

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



Année ...2012

Thèse N° 123/12

CHIRURGIE CARDIAQUE COMBINEE :
VALVES ET CORONAIRES
EXPERIENCE DE L'HOPITAL MILITAIRE ET D'INSTRUCTION
MOHAMED V DE RABAT
A PROPOS DE 18 CAS

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ...09/07/2012

PAR

Mlle. M'HAMDI ILHAM
Né le 03/07/1985 à TAZA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Valvulopathie, Cardiopathie ischémique, Chirurgie valvuaire,
Pontage aorto coronaire.

JURY

M. Abdelatif Boulahya
Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire

PRESIDENT

M. Chakir Selkane
Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire

RAPPORTEUR

M. youssef El Bekkali
Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire

M. Mohamed Messouak
Professeur Agrégé de Chirurgie Cardio-Vasculaire

} JUGES

SOMMAIRE

LA LISTE DES ABREVIATION.....	8
INTRODUCTION	11
RAPPELS THEORIQUES	
I. RAPPEL ANATOMIQUE DES VALVES MITRALE ET AORTIQUE	13
A. ANATOMIE DE LA VALVE MITRALE.....	13
A.1. Voile mitral.....	13
A.2 Anneau mitral	13
A.3. Cordages tendineux	14
A.4 . Muscles papillaires.....	15
B. ANATOMIE DE LA VALVE AORTIQUE.....	17
C. VASCULARISATION ARTERIELLE DU CŒUR.....	18
C.1 Artère coronaire droite	18
C.2 Artère coronaire gauche.....	19
D. NOTION DE DOMINANCE.....	23
II : ETIOPATHOGENIE.....	24
A : Valve aortique.....	24
A.1 : Valvulopathie aortique dégénérative	24
A .2 : Valvulopathie aortique rhumatismale	24
A .3 : Autres causes.....	26
B : VALVE MITRALE.....	26
B.1 : Valvulopathies mitrale ischémique.....	26
B.2 : Valvulopathie mitrale dégénérative.....	27
B.3 : Valvulopathies mitrales rhumatismales.....	28

B.4 : Insuffisance mitrale fonctionnelle	28
B.5 : Classification fonctionnelle des lésions occasionnant l'insuffisance mitrale	28
III : PHYSIOPATHOLOGIE ET DIAGNOSTIC DES VALVULOPLASTIES.....	30
A : Manifestations hémodynamiques.....	31
B : Particularités cliniques et paracliniques.....	33
C : EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	34
C.1 : Echocardiographie transthoracique.....	34
C.2 : Coronarographie.....	35
IV : Prise en charge opératoire.....	36
A : Bilan d'opérabilité.....	36
B : Conduite à tenir vis-à-vis des différents traitements suivis.....	37
C : Consultations d'anesthésie pré opératoire obligatoire avant l'intervention.....	37
V : PROTOCOLE OPERATOIRE.....	38
A : Installation du patient	38
B : ANESTHESIE.....	39
1 : Monitoring.....	39
2: Conduite de l'anesthésie.....	39
3: Ballon de contre pulsion intra aortique préopératoire.....	39
C : Voie d'abord.....	40
D : PRELEVEMENT ET PREPARATION DES GREFFONS.....	41
1.Greffons artériels.....	41
2.GREFFONS VEINEUX	44

E : PRINCIPE DE LA CIRCULATION EXTRACORPORELLE.....	46
F : CHIRURGIE VALVULAIRE	47
F.1 TYPES DE PROTHESES UTILISEES.....	48
F.2 : VOIES D'ABORD CARDIAQUES MITRALE	49
F.3 : VOIES D'ABORD DE LA VALVE AORTIQUE.....	49
F.4 : MISE EN PLACE DE LA PROTHESE.....	49
F.5 : TECHNIQUES DE CHIRURGIE CONSERVATRICE MITRALE.....	50
VI : Indications opératoires.....	55
MATERIELS ET METHODES.....	57
I : PATIENTS.....	58
II : METHODES D'ETUDE.....	58
1) Données cliniques	58
2) Données paracliniques	59
3) Données opératoires	60
RESULTATS.....	63
I : Patients	63
1) : Répartition selon les années.....	63
2) : Répartition selon le type de pathologie valvulaire	63
3) : Répartition des patients en fonction de l'étiologie valvulaire.....	63
4) : Terrain	64
III : Données cliniques	65
1) : Antécédents cardiaques.....	65
2) Facteurs de risques	66
3) Signes fonctionnels et physiques	67
IV .EXPLORATIONS PARACLINIQUES	69
A – Echocardiographie transthoracique (ETT)	69

B – Echo doppler artériel des troncs supra-aortiques et des membres inférieurs :.....	71
C – Coronarographie :.....	71
V. TRAITEMENT.....	74
A. Prise en charge préopératoire.....	74
B. Prise en charge opératoire :	74
1): Particularités opératoires.....	74
1.1) Techniques opératoires	74
1.2) Type de chirurgie valvulaire :	74
1.3) Nombre de pontage aortocoronaire:	75
1.4) <i>Fréquence de pontage des différentes artères</i>	76
1.5) Durée de CEC et de clampage aortique	77
1.6) <i>Sortie de CEC</i>	78
C : Résultats opératoires.....	78
C.1) Durée d'hospitalisation.....	78
C.2) Suites opératoires immédiates	78
C.3) Complications postopératoires	79
ANALYSE ET DISCUSSION	
I. Particularités de l'association des lésions valvulaires et coronaires.....	83
A : Profil épidémiologique.....	83
B – Clinique et paraclinique	84
C – Résultats opératoires	85
II. Rétrécissement aortique et coronaropathie	84
A : Progression de la sténose aortique.....	86
B : Comparaison du risque d'un geste combiné et d'une seconde intervention à distance.....	89

III – Insuffisance mitrale et coronaropathie	89
A : Insuffisance mitrale ischémique (IMI)	89
A.1 faut il corriger une insuffisance mitrale ischémique ou non ?	90
A.2 : Que choisir une annuloplastie ou un remplacement valvulaire mitral?..	91
A.3 résultats opératoires : mortalité et survie.....	91
B. Insuffisance mitrale non ischémique	92
CONCLUSION.....	94
RESUME.....	96
BIBLIOGRAPHIE.....	100

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire

BAV ; Bloc auriculo-ventriculaire

CEC : Circulation extra-corporelle

CPBIA : Contre pulsion par ballonnet intra-aortique

DC : Diagnostic

DTDVG : Diamètre télé diastolique du ventricule gauche

DTSVG : Diamètre télé systolique du ventricule gauche

ETT : Echocardiographie trans thoracique

ETO : Echocardiographie trans-oesophagienne

FDRCV : Facteurs de risque cardio vasculaire

FE ; Fraction d'éjection

Grd : Gradient

HAD : hypertrophie auriculaire droite

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche

HVD : Hypertrophie ventriculaire droite

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

IAO : Insuffisance aortique

ICD : Insuffisance cardiaque droite

ICG : Insuffisance cardiaque gauche

IM : Insuffisance mitrale

IVP : Inter-ventriculaire postérieure

IT : Insuffisance tricuspide

OAP : Œdème aigu du poumon

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

NYHA : New York Heart Association

PAS : Pression artérielle systolique

PAD : Pression artérielle diastolique

PAPS : Pression de l'artère pulmonaire systolique

Pr VG : Pression du ventricule gauche

RA : Rétrécissement aortique

RM : Rétrécissement mitral

RVA : Remplacement valvulaire aortique

RVM : Remplacement valvulaire mitral

RVP : Rétro ventriculaire postérieure

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

VGTD : Ventricule gauche télé diastolique

VGTS : Ventricule gauche télé systolique

INTRODUCTION

Introduction

La coexistence d'une valvulopathie et d'une coronaropathie est devenue de plus en plus fréquente ;différents facteurs pouvant expliquer cette association :l'âge avancé des patients, l'interaction physiopathologique d'athérosclérose dans la valvulopathie aortique, ainsi que la réalisation systématique de coronarographie en absence de signes chez les malades devant bénéficier d'une chirurgie valvulaire.

La chirurgie combinée autrefois considérée comme trop lourde, actuellement possible grâce aux progrès de la protection myocardique, cependant le risque est plus élevé en comparaison avec un geste unique (pontage aortocoronaire seul ou remplacement valvulaire).

La prise en charge de ces patients, soulève plusieurs questions qui sont encore débattues, il n'y a pas de consensus standard, quand poser l'indication de cette chirurgie combinée qui est assez lourde ? Et pour quels groupes de patients ? Sera-t-elle un apport bénéfique pour le patient ou on ne va qu'à accroître le risque opératoire ?

Objectif de notre étude :

Le but de notre travail est de rapporter l'expérience de la chirurgie combinée, du service de chirurgie cardiovasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV), et de comparer les résultats avec ceux de la littérature.

RAPPELS

THEORIQUES

I – RAPPEL ANATOMIQUE DES VALVES MITRALE ET AORTIQUE :

[1, 2, 3]

A. 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, les muscles papillaires ou piliers.

A.1 – Voile mitral :

Il s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitrale. 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 postéromédiane (ou postérieure). Elles permettent la division de la valve mitrale en :

- Une valve antérieure (appelée également septale ou grande valve mitrale) ; elle a une forme semi-circulaire ou triangulaire
- Une valve postérieure (dite aussi murale ou petite valve).

A.2 – 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 de l'aorte.
- **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, c'est la continuité mitro-aortique. La partie postérieure de l'anneau donne insertion à la valve mitrale postérieure. Grâce aux travaux de Carpentier, on sait actuellement que le diamètre antéro-postérieur représente les $\frac{3}{4}$ du diamètre transverse ; notion qui constitue la base du principe de l'annuloplastie.

A.3 – Cordages tendineux : [4]

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 sur 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 ventriculaires 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 pour chaque 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.

A.4 – Muscles papillaires :

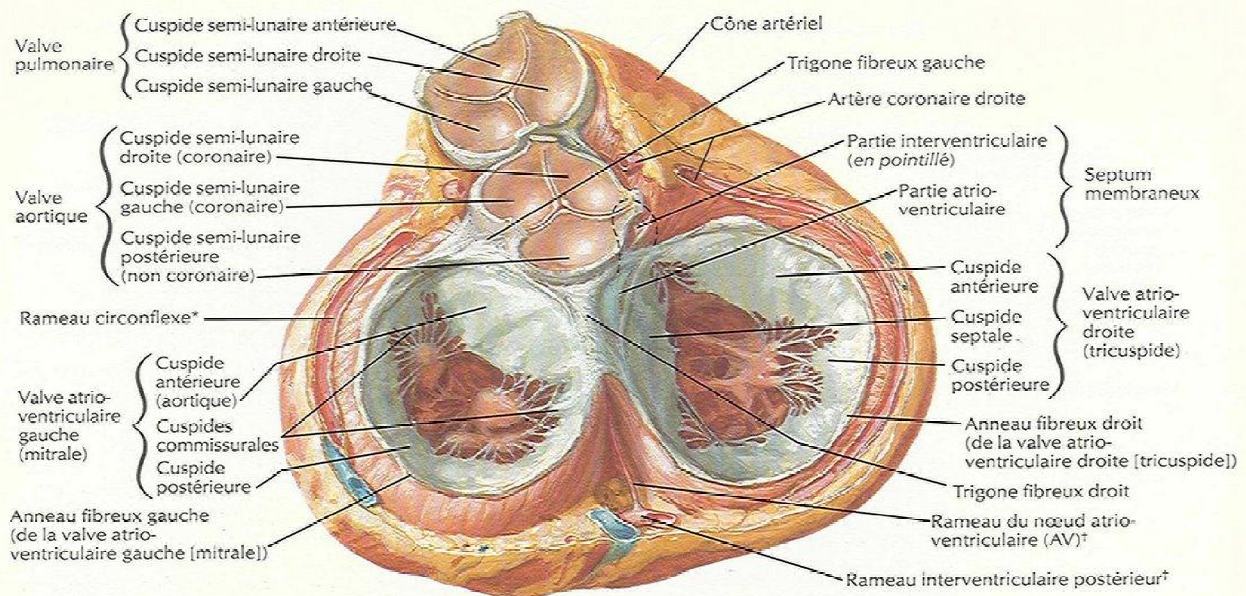
Les muscles papillaires ou piliers se divisent en 2 groupes : un antérolatéral ou antérieur et un postéro-médial ou postérieur. Chaque groupe fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des deux valves. On distingue 3 types de piliers en fonction de leur insertion à la paroi et de la taille du bourrelet qui proémine dans la cavité ventriculaire

- Piliers adhérents complètement au myocarde ventriculaire
- Piliers en doigt de gant.
- Piliers de type intermédiaire.

Les muscles papillaires ventriculaires gauches sont innervés par la branche gauche du faisceau de His. Le muscle postéromédian reçoit l'hémibranche postérieure et le muscle antérolatéral est innervé par l'hémibranche antérieure.

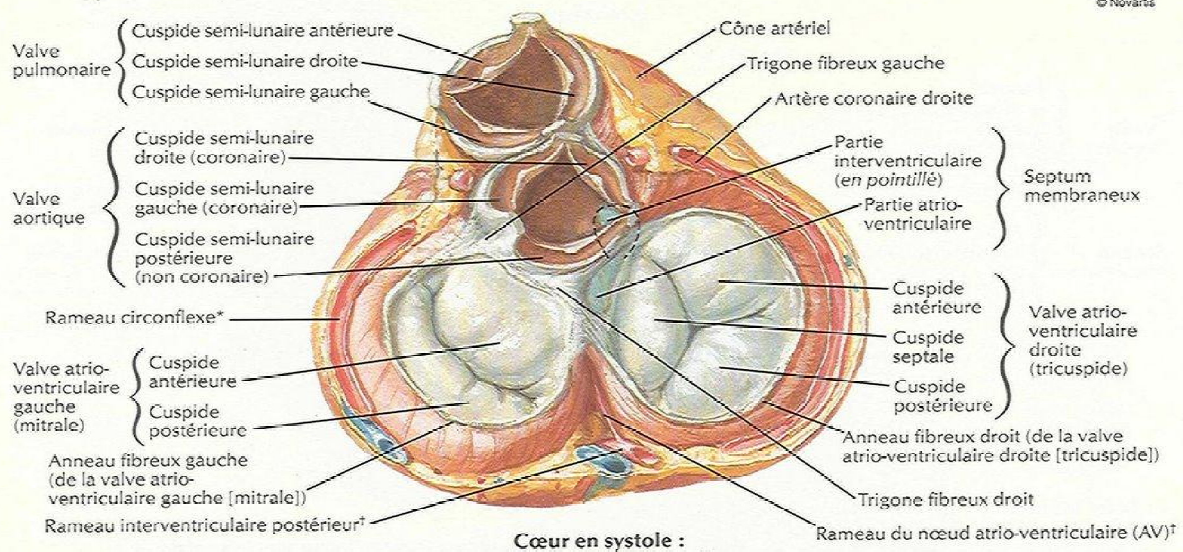
La vascularisation des piliers :

- le pilier antérolatéral : composé souvent d'un chef musculaire, il est irrigué par des branches de l'interventriculaire antérieure et de la diagonale ou d'une branche marginale de la circonflexe ;
- le pilier postéromédial : composé souvent de deux chefs musculaires et irrigué par des branches de la circonflexe et/ou de la coronaire droite. C'est le pilier le plus souvent atteint au cours de la maladie coronaire (infarctus du myocarde inférieur ou latéral).



**Cœur en diastole :
vue de la base avec ablation des atriums**

F. Netter M.D.
© Novartis



**Cœur en systole :
vue de la base avec ablation
des atriums**

* De l'artère coronaire gauche
† De l'artère coronaire droite

**Figure 1 : Vue de la base du cœur avec ablation des atriums
en systole et en diastole [5]**

B. ANATOMIE DE LA VALVE AORTIQUE :

La valve aortique, est composée de trois valvules dites sigmoïdes de taille normalement égale ou très proche. Elles assurent l'étanchéité de l'orifice aortique pendant la diastole ventriculaire. Ces valves sont 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. Il y a deux valvules antérieures, une droite et une gauche, et une valvule postérieure. Le bord pariétal de chaque valvule est 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 ». Un petit nodule fibreux (*nodule* d'Arantius) renfle la partie moyenne de chaque bord libre valvulaire et assure ainsi l'étanchéité du centre de l'orifice valvulaire. Contrairement à la valve mitrale, la valve aortique est dépourvue de cordage tendineux

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

La valve aortique est en rapport avec le nœud atrio-ventriculaire, sa face gauche répond à une petite dépression de la face septale du ventricule gauche située au sommet de la chambre de chasse ventriculaire gauche ou canal aortique et comprise entre les valvules semi-lunaires aortiques coronaire droite d'une part et postérieure d'autre part ; il repose sur l'anneau atrioventriculaire gauche près de la commissure postérieure. Il peut être lésé lors de la chirurgie valvulaire aortique ou atrioventriculaire lorsque la zone correspondante du nœud est incluse dans les sutures de prothèses.

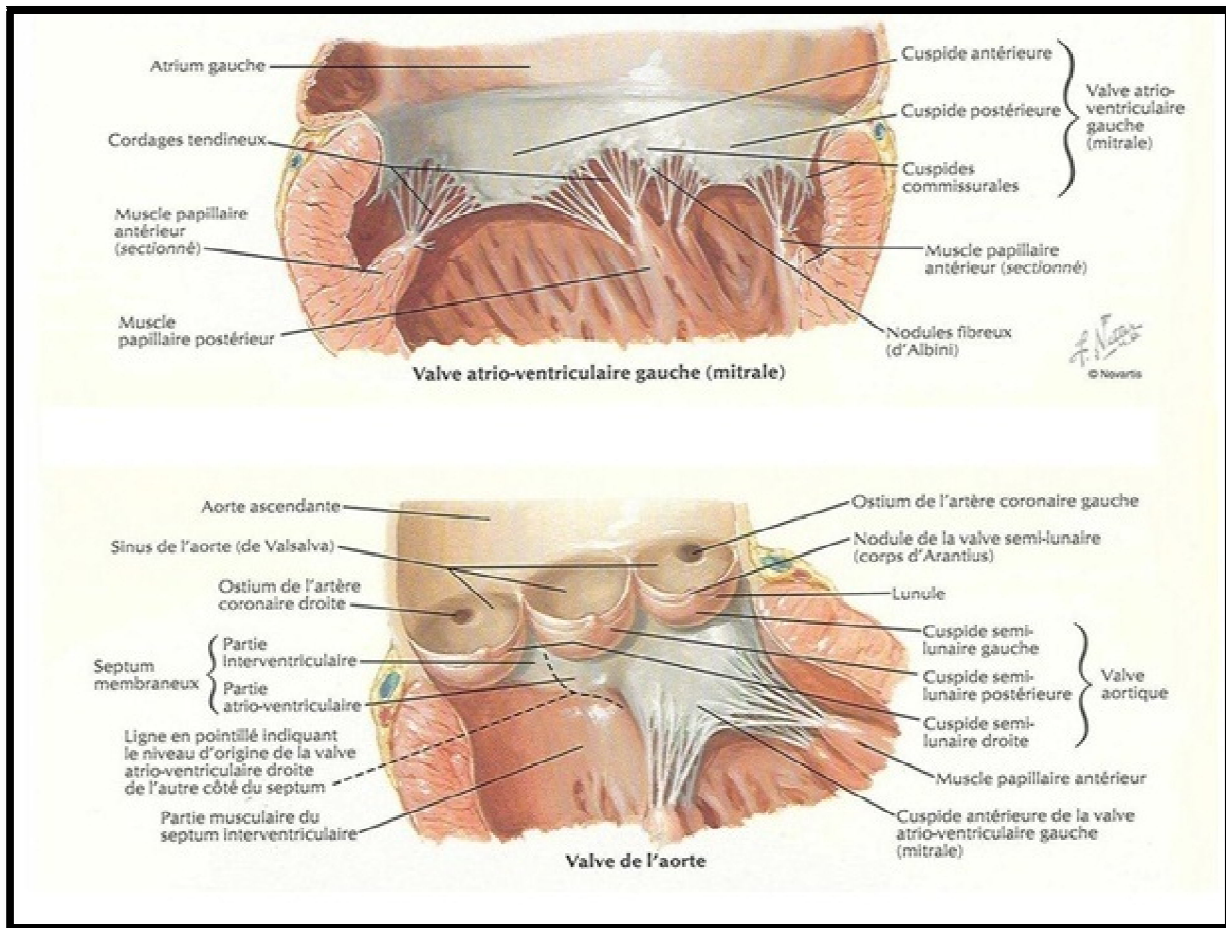


Figure 2 : Schéma montrant les différents composants de la valve aortique, mitrale et tricuspide. [5]

C. VASCULARISATION ARTERIELLE DU CŒUR

- Elle est sous la dépendance des deux artères coronaires (« corona » en grec=couronne) gauche et droite. Elles sont issues de l'aorte ascendante juste au-dessus des sigmoïdes aortiques correspondantes.

C.1 Artère coronaire droite :

➤ Origine :

- Elle naît du flanc antéro-droit de la portion initiale de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antéro-droit. Depuis son origine et sur 3 à 4 mm elle a un aspect en entonnoir par diminution du calibre.

➤ **Trajet**

- Elle présente trois segments :
 - ✓ Le premier est court, dirigé en avant et légèrement en haut et amène l'artère de son origine au sillon coronaire droit
 - ✓ Le deuxième segment est vertical, contournant le bord droit
 - ✓ Le troisième segment suit le sillon coronaire droit inférieur et l'amène au voisinage de la croix des sillons
- Ces trois segments sont séparés par deux coudes, l'une supérieure et l'autre inférieure. Ainsi l'artère coronaire droite a un aspect coronarographique en « C »

➤ **Branches collatérales :**

- Elles présentent deux types de branches :
 - Ascendantes :
 - Artère atriale droite assurant la vascularisation du nœud sinoatrial.
 - Artère atriale droite du bord droit et artère postérieure qui sont inconstantes
 - Descendantes ou ventriculaires droites :
 - on distingue l'artère ventriculaire droite antérieure, (« artère marginale du bord droit ») et l'artère ventriculaire droite inférieure pour se diviser au niveau de la croix des sillons : Artère inter ventriculaire postérieure (IVP) se dirigeant vers l'apex et vascularisant la face inférieure du VG, et le tronc rétro ventriculaire gauche inférieur (RVG)

C.2 Artère coronaire gauche :

- Elle naît du flanc antéro-gauche de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antéro-gauche, elle présente un tronc et des branches terminales.

➤ **Trajet :**

- Le tronc chemine derrière l'artère pulmonaire sur le flanc postérieur et se divise juste après en 2 artères. Son diamètre est de 5mm de diamètre.

➤ **Branches terminales :**

- **Artère circonflexe :** elle chemine dans le sillon coronaire gauche et donne des collatérales ascendantes (artère atriale du bord gauche) et descendante destinée à la face latérale du ventricule gauche. Elles sont appelées artères marginales du ventricule gauche.

- **Artère interventriculaire antérieure :** elle chemine dans le sillon interventriculaire antérieure, contourne l'apex et se termine dans le sillon interventriculaire postérieur, elle fournit :

- Artère ventriculaire droite au niveau de l'apex
- Artère septale antérieure : fournit la vascularisation du faisceau atrio ventriculaire
- Artères diagonales au nombre de 2 à 4, destinées à la face antérieure du ventricule gauche.

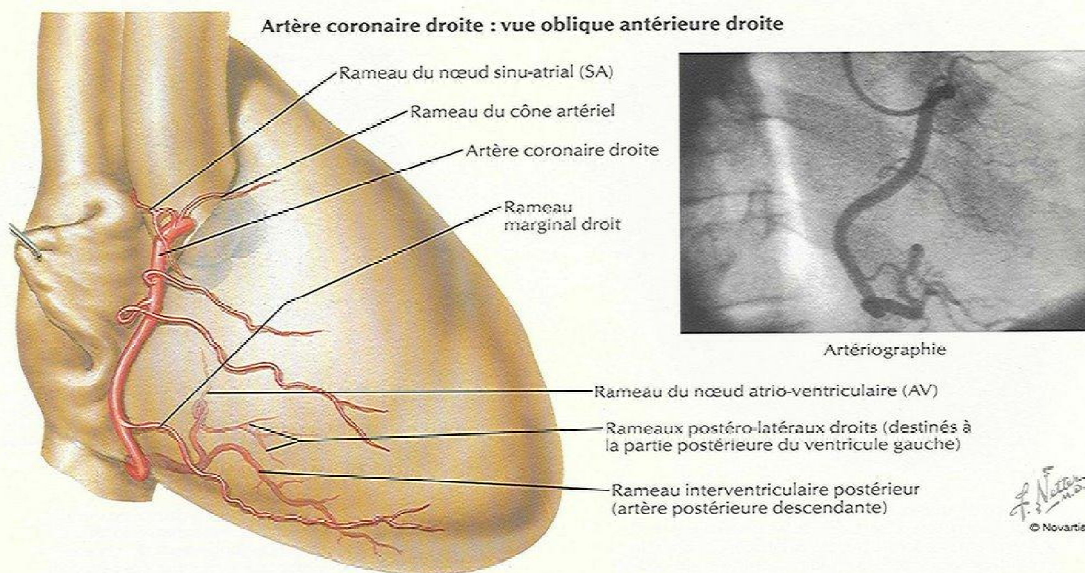
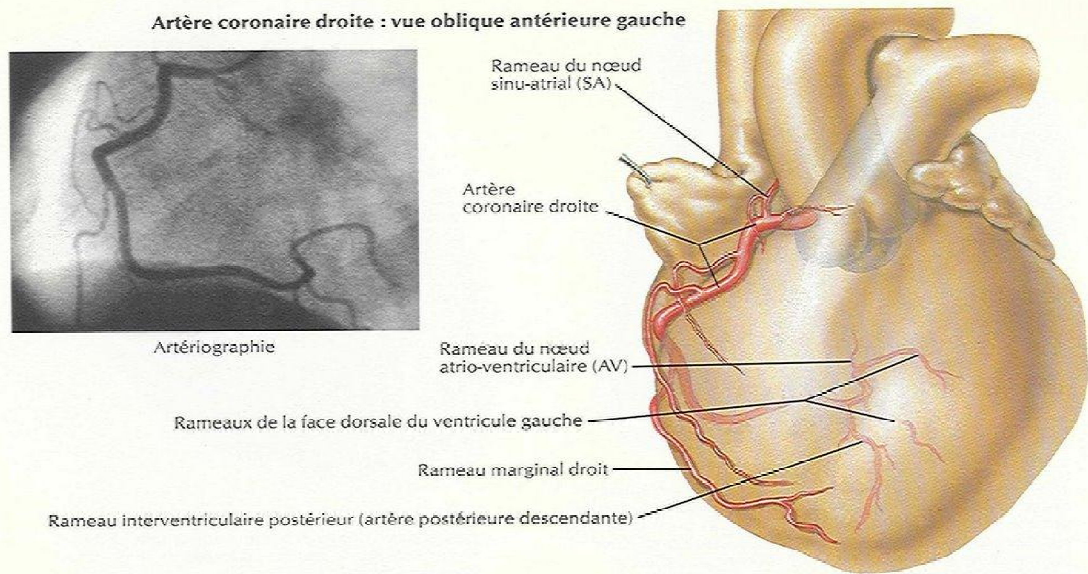


Figure 3 : schéma montrant l'artère coronaire droite et ses branches [5]

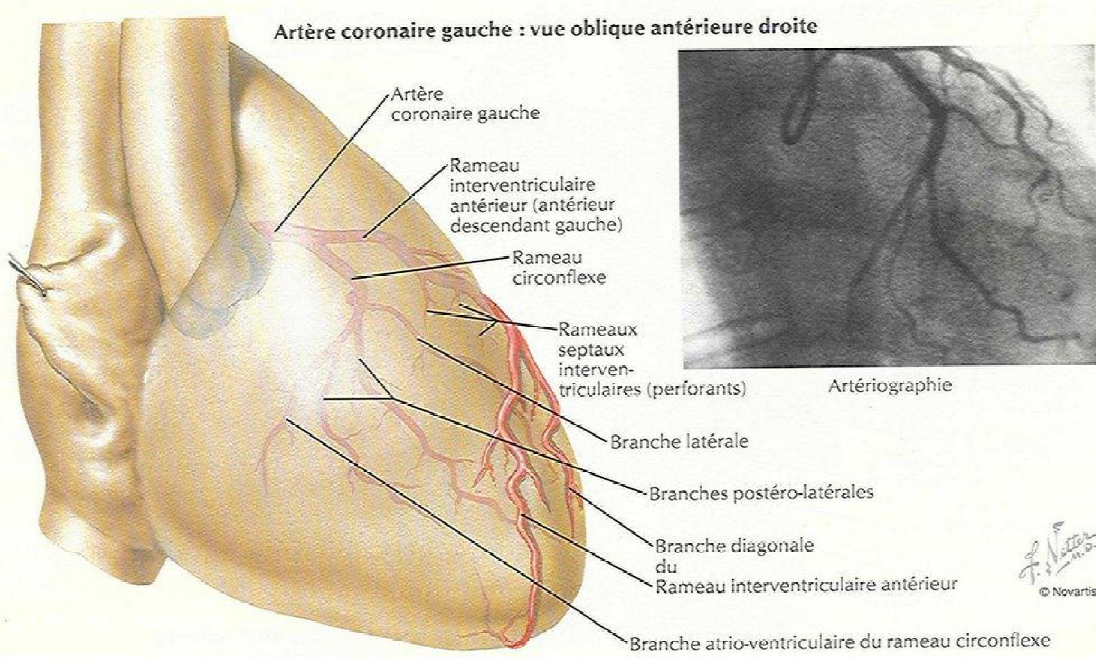
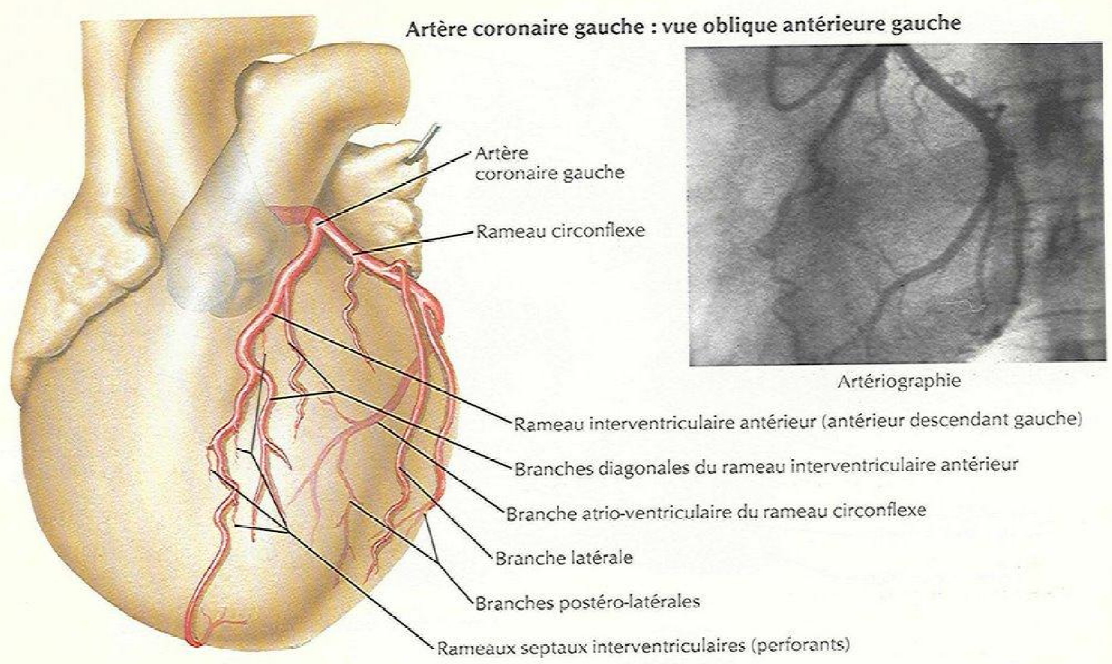


Figure 4: schéma montrant l'artère coronaire gauche et ses branches [5]

D – NOTION DE DOMINANCE

Pratiquement aucun territoire cardiaque ne reçoit une vascularisation homogène de type défini. Il y a cependant des zones préférentielles par tel ou tel système coronaire. On peut observer trois possibilités :

Deux artères coronaires équilibrées : artère coronaire droite vascularise la face inférieure du ventricule gauche et la face latérale du VG est vascularisée par les artères latérales de l'artère circonflexe.

- **Un système coronaire gauche dominant** : artère circonflexe vascularise une partie de la face inférieure du VG, voire la totalité, il devient alors exclusif et peut dans ce cas fournir artère ventriculaire postérieure.
- **Un système coronaire droit dominant** : l'artère rétroventriculaire postérieure vascularise une partie de la face latérale du cœur ou sa totalité et il devient exclusif.

II – ETIOPATHOGENIE :

Dans le cadre de la chirurgie combinée (valve et coronaire), l'atteinte valvulaire aortique à type de sténose dégénérative est la plus souvent retrouvée, ou l'atteinte mitrale dégénérative ou ischémique.

A – Valve aortique [6]

A.1 – Valvulopathie aortique dégénérative :

C'est la cause la plus fréquente et représente environ 60%(7,8,9). Elle est d'autant plus fréquente que le patient est plus âgé avec les facteurs classiques de l'athérosclérose.

A .1.1 – Maladie de MONCKEBERG :

Ces lésions sont caractérisées par un épaissement sous endothélial de la face aortique des sigmoïdes, avec dépôt calcaires refoulant la lame élastique sous endothéliale. Les calcifications progressent et se déposent au fond des nids sigmoïdiens entraînant une rigidité des valves tout en respectant les commissures. L'incidence des sténoses athéromateuses coronaires significatives augmente avec l'âge. Les orifices peuvent être rétrécis par des calcifications.

A.1.2 – Type de lésion en cas d'Insuffisance aortique :

L'aspect macroscopique est similaire à celui des dystrophies de l'aorte ascendante : l'anneau est presque constamment élargi, la paroi aortique et les valves bicuspidés sont particulièrement exposées aux lésions dégénératives

A .2 – Valvulopathie aortique rhumatismale :

La maladie rhumatismale est due au streptocoque bêta hémolytique du groupe A, elle apparaît comme une complication retardée non suppurée de l'infection streptococcique.

Actuellement, elle est considérée comme résultat d'un conflit immunitaire à l'étape tissulaire.

Cette étiologie touche au MAROC une population jeune alors qu'elle est devenue de plus en plus rare dans les pays industrialisés.

A .2.1 – Type de lésions en cas de Rétrécissement Aortique (RA_o) :

Le rétrécissement est causé par la fusion d'une, deux ou le plus souvent trois commissures, sur une étendue variable. La sténose rhumatismale est progressive. L'orifice aortique a une forme triangulaire ou arrondie et réalise une sténose plus ou moins sévère à laquelle s'associe en règle une régurgitation. Des calcifications intéressent les commissures et peuvent obstruer les ostias coronaires.



Figure 5 : Valve aortique remaniée, d'aspect rhumatismal

A.2.2 – Type de lésions en cas d'Insuffisance Aortique (IA_o)

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.

A.3 – Autres causes

Inflammatoires :

- Syphilis tertiaire (sténose des ostias, lésions coronaires et insuffisance aortique),
- Spondylarthrite ankylosante,
- Polyarthrite rhumatoïde.

B – VALVE MITRALE

B.1 – Valvulopathie mitrale ischémique

L'insuffisance mitrale ischémique est une complication d'une cardiopathie ischémique.

On distingue deux types :

➤ **Insuffisance mitrale ischémique chronique: [10,11,12,13]**

Cette IM plus fréquente, est une incontinence mitrale le plus souvent de type restrictive (type II), résultant de différents mécanismes diversement associés :

- ✓ dysfonction de pilier musculaire.
- ✓ altération locale ou globale de la géométrie ventriculaire gauche.
- ✓ altération de la taille et de la fonction annulaire.

L'altération de la géométrie ventriculaire gauche, consécutive à une cardiomyopathie ischémique ; joue un rôle majeur dans la genèse de l'insuffisance mitrale. Un déplacement postérieur et apical des piliers crée une déformation de la valve mitrale (une traction excessive sur les feuillets valvulaires et un déplacement systolique insuffisant du corps des valves, est à l'origine d'un défaut de coaptation).

➤ **Insuffisance mitrale par rupture de piliers :**

Cette situation est très rare mais plus grave. Elle correspond à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Un pilier nécrosé (postéro-médian le plus souvent) peut

se rompre et provoquer une insuffisance mitrale par prolapsus valvulaire (Tableau : type II de classification de Carpentier), souvent aiguë et massive. Elle impose une correction chirurgicale en urgence.

B.2 : Valvulopathie mitrale dégénérative :

B.2.1 : Type de lésions en cas de Rétrécissement Mitral :

Le RM dégénératif est rare, la sténose est en rapport avec des calcifications peu remaniées avec un simple épaissement fibreux des commissures non fusionnées et un appareil sous valvulaire non remanié.

B.2.2 : Type de lésions en cas d'Insuffisance Mitrale :

Les étiologies dégénératives représentent actuellement la première cause d'insuffisance mitrale organique dans les pays industrialisés. C'est la valve postérieure qui est le plus souvent touchée et particulièrement son segment médian.

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, avec élongations et /ou rupture de cordage. Le mécanisme de la régurgitation est un prolapsus valvulaire. On distingue également deux formes d'atteinte dystrophiques de la valve mitrale :

❖ La dégénérescence primitive des cordages : [14 , 15]

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. Ces insuffisances mitrales dystrophiques peuvent être isolées ou s'intégrer dans une maladie générale du tissu conjonctif, comme les syndromes de Marfan ou d'Ehlers-danlos.

- ❖ **La dégénérescence muxoïde (maladie de Barlow) :** touche l'adulte jeune (excès d'étoffe valvulaire)

B.3 : Valvulopathie mitrale rhumatismale

B.3.1 – Rétrécissement mitral rhumatismal :

Valvulopathie plus fréquente chez la femme jeune, elle est exceptionnellement associée à une maladie coronaire. La sténose peut être pure ou associée à une fuite. Les valves sont épaissies, scléreuses, parfois calcifiées avec symphyse des commissures. L'appareil sous valvulaire peut être altéré : cordages épaissis, raccourcis, agglutinés

B.3.2 – Insuffisance mitrale rhumatismale

L'épaississement des feuillets et le raccourcissement des cordages tendineux empêchent la coaptation parfaite des feuillets pendant la systole expliquant le mécanisme de l'IM. L'association d'une fuite à une sténose mitrale (maladie mitrale) est l'atteinte la plus fréquente.

B.4 – Insuffisance mitrale fonctionnelle

Elles sont observées en l'absence de lésion anatomique de l'appareil valvulaire mitral. Elles sont rencontrées dans les cardiopathies avec dilatation et modification de la géométrie du VG, en particulier dans les cardiomyopathies dilatées.

B.5 – Classification fonctionnelle des lésions occasionnant l'insuffisance mitrale : [16,17]

Dans les années 80, Carpentier et al [18], ont élaboré une classification des IM, basées sur une analyse fonctionnelle. Cette classification permet de différencier les régurgitations selon le mécanisme en cause, et va permettre de guider la stratégie chirurgicale par une bonne analyse lésionnelle.

CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DE L'INSUFFISANCE MITRALE ET CORRESPONDANCE DES LESIONS ANATOMIQUES. D'APRES CARPENTIER ET al.

Type I : Mouvements valvulaires normaux :

Il correspond aux IM par dilatation annulaire ou par perforation valvulaire liée à une endocardite infectieuse.

Type II : Mouvement valvulaires exagérés ou prolapsus valvulaire :

Il correspond aux IM dégénératives, les endocardites infectieuses et les fuites mitrales ischémiques avec rupture de pilier.

Type III : Mouvement 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.

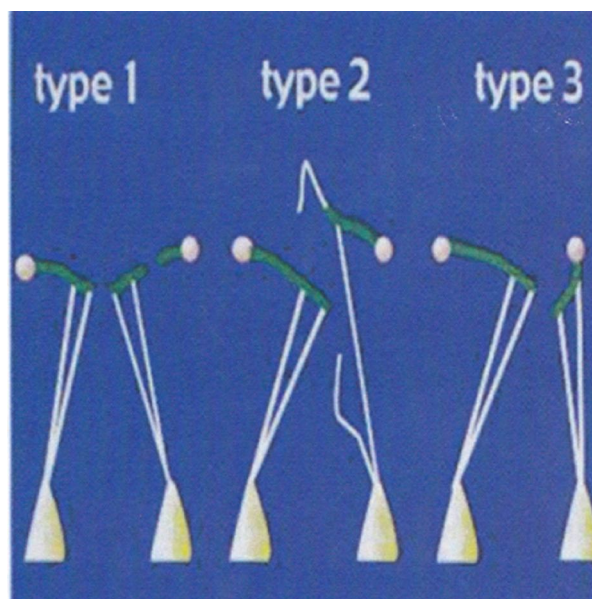


Figure 6 : SCHEMA MONTRANT LA CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DE CARPENTIER [19]

III – PHYSIOPATHOLOGIE ET DIAGNOSTIC DES VALVULOPATHIES

Une valve peut dysfonctionner de deux manières : elle peut ne pas s'ouvrir correctement, on parle de rétrécissement ou sténose ; elle peut ne pas se fermer correctement, on parle alors d'insuffisance, d'incontinence, de régurgitation ou encore de fuite.

En cas de chirurgie combinée (valve et coronaire); Les valvulopathies les plus fréquentes touchent souvent la valve aortique mais aussi la valve mitrale, rarement les deux.

Lors d'un rétrécissement, il existe :

- en amont, une augmentation des pressions secondaire à l'obstacle : il existe alors « une surcharge barométrique » d'amont qui retentit sur la vascularisation pulmonaire (hypertension pulmonaire, œdème pulmonaire) et sur les cavités droites.
- en aval, une sous-perfusion avec un bas débit (responsable de cachexie, de syncope ou encore d'angor fonctionnel).

Lors d'une insuffisance valvulaire mitrale ou aortique, le ventricule gauche est obligé de fournir un travail plus important pour maintenir un débit optimal. Pour compenser cela, il va se dilater suite à « une surcharge volumétrique » puis s'altérer au fil du temps, avec des conséquences identiques :

- ✓ stase en amont avec essoufflement, œdèmes des membres inférieurs,
- ✓ bas débit périphérique

A – Manifestations hémodynamiques

	Rétrécissement mitral (RM)	Insuffisance mitrale(IM)	Rétrécissement aortique(RA _o)	Insuffisance aortique (IA _o)
Manifestations Hémodynamiques	<p>+Gradient (Grd) OG-VG élevé (5à30 mm hg)</p> <p>+Pression(Pr) OG élevée sup à 10 mmhg OG dilatée</p> <p>+HTAP postcapillaire(OAP) puis HTAP veineux pulmonaire plus tard.</p> <p>+HVD, risque d'ICDte à la longue et d'ACFA</p> <p>Sténose+dilatation OG+stase sg=Thrombose de l'OG</p>	<p>Surcharge volumétrique du VG :</p> <p>*Brutale=IM aigue: OG normale mais Pr OG élevée, chute du débit cardiaque (DC) et HTAP veineux pul. (ICG) mais FE conservée (urgence chirurgicale)</p> <p>*Chronique=baisse de la post charge en systole et élévation de la pré charge du VG avec FE surévaluée et DC +/-normal</p>	<p>+Sténose aortique =Grd VG-AO supérieur à 50 mm hg.</p> <p>+Surcharge barométrique (Pr VG systolique élevée et pression télédiastolique (TLD) VG élevée).</p> <p>+DC +/- normale mais le temps d'éjection plus long</p> <p>+ HVG concentrique, altération de la compliance du</p>	<p>+Régurgitation aortique avec Augmentation de la surcharge Volumétrique du VG</p> <p>+Augmentation de la pression télédiastolique du VG</p> <p>+DC normal avec VES important</p> <p>+ PAS élevée, chute de la PAD</p> <p>+ HVG excentrique(dilatation du VG)avec détérioration de la Fonction VG (fibrose</p>

			<p>VG et baisse de la fonction diastolique du VG jusqu'au stade de l'IC globale</p> <p>+Diminution de la pression de perfusion coronaire :</p> <p>masse musculaire, tension pariétale et temps d'éjection</p>	<p>ventriculaire)</p> <p>Au fil du temps</p>
--	--	--	---	--

B - Particularités cliniques et paracliniques

	Rétrécissement mitral (RM)	Insuffisance mitrale(IM)	Rétrécissement aortique(RA _o)	Insuffisance aortique (IA _o)
PARTICULARITES CLINIQUES ET PARACLINIQUES	<p>+Dyspnée (I à IV), crises de subOAP , OAP, amaigrissement</p> <p>....</p> <p>*A l'examen : Erythrocytose des pommettes, « Signe de Harzer », éclat de B¹, roulement diastolique au 5^{eme} espace intercostale gauche, signes d'ICD</p> <p>*ECG : (HAG)hypertrophie auriculaire gauche, HVD, Acfa</p> <p>*Radio pulmonaire : poumon mitral</p>	<p>+Dyspnée(I à IV), OAP si IM aigue</p> <p>*Auscultation : souffle d'IM holosystolique au foyer mitral</p> <p>*ECG : HAG si rythme régulier sinusal, HVG, Acfa</p> <p>*Radio pulmonaire : cardiomégalie au dépens des cavités gauches (sauf en</p>	<p>+Dyspnée(I), angor d'effort, syncope.</p> <p>*Auscultation: souffle systolique, rude, râpeux au foyer aortique</p> <p>*ECG: HVG concentrique, trouble de conduction</p> <p>*Radio pulmonaire : silhouette cardiaque peu</p>	<p>+Dyspnée (I à IV), OAP</p> <p>*A l'examen : choc de pointe dévié, abolition du B², souffle diastolique d'IA, baisse de la PAD, pouls amples</p> <p>*ECG : HVG diastolique</p> <p>*Radio pulmonaire: bombement de l'arc inférieur</p>

		cas d'IM aigue)	volumineuse (HVG concentrique), présence +/- de calcification sur le bouton aortique	gauche et abaissement de la pointe de face ; débord droit par dilatation de l'aorte ascendante
--	--	-----------------	--	---

L'association d'une ischémie myocardique à l'une de ces pathologies aggrave le tableau clinique (angor +/- instable, signes électriques d'ischémie ou de séquelles de nécrose myocardique) et expose donc le patient à d'autres complications majeurs.

C – EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

C.1 – Echocardiographie transthoracique

L'échocardiographie est devenue l'examen complémentaire indispensable dans le bilan de chacune des valvulopathies, avec trois objectifs fondamentaux : reconnaître le type d'atteinte valvulaire, en préciser l'importance et déterminer le mécanisme. La quantification d'une sténose repose sur la confrontation de différentes méthodes mais la plus fiable est la détermination de la surface valvulaire par planimétrie et au doppler le calcul du gradient moyen. La quantification de l'insuffisance 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.*

L'étude directe des valves montre : leur épaissement avec +/- de calcification (atteinte rhumatismale), leur aspect fin (atteinte dystrophique) avec rupture de cordage mitral (prolapsus valvulaire) ou d'un pilier (atteinte ischémique), dilatation de la racine aortique (atteinte inflammatoire).

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 renseigne 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.

C.2- Coronarographie

L'incidence de lésions coronaires dépistées chez les sujets valvulaires est en constante augmentation du fait d'un dépistage de plus en plus systématique par coronarographie.

Pour ce type de patient, un certain nombre de recommandations ont été faites pour réaliser une coronarographie en préopératoire (ACC et AHA) :

- ✓ 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.

IV – Prise en charge opératoire

A – Bilan d'opérabilité

L'évaluation de l'atteinte cardiaque repose sur l'étude de la coronarographie et des épreuves de viabilité (scintigraphie, échographie de stress) qui doivent être récentes. Une coronarographie doit avoir été faite dans les 6 mois pour être valable. Une recherche d'atteinte valvulaire associée sera systématique par échographie transthoracique (ETT), et éventuellement par une échographie transœsophagienne (ETO). Une exploration par doppler doit être systématique au niveau des troncs supra-aortiques et de l'axe aorto-iliaque. En cas d'anomalie importante, une artériographie n'est demandée que si une chirurgie à ce niveau est envisagée. L'évaluation des fonctions respiratoires, rénales et neurologiques est aussi indispensable en préopératoire.

La recherche de foyers infectieux latents (oto-rhino-laryngologiques, stomatologiques, pulmonaire, urologique.....) est systématique

L'évaluation du réseau veineux en préopératoire est nécessaire. Pour les greffons saphènes, un examen clinique suffit dans la plupart des cas, et le doppler veineux est à réserver au patient ayant présenté une phlébite profonde afin d'explorer ces axes, ou encore en cas de varices ou d'antécédent de stripping incomplet. Concernant les greffons artériels, l'artère radiale est à explorer cliniquement par le test d'Allen, et là aussi, l'écho doppler ne sera réalisé qu'en cas de doute. L'artère mammaire interne et l'artère sous-clavière sont systématiquement explorées par injection au cours de la coronarographie. Lorsque l'artère gastroépiploïque est utilisée, un échodoppler ou une aortographie du tronc cœliaque permettent l'exploration de cet axe.

B – Conduite à tenir vis-à-vis des différents traitements suivis :

En règle générale, les traitements suivis par le patient peuvent être continués sans risque jusqu'à l'intervention :

- Les digitaliques doivent être interrompus 48 heures avant l'intervention; les autres anti-arythmiques peuvent être continués jusqu'à la veille de l'intervention.
- Les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques et les dérivés nitrés peuvent être poursuivis jusqu'au matin de l'intervention.
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion 48 heures avant et les diurétiques peuvent être poursuivis jusqu'à la veille de l'intervention.
- Les anti-vitamines K doivent être interrompues et au besoin neutralisées par l'injection de vitamine K.
- Les antidiabétiques oraux doivent classiquement être interrompus 48 heures avant l'intervention, mais beaucoup d'anesthésistes les poursuivent actuellement.
- L'aspirine et le clopidogrel doivent être arrêtés en une semaine avant l'intervention pour le premier, 2 semaines avant pour le second.

C- Consultations d'anesthésie pré-opératoire obligatoire avant l'intervention

V – PROTOCOLE OPERATOIRE

A – Installation du patient

Le patient est installé en décubitus dorsal, sur un matelas chauffant, les bras le long du corps dans les manchons pour éviter les compressions sauf si un prélèvement de l'artère radiale est envisagé, le membre concerné sera détaché du corps sur un pose-bras. Un billot est placé sous les épaules pour obtenir une légère extension du cou

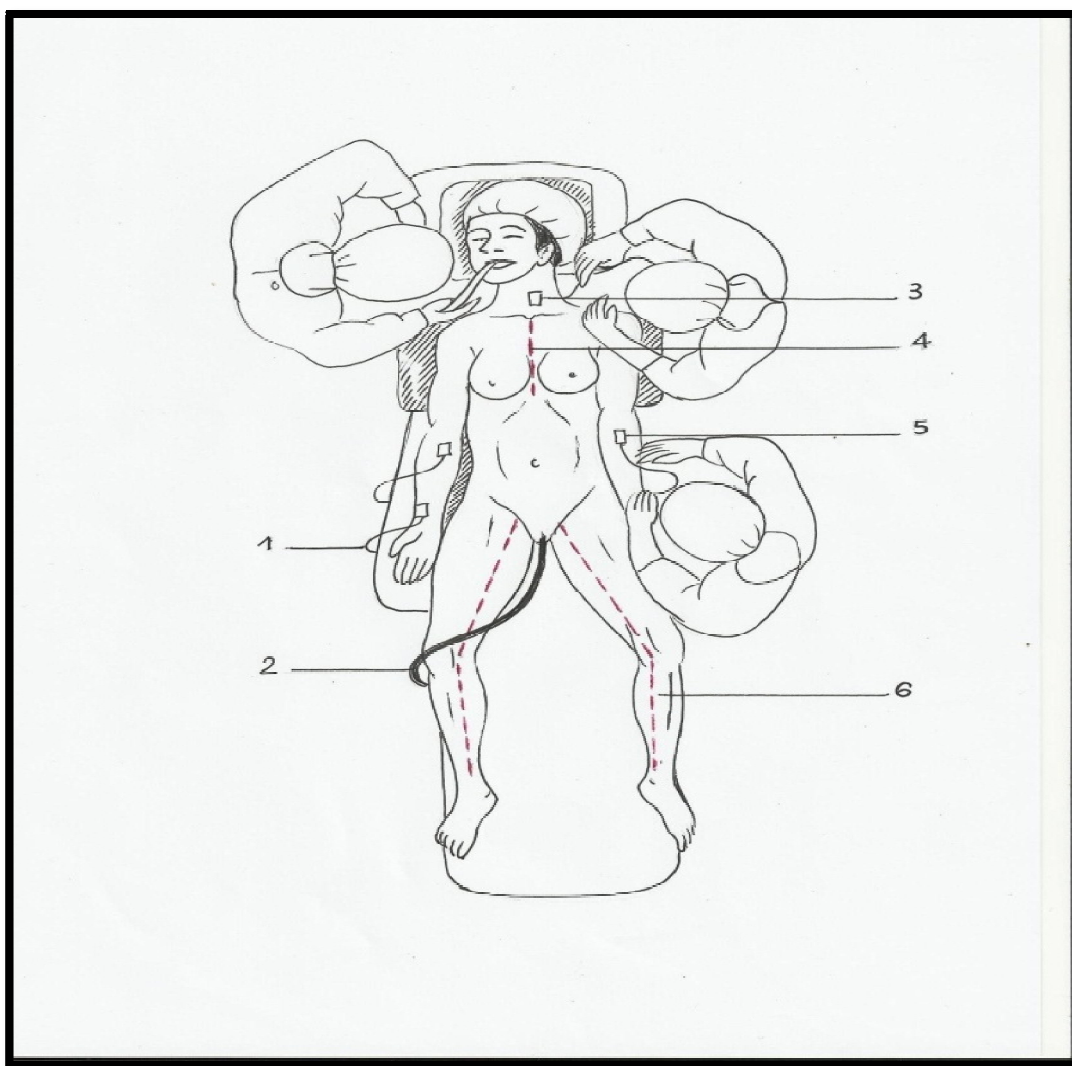


Figure 7 : Installation du patient. 1. Cathéter intra-artériel ; 2.Sonde thermique et urinaire ; 3.Cathéter veineux jugulaire ; 4.Trait de sternotomie ; 5.Cathéter veineux périphérique ; 6.Trait de prélèvement du greffon saphène interne

B – ANESTHESIE

1 – Monitoring

Dès l'arrivée en salle, la surveillance continue de l'ECG est effectuée et permet de mesurer la fréquence cardiaque, de détecter les troubles du rythme ou de la conduction ainsi qu'une ischémie myocardique. Dès la mise en route de l'induction, cette surveillance nécessitera entre autre une pression artérielle sanglante continue, une pression veineuse centrale voir une sonde de Swan Ganz pour la mesure des pressions pulmonaires et du débit cardiaque (en cas d'altération de la fonction du ventricule, état de choc....).

Ce monitoring comprend aussi une diurèse horaire, une sonde thermique et une sonde gastrique.

2- Conduite de l'anesthésie

- Induction sous oxygène avec control de la pression artériel puis intubation trachéale
- Antibiothérapie prophylactique
- Entretien de l'anesthésie avec différentes drogues

3- Ballon de contre pulsion intra aortique préopératoire

Dans le cas de patient présentant une altération de la fonction ventriculaire sur valvulopathie mitrale, ou en cas de sténose serré du tronc commun gauche non protégée par une sténose ou occlusion de la coronaire droite, on peut être amené à placer un CPBIA avant l'induction anesthésique.

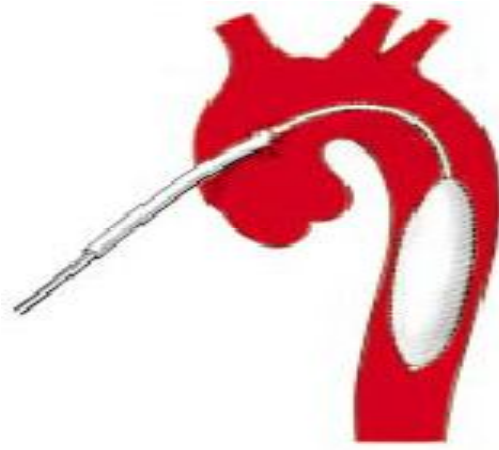


Figure 8 : Ballon de contre-pulsion intra-aortique placé au niveau de l'aorte ascendante en cas de lésions athéromateuses sévères ou anévrismales de l'aorte abdominale.

C – Voie d'abord

C'est la sternotomie médiane verticale en raison d'une meilleure exposition des cavités cardiaques et du réseau coronaire dans son ensemble. Elle est pratiquée à l'aide d'une scie oscillante postérieure. (fig 9).



Figure 9 : Sternotomie médiane avec sternotome

D – PRELEVEMENT ET PREPARATION DES GREFFONS

1- Greffons artériels

1.1 Artère mammaire interne :

L'artère mammaire interne est une branche collatérale de l'artère sous-clavière. Elle naît de la face inférieure de celle-ci. Elle pénètre dans le thorax en arrière de l'extrémité sternale de la clavicule, en avant de la veine sous-clavière. À son origine, l'artère mammaire interne est croisée de dehors en dedans par le nerf phrénique. Cette artère donne plusieurs branches collatérales : l'artère diaphragmatique supérieure, des branches intercostales.

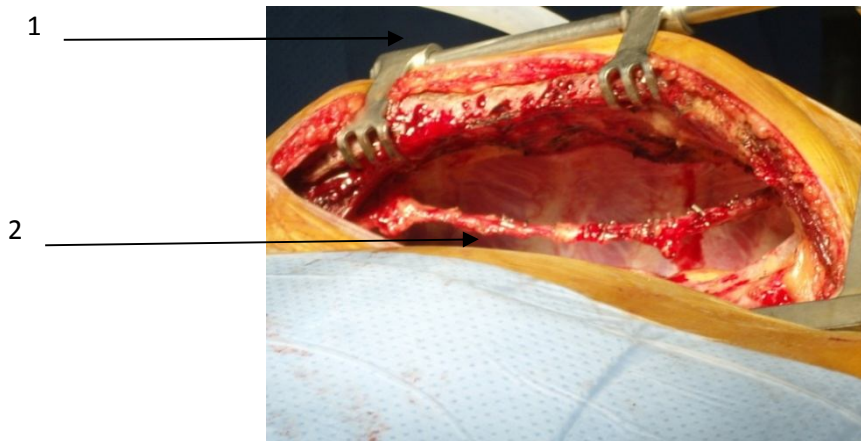


Figure 10 : du greffon mammaire interne prélèvement gauche.
1- écarteur mammaire ; 2- artère mammaire gauche

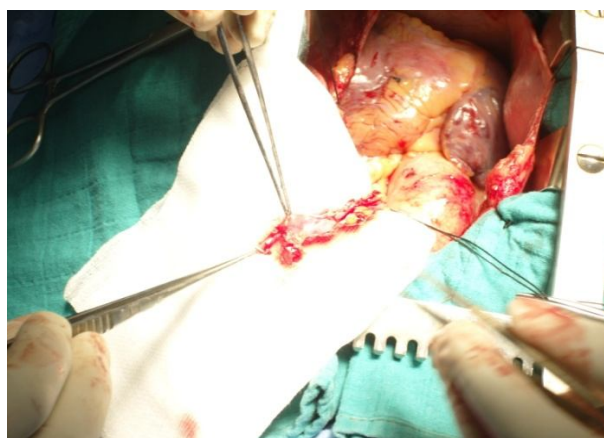


Figure 11 : Exposition et préparation du greffon artériel mammaire interne gauche

1.2 Indications et contre indications de l'utilisation de l'artère mammaire

a – Indications

L'artère mammaire interne doit être utilisée de façon systématique, en anastomosant de préférence la mammaire gauche sur l'IVA et éventuellement la mammaire droite sur la coronaire droite (20).

Différents situations anatomiques peuvent amener à utiliser l'artère mammaire de façon préférentielle :

- Des greffons veineux de mauvaise qualité
- Des coronaires de petit calibre
- Des artères coronaires présentant des sténoses multiples et calcifiées
- L'existence d'une plaque calcifiée de l'aorte ascendante (aorte porcelaine)

b – Contre indications

Les contre indications de l'utilisation de l'artère mammaire interne sont rares et liées à :

- Sténose proximale de l'artère sous Clavière
- Des lésions athéromateuses diffuses de l'artère elle-même rencontrées chez les patients poly artériels

Deux situations cliniques doivent faire rejeter l'emploi d'artères mammaires internes bilatérales, mais ne contre indiquent pas l'utilisation d'une seule d'entre elle :

- Les dysfonctions respiratoires évoluées
- Le diabète insulino dépendant

Le prélèvement bilatéral des artères mammaires peut réduire la capacité vitale de 60 % ou plus (ouverture des cavités pleurales).

Le diabète insulino-dépendant majore le risque infectieux pariétal et de médiastinite.

1.3 Autres greffons artériels :

- ❖ Artère gastro-épiploïque(Fig 12)
- ❖ Artère radiale (Fig 13)

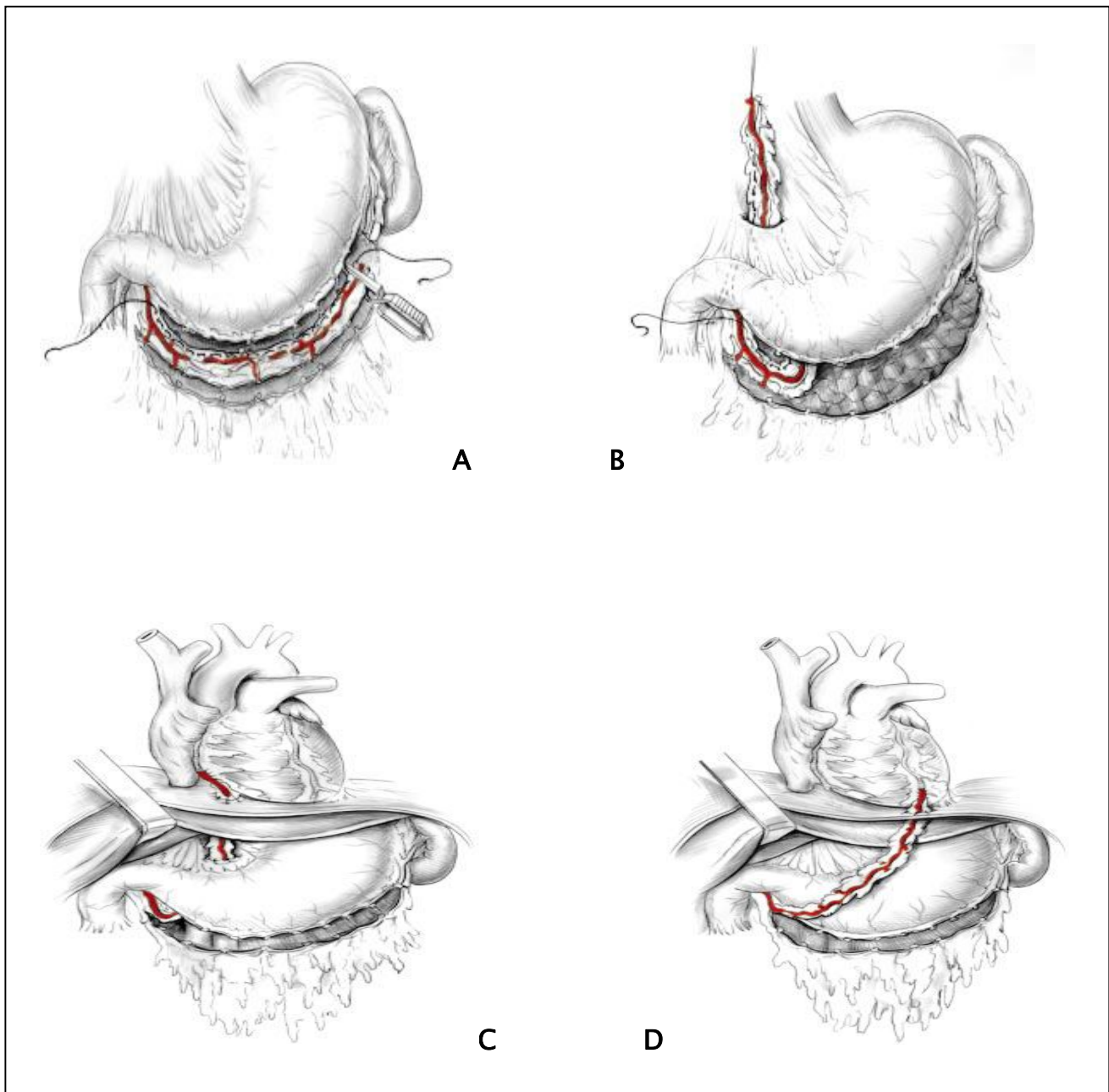


Figure 12 : Prélèvement de l'artère gastroépiploïque : A-Dissection du greffon gastroépiploïque ; B-Trajet du pédicule vers le diaphragme et le péricarde. C-Trajet rétro duodéal ; D-Trajet pré-duodéal

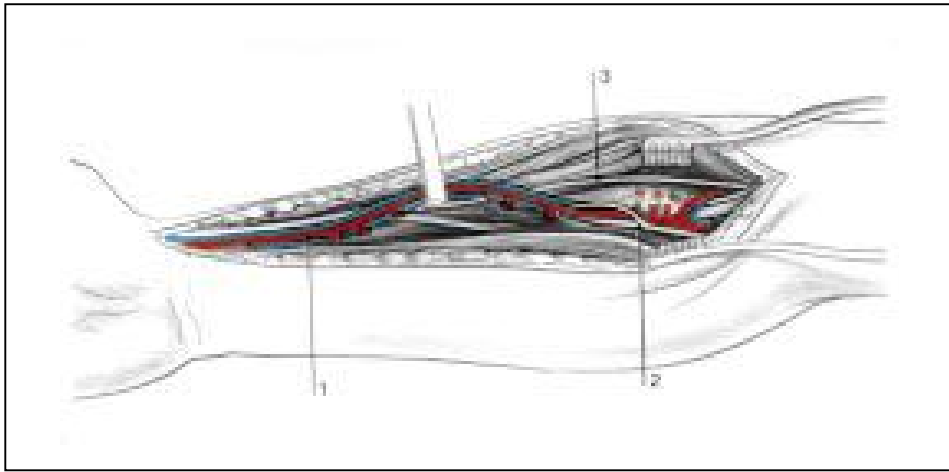


Figure 13 : Plans profonds de l'avant-bras.

1. Artère et veine radiales ; 2. Nerf radial ; 3. Nerf cubital.

2- GREFFONS VEINEUX :

2.1- La veine saphène interne :

La veine saphène interne fait suite à la veine marginale interne qui provient elle-même de l'arcade dorsale superficielle du pied (fig 14). Elle passe en avant de la malléole interne, monte verticalement sur la face interne de la jambe, en regard du bord interne du tibia, puis contourne en arrière la face latérale du condyle interne du fémur (en restant environ deux travers de doigts en arrière). . (fig 15).

2.2 - Autres veines :

- La veine saphène externe est rarement utilisée, cela est dû à sa position anatomique contraignante pour l'opérateur.
- Les veines du membre supérieur sont exceptionnellement prélevées pour réaliser des pontages.

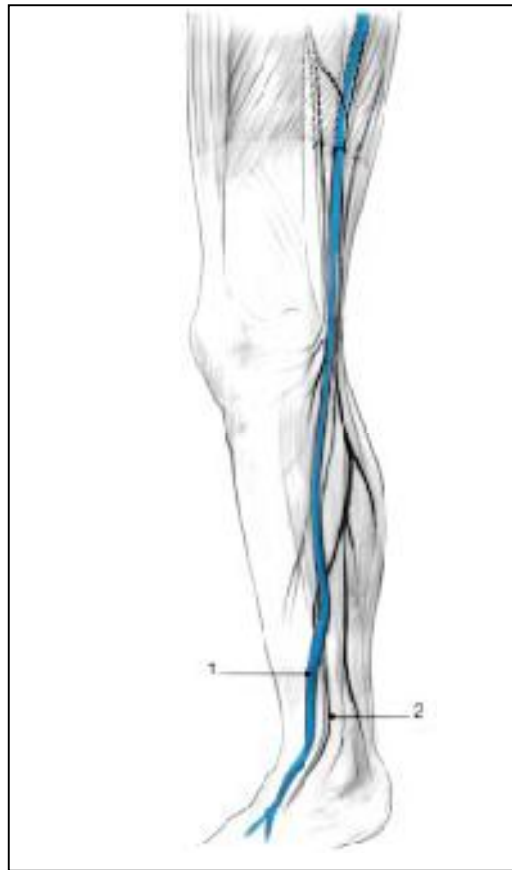


Figure 14 : Trajet de la veine saphène interne :
1-veine saphène interne ; 2-nerf saphène interne

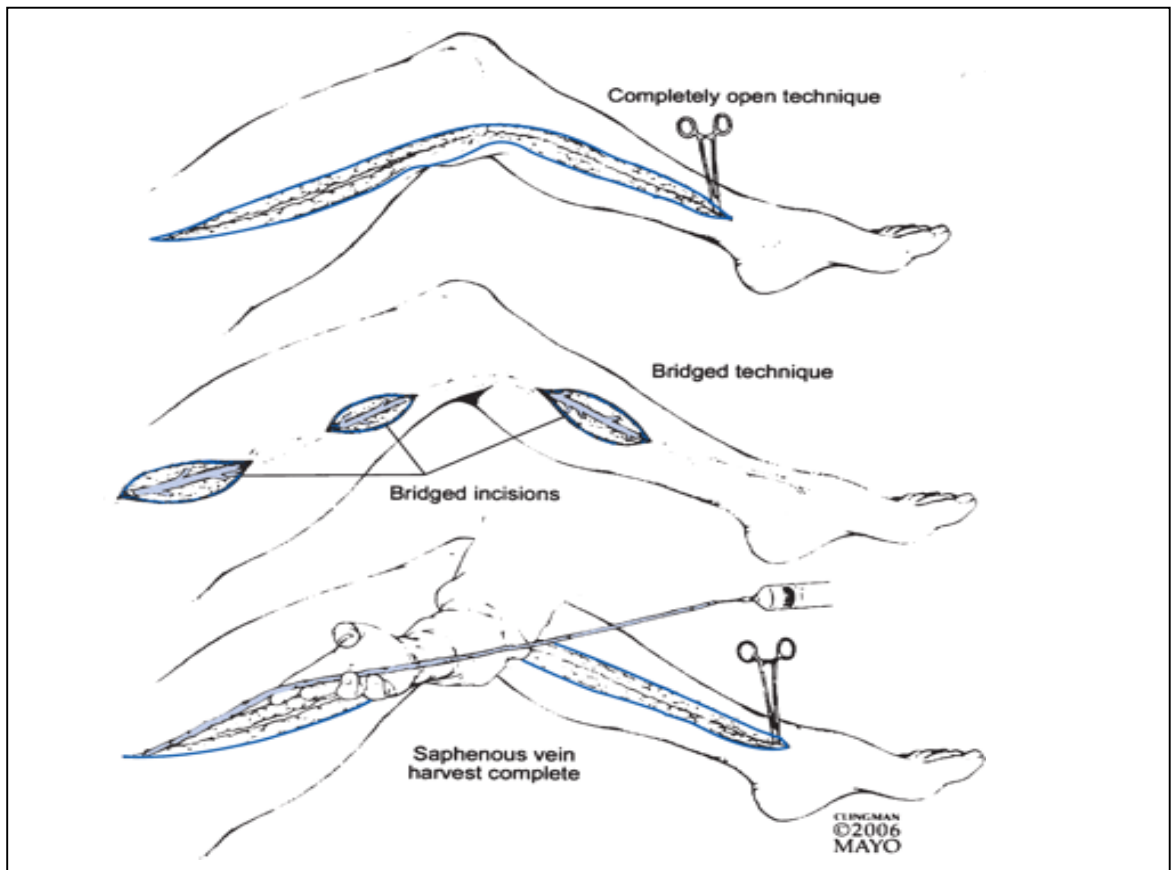


Figure 15 : Veine saphène interne – techniques de prélèvement

E – PRINCIPE DE LA CIRCULATION EXTRACORPORELLE [21]

Le drainage du sang veineux est obtenu par une canule placée en amont du cœur droit. Le sang est récupéré dans un réservoir puis il sera oxygéné par un oxygénateur. A l'aide d'une pompe, celui-ci est réinjecté en aval du cœur gauche dans l'aorte. Un échangeur thermique permet d'ajuster la température du sang. Il existe une possibilité de décharger les cavités gauches à l'aide d'aspirateur. Enfin la protection du myocarde est assurée par injection d'une solution de cardioplégie à l'aide d'une pompe, au niveau de la racine de l'aorte par voie antérograde ou dans les ostia coronaires directement en cas d'ouverture de l'aorte. Les oxygénateurs les plus couramment utilisés sont les oxygénateurs à membrane.

➤ **Canulation :**

La CEC lors de la chirurgie coronaire et valvulopathie, nécessite pour la plupart une canulation aortique et une double canulation veineuse ou une canulation double courant de type atriocave, selon le type de valvulopathie à traiter.

La canulation aortique est effectuée le plus haut possible, au ras du tronc artériel brachiocéphalique, de façon à laisser de la place sur l'aorte ascendante pour insérer les pontages proximaux. Une décharge gauche est placée de façon systématique. La CEC est conduite en hypothermie modérée et sous héparinisation générale.

➤ **Protection myocardique [22,23,24,25,26,27,28]**

Une dose totale de solution cardioplégique à raison de 30 à 35 ml/kg est délivrée en une fois, suffisante pour obtenir l'arrêt de l'activité cardiaque. Celle-ci sera répétée toutes les 20 minutes.

La voie d'injection de la solution cardioplégique peut être antérograde : par la racine de l'aorte ou directement dans les ostia coronaire après aortotomie, ou bien par voie rétrograde dans l'OD après exclusion des veines caves ou directement dans le sinus coronaire.

Certains utilisent du sang mélangé au liquide de cardioplégie, d'autres utilisent une cardioplégie « pure » ou cristalloïde. L'avantage d'une solution sanguine est sa meilleure capacité à transporter l'oxygène ; ses inconvénients sont une viscosité accrue et la nécessité d'en utiliser une plus grande quantité.

Enfin, la cardioplégie peut être « froide » ou « chaude ».

- ❖ Une cardioplégie froide correspond à un liquide injecté aux alentours de 4 à 5 °C. L'hypothermie qui s'ensuit provoque une baisse du métabolisme cellulaire et donc une diminution de la consommation tissulaire d'oxygène. Ceci permet de garder un cœur arrêté sans entraîner de dysfonction myocardique sévère
 - Les avantages sont une plus grande facilité de maniement car une seule dose ou une dose répétée toutes les 20 à 30 minutes suffit.
 - L'inconvénient majeur est lié à l'anoxie qui survient nécessairement dès lors que le cœur n'est plus irrigué avec constitution d'un œdème myocardique.
- ❖ La cardioplégie chaude est injectée en normo thermie c'est-à-dire 37 °C. Dans ce cas, le cœur est arrêté uniquement du fait de l'hyperkaliémie, et la consommation d'oxygène cellulaire, bien que diminuée, reste élevée. La perfusion d'oxygène doit donc être maintenue de façon optimale, par l'apport fréquent de sang, voire de façon permanente.

Les avantages de cette méthode sont une protection plus « physiologique » à base de sang et d'oxygène.

Les inconvénients sont l'obligation de maintenir un débit de cardioplégie important (qui varie d'un patient à l'autre en fonction de sa pathologie) [22,23,24,25,26,27,28,29,30].

F – CHIRURGIE VALVULAIRE

On distingue 2 types de chirurgie :

- Le remplacement valvulaire (aortique ou mitral) par prothèse.
- La chirurgie conservatrice concernant uniquement la valve mitrale

F.1 – TYPES DE PROTHESES UTILISEES : [31,32]

1. ***Mécanique*** (nécessitant un traitement anticoagulant à vie)

- ✓ à billes : Starr-Edward
- ✓ à disques : Bjork-Shilley, All Carbon, Medtronic-Hall, Omnicarbon.

Ces deux types ne sont plus utilisées.

- ✓ à doubles ailettes: Saint Jude, Carbomédics, SorinBicaron, les seules utilisées actuellement.

2. ***Biologique*** :

- ✓ ***Bioprothèses porcines*** : –Carpentier-Edwards supra annulaire
 - Hancockporcine2^{eme} génération
 - Bioprothèses Medtronic (intact/mosaïque)
 - Autres : Biocor(SJM)...
- ✓ ***Bioprothèses péricardique*** : fabriquées à partir du péricarde de veau. Les différentes générations ont été retirées du marché en raison de déchirures tissulaires (à partir de la 5^{eme} année après l'implantation) par fragilisation du péricarde le long des montants du stent. Elles ont contribué à entretenir un climat de suspicion vis-à-vis du péricarde.

F.2 – VOIES D'ABORD DE LA VALVE MITRALE : [33,34]

L'exposition parfaite de la valve mitrale est une condition indispensable avant d'entreprendre tout geste de plastie mitrale ou de remplacement valvulaire mitral. Trois voies principales existent :

- sillon inter auriculaire ou sillon de Sondergaard ;
- voie biauriculaire horizontale transseptale (voie « royale » de Dubost) ;
- voie biauriculaire supérieure transseptale (voie de Guiraudon). FIG 16

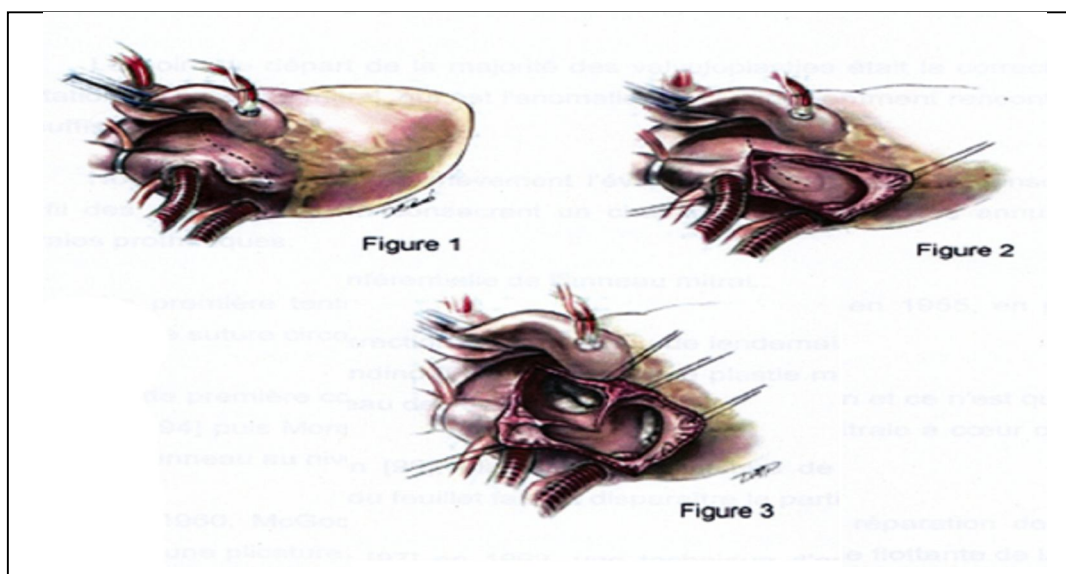


Figure 16 : ABORD BIATRIAL SUPERIEUR TRANSSEPTAL OU VOIE DE GUIRADON [35]

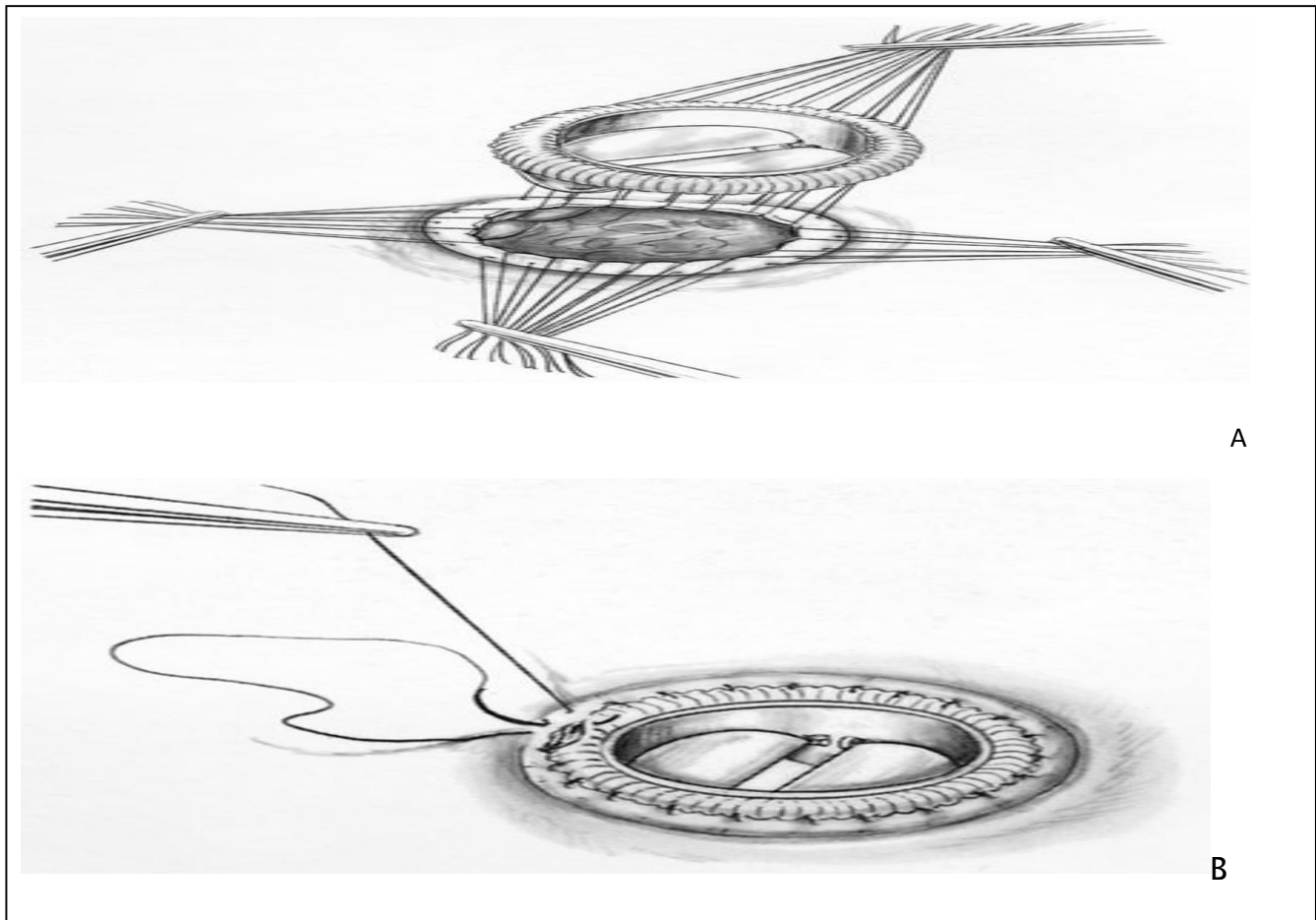
F.3 – VOIES D'ABORD DE LA VALVE AORTIQUE :

Aortotomie transversale en « crosse de hockey » à 2 cm du culot aortique, mettant en évidence les ostia coronaires pour la perfusion de cardioplégie et l'exposition de la valve aortique permettant ainsi sa résection.

F.4 – CHOIX DE LA PROTHESE :

Les bioprothèses porcines ou péricardiques ont une durabilité médiocre en position mitrale par rapport à la position aortique. Elles sont utilisées chez les patients âgés ou en cas de contre-indications à un traitement anti coagulant. Les

valves mécaniques d'ancienne génération (à bille ou à disque) ne sont presque plus utilisées à l'heure actuelle. La préférence va aux prothèses à doubles ailettes qui offrent de bons résultats.



**Figure 17 : A= Mise en place d'une valve mécanique à points séparés.
B= Mise en place d'une valve mécanique par surjet [37]**

F.5 – TECHNIQUES DE CHIRURGIE CONSERVATRICE MITRALE [37]

Le but de la chirurgie reconstructrice mitrale est de restaurer une fonction normale à la valve, associée le plus souvent à un remodelage de l'anneau par une annuloplastie prothétique permettant d'obtenir une ouverture optimale de la valve et bonne surface de coaptation des feuillets. La dilatation annulaire se fait aux dépens de diamètre antéropostérieur et s'accompagne toujours d'une déformation de l'anneau.

F.4.1 – CHOIX DE LA TAILLE ET MISE EN PLACE DE L'ANNEAU

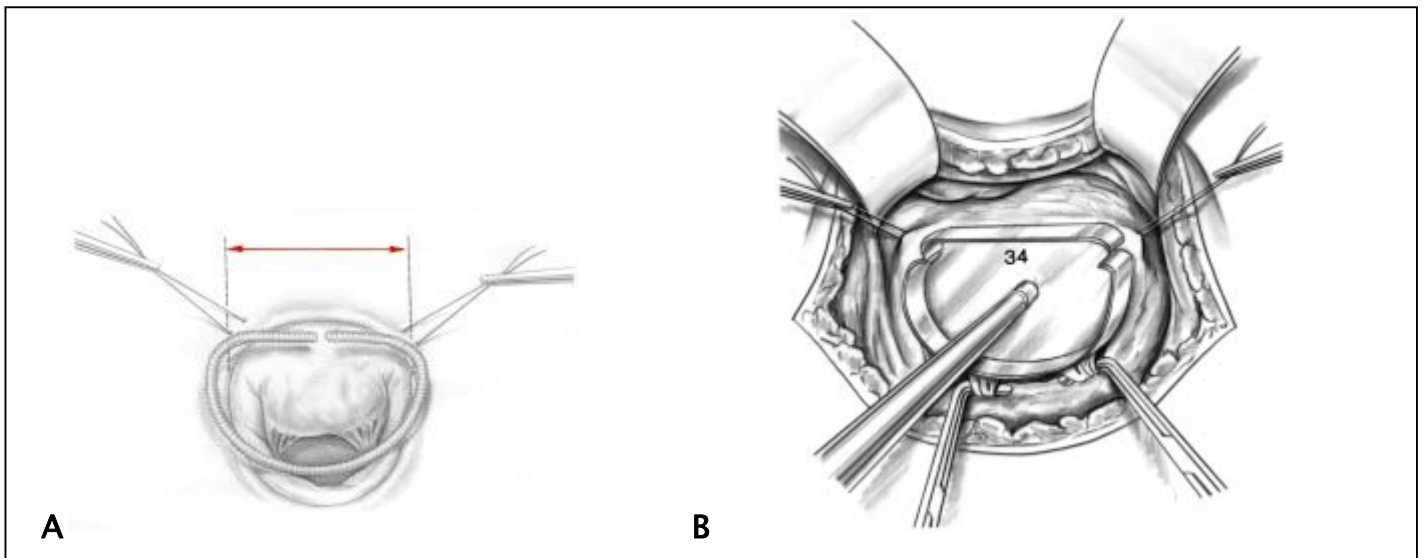


Figure 18 : MESURE DE LA TAILLE DE L'ANNEAU : [37]

A1 : Mesure de la taille inter commissurale

A2 : Mesure de la hauteur du feuillet antérieur

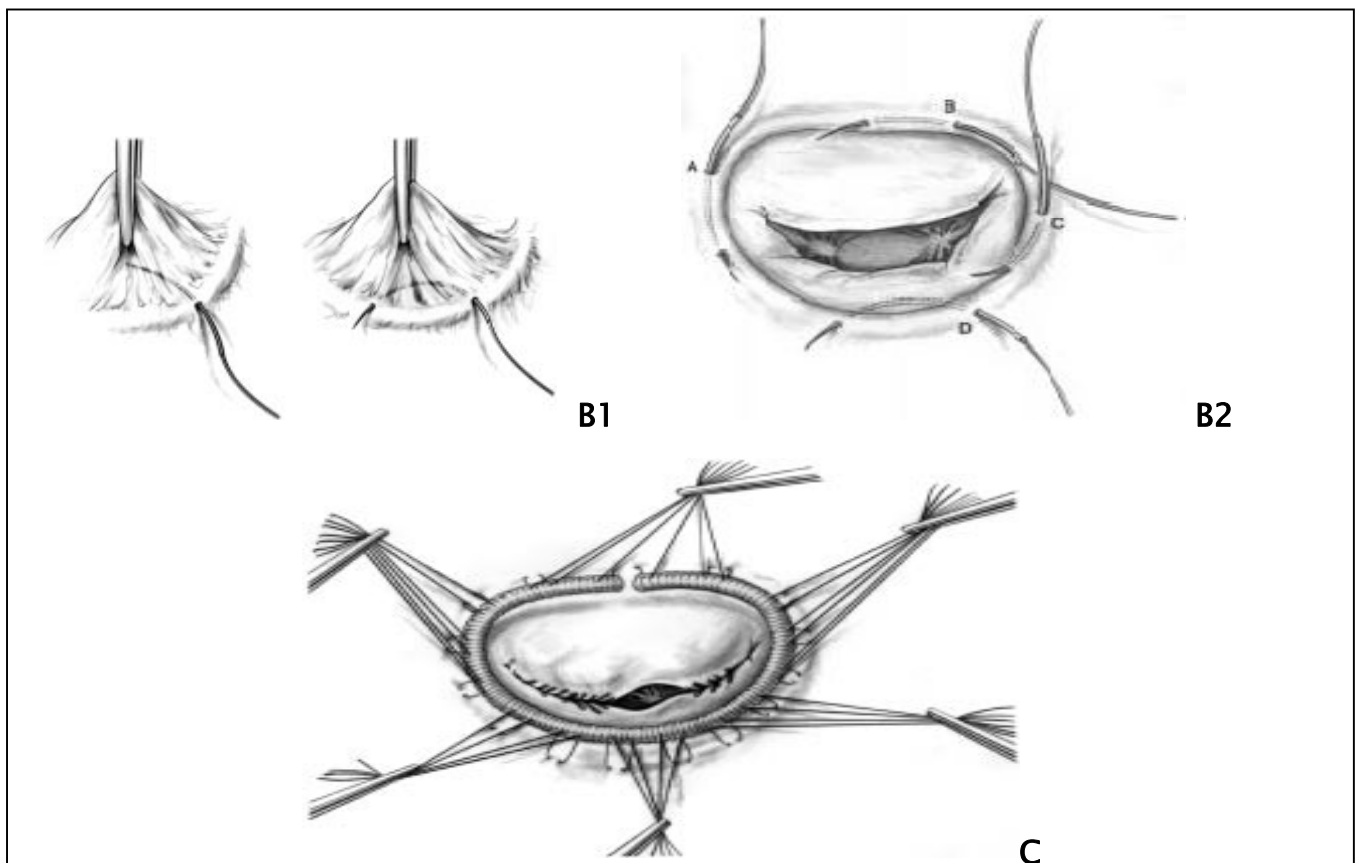


Figure 19 : Mise en place de l'anneau [37]

B1 : Mise en place des points en U par la traction des feuillets

B2 : Passage des points dans les différentes portions de l'anneau

C : Passage des fils dans l'anneau et descente de l'anneau

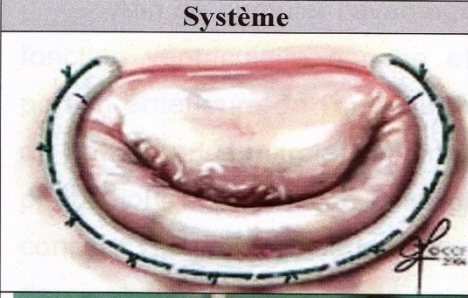
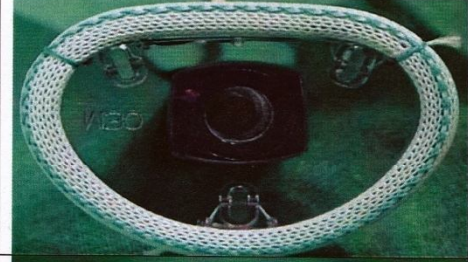

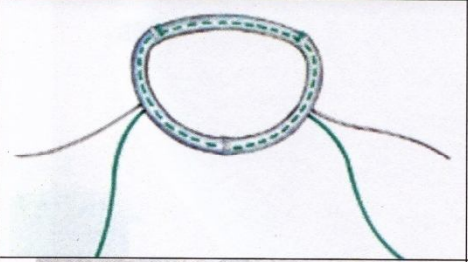

Système	Nom	Type	Concept
	Cosgrove Edward [38]	Incomplet Flexible	Réponse anatomique et physiologique
	Physioring CE [39]	Complet Semi-flexible	Réponse physiologique
	Seguin [40]	Complet Semi-flexible	Réponse physiologique
	Sculptor [41]	Complet Semi-flexible Ajustable	Réponse physiologique
	Puig Massana [42]	Complet Flexible Ajustable	Réponse physiologique

TABLEAU 1 : Les nouvelles générations d'anneau prothétiques couramment utilisés [38,39,40,41,42]

F.4.2 : REPARATION D'UN PROLAPSUS DU FEUILLET POSTERIEUR

Le prolapsus de la valve postérieure en particulier sa partie médiane est la lésion la plus simple à réparer.

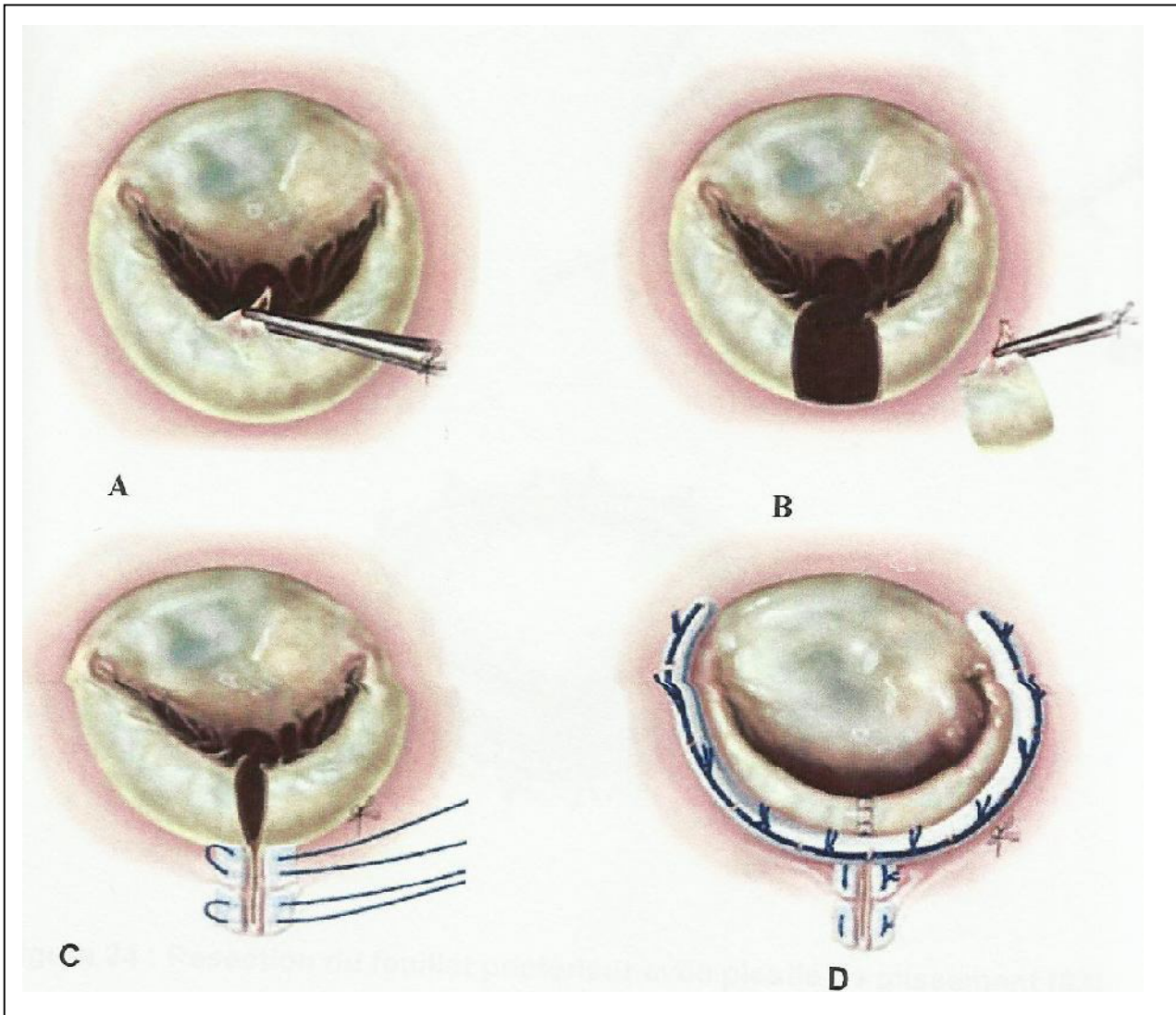


Figure 20 : Résection quadrangulaire du feuillet postérieur [43].

- A. Identification du siège et du type de la lésion**
- B. Résection quadrangulaire emportant la zone prolabée**
- C. Mise en place des points en « U » pour plicature de l'anneau**
- D. Suture des berges valvulaires**

F.4.3 – REPARATION D'UN PROLAPSUS DU FEUILLET ANTERIEUR [18]

- En cas de rupture de cordage :

a-TRANSPOSITION DE CORDAGES : Transfert de cordages sains du feuillet postérieur au bord libre du feuillet antérieur au niveau de la rupture de cordage (FIG 21)

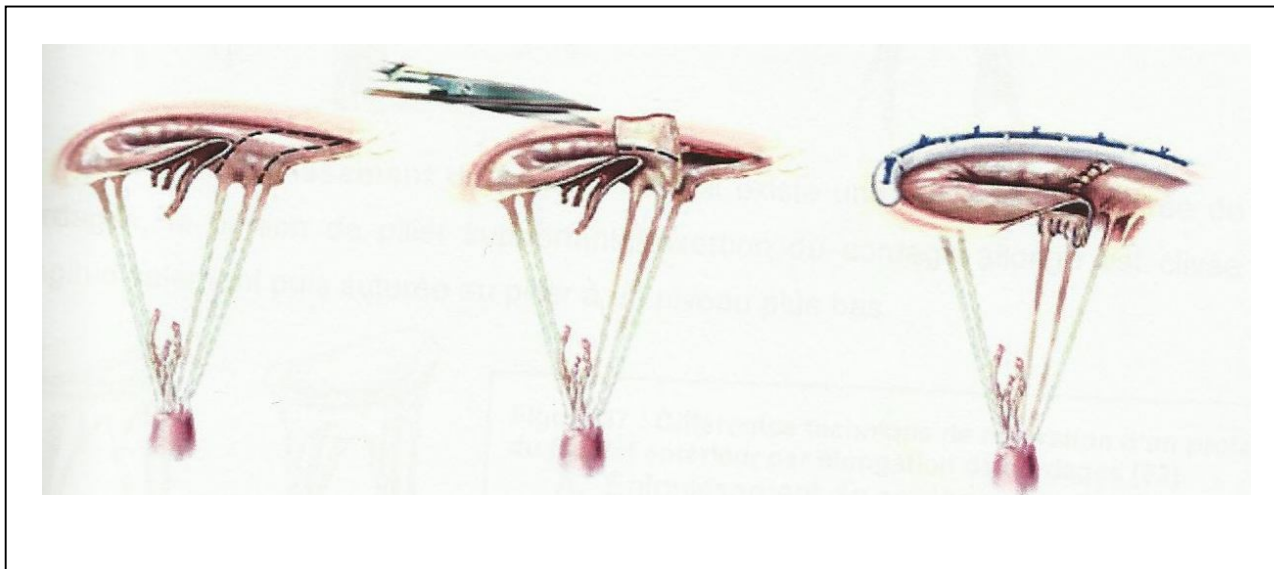


Figure 21 : Transposition de cordage du feuillet postérieur [44]

b - MARGINALISATION DES CORDAGES SECONDAIRES= Fixation de cordages artificielles (Gortex) entre le pilier et le bord libre de la zone prolabée. (Fig22)



Figure 22 : Marginalisation de cordage secondaire [44]

➤ En cas d'élongation de cordage :

a – ENFOUISSEMENT DE CORDAGE DANS LE PILIER (invagination du cordage dans une tranchée musculaire crée au niveau du pilier d'origine).

b – PLASTIE DE GLISSEMENT DE PILIER= élongation modérée de plusieurs cordages enfouies dans une tranchée musculaire clivée longitudinalement au niveau du pilier d'origine.

c – RACCOURCISSEMENT DE PILIER= élongation de tous les cordages naissant d'un meme pilier.

➤ En cas d'élongation de pilier :

résection cunéiforme du pilier en dessous de l'insertion des cordages puis suture par des points séparées de la tranchée musculaire

➤ En cas de rupture de pilier :

principalement rencontrée lors des IM ischémiques, la réimplantation s'effectue à distance de l'infarctus (le pilier devenant fibreux).

➤ Réparation en cas de restriction valvulaire type III B :

Le meme mécanisme est un défaut de coaptation des feuillets lors de la fermeture de la valve, le traitement consiste en une annuloplastie prothétique avec insertion solide. Dans ce type fonctionnel, l'anneau sera de taille inférieure à celle mesurée de façon classique.

Remarque :

Avant d'entreprendre une chirurgie valvulaire, il est absolument indispensable de réaliser en premier les anastomoses distales greffon-artères coronaires et de vérifier leur étanchéité. Quand aux anastomoses proximales, elles seront confectionnées en fin d'intervention avant ou après le déclampage tout en sachant que les greffons auront une longueur harmonieuse et sans couture

VI – Indications opératoires

L'incidence de lésions coronaires dépistées chez les sujets valvulaires est en constante augmentation du fait d'un dépistage de plus en plus systématique par coronarographie ; La chirurgie des lésions coronaires associées aux gestes valvulaires étant largement acceptée et pratiquée.

Un certain nombre de recommandations ont été faite pour réaliser une coronarographie en préopératoire (ACC et AHA) :

- Chez les hommes de plus de 35 ans et chez les femmes en ménopause.
- Dans le cas de douleurs angineuses ou lors d'anomalies électriques suggérant une ischémie myocardique.
- En présence de facteurs de risque.

Les indications de revascularisations coronaires et de chirurgie aortique sont licites :

- Pour des sténoses du tronc commun (50%)
- Pour de lésions serrées des troncs principaux.

Pour certaines lésions coronaires isolées et facilement dilatables, une angioplastie peut être discutée avant l'intervention chirurgicale, mais reporte l'intervention (clopidogrel).

Pour la chirurgie mitrale, les indications de revascularisations combinées sont proposées en cas d'existence de lésions coronaires. Cependant dans le cadre d'une insuffisance mitrale ischémique importante avec dysfonction VG, la chirurgie valve et coronaire peut améliorer la contractilité myocardique. Enfin dans ce groupe, si un geste chirurgical sur la mitrale est nécessaire, il est préférable d'effectuer un geste de plastie avec mise en place d'un anneau par rapport à un geste de remplacement valvulaire.

MATERIELS ET METHODES

I – PATIENTS

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V, concernant 18 patientes colligées et opérées à cœur ouvert par la même équipe chirurgicale entre Janvier 2001 et Aout 2011.

18 patients ont bénéficié au cours de cette période d'une chirurgie combinée (remplacement valvulaire associé à un pontage aorto-coronarien).

Ils ont tous eu le même protocole anesthésique et monitoring opératoire.

II – METHODES D'ETUDE

Ont été exclus de cette étude, tous les patients ayant bénéficié d'un geste unique (remplacement valvulaire seule, double remplacement valvulaire, pontage aorto-coronarien.

On a noté pour chaque patient, une fiche d'exploitation préétablie comprenant les données des examens cliniques et paracliniques, la prise en charge opératoire et les suites chirurgicales.

1 – Données cliniques :

Pour les données préopératoires cliniques, nous avons relevé :

- l'âge, le sexe.
- Le poids et la taille, permettant de définir l'indice de masse corporelle et la surface corporelle ;
- Les antécédents médico-chirurgicaux : syndromes post streptococciques, crises de rhumatisme articulaire aiguë, IDM, angioplastie, thrombolyse, chirurgie cardiaque à cœur fermé ou ouvert ou autre (vasculaire)

- les facteurs de risque cardio-vasculaires tels que le tabagisme, le diabète, l'HTA, la dyslipidémie, le surpoids, et la ménopause pour les femmes ;
- Les symptômes à savoir l'angor d'effort ou de repos, la dyspnée, la syncope ou la lipothymie.
- Les pathologies concomitantes.

2 – Données paracliniques :

Tous les patients ont bénéficié d'un électrocardiogramme de repos et d'une radiographie pulmonaire de face permettant de déterminer le rapport cardio thoracique.

Ils ont tous eu une échocardiographie trans thoracique voir une ETO, un écho doppler des troncs supra aortiques et des artères des membres inférieures.

Nous avons relevé les données suivantes :

- Atteinte des valves aortique, mitrale et tricuspide avec quantification du degré de sténose et/ou de fuite.
- Le retentissement sur les cavités cardiaques : La taille du ventricule gauche, la taille de l'oreillette gauche, ainsi que la taille des cavités droites.
- La contractilité du ventricule gauche et sa fraction d'éjection ;
- Nous avons également relevé la pression pulmonaire systolique

Tous les patients ont bénéficié d'une coronarographie datant de moins de 6 mois.

3 – Données opératoires :

Nous avons noté la voie d'abord chirurgical, le mode de circulation extracorporelle et de protection myocardique, les gestes effectués, les drogues vasoactives utilisées en peropératoire et en postopératoire immédiat et enfin l'utilisation ou non d'une assistance hémodynamique

Techniques chirurgicales

L'intervention a été pratiquée par sternotomie médiane verticale puis dans un second temps, prélèvement des greffons artériels et veineux.

Mise en place de la circulation extracorporelle conventionnelle, avec canulation artérielle au raz du tronc artériel brachiocéphalique de l'aorte et double canulation veineuse en cas de chirurgie mitrale et/ou tricuspидienne ou canulation double courant atriocave en cas de remplacement valvulaire aortique.

La protection myocardique s'est effectuée en hypothermie modérée (entre 30 et 32 degrés Celsius) avec infusion antérograde de cardioplégie cristalloïde réfrigérée et protection myocardique type Shumway.

Les gestes réalisés sont : confection des anastomoses distales des greffons veineux sur coronaires suivies du ou des gestes valvulaires, la confection de l'anastomose distale mammaire sur l'IVA ou la coronaire droite. Après purge des cavités cardiaques, déclampage aortique, défibrillation, on réalise les anastomoses veineuses proximales sur l'aorte ascendante après clampage latéral.

Utilisation de drogues vasopressives

La dobutamine, la dopamine et éventuellement l'adrénaline ont été utilisées avant ou après la sortie de pompe, en fin d'intervention. En cas de sortie de Cec difficile malgré toutes ces drogues vasoactives, l'utilisation du ballon de contre pulsion intra aortique est préconisée.

4- Données post opératoires :

Nous avons relevé les durées d'intubation et de réanimation et celle du séjour d'hospitalisation.

Nous avons également noté : les données enzymatiques cardiaques postopératoires, le saignement, les anomalies électriques et les complications survenues pendant l'hospitalisation

Le recul est relevé en nombre de mois et les renseignements cliniques post chirurgicales ont été recueillis soit lors des consultations de contrôle ou par contact téléphonique.

RESULTATS

I – Patients

1-Répartition selon les années

Année	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Patients	1	0	1	3	4	0	0	2	3	4
Pourcentage ~ (%)	5.55	0	5.55	16.66	22.22	0	0	11.11	16.66	23.76

Tableau 2: Répartition des cas selon les années

2- Répartition selon le type de pathologie valvulaire :

	RVAo + PAC	RVM+PAC	Plastie mitrale+ PAC	RVA+RVM+PAC
Patients	10	3	4	1
Pourcentage %	55,55%	16,66%	22.22%	5,55%

Tableau 3 : Répartition des cas selon l'atteinte valvulaire

3- Répartition des patients en fonction de l'étiologie valvulaire

	Valvulopathie rhumatismale	Valvulopathie dégénérative	IM ischémique	Dysfonction de prothèse
Patients	3	10	4	1
Pourcentage %	16 ,66%	55,55%	22,22%	5,55%

Tableau 4 : Répartition des patients en fonction de l'étiologie valvulaire

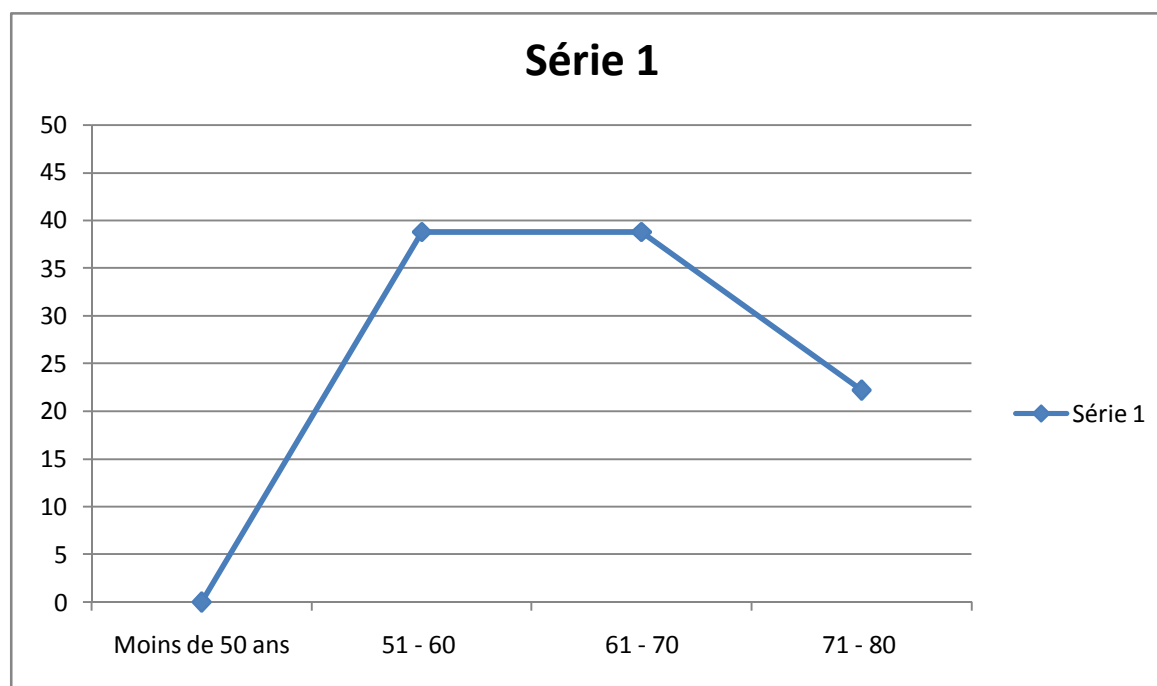
4- Terrain

a- Age :

La moyenne d'âge des patients de notre étude est de 64,4 ans avec une étendue de 51 ans à 80 ans.

AGE	< 50	51 - 60	61 - 70	71 - 80
Nombres de patients	0	7	7	4
Pourcentage en (%)	0	38,85	38,85	22,2

Tableau 5 : Répartition des patients selon l'âge



Graphique I: Répartitions des patients selon les tranches d'âges

b- Sexe :

Dans notre étude, on retrouve 5 femmes et 13 hommes (un sexe ratio de 0.38) ; soit 27,77 % de femmes.

La moyenne d'âge des femmes est de 66 ,2 ans

La moyenne d'âge des hommes est de 64 ans.

C-Pathologies associées :

Asthme	1	5,55%
Insuffisance rénale fonctionnelle	1	5,55%
Adénome prostatique	2	11,11%
Gastrite	1	5,55%
Cataracte	1	5,55%
Sérologie syphilitique positive	1	5 ,55%
AVCI	1	5,55%
Appendicectomie	1	5,55%
Artérite oblitérante des membres inférieurs	1	5,55%
Cholécystectomie	1	5,55%

III – Données cliniques

1- Antécédents cardiaques

a- Infarctus du myocarde :

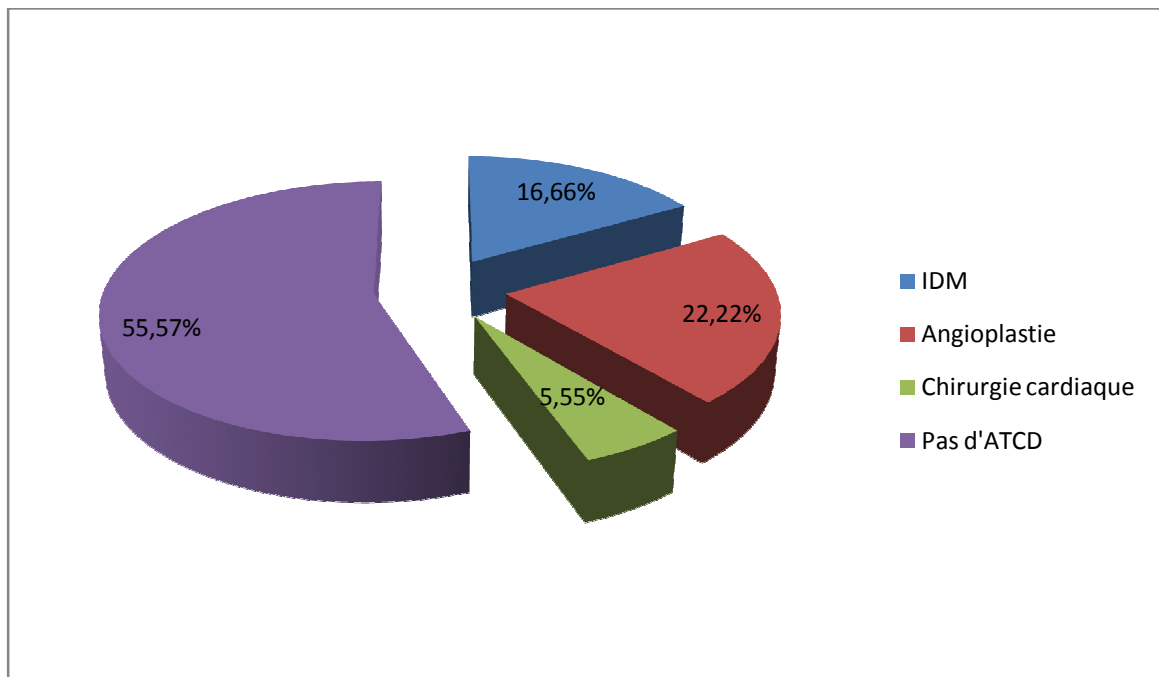
Dans notre série, 3 patients ont présenté un infarctus du myocarde ; soit 16.66 %.

b- Angioplastie :

Quatre patients ont bénéficié d'une angioplastie, soit 22,22 %.

c- Chirurgie cardiaque :

Un patient a eu un triple remplacement valvulaire soit 5.55 %.



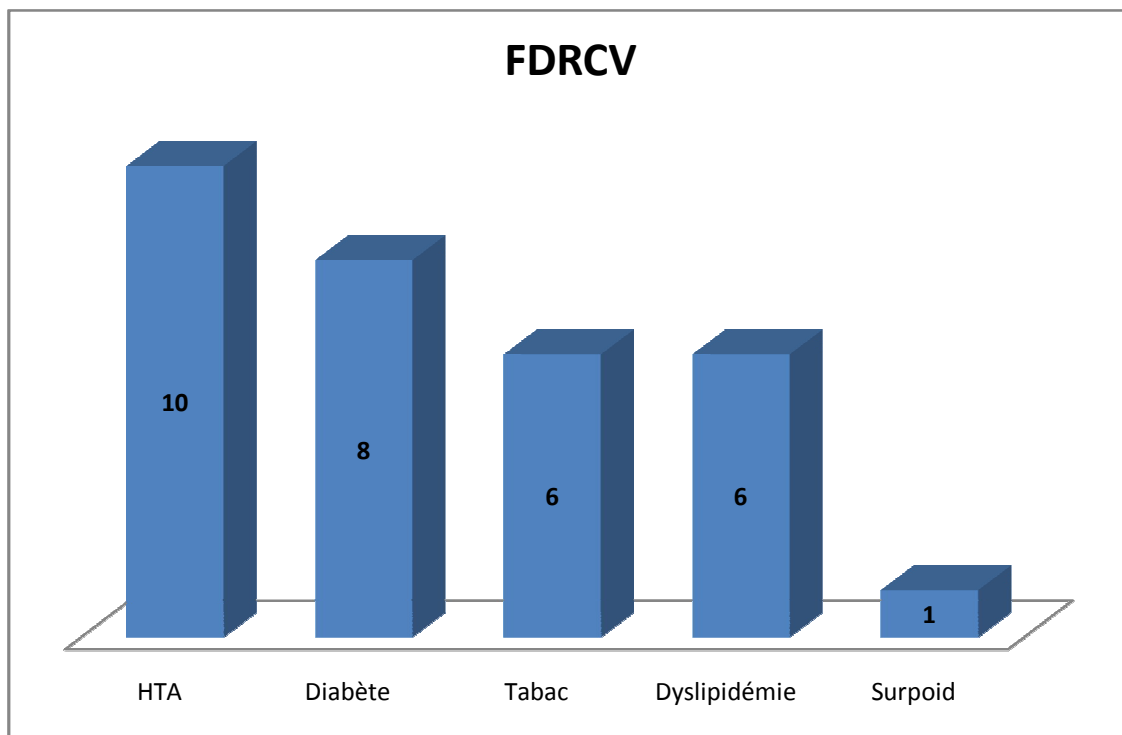
Graphique 2 : Répartitions des patientes selon les antécédents

2 – Facteurs de risques :

Nous avons retrouvé les facteurs de risque suivant :

- **Age** : moyenne d'âge de 64,4 ans
- **HTA** : Chez 55.55 % (10 patients)
- **Diabète** : de type II; retrouvé chez 44.44% (8patients dont 3 femmes)
- **Dyslipidémie** : chez 33,33 %
- **Tabagisme chronique** : incriminés dans 33.33 % des cas (6 patients)
- **Surpoids** : dans 5.55 % des cas
- **Ménopause** : chez toutes les femmes (pour 5 femmes)

On ne retrouve pas d'antécédents familiaux.

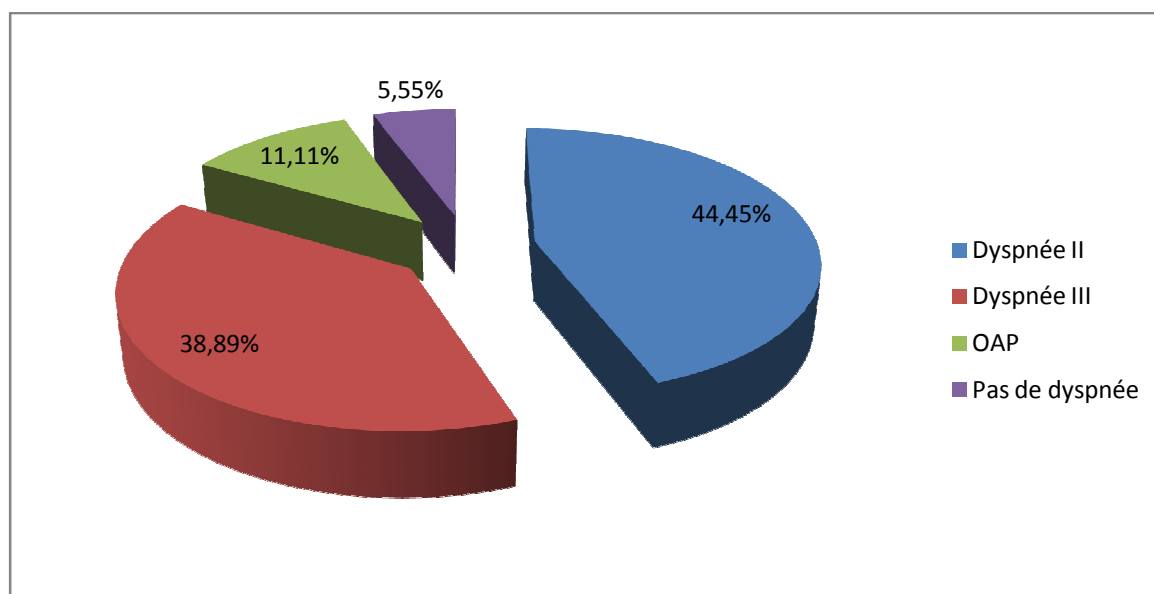


Graphique 3 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires

3- Signes fonctionnels et physiques :

a- Dyspnée

17 patients présentaient une dyspnée soit 94,44 %, dont 8 avaient une dyspnée stade II soit 44,44%, et 7 une dyspnée stade III soit 38,88% ; 2 patients étaient un OAP soit 11,11 %.



Graphique 4 : Présence de dyspnée chez les patients

b- Angor :

b.1- Angor d'effort :

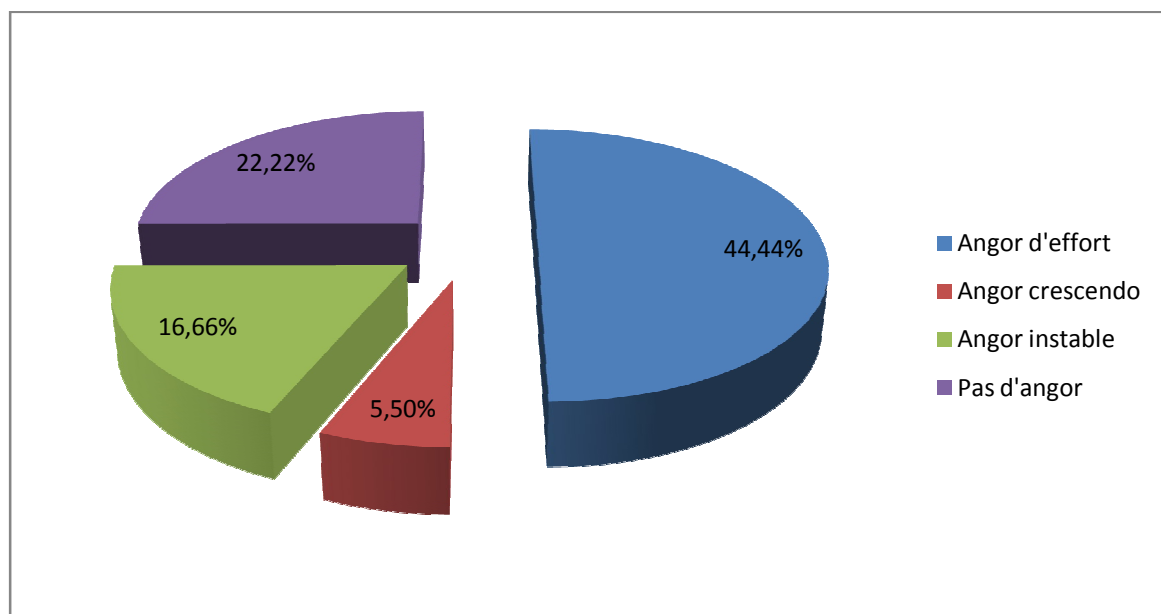
8 patients présentaient un angor d'effort ; soit 44,44 %.

b. 2- Angor crescendo :

1 patient présentait un angor crescendo ; soit 5,55 %.

b.3- Angor instable :

3 patient présentait un angor instable ; soit 16,66 %.



Graphique 5 : Présence d'angor chez les malades

c - Autres signes

3 patients accusaient une syncope soit 16.66 %.

2 patients présentaient une lipothymie soit 11,11 %.

d - Électrocardiogramme

- ✓ 16 patients avaient un rythme régulier sinusal soit 88,88 %.
- ✓ 2 patients avaient une ACFA soit 11,11 %.
- ✓ 13 patients présentaient des séquelles de nécrose soit 72,22 %.
- ✓ 2 patients présentaient des troubles de conduction, type BAV 1^{er} degré ; soit 11,11 %.

e – Radiographie pulmonaire

- L'index cardiothoracique moyen est de $0,55 \pm 0,073$; dont 11 patients avaient une cardiomégalie; soit 61,11 %.

IV .EXPLORATIONS PARACLINIQUES

A – Echocardiographie transthoracique (ETT)

Tous les patients ont bénéficié d'une ETT et les données recueillies sont les suivantes :

L'analyse valvulaire révèle :

➤ **Atteinte aortique :**

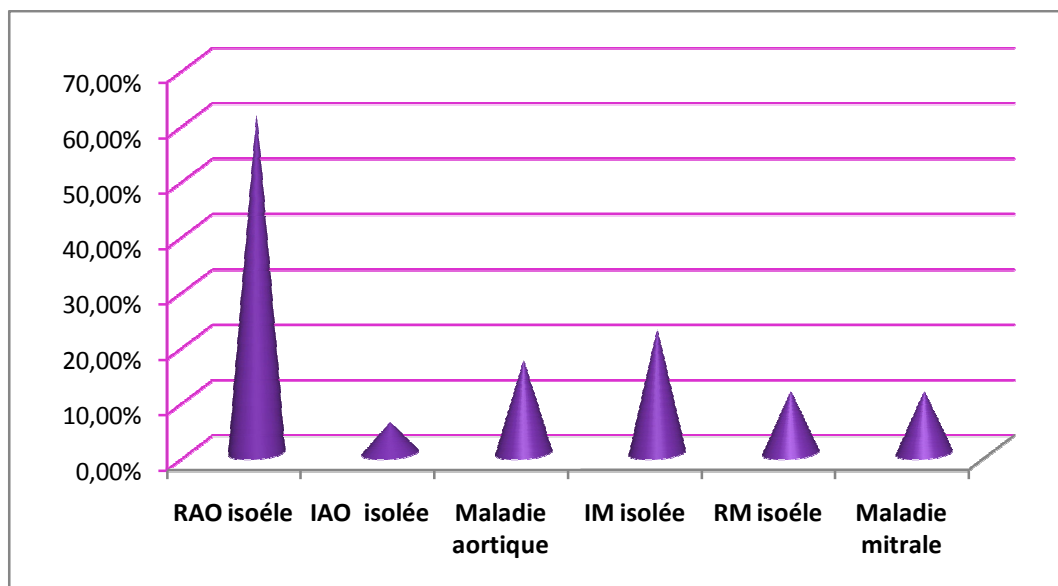
- RA isolé chez 11 patients ; soit 61,11%, avec un gradient moyen de $42,8 \pm 12,60$; et un gradient maximal de $67,66 \pm 18,48$
- IA isolée significative chez 1 patient ; soit 5,55% .
- Maladie aortique chez 3 cas ; soit 16,66%

➤ **Atteinte mitrale :**

- IM isolée chez 4 patients ; soit 22,22%
- RM chez 2 patients ; soit 11,11%
- Maladie mitrale chez 2 patients ; soit 11,11%

➤ **Atteinte tricuspide :**

- 1 cas d'IT importante.



Graphique 6 : Répartition des patients selon l'atteinte valvulaire

- Des troubles de la contractilité segmentaire à type d'hypokinésie (38,88%), de dyskinésie (5,55%), et d'akinésie (27,77 %).
- Une défaillance de la fonction ventriculaire globale chez 6 patients ; soit 33,33%, avec fraction d'éjection moyenne à 52,66%+/-12,24.
- L'oreillette gauche est dilatée chez 10 patients ; soit 55,55%; avec un diamètre moyen de l'OG à 43,05 mm+/-12,27.
- Le ventricule gauche est dilaté chez 6 patients ; soit 33,33% ; avec un diamètre du VGTD moyen de 53,88mm +/-8,08 ; et un diamètre du VGTS moyen de 36,33mm+/-7,76.
- 1 patient avait un anévrisme du VG
- La circulation pulmonaire : 10 patients avaient une HTAP soit 55,55 % ; avec une valeur moyenne de PAPS à 37,33+/-16,13.

B. Echo doppler artériel des troncs supra-aortiques et des membres inférieurs :

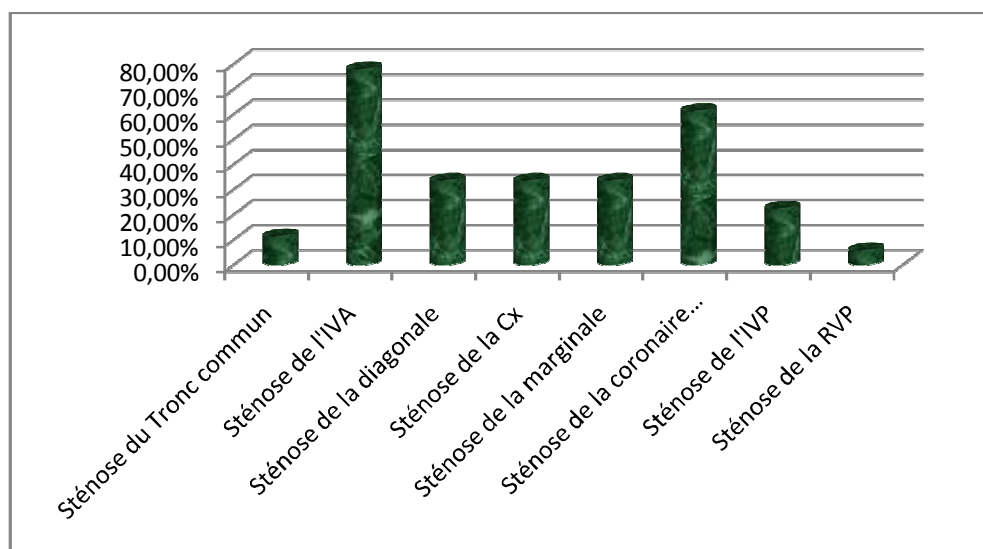
Tous les patients ont bénéficiés d'un bilan d'extension de la maladie athéromateuse :

- L'échodoppler des troncs supra-aortiques est normale chez tous les patients.
- L'échodoppler des membres inférieurs a révélé une artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez trois patients, soit 16,66%.

C. Coronarographie :

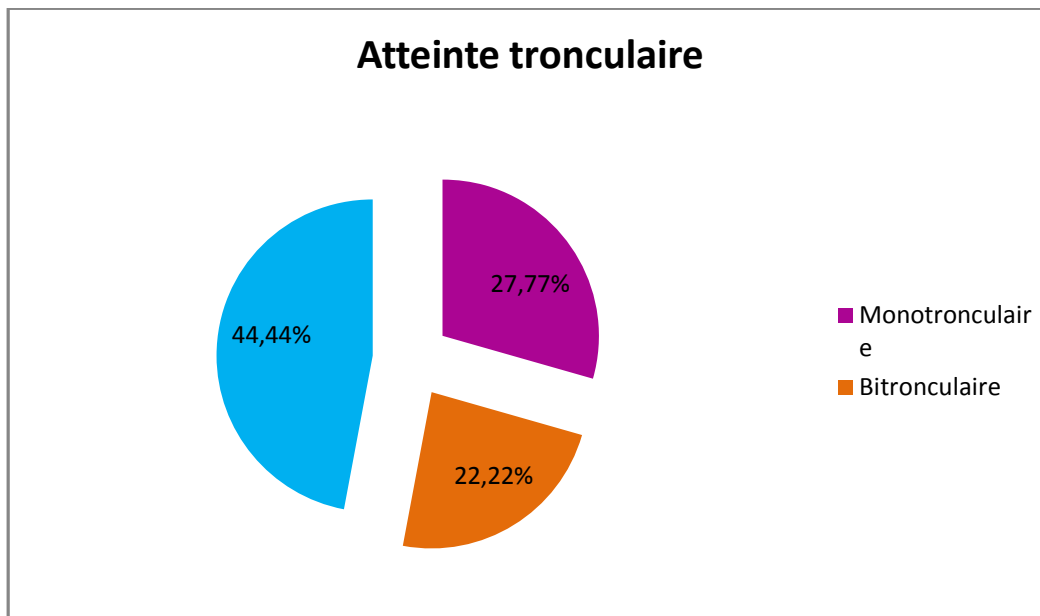
Les données recueillies sont les suivantes :

- ❖ 2 patients présentaient une sténose du tronc commun ; soit 11,11%
- ❖ 14 patients ont une atteinte significative de l'IVA ; soit 77,77 %
- ❖ 6 patients ont une atteinte de l'artère circonflexe ; soit 33,33 %
- ❖ La coronaire droite est atteinte dans 61,11 % des cas (11cas), la marginale gauche dans 33,33% des cas (6cas), et le réseau diagonal dans 33,33 % des cas (6 cas).
- ❖ L'IVP est occluse dans 22,22 % des cas (4 patients) ; et la RVP est occluse dans 5,55%



Graphique 7 : Données de la coronarographie

- 5 patients avaient une atteinte mono tronculaire ; soit 27,77%
- 4 patients avaient une atteinte bi tronculaire ; soit 22,22 %
- 8 patients avaient une atteinte tri tronculaire ; soit 44,44%



Graphique 8 : Répartitions des malades selon l'atteinte tronculaire

Tableau récapitulatif 6 : Données démographiques et cliniques :

Variables	nombre (pourcentage %)
Age	64,4 ans
Sexe féminin	5 (27,22%)
Diabète	8 (44,44 %)
HTA	10 (55,55%)
Surpoids	1 (5,55%)
Tabagisme	6 (33,33%)
Dyslipidémie	6 (33,33%)
Pathologies associées :	
– Artériopathies oblitérantes	1 (5,55%)
– BPCO	1 (5,55%)

ATCD d'angioplastie	4 (22,22)
Dyspnée :	
- NYHA III	7 (38,88%)
- NYHA IV	2 (11,11%)
Angor instable	3 (16,66%)
Angor d'effort	8 (44,44%)
FE ($\leq 40\%$)	6 (33,33%)
DVGTS	36,33mm+/-7,76
DVGTD	53,88mm+/-8,08
PAPS	37,33+/-16,13 mmHg
RAC	11 (61,11%)
IM	4 (22,22%)
IT	1 (5,55%)
Sténose du tronc	2 (11,11%)
Monotronculaire	5 (27,77%)
Bitronculaire	4 (22,22%)
Tritronculaire	8 (44,44%)
Euroscore	7.01+/-4,9

V-TRAITEMENT

A. Prise en charge préopératoire

Avant la chirurgie, tous nos patients étaient sous traitement médical comprenant souvent un antiagrégant plaquettaire, un bêta bloqueur, une statine et un IEC.

Le clopidogrel a toujours été arrêté 10 jours avant l'intervention.

B. Prise en charge opératoire :

1) Particularités opératoires

1.1) Techniques opératoires :

Ces patients ont été opérés sous CEC conventionnelle, en hypothermie modérée (30–32 c) avec infusion antérograde de cardioplégie cristalloïde froide et protection myocardique type Shumway.

1.2) Type de chirurgie valvulaire :

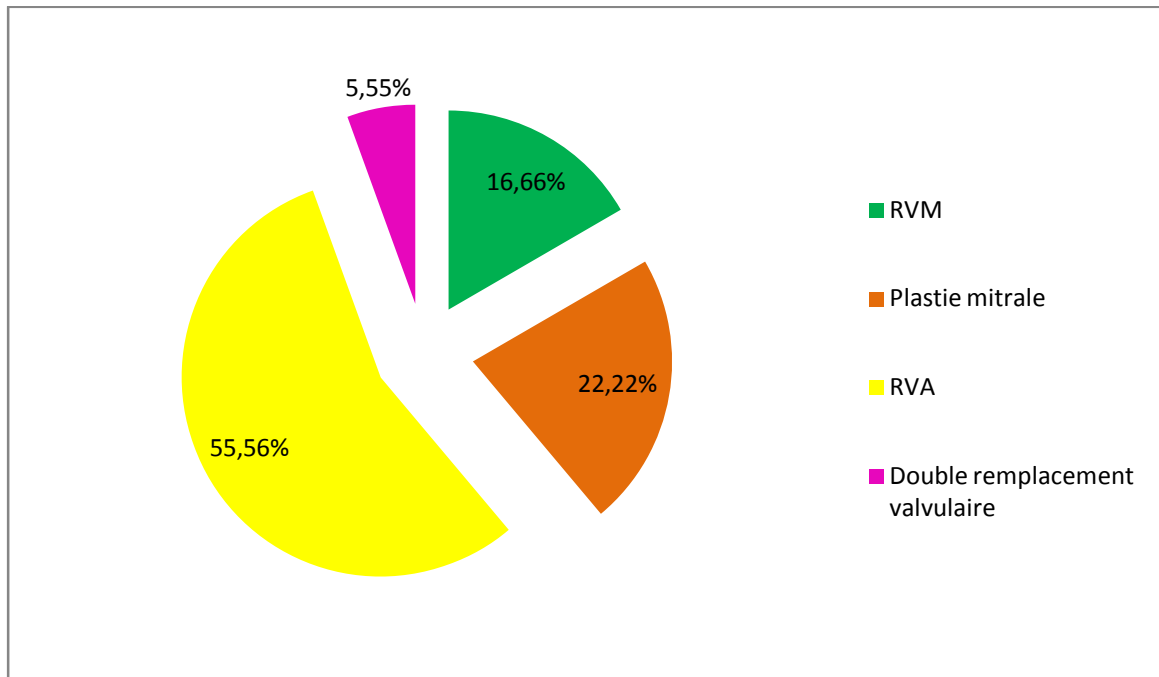
a- Sur la valve mitrale

- ❖ 3 patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique type ATS (16,66 %)
- ❖ 4 patients ont bénéficié d'une plastie mitrale soit 22.22 % (dont un ayant bénéficié d'une plastie tricuspide associée type De Vega). 2 patients ont eu une annulo plastie par anneau de Carpentier et 2 autres par anneau d'Edwards

b- Sur la valve aortique

10 patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique par prothèse (55,55 %)

1 patient ayant eu un double remplacement valvulaire mitro aortique par prothèse mécanique ; soit 5,55%



Graphique 8 : Répartition des patients selon le geste valvulaire

c -Type de prothèse

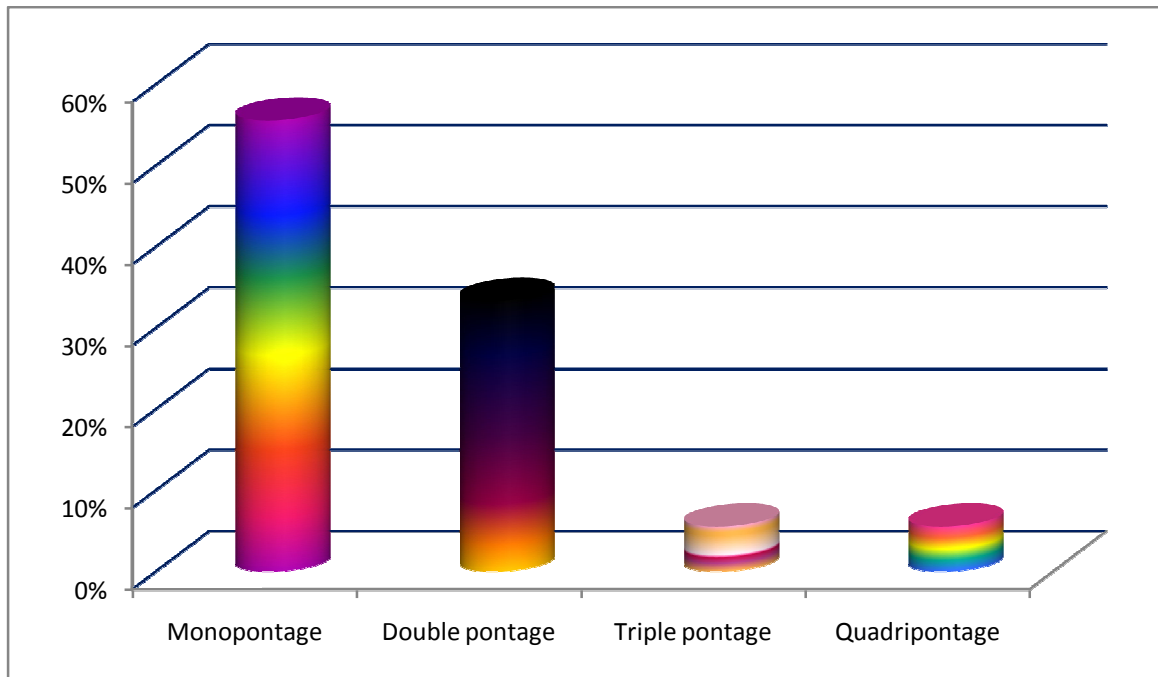
- Mécanique :
 - en position aortique : 9 cas (ATS)
 - en position mitrale : 4 cas (ATS)

(Dont un cas de double remplacement valvulaire mitro-aortique)

- Biologique :
 - 2 patients ont eu une prothèse biologique (SJM) en position aortique

1.3- Nombre de pontage aortocoronaire :

- Mono pontage chez 10 patients ; soit 55.55 %
- Double pontage chez 6 cas ; soit 33.33 %
- Triple pontage chez 1 patient ; soit 5.55 %
- Quadruple pontage chez 1 patient ; soit 5.55 %



Graphique 9 : Différents gestes effectués

1.4- Fréquence de pontage des différentes artères :

- ✓ Pontage de l'IVA chez 14 cas ; soit 77,77%
- ✓ Pontage de la coronaire droite chez 7 cas ; soit 38,88%
- ✓ Pontage de la marginale gauche chez 5 cas ; soit 27,77%
- ✓ Pontage de la diagonale chez 3 cas ; soit 16,66%

Les greffons utilisés sont :

- L'AMIG chez 14 cas ; soit 77,77%
- L'AMID chez 2 cas ; soit 11,11%
- La veine saphène interne chez 10 cas ; soit 55,55%

Tableau récapitulatif 7 : Données opératoires :

Variables	Nombre	(pourcentage%)
Nombre de pontage :		
-Pontage de l'IVA :	14	(77,77%)
-Pontage de CDte :	7	(38,88%)
-Pontage de la marginale :	5	(27,77%)
-Pontage de la diagonale :	3	(16,66%)
Greffons :		
-AMIG	14	(77,77%)
-AMID	2	(11,11%)
-VSI	10	(55,55%)
Gestes valvulaires :		
-RVAo :	+prothèse biologique	2 (SJM)
	+prothèse mécanique	8 (ATS)
-RVM :	prothèse mécanique	3 (ATS)
-RVM+RVAO (prothèse mécanique) :		1 (ATS)
-Annuloplastie mitrale :		3
-Plastie tricuspide (Devega) :		1

1.5- Durée de CEC et de clampage aortique :

Les durées moyennes de la CEC et du clampage aortique sont respectivement :

149 ,38 min +/- 45,99 et 109,11 min+/-29,14.

	Durée de CEC	Durée de clampage aortique
RVA+PAC	133,3 min+/-34,28	101,3 min+/-31,67
RVM+PAC	159,33 min+/-29,26	118 min+/-9,84
Plastie mitrale+ PAC	129,25 min +/-35,62	101 min +/-28,36
RVM+RVA+PAC	277 min	160 min

1.6- Sortie de CEC :

- Assistance pharmacologique : 12 patients soit 66,66% ; dont 8 cas sous dobutamine, et 4 cas sous dobutamine et adrénaline.
- Assistance hémodynamique :
L'utilisation d'une contre pulsion aortique a été nécessaire pour 3 cas soit 16,66%
- 5 cas ayant bénéficié de la pose d'une sonde d'électro entraînement soit 27,77%,

C – Résultats opératoires

C.1- Durée d'hospitalisation :

Le séjour hospitalier moyen est de 32,66 jours +/- 20,84 (14 - 106 jr)

C.2- Suites opératoires immédiates :

- La durée moyenne en réanimation a été de 46,61 heures+/- 19,71 (7h-96h)
- La durée moyenne de ventilation artificielle est de 18,27 h+/- 19,17 (4h-72h)
- Le dosage des enzymes cardiaques (troponine I ; fraction Cpk/mb, transaminases) n'a pas montré de mouvement significatif
- Les modifications électriques post opératoires ont été marqué par :

La survenue d'un IDM chez 1 cas soit 5,55%, une tachy ACFA chez 2 cas soit 11,11%, 2 cas d'ACFA (11,11%) et 1 cas de tachycardie ventriculaire suite à une hypokaliémie.

- On a noté 1 cas de bas débit ayant bien évolué sous drogues vasoactives et assistance par ballon de contre pulsion intraaortique.
- Le saignement moyen en réanimation était de 675 cc+/- 295,30 (1300- 250 cc)
- 5 patients ont été transfusés par des culots globulaires, 1 patient par plasma frais congelé et 1 par un flacon d'albumine.
- 1 patient a été repris chirurgicalement en post opératoire, pour tamponnade avec saignement d'anastomose.

C.3- Complications postopératoires :

C.3.1- La mortalité opératoire :

On déplore 2 décès, soit un taux de mortalité hospitalière à 11%. Les causes du décès sont : une médiastinite et une défaillance myocardique.

C.3.2- Morbidité opératoire :

a- Complications cardiaques :

- ✓ On a noté 1 cas de bas débits cardiaques postopératoires ; soit 5,55%.ayant bien régressé sous drogues vaso -actives et contre pulsion.
- ✓ 1 cas a présenté un IDM post opératoire
- ✓ 1 cas a présenté une tamponnade à J14 suite à un saignement d'une anastomose ; ayant nécessité une reprise chirurgicale.

b- Complications infectieuses

	Nombre de cas	Pourcentage
Epanchement articulaire du genou à J14	1	5,55%
Infection de paroi+perte de substance de cicatrice sternale	1	5,55%
Epanchement pleural à J30, drainé	1	5,55%

c- Autres complications

On a noté :

- ❖ 1 cas de crise de goutte avec bonne évolution
- ❖ 1 cas a présenté une paralysie phrénique gauche
- ❖ 1 cas d'agitation transitoire et hématome de la cuisse droite drainé
- ❖ 1 cas de crises convulsives (scanner cérébral normal)

Tableau récapitulatif 8 : Données post opératoires :

<i>Variables</i>	<i>Valeurs</i>
<i>Support inotrope :</i>	12 (66,66%)
<i>BCPIA</i>	3 (16,66%)
<i>Durée VA</i>	18,27 H +/-19,17
<i>Séjour en réanimation</i>	46,61 H +/-19,71
<i>Séjour hospitalier</i>	32,66 Jr +/-20,84
<i>Saignement</i>	675 cc +/-295 ,30
<i>Transfusion</i>	6 cas
<i>Reprise</i>	1 cas
<i>Bas débit cardiaque</i>	1 cas
<i>IDM post op</i>	1 cas
<i>Troubles de rythme</i>	5 cas
<i>Implantation de PM</i>	1 cas
<i>Médiastinite</i>	1 cas
<i>Mortalité hospitalière</i>	2 cas

DISCUSSION

I. Particularités de l'association des lésions valvulaires et coronaires :

La coexistence d'une valvulopathie et d'une coronaropathie est devenue de plus en plus fréquente et pose un problème de stratégie diagnostique et thérapeutique.

Les premières tentatives de chirurgie combinée ; valvulaire et coronaire ; sont soldées par des résultats décevants(44), mais le progrès de la chirurgie cardiaque essentiellement en matière de protection myocardique en réanimation et dans les moyens d'assistance circulatoire, ont permis d'améliorer le pronostic de ces patients.

A – Profil épidémiologique

La fréquence de l'association d'une coronaropathie à une valvulopathie est très variable selon l'âge des patients. Sak Lee [45] a rapporté que dans l'ensemble de l'activité chirurgicale cardiaque, approximativement 8% des patients ont une chirurgie combinée valvulaire et coronaire.

L'incidence rapportée de la maladie coronaire chez les patients atteints de valvulopathie varie entre 7% et 48% (44). Cette incidence varie selon la valvulopathie associée. Dans notre série nous avons retrouvé une valvulopathie aortique associée dans 55% des cas, et une valvulopathie mitrale associée dans 38% des cas. Nos résultats se rapprochent des résultats de Sak Lee [45], qui a retrouvé une valvulopathie aortique associée dans 48,8% des cas et une valvulopathie mitrale dans 36% des cas.

L'association d'une valvulopathie aortique dégénératif, est plus fréquemment retrouvée entre 43 à 63%, par rapport à 24%-40% d'association de valvulopathie mitrale dégénérative et coronaropathie. Mais cette fréquence chute à 10% en cas de valvulopathie mitrale rhumatismale. Cette différence a été expliquée par un effet protecteur de la prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu et par le fait que la

pathologie rhumatismale touche préférentiellement le sujet jeune et de sexe féminin (46,47). Dans notre série l'étiologie dégénérative a été retrouvée dans 55% des cas et l'étiologie rhumatismale dans 38% des cas. Cette fréquence de l'atteinte rhumatismale s'explique par le fait que nous sommes un pays endémique de rhumatisme articulaire aigu.

L'âge moyen de nos patients est de 64,4 ans ; ces données sont en parfait accord avec les données de la littérature, dont l'âge moyen des patients rapporté varie entre 60 et 70 ans. (45,48)

Le sexe masculin est le plus fréquemment concerné par l'association de coronaropathie et valvulopathie dégénérative. Dans la plupart des études, la fréquence masculine est rapportée dans 65 à 71% des patients (45,48). Alors qu'elle tend vers l'égalité, sinon la prédominance féminine, en cas de valvulopathie rhumatismale (47). Dans notre série 72% des patients sont des hommes.

Les facteurs de risques cardio vasculaires retrouvés chez nos patients sont dominés par l'HTA dans 55%, le diabète dans 44%, le tabagisme dans 33%, la dyslipidémie dans 33% et le surpoids dans 5% des cas. Qui sont en parfaite corrélation avec les données rapporté par Sak le [45] (HTA 48%, diabète 26%, tabagisme 50%,obésité 4% ,dyslipidémie 26%), et par Dany David Kruczán (HTA 41%,tabagisme 49%,par contre diabète 8,16 , dyslipidémie 11%).

B. Clinique et paraclinique :

La symptomatologie clinique chez ces patients ; est faussée et masquée, en raison de la concomitance de valvulopathie et coronaropathie et qui reste dominée par la dyspnée d'effort. (SAK Lee (45) et George. Callard (49). En effet, dans notre étude la dyspnée d'effort est le plus fréquemment retrouvée suivie de l'angor stable ou instable.

Les données de la littérature ont démontré que l'association d'une coronaropathie à une valvulopathie dégénérative est la plus fréquente avec une atteinte aortique prédominante [45,49,50,]. Dans notre série l'atteinte dégénérative a été retrouvée dans 55,5% des cas vs 38% des cas d'atteinte rhumatismale, et une atteinte aortique dans 61% des cas. Cela est du à l'intrication des FDRCV qui sont incriminés dans la genèse de ces deux pathologies

C. Résultats opératoires :

La majorité des auteurs ont démontré que la mortalité précoce était plus élevée en cas de chirurgie combinée vs chirurgie valvulaire ou coronarienne isolée. (51,52,53,54) (Fig 23). Dans notre série, la mortalité hospitalière était de 11%.

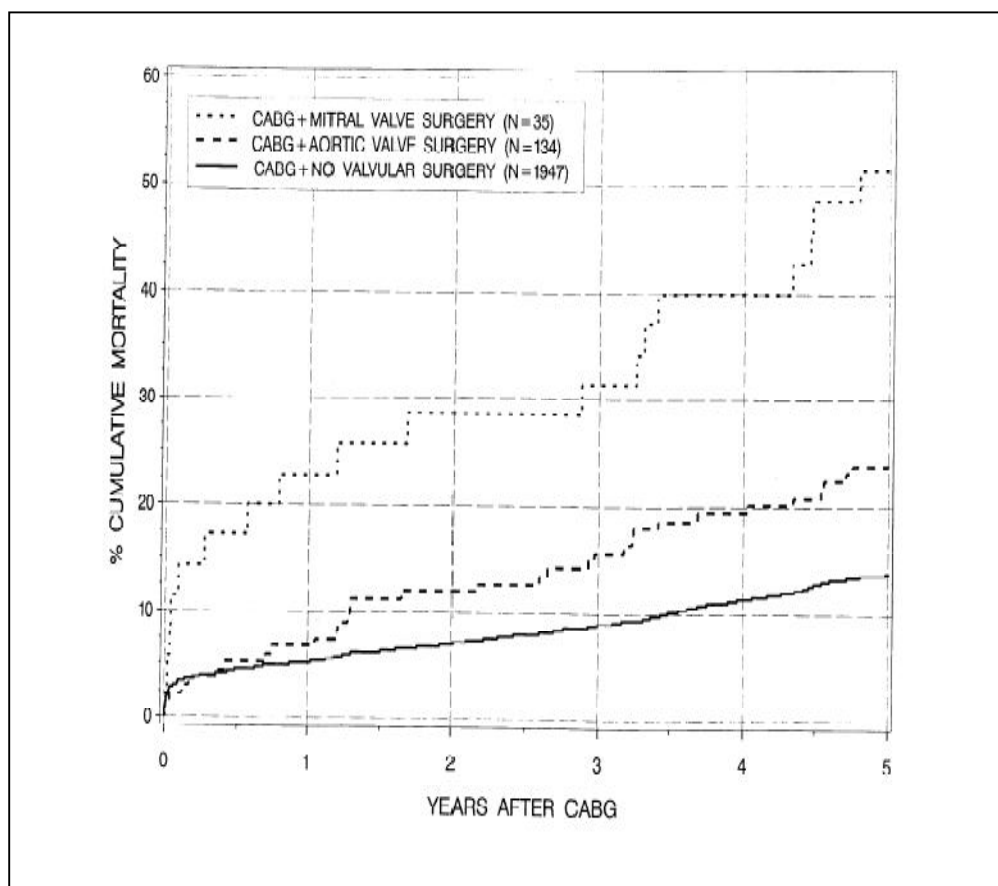


Figure 23 : Taux de mortalité chez les différents groupes (RVA+PAC/RVM+PAC/PAC) [50]

II-Rétrécissement aortique et coronaropathie :

La présence d'une sténose aortique chez un patient devant bénéficier d'une revascularisation coronarienne chirurgicale est une situation fréquente qui pose un problème de prise en charge essentiellement en cas de sténose modérée qui est définie par une Vmax entre 3 et 3,9 m/ seconde.

En effet, on se retrouve devant deux situations:

- faut-il faire courir le risque d'un geste chirurgical supplémentaire au patient pour une lésion peu évoluée au moment de l'acte opératoire ?
- ou bien adopté une attitude conservatrice avec un risque de réintervention à distance.

A – Progression de la sténose aortique

Des travaux échographiques récents, menés en particulier par C. Otto, ont permis une description assez précise de l'histoire naturelle de la sténose aortique (55,56), l'auteur montre que le gradient moyen transvalvulaire annuel progresse de 7 mmHg en moyenne et la surface aortique diminue de 0,13 cm² (56). Mais on distingue des « progresseurs rapides » devenant rapidement symptomatiques au cours du suivi et des « progresseurs lents » restant longtemps asymptomatiques (57). Mais d'autres facteurs interviennent dans cette évolutivité [57,5 8,59] :

- ❖ **l'étiologie** : l'origine rhumatismale apparait le moins évolutif comparé à l'origine dégénérative. Alors que les bicuspidies ont une évolutivité intermédiaire.
- ❖ **L'importance des calcifications** qui sont prédictifs de progression rapide
- ❖ **Présence de coronaropathie**
- ❖ **L'âge supérieure à 50 ans**, est également un facteur prédictif de progression rapide pour certains.

Il apparaît donc essentiel d'essayer d'estimer, chez les patients candidats pour pontage coronaire, la vitesse de progression de la sténose. Cela reste malheureusement difficile individuellement et la connaissance d'un examen antérieur est très importante pour essayer de classer le patient en progresseur «lent» ou « rapide ». Sachant que l'évolution des paramètres échographiques par rapport à un examen antérieur (progresseur rapide si la V_{max} augmente de plus de $0.3 \text{ m.s}^{-1} / \text{an}$).

Dans notre étude les 10 patients avaient une sténose aortique serrée et le problème ne s'est pas présenté.

B – Comparaison du risque d'un geste combiné et d'une seconde intervention à distance

En cas de sténose aortique modérée, la problématique consiste à comparer le rapport bénéfice/ risque entre un remplacement valvulaire aortique associé aux pontages coronariens et un geste coronarien seul.

Aucune donnée dans la littérature actuelle ne permet de répondre formellement à cette question. En effet, seule une étude prospective randomisée entre les deux attitudes permettrait de trancher définitivement or un tel travail n'existe pas. Une comparaison des risques estimés des deux stratégies peut être une aide utile à la décision. On connaît le risque d'un remplacement valvulaire aortique associé à des pontages coronariens dans le cas de sténoses aortiques serrées ; qui est évalué entre 5 et 8 % pour des équipes entraînées (60). Ce risque est clairement supérieur au risque d'un geste coronarien isolé qui est de 1 à 3 % (60).

Quand remplacer une valve aortique ? Pour quels degrés de sténose aortique modérée ou peu sévère.

La décision pour remplacer une valve aortique pour une sténose modérée est très difficile et les résultats sont controversés ; des auteurs préconisent le remplacement aortique en supposant que plusieurs patients vont développer leur rétrécissement aortique et seront exposés à une ré intervention pour un éventuel remplacement (61,62), alors que d'autres soutiennent l'avis du pontage coronaire uniquement et ceci n'affecte pas la mortalité après la réopération (63,64).

L'étude d'Alsir (65) a comparé deux groupes : premier groupe ayant eu un pontage coronaire associé à une exploration de la valve aortique avec parfois une décalcification ou valvulotomie ; contre le deuxième groupe qui a bénéficié de la chirurgie combinée ; ses résultats ont démontré que 27,5% des patients ont été réopérés avec un intervalle moyen de 6 à 7 ans , et un taux de progression de gradient aortique à l'ordre de 7,5 mmHg/an, cependant la survie était significativement meilleure chez le groupe de la chirurgie combinée (Fig 24)

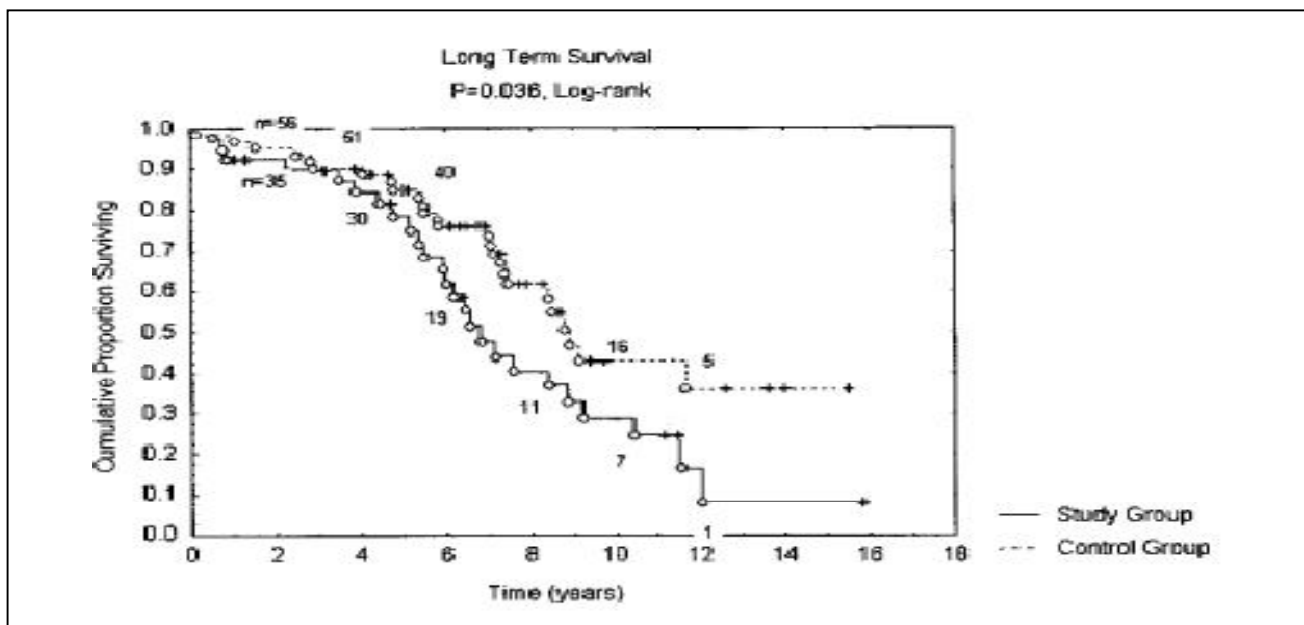


Figure 24 : Survie à long terme chez : [64]

- Groupe de pontage coronaire (—)
- Groupe de chirurgie combinée (-----)

Fiore et Odell (65,67) ont rapporté une mortalité de 16,6 et 18% pour les patients qui ont été réopérés, contre 9,16% pour les patients ayant bénéficié d'une chirurgie combinée.

Tenant compte des ces résultats ; meilleur survie en cas de chirurgie combinée et la mortalité élevée en cas de réparation, on serait tenté de privilégier le remplacement la valvulaire aortique en cas de sténose modérée.

III. Insuffisance mitrale et coronaropathie :

L'insuffisance mitrale représente la deuxième valvulopathie associée chez les patients candidats à un pontage coronaire. Celle-ci peut être ischémique, dégénérative ou rhumatismale. Ainsi, la prise en charge de ces patients soulève un certains nombre de questions :

- Quand opérer une IM associée à une coronaropathie ?
- Quelle est la technique optimale ?
- Et quel sont les résultats de cette chirurgie?

A – Insuffisance mitrale ischémique (IMI)

L'IMI est une insuffisance mitrale directement liée à la maladie coronaire, c'est-à-dire compliquant une cardiopathie ischémique. On distingue classiquement 2 types : L'IMI aigue par rupture de pilier, qui est exceptionnelle mais gravissime. Et l'IMI chronique d'allure fonctionnelle.

La fréquence de l'IMI a été longtemps sous-estimée. En effet, elle est souvent cliniquement silencieuse et l'auscultation présente une faible sensibilité diagnostique [68,69].

A.1 – faut il corriger une insuffisance mitrale ischémique ou non ?

Devant une IMI même modérée, l'indication opératoire est justifiée par certains auteurs (70), car celle-ci ne régresse pas forcément après une revascularisation myocardique, et que l'IMI non corrigée mène à une survie à long terme réduite, et cela en dépit d'une mortalité élevée d'une chirurgie combinée. [71,72,73,74,75,76].

La survie a long terme est meilleur chez les patients ayant bénéficié d'un geste mitral associé a la revascularisation myocardique notamment en cas d'IMI grade III ou IV. Fig 24

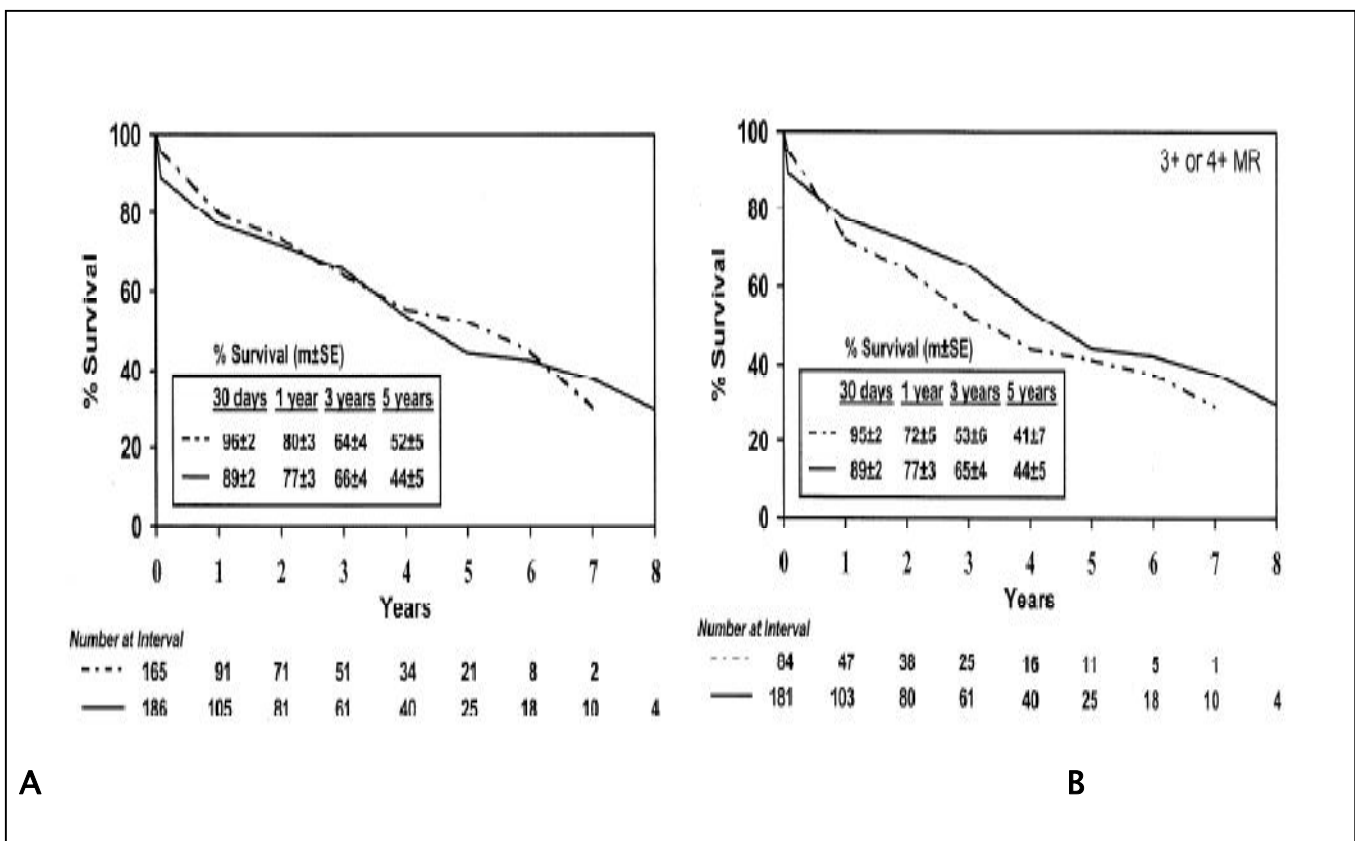


Figure 24 : la survie postopératoire chez les deux groupes [75]:

- revascularisation seule (-----)
- revascularisation combinée à une réparation de la valve mitrale (———.)

A : IM grade I ou II,

B : IM grade III ou IV

A.2 : Que choisir une annuloplastie ou un remplacement valvulaire mitral ?

La chirurgie conservatrice est associée à de meilleurs résultats que le remplacement valvulaire [77], se résume actuellement à une annuloplastie. Celle-ci diminue la taille de l'anneau souvent même en la sur-corrigeant et améliore la coaptation valvulaire. Cette chirurgie est à privilégier chaque fois que possible. Car plusieurs études ont montrés que l'annuloplastie peut diminuer ou éliminer une IM dans la plupart des cas. (73,78,79,80,81)

A.3 résultats opératoires : mortalité et survie

Les études ont montré que la mortalité hospitalière de l'IM ischémique est beaucoup plus élevée que celle d'autres origines. Elle varie généralement entre 7 et 19,5% [82,83,84]. Cette mortalité est due à l'ancienneté et la diffusion de la coronaropathie. (Tableau N° 10)

Tableau 10 : Mortalité hospitalière corrélée à l'étiologie de l'atteinte mitrale[83]

	Number of patients	Early deaths (n)	Hospital mortality (%)	
Ischemic	82	16	19.5	6.7
Rheumatic	139	11	7.9	
Degenerative	41	1	2.4	

^a Ischemic versus rheumatic + degenerative: $P = 0.002$.

Cependant, certaines études ont démontré que la survie à long terme est presque similaire entre le groupe d'IM ischémique et non ischémique (dégénérative et rhumatismale) (82) fig 25.

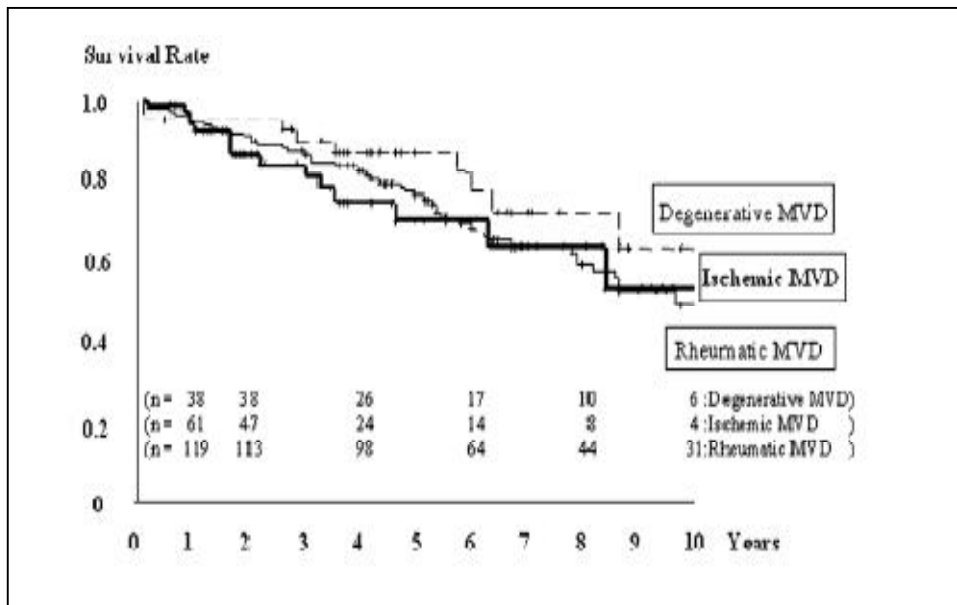


Figure 25 : Courbes de survie de la chirurgie combinée de la valve mitrale et pontage aorto-coronaire en fonction de l'étiologie de l'insuffisance mitrale [83]

Dans notre étude nous avons relevé 4 cas IMI fonctionnelles qui ont bénéficié d'une annuloplastie.

B. Insuffisance mitrale non ischémique :

La chirurgie combinée de la valve mitrale et pontage aorto coronarien ;est associée à une mortalité hospitalière de 7 à 18% (85,86) plus élevé que celle du pontage isolé 3% (86) et 4- 7% pour la chirurgie de la valve mitrale (77,86,87,88). Cela implique que l'indication est justifiée et précoce pour les IM grade III et IV avant le début de la dégradation de la fonction ventriculaire gauche. Tout en privilégiant la plastie par rapport au remplacement valvulaire mitral [77,87,88,90]. Dans notre série nous avons noté 3 cas d'atteintes mitrales d'origine rhumatismale ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire.

CONCLUSION

Conclusion

La chirurgie combinée associe le plus souvent deux groupes hétérogènes : RAC ou IM avec une coronaropathie.

L'étiologie de l'atteinte valvulaire peut accroître le risque de survenue de cardiopathie ischémique, il existe une relation étroite entre la cause dégénérative et les FDRCV ainsi que la cardiopathie ischémique.

La chirurgie combinée est très lourde, la mortalité hospitalière est plus importante que la chirurgie de remplacement ou de pontage seul ; et les résultats sont contradictoires pour poser son indication : faut-il combiner un remplacement valvulaire au pontage et pour quels patients ?

Les études ont montré que l'atteinte mitrale s'associe avec un risque plus accru de mortalité en comparaison avec l'atteinte aortique.

Les facteurs de mauvais pronostic étaient principalement la dysfonction VG et la classification NYHA,

La plastie mitrale, a montré une meilleure survie à long terme contrairement au remplacement mitral.

L'IM ischémique est de très mauvais pronostic, et plusieurs controverses ne sont résolues, un pontage suffit pour la corriger ou nécessite une intervention chirurgicale.

De même l'attitude chirurgicale pour la sténose aortique reste encore un sujet de débat, aucun consensus n'est fait.

RESUME

Résumé

Titre : chirurgie cardiaque combinée : valves et coronaires expérience de l'Hôpital Militaire et d'Instruction Mohamed V, à propos de 18 cas.

Mots clé : valvulopathie, cardiopathie ischémique, chirurgie valvulaire, pontage aorto coronaire.

But : évaluer les résultats de la chirurgie combinée valvulaire et coronaire.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V entre Janvier 2001 et Aout 2011. Durant cette période nous avons colligé 18 patients opérés à cœur ouvert par la même équipe chirurgicale ; qui ont bénéficié d'une chirurgie combinée valvulaire et coronarienne.

L'âge moyen était de 64,4 ans, avec une prédominance masculine (13H/5F). les FDRCV les plus fréquents sont l'HTA dans 55% des cas et le diabète dans 44%. La dyspnée d'effort était présente dans 94% et un angor d'effort dans 44%.

L'étiologie rhumatismale était retrouvée dans 38,8%, dégénérative dans 55 et un cas de dysfonction de prothèse. Un rétrécissement aortique était présent dans 61% des cas et une insuffisance mitrale dans 22% des cas. L'atteinte coronaire était dominée par l'atteinte de l'IVA dans 77%, la coronaire droite dans 61%, alors qu'une atteinte du tronc commun gauche a été enregistré chez 11% des cas.

Résultats : Nous avons réalisé 10 (55,5%) remplacement valvulaire aortique associée au pontage coronaire, 3 (16%) remplacement valvulaire mitrale associé, 4 (22%) annuloplastie mitrale et un double remplacement mitro aortique chez un patient (5,5%). un monopontage coronaire était réalisé chez 55% des cas, double pontage chez 33% des cas et un triple pontage dans 5,55% des cas. La durée moyenne de CEC était de 149 ± 45 min, de clampage aortique était de 109 ± 29 min.

La mortalité hospitalière était de 11%. Les causes de décès sont une médiastinite et une déchéance myocardique. Les suites opératoires étaient compliquées chez 22% des cas. La durée moyenne de ventilation était de 18 ± 19 heures et de séjour en réanimation était de 46 ± 19 heures.

ABSTRACT

Title: combined valve and coronary artery surgery experience of the Military Hospital of Instruction Mohamed V; about 18 cases.

Key words: Valvular heart disease, coronary artery disease, valve surgery, coronary artery bypass grafting, Valvular surgery.

Purpose: estimate the results of the and coronary combined valve and coronary surgery

Materials and methods: it is about a retrospective study realized in the department of Cardiovascular Surgery of the Military Hospital of Instruction Mohamed V between January 2001, and Aout 2011. During this period we brought together 18 patients operated in heart opened by the same surgical team; who benefited from a valvular and coronary combined surgery

Mean age of the patients was 64,4years, with a male predominance (13H/5F).The most frequent risk factor cardiovascular is the High blood pressure in 55%, the diabetes in 44%.The dyspne NYHA III was present in 94% and angina pectoris in 44% .

The rheumatic etiology was found in 38,8 %, degenerative in 55% and one patient had a dysfunction of prosthesis. Stenosis aortic 61%; mitral insufficiency 22%. The coronary artery disease was dominated by the occlusion of the (IVA) interventricular artery in 77 %, coronary right in 61 %, left common core in 11 %.

Results: we realized 10 (55,5 %) aortic valvular replacement associated with the coronary bypass, 3 (16 %) valvular replacement mitral associated, 4 (22 %) mitral annuloplasty and a double replacement mitro- aortic at a patient (5,5 %). A coronary monobypass was realized at 55 % of the cases, doubles bypass to 33 % of the cases and a triple bypass in 5,55 % of the cases.

The average duration of CEC was of 149 ± 45 min, of aortic clamping was of 109 ± 29 min.

The hospital mortality was 11 %. The causes of death are a mediastinitis and a myocardial infarction. Postoperative recoveries were complicated at 22 % of the cases. The average duration of ventilation was 18 ± 19 hours and hospital reanimation was 46 ± 19 hours.

ملخص

العنوان : جراحة القلب : الجمع بين جراحة الصمامات وشریان التاجي في آن واحد، تجربة المستشفى العسكري محمد الخامس، دراسة ل 18 حالة

الكلمات الأساسية: مرض الصمامات، نقص تروية القلب، جراحة الصمامات، تحويل مسار شريان التاجي إلى شريان الأبهري

هدف الدراسة: تقييم نتائج جراحة الصمامات و شريان التاجي في آن واحد.

الحالات و الطرق: يتضمن عملنا دراسة رجعية ل 18 حالة في الفترة الممتدة بين يناير 2001 وغشت 2011 بقسم جراحة القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط. استفادت الحالات المدروسة من جراحة قلب مفتوح مع جراحة في آن واحد للصمامات و شريان التاجي قام بها نفس الفريق الجراحي.

متوسط عمر الحالات كان 64.4 سنة، مع هيمنة للجنس الذكري بنسبة 5/13. عوامل الخطر القلبية و الوعائية كانت: ارتفاع الضغط الدموي لدى 55% من الحالات، السكري لدى 44%. ضيق التنفس الجهدى وجد لدى 94%، و الذبحة الصدرية الجهدية لدى 44% من الحالات.

الاسباب الداعية الى الجراحة كانت: مرض الصمامات الروماتيزمي لدى 38.3%، المرض الانحلالي للصمامات لدى 55%، و حالة واحدة بسبب اختلال وظيفة صمامة صناعية تعويضية.

وجد تضيق في الأبهري لدى 61%، قصور للصمامة لدى 22%. إصابة شريان التاجي همت الشريان ما بين البطينين في 77% حالة والشريان التاجي الأيمن في 61%. فيما أصيب الجذع المشترك الأيسر لشريان التاجي في 11%.

النتائج:

لدى 10 حالات (55.5%)، قمنا بعملية همت تغييراً لصمام الأبهري مع تحويل لمسار التاجي. مع تغيير لصمام التاجي لدى 3 حالات (13%)، رأب حلقة صمام. التاجي لدى 4 حالات (22%)، تغيير مزدوج لصمامتي الأبهري و. التاجي لدى حالة واحدة (5.5%).

تحويل احادي لمسار شريان التاجي لدى 55%، تحويل ثنائي لدى 33%، و تحويل ثلاثي لدى 5.55%.

امتدت مدة المجازة قلبية – رئوية بمتوسط 149 دقيقة ..45، مع مدة سد لشريان الأبهري قاربت 109 دقيقة.

وصلت نسبة الوفاة الاستشفائية الى 11%، و ارتبطت اسبابها بالتهاب المنصف. و اختلال في عضلة القلب.

تبعات ما بعد الجراحة كانت معقدة لدى 22% من الحالات.

معدل مدة التنفس الاصطناعي كان 18 ساعة، و معدل مدة الاستشفاء في العناية المركزة بلغ 46 ساعة

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie

- [1] C.Latrémouille,F.Lintz .Anatomie du cœur. EMC 11-001-A-2010
- [2] Acar C et Deloche A. Anatomie et physiologie des valves mitrales et tricuspide. Cardiopathie valvulaire acquises.1985 ; Ed.Flam.Chapl
- [3] Ho Sy, Anatomy of the mitral valve.Heart.2002 ;88 :5-10
- [4] Lam JH, Ranganthan N, Wigle ED, SILVER md.Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendinae:a new classification.Circulation 1970;41:449-58
- [5] Netter FH. Atlas d'anatomie humaine 2^{ème} édition,Maloin
- [6] *Acar A Sarkis. Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte .EMC. 11-011-B-10*
- [7] Cormier B, Luxereau P, Bloch C, Ducimetière P, Boustani F, Badaoui G et al. Prognosis and long-term results of surgically treated aortic stenosis. *Eur Heart J* 1988 ; 9 (suppl E) :113-120
- [8] Normand J, Loire R, Zambetas C. The anatomical aspects of adult aortic stenosis. *Eur Heart J* 1988 ; 9 (suppl E) : 31-36
- [9] Passik CS, Ackermann DM, Pluth JR, Edwards WD. Temporal changes in the causes of aortic stenosis: a surgical pathologic study of 646 cases.*Mayo Clin Proc* 1987;62: 119-123
- [10] Glasson J,Komeda M, Daughters G et al.Three-dimensional dynamics of the canine mitral annulus during ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*,1996,62: 1059-1068
- [11] He S, Fontaine A,Schwammenthal E et al. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation. *Circulation* 1997,96:1826-1834.

- [12] Llaneras M, Nance M, Streicher J et al. Pathogenesis of ischemic mitral insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg*,1993, 105:439–443;
- [13] Otsuji Y, Handschumacher M, Schwammenthal E et al. Insight from three dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation. *Circulation*, 1997,96:1999–2008
- [14] Acar J, Caramanian M, Perrault M et al. Les insuffisance mitrales par rupture de cordage d'origine dégénérative. *Arch Mal Cœur et Vaiss* 1986,61 :1724–1737 .
- [15] Wilcken D, Hickey A. Life time risk for patient with mitral valve prolapsed of developing severe valve regurgitation requiring surgery. *Circulation*, 1988,78:10–14.
- [16] Goissen T, Beguin M, Tribouilloy C. Mitral regurgitation : physiopathology and etiology. *Ann Card Angéio* 2003 ;52 :62–69
- [17] Gallet B, Use of echocardiography in mitral regurgitation for the assesement of its mechanism and etiology for the morphological analysis of mitral valve. *Ann Card Angéio* 2003;52:70–77
- [18] Carpentier A et al. Cardiac valve surgery the” French correction”. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983 Sep;86 (3): 323–37
- [19] Bogino E, Chauvel C, Dehant P, Simon M. Echocardiographie peropératoire. *Echocardiographie et chirurgie cardiaque* 2003. Ed : Merck cardio-vasculaire, chapitre II, page 80
- [20] Accola K, Jones E, Craver J, Weintraub W, Guyton R. Bilateral mammary artery grafting: avoidance of complications with extended use. *Ann Thorac Surg* 1993 ; 56 : 872–879.

- [21] Folliguet T, Lebert E, Laborde F, Neveux JY. Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires Bilan préopératoire et indication. EMC 42-700-A
- [22] Cremer J, Steinhoff G, Karck M, Ahnsell T, Brandt M, Teebken O et al. Ischemic preconditioning prior to myocardial protection with cold blood cardioplegia in coronary surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997 ; 12 :753-758
- [23] Jasinski M, Kadziola Z, Bachowski R, Domaradzki W, Wenzel JI, Piekarski M et al. Comparison of retrograde versus antegrade cold blood cardioplegia: randomized trial in elective coronary artery bypass patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997 ; 12 : 620-626
- [24] Kaukoranta PK, Lepojärvi MP, Kiviluoma KT, Ylitalo KV, Peuhkurinen KJ. Myocardial protection during antegrade versus retrograde cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 66 : 755-761
- [25] Nikas D, Ramadan F, Elefteriades J. Topical hypothermia: ineffective and deleterious as adjunct to cardioplegia for myocardial protection. *Ann Thorac Surg* 1998 ;65 : 28-31
- [26] Rao V, Cohen G, Weisel R, Shiono N, Nonami Y, Carson S et al. Optimal flow rates for integrated cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998 ; 115 : 226-235
- [27] Tian G, Shen J, Sun J, Xiang B, Oriaku G, Zhezong L et al. Does simultaneous antegrade/retrograde cardioplegia improve myocardial perfusion in the areas at risk, A magnetic resonance perfusion imaging study in isolated pig hearts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998 ; 115 : 913-924
- [28] Tofukuji M, Stamler A, Li J, Hariawala M, Franklin A, Sellke F. Comparative effects of continuous warm blood and intermittent cold blood cardioplegia on coronary reactivity. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 1360-1367.

- [29] Carias DO, Boeve T, Torchiana D, Kantor H, Titus J, Schmidt C et al. Ischemic intervals during warm blood cardioplegia in the canine heart evaluated by phosphorus 31-magnetic resonance spectroscopy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997 ; 114 : 1070-1080
- [30] Carrier M, Pelletier L, Searle N. Does retrograde administration of blood cardioplegia improve myocardial protection during first operation for coronary artery bypass grafting, *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 1256-1262
- [31] Jault F, Vaissier E et Gandjbakh. Prothèses mécaniques. In Acar J, Acar C, *Cardiopathie valvulaires acquises*, Médecine sciences, Flammarion, 2000, p439-445
- [32] Leguerrier a, Corbineau H, Langanay T . Bioprothèses. In Acar J, Acar C , *Cardiopathie valvulaires acquises*, Médecine sciences, Flammarion, 2000 , p447-459 .
- [33] Duzellier JF, Filsoufi B, Berrebi A, Fabiani JN. *Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale*. EMC[Elsevier, Paris), *Techniques chirurgicales-Thorax* [42-531), 1999, 14p
- [34] Dubost C, Guilmet D, Parades B. *Nouvelles techniques d'ouverture de l'oreillette gauche en chirurgie à cœur ouvert : l'abord bi-auriculaire transseptal*.
- [35] CTSNET.Org. CTSNET.org : the cardiothoracic surgery network [en ligne à disponible sur : <http://www.ctsnet.org>
- [36] Filsoufi F, Fuezllier JF, Fabien JN. *Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale* [I]. *Encycl Méd Chir* (Elsivier, Paris), *Techniques chirurgicales-Thorax* , 42-530, 1998.

- [37] Filsoufi F, Fuezllier JF, Berrebi A, Fabien JN. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (II). *Encycl Méd Chir (Elsivier, Paris), Techniques chirurgicales–Thorax* ,42–531,1999,
- [38] Mitral Valve Repair :Cosgrove–Edards Annuloplasty Band.
<http://www.clevelandclinic.org/heartcenter>
- [39] Physio–ring–annuloplasty.[Http://strepzero.ch/05_Le Coeur.htm](http://strepzero.ch/05_Le_Coeur.htm)
- [40] SJM Seguin semi–rigid ring information. [Http://ctsnet.org/stjude/product](http://ctsnet.org/stjude/product)
- [41] Mitral valve repair devics: sculptor annuloplasty ring.Genesse BioMedical
[Http://www.genesseebiomedical.com](http://www.genesseebiomedical.com)
- [42] Annulopalsty Ring,Puig Massana Shiley. The barkken Library.
[Http://www.thebakken.org](http://www.thebakken.org)
- [43] Mitral valve posterior leaflet prolapse–valve repair surgery
[Http://www.clevelandclinic.org/heartcenter](http://www.clevelandclinic.org/heartcenter)
- [44] Mitral valve anterior leaflet prolapse–valve repair surgery.
[Http://www.clevelandclinic.org](http://www.clevelandclinic.org)
- [45] Linhart JW, de la Torre A, Ramsey HW, et al: The significance of coronary artery disease in aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 55:811, 1968
- [46] Sak Lee, Byung–Chul Chang, and Kyung–Jong Yoo. Surgical Management of Coexisting Coronary Artery and Valvular Heart Disease. *Yonsei Med J* 51[3]: 326–331, 2010
- [47] *Dany David Kruczán, Nelson Albuquerque de Souza e Silva, Basílio de Bragança Pereira, Vítor André Romão, Wilson Braz Correa Filho, Fidel Ernesto Castro Morales. Coronary Artery Disease in Patients with Rheumatic and Non–*

Rheumatic Valvular Heart Disease Treated at a Public Hospital in Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol* 2008; 90(3) : 197–203

- [48] Lindroos M, Kupari M, Heikkila J et al. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 21 : 1220–5.
- [49] W. Flameng *, J. SzCcsi, P. Sergeant, W. Daenen, P. Herijgers, I. Scheys. Combined valve and coronary artery bypass surgery: early and late results. *Eur J Cardio-thorac Surg* [1994] 8: 410–419
- [50] George M. Callard, M.D., John B. Flege, Jr., M.D., and Joseph C. Todd, M.D. Combined Valvular and Coronary Artery Surgery. *Ann Thorac Surg* 1976;22:338–342
- [51] J. Herlitz *, G. Brandrup-Wognsen, K. Caidahl, M. Haglid, B.W. Karlsson, T. Karlsson, P. Albertsson, B. Lindelöw. Mortality and morbidity among patients who undergo combined valve and coronary artery bypass surgery Early and late results. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 12 [1997] 836–846
- [52] Andrade HG, Cartier R, Pasini P, Ennabli A. Grandin GM [1987) Factors influencing early and late survival in patients with combined mitral valve replacement and myocardial revascularization and in those with isolated replacement. *Ann Thorac Surg* 44:607–613
- [53] Czer LCR, Gray RJ, DeRobertis MA, Bateman TM, Stewart ME, Chaux A, Matloff JM (1984) Mitral valve replacement: impact of coronary artery disease and determinants of prognosis after revascularization. *Circulation* 70 (Suppl I) : 198 –207

- [54] Kay PH, Nunley D, Grunkemeier GL, Garcia C, McKinley CL, Starr A (1986) Ten-year survival following aortic valve replacement: a multivariate analysis of coronary bypass as a risk factor. *J Cardiovasc Surg* 27:494–499
- [55] Lund O, Nielsen TT, Pilegaard HK, Magnussen K, Knudsen MA (1990) The influence of coronary artery disease and bypass grafting on early and late survival after valve replacement for aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 100: 327 – 337
- [56] Pohle K, Maffert R, Ropers D, Moshage W, Stilianakis N, Daniel WG, Achenbach S. Progression of aortic valve calcification: association with coronary atherosclerosis and cardiovascular risk factors. *Circulation* 2001;104:1927–32.
- [57] Helske S, Kupari M, Lindstedt KA, Kovanen PT. Aortic valve stenosis: atheroinflammatory process. *Curr Opin Lipidol* 2007;18:483–91.
- [58] Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611–7.
- [59] Peter M, Hoffman A, Parker C, et al. Progression of aortic stenosis. Role of age and concomitant coronary artery disease. *Chest* 1993; 103:1715–9.
- [60] Rosenhek R, Klar U, Schemper M, et al. Mild to moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography. *Eur Heart J* 2004;25:199–205.
- [61] Antunes MJ. The dilemma of moderate aortic valve disease in patients subjected to coronary artery bypass grafting. *J Heart Valve Dis* 2002; 11: 710–2

- [62] Davies SW, Gershlick AH, Balcon R. Progression of valvar aortic stenosis: a long-term retrospective study. *Eur Heart J* 1991;12[1]: 10-14
- [63] Collins Jr JJ, Aranki SF. Management of mild aortic stenosis during coronary artery bypass graft surgery. *J Card Surg* 1994;9[Suppl. 2]: 145-7
- [64] Tam JW, Masters RG, Burwash IG, Mayhew AD, Chan KL. Management of patients with mild aortic stenosis undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1998;65[5]:1215-9.
- [65] Hoff SJ, Merrill WH, Stewart JR, Bender HW Jr. Safety of remote aortic valve replacement after prior coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1996;61[6]:1689-91; discussion 1691-
- [66] Alsir A.M. Ahmed*, Alastair N.J. Graham, Deirdre Lovell, Hugh O. O’Kane. Management of mild to moderate aortic valve disease during coronary artery bypass grafting. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 24 [2003) 535-540.
- [67] Fiore AC, Swartz MT, Naunheim KS, Moroney DA, Canvasser DA, McBride LR, Peigh PS, Kaiser GC, Willman VL. Management of asymptomatic mild aortic stenosis during coronary artery operations. *Ann Thorac Surg* 1996;61[6][1693-7):1697-8.
- [68] Odell JA, Mullany CJ, Schaff HV, Orszulak TA, Daly RC, Morris JJ. Aortic valve replacement after previous coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1996; 62[5]:1424-30.
- [69] Desjardins V, Enriquez-Sarano M, Tajik A, Bailey D, Seward J. Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation. *Am J Med* 1996;100:149-56.

- [70] Lehman K, Francis C, Dodge H. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. *Ann Intern Med* 1992;117:10-7.
- [71] Akins CW, Hilgenberg AD, Buckley MJ, Vlahakes GJ, Torchiana DF, Daggett WM, et al. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 1994; 58:668-76
- [72] Duarte IG, Shen Y, MacDonald MJ, Jones EL, Craver JM, Guyton RA. Treatment of moderate regurgitation and coronary disease by coronary bypass alone: late results. *Ann Thorac Surg* 1999;68:426 -30.
- [73] Arcidi JM Jr, Hebel RF, Craver JM, Jones EL, Hatcher CR Jr, Guyton RA. Treatment of moderate mitral regurgitation and coronary disease by coronary bypass alone. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:951-9.
- [74] Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation ? *Circulation* 2001;104 (Suppl 1) : I-68 -75.
- [75] Yong-Hwan Kim, Lawrence S.C. Czer, Harmik J. Soukiasian, Michele De Robertis, Kathy E. Magliato, Carlos Blanche, Sharo S. Raissi, James Mirocha, Robert J. Siegel, Robert M. Kass and Alfredo Trento. Ischemic Mitral Regurgitation: Revascularization Alone Versus Revascularization AND MITRAL VALVE REPAIR. *Ann Thorac Surg* 2005;79:1895-1901
- [76] Adler DS, Goldman L, O'Neil A, et al. Long-term survival of more than 2,000 patients after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1986;58:195-202
- [77] David TE. Techniques and results of mitral valve repair for ischemic mitral regurgitation. *J Cardiac Surg* 1994; 9: 274 -7.

- [78] Enriquez–Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. *Circulation*. 1995;91:1022–8.
- [79] Czer LSC, Maurer G, Trento A, et al. Comparative efficacy of ring and suture annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1992;86[Suppl 2):II-46 –52
- [80] Czer LSC, Maurer G, Bolger AF, DeRobertis M, Chaux A, Matloff JM. Revascularization alone or combined with suture annuloplasty for ischemic mitral regurgitation: evaluation by color Doppler echocardiography. *Tex Heart Inst J* 1996;23:270–8.
- [81] Hausmann H, Siniawski H, Hetzer R. Mitral valve reconstruction and replacement for ischemic mitral insufficiency: seven years' follow up. *J Heart Valve Dis* 1999;8:536–42.
- [82] Von Oppell UO, Stemmett F, Brink J, Commerford PJ, Heijke SA. Ischemic mitral valve repair surgery. *J Heart Valve Dis* 2000;9:64 –73.
- [83] Ralf G. Seipelt*, Friedrich A. Schoendube, Jaime F. Vazquez–Jimenez, Hilmar Doerge, Meinolf Voss, Bruno J. Messmer. Combined mitral valve and coronary artery surgery: ischemic versus non–ischemic mitral valve disease. *European Journal of Cardio–thoracic Surgery* 20 [2001) 270±275
- [84] DiSesa VJ, Cohn LH, Collins JJ, Koster JK, VanDevanter S. Determinants of operative survival following combined mitral valve replacement and coronary revascularization. *Ann Thorac Surg* 1982; 34:482±489.

- [85] Ferguson TB, Dziuban SW, Edwards FH, Eiken MC, Shroyer AL, Pairolero PC, Anderson RP, Grover FL. STS National Database: current changes and challenges for the new millennium. *Ann Thorac Surg* 2000;69:680±691
- [86] Kay GL, Kay JH, Zubiato P, Yokoyama T, Mendez M. Mitral valve repair for mitral regurgitation secondary to coronary artery disease. *Circulation* 1986;74 (Suppl 1):I-88 -98.
- [87] Adler DS, Goldman L, O'Neil A, et al. Long-term survival of more than 2,000 patients after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1986;58:195-202
- [88] A. Marc Gillinov, MD,^a Christiano Faber, MD,^a Penny L. Houghtaling, MS,^b Eugene H. Blackstone, MD,^{a,b} Buu-Khanh Lam, MD,^a Ramon Diaz, MD,^a Bruce W. Lytle, MD,^a Joseph F. Sabik III, MD,^a and Delos M. Cosgrove III, MD^a. Repair versus replacement for degenerative mitral valve disease with coexisting ischemic heart disease. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* – Volume 125, Number 6. 1350-1361
- [89] Akins CW, Hilgenberg AD, Buckley MJ, Vlahakes GJ, Torchiana DF, Daggett WM, et al. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 1994; 58:668-76
- [90] Sand ME, Naftel DC, Blackstone EH, Kirklin JW, Karp RB. A comparison of repair and replacement for mitral valve incompetence. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;94:208-1
- [91] Sand ME, Naftel DC, Blackstone EH, Kirklin JW, Karp RB. A comparison of repair and replacement for mitral valve incompetence. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;94:208-19.

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 أساتذتي وأعترف لهم بالمجمل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلاً لصحة 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسماً بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة سيدي محمد بن عبد الله
كلية الطب و الصيدلة بفاس



أطروحة رقم 123/12

سنة 2012

جراحة القلب : الجمع بين جراحة الصمامات و شريان التاجي
في آن واحد، تجربة المستشفى العسكري محمد الخامس
دراسة ل 18 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 9 يوليوز 2012

من طرف

الآنسة إلهام امحمدي

المزودة في 3 يوليوز 1985 بتازة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

مرض الصمامات، نقص تروية القلب، جراحة الصمامات،
تحويل مسار شريان التاجي إلى شريان الابهر

اللجنة

الرئيس

السيد عبد اللطيف بولحية

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

المشرف

السيد سلكان شكير

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

أعضاء

السيد يوسف البقالي

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد مسواك محمد

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرايين