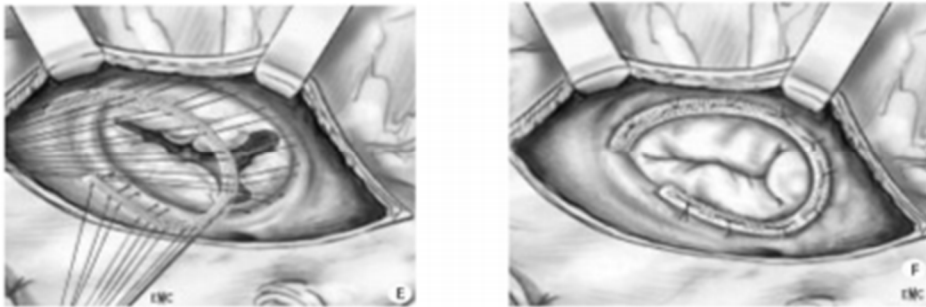
A. Mesure de la distance entre les commissures antéroseptale et postéroseptale.

B. Confirmation de la dimension de l'anneau.



C. Mise en place des points « dangereux » en avant du sinus coronaire et en arrière du faisceau de His.

D. Répartition des points sur l'ensemble de la circonférence.



E. Passage des points dans l'anneau prothétique. Réduction de la distance des points en «U» sur l'anneau prothétique par rapport à l'anneau tricuspide du malade.

F. Aspect final : Restauration d'une forme et d'une circonférence normales.

Figure 77: Technique de Carpentier [87]

7.3. Indications :

L'indication chirurgicale est posée dès l'apparition des symptômes. Dans le cas où elle est sévère mais asymptomatique, l'indication dépend de chaque type de valvulopathie. Ces indications sont actuellement bien codifiées et se basent sur des recommandations claires et régulièrement mises à jour. Dans notre contexte le diagnostic est souvent posé tardivement à un stade où la chirurgie n'est même pas discutée avec un risque opératoire souvent élevé.

7.3.1. Rétrécissement mitral :

L'indication est posée en fonction du score de Wilkins ou de Cormier, basée sur l'épaisseur des feuillets, leur mobilité, le degré de calcification, l'état de l'appareil sous-valvulaire et la présence d'une IM [88].

Trois techniques sont possibles pour lever la sténose: la commissurotomie percutanée ou chirurgicale, la valvuloplastie chirurgicale et le remplacement valvulaire par une prothèse.

➤ La commissurotomie mitrale percutanée :Si l'anatomie le permet, la commissurotomie percutanée est l'opération de premier choix. Elle peut être ainsi réalisée en cas de RM serré, en l'absence de contreindications : $IM \geq 2/4$, valvulopathie aortique sévère concomitante, sténose et IT sévères, surface mitrale $>1.5\text{cm}^2$, thrombus intra auriculaire gauche, calcifications valvulaires importantes ou bi commissurales, absence de fusion commissurale, RM dégénératif ou coronaropathie sévère justifiant un pontage aortocoronaire.

Les indications retenues pour une CMP par les recommandations européennes comprennent:

- les patients avec surface mitrale $< 1.5 \text{ cm}^2$, symptomatiques, avec une anatomie favorable ou avec une contre indication chirurgicale.

- Pour les patients asymptomatiques, elle est indiquée quand le risque thromboembolique ou hémodynamique est élevé (FA, HTAP avec une PAPs $> 50 \text{ mmHg}$ au repos $> 60 \text{ mmHg}$ à l'effort).

➤ Le remplacement valvulaire mitral (RVM) Si la valve et l'appareil sous-valvulaire sont calcifiés ou déformés, s'il existe un thrombus auriculaire ou si le patient souffre d'une composante de régurgitation significative, la mise en place d'une prothèse s'impose [89]. Le RVM chirurgical est également indiqué chez les patient nécessitant simultanément des pontagesaorto-coronariens ou le remplacement d'une autre valve.

Tableau 6: Les indications chirurgicales en cas de RM [90]

| Recommendations | COR | LOE |
|--|-----|-----|
| PMBC is recommended for symptomatic patients with severe MS (MVA $\leq 1.5 \text{ cm}^2$, stage D) and favorable valve morphology in the absence of contraindications | I | A |
| Mitral valve surgery is indicated in severely symptomatic patients (NYHA class III/IV) with severe MS (MVA $\leq 1.5 \text{ cm}^2$, stage D) who are not high risk for surgery and who are not candidates for or failed previous PMBC | I | B |
| Concomitant mitral valve surgery is indicated for patients with severe MS (MVA $\leq 1.5 \text{ cm}^2$, stage C or D) undergoing other cardiac surgery | I | C |
| PMBC is reasonable for asymptomatic patients with very severe MS (MVA $\leq 1.0 \text{ cm}^2$, stage C) and favorable valve morphology in the absence of contraindications | IIa | C |
| Mitral valve surgery is reasonable for severely symptomatic patients (NYHA class III/IV) with severe MS (MVA $\leq 1.5 \text{ cm}^2$, stage D), provided there are other operative indications | IIa | C |
| PMBC may be considered for asymptomatic patients with severe MS (MVA $\leq 1.5 \text{ cm}^2$, stage C) and favorable valve morphology who have new onset of AF in the absence of contraindications | IIb | C |
| PMBC may be considered for symptomatic patients with MVA $> 1.5 \text{ cm}^2$ if there is evidence of hemodynamically significant MS during exercise | IIb | C |
| PMBC may be considered for severely symptomatic patients (NYHA class III/IV) with severe MS (MVA $\leq 1.5 \text{ cm}^2$, stage D) who have suboptimal valve anatomy and are not candidates for surgery or at high risk for surgery | IIb | C |
| Concomitant mitral valve surgery may be considered for patients with moderate MS (MVA $1.6\text{--}2.0 \text{ cm}^2$) undergoing other cardiac surgery | IIb | C |
| Mitral valve surgery and excision of the left atrial appendage may be considered for patients with severe MS (MVA $\leq 1.5 \text{ cm}^2$, stages C and D) who have had recurrent embolic events while receiving adequate anticoagulation | IIb | C |

AF indicates atrial fibrillation; COR, Class of Recommendation; LOE, Level of Evidence; MS, mitral stenosis; MVA, mitral valve area; NYHA, New York and PMBC, percutaneous mitral balloon commissurotomy.

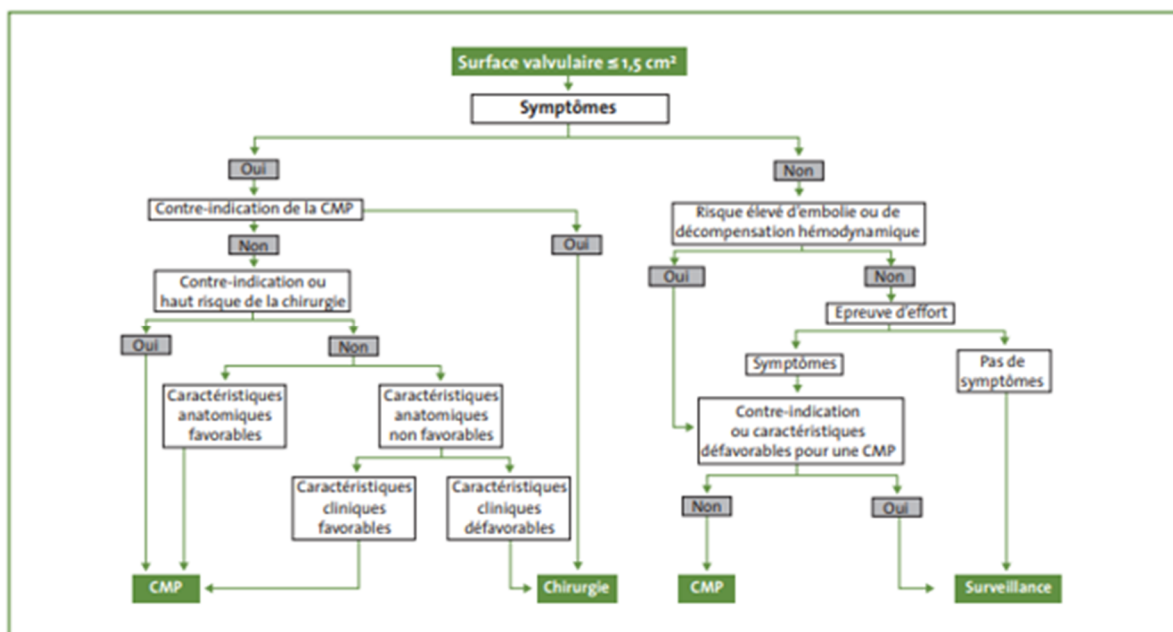


Figure 78: Prise en charge d'un RM significatif. Arbre décisionnel.

7.3.2. Insuffisance mitrale :

La chirurgie de l'IM fait appel, soit à la plastie mitrale soit au remplacement valvulaire si possible avec conservation de l'appareil sous-valvulaire. Elle ne s'adresse qu'aux IM atteignant les critères échographiques de sévérité [91]. Les indications chirurgicales d'IM sont les suivantes :

Patients symptomatiques :

- Indication formelle si FEVG > 30% et le DTSVG 55mm avec résistance au traitement médical, haute probabilité de réparation durable et peu de comorbidités [91].

- Indication discutée si FEVG 55mm avec résistance au traitement médical, faible probabilité de réparation durable et peu de comorbidités [91].

Patients asymptomatiques :

- Dysfonction systolique du VG définie par une FEVG \leq 60% et /ou un DTS \geq 40mm y compris s'il existe une forte probabilité de remplacement valvulaire mitral.

- FA paroxystique ou permanente ou une PAPs de repos >50mmHg chez les patients dont la fonction VG est jugée préservée (DTS \geq 60%).

- FEVG>60% et DTS \geq 40mm à condition qu'il existe une haute probabilité de réparation durable et un risque opératoire faible, et qu'il s'agisse d'une IM par prolapsus valvulaire avec éversion d'un ou des deux feuillets dans l'oreillette gauche.

En comparant les recommandations européennes et américaines, la différence majeure entre les deux concerne les IM organiques sévères asymptomatiques en rythme sinusal avec une FEVG>60%, DTS<40mm, et haute probabilité de succès d'une plastie.

| | |
|--|---|
| <p>- Selon les recommandations européennes, elles ne sont une indication de classe IIb qu'en cas d'association avec une dilatation atriale au-delà de 60ml/m² ou avec une hypertension pulmonaire d'effort.</p> | <p>- Selon les recommandations américaines [89] qui discutent la chirurgie plus précocement, elles constituent en soi une indication classe IIa sans autre condition. Ce dernier point est inchangé dans les recommandations américaines actualisées en 2014.</p> |
|--|---|

En l'absence d'indication opératoire chez un patient asymptomatique atteint d'une IM primaire sévère sans signe de dysfonction VG patente, un suivi par échocardiographie est recommandé tous les ans. Le suivi sera plus rapproché chez les patients dont les paramètres VG ou les PAP sont proches des seuils [82].

➤ **Plastie valvulaire mitrale** : Si les conditions anatomiques le permettent (feuillet valvulaires souples, longs et peu déformés, appareil sous-valvulaire compétent, absence de calcifications), on procède à une valvuloplastie avec annuloplastie plutôt qu'à un remplacement d'emblée par une valve prothétique.

➤ **Remplacement valvulaire mitral** : Si la valvuloplastie est impossible, une valve prothétique est mise en place. Si on le peut, on conserve une grande partie des feuillets et on évite de réséquer l'appareil sous-valvulaire car le maintien des seuls cordages de 3ème ordre ne suffit pas à empêcher une certaine sphéricisation du VG et une altération de sa fonction systolique à long terme [92]. Lors de la maladie rhumatismale, l'appareil sous-valvulaire est restrictif et ne peut pas être conservé ; dans ce cas, la fonction ventriculaire se détériore progressivement malgré la compétence de la prothèse, à cause de la perte du squelette interne dynamique que représentaient les piliers et les cordages.

Il est primordial d'opérer le patient souffrant d'une IM sévère avant que ne survienne une détérioration fonctionnelle qui empêche une récupération satisfaisante après l'intervention.

7.3.3. Le rétrécissement aortique :

Le rétrécissement aortique est défini comme sévère par les recommandations européennes quand la surface valvulaire aortique est $< 1\text{cm}^2$ ou $< 0.6\text{cm}^2/\text{m}^2$ de la surface corporelle, avec une vitesse maximale $>4\text{m/s}$ et un gradient moyen $> 40\text{ mmHg}$.

➤ **Le remplacement valvulaire aortique** : c'est le seul traitement validé dans la sténose aortique. L'indication est formelle chez le patient symptomatique porteur d'une sténose aortique sévère. Chez le sujet asymptomatique, un remplacement valvulaire aortique est recommandé dans trois situations:

- En présence d'une réponse à l'effort pathologique (test cliniquement positif, non élévation ou chute de la tension artérielle, ou capacité d'effort faible)
- Lors de calcifications sévères de la valve aortique, une vitesse aortique maximale >4 m/s, ou une progression de cette vitesse de >0,3 m/s par année
- En présence d'une fraction d'éjection < 50%.

La chirurgie est également recommandée en présence d'une hypertrophie ventriculaire sévère (épaisseur pariétale du ventricule gauche >15 mm) en absence d'hypertension artérielle ou d'arythmies ventriculaire sévère.

Tableau 4: Les indications chirurgicales de Rao [90]

| Recommendations | COR | LOE |
|--|-----|-----|
| AVR is recommended for symptomatic patients with severe high-gradient AS who have symptoms by history or on exercise testing (stage D1) | I | B |
| AVR is recommended for asymptomatic patients with severe AS (stage C2) and LVEF <50% | I | B |
| AVR is indicated for patients with severe AS (stage C or D) when undergoing other cardiac surgery | I | B |
| AVR is reasonable for asymptomatic patients with very severe AS (stage C1, aortic velocity ≥ 5.0 m/s) and low surgical risk | IIa | B |
| AVR is reasonable in asymptomatic patients (stage C1) with severe AS and decreased exercise tolerance or an exercise fall in BP | IIa | B |
| AVR is reasonable in symptomatic patients with low-flow/low-gradient severe AS with reduced LVEF (stage D2) with a low-dose dobutamine stress study that shows an aortic velocity ≥ 4.0 m/s (or mean pressure gradient ≥ 40 mm Hg) with a valve area ≤ 1.0 cm ² at any dobutamine dose | IIa | B |
| AVR is reasonable in symptomatic patients who have low-flow/low-gradient severe AS (stage D3) who are normotensive and have an LVEF $\geq 50\%$ if clinical, hemodynamic, and anatomic data support valve obstruction as the most likely cause of symptoms | IIa | C |
| AVR is reasonable for patients with moderate AS (stage B) (aortic velocity 3.0–3.9 m/s) who are undergoing other cardiac surgery | IIa | C |
| AVR may be considered for asymptomatic patients with severe AS (stage C1) and rapid disease progression and low surgical risk | IIb | C |

AS indicates aortic stenosis; AVR, aortic valve replacement by either surgical or transcatheter approach; BP, blood pressure; COR, Class of Recommendation; LOE, Level of Evidence; LVEF, left ventricular ejection fraction; and N/A, not applicable.

7.3.4. L'insuffisance aortique :

➤ Le remplacement valvulaire aortique est posé dans les situations suivantes :

- IA sévère chez les patients symptomatiques (dyspnée en NYHA II, III, IV et angor), quelle que soit la fonction et la taille du VG ;
- IA sévère chez les patients asymptomatiques si la fonction du VG est diminuée ou si le ventricule est dilaté.

- IA sévère chez les patients opérés simultanément pour un pontage aortocoronaire ou autre chirurgie sous CEC.
- IA isolée, même sévère, chez les patients asymptomatiques et sans dysfonction ni dilatation du VG ou de l'aorte ascendante n'est pas une indication chirurgicale. La chirurgie est recommandée dès que le diamètre du VG mesure plus de 25 mm/m² en télésystole ou DTS > 50mm ou DTD>70mm [93].
- Quelque soit la sévérité de la fuite aortique si le patient a une dilatation de la racine aortique avec un diamètre maximal ≥ 55 mm [94].

7.3.5. Sténose de la valve tricuspide :

La chirurgie est indiquée chez le patient :

- Symptomatique ayant une sténose tricuspide sévère (une valvuloplastie par ballonnet percutané peut être tentée en première approche, si la sténose tricuspide est isolée)
- Atteint d'une sténose tricuspide sévère et qui doit subir une intervention valvulaire du cœur gauche (une valvuloplastie par ballonnet percutané peut être tentée si une CMP peut être effectuée sur la valve mitrale).

7.3.6. Insuffisance tricuspide :

La chirurgie est indiquée si :

- Patient atteint d'une fuite tricuspide sévère primaire ou secondaire et qui doit subir une intervention valvulaire du cœur gauche.
- Symptomatique porteur d'une fuite tricuspide primaire sévère isolée sans dysfonction ventriculaire droite sévère.

La chirurgie doit être envisagée chez le patient :

- Porteur d'une fuite tricuspide modérée primaire lors d'une chirurgie valvulaire du côté gauche.
- Porteur d'une fuite tricuspide secondaire légère ou modérée avec une dilatation de l'anneau tricuspide (>40mm ou >21mm/m²) devant subir une chirurgie valvulaire du côté gauche.
- Porteur d'une fuite tricuspide primaire sévère asymptomatique ou modérément symptomatique en cas de dilatation progressive du ventricule droit ou détérioration de la fonction ventriculaire droite.

Dans le cas des fuites tricuspides qui s'aggravent à distance après la correction des valves gauches, une réparation chirurgicale peut se concevoir devant une IT sévère isolée qui reste symptomatique ou qui entraîne une dilatation progressive du VD, à condition qu'il existe une bonne fonction VD et VG et en absence d'HTAP ou de dysfonction valvulaire gauche.

7.4. Suivi et surveillance postopératoire:

❖ En postopératoire immédiat :

- Surveillance en réanimation médico-chirurgicale : rythme cardiaque, T°, PA, diurèse, pression auriculaire gauche ou la pression capillaire pulmonaire. -Surveillance des cicatrices et des drains.
- Une antibiothérapie est débutée en préopératoire et poursuivie pendant 24 et 48h.
- Une anticoagulation est débutée en post opératoire par l'héparine non fractionnée à dose efficace dans l'attente de l'efficacité du traitement AVK [95]. C'est un traitement au long cours pour les valves mécaniques et l'INR cible doit être adapté aux caractéristiques de la prothèse et du patient.

- Un traitement par AVK a longtemps été recommandé durant les trois premiers mois suivant l'implantation d'une bioprothèse, notamment en raison du délai correspondant à l'endothélialisation de la collerette de la prothèse.

❖ **A long terme :**

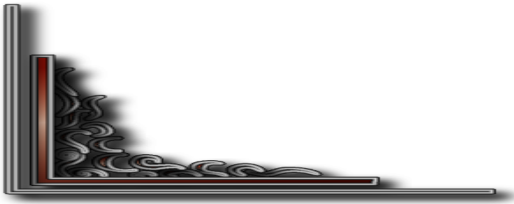
- Surveillance clinique [96,97,98] : Une consultation mensuelle puis trimestrielle est conseillée chez le médecin traitant et semestrielle puis annuelle chez le cardiologue, apprécie l'amélioration fonctionnelle permettant la reprise d'une activité physique normale.
- L'absence de réapparition des symptômes ayant justifié la chirurgie est le premier élément de surveillance. La réapparition de signes fonctionnels tels que dyspnée, récurrence d'insuffisance cardiaque gauche ou droite doit faire suspecter une dysfonction de prothèse ; une dysfonction ventriculaire gauche ou une hypertension artérielle pulmonaire préexistante. Durant ces consultations le médecin doit rechercher des épisodes de déficits neurologiques transitoires ou constitués (AIT, AVC) ou d'ischémie périphérique faisant craindre une thrombose de prothèse ; des saignements anormaux, des hématomes, une hémorragie ou des signes cliniques en faveur d'une anémie et de syndrome infectieux.
- Surveillance électrocardiographique et radiologique [96,97] : L'ECG peut mettre en évidence une régression plus ou moins complète des signes de surcharge ventriculaire et auriculaire, mais cet examen n'apporte pas d'élément spécifique pour la surveillance de la prothèse.
- Surveillance de l'hémostase en cas de traitement par AVK par l'INR (International Normalized Ratio), qui sera réalisé mensuellement

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

- Examen échocardiographique-Doppler annuel initialement permettant de mesurer le gradient transprothétique, d'évaluer la surface fonctionnelle et de rechercher une éventuelle fuite péri- ou intra-prothétique. Certains auteurs préconisent la pratique d'une ETO de référence de façon systématique après la mise en place d'une prothèse valvulaire. Il est impératif de connaître, avant l'exploration, le type et la taille de la prothèse, la date d'implantation et la pathologie amenant à une intervention. Ces informations doivent être théoriquement disponibles sur la « carte d'identité » du porteur de la prothèse.



Matériel et méthodes



I. Type d'étude :

Notre étude est une série rétrospective portant sur 348 cas de patients, tous porteurs d'une valvulopathie mitrale et/ou aortique, associée ou non à une insuffisance tricuspide, compliquée d'une HTAP importante, et ayant bénéficié d'une chirurgie valvulaire réalisée dans le service de chirurgie cardio-vasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

Elle s'étend sur une période de 21 ans allant de Janvier 1994 à Décembre 2015.

II. Objectif de l'étude :

Le but de cette étude est de rapporter notre expérience concernant la chirurgie valvulaire associée à l'HTAP sévère en évaluant le pronostic ainsi que la morbidité et la mortalité immédiates et à long terme.

III. Critères d'inclusion :

Sont inclus dans notre série les patients hommes et femmes ayant bénéficié d'une chirurgie valvulaire, tout en présentant une HTAP majeure (≥ 60 mmHg de PAPs), et disposant de données exploitables.

IV. Limites de l'étude:

Notre étude présente quelques insuffisances en raison de son caractère rétrospectif essentiellement. Un certain nombre de données cliniques, échographiques, et opératoires n'a pas pu être recueilli. Il existe également le problème de suivi lié aux difficultés pour contrôler les patients : beaucoup de perdus de vue, bas niveau socio-économique ainsi que la situation géographique de certains patients. On a été limité par un manque de renseignement concernant la majorité des décès tardifs.

V. Recueil des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients et des comptes rendus opératoires ainsi que des comptes rendus de séjour en réanimation.

Pour uniformiser la collecte des informations, chaque dossier a fait l'objet d'une fiche type, exploitant les données épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiographiques et échocardiographiques, ainsi que les données opératoires, de réanimation, postopératoires et du suivi.

1. Données cliniques recueillies :

Pour les données préopératoires cliniques étudiées, nous avons relevé :

- L'âge et le sexe.
- Les antécédents : IDM, AAR, RAA, chirurgie cardiaque antérieure ; et les facteurs de risque cardiovasculaires: tabac, diabète, hta, dyslipidémie, obésité, goutte.
- Les pathologies associées : bronchopneumopathie chronique obstructive, insuffisance rénale, ulcère gastroduodéal, anémie, artériopathie périphérique dysthyroïdie et AVC.
- Les symptômes et les données de l'examen clinique avec l'électrocardiogramme (ECG) et la radiographie pulmonaire.

2. Données paracliniques :

- Tous les patients ont bénéficié d'une échocardiographie transthoracique permettant de relever les données suivantes : dimensions des cavités et fonction ventriculaire gauche.
- Les données de la coronarographie avec le type, le nombre et la sévérité des lésions.
- Bilan biologique préopératoire.
- Aussi, une stratification du risque opératoire grâce à l'EuroSCORE.

3. Données opératoires :

Ont été recueillis :

- La programmation de la chirurgie,
- Les gestes réalisés,
- Le type de CEC, sa durée et la durée du clampage aortique,
- Usage de ballon de BCPIA et de drogues inotropes positives à la sortie de CEC
- La durée de l'intervention chirurgicale, ainsi que la durée moyenne passée au bloc opératoire.

3.1. Protocole opératoire :

a. Evaluation préopératoire :

L'évaluation préopératoire est centrée sur la pathologie valvulaire cardiaque ainsi que sur son retentissement.

Nous évaluons également le risque opératoire grâce à des scores multifactoriels et bien standardisés. Nous utilisons l'EuroSCORE.

La consultation pré anesthésique a pour objectif aussi une gestion des médicaments à visée cardiovasculaire (bêta bloquants, IEC, digitaliques), anticoagulants (AVK), antiagrégants plaquettaires et d'autres médications. La prémédication dépend des comorbidités associées.

b. Monitoring :

Arrivé au bloc opératoire le patient est installé en décubitus dorsal.

Le monitoring du patient comprend :

- Monitoring continu de l'ECG et du segment ST.
- Oxymétrie de pouls, capnographie.
- Pression artérielle invasive, Pression veineuse centrale.
- Température centrale.
- Dans certaines situations particulières, un monitoring spécifique est

nécessaire. En effet, les patients à haut risque hémodynamique nécessitent un monitoring un peu lourd par un cathéter de Swan-Ganz.

- Monitoring biologique : il concerne surtout la surveillance de l'anticoagulation peropératoire et l'équilibre acido-basique (TCA et gazométrie artérielle).

c. Techniques chirurgicales :

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

Elle s'est déroulée sous circulation extracorporelle, conduite en hypothermie modérée (32-34 °C), à un débit de 2.5L/min/m² de surface corporelle, aorte clampée, avec canulation artérielle insérée au pied du tronc artériel brachio-céphalique et soit une canule veineuse atriocave double étage en cas de chirurgie aortique ou coronaire, soit deux canules veines caves supérieure et inférieure en cas de chirurgie mitrale et/ou tricuspide.

L'anticoagulation a été faite par l'héparine intraveineuse à dose de 300 UI/Kg.

La prévention de saignement peropératoire a été faite par l'usage des anti fibrinolytiques.

L'abord de la valve mitrale a été effectué par atriotomie gauche verticale en arrière du sillon interauriculaire ou par voie transseptale.

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

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

Chez certains patients, l'induction anesthésique a été faite sous assistance par BCPIA.

La protection myocardique a été assurée par la cardioplégie cristalloïde froide (Saint-Thomas) de 1994 à 2000 puis remplacée progressivement par la cardioplégie sanguine froide à dose de 10 à 15 ml/Kg et répétée toute les 20 min, en plus d'un refroidissement local par glace pilée ou par du sérum froid.

d. Utilisation de drogues vasopressives :

La dobutamine et la noradrénaline ont été utilisées en fin d'intervention pour la sortie de CEC.

Lorsque le sevrage de CEC a été difficile, le recours au monoxyde d'azote pour l'HTAP majeure était nécessaire.

e. Gestion post opératoire :

Le patient est transféré sous monitoring ECG, SaO₂ et PA vers la réanimation après que l'intervention soit finie. Là, il sera surveillé sous monitoring invasif. La ventilation artificielle est reprise avec monitoring du scope ECG, SaO₂, pression artérielle invasive, pression veineuse centrale, température, diurèse horaire et drainage thoracique horaire.

Tous les patients ont bénéficié d'une antibioprofylaxie poursuivie jusqu'au lendemain de l'intervention.

L'anticoagulation est débutée 6h après l'intervention, dès l'arrêt du saignement, par de l'héparine standard intraveineuse (sous contrôle du 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 a été fait par l'AVK dont la dose sera adaptée en fonction de l'INR.

4. Données postopératoires :

Nous avons relevé :

- La durée de ventilation artificielle, de séjour en réanimation et d'hospitalisation,
- Les complications postopératoires,
- La mortalité hospitalière.

5. Suivi et contrôle :

Les paramètres recueillis sont :

- L'état à la dernière consultation : survivant, décédé ou perdu de vue.
- Pour les survivants, on a évalué le statut fonctionnel, l'ECG, la radiographie pulmonaire et les données de l'échocardiographie.
- Les complications tardives : poussée d'insuffisance cardiaque, AVC, une éventuelle endocardite infectieuse.

VI. Analyse statistique :

L'analyse descriptive des caractéristiques sociodémographiques, cliniques et paracliniques des patients, ainsi que les données opératoires et postopératoires a été effectuée en utilisant le logiciel SPSS 19.00. Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne et écart type en cas de normalité et en médiane en cas d'asymétrie, les qualitatives sont résumées en effectif et pourcentage.

Identité :

Nom : N° Dossier :
 Age : Sexe : F M Tel :
 Date entrée : date op : date sortie :

ATCD :

AAR RAA AVCI Autres :
 FRCVx :
 Tabac diabète HTA dyslipidémie obésité goutte
 Path Associée :
 IR BPCO AVC Anémie UGD Dysthyroïdie
 Chirurgie cardiaque antérieure : CCF CCO DMPC RV PAC
 Délai=

Etiologie :

Rhumatismale Infectieuse Dégénérative

SF:

NYHA: OAP OMI Fièvre
 Angor : syncope lipothymie
 SP: PA: FC: Pds: Taille:
 RM IM RA IAo IT RT IVD: TSVJ HMG

Rx thorax:

RCT: Parenchyme:

ECG:

Rythme : Sinusal FA Fc:
 HVG HVD HAG HAD Autres:

Biologie:

Hb: Plq: TP: Fg: CRP:
 Urée: Créatinine : ASAT : ALAT :

ETT ETO:

VM: SM: Gd:
 IM: I II III IV SOR : VC:
 VAo: SAo Gd: IA: I II III IV
 VT: IT: Ann Tric: PAPS:
 OG: DTDVG: DTSVG: VD: FE: FR:
 Contraste spontané Thrombus : Siège : Taille :

SWAN GANZ :

PAPM: PAPS: PAPD: PCAP: RVP: IC :

Coronarographie:

Normale Pathologique :

Artériopathie :

Intervention: date : Elective Urgente
 Type CEC HT HP UF
 CEC : CAO : Durée d'intervention : Durée Bloc :
 RVM RVA PT PM
 PAC Ao Ascendante: Autres :
 Drogues préop : BCPIA préop :
 Antifibrinolytique : Aprotinine Exacyl

Figure 40 : Fiche d'exploitation recto

Sortie CEC :

Simple Drogue

VD pulmonaire: NO

Sildénafil

Risordan

Suites immédiates :

Simple

Complicées

VA :

Sj en Réa :

Sj Hosp :

Saignement Total :

Transfusion : PGR :

PFC :

Plq :

Complications :

-Reprise : délai : cause :

-Infection : site : PEC :

-I Respiratoire : cause : PEC :

- TDR : type : TRT :

- TDC : degré : TRT :

-Tamponnade

-BDC : drogues : BCPIA

-AVC : delai

-Insuffisance rénale urée créatinine hémodialyse

-IDM

Statut postop :

Vivant

Décès

| | 4heures | 24 heures | 48 heures |
|-------------|---------|-----------|-----------|
| saignement | | | |
| TP | | | |
| TCA | | | |
| Fibrinogène | | | |
| Hb | | | |
| Plaquettes | | | |
| Troponine | | | |
| CPKmb | | | |
| LDH | | | |
| ASAT | | | |
| ALAT | | | |
| Urée | | | |
| Créatinine | | | |

Contrôle :

NYHA: PA : Fc : Signes d'IVD :

RCT :

ECG : Sinusal FA Fc : Autres :

ETT :

OG : VG: VD: FE: FR:

IT : PAPS : PAPM :

Prothèses : Thrombus

Figure 41 : Fiche d'exploitation verso



Résultats



I. Données démographiques et cliniques des patients :

1. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 44.55 ± 12.29 ans, avec des extrêmes allant de 17 à 78 ans.

2. Le sexe :

Notre étude a inclus 182 (52.3%) femmes et 166 (47.7%) hommes.

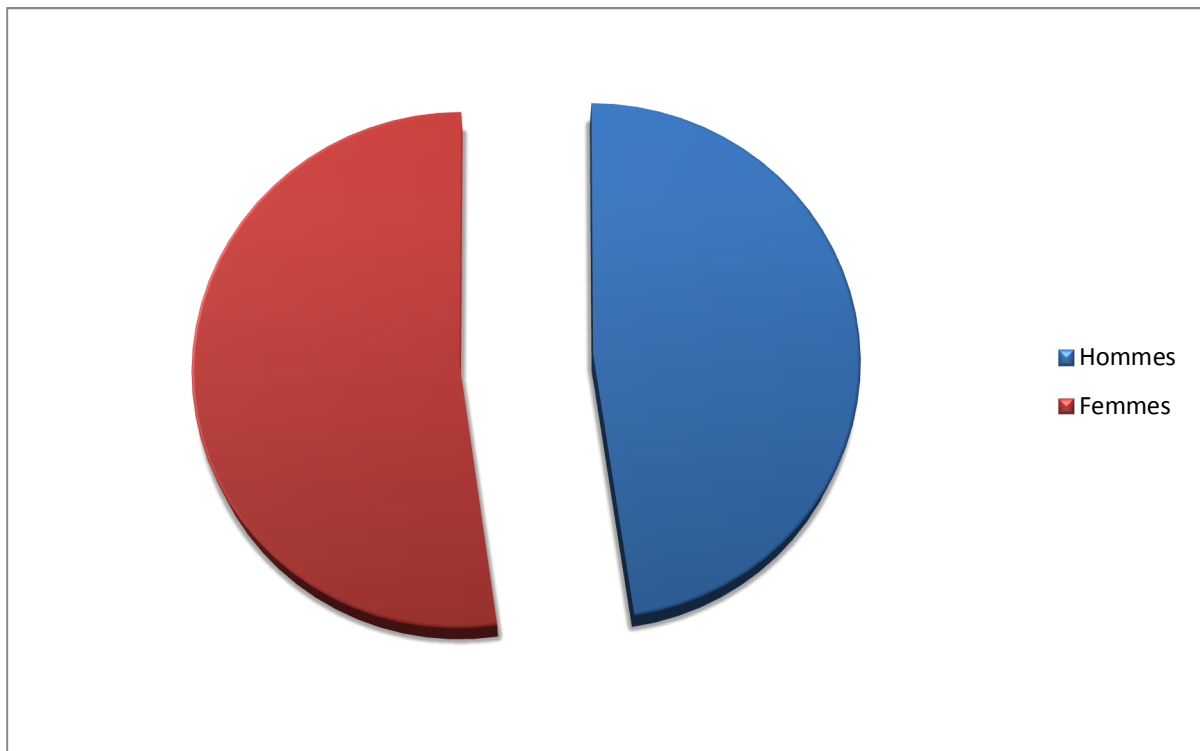


Figure 42: Répartition des patients selon le sexe

3. Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaire :

Les antécédents médicaux de nos patients ont été dominés par les angines à répétition qui étaient présentes chez 64% des patients, alors qu'un antécédent de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance n'a été retrouvé que chez 36% patients.

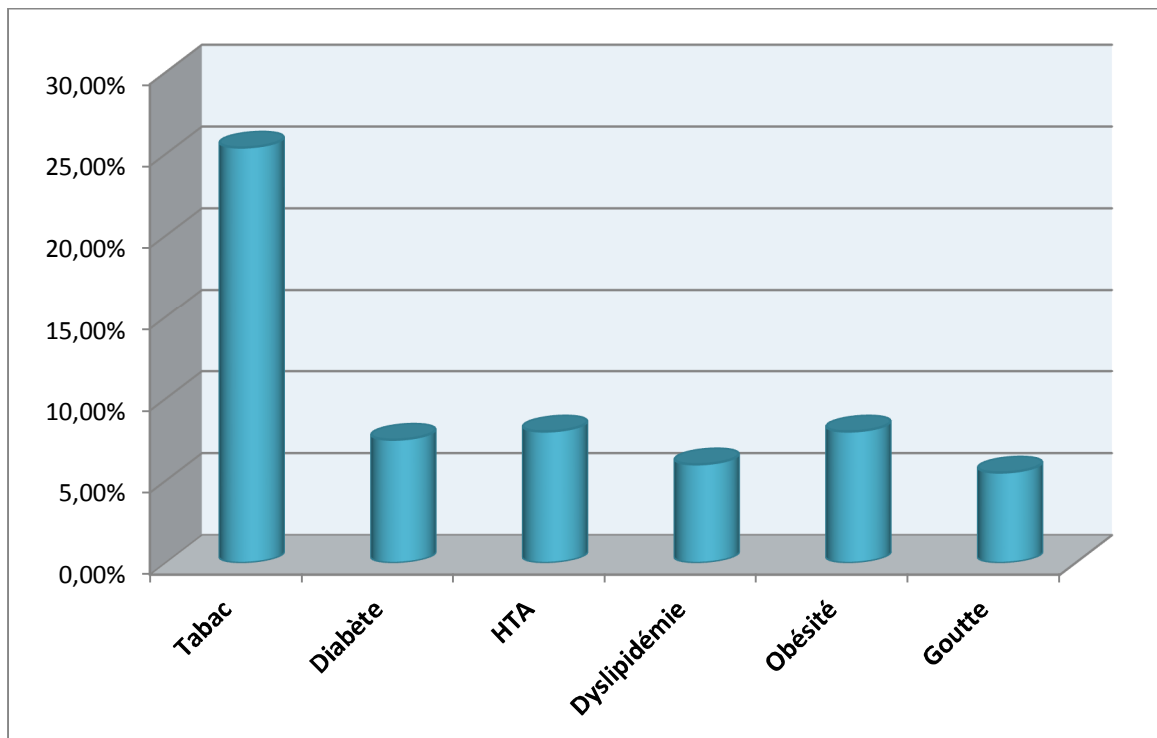


Figure 43: Répartition des patients selon les FRCVx

Les facteurs de risque rencontrés dans notre étude étaient répartis comme suit :

- Tabac : 88 patients (25.4%)
- Hypertension artérielle : 28 patients (8%)
- Diabète : 26 patients (7.5%)
- Obésité : 28 patients (8%)
- Dyslipidémie : 21 patients (6%)
- Goutte : 19 patients (5.5%)

4. Les pathologies associées :

Tableau 5 : Différentes co-morbidités associées

| Pathologie | Effectif | Pourcentage |
|--|----------|-------------|
| Anémie | 113 | 35.9% |
| Insuffisance rénale | 34 | 9.8% |
| Broncho pneumopathie chronique obstructive | 15 | 4.3% |
| Ulcère gastro-duodéal | 12 | 3.4% |
| Dysthyroïdie | 12 | 3.4% |
| Accident vasculaire cérébral | 11 | 3.2% |
| Artériopathie périphérique | 7 | 2% |

5. Clinique :

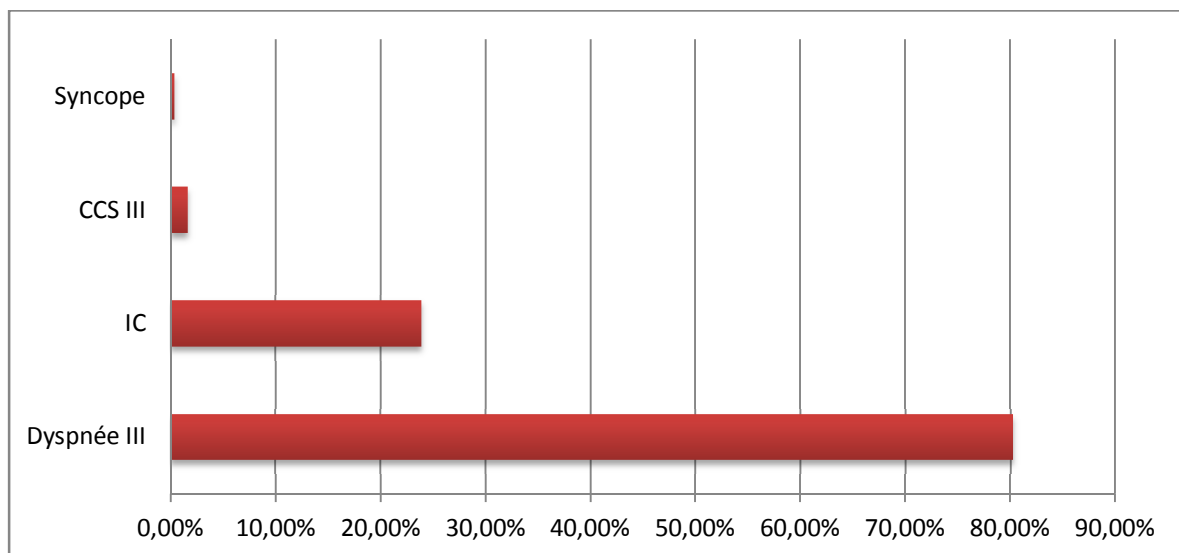


Figure 44: Répartition des patients selon les différents signes cliniques

La dyspnée stade III et les signes d'insuffisance cardiaque sont les principaux symptômes rencontrés avec respectivement 279 patients (80.2%) pour la dyspnée, et 83 patients (23.9%) pour l'insuffisance cardiaque.

La syncope a été rapportée chez un seul patient.

II. Données paracliniques :

1. Electrocardiogramme :

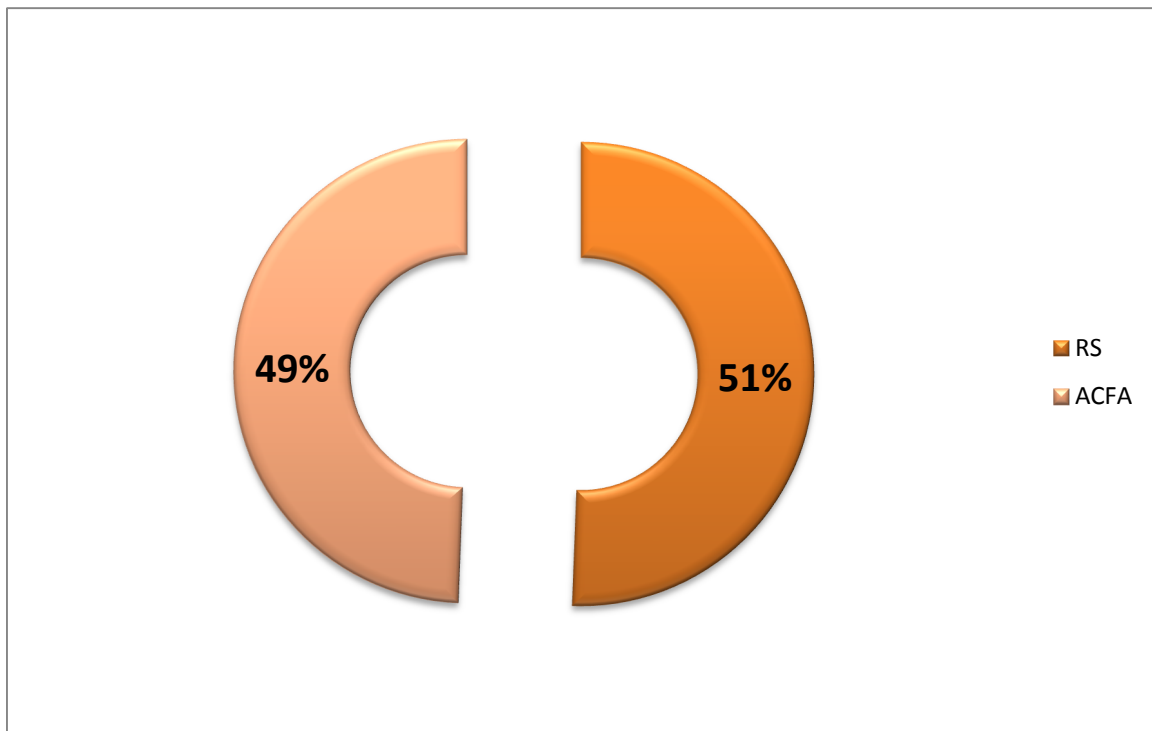


Figure 45: Répartition des patients selon le rythme cardiaque

L'ECG révèle 176 patients (50.6%) en rythme sinusal et 172 patients (49.4%) en arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.

Le bloc auriculo-ventriculaire a été retrouvé chez 3 patients (0.9%) et le bloc de branche chez 75 patients (21.6%).

2. Radiographie pulmonaire :

La radiographie thoracique de face a été réalisée chez 308 de nos patients et a objectivé un index cardio-thoracique moyen de 0.59 ± 0.072 avec un minimum de 0.40 et un maximum de 0.85.

3. Echocardiographie trans-thoracique :

| <u>Echocardiographie doppler</u> | <u>Moyenne ± ET</u> |
|--|----------------------------|
| -Diamètre oreillette gauche | 57.12 ± 10.736 |
| -Volume télésystolique du ventricule gauche | 38.45 ± 10.75 |
| -Volume télédiastolique du ventricule gauche | 54.86 ± 11.67 |
| -Fraction de raccourcissement | 28.57 ± 7.86 |
| -Fraction d'éjection | 55.08 ± 12.93 |
| -Pression artérielle pulmonaire systolique | 74.18 ± 15.85 |
| -Surface aortique | 0.74 ± 0.22 |
| -Surface aortique indexée | 0.36 ± 0.09 |
| -Gradient moyen VG-Ao | 48.02 ± 19.20 |
| -Surface mitrale | 0.94 ± 0.33 |
| -Gradient mitral moyen | 16.29 ± 5.88 |

Tableau 6 : Différentes données recueillies par l'ETT

4. Coronarographie :

15 coronaropathies ont été découvertes à la suite d'une coronarographie:

4 mono-tronculaires, 4 bi-tronculaires et 7 tri-tronculaires.

5. Répartition selon l'étiologie :

L'étiologie la plus retrouvée dans notre série est rhumatismale, avec 271 patients, soit 78.60%.

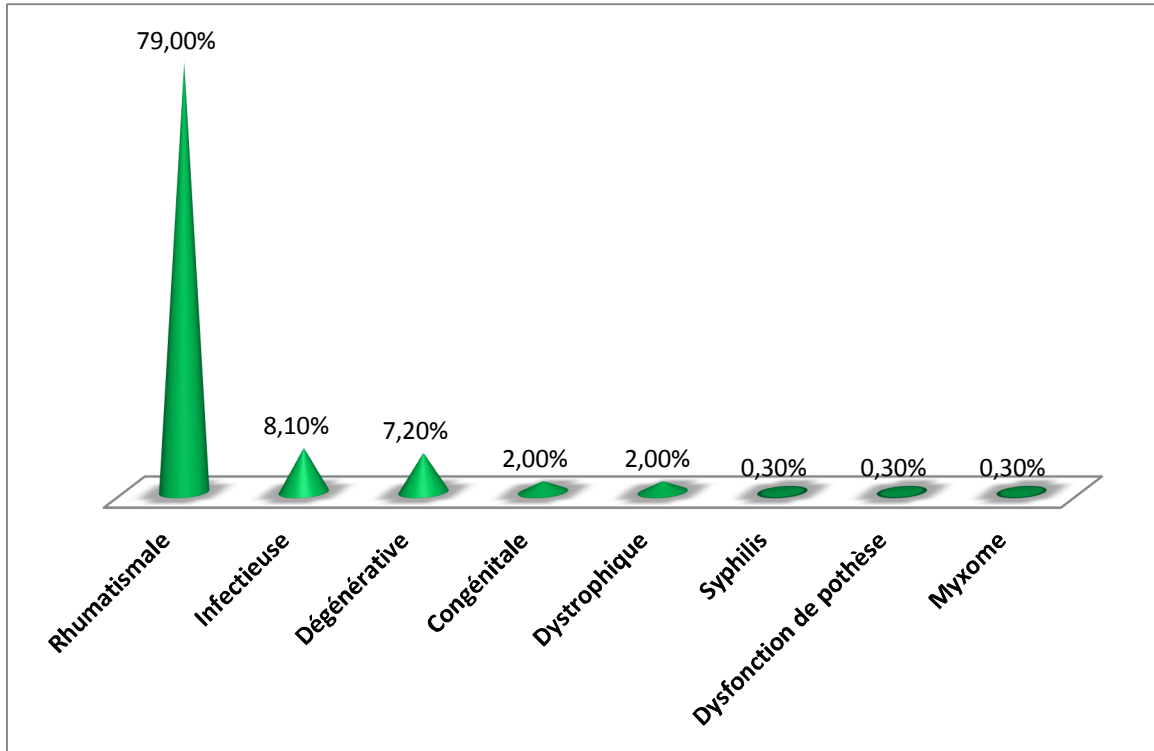


Figure 46: Répartition des patients selon les différents étiologies

6. EuroSCORE :

L'évaluation du risque de mortalité opératoire chez les patients de notre série a été faite par l'intermédiaire de l'EuroSCORE. L'EuroSCORE moyen de nos patients était à $4,48 \pm 3.22$.

III. Données opératoires :

1. Délai d'intervention :

L'intervention était élective chez 328 patients (94,3%) et urgente chez 20 patients (5,7%).

2. Type de CEC et durée CEC:

Le type de CEC utilisé dans notre série est principalement l'hémodilution totale, avec 267 (77,4%). 26 patients (7,5%) ont eu une hémodilution partielle, tandis que 52 autres (15,1%) ont eu une ultra filtration.

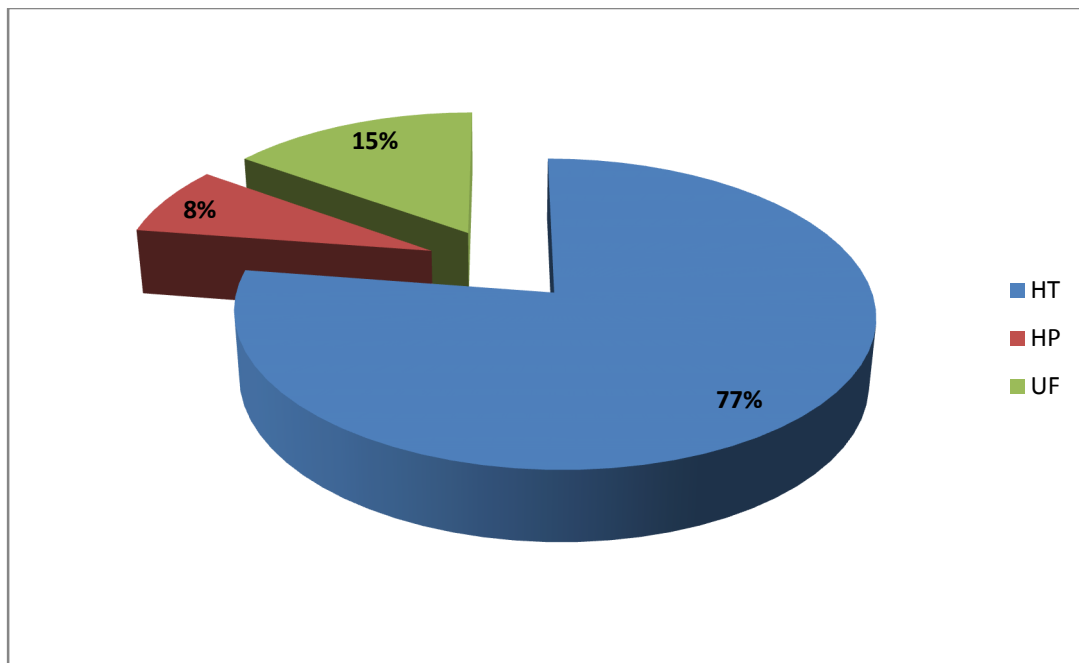


Figure 47: Répartition des patients selon le type de CEC

La durée moyenne de la CEC était de $110,48 \pm 49,83$ minutes (32 à 445 minutes).

Elle était longue chez 125 patients, soit 36,4%.

La durée du clampage aortique était de 75 ± 38 minutes (20 à 297 minutes).

3. Gestes réalisés :

- 30.5% ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral associé à une plastie tricuspide.
- Un remplacement valvulaire mitral seul a concerné 25% des patients.
- 17.2% ont eu un remplacement valvulaire mitral et aortique, avec également une plastie tricuspide.
- Un remplacement valvulaire aortique a concerné 8% des patients.
- Un remplacement valvulaire aortique associé à un remplacement valvulaire mitral a intéressé 9% des patients.
- 2.6% ont eu un remplacement valvulaire aortique avec plastie tricuspide.
- Un seul patient a eu une plastie tricuspide, un a eu un remplacement valvulaire tricuspide, et a un une résection de myxome.
- Sur les 15 coronaropathies dépistées, 12 ont nécessité un pontage et 3 la pose d'un stent.

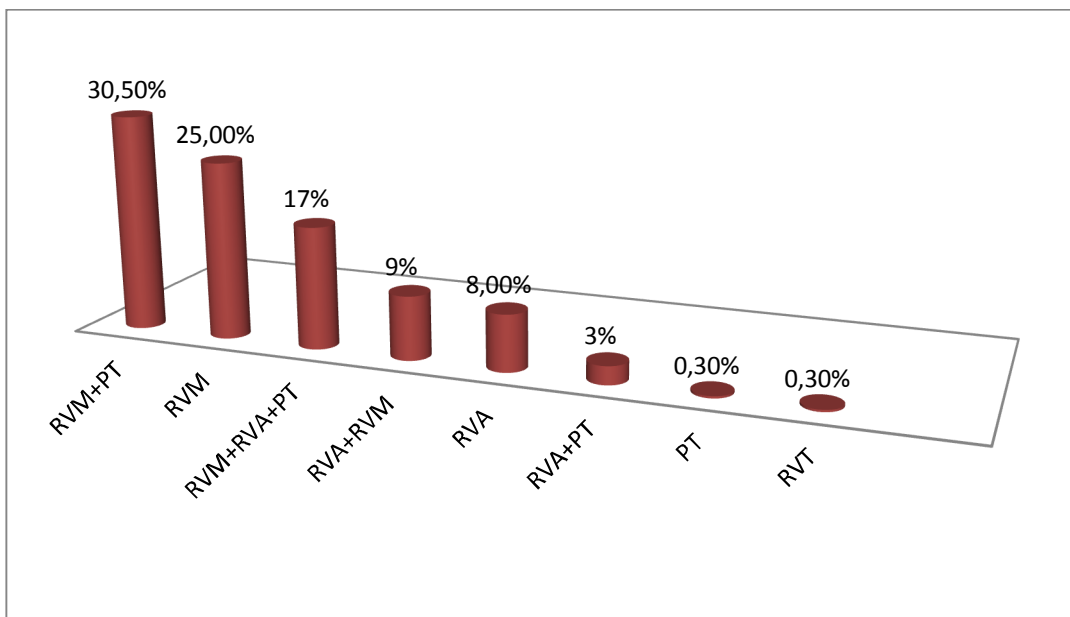


Figure 48 : Répartition des patients selon les différents gestes valvulaires réalisés

4. Sortie de CEC et durée d'intervention :

Un support inotrope à la sortie de CEC a été nécessaire chez 100 de nos patients (28.7%). Le monoxyde d'azote a été utilisé chez 26%.

La durée moyenne de l'intervention chirurgicale était de 202.84 ± 62.44 minutes.

La durée passée au bloc en moyenne était de 306.51 ± 68.24 minutes.

IV. Données de réanimation :

- 25 patients (7.2%) ont nécessité l'usage d'un ballon de contre pulsion intra aortique en préopératoire.
- L'usage des anti-fibrinolytiques a été nécessaire chez 333 de nos patients (95.7%).

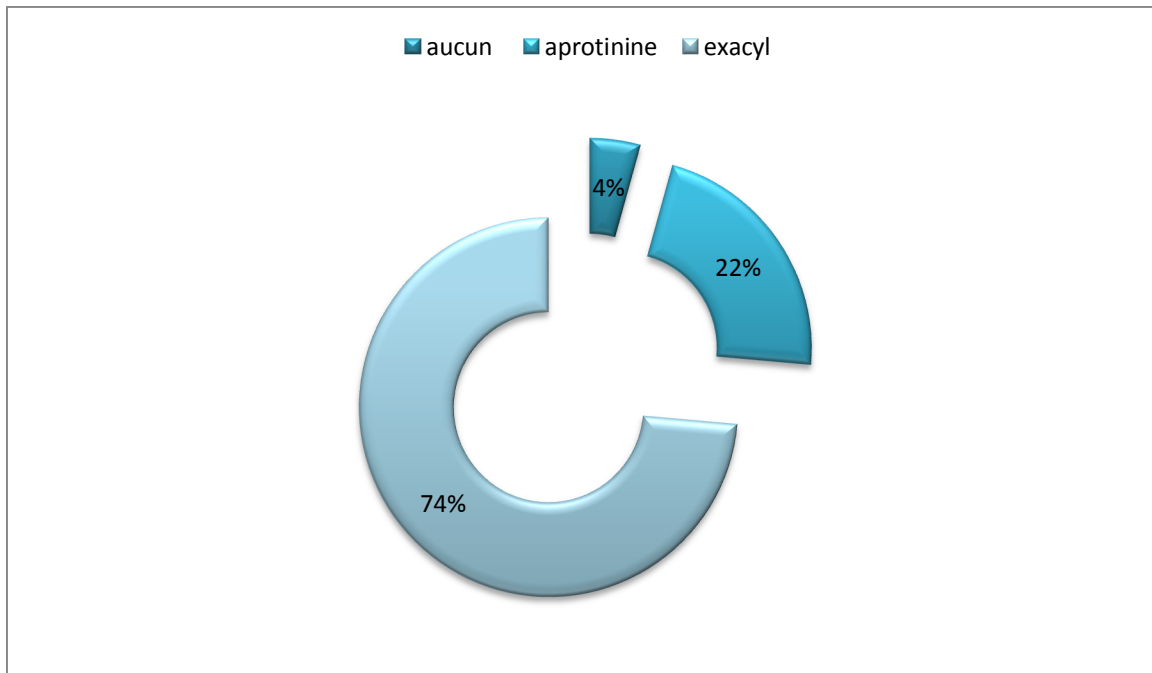


Figure 49: Répartition des patients selon les différents antifibrinolytiques

- Le délai moyen d'intubation chez nos patients (n=337) était de 32 ± 70.43 heures (2 à 528 h).
- Chez 51 de nos patients (14.7%), la ventilation a duré plus de 48h.
- - La durée moyenne du séjour en réanimation était de 75 ± 112.24 heures avec des extrêmes allant de 4 à 1200 heures.

V. Données postopératoires :

1. Séjour hospitalier :

La durée moyenne du séjour hospitalier était de $13,38 \pm 8,19$ jours (5 à 96 jours).

2. Morbidité opératoire :

Les suites opératoires étaient simples chez 256 patients (73.6%), et compliquées chez 92 patients (26.4%).

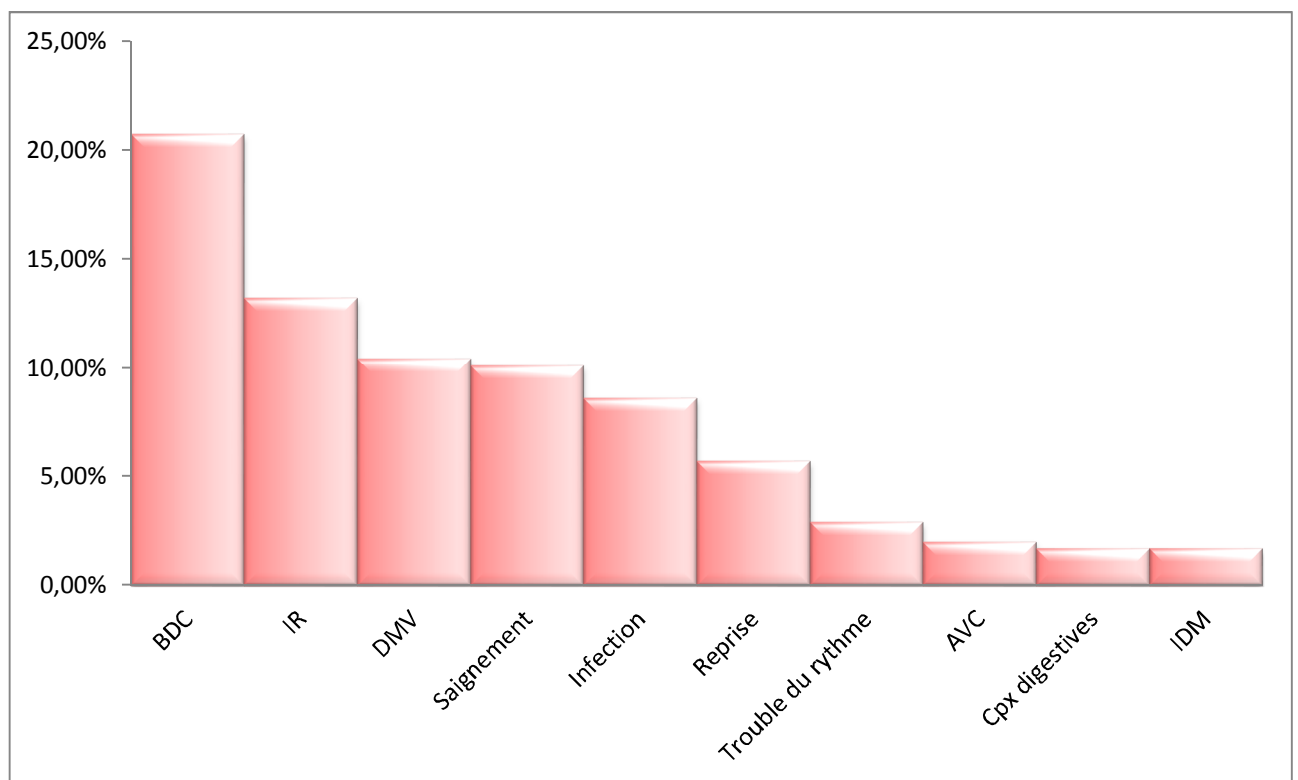


Figure 50: Répartition des patients selon les différentes complications postopératoires

- 72 patients (20.7%) ont présenté un bas débit cardiaque.
- 46 patients (13.2%) ont présenté une insuffisance rénale.
- 36 patients (10.4%) ont été victimes d'une défaillance multi viscérale.
- 35 patients (10.1%) ont présenté un saignement post opératoire.
- 30 patients (8.6%) ont eu une infection.
- 20 patients (5.7%) ont été repris.
- 10 patients (2.9%) ont présenté des troubles du rythme.
- 7 patients (2%) ont eu un AVC.
- 6 patients (1.7%) ont présenté des complications digestives.
- Et enfin, 6 patients (1.7%) ont fait un infarctus du myocarde.

Le saignement post opératoire est de 467.11 ± 448.33 ml, et on a transfusé 128 patients.

3. Mortalité opératoire :

La mortalité hospitalière a été définie comme tout décès survenant dans les 30 jours suivant la chirurgie. Elle est de 12.6% soit 44 patients décédés.

VI. Résultats tardifs :

Le délai moyen de contrôle était de 5,2 ans avec des extrêmes de 1-20 ans.

147 patients ont pu être recontrôlés, soit 42.2% des patients de notre série.

1. Evolution clinique :

Cliniquement on a noté une nette amélioration de symptomatologie chez les patients de notre série.

2. Le rapport cardiothoracique :

Il est passé d'une moyenne de 0,59 en préopératoire à 0,51 en postopératoire.

3. Données échographiques :

- Le diamètre moyen de l'OG est passée de 57 à 46mm.
- La FE moyenne est passée de 55% à 58% en postopératoire.
- La PAs moyenne est passée de 74 à 34mmHg.

4. Complications :

Parmi les 147 patients qu'on a pu recontrôler, 5 patients ont présenté un AVC lors de leur évolution, 3 ont nécessité une reprise suite à une dysfonction de prithèse, un a eu une endocardite infectieuse et un a développé une insuffisance cardiaque.

5. Décès tardifs :

Sur les 147 patients recontrôlés, on a noté 19 décès tardifs soit 12,9%.



Discussion



La chirurgie des valvulopathies rhumatismales constitue une partie essentielle de l'activité opératoire dans les services de chirurgie cardiaque des pays en voie de développement.

Les lésions valvulaires sont malheureusement le plus souvent déjà très évoluées, mutilantes, laissant peu de chance pour la chirurgie conservatrice, et les patients sont d'ores et déjà à un stade évolué d'hypertension artérielle pulmonaire.

Cette HTAP est une conséquence classique des valvulopathies du cœur gauche évoluées. Les pressions pulmonaires élevées résultent initialement de l'augmentation de la pression auriculaire gauche, de la vasoconstriction pulmonaire et finalement des changements oblitérants dans le lit vasculaire pulmonaire. Ceci entraîne des changements histologiques à type d'épaississement de la média et fibrose de l'intima des artérioles pulmonaires [90].

L'HTAP est un facteur de risque majeur influençant considérablement le pronostic des valvulopathies. Son impact sur la morbidité et la mortalité est très dépendant de son degré de gravité. L'HTAP sévère est associée à un risque élevé de morbidité et de mortalité périopératoire, et de la mortalité à long terme [100].

La chirurgie valvulaire a pour but de restaurer une physiologie normale de la valve, mais aussi de normaliser les valeurs de la pression artérielle pulmonaire et les résistances vasculaires pulmonaires.

L'objectif de notre étude a été de rapporter nos résultats opératoires (chirurgie valvulaire avec HTAP sévère), d'évaluer le pronostic tout en comparant nos données à ce qui a été rapporté dans la littérature, ainsi que la morbidité et la mortalité immédiates et à long terme.

I. Profil épidémiologique :

1. Répartition selon l'âge :

Notre série est caractérisée par le jeune âge de nos patients: l'âge moyen était de $44,55 \pm 12,29$ ans avec des extrêmes de 17 à 78 ans.

Ce résultat est similaire à celui retrouvé dans l'étude de Umer Darr [101], où la moyenne d'âge était de $42,6 \pm 12,85$ ans, ainsi que les études de Bendjaballah et al [102] et de Camara et al [103], où l'âge moyen retrouvé était respectivement de $42,61 \pm 12,04$, et de $47,7 \pm 13$.

Par contre, il est inférieur à celui de la série de Priyanka Gosain[104], où la moyenne d'âge était de 72 ± 11 ans, de Luca testa[105] avec 78 ans pour le groupe 3, de Melby[106] avec 72 ans, et aussi de Enter et al[107] avec $68 \pm 12,1$ ans et de Xiaochun Song[108] avec 53 ± 9 ans.

Aussi, notre résultat reste supérieur à celui retrouvé dans les séries de Shady Elwany[109], de Nirmal Kumar[110], et de Mohammad Mubeen[111] avec respectivement des moyennes d'âge de 31 ans, 32.1 ans, et 30.6 ans, et également les études de Zahira Zouizra[112] avec 39 ans et de Mohamed Helmy[113] avec 34 ans.

Tableau 7 : Répartition des patients selon l'âge dans les différentes séries

| Séries | Pays | Année | Nombre de cas | Âge moyen (an) |
|---------------------------|----------------------|-------------|---------------|--------------------|
| Umer Darr[101] | Pakistan | 2011 | 24 | 42.6±12.85 |
| Soumaia Bendjaballah[102] | Algérie | 2017 | 201 | 42.61±12.04 |
| Maria Luisa Camara[103] | Espagne | 1988 | 88 | 47.7±22.4 |
| Priyanka Gosain[104] | Etats-unis | 2016 | 569 | 72±11 |
| Luca Testa[105] | Italie | 2016 | 990 | 78 |
| Melby et al[106] | Etats-unis | 2011 | 1080 | 72 |
| Enter et al[107] | Etats-unis | 2015 | 1571 | 68±12 |
| Xiaochun Song[108] | Chine | 2015 | 32 | 53.1±9.1 |
| Shady Elwany[109] | Egypte | 2013 | 30 | 31 |
| Nirmal Kumar[110] | Inde | 2013 | 68 | 32.1 |
| Mohammad Mubeen[111] | Inde | 2008 | 43 | 30.6 |
| Zahira Zouizra[112] | Maroc (Marrakech) | 2018 | 120 | 39 |
| Mohamed Helmy[113] | Egypte | 2011 | 83 | 34 |
| Pai et al[114] | Etats-unis | 2007 | 119 | 75±13 |
| Malouf et al[115] | Etats-unis | 2002 | 47 | 78±8 |
| Cam et al[116] | Etats-unis | 2010 | 46 | 75 |
| Mohamed Alassal[117] | Egypte | 2018 | 680 | 53.1±9.7 |
| Miceli et al[118] | Italie | 2013 | 422 | 75 |
| Notre série | Maroc (Rabat) | 2018 | 348 | 44,55±12,29 |

On constate ainsi que les populations sont complètement différentes : jeunes dans les pays en voie de développement, expliqué par la prédominance de l'étiologie rhumatismale dans ses pays.

Cette sévérité évolutive dans les pays du tiers monde attribuée aux mauvaises conditions socio-économiques, à la répétition des infections streptococciques et des poussées de RAA [119].

Dans les pays dont le niveau socio-économique est plus développé, le RAA est devenu rare, et la fréquence des valvulopathies rhumatismales est en diminution au profit d'une augmentation des valvulopathies dégénératives, d'où la survenue de la maladie à un âge plus avancé [120,121].

2. Répartition selon le sexe :

La répartition des patients selon le sexe dans notre étude montre une légère prédominance féminine avec 182 (52.3%) femmes et 166 (47.7%) hommes.

Ceci correspond aux données de la littérature où cette prédominance a été retrouvée dans la majorité des études : Luca Testa[105] avec 54% femmes, Malouf et al[115] avec 53% femmes, Micelli et al[118] avec 66.7% femmes, Alassal et al[117] avec 65% femmes, Pai et al[114] avec 61% femmes.

Dans la série de Gosain[104] et celle de Enter et al[107], où on retrouve un sex-ratio=1 avec 50% de femmes et 50% d'hommes.

La prédominance féminine peut être expliquée par la pathologie rhumatismale qui est une maladie à forte prédominance féminine.

3. Antécédents, FRCVx, et facteurs de comorbidité :

Le RAA, complication tardive inflammatoire et non suppurative d'une infection par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A est une cause majeure de survenue des valvulopathies. Dans les pays en voie de développement, il continue à sévir et représente un problème de santé publique.

Notre pays est une zone d'endémie du RAA, avec une prévalence estimée entre 3 et 10 pour 100000 habitants par an, et une différence significative entre le milieu rural et le milieu suburbain [2].

Dans notre série, 64% de nos patients avaient un ATCD d'angines à répétition, et 36% avaient présenté un épisode de RAA à l'enfance.

Concernant les FRCVx et les facteurs de comorbidité dans notre série, 25.4% des patients étaient tabagiques, 9.8% étaient suivis pour insuffisance rénale chronique, 8% des patients avaient une HTA, 7.5% étaient diabétiques, 4.3% avaient une BPCO, et un AVC était retrouvé chez 3.2% des malades.

Ces taux sont inférieurs à ceux retrouvés dans les séries occidentales, et qui sont constituées de patients plus âgés : Ainsi, dans la série de Gosain et al[104] on retrouve 91% suivis pour HTA, 30% de diabétiques, et 21% avec BPCO.

Dans la série de Enter et al[107], l'HTA était retrouvée chez 66% des cas, le diabète chez 22%, BPCO chez 17% et l'AVC chez 8%.

L'insuffisance rénale était retrouvée chez 12% des cas dans la série de Pai et al[114].

II. Profil clinique et paraclinique :

1. Clinique :

La dyspnée représente le signe fonctionnel constant de toutes les atteintes valvulaires. Il s'agit souvent d'une dyspnée d'effort dont l'aggravation (stade I au stade IV de la NYHA) est liée à l'ancienneté et la gravité de l'atteinte valvulaire, et du retentissement de ces valvulopathies sur les cavités cardiaques.

Dans notre étude, 80.2% des patients présentaient une dyspnée stade III-IV.

Des valeurs similaires ont été retrouvées dans les séries internationales, où tous les patients présentaient une dyspnée stade III-IV dans les séries de Mubeen et al[111] et de Alassal[117], et aussi dans la série de Testa et al[105] avec 88% et celle de Malouf et al[115] avec 79%.

Dans les études de Shady Elwany[109], de Enter et al[107] et de Miceli et al[118], le pourcentage des patients présentant une dyspnée stade III-IV était plus bas mais dépassant la moitié avec respectivement 53.3%, 55%, et 56.4%.

De ces résultats, on constate que dans la majorité des cas, il s'agit de valvulopathies à un stade avancé de leur évolution, ce qui s'explique par le retentissement hémodynamique important et par la sévérité de la maladie en l'absence de prise en charge précoce.

Une insuffisance cardiaque, droite, gauche ou globale a été retrouvée chez 23.9% de nos patients. Dans la série de Alassal et al[117], on retrouve un taux de 40% d'œdème des membres inférieurs témoignant d'une insuffisance cardiaque droite.

Un seul patient de notre série avait présenté une syncope contre 2 patients de la série de Cam et al[116] et 10 de la série de Malouf et al[115].

2. Signes électrocardiographiques :

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

La fibrillation atriale représente l'une des principales complications des atteintes valvulaires. Elle est due à une augmentation de la pression de l'OG qui se retrouve le plus souvent dilatée voire éctasique, responsable de la genèse du trouble du rythme.

Dans notre étude, 50.6% des patients étaient en fibrillation atriale et 49.4% étaient en rythme sinusal.

Des résultats similaires ont été rapportés dans la majorité des séries. Ainsi, la fréquence de la FA était de 51% dans la série de Bendjaballah et al[102], 55.9% dans la série de Alassal et al[117], 56.7% dans la série de Elwany et al[109], et de 58% dans la série de Mubeen et al[111].

Cependant des taux plus faibles à 40% et à 32% ont été rapportés respectivement dans la série de Cam et al[116] et celle de Testa et al[105].

La présence de FA représente un facteur pronostique important.

3. Données échocardiographiques préopératoires :

L'examen essentiel pour effectuer le diagnostic d'une valvulopathie, en apprécier la sévérité et poser les indications thérapeutiques, est l'échocardiographie. Elle permet de reconnaître le type d'atteinte valvulaire, en préciser l'importance avec le retentissement sur les cavités cardiaques et la circulation pulmonaire, et déterminer le mécanisme.

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

- **Les lésions valvulaires :**

Dans notre série, une double atteinte mitro-tricuspidienne a été le vis valvulaire le plus retrouvé, avec une étiologie rhumatismale dans la majorité des cas au pourcentage de 79%. C'est le cas aussi de la plupart des études réalisées dans des pays en voie de développement.

- **Le retentissement sur les cavités**

Le dysfonctionnement valvulaire retentit sur les cavités cardiaques.

Ainsi, le VG était dilaté avec un diamètre télédiastolique moyen de $54,86 \pm 11,67$ mm.

On trouve des chiffres similaires dans les séries de Song et al[108], de Alassal et al[117], et de Miceli et al [118] où le DTDVG moyen était respectivement de : 52.3 ± 9.5 mm, 53.1 ± 8.2 mm, et 52.4 ± 9.7 mm.

L'oreillette gauche était presque toujours dilatée, parfois même éctasique, avec un diamètre moyen de $57,12 \pm 10,73$ mm, correspondant aux données de la littérature, notamment les séries de Darr et al[101] et de Bendjaballah et al [102] avec respectivement 56.66 ± 18 mm et 56.87 ± 9.99 mm.

- **Fraction d'éjection**

Les valvulopathies évoluées influencent la contractilité myocardique, par modification de la structure des myofibrilles et par le biais de l'ischémie myocardique. Ainsi, l'altération de la fonction systolique du ventricule gauche est assez fréquente.

La FE moyenne de nos patients était de $55,08 \pm 12,9\%$: supérieure à celle retrouvée dans la série de Malouf et al[115] avec une moyenne à $43 \pm 18\%$, ou encore celle de Pai et al[114] avec $41 \pm 20\%$; et proche des taux retrouvés chez

Gosain et al[104] avec une moyenne de 54+/-13%, Umer Darr et al[101] avec 59.29+/-9.02%, Song et al [108] avec une moyenne à 58.16±7.52%, et Ellassal et al[117] avec 56.4+/-7.1%.

La FE était basse ($\leq 40\%$) chez 16.4% de nos patients. Ce chiffre est proche de celui retrouvé dans la série de Testa et al[105] avec 20%, et celui de la série de Malouf et al[115] avec 17%.

Un thrombus de l'OG a été retrouvé chez 8% de nos patients témoignant d'une stase sanguine suite à la dilatation de l'OG.

- **La circulation pulmonaire**

Les atteintes valvulaires gauches ont un retentissement sur la circulation pulmonaire et sont responsables d'une HTAP. Brièvement, une hausse de la pression auriculaire moyenne entraîne une hypertension veineuse pulmonaire (ou hypertension post-capillaire), qui, une fois les mécanismes d'adaptation et de protection de la circulation pulmonaire dépassés, engendre une hypertension artérielle pulmonaire (ou hypertension pré-capillaire).

L'HTAP a été retrouvée chez tous nos patients par l'évaluation de la PAPs rapportée sur le compte rendu de l'ETT, avec une moyenne de PAPs de 74,18 ± 15,8 mmHg, et des extrêmes allant de 60 à 150.

Cette valeur est presque identique à celle retrouvée dans la série de Zouizra et al[112] et de Helmy et al[113] avec une moyenne de 76 mmhg, de Bendjaballah et al[102] avec une moyenne de 77,9±15.62 mmHg, et la série de Cam et al[116] avec 70.5+/-14.6mmhg.

Elle est inférieure au résultat trouvé dans la série de Song et al[108] et de Mubeen et al(groupe 2)[111] dont les moyennes de PAPs étaient respectivement de 101.2+/-20.3mmhg et de 95.8mmhg ; alors qu'elle est nettement supérieure à

celle de la série de Elwany et al[109] avec une moyenne de 55 mmHg, et à la PAPs trouvée dans la série de Alassal[117] dont la moyenne était de 63.5 ± 18.1 mmHg.

La présence d'une HTAP aura aussi un retentissement sur le cœur droit. Elle constitue une postcharge importante au ventricule droit, habitué à fonctionner sous un régime à basse pression. De ce fait le ventricule droit va se dilater avec apparition d'une insuffisance tricuspide fonctionnelle le plus souvent secondaire à la dilatation de l'anneau tricuspide, et elle est significative dans 28% des cas [122]. A ce stade, les patients vont présenter des signes d'insuffisance cardiaque droite.

Dans notre série, nous ne disposons pas de données concernant la dilatation des cavités droites, mais dans la littérature on retrouve un taux de 16.6% dans la série de Darr et al[101], 12% dans la série de Testa et al[105], et dans la série de Mubeen et al[111], 47% des patients présentaient une hypertrophie et une dilatation du ventricule droit.

A partir de ces données cliniques et paracliniques préopératoires, nous avons établi l'EuroSCORE de nos malades permettant ainsi une prédiction de la mortalité opératoire à 30 jours.

La moyenne de l'EuroSCORE dans notre série était de 4.48 ± 3.22 (0 à 18), avec un EuroSCORE logistique à 6,803 (0.88 à 78), en comparaison avec une moyenne de 26.2 dans la série de Testa et al[105] où l'âge des patients était plus élevé.

Nos patients étaient des sujets à risque faible.

III. Profil opératoire :

1. Timing opératoire :

Dès l'apparition des symptômes, l'indication chirurgicale est posée.

Retarder une opération dans les valvulopathies rhumatismales avancées peut conduire à des résultats fatals. Lorsque la chirurgie est reportée, l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire contribue à une augmentation de la pression dans le cœur droit, affectant défavorablement les taux de mortalité et de morbidité [123]. Par conséquent, le moment optimal est critique pour réduire ces taux de mortalité chez les candidats à la chirurgie valvulaire.

Dans notre étude, la chirurgie a été réalisée en urgence chez 5.7% des patients.

2. Circulation extra corporelle :

- **Durée de CEC**

Dans notre étude, la durée de CEC était 110.48 ± 49.83 minutes. Des durées approximatives ont été notées dans la série de Helmy et al [113] avec 88 minutes pour le groupe I et 107 minutes pour le groupe II. Aussi, une durée supérieure de 160 minutes a été retrouvée dans l'étude de Melby et al[106].

- **Durée de clampage aortique**

La durée du clampage aortique était de 75 ± 38.850 minutes.

On retrouve une durée proche dans l'étude de Alassal et al[117] avec 85 ± 9 minutes.

Enter et Al[107] rapporte dans sa série des durées plus longues, avec 93minutes pour le groupe d'HTAP sévère, et 107 minutes pour le groupe d'HTAP extrême.

IV. Profil postopératoire :

1. Morbidité :

Comme toute autre chirurgie, la chirurgie valvulaire est liée à la survenue de variations hémodynamiques et physiologiques qui retentissent négativement sur le système circulatoire du patient.

Dans notre série, 26.4% des cas ont présenté des complications diverses dans les suites opératoires.

1.1. Complications cardiaques :

❖ Bas débit cardiaque

Le BDC contribue de manière significative à une augmentation de la morbidité et de la mortalité périopératoire.

Il est défini par un index cardiaque (IC) inférieur à 2,2 l/min/m², des résistances artérielles élevées, des pressions de remplissage élevées et une baisse de la SvO₂, associées aux signes cliniques et biologiques du choc. .

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

Outre le traitement étiologique, le traitement préventif repose sur l'éviction des agents anesthésiques cardio-dépresseurs, l'utilisation préventive d'une solution riche en glucose (GIK) [124] et l'utilisation éventuelle d'un ballon de contre pulsion intra aortique prophylactique [125].

La constatation d'un bas DC lors du sevrage de la CEC doit entraîner une prolongation du temps de CEC afin de permettre un sevrage très progressif de l'assistance circulatoire. Si nécessaire, on aura recours à de faibles doses d'inotropes (adrénaline, dobutamine ou éventuellement inhibiteurs de la phosphodiesterase III). Si le bas DC persiste, l'équipe médicochirurgicale pourra proposer une assistance unie ou biventriculaire [126].

Le but du traitement du bas débit repose sur l'augmentation de l'apport en oxygène aux tissus tout en maintenant l'équilibre entre l'apport et la demande en oxygène du myocarde.

Pour les traitements médicamenteux, le choix se fera vers les drogues inotropes positives. Les doses sont guidées par le degré de la réponse du patient et par la surveillance des paramètres hémodynamiques, débit et index cardiaque, résistances vasculaire périphérique et la POG.

La dobutamine est la drogue inotrope la plus fréquemment utilisée.

Si les résistances artérielles sont abaissées, on aura volontiers recours à l'association d'adrénaline, ou de noradrénaline.

Parmi la nouvelle génération de médicaments inotropes et vasoactifs, on citera les inhibiteurs de la phosphodiesterase (amrinone, milrinone, enoximone) qui ont l'avantage de posséder des propriétés inotropes positives avec une action vasodilatatrice. Leur usage est approprié si l'origine de l'insuffisance cardiaque est une dysfonction systolique sévère.

Dans notre contexte, 28.7% ont présenté un bas débit cardiaque et ont nécessité une assistance pharmacologique par dobutamine et/ou adrénaline.

L'HTAP importante associée à une dysfonction ventriculaire droite est la principale cause du bas débit cardiaque chez les malades opérés pour valvulopathie en cas d'HTAP. Plusieurs études ont montré l'efficacité du monoxyde d'azote, par son effet vasodilatateur pulmonaire, pour aider à la sortie de la CEC, lutter contre l'HTAP en postopératoire et prévenir ou traiter une IVD. Les prostacyclines inhalés peuvent être utilisés également grâce à leur effet vasodilatateur [127].

Dans notre série, 26% des patients avaient nécessité le recours au monoxyde d'azote.

Par ailleurs, 18% dans notre étude ont nécessité un support inotrope positif au cours de leur séjour en réanimation, contre 30% dans la série de Elwany et al[109] et 46% dans la série de Bendjaballah[102].

❖ **Les troubles du rythme :**

Les arythmies surviennent avec deux pics de fréquence : l'un en sortie immédiate de CEC et l'autre entre le 2ème et le 5ème jour postopératoires.

Fibrillation atriale :

L'incidence de FA après chirurgie cardiaque est élevée : 10 – 40% selon les études [128]. Elle survient plus fréquemment après chirurgie valvulaire [129]. Elle apparaît en général au 2ème – 4ème jour postopératoire, en synchronisation avec le pic de la réaction inflammatoire. Si elle persiste, elle rallonge la durée du séjour hospitalier[130].

Le principal facteur de risque est l'âge : l'incidence est de 18% à 60 ans et de 50% à 80 ans [131].

Dans notre étude, seulement 2.9% (10 patients) ont présenté un trouble du rythme à type de FA en post opératoire, contre un taux plus élevé de 38.5% dans la série de Miceli et al[118], 36% dans la série de Melby et al[106], et 25.7% dans la série de Cam et al[116], dont les populations sont plus âgées.

❖ **Infarctus du myocarde postopératoire :**

En chirurgie cardiaque, le taux d'infarctus postopératoire varie en moyenne de 2 à 4%. Les épisodes d'ischémie peropératoires et la persistance d'altérations de la cinétique segmentaire après revascularisation sont des marqueurs d'une augmentation du risque d'infarctus postopératoire. La définition de l'infarctus postopératoire est basée sur l'ECG, les troponines et l'échocardiographie. Dans les cas douteux, l'IRM est l'examen qui a la plus grande sensibilité et la plus grande spécificité.

On retrouve dans notre étude un taux de 1.7% de patients ayant présenté un IDM en postopératoire, proche de celui de la série de Testa et al[105] avec 2%.

1.2. Complications pulmonaires :

Les complications pulmonaires (incidence 8-10% des cas en CEC) sont la deuxième source de morbidité postopératoire après les complications cardiaques, mais elles ont une mortalité supérieure à celle de ces dernières : 21% au lieu de 8% [132,133,134]. Leur principale étiologie est une dysfonction du cœur gauche (œdème pulmonaire cardiogénique), mais d'autres causes entrent en ligne de compte : atélectasies, ventilation mécanique (*VAP : ventilator-acquired pneumonia*), transfusions (*TRALI transfusion-related lung injury*), SDRA post-CEC, épanchement pleural, pneumothorax ou, rarement, embolie pulmonaire.

La moitié des patients ventilés pendant plus de 48 heures développe une pneumonie secondaire à des agents nosocomiaux [135]. Une attitude proactive

vis-à-vis de l'extubation est la meilleure option pour réduire la durée de la ventilation mécanique et diminuer les complications postopératoires. La tendance actuelle est d'extuber dès que possible.

9% de nos patients ont présenté des complications pulmonaires, majoritairement à type de pneumonie. Dans les études, on retrouve plutôt l'épanchement pleural avec dans la série de Elwany et al[109] 3.5% et 4.16% dans celle de Darr et al[101].

1.3. Complications neurologiques :

La chirurgie cardiaque est malheureusement grevée d'un risque neurologique majeur, longtemps attribué à la seule CEC. Les troubles neurologiques postopératoires sont habituellement classés en deux catégories :

- Le type I comprend les lésions focales (AVC, AIT) et l'encéphalopathie anoxique (coma) ; avec une incidence moyenne de 1-5%
- Le type II consiste en séquelles neuropsychologiques diffuses (détérioration des fonctions intellectuelles, troubles de la mémoire, délire, convulsions) sans signe de focalisation.

Les troubles neurologiques sont d'origine multifactorielle, mais le poids de l'évidence tend à montrer que les facteurs de risque liés au patient (athéromatose, anamnèse d'AVC, troubles cognitifs préopératoires) sont plus importants que ceux liés à l'intervention (opération en CEC ou à cœur battant, embolies, clampage aortique, etc).

Dans notre étude, 7 patients soit 2% ont présenté un AVC en post opératoire. Le même résultat est rapporté chez Testa et al[105], et chez Gosain et al[104] un résultat proche avec 1.4%.

1.4. Complications rénales :

La néphropathie aiguë (NPA) est définie comme une détérioration rapide et soutenue de la filtration glomérulaire associée à l'accumulation de déchets comme l'urée ou la créatinine. L'oligurie est fréquente mais n'est pas caractéristique. La NPA postopératoire présente un éventail de dysfonction allant de l'élévation passagère de la créatininémie jusqu'à la dialyse en continu.

L'incidence de défaillance rénale nécessitant une dialyse est globalement de 3.5% [136].

La dysfonction postopératoire transitoire (créatinine 150-250 $\mu\text{mol/L}$, augmentation de 20-25%) est plus fréquente: elle survient chez 11% des patients et se résout en quelques jours ou semaines [137,138,139]. Une diminution de 25-50% de la filtration glomérulaire est présente chez 24% des patients après chirurgie cardiaque [140].

13.2%, soit 46 patients, ont eu une insuffisance rénale, dont 2 ont nécessité une dialyse. Ce résultat est proche de celui de la série de Cam et al[116], avec 14.3 % dont 1 seul a été dialysé. Dans la série de Miceli et al[118], 23.1% ont présenté une dysfonction rénale en post opératoire.

1.5. Complications digestives :

Les complications digestives surviennent dans environ 2.5% des cas, mais elles sont associées à une mortalité élevée : 33% en moyenne, jusqu'à 70% en cas d'insuffisance hépatique ou d'ischémie digestive [141]. Par ordre de fréquence décroissant, on rencontre les hémorragies digestives (30% des complications abdominales), l'ischémie viscérale (18%), la pancréatite (11%), la cholécystite (11%) et l'insuffisance hépatique (3.5%).

Nous rapportons dans notre série un taux de 1.7% ayant présenté une complication digestive, principalement à type d'hémorragie.

1.6. Complications infectieuses :

Après chirurgie cardiaque, les infections surviennent dans 5% à 20% des cas, mais elles quintuplent la mortalité postopératoire [142,143]. Les trois sites les plus fréquemment touchés sont l'arbre respiratoire (50%), la plaie opératoire (27%) et les cathéters ou implants (22%) [142]. Parmi les nombreux facteurs de risque, les plus importants sont le choc cardiogénique, la CEC de longue durée, l'assistance ventriculaire, les transfusions, l'obésité, le diabète et la sénescence.

Dans notre étude un taux de 8.6% de patients ayant eu une infection en postopératoire. 5.7% et 9% ont présenté un sepsis dans respectivement les séries de Cam et al[116] et de Darr et al[101].

1.7. Reprise chirurgicale :

La nécessité d'une réexploration chirurgicale est comprise entre 5,6 et 13% dans la littérature [144,145]. Elle entraîne elle aussi une hausse de la mortalité hospitalière.

5.7% de nos patients ont nécessité une reprise chirurgicale, majoritairement pour saignement. Idem pour la série de Miceli et al[118] avec 5.1%.

1.8. Saignement et transfusion :

Les principaux problèmes hématologiques sont liés à l'hémorragie, à l'anticoagulation et aux perturbations de la chaîne coagulatoire. Après une intervention cardiaque en CEC, on s'attend à ce qu'il persiste un certain saignement dans le postopératoire immédiat. Les pertes sont considérées comme acceptables jusqu'aux valeurs suivantes :

- 400 mL/h la 1ère heure ;
- 200-300 mL/h la 2ème heure ;
- 100 mL/h pendant les 4 heures suivantes ;
- Un total de 1'000 mL en 6 heures.

Mais une hémorragie supérieure à 1'000 mL en 2 heures commande une révision chirurgicale, sauf situations particulières.

Pour autant que le malade soit normovolémique et que l'hémorragie soit tarie, on recommande habituellement les seuils de transfusion suivants [146,147] :

- Adulte sans comorbidité: 70-80 g/L ;
- Personnes âgées, débilitées, souffrant d'ischémie coronarienne ou d'insuffisance ventriculaire : 80-90 g/L ;
- Fièvre, sepsis, BPCO, SDRA : 90-100 g/L ;
- Cyanose (shunt D-G, hypertension pulmonaire) : ≥ 100 g/L.

Dans le postopératoire, il est habituel de considérer des seuils sensiblement plus élevés qu'en peropératoire, parce que la consommation d'O₂ est très augmentée dans cette période: les frissons sont fréquents, la stimulation sympathique est importante, le patient est tachycarde, algique et catabolique.

Dans notre étude, 10.1% de nos patients ont eu un saignement postopératoire, taux plus élevé que celui de la série de Testa et al[105] avec 5%. Aussi, 36.8% de nos patients ont nécessité une transfusion.

1.9. Défaillance multiviscérale :

Le syndrome de défaillance multiviscérale est une décompensation simultanée ou consécutive d'organes et/ou de viscères, entraînant de sévères troubles physiologiques notamment un dysfonctionnement de l'homéostasie, mettant le pronostic vital en jeu.

Son pronostic est d'autant plus sombre que le nombre d'organes atteints est élevé.

Un taux de 10.3% de DMV est retrouvé dans notre étude, contre 2.9% dans la série de Cam et al [116].

2. Mortalité :

L'hypertension artérielle pulmonaire préopératoire a longtemps été considérée comme facteur de risque important de mauvais pronostic post-chirurgical.

Des séries récentes suggèrent que l'HTAP devrait être incluse dans les scores préopératoires de prédiction de mortalité [4,106].

Mubeen et al [111] ont trouvé qu'il existe une relation linéaire entre le degré d'HTAP et le taux de mortalité opératoire. Ainsi, la mortalité opératoire était de 5,5 % en cas d'HTAP modérée et de 28.5% en cas d'HTAP suprasystémique.

Ces résultats ont été confirmés par l'étude de Alassal[117], où le taux de mortalité a été de 3.7% pour le groupe d'HTAP entre 50 et 80mmhg, contre un taux de 14.3% pour le groupe d'HTAP \geq 80mmhg, ainsi que l'étude de Miceli et al[118] avec une mortalité de 3.8% dans le groupe d'HTAP modérée, et de 10.2% dans le groupe d'HTAP sévère et celle de Testa[105] avec une mortalité de 7% pour le groupe 2 (HTAP modérée) et 12% pour le groupe 3 (HTAP sévère).

Ces études et d'autres comme celles de Melby[106], Pai[114], Cam[116], Elwany[109], et Enter[107], ont démontré qu'il y'a une amélioration du pronostic du remplacement valvulaire aortique et/ou mitral en présence d'HTAP, avec une mortalité opératoire variant entre 2.3% à 10%.

Ceci grâce aux facteurs principaux :

- Le développement et l'amélioration des moyens de protection myocardiques.

- une meilleure prise en charge en milieu de réanimation et des soins intensifs.

Dans notre série, nous avons enregistré un taux de mortalité de 12.6%, qui reste légèrement élevé, mais en accord avec les données de la littérature.

Cette mortalité était expliquée par la sévérité de l'atteinte valvulaire au moment opératoire, la gravité de l'atteinte cardiaque, la défaillance ventriculaire droite et l'augmentation importante de la pression pulmonaire.

3. Evolution de l'HTAP en postopératoire :

Une diminution importante de la PAP après chirurgie valvulaire est constatée dans différentes études, ce qui entraîne une importante baisse de la POG suivie d'une régression de la vasoconstriction artériolaire reflexe, représentant les 2 facteurs principaux dans le mécanisme générateurs de l'HTAP.

L'étude hémodynamique de Mubeen[111] a étudié l'évolution de la PAP par cathétérisme immédiatement après l'arrêt de la CEC et après 24 heures. Cependant cette régression reste peu marquée en cas d'HTAP sévère, surtout suprasystémique. Ceci peut s'expliquer par l'importance des lésions artériolaire pulmonaires.

Il n'existe pas de moyen pour prédire les malades qui vont baisser leur PAP et ceux qui vont garder une PAP élevée après chirurgie.

Dans ce sens Mubeen et al[111] ont réalisé une biopsie pulmonaire chez presque la moitié des malades opérés, mais cette dernière n'était pas concluante et ne permettant pas de prédire l'évolution de la PAP en postopératoire.

Dans certains cas, la PAP et les RVP restent élevées et peuvent s'aggraver par la suite. Cette aggravation s'explique par la présence d'autres facteurs associés comme la FA, une importante dilatation de l'OG, une dysfonction du VD ou du VG, ou un autre vis valvulaire non corrigé (IT, IA..).

Dans notre série, la PAPs réévaluée par échocardiographie chez seulement 65 patients a montré une dégression avec une moyenne de 34.6 ± 10.4 mmhg.

Les moyennes de PAPs en post opératoire retrouvées dans les différentes études ont été de : 35mmhg chez Zouizra[112], 32mmhg chez Nirmal[110] pour le groupe d'htap systémique, 42mhg chez Alassal[117], qui sont des études intéressant le remplacement valvulaire mitral, et 45 mmhg chez Melby[106], 47 mmhg chez Cam [116] qui sont des études intéressant le remplacement valvulaire aortique.

Les auteurs insistent, ainsi, sur les autres facteurs participant à la persistance d'une HTAP élevée en postopératoire. Parmi les facteurs de mauvais pronostic identifiés chez ces patients, participant à une morbi-mortalité plus significative, on cite : l'âge avancé, la chirurgie urgente, la classe fonctionnelle III-IV, la FEVG basse, la dysfonction du VD et l'augmentation importante de la pression télédiastolique du ventricule droit [103, 117, 118].

4. Résultats tardifs :

4.1. Complications tardives :

Sur un total de 348 patients opérés, 201 ont été perdus de vue.

Durant le suivi des 147 autres, 5 (1.4%) ont eu un AVC, 3 ont été repris pour dysfonction de prothèse, un patient a présenté une endocardite et un a développé une insuffisance cardiaque.

Dans la littérature, 2 cas d'AVC comme complications tardives ont été rapportés dans la série de Song et al[108].

4.2. Décès tardifs :

Parmi les 147 malades qu'on a pu reconstruire, on a noté 19 décès tardifs soit 12.9% d'entre eux.

Le taux de survie [118] à 5 ans était de 88% dans notre série. Il était de 86% dans la série de Miceli et al, et de 96.5% dans la série de Bendjaballah et al [102]

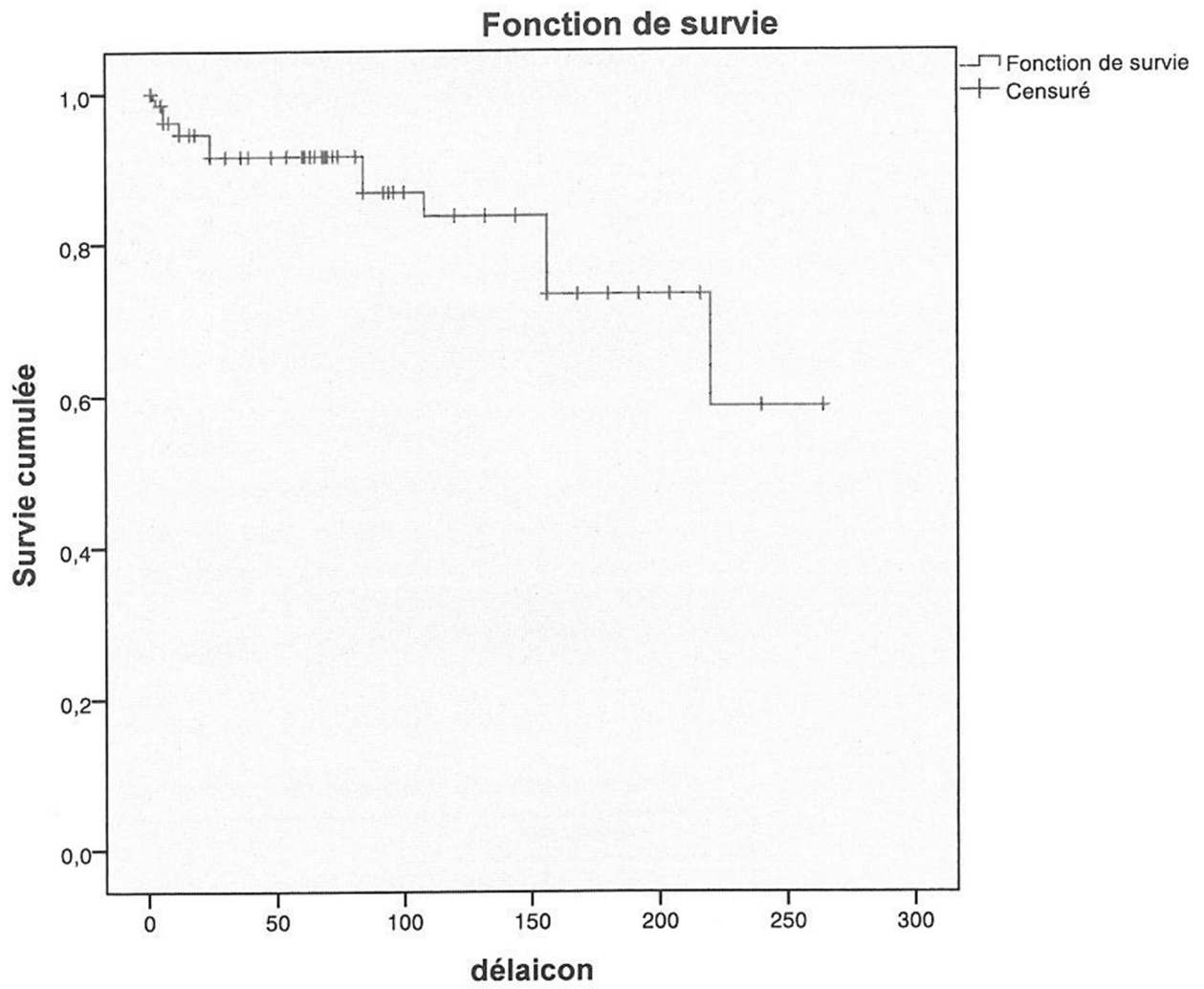


Figure 51 : Courbe de survie



Conclusion



Le développement de l'hypertension pulmonaire complique fréquemment les valvulopathies du cœur gauche et peut influencer de manière significative le pronostic.

A la lumière de cette étude rétrospective à propos de 348 cas ayant subi une chirurgie valvulaire associée à une HTAP sévère à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V, nous constatons que la majorité de nos patients a été admise à un stade fonctionnel avancé dans 80% des cas, et une insuffisance cardiaque dans 23.9% des cas, résultant d'un retard de prise en charge, sur une population jeune d'un âge moyen de 44.55 ± 12.91 ans et avec une légère prédominance féminine (52.3%).

L'étiologie rhumatismale reste la cause la plus retrouvée dans notre contexte.

A l'ETT, la valvulopathie la plus fréquente était le RM. La moyenne de la PAPs était de 74.18 ± 15.58 mmHg.

Le geste chirurgical réalisé chez la majorité des patients était le remplacement valvulaire mitral associé à une plastie mitral (109 patients), suivi du remplacement valvulaire mitral seul (88 patients) et du remplacement valvulaire aortique (62 patients). Concernant la mortalité opératoire, elle a été de 12.6%, proche de celle de la littérature. Elle a donc connu une régression importante (15 à 31% dans les années 70).

Une nette réduction de la PAPs après chirurgie chez les patients atteints de d'HTAP sévère a été constaté avec une moyenne de 34.6 ± 10.4 mmHg. Cette baisse est moins significative chez les patients avec PAP extrême suprasystémique, donc il est préférable d'opérer les valvulopathies mitrales

avant l'installation d'une HTAP sévère, mais surtout avant l'installation d'une dysfonction ventriculaire droite.

Pour conclure, l'HTAP a été, pendant de nombreuses années, un facteur limitant en chirurgie des valves mitrales et aortiques. Cependant, elle ne doit pas constituer une contre-indication absolue à la chirurgie valvulaire. Celle-ci peut être réalisée avec succès avec une morbidité et une mortalité acceptables.

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



Résumés



Résumé

Titre : Impact de l'hypertension artérielle pulmonaire sur les résultats de la chirurgie valvulaire.

Auteur : Manal CHATTAHI.

Mots clés : Valvulopathies, Hypertension artérielle pulmonaire importante, Chirurgie valvulaire.

Les valvulopathies, surtout celles d'origine rhumatismale, restent fréquentes dans les pays en voie de développement. La survenue d'une HTAP en est le cours évolutif le plus fréquent.

Notre travail est une étude rétrospective qui a colligée 348 cas, ayant bénéficié d'une chirurgie valvulaire (remplacement et/ou plastie), au service de CCV de l'HMIM V de Rabat, sur une période étendue de Janvier 1994 à Décembre 2015.

Le but de notre étude est d'évaluer le pronostic de la chirurgie valvulaire en présence d'HTAP sévère, ainsi que la morbidité et la mortalité immédiate et à long terme.

L'âge moyen de nos patients était de 44.55 ± 12.91 ans (17 à 78), avec une prédominance féminine (52.3%). 80.2% des patients étaient au stade III-IV de la NYHA, 23.9% présentaient des signes d'insuffisance cardiaque, et 49% étaient en ACFA.

A l'ETT, la valvulopathie la plus fréquente était le RM. La moyenne de la PAPs était de 74.18 ± 15.58 mmHg (60 à 150). La FE moyenne était de $55.08 \pm 12.93\%$.

109 patients ont bénéficié d'un RVM avec PT, 88 patients d'un RVM, 38 patients d'un double remplacement mitro-aortique, 30 patients d'un RVA, 9 patients d'un RVA avec PT, et 62 patients d'un RVA avec RVM et PT.

La mortalité hospitalière était de 12.6%. La morbidité a consisté essentiellement en des complications cardiaques, rénales, et infectieuses. La PAPs a régressé après la chirurgie valvulaire, avec une moyenne de baisse de 34.6 ± 10.4 mmHg. Par ailleurs on note 17 décès tardifs.

L'hypertension pulmonaire sévère ne doit pas constituer une contre-indication absolue à la chirurgie valvulaire, qui peut être réalisée avec succès avec une morbidité acceptable et une mortalité faible.

Abstract

Title: Impact of pulmonary hypertension on outcomes after valve surgery.

Author: Manal CHATTAHI.

Keywords: Valvular heart disease, Severe pulmonary hypertension, Valve surgery.

Valvular heart disease, especially with rheumatic origin, remain common in developing countries. The occurrence of a PH is the most common complication.

Our work is a retrospective study that collected 348 cases, who underwent valve surgery (replacement and / or plasty), at the cardiovascular surgery department of the Mohammed V Military Hospital of Rabat, on a period from January 1994 to December 2015.

The aim of our study is to evaluate the prognosis of valve surgery in the presence of severe PH, as well as morbidity and immediate and long-term mortality.

The mean age was 44.55 ± 12.91 years (17 à 78), with a female predominance (52.3%). 80.2 % of the patients were in stage III-IV of the NYHA, 23.9% presented symptoms of heart failure, and 49% of patients had atrial fibrillation.

In echocardiography, the most common valvular disease was mitral stenosis. The mean PAPs was 74.18 ± 15.58 mmHg (60 à 150). The mean FE was 55.08 ± 12.93 %.

109 patients had MVR with tricuspid plasty, 88 patients had MVR, 38 patients had double mitro-aortic replacement, 30 patients d'un AVR, 9 patients had AVR with TP, and 62 patients had AVR with MVR and TP.

Hospital mortality was 12.6%. Morbidity mainly consisted of cardiac, renal and infectious complications. The PAPs declined after surgical treatment with an average of 34.6 ± 10.4 mmHg. Furthermore, there were 17 late deaths.

Severe pulmonary hypertension should not be an absolute contraindication to valve surgery, which can be successfully performed with acceptable morbidity and low mortality.

ملخص

العنوان: نتائج جراحة الصمامات المصاحبة لإرتفاع مهم في ضغط الدم الرئوي

من طرف: منال شطاحي

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

يعد إعتلال الصمامات، خاصة الناتج عن الروماتزم، شائع في البلدان النامية، و يعتبر إرتفاع ضغط الدم الرئوي من المضاعفات المتواترة لهذه الإعتلالات.

عملنا هو دراسة إسترجاعية شملت 348 مريض كلهم خضعوا لعملية جراحية للصمام، و هذا في مصلحة جراحة القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط، على مدى فترة بين يناير 1994 و دجنبر 2015.

يبلغ متوسط عمر مرضانا 44.55 ± 12.91 سنة (17 الى 78) مع غلبة نسبة الإناث.

80.2% من المرضى جاءوا في مراحل متقدمة من ضيق التنفس (NYHA قسم III-IV)،

23.9% ظهرت لديهم علامات فشل القلب، و 49% يعانون من الرجفان الأذني.

خضع 109 مريضا لاستبدال الصمام التاجي مع تقويم للصمام ثلاثي الشرف، 88 مريضا لاستبدال الصمام التاجي، 38 مريض لاستبدال مزدوج الصمامين التاجي والأبهرى، 30 مريض لاستبدال الصمام الأبهرى، 9 مريض لاستبدال الصمام الأبهرى مع قويم للصمام ثلاثي الشرف، و 62 مريض خضعوا لاستبدال الصمام الأبهرى مع استبدال الصمام التاجي و تقويم ثلاثي الشرف.

قد أفاد الكشف بالصدى أن الاعتلال الأكثر موجوداً هو إعتلال الصمام التاجي. متوسط ضغط الدم كان 74.18 ± 15.58 mmhg، و معدل الكسر القدي كان 55.08%.

كان معدل الوفيات الجراحي 12.6%. تألفت المضاعفات أساسا من مضاعفات قلبية و كلوية و تعفننية.

بعد جراحة الصمام، تراجع معدل ضغط الدم الانقباضي للشريان الرئوي بشكل ملحوظ، مع متوسط للإنخفاض قدر ب 34.6 ± 10.4 mmHg.

لا ينبغي اعتبار فرط ضغط الدم الرئوي الحاد مانعا مطلقا لجراحة الصمام، و التي يمكن إجراؤها بنجاح مع مضاعفات مقبولة ومعدل وفيات منخفض.



Bibliographie

- [1]. Ministère de la Santé Publique. Programme National de prévention et de lutte contre le rhumatisme cardiaque. Situation épidémiologique, 2008, P.
- [2]. Ministère de la santé du Maroc. Bulletins épidémiologiques:1995-2007.
- [3]. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 15 décembre 2012;380(9859):2095-128.
- [4]. Kennedy JL, LaPar DJ, Kern JA, Kron IL, Bergin JD, Kamath SA, Ailawadi G. Does the STS Risk Score Accurately Predict Operative Mortality in Patients with Pulmonary Hypertension? J Thorac Cardiovasc Surg. 2013;146(3):631-7.
- [5]. Bouchet A, Cuilleret M. Configuration du coeur. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle.Tome II : le cou et le thorax. 2ème édition, chapitre 8 : 974-93.
- [6]. Vacheron, C. Le Feuvre, et J. Di Matter. Cardiologie. Elsevier Masson, 1999. ISBN 2744700304.
- [7]. Netter F. Atlas d'anatomie humaine.
- [8]. Frank H, Netter MD. Interactive atlas of human anatomy.Ciba Medical Education 1995.
- [9]. « Description anatomique de l'artère pulmonaire | Artères | Angiologie : anatomie des vaisseaux; artères, veines, lymphatiques | Anatomie ». [En ligne]. Disponible sur: <http://imedecin.com/Arteres/description-anatomique-de-l-artere-pulmonaire.html>. [Consulté le: 06-février-2018].

- [10]. Deffebach ME, Charan NB, Lakshminarayan S, Butler J. The Bronchial circulation. Small, But a vital attribute of the lung. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1987 févr;135(2):463-- 481.
- [11]. Farahifar,D., Cassot,F., Bodard,H., Pelissier,R., and Siouffi,M. (1983) A cardiovascular pulse duplicator for the in vitro assessment of artificial heart valves under physiological conditions. *Life Support Syst.* 1, 332-335. Cycle cardiaque
- [12]. E. d'Alché. Comprendre la physiologie cardiovasculaire. Flammarion, 2003.
- [13]. <https://books.google.com/books?isbn=2804149137>.
- [14]. Grant, B. J. Effect of local pulmonary blood flow control on gas exchange: theory . *J Appl Physiol* (1982). 53(5),1100-9.
- [15]. Weir, K. L., O'Gorman, E. N., Ross, J. A., Godden, D. J., McKinnon, A. D., and Johnston, P. W. Lung capillary albumin leak in oxygen toxicity. A quantitative immunocytochemical study. *Am J Respir Crit Care Med*(1994). 150(3),784-9.
- [16]. Guilherme L, Kalil J. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: cellular mechanisms leading autoimmune reactivity and disease. *J Clin Immunol* 2010 ; 30 : 17–23.
- [17]. Olivier C, Portier H, Cohen R, Schelemuer B, Boucot I, Peyramond D. Rhumatisme articulaire aigu : résultats d'une enquête nationale (1995-1997). Service : Réseau national de la santé publique.
- [18]. Annuaire de statistiques sanitaires mondiales 1995. Genève: OMS; 1996. 205
- [19]. Hannachi H. Rhumatisme articulaire aigu toujours d'actualité. *Diagnostic* 1990; 2:23.

- [20]. Carapetis JR, Brown A, Wilson NJ, Edwards KN, Rheumatic Fever Guidelines Writing Group. An Australian guideline for rheumatic fever and rheumatic heart disease: an abridged outline. *Med J Aust.* 4 juin 2007; 186(11):581-6.
- [21]. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, Sable CA, Shulman ST, Carapetis J, et al. Revision of the Jones Criteria for the Diagnosis of Acute Rheumatic Fever in the Era of Doppler Echocardiography: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 23 avr 2015;
- [22]. Remenyi B, Wilson N, Steer A, *et al.* World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease-an evidence-based guideline. *Nat Rev Cardiol* 2012 ; 9 : 297–309.
- [23]. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis.* nov 2005;5(11):685-94.
- [24]. WHO. The WHO global programme for the prevention of rheumatic fever and rheumatic heart disease. WHO, 1999.
- [25]. Steer AC, Law I, Matatolu L, *et al.* Global emm type distribution of group A streptococci: systematic review and implications for vaccine development. *Lancet Infect Dis* 2009 ; 9 : 611–616
- [26]. CDC/Dr. Edwin P. Ewing, Jr. Creation Date: 1973
- [27]. Carpentier A et al. Cardiac valve surgery the "French correction". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983 Sep;86 (3): 323-37

- [28]. Clinical Trial Design Principles and Endpoint Definitions for Transcatheter Mitral Valve Repair and Replacement: Part 1: Clinical Trial Design Principles: A Consensus Document From the Mitral Valve Academic Research Consortium - Scientific Figure on ResearchGate. Available from: https://www.researchgate.net/Mitral-Valve-Anatomy-and-Carpentier-Classification-of-Mitral-Regurgitation_fig1_280057741 [consultée 28 février 2018]
- [29]. A. Vahanian, D. Himbert, E. Brochet, et B. Iung, « Commissurotomie mitrale percutanée Percutaneous mitral commissurotomy », p. 5.
- [30]. Cohen MV, Gorlin R. Modified orifice equation for mitral valve area. *Am Heart J*1972; 84:839-840.
- [31]. Tribouilloy C et Lesbre J-P. Rétrécissement mitral. *Maladie mitrale. Echocardiographie des cardiopathies valvulaires acquises.* P 75-80.199; Flammarion, Médecine-France.
- [32]. Hahn, Rebecca. "Recent Advances in Echocardiography for Valvular Heart Disease." *F1000Research* 4.F1000 Faculty Rev (2015): 914. *PMC*. Web. 3 May 2018.
- [33]. Pierard LA, Lancellotti P: Stress testing in valve disease. *Heart* 2007;93:766-772.
- [34]. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al: 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148:e1-e132.

- [35]. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al: Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) (in Italian). *G Ital Cardiol (Rome)* 2013;14:167-214.
- [36]. Bonow RCB, De Leon A, Edmunds LH, Fedderly BJ, Freed MD, Gaasch WH, Mc Kay CR, Nishimura RA, O'gara PT, O'rourke RA, Rahimtoola SH. ACC/AHA. Guidelines for management of patients with Valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force, on practice guidelines. *J Am Cou Cardiol* 1998; 32: 1486-1588.
- [37]. C. Tribouilloy, G. De Gevigney, C. Acar, et al. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire ; Indications opératoires et interventionnelles. *Archive des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, tome 98, n° 2 (suppl), février 2005.
- [38]. Messika-Zeitoun D. Insuffisances mitrales acquises. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-010-B-10, 2011.
- [39]. Regard L, Montani D. Hypertension artérielle pulmonaire. EMC - Traité de Médecine Akos 2017;12(4):1-11 [Article 6-0875].
- [40]. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Respir J* 2015;46:903–75.

- [41]. Rich S, Abenhail L : Executive summary from the World Symposium on Primary Pulmonary Hypertension. Evian: WHO ; 1998. The World Health Organization publication via the Internet. Available at: <http://www.who.int/ncd/cvd/pph.html>.
- [42]. Simonneau G, Galie N, Rubin L.J, Langleben D, Seeger W, Domenighetti G, Gibbs S, Lebrec D, Speich R, Beghetti M, Rich S, Fishman A : Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll. Cardiol* 3: 5S-12S.
- [43]. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(1)(suppl): S43–54.
- [44]. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension [published correction appears in *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(7):746]. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(25)(suppl):D34–D41
- [45]. N. Galiè *et al.*, « 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertensionThe Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) », *Eur Heart J*, vol. 37, n° 1, p. 67-119, janv. 2016.
- [46]. C. B. Clark et E. M. Horn, « Group 2 Pulmonary Hypertension », *Cardiology Clinics*, vol. 34, n° 3, p. 401-411, août 2016.

- [47]. Wilson SR, Stefano G, Scelsi L, et al. Pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction in left heart disease (group 2 pulmonary hypertension). *Prog Cardiovasc Dis* 2012;55:104–18.
- [48]. Magne J, Lancellotti P, Pierard LA. Exercise pulmonary hypertension in asymptomatic degenerative mitral regurgitation. *Circulation* 2010;122:33–41.
- [49]. J. Magne, P. Pibarot, P. P. Sengupta, E. Donal, R. Rosenhek, et P. Lancellotti, « Pulmonary Hypertension in Valvular Disease », *JACC: Cardiovascular Imaging*, vol. 8, n° 1, p. 83-99, janv. 2015.
- [50]. E. Weitzenblum. Actualité sur l’hypertension artérielle pulmonaire à l’exclusion de l’hypertension artérielle pulmonaire idiopathique. *Rev Mal Respir* 2004 ; 27 : 7S76-7S81.S. Renard. Hypertension artérielle pulmonaire et coeur gauche. *Rev Mal Respir Actual* 2009 ; 1 : 251-253
- [51]. S. Provencher, MD, S. Martel, MD, X. Jais, O. Sitbon, M. Humbert, G. Simonneau. Diagnostic et classification des hypertensions artérielles pulmonaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Pneumologie 2 (2005) 192–203.
- [52]. D. Montani, X. Jais, A.-M. Hamid, O. Sitbon. Hypertension artérielle pulmonaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Médecine 2 (2005) 161–170.
- [53]. Patel H, Desai M, Tuzcu EM, Griffin B, Kapadia S. Pulmonary Hypertension in Mitral Regurgitation. *Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*. 2014;3(4):e000748. doi:10.1161/JAHA.113.000748.

- [54]. Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 2009;30:2493–537.
- [55]. Jaïs X, Olsson KM, Barbera JA, Blanco I, Torbicki A, Peacock A, et al. Pregnancy outcomes in pulmonary arterial hypertension in the modern management era. *Eur Respir J* 2012;40:881–5.
- [56]. Galiè N, Ghofrani HA, Torbicki A, Barst RJ, Rubin LJ, Badesch D, et al. Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2005;353:2148–57.
- [57]. Galiè N, Brundage BH, Ghofrani HA, Oudiz RJ, Simonneau G, Safdar Z, et al. Tadalafil therapy for pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2009;119:2894–903
- [58]. A. Vahanian, D. Himbert, E. Brochet, et B. Iung, « Commissurotomie mitrale percutanée Percutaneous mitral commissurotomy », p. 5.
- [59]. D. HIMBERT et J. M. JULIARD, « Commissurotomie mitrale et plastie mitrale percutanées », p. 3.
- [60]. « Remplacement valvulaire aortique percutané - Revue Médicale Suisse ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2009/RMS-193/Remplacement-valvulaire-aortique-percutane>. [Consulté le: 06-mars-2018].
- [61]. Catherine M. Otto, Robert O. Bonow. « Valvular heart disease: a companion to Braunwald’s heart disease » —Fourth edition.2014.

- [62]. Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, De Vicentis C, Baudet E, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery : analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:816–22.
- [63]. « euroSCORE interactive calculator (standard and logistic regression) in FRENCH (Français) V1.8 ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.euroscore.org/calcf.fr.html>. [Consulté le: 30-avr-2018].
- [64]. G. janvier. J.-J. Lehott. Circulation extracorporelle : principes et pratique, 2eme édition. Paris : Arnette groupe liaison, 2004.
- [65]. Borenstein N., Monnet E., Behr L. Chirurgie de l'appareil respiratoire et du cœur. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Vétérinaire, Chirurgie générale, 1500, 2011.
- [66]. Cardon C et Fabiani JN. Circulation extracorporelle. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales –Thorax, 42-513, 2000, 20 p.
- [67]. J. V. Lodhia et B. J. Evans, « Heart valve surgery », *Surgery (Oxford)*, vol. 36, n° 2, p. 75-82, févr. 2018.
- [68]. Madi-Jebara S, Yazigi Y, Haddad F. Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire. In Acar, *Cardiopathies valvulaires acquises*, 382-386
- [69]. « PAC - Précis d'anesthésie cardiaque ». chapitre7 :Circulation extracorporelle en chirurgie cardiovasculaire [En ligne]. Disponible sur: <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/> [Consulté le: 31-mars-2018].
- [70]. F. Alexandre, J.-N. Fabiani. Circulation extracorporelle. EMC *Techniques chirurgicales - Thorax* 2007:1-22 [Article 42-513].

- [71]. ABAH U, ROBERTS PG, ISHAQ M, et al. Is cold or warm cardioplegia superior for myocardial protection ? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012; 14 :848-55
- [72]. Leguerrier A, Corbineau H, Langanay T, Bioprothèses. In : Acar J, Acar JC, editors. *Cardiopathies valvulaires acquises*. Paris: Flammarion; 2000. P. 447-66.
- [73]. A. Leguerrier, T. Langanay, M. Vola. Chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax*, 42-570, 2007.
- [74]. Filsoufi F, Fuzellier JF, Fabiani JN. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (I). *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax*, 42-530, 1998.
- [75]. Obadia J.-F, Chassignole J.-F, Remplacement valvulaire mitral. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences*, Flammarion, 2000, p406-415.
- [76]. Guiraudon G, Oflesh J, Kaushik R. extended vertical transatrial septal approach to the mitral valve, *Ann thoracsurg* 1991;52:1058-62
- [77]. Leguerrier A, Logeais Y, Langanay T, Sevray B. Chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax*, 42-570, 1996.
- [78]. « PAC - Précis d'anesthésie cardiaque ». Chapitre 11 Anesthésie et valvulopathies [En ligne]. Disponible sur: <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/> [Consulté le: 31-mars-2018].
- [79]. Trusler GA, Moes CA, Kidd BS. Repair of ventricular septal defect with aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1973, 66:394-403.

- [80]. Shapira N, Fernandez J, Mc Nicholas KW et al. Hypertrophy of nodules of Arantius and aortic insufficiency: pathophysiology and repair. *Ann Thorac Surg*, 1991, 51:969-972.
- [81]. De Vega NG. Selective, adjustable and permanent annuloplasty. An original technique for the treatment of tricuspid insufficiency. *Rev Esp Cardiol* 1972;25:555–6.
- [82]. Kay JH, Maselli-Campagna G, Tsuji KK. Surgical treatment of tricuspid insufficiency. *Ann Surg* 1965;162:53– 8.
- [83]. Chauvaud S, Jebara V, Chachques JC et al. Valve extension with glutaraldéhyde-preserved autologous pericardium. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1991, 102:171-178.
- [84]. Kalangos A, Baldovinos A, Serzerman O, Faidutti B. Tricuspid valve repair by septal or posterior leaflet transposition. *Ann Thorac Surg*, 1995, 60:1807-1809.
- [85]. Goodwin JF, Rab SM, Sinha AK et al. Rheumatic tricuspid stenosis. *Br Med J*, 1957, 5058:1383-1389.
- [86]. Revuelta JM, Garcia-Rinaldi R, Duran CM. Tricuspid commissurotomy. *Ann Th Surg*, 1985, 39 :489-491.
- [87]. Chauvaud S. Chirurgie des lésions acquises de la valve tricuspide. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales - Thorax*, 42-540, 2002, 8 p.
- [88]. WILKINS GT, WEYMAN AF, ABASCAL VM, et al. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: en analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism dilatation. *Br Heart J* 1988; 60:299307

- [89]. BONOW RO, CARABELLO B, CHATTERJEE K, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am CollCardiol* 2008; 52:e1-e142
- [90]. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017
- [91]. Obadia JF, el Farra M, Bastien OH, Lievre M, Martelloni Y, Chassignole JF, Outcome of atrial fibrillation after mitral valve repair *Thorac Cardiovasc Surg*. 1997; 114:179-85.
- [92]. PITARYS CJ, FORMAN MB. PANAYIOTOU H, et al. Long-term effects of excision of the mitral apparatus on global and regional ventricular function in humans. *J Am Col Cardiol* 1990; 15:557-65
- [93]. LEGGET ME, UNGER TA, O’SULLIVAN CK, et al. Aortic root complications in Marfan syndrome: identification of a lower risk group. *Heart* 1996; 75:389-95
- [94]. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) *European Heart Journal* (2012) 33, 2451–2496
- [95]. Whitlock RP, Sun JC, Froles SE, Rubens FD, Teoh KH, Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines . *Chest*. 2012;141:e576S-600S.

- [96]. Raymond Roudaut, Aude Mignot, Patricia Réant, Stéphane Lafitte, Pierre Blanc, Hervé Douard. Surveillance d'un patient porteur d'une prothèse valvulaire 2009 ; 59 :201-06.
- [97]. Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie 2007 (Guidelines on the management of valvular heart disease (European Society of Cardiology): Eur Heart J 2007;28:230-68.
- [98]. Recommandations américaines 2006 ACC/AHA (Guidelines for the management of patients with valvular heart disease) Circulation 2006;114:e84-23, ou J Am Coll. Cardiol 2006;48:e1-148.
- [99]. Fujimoto Y, Urashima T, Kawachi F, Akaike T, Kusakari Y, et al. (2017) Pulmonary hypertension due to left heart disease causes intrapulmonary venous arterialization in rats. J Thorac Cardiovasc Surg.
- [100]. Amany.R. Serag et al. Regulated upon activation, normal T-cell expressed and secreted chemokine and interleukin-6 in rheumatic pulmonary hypertension, targets for therapeutic decisions. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 37 (2010) 853—858.
- [101]. U. Darr, T. Jabeen, et S. Chughtai, « Efficacy of valve replacement surgery in patients with severe pulmonary hypertension », *J Pak Med Assoc*, vol. 61, n° 9, p. 4, 2011.
- [102]. S. Bendjaballah, R. Lakehal, F. Aïmar, R. Bouharraga, et A. Bouzid, « Results of Mitral Valve Surgery with Pulmonary Arterial Hypertension: Analysis of a Retrospective Study », *Journal of Cardiovascular Diseases & Diagnosis*, vol. 05, n° 05, 2017.
- [103]. M. L. Cámara, A. Aris, J. M. Padró, et J. M. Caralps, « Long-term results of mitral valve surgery in patients with severe pulmonary hypertension », *The Annals of Thoracic Surgery*, vol. 61, n° 5, p. 1583-1584, mai 1996.

- [104]. P. Gosain, M. Larrauri-Reyes, C. G. Mihos, E. Escolar, et O. Santana, « Aortic and/or mitral valve surgery in patients with pulmonary hypertension performed via a minimally invasive approach », *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, vol. 22, n° 5, p. 668-670, mai 2016.
- [105]. L. Testa *et al.*, « Persistence of Severe Pulmonary Hypertension After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Incidence and Prognostic Impact », *Circulation: Cardiovascular Interventions*, vol. 9, n° 6, p. e003563, juin 2016.
- [106]. S. J. Melby, M. R. Moon, B. R. Lindman, M. S. Bailey, L. L. Hill, et R. J. Damiano, « Impact of pulmonary hypertension on outcomes after aortic valve replacement for aortic valve stenosis », *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, vol. 141, n° 6, p. 1424-1430, juin 2011.
- [107]. D. H. Enter *et al.*, « A contemporary analysis of pulmonary hypertension in patients undergoing mitral valve surgery: Is this a risk factor? », *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, vol. 151, n° 5, p. 1288-1299, mai 2016.
- [108]. X. Song *et al.*, « An excellent result of surgical treatment in patients with severe pulmonary arterial hypertension following mitral valve disease », *J Cardiothorac Surg*, vol. 10, mai 2015.

- [109]. Elwany, « Outcome after mitral valve replacement in patients with rheumatic mitral valve regurgitation and severe pulmonary hypertension ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ejca.eg.net/article.asp?issn=1687-9090;year=2013;volume=7;issue=2;spage=74;epage=78;aulast=Elwany>. [Consulté le: 01-mai-2018].
- [110]. N. Kumar, P. Sevta, S. Satyarthi, S. Agarwal, V. K. Betigeri, et D. K. Satsangi, « Early Results of Mitral Valve Replacement in Severe Pulmonary Artery Hypertension—An Institutional Prospective Study », *World Journal of Cardiovascular Surgery*, vol. 03, n° 02, p. 63-69, 2013.
- [111]. M. Mubeen, A. K. Singh, S. K. Agarwal, J. Pillai, S. Kapoor, et A. K. Srivastava, « Mitral Valve Replacement in Severe Pulmonary Arterial Hypertension », *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, vol. 16, n° 1, p. 37-42, févr. 2008.
- [112]. Z. Zouizra, M. Mardouli, S. el karimi, D. Benzarwal, M el hattaoui, D.Boumzebra. «Severe Pulmonary Arterial Hypertension And Mitral Valve Surgery: Results And Risk Factors In 120 Patients: Experience Of Cardiovascular Surgery Unit - Mohammed Vi University Hospital Center-marrakech». The heart valve society. Annual scientific meeting. 2018.
- [113]. M. Helmy, K. Abdel-AAA, et M. Ibrahim, « Mitral Valve Replacement In The Presence of Severe Pulmonary Hypertension In Upper Egypt », *Journal of The Egyptian Society of Cardio-Thoracic Surgery* , Volume 19, Number (3-4), 2011.

- [114]. R. G. Pai, P. Varadarajan, N. Kapoor, et R. C. Bansal, « Aortic Valve Replacement Improves Survival in Severe Aortic Stenosis Associated With Severe Pulmonary Hypertension », *The Annals of Thoracic Surgery*, vol. 84, n° 1, p. 80-85, juill. 2007.
- [115]. J. F. Malouf *et al.*, « Severe pulmonary hypertension in patients with severe aortic valve stenosis: clinical profile and prognostic implications », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 40, n° 4, p. 789-795, août 2002.
- [116]. A. Cam *et al.*, « Prognostic implications of pulmonary hypertension in patients with severe aortic stenosis », *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, vol. 142, n° 4, p. 800-808, oct. 2011.
- [117]. M. Alassal, « Mitral Valve Replacement in Patients with Extreme Pulmonary Hypertension: Tertiary Center Experience of 680 Cases », *Journal of Cardiology & Cardiovascular Therapy*, vol. 9, n° 2, janv. 2018.
- [118]. A. Miceli *et al.*, « Impact of pulmonary hypertension on mortality after operation for isolated aortic valve stenosis », *Int. J. Cardiol.*, vol. 168, n° 4, p. 3556-3559, oct. 2013.
- [119]. B. Iung. Mitral stenosis still a concern in Heart valvular diseases. *Arch cardiovascular dis* 2008; 101: 597-599.
- [120]. B Iung, Baron G, Butchart EG, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the euro heart survey on valvular heart disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1231-1243.

- [121]. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gohdiener JS, Scoh CG, Enriquez Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *The Lancet* 2006;368: 1005-11.
- [122]. Shu Maoquin, He Guoxiang. The clinical and hemodynamic results of mitral balloon valvuloplasty of patients with mitral stenosis complicated by severe pulmonary hypertension. *Eur J Intern Med*; 16; 2005: 413-418.
- [123]. Giant Left Atrium with Rheumatic Mitral Stenosis; Ates M, Sensoz Y, Abay G, Akcar M. *Tex Heart Inst J* 2006; 33: 389-91.
- [124]. Girard C, Quentin P, Bouvier H, Blanc P, Bastien O, Lehot JJ, et al. Glucose and insulin supply before cardiopulmonary bypass in cardiac surgery: a double-blind study. *Ann Thorac Surg* 1992;54:259–63.
- [125]. Christenson J, Simonet F, Badel P, Schmuziger M. The effect of preoperative intra-aortic ballon pump support in high risk patients requiring myocardial revascularization. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997;38:397–402
- [126]. M. Cannesson, O. Bastien, et J. Lehot, « Particularités de la prise en charge hémodynamique après chirurgie cardiaque », *Réanimation*, vol. 14, n° 3, p. 216 -224, mai 2005.
- [127]. Aouifi A, Lançon J.-P, Clemençon N, Perard L, Dypuy P, Fayolle J.-L, Echevarria E. Sortie de CEC difficile : tableaux cliniques et modalités thérapeutiques. *ITBM-RBM* 27 (2006) S68-S73.
- [128]. ATLEE JA. Cardiac arrhythmias: drugs and devices. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001; 14:3-9

- [129]. CHIOLERO R, BORGEAT A, FISCHER A. Postoperative arrhythmias and risk factors after open heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 39:81-4
- [130]. McMURRY SA, HOGUE CW. Atrial fibrillation and cardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004; 17:63-70
- [131]. 8 ARANKI SF, SHAW DP, ADAMS DH, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery: current trends and impact on hospital resources. *Circulation* 1996; 94:390-7
- [132]. IBRAHIM MF, PAPARELLA D, IVANOV J, et al. Gender-related differences in morbidity and mortality during combined valve and coronary surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126:959-64
- [133]. WEISSMAN C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 8:185-211
- [134]. WELSBY IJ, BENNETT-GUERRERRO E, ATWELL D, et al. The association of complication type with mortality and prolonged stay after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2002; 94:1072-8
- [135]. HORTAL J, GIANNELLA M; PEREZ MJ, et al. Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery. *Intensive Care Med* 2009; 35:1518-25
- [136]. CONLON PJ, STAFFORD-SMITH M, WHITE WD, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:1158-62
- [137]. CHERTOW GM, BURDICK E, HONOUR M, et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:3365-70

- [138]. SIMMONS PI, ANDERSON RJ. Increased serum creatinine: A marker for adverse outcome before and after cardiac surgery. *Crit care Med* 2002; 30:1664-5
- [139]. ZANARDO G, MICHIELON P, PACAGNELLA A, et al. Acute renal in the patient undergoing cardiac operation, prevalence, mortality rate, and main risk factors. *J Cardiothorac Surg* 1994; 107:1489-9
- [140]. KARKOUTI K, WIJEYSUNDERA DN, YAU TM, et al. Acute kidney injury after cardiac surgery. Focus on modifiable risk factors. *Circulation* 2009; 119:495-502
- [141]. HESSEL EA. Abdominal organ injury after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 8:243-63
- [142]. COVE ME, SPELMAN DW, MacLAREN. Infectious complications of cardiac surgery: a clinical review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; 26:1094-100
- [143]. MICHALOPOULOS A, GEROULANOS S, ROSMARAKIS ES, et al. Frequency, characteristics, and predictors of microbiologically documented nosocomial infections after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29:456-60
- [144]. Caputo M., Alwair H., Rogers CA., et al. Thoracic epidural anesthesia improves early outcomes in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 2011; 114:380-90
- [145]. CHATILA W, JACOB B, ADJEPONG Y, et al. Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1996; 109: 1577-83

- [146]. FERRARIS VA, FERRARIS SP, SAHA SP, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: The Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Clinical Practice Guideline. *Ann Thorac Surg* 2007; 83:S27-S86
- [147]. NUTALL GA, BROST BC, CONNIS RT, et al. Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies. *Anesthesiology* 2006; 105:198-208

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

**نتائج جراحة الصمام التاجي المصاحبة
لإرتفاع مهم في ضغط الدم الرئوي**
- بصدد 348 حالة -

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: منال شطاحي

المزداة في: 31 مارس 1993 بينغريير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: اعتلال الصمام - إرتفاع مهم في ضغط الدم الرئوي - جراحة الصمام.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد لعروسي

مشرف

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد: مهدي آيت حوسة

أعضاء

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد: حاتم الغضبان عبد الدايم

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد: رشد السايح

أستاذ في جراحة القلب والشرايين