

ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE RABAT

ANNEE 2009

THESE N°112

**Traitement chirurgical des triples valvulopathies :  
expérience du service de chirurgie cardiovasculaire  
B**

**THÈSE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT Le ...../...../2009

Par  
**M<sup>elle</sup> Maria BERRIANE**

*Née le 28 /05/ 1983 à Rabat*

***POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN  
MEDECINE***

**MOTS CLES :** Chirurgie – Triple Valvulopathie – Rhumatisme articulaire aigu –  
Réanimation.

**JURY**

<b>M.</b>	<b>Jamal Eddine SRAIRI</b> <i>Professeur de Cardiologie</i>	<b>Président</b>
<b>M.</b>	<b>Saïd MOUGHIL</b> <i>Professeur Agrégé de Chirurgie Cardio-Vasculaire</i>	<b>Rapporteur</b>
<b>M<sup>me</sup></b>	<b>Naïma EL HAITEM</b> <i>Professeur de Cardiologie</i>	<b>Juges</b>
<b>M.</b>	<b>Mohammed CHERTI</b> <i>Professeur de Cardiologie</i>	
<b>M.</b>	<b>Abdellatif BOULAHYA</b> <i>Professeur Agrégé de Chirurgie Cardio-Vasculaire</i>	

*Je dédie ce travail*

*A mes parents,  
En témoignage de mon amour*

*A ma grande famille, d'ici et d'ailleurs,  
En témoignage de mon affection*

*A mes amis,  
Pour leur soutien et leur affection*

## REMERCIEMENTS

Je voudrais remercier M. JE Sraïri, Professeur de Cardiologie, pour avoir accepté d'examiner ce travail et pour l'honneur qu'il me fait de présider ce jury de thèse.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à M. S. Moughil, Professeur agrégé de Chirurgie Cardio-vasculaire, pour son encadrement, sa disponibilité, pour la confiance qu'il m'a témoignée et pour ses précieux conseils qui ont fait progresser ce travail.

Je voudrais également remercier Mme N. El Haïtem, Professeur de Cardiologie, M. M Cherti, Professeur de Cardiologie, et M. A Boulahya, Professeur agrégé de Chirurgie Cardio-vasculaire pour avoir accepté d'examiner ce travail et de participer à ce jury de thèse.

Merci également à M J Filal, Docteur en anesthésie-réanimation, pour son amical soutien.

J'adresse également mes remerciements au service de Chirurgie Cardio-vasculaire B et au service de Cardiologie A du CHU de Rabat.

Je remercie enfin le Pr Ahid, du laboratoire de biostatistique et de recherche médicale de la faculté de médecine de Rabat pour sa compétence en analyse statistique.

# **SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>RAPPELS THEORIQUES</b> .....	3
<b>I. RAPPELS ANATOMIQUES</b> .....	4
1. Les cavités.....	4
2. Les valves.....	5
3. Le tissu nodal .....	7
<b>II. ETIOLOGIES</b> .....	8
1. Valvulopathies rhumatismales.....	9
2. Endocardite infectieuse.....	11
3. Valvulopathies dystrophiques et dégénératives.....	11
<b>III. PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	12
1. Rétrécissement mitral.....	12
2. Insuffisance mitrale.....	14
3. Rétrécissement aortique.....	15
4. Insuffisance aortique.....	16
5. Rétrécissement tricuspide.....	17
6. Insuffisance tricuspide.....	18
7. Polyvalvulopathies.....	19
<b>IV. DIAGNOSTIC</b> .....	20
1. Triples fuites aorto-mitro-tricuspides.....	20
2. Triples maladies aorto-mitro-tricuspides.....	21

3. Echocardiographie.....	22
a. Valve mitrale.....	23
b. Valve aortique.....	32
c. Valve tricuspide.....	38
d. Evaluation du retentissement.....	44
e. Atteinte polyvalvulaire.....	46
<b>IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....</b>	<b>49</b>
A. Principes de la circulation extracorporelle.....	49
B. Techniques chirurgicales.....	50
1. Les prothèses valvulaires.....	50
2. Chirurgie de la valve mitrale.....	52
3. Chirurgie de la valve aortique.....	55
4. Chirurgie de la tricuspide.....	57
<b>MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>61</b>
<b>I. PATIENTS .....</b>	<b>62</b>
<b>II. METHODE D'ETUDE.....</b>	<b>62</b>
1. Données cliniques .....	62
2. Données paracliniques .....	63
3. Données opératoires .....	64
4. Données post-opératoires .....	65
5. Analyse statistique .....	66

<b>RESULTATS</b> .....	67
<b>I. PATIENTS</b> .....	68
1. Age.....	68
2. Sexe.....	69
3. Antécédents de dilatation mitrale percutanée ou de chirurgie cardiaque.....	69
<b>II. ETIOLOGIES</b> .....	70
<b>III. CLINIQUE</b> .....	71
1. Ancienneté des symptômes.....	71
2. La dyspnée.....	71
3. Signes d'insuffisance cardiaque .....	72
4. Signes de dénutrition .....	72
5. Atteinte cérébrovasculaire .....	72
6. Autres signes concomitants .....	72
7. Association à d'autres pathologies .....	72
<b>IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES</b> .....	73
1. ECG.....	73
2. Radiographie thoracique .....	73
3. Bilan hépatique .....	74
4. Echographie.....	75
<b>V. PRISE EN CHARGE PREOPERATOIRE</b> .....	85
<b>VI. TECHNIQUES CHIRURGICALES</b> .....	86
1. La circulation extracorporelle .....	86
2. Type de chirurgie .....	86
3. Gestes associés .....	92
4. Arrêt de la CEC .....	92

<b>VII. RESULTATS OPERATOIRES</b> .....	93
1. Durée d'hospitalisation .....	93
2. Mortalité.....	93
3. Complications.....	95
4. Prise en charge hémodynamique.....	97
5. Résultats de la chirurgie.....	99
<b>VIII. FACTEURS PRONOSTIQUES</b> .....	100
<b>ANALYSE ET DISCUSSION</b> .....	102
<b>I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE</b> .....	103
<b>II. TIMING OPERATOIRE</b> .....	108
<b>III. TECHNIQUES CHIRURGICALES</b> .....	110
<b>IV. RESULTATS OPERATOIRES</b> .....	116
<b>V. PRISE EN CHARGE HEMODYNAMIQUE</b> .....	120
1. Prise en charge préopératoire.....	121
2. Prise en charge post-opératoire.....	124
<b>CONCLUSION</b> .....	134
<b>REFERENCES</b> .....	137
<b>RESUME</b> .....	166

# **ABBREVIATIONS**

ACFA	: arythmie complète par fibrillation auriculaire
ASV	: appareil sous-valvulaire
AVC	: accident vasculaire cérébral
AVE	: aire valvulaire effective
BAV	: bloc auriculo-ventriculaire
CEC	: circulation extra-corporelle
CPBIA	: contre-pulsion par ballonnet intra-aortique
DTD	: diamètre télédiastolique
DTS	: diamètre télésystolique
ETO	: échographie transœsophagienne
FA	: fibrillation auriculaire
FE	: fraction d'éjection
FR	: fraction de raccourcissement
GIK	: glucose, insuline, potassium
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
IA	: insuffisance aortique
ICD	: insuffisance cardiaque droite
ICG	: insuffisance cardiaque gauche
IM	: insuffisance mitrale
IMC	: indice de masse corporelle
INR	: international normalized ratio
IT	: insuffisance tricuspide
ITV	: intégrale temps-vitesse
MA	: maladie aortique
MM	: maladie mitrale
MT	: maladie tricuspide

NO	: monoxyde d'azote
NYHA	: New York Heart Association
OAP	: œdème aigu du poumon
OD	: oreillette droite
OG	: oreillette gauche
PaO <sub>2</sub>	: pression artérielle en O <sub>2</sub>
PAP	: pression de l'artère pulmonaire
PAPS	: pression de l'artère pulmonaire systolique
PISA	: proximal isovelocity surface area
PHT	: pressure half time
PT	: plastie tricuspide
RA	: rétrécissement aortique
RM	: rétrécissement mitral
RT	: rétrécissement tricuspide
RVA	: remplacement valvulaire aortique
RVM	: remplacement valvulaire mitral
SOR	: surface de l'orifice régurgitant
TCA	: temps de céphaline activé
VD	: ventricule droit
VG	: ventricule gauche
VR	: volume régurgité
VP	: veine pulmonaire
VSH	: veine sus-hépatique

# **INTRODUCTION**

Les triples valvulopathies (atteinte triple aortique, mitrale et tricuspide) sont pour la plupart d'origine rhumatismale. Elles sont moins fréquentes dans les pays occidentaux ces dernières décennies, en raison du recul de l'étiologie rhumatismale. Le rhumatisme cardiaque reste par contre fréquent dans notre pays.<sup>1</sup>

Les triples atteintes tirent leur spécificité de la grande variabilité des tableaux rencontrés en raison de la diversité des associations avec, à des degrés divers, fuite et sténose sur chacun des orifices. Les profils cliniques et évolutifs sont de ce fait très divers. L'échographie et le Doppler cardiaque sont une étape capitale du diagnostic et du bilan de ces valvulopathies.

Cette pathologie a grandement bénéficié de l'essor de la chirurgie cardiaque mais les indications opératoires restent peu codifiées.

Malgré les progrès des techniques chirurgicales, de la protection myocardique, et de la réanimation post-opératoire, la chirurgie trivalvulaire reste grevée d'une lourde mortalité, à cause d'un temps de circulation extracorporelle long, dans un contexte de maladie avancée.<sup>2-8</sup>

Nous avons réalisé une étude rétrospective concernant tous les patients ayant bénéficié d'une triple chirurgie entre janvier 2002 et décembre 2008 au service de chirurgie cardiovasculaire B du CHU de Rabat. Nous avons ensuite comparé nos résultats aux données de la littérature.

Le but de ce travail a été d'établir les caractéristiques des patients opérés, de déterminer les indications opératoires, d'évaluer les résultats opératoires avec l'identification des facteurs pronostiques de mortalité et enfin d'étudier les particularités de prise en charge pré- et post-opératoires.

# **RAPPELS THEORIQUES**

# **I. RAPPELS ANATOMIQUES**<sup>9-11</sup>

Organe central de l'appareil circulatoire, le cœur est un muscle creux subdivisé en 4 cavités : les 2 atriums (oreillettes) et les 2 ventricules, une cloison médiane, le septum, le partage en 2 parties :

- ✓ Le cœur droit qui conduit le sang veineux dans la circulation pulmonaire.
- ✓ Le cœur gauche qui chasse le sang artériel dans la circulation systémique.

Le cœur est contenu dans un sac fibro-séreux, le péricarde.

## **4. Les cavités**

### **a. Les oreillettes**

Atrium droit ou oreillette droite, qui se prolonge par l'auricule droite et qui communique avec le ventricule droit par l'orifice tricuspide.

Atrium gauche ou oreillette gauche, qui se prolonge par l'auricule gauche et qui communique avec le ventricule gauche par l'orifice mitral.

### **b. Les ventricules**

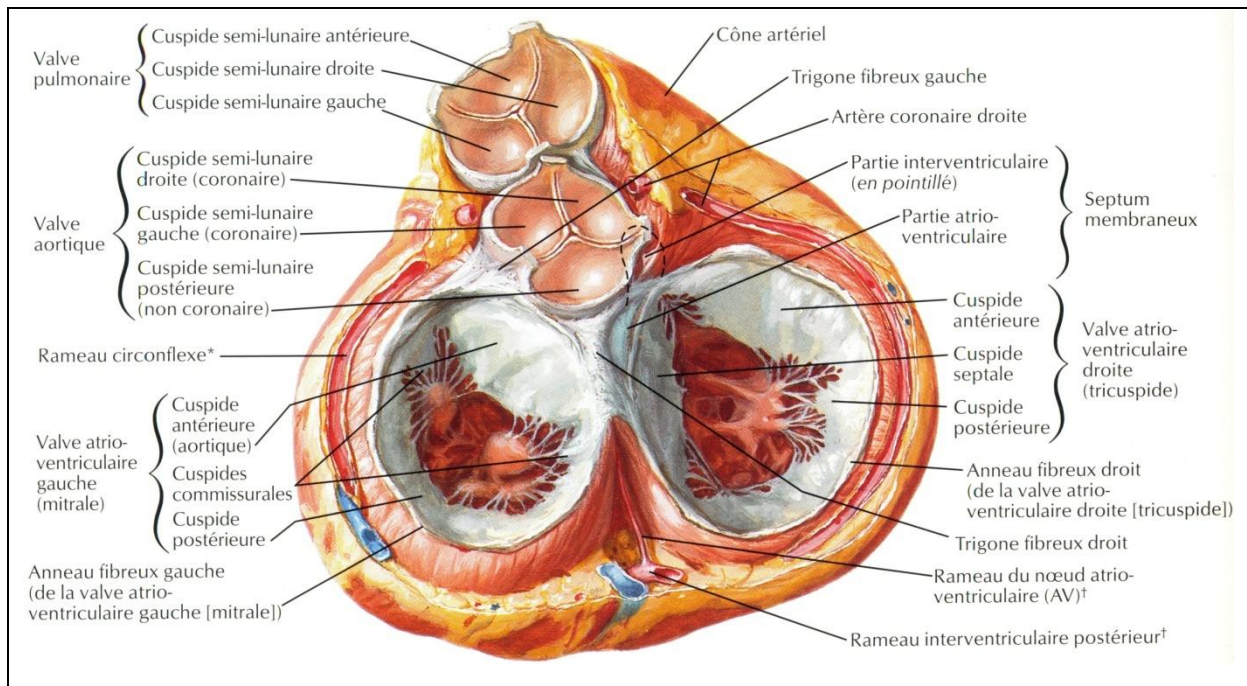
Le ventricule gauche qui communique avec l'aorte par l'orifice aortique.

Le ventricule droit qui communique avec l'artère pulmonaire par l'orifice pulmonaire.

Les parois des ventricules sont hérissées de saillies musculaires appelées colonnes charnues :

- De 1<sup>er</sup> ordre : ce sont les piliers du cœur ou muscles papillaires. De leur sommet se détachent les cordages tendineux qui se terminent sur les bords et la face pariétale de la valve atrio-ventriculaire.
- De 2<sup>ème</sup> ordre : unies à la paroi par leurs extrémités
- De 3<sup>ème</sup> ordre, adhérant à la paroi sur toute la longueur

## 5. Les valves



**Cœur en diastole : Vue de la base avec ablation des atriums<sup>12</sup>**

### a. Valve mitrale

Elle occupe l'orifice auriculo-ventriculaire gauche

Elle est divisée en 2 cuspidés, séparées par commissures et insérées sur un anneau fibreux :

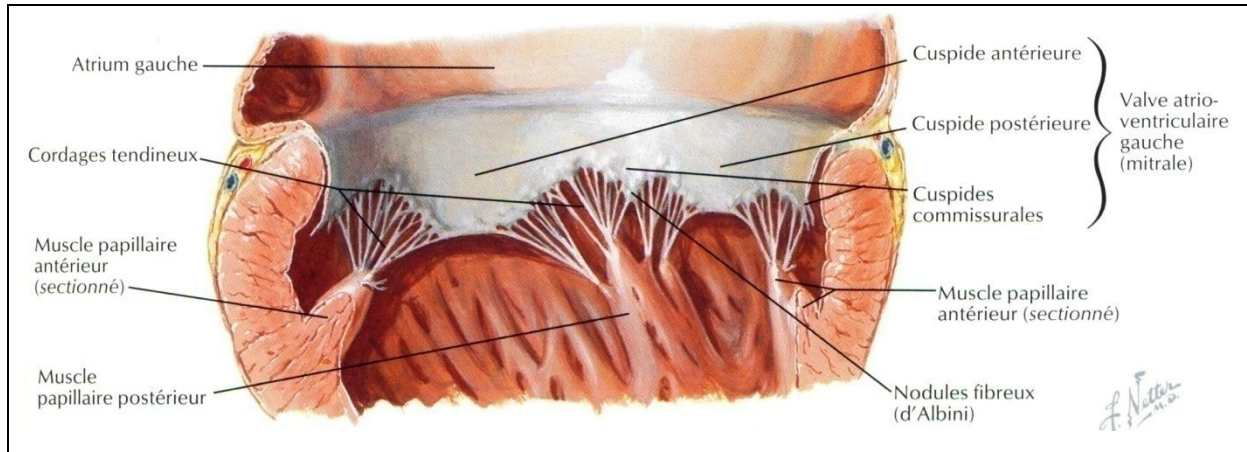
La grande valve, antérieure, interne ou droite.

La petite valve, postérieure, externe ou gauche.

Ces valves sont amarrées aux parois du ventricule gauche par les cordages tendineux.

Dimensions : Circonférence : 110 mm chez l'homme, 90 mm chez la femme.

Surface normale : 4 à 6 cm<sup>2</sup>.



**Valve atrio-ventriculaire gauche (mitrale)<sup>12</sup>**

### **b. Valve tricuspide**

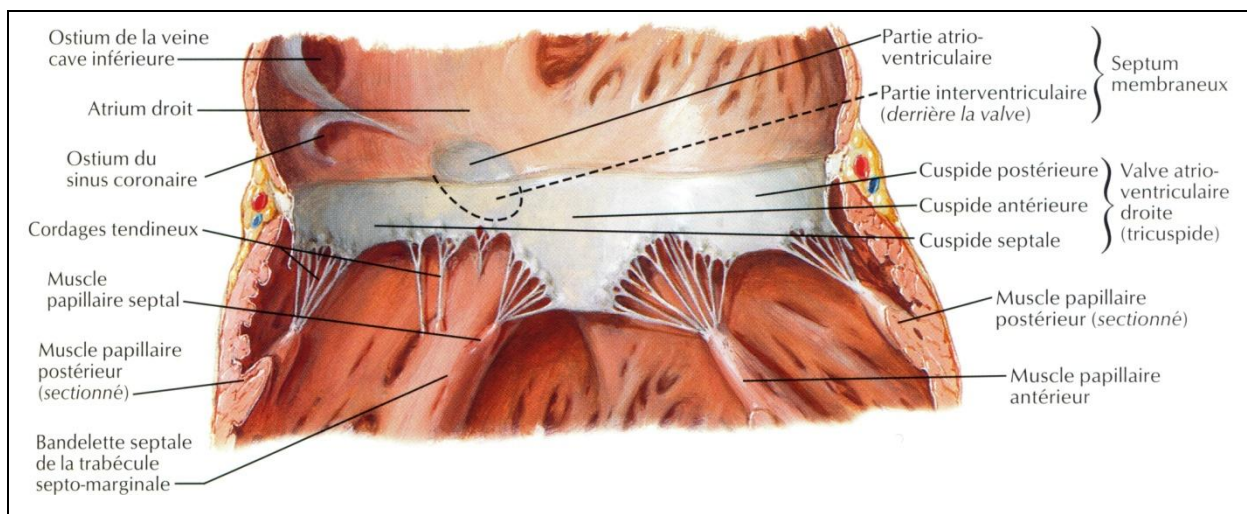
Elle occupe l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

Elle est divisée en 3 cuspides séparées par 3 commissures et insérées sur un anneau fibreux : antérieure, inférieure, interne ou septale.

Ces valves sont amarrées aux parois du ventricule droit par les cordages tendineux.

Dimensions : Circonférence : 120 mm chez l'homme, 105 mm chez la femme.

Surface : 10 à 12 cm<sup>2</sup>.



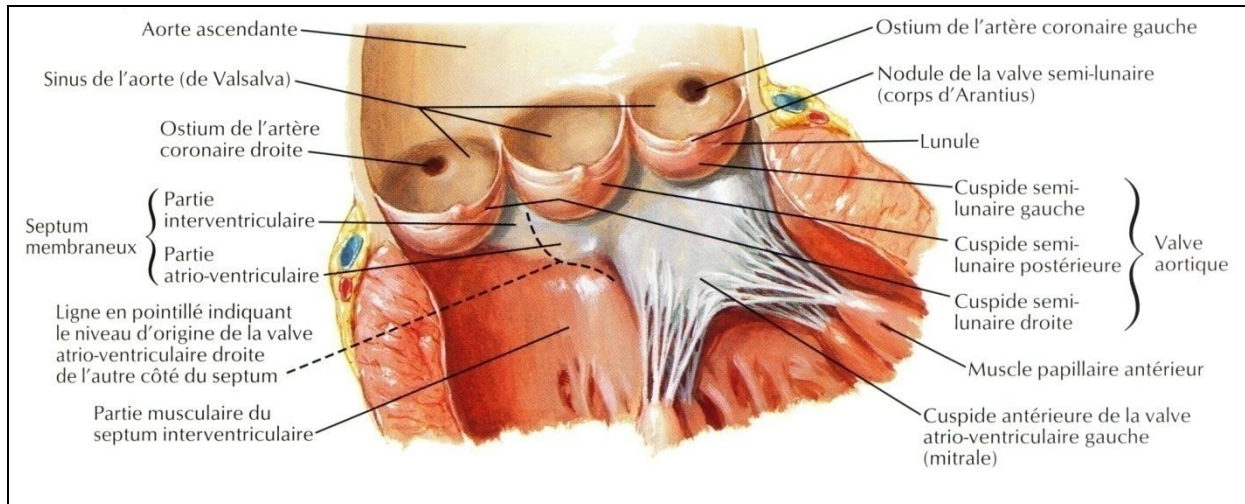
**Valve atrio-ventriculaire droite (tricuspide)<sup>12</sup>**

### c. Valve aortique

Elle est formée de 3 sigmoïdes ou valvules semi-lunaires.

Dimensions : Circonférence : 65 à 70 mm.

Surface : 3 à 4 cm<sup>2</sup>.



Valve de l'aorte<sup>12</sup>

## 6. Le tissu nodal

Chargé d'assurer la propagation de la contraction du myocarde et de coordonner les contractions des différentes parties du myocarde.

Il comprend plusieurs formations :

- Le nœud sinusal ou nœud sino-auriculaire ou nœud de Keith et Flack, situé à la partie supérieure de l'oreillette droite, et connecté au nœud de Tawara par des faisceaux plus ou moins différenciés.
- Le nœud auriculo-ventriculaire de Tawara, situé à la partie inférieure de l'oreillette droite, derrière l'insertion de la valve septale de la tricuspide.

- Le tronc du faisceau de His qui se détache du nœud de Tawara, se porte sur la face droite du septum interventriculaire et se divise en 2 branches :
  - La branche droite qui continue la direction du tronc jusqu'au pilier antérieur de la tricuspide où elle se termine en 2 à 3 branches
  - La branche gauche qui gagne la face gauche du septum interventriculaire.
- Le réseau de Purkinje : ce sont les ramifications terminales du tissu nodal

Toute lésion du tissu nodal entraînera des troubles de la conduction.

## **II. ETIOLOGIES**

Les triples atteintes valvulaires sont pour la plupart d'origine rhumatismale.

Le plus souvent elles correspondent à l'association d'une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle à une valvulopathie mitro-aortique, plus rarement à une triple atteinte organique.<sup>13</sup>

On peut diviser les triples valvulopathies en deux groupes : les triples fuites aorto-mitro tricuspidiennes et les triples maladies aorto-mitro-tricuspidiennes (les triples sténoses étant rares).

Les triples fuites s'observent habituellement dans le cadre de lésions dystrophiques<sup>14</sup> sur les trois orifices et exceptionnellement au cours d'une triple endocardite bactérienne.<sup>15</sup>

Les triples maladies sont d'origine rhumatismale.

## 1. Valvulopathies rhumatismales

### a. Pathogénie<sup>10</sup>

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

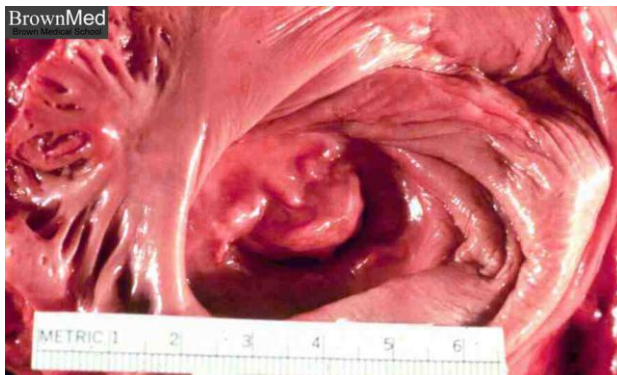
Actuellement, elle est considérée comme le résultat d'un conflit immunitaire à l'étage tissulaire.

### b. Anatomopathologie<sup>13</sup>

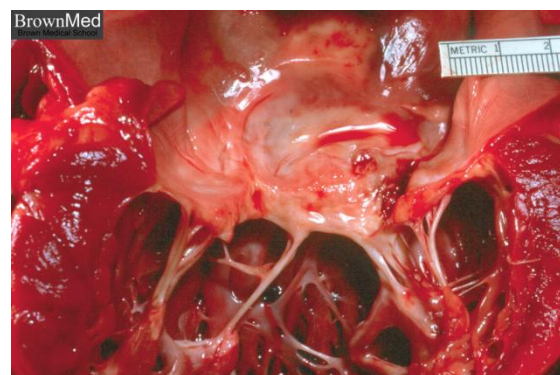
Ces atteintes seront précisées par échographie cardiaque.

*Atteinte mitrale :*

Épaississement valvulaire prédominant à l'extrémité des feuillets, rétraction valvulaire, fusion commissurale, calcifications ; épaississement, fusion, calcifications au niveau de l'appareil sous-valvulaire.



Rétrécissement mitral rhumatismal<sup>16</sup>

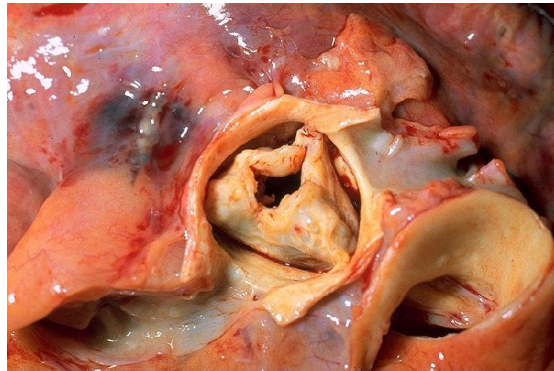


Rétrécissement mitral rhumatismal<sup>16</sup>

Ces remaniements peuvent aboutir à un rétrécissement mitral isolé, à une maladie mitrale ou plus rarement à une insuffisance mitrale isolée.

*Atteinte aortique :*

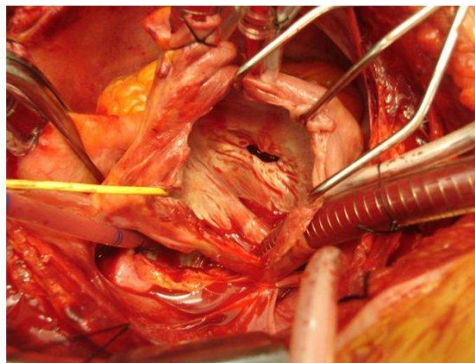
Epaississement d'une ou plusieurs sigmoïdes, symphyses commissurales, calcifications plus ou moins importantes des sigmoïdes. Ainsi, la limitation du mouvement des sigmoïdes peut entraîner un rétrécissement aortique, une insuffisance aortique ou une maladie aortique.



**Insuffisance aortique rhumatismale<sup>17</sup>**

*Atteinte tricuspidiennne :*

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



**Rétrécissement tricuspidiennne rhumatismal<sup>18</sup>**

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

## **2. Valvulopathies dystrophiques et dégénératives**

Elles peuvent être responsables d'une double fuite mitrale et aortique, en particulier dans la maladie de Marfan.<sup>19</sup>

La pathologie dégénérative peut aussi être responsable chez le sujet âgé d'un rétrécissement aortique calcifié et d'une insuffisance mitrale organique par calcification de l'appareil mitral.

A ces lésions s'associera une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

## **3. Endocardite infectieuse :<sup>13</sup>**

Les atteintes endocarditiques triples sont exceptionnelles

Atteinte valvulaire :

Elle se présente sous forme de végétations de taille variable. Au niveau des sigmoïdes aortiques, elles siègent sur leur versant ventriculaire, au niveau des feuillets mitraux sur leur versant auriculaire. Leur reconnaissance nécessite si possible l'échographie transoesophagienne.

Les végétations s'associent à des lésions destructrices : rupture et déchirure des valves aortique ou mitrale.

Lésions paravalvulaires : à type d'abcès

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

### III. PHYSIOPATHOLOGIE

Chaque atteinte valvulaire aura un effet sur

- les cavités cardiaques,
- la circulation systémique,
- la circulation pulmonaire
- les autres structures valvulaires

Ces effets peuvent interagir de différentes manières, ainsi, les effets d'une atteinte valvulaire peuvent minimiser les conséquences d'une autre atteinte ou au contraire les aggraver.

#### 1. Rétrécissement mitral<sup>20</sup>

Chez l'adulte normal, l'orifice mitral n'offre en diastole aucun obstacle à l'écoulement sanguin entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche. Quand la surface est réduite à moins de 2cm<sup>2</sup>, apparaissent des modifications hémodynamiques portant sur les pressions et le débit. La pression ventriculaire gauche est normale. La pression moyenne de l'oreillette gauche est augmentée d'où l'apparition d'un gradient moyen diastolique transmitral dont la valeur dépend du degré de la sténose.

Toute augmentation du débit est responsable d'une hyperpression auriculaire gauche, pouvant décompenser une sténose mitrale même modérée.

La tachycardie est également nocive en diminuant le temps de remplissage du ventricule gauche. La systole auriculaire joue également un rôle actif dans le remplissage ventriculaire. Une fibrillation auriculaire à cadence rapide peut

décompenser une sténose mitrale, la perte de l'activité auriculaire et la réduction du temps de remplissage ventriculaire se conjuguant pour diminuer le débit et élever la pression auriculaire gauche.<sup>21</sup>

Le débit cardiaque est normal ou diminué à l'état basal. L'élévation des pressions auriculaires gauches et la systole auriculaire assurent le remplissage du ventricule gauche. Plusieurs conditions favorisent la diminution du débit systémique : oreillette gauche ectasique, coexistence d'autres sténoses valvulaires, fibrillation auriculaire, déplétion hydrosodée.

Les pressions dans la petite circulation : elles sont le reflet des pressions auriculaires gauches. La pression capillaire suit passivement celle de l'oreillette gauche. La constitution d'une grande hypertension artérielle pulmonaire nécessite habituellement une hypertension auriculaire gauche importante et prolongée. Dans les rétrécissements pulmonaires avec HTAP chronique, l'élévation de la pression veineuse pulmonaire entraîne une dilatation des plexus veineux bronchique. L'HTAP entraîne une hypertrophie ventriculaire droite puis une défaillance cardiaque avec une insuffisance tricuspide et parfois une insuffisance pulmonaire.

Conséquences indirectes de la sténose mitrale : Les thromboses intra-auriculaires gauches sont favorisées par la stase sanguine secondaire à l'obstacle mitral, par la dilatation de l'oreillette gauche et par la fibrillation auriculaire.

La fibrillation auriculaire est la conséquence de la dilatation de l'oreillette gauche et des altérations de sa paroi.

Les manifestations pleuropulmonaires sont l'expression des lésions de poumon cardiaque qui dépendent elles-mêmes de l'hypertension veinocapillaire.

## 2. Insuffisance mitrale<sup>22</sup>

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

La surface de l'orifice régurgitant est le déterminant essentiel de la surcharge volumique créée par la fuite et donc de la dilatation auriculaire et ventriculaire gauches.<sup>23</sup> Le volume régurgitant dépend aussi du gradient ventriculo-auriculaire et de sa durée pendant la systole.

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

La régurgitation mitrale s'accompagne de la transmission à l'oreillette gauche d'une énergie cinétique représentée par le volume régurgitant et d'une énergie potentielle correspondant à l'élévation de la pression atriale. Quand la régurgitation devient chronique, l'oreillette gauche se dilate et devient plus compliante, et la pression auriculaire gauche peut être normale malgré une fuite sévère.<sup>24</sup>

Le ventricule gauche est dilaté. Le volume et la contrainte pariétale ventriculaire télédiastoliques sont augmentés.<sup>25</sup> Le volume télésystolique est également augmenté dans l'insuffisance mitrale chronique.<sup>26</sup>

La dysfonction ventriculaire gauche est une complication fréquente et grave de l'insuffisance mitrale.<sup>27,28</sup> Elle est associée à des modifications de la contractilité et de la structure des myofibrilles.<sup>29,30</sup>

### **3. Rétrécissement aortique<sup>31</sup>**

La réduction de la surface aortique entraîne une gêne à l'éjection du ventricule gauche qui s'adapte à cette surcharge de pression par des mécanismes de compensation en particulier par une hypertrophie ventriculaire gauche.

Il s'agit d'une hypertrophie concentrique sans modification de la taille du ventricule gauche.

Conséquences hémodynamiques : Le débit cardiaque est conservé grâce à l'augmentation de la période d'éjection et de la vitesse d'écoulement à travers l'orifice. La pression télédiastolique du ventricule gauche est habituellement très élevée dans les sténoses aortiques sévères en raison de l'altération de la compliance d'une paroi ventriculaire hypertrophiée ou de la défaillance du ventricule gauche, ces deux mécanismes pouvant être associés.<sup>32,33</sup>

Ischémie myocardique et circulation coronarienne : L'augmentation de la masse myocardique, de la tension pariétale et de la durée d'éjection concourt à l'augmentation des besoins en oxygène. La perfusion myocardique est gênée par l'hypertrophie ventriculaire gauche limitant l'élévation rapide physiologique du flux coronarien en début de diastole.<sup>34</sup> Le myocarde est donc exposé à l'ischémie.

Au cours de l'évolution,

Les modifications hémodynamiques sont responsables des symptômes d'effort, syncope, angor, dyspnée. Le débit cardiaque, normal au repos, ne s'élève pas ou augmente insuffisamment. Les variations de volume d'éjection, sont en effet, limitées par la restriction de la cavité ventriculaire et par la surcharge de pression qui existe déjà à l'état basal. Il est probable qu'interviennent également des phénomènes de vasodilatation périphérique.<sup>35-37</sup> La pression systémique s'abaisse entraînant une hypoperfusion cérébrale et myocardique.

A un stade plus tardif, apparaît une défaillance du ventricule gauche ce qui entraîne une diminution du débit cardiaque, une augmentation des pressions auriculaire gauche et de la petite circulation.

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

#### **4. Insuffisance aortique<sup>38</sup>**

La quantité de sang régurgité à chaque battement dépend de trois paramètres principaux : la surface fonctionnelle de l'orifice régurgitant en diastole, le gradient de pression diastolique entre aorte et ventricule gauche, la durée de la diastole.

Dans l'insuffisance aortique chronique, le ventricule gauche est soumis à l'augmentation simultanée de la précharge par augmentation du volume sanguin en fin de diastole et de la postcharge en raison de l'augmentation du volume d'éjection systolique face aux résistances systémiques.<sup>39-41</sup> Il s'adapte à ces

nouvelles conditions de charge par un remodelage progressif fait de dilatation excentrique et d'hypertrophie.

L'augmentation du volume télédiastolique permet, à fraction d'éjection constante, l'éjection d'un plus grand volume de sang vers l'aorte et donc le maintien d'un débit systémique antérograde normal.

A ce stade de compensation, le ventricule gauche est une cavité dilatée et hypertrophiée, compliante, normocinétique, à contrainte modérément augmentée,<sup>26,42-45</sup> capable d'assurer un volume d'éjection important sans retentissement d'amont sur la circulation pulmonaire.

Les altérations de la fonction diastolique précèdent celles de la fonction systolique, elles sont très précoces et quasi constantes en cas de fuite volumineuse où on constate des anomalies franches de la relaxation et de la rigidité myocardique.<sup>46</sup>

Au stade plus tardif de décompensation, le ventricule gauche continue de se dilater et sa masse d'augmenter sans augmentation du volume régurgité, sa compliance diastolique diminue,<sup>47</sup> sa fraction d'éjection s'abaisse.

## **5. Rétrécissement tricuspide<sup>48</sup>**

L'obstacle à l'écoulement du sang à travers la tricuspide provoque un gradient de pression entre l'oreillette et le ventricule droits pendant la diastole.

Du fait de la compliance du système veineux, le gradient de pression est peu important, ne dépassant pas le gradient du rétrécissement mitral qui coexiste habituellement avec le rétrécissement tricuspide. La sténose mitrale induit une baisse du débit cardiaque, qui tend à diminuer encore le gradient tricuspide.

Cette baisse est particulièrement nette en cas de double sténose serrée, pouvant masquer les signes hémodynamiques de l'obstacle tricuspидien.

L'augmentation de la pression auriculaire se transmet en amont, expliquant la turgescence jugulaire, l'hépatomégalie, l'ascite et les œdèmes.

La baisse du débit explique que l'hypertension pulmonaire et auriculaire gauche soit plus modérée en cas de double sténose que de rétrécissement mitral équivalent isolé. Le rétrécissement tricuspидien joue ainsi un rôle protecteur relatif contre les accidents paroxystiques pulmonaires de la sténose mitrale.

## **6. Insuffisance tricuspидienne<sup>49</sup>**

### **a. Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle**

La dilatation de l'anneau joue un rôle prédominant dans l'apparition de l'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle. Elle est elle-même secondaire à l'élévation du régime de pression dans la circulation pulmonaire.

D'autres anomalies du fonctionnement valvulaire concourent à la régurgitation. La cinétique systolique de l'anneau joue un rôle important : la réduction systolique des dimensions de l'anneau est diminuée de moitié dans les formes les plus sévères<sup>50,51</sup> et après correction des vices valvulaires du cœur gauche, l'absence d'amélioration du raccourcissement systolique de l'anneau va de pair avec la persistance de l'insuffisance tricuspидienne.<sup>52</sup> Les valves peuvent être retenues en avant de l'anneau par la traction des cordages due à la dilatation du ventricule et une traction asymétrique peut aboutir à un défaut d'alignement des valves en systole.<sup>53</sup> Ces différents mécanismes aboutissent au défaut de coaptation systolique et à la régurgitation.

En cas de fibrillation auriculaire, la perte de la systole auriculaire contribue également à la régurgitation.

### **b. Conséquences de l'insuffisance tricuspидienne**

L'insuffisance tricuspидienne augmente la précharge du ventricule droit, déjà soumis, dans la plupart des cas à une élévation de sa postcharge due à l'hyperpression pulmonaire. Elle participe ainsi à la dilatation ventriculaire. La pression auriculaire droite s'élève du fait de l'augmentation de la pression de remplissage ventriculaire et surtout de la régurgitation systolique, et l'oreillette droite se dilate. En diastole, la pression reste élevée du fait de l'altération de la compliance du ventricule droit. L'hyperpression auriculaire se transmet en amont à la circulation veineuse systémique.

## **7. Polyvalvulopathies**

Une sténose d'amont protégera du retentissement de la valvulopathie d'aval la ou les cavités cardiaques situées entre les deux atteintes.<sup>13</sup>

En cas d'association d'un rétrécissement mitral sévère avec une insuffisance aortique sévère, la sténose mitrale va diminuer le remplissage ventriculaire, réduisant l'impact de l'insuffisance aortique sur le volume du ventricule gauche qui sera légèrement dilaté.<sup>54</sup>

A l'inverse, une sténose d'aval aggravera les conséquences d'une régurgitation organique d'amont.<sup>13</sup> Ainsi, un rétrécissement aortique sévère aggravera le degré d'insuffisance mitrale.<sup>55</sup>

La présence de deux sténoses successives en aval et en amont du ventricule gauche protège ce dernier du retentissement de la sténose aortique, ou tout au

moins en réduit l'expression clinique et les conséquences hémodynamiques, le ventricule gauche sera alors petit, hypertrophié et non-compliant.<sup>56</sup>

Au contraire, la combinaison d'une insuffisance aortique à une insuffisance mitrale va imposer une surcharge volumétrique au ventricule gauche (à la fois par la régurgitation aortique et le flux auriculoventriculaire gauche accru) d'où une dilatation importante du ventricule gauche.<sup>56</sup>

#### **IV. DIAGNOSTIC**

**L'expression clinique des polyvalvulopathies est d'un grand polymorphisme et dépend de nombreux facteurs. Les principaux sont le siège de chacune des atteintes, leur type, fuite, sténose ou association des deux, leur degré et leur caractère organique ou fonctionnel.<sup>13</sup>**

La coexistence de trois atteintes peut conduire à minimiser l'expression clinique de l'une d'entre elles ou à modifier l'évolution naturelle de l'affection.

##### **1. Triples fuites aorto-mitro-tricuspidés<sup>13</sup>**

###### **a. Clinique**

La spécificité de la symptomatologie peut être apportée par l'existence de signes droits au premier plan et atténuation des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

A l'examen clinique coexistent un souffle holodiastolique d'insuffisance aortique et un souffle holosystolique de régurgitation apexo-axillaire mais aussi xiphoïdien où l'augmentation inspiratoire n'est pas toujours évidente.

Les signes d'insuffisance cardiaque globale témoignent de l'atteinte droite avec un foie vasculaire systolique, sensible avec reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire, et des œdèmes des membres inférieurs.

### **b. Signes ECG**

L'ECG peut montrer une hypertrophie biauriculaire, mais le rythme sinusal fait souvent place à une fibrillation auriculaire. L'hypertrophie biventriculaire n'est pas toujours évidente, et un ventriculogramme normal peut contraster avec l'aspect radiologique de cardiomégalie.

### **c. Radiologie**

La radiographie thoracique montre une franche cardiomégalie avec dilatation globale affectant les quatre cavités.

## **2. Triples maladies aorto-mitro-tricuspidés<sup>13</sup>**

### **a. Clinique**

La symptomatologie dépend de la sévérité respective de chaque lésion valvulaire avec possibilité d'insuffisance cardiaque globale dominée par les signes droits. Parfois le tableau rappelle celui décrit dans les valvulopathies mitro-aortique où domine la symptomatologie en rapport avec l'atteinte mitrale, c'est-à-dire les manifestations pulmonaires dyspnéiques.

L'auscultation très chargée associe souffles systoliques et diastoliques à tous les foyers classiques avec la particularité de l'augmentation inspiratoire de l'auscultation xiphoïdienne systolodiastolique à rechercher de principe.

#### **b. Signes ECG**

L'électrocardiographie enregistre une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec des signes parfois dissociés d'hypertrophie biventriculaire.

#### **c. Radiologie**

La radiographie thoracique montre une cardiomégalie globale quasiment constante, avec des images de surcharge vasculaire pulmonaire et les éventuelles calcifications valvaires mitrales et/ou aortiques.

### **3. Echocardiographie**

L'échocardiographie permet une analyse fine de la morphologie et de la cinétique des valves alors que le doppler étudie la vitesse et la direction des flux orificiels.

Il est nécessaire d'étudier chaque valve, tout en sachant que l'association des valvulopathies peut conduire à des difficultés diagnostiques.

### **a. Valve mitrale :**

#### **Rétrécissement mitral :<sup>57</sup>**

##### Diagnostic :

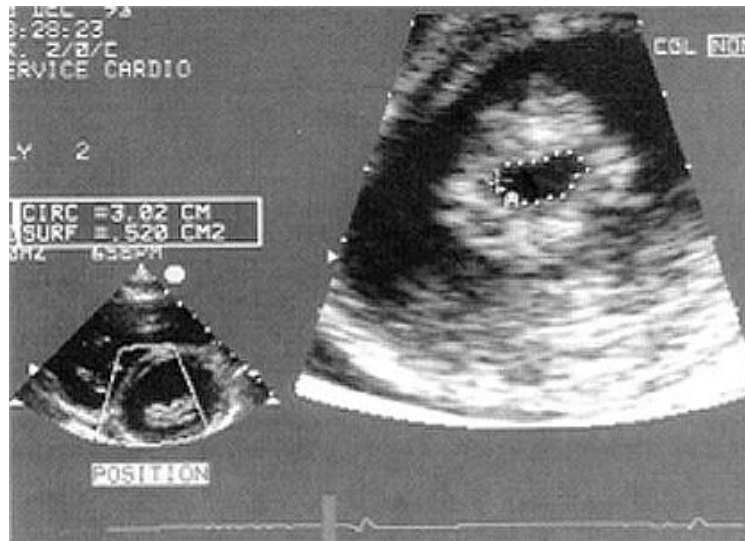
Le mode TM montre un épaissement des échos valvulaires, le ralentissement de la pente EF de l'écho de la valve antérieure et le mouvement paradoxal antérieur de la valve postérieure en diastole traduisant la fusion commissurale.<sup>58</sup>

C'est l'écho bidimensionnel transthoracique qui apporte le plus de renseignements sur le degré d'altération des valves et de l'appareil sous-valvulaire. Ainsi, les valves sont épaissies surtout près de leur bord libre et leur cinétique diastolique est anormale.<sup>59</sup>

##### Quantification :

En mode TM, la mesure de la pente EF qui reflète la vitesse de refermeture protodiastolique de la valve antérieure, a été utilisée pour une estimation semi-quantitative de la sévérité du RM mais de nombreuses causes d'erreur rendent cette corrélation très incertaine.<sup>59</sup>

L'échographie bidimensionnelle (BD) a pour intérêt majeur de permettre une mesure fiable et directe de la surface mitrale par planimétrie de l'orifice sur une coupe parasternale transversale. Les corrélations avec les mesures hémodynamiques<sup>59-61</sup> ou anatomiques<sup>62</sup> sont bonnes. Toutefois, la présence de calcifications importantes, un antécédent de commissurotomie, ou une fibrillation auriculaire rapide, peuvent rendre cette mesure aléatoire.



### Échographie bidimensionnelle transthoracique.<sup>57</sup>

RM serré, surface estimée 0,5 cm<sup>2</sup> en planimétrie. Coupe parasternale petit axe.

La sténose mitrale est considérée serrée si la surface est inférieure à 1,5 cm<sup>2</sup> ou 1 cm<sup>2</sup> /m<sup>2</sup> de surface corporelle.

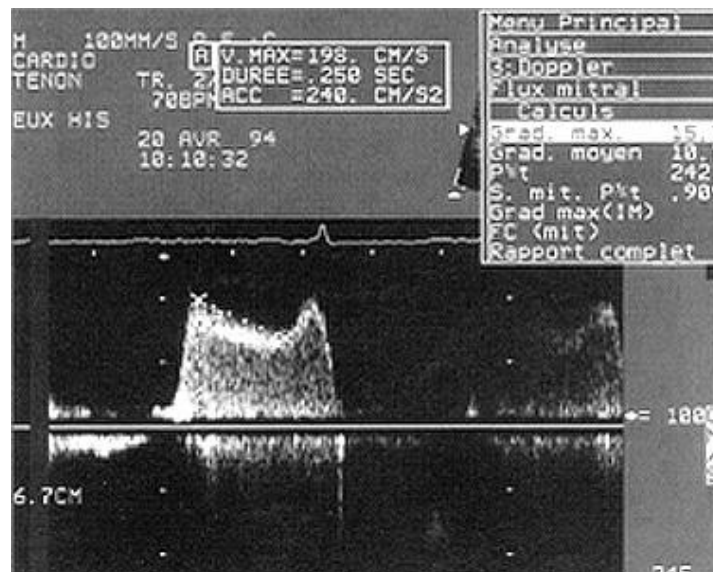
Au doppler,

Le gradient de pression diastolique peut être obtenu en mesurant la vitesse d'écoulement à travers l'orifice grâce au doppler continu.<sup>63</sup> L'enveloppe de la courbe des vitesses instantanées permet de calculer le gradient moyen.

Plusieurs méthodes sont utilisées pour estimer la surface mitrale :

Le *temps de demi-pression* (*pressure half time* : PHT), temps que prend le gradient pour diminuer de moitié est en relation inverse avec la surface mitrale. Hatle a montré que le rapport : 220/PHT (en millisecondes) fournissait une

estimation de la surface (en centimètres carrés) avec de bonnes corrélations avec les autres méthodes, planimétrique ou hémodynamique.<sup>64-66</sup> Mais le résultat peut être significativement modifié par une élévation anormale de la pression ventriculaire diastolique qui contribue à diminuer le PHT et à faire surestimer la surface mitrale (en cas d'insuffisance aortique importante ou de trouble de la compliance ventriculaire).<sup>67,68</sup> À l'inverse, un ralentissement de la relaxation (en cas d'ischémie ou d'hypertrophie ventriculaire gauche) tend à augmenter le PHT et à sous-estimer la surface.<sup>69</sup>



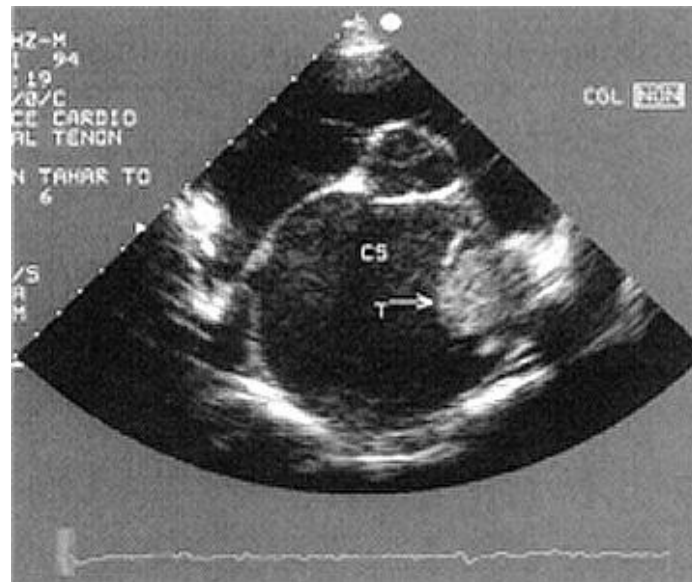
**Flux mitral enregistré au doppler continu.<sup>57</sup>**

Gradient moyen : 10,7 mm Hg.

Surface estimée par le PHT : 0,9 cm<sup>2</sup>

*Équation de continuité* : en l'absence de régurgitation mitrale significative, la surface mitrale peut être obtenue en divisant le volume d'éjection par l'intégrale de la vitesse transmitrale. Les corrélations avec les méthodes invasives sont bonnes et, en cas d'insuffisance aortique, elles sont meilleures que celles obtenues en utilisant le PHT.<sup>68,70</sup>

Recherche de lésion associée : thrombus de l'oreillette gauche, mieux détecté par échographie transœsophagienne.



**Échographie bidimensionnelle transthoracique. Thrombus de la paroi latérale de l'oreillette gauche (flèche). Aspect de contraste spontané (CS). Coupe transverse parasternale petit axe.<sup>57</sup>**

## **Insuffisance mitrale**

### Etude morphologique<sup>22</sup>

- Insuffisance mitrale rhumatismale : Epaissement de l'extrémité des deux valves et des cordages et réduction de la mobilité de la valve postérieure.
- Insuffisance mitrale dégénérative : Le prolapsus valvulaire est défini par le passage du tissu valvulaire en deçà du plan de l'anneau (recul télésystolique ou hamac holosystolique).

- Insuffisance mitrale endocarditique : valve mitrale flottante secondaire à la rupture d'un cordage, recherche de perforations, d'abcès de l'anneau mitral, de végétations (sur les feuillets que sur les cordages).
- Insuffisances mitrales fonctionnelles :<sup>71</sup> Elles résultent de la dilatation du ventricule gauche. Les valves mitrales sont morphologiquement normales, mais on note, en systole, un défaut de coaptation des feuillets avec un jet régurgitant central au doppler.

### Appréciation de la sévérité de la fuite :

#### *Méthodes semi-quantitatives :*

- Doppler couleur :

Le doppler couleur permet de détecter la fuite, l'origine et la direction du flux régurgitant.<sup>72</sup> La longueur du flux couleur régurgitant, le rapport de sa surface avec celle de l'oreillette gauche<sup>73</sup> ou la surface du jet<sup>74</sup> ont été proposés comme indices de sévérité de la fuite.

Si les petits jets correspondent presque toujours à des insuffisances mitrales minimales,<sup>75</sup> l'appréciation de la sévérité d'une fuite par l'extension du flux couleur, se heurte à d'importantes limites, liées à la nature des jets régurgitants et à la compliance de l'oreillette gauche. Les grandes oreillettes gauches facilitent l'expansion du jet régurgitant<sup>73,75</sup> et peuvent entraîner une surestimation de la fuite.<sup>76</sup>

La dimension de la vena contracta, mesurée à l'origine du jet régurgitant, est l'indice couleur reflétant directement la taille de l'orifice régurgitant<sup>77</sup> et de ce fait est supérieure à la surface du jet pour apprécier la sévérité de la fuite.<sup>78</sup> Les mesures sont faites au niveau de la zone d'étranglement du jet (vena contracta) faisant immédiatement suite à la zone de convergence et précédant l'expansion du jet. La valeur seuil retenue pour définir une fuite sévère est de 6,5 mm en échographie transthoracique et de 6mm en ETO mutilplan.<sup>79</sup>

○ Flux veineux pulmonaire :

Le profil du flux veineux pulmonaire apporte un argument en faveur de la sévérité d'une fuite lorsqu'il montre une inversion de sa composition systolique.<sup>80,81</sup> Toutefois en raison des interactions entre le flux régurgitant et la pression auriculaire gauche, la spécificité et la sensibilité de cette inversion du flux veineux pulmonaire ne sont pas absolues.<sup>22</sup>

*Méthodes quantitatives*

La fuite mitrale peut être définie par le volume régurgitant par battement (différence entre le volume d'éjection systolique global et le volume d'éjection aortique) ou par une fraction de régurgitation (fraction du volume d'éjection ventriculaire gauche régurgitée dans l'oreillette gauche).<sup>22</sup> On peut aussi calculer la surface de la lésion responsable de la fuite (SOR pour surface de l'orifice régurgitant) :<sup>23,82</sup>

$$\text{SOR} = \text{débit régurgitant} / \text{vitesse du flux régurgitant}$$

ou

$$\text{SOR} = \text{volume régurgitant} / \text{intégrale temps-vitesse du flux régurgitant}$$

Trois méthodes peuvent être utilisées pour déterminer ces paramètres :<sup>22</sup>

- Le doppler pulsé, permet le calcul des volumes de remplissage transmitral et d'éjection aortique<sup>83</sup>
- L'échographie bidimensionnelle : La détermination des volumes ventriculaires gauches permet de calculer le volume d'éjection ventriculaire total et remplace ainsi le volume transmitral.
- La méthode de la zone de convergence (PISA pour proximal isovelocity surface area) permet la détermination directe du débit régurgitant instantané par l'étude de la convergence du flux dans la région proche de l'orifice régurgitant. La zone de convergence ou PISA est une zone de flux laminaire située sur le versant ventriculaire de la valve mitrale au niveau de laquelle le flux converge vers l'orifice de régurgitation.

Plus on se rapproche de cet orifice, plus les surfaces au niveau desquelles la vitesse est uniforme sont petites et plus le flux s'accélère. Le débit au niveau de chaque surface peut être calculé en multipliant la surface par la vitesse correspondante. Or, le principe de la conservation du débit implique que le débit calculé est identique au niveau de chaque surface d'isovélocité et correspond au débit de l'orifice de régurgitation. Le doppler couleur permet de visualiser la zone de convergence et de mesurer le rayon de la surface d'isovélocité correspondant à la zone de premier *aliasing*. En multipliant cette surface ( $2\pi R^2$ ) par la vitesse d'*aliasing*, on peut calculer le débit au niveau de cette surface à vélocité identique et celui-ci est égal au débit régurgitant.<sup>84</sup>

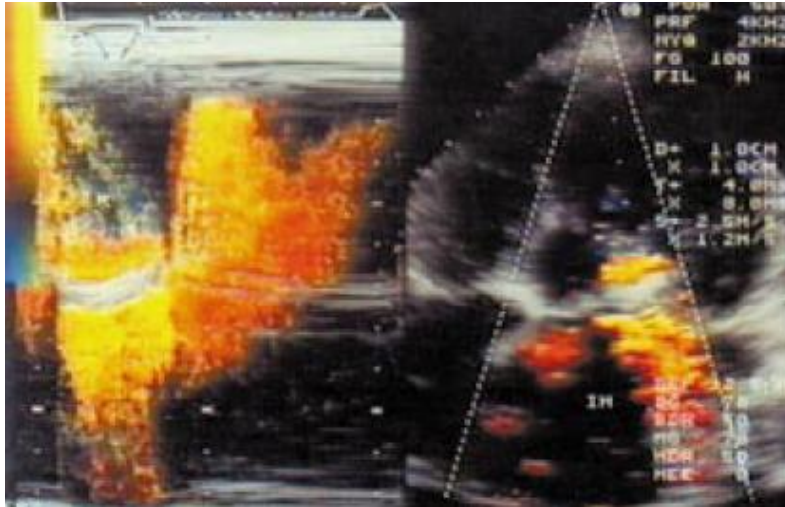
L'étude de la zone de convergence permet de calculer quatre paramètres :<sup>71</sup>

- le débit instantané régurgitant maximal évoquant une fuite mitrale importante s'il est supérieur à 110 mL/s ;
- la surface de l'orifice régurgitant, significative d'une fuite sévère, si elle est supérieure à 35mm<sup>2</sup> ;
- le volume régurgitant, qui excède 60 mL dans les fuites importantes ;
- enfin, la fraction de régurgitation, qui plaide en faveur d'une fuite importante si elle dépasse 50 %<sup>85</sup>

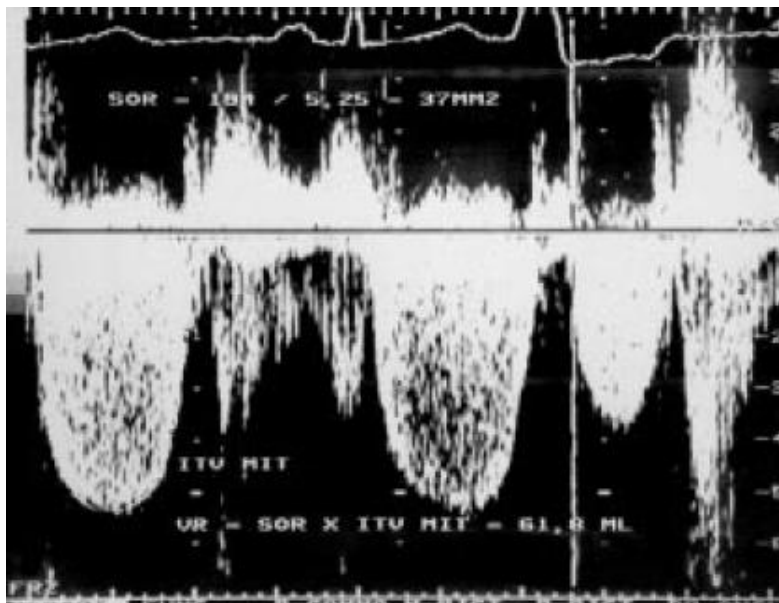


**Zone de convergence par voie transthoracique en coupe apicale.** Le flux se dirigeant vers l'orifice de régurgitation s'éloigne du capteur. De couleur bleue, il devient jaune lorsque la vitesse d'aliasing est atteinte. Celle-ci a été abaissée à 31 cm/s.

Le rayon maximum « R » de la surface d'isovélocité est mesuré à 1 cm. Le débit régurgitant instantané maximal est calculé à  $2\pi R^2 \times v = 194 \text{ mL/s}$  (fuite mitrale importante rhumatismale). IM : insuffisance mitrale<sup>71</sup>



**Zone de convergence en mode TM couleur par voie transthoracique.**<sup>71</sup>



**Flux d'insuffisance mitrale en doppler continu du même patient.** La surface de l'orifice régurgitant est calculée par le rapport du débit régurgitant instantané maximal sur la vitesse maximale de la fuite :  $194/525 = 0,37 \text{ cm}^2 = 37\text{mm}^2$ . Le volume régurgitant est calculé en multipliant la surface de l'orifice régurgitant par l'intégrale temps vitesse (ITV) du flux d'insuffisance mitrale =  $37 \times 1,67 = 61,8 \text{ mL}$ .<sup>71</sup>

## Indices échographiques doppler pour la quantification d'une insuffisance mitrale<sup>86</sup>

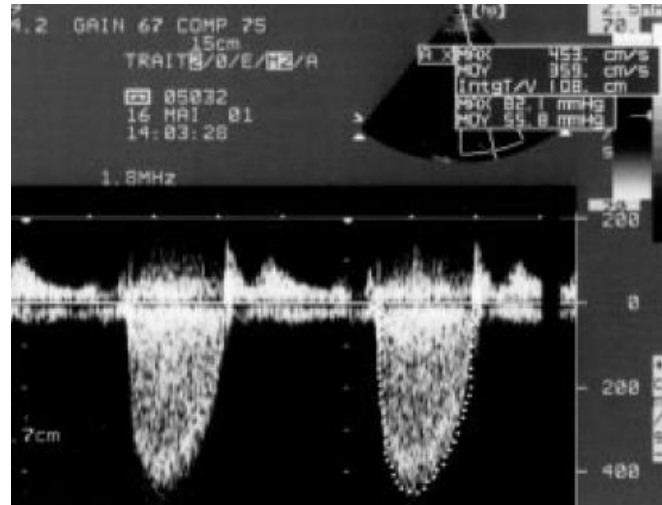
	IM minime	IM modérée	IM moyenne	IM importante
Longueur jet	<1,5cm	1,5-3cm	3-4,5cm	>4,5cm
Surface jet	<4cm <sup>2</sup>	4-8cm <sup>2</sup>		>8cm <sup>2</sup>
Surface jet/OG	<20%	20-40%		>40%
Diamètre jet à l'origine	<5mm			>5,5mm
SOR (PISA)	<20mm <sup>2</sup>	20-40mm <sup>2</sup>		>40mm <sup>2</sup>
Vol régurgité	<30ml	30-50ml		>50-60ml
Fraction de régurgitation	<20%	20-30%	30-50%	>50%
Flux VP	Pas d'inversion de la composante S			Inversion S

### b. Valve aortique

#### Rétrécissement aortique

Une sténose aortique serrée est définie par : une surface aortique inférieure à 0,75 cm<sup>2</sup> ou à 0,5 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de surface corporelle.

La sténose est estimée modérée si la surface est comprise entre 0,75 cm<sup>2</sup> et 1,5 cm<sup>2</sup> (soit 0,5 à 1 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>) et discrète au-delà de ces valeurs.<sup>87</sup>



**Enregistrement doppler de rétrécissement aortique calcifié<sup>87</sup>**



**Échocardiographie transoesophagienne. Planimétrie de rétrécissement aortique calcifié<sup>87</sup>**

### Évaluation semi-quantitative

Une évaluation semi-quantitative a été tentée.

En *mode TM*, selon l'amplitude d'ouverture sigmoïdienne, inférieure à 8 mm, entre 8 et 12 mm, supérieure à 12 mm, la sténose a pu être classée comme sévère, moyenne, ou discrète mais ce critère est peu fiable.<sup>87</sup>

En *bidimensionnel*, la même quantification a été tentée mais elle est là aussi limitée. Une ouverture intersigmoïdienne maximale mesurée à l'extrémité des sigmoïdes supérieure ou égale à 12 mm est cependant un argument à retenir contre le diagnostic de sténose serrée.<sup>88</sup>

### Apport du doppler dans la quantification du rétrécissement aortique

#### *Mesure des gradients*<sup>87</sup>

Le gradient instantané maximal représente la différence de pression maximale entre le ventricule gauche et l'aorte quand ces deux pressions sont enregistrées simultanément.

Le gradient moyen est calculé automatiquement par les logiciels des appareils d'échographie à partir de la planimétrie de la courbe de vitesses aortiques après transformation quadratique point par point. Le gradient moyen doppler est remarquablement corrélé avec le gradient moyen hémodynamique.<sup>89</sup>

Cependant, la mesure isolée du gradient n'est pas suffisante pour évaluer avec certitude la sévérité d'une sténose aortique. En effet, si, en situation de débit cardiaque normal, un gradient moyen de 50 mm Hg reflète un rétrécissement aortique serré, un gradient moyen inférieur ou égal à 30 mm Hg peut parfaitement témoigner d'un rétrécissement aortique sévère en cas de bas débit. Une dysfonction ventriculaire systolique peut diminuer le débit cardiaque, réduire le gradient transvalvulaire et provoquer une sous-estimation de la sévérité du rétrécissement valvulaire aortique. Inversement, en cas d'hyperdébit, à surface égale, le gradient est plus élevé et surestime le degré de sténose.

Ainsi, tout gradient doit être interprété en fonction du débit cardiaque estimé, par la mesure du débit dans la chambre de chasse sous-aortique. Il en résulte que le gradient ne suffit pas toujours pour déterminer le degré de sténose, notamment en cas de chute de débit, d'où l'intérêt du calcul concomitant de la surface aortique.

### *Mesure de la surface fonctionnelle valvulaire aortique*

Skjaerpe et al<sup>90</sup> ont proposé de déterminer la surface valvulaire aortique par échodoppler en utilisant le principe de continuité de la dynamique des fluides : le débit à l'orifice aortique est égal au débit dans la chambre de chasse ventriculaire gauche.

$$Sao = ITVch \times Sch / ITVAo$$

ITVAo : l'intégrale temps-vélocité du flux sténotique ;

ITVch : l'intégrale temps-vélocité du flux systolique de la chambre de chasse ventriculaire gauche mesurée en doppler pulsé,

Sch : surface de la chambre de chasse (diamètre D mesuré en systole en échographie bidimensionnelle sur la coupe parasternale longitudinale grand axe, sous l'anneau aortique), considérée circulaire et constante pendant la totalité de la systole et donc égale à  $\pi D^2/4$  ;

Sao : surface fonctionnelle aortique.

L'intérêt et la fiabilité de cette méthode sont illustrés par les excellentes corrélations rapportées entre surfaces échodoppler et hémodynamique. Ces résultats se maintiennent si les vitesses maximales sont utilisées à la place des ITV.

### *Indice de perméabilité*

L'indice de perméabilité, rapport  $ITV_{\text{sous-aortique}}/ITV_{\text{aortique}}$  ou  $V_{\text{max sous-aortique}}/V_{\text{max aortique}}$ , est en théorie indépendant du débit cardiaque et dispense de la mesure du diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche, évitant ainsi les erreurs liées à cette mesure. Dans le travail de Oh et al<sup>91</sup>, un indice de perméabilité inférieur à 0,25 a une sensibilité de 92% et une spécificité de 68 % dans le diagnostic d'un rétrécissement aortique serré ( $S < 0,75 \text{ cm}^2$ ). Cependant, cet indice dans l'expérience de Tribouilloy et Lesbre expose à un taux non négligeable de faux positifs en cas de chambre de chasse ventriculaire gauche large, supérieure à 2,2 cm, et de faux négatifs quand cette chambre est étroite, inférieure à 1,8 cm.<sup>88</sup>

### **Insuffisance aortique<sup>92</sup>**

L'échocardiographie doppler permet une quantification fiable et reproductible de la régurgitation et l'évaluation de son étiologie, de son mécanisme, de son retentissement ventriculaire gauche et des lésions associées, en particulier de l'aorte ascendante.

De nombreux indices ont été proposés pour quantifier la régurgitation aortique, les plus utilisés étant la mesure du diamètre du jet régurgité à son origine et de son extension dans le ventricule gauche au doppler couleur, le temps de demi-décroissance du flux régurgité au doppler continu et la vélocité du flux télédiastolique dans la crosse aortique. Ces indices conduisent en général à une semi-quantification en quatre grades de la régurgitation. Tous ces critères sont influencés par les conditions de charge, en particulier la pression artérielle, la

pression télédiastolique ventriculaire gauche, la fréquence cardiaque, ainsi que la compliance de l'aorte et du ventricule gauche.<sup>93</sup>

L'échocardiographie-doppler quantitative doit être privilégiée.<sup>94</sup> Elle est basée sur l'équation de continuité ou l'analyse de la zone de convergence au doppler couleur, dont un des avantages est de procurer des indices de quantification moins sensibles aux conditions de charge.

**Paramètres Doppler utilisés pour quantifier une insuffisance aortique : valeurs seuils<sup>95</sup>**

<i>Paramètres</i>	<i>Insuffisance aortique modérée</i>	<i>Insuffisance aortique sévère</i>
Diamètre vena contracta	< 3 mm	> 6 mm
Vitesse télédiastolique isthme aortique	absent ou < 10 cm/s	> 20 cm/s
Débit aortique	< 6 L/mn	> 10 L/mn
Surface orifice régurgitant	< 10 mm <sup>2</sup>	> 30 mm <sup>2</sup>
Volume régurgité/battement	< 30 ml	> 60 ml
Fraction de régurgitation	< 30 %	> 50 %

L'échocardiographie bidimensionnelle transthoracique, éventuellement complétée par un examen transœsophagien, analyse précisément la morphologie des sigmoïdes aortiques et contribue ainsi au diagnostic étiologique :<sup>92</sup>

- Insuffisances aortiques dystrophiques : les sigmoïdes aortiques fines, régurgitation en rapport avec un diastasis central ou un prolapsus d'une sigmoïde avec un jet excentré
- Insuffisances aortiques rhumatismales : feuillets épaissis, surtout au niveau des bords libres.
- Bicuspidies
- Lésions d'endocardite

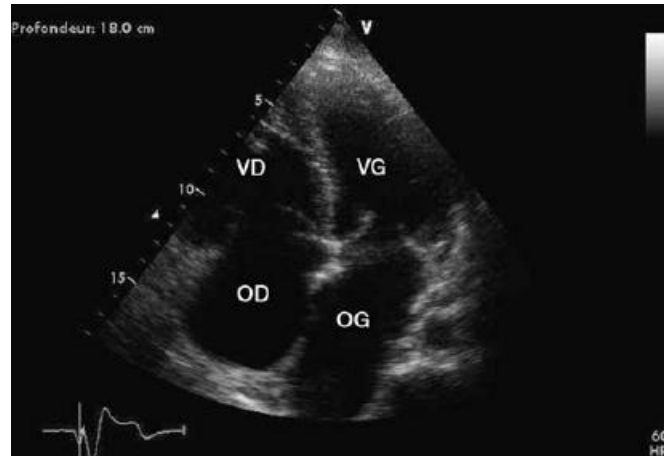
### **c. Valve tricuspide**

#### **Rétrécissement tricuspide**

##### Diagnostic positif et étiologique :

En mode TM, on observe un épaississement des échos valvulaires, parfois un mouvement paradoxal du feuillet septal ou postérieur, et une réduction de l'ouverture maximale de la valve antérieure, ainsi qu'une diminution de sa pente diastolique.<sup>96,97</sup>

L'échographie bidimensionnelle, transthoracique et transœsophagienne, visualise plus directement les anomalies anatomiques de la valve tricuspide. Le rétrécissement tricuspide rhumatismal se caractérise par l'épaississement des valves, la limitation de leur cinétique, et l'aspect en dôme à concavité auriculaire durant toute la diastole.<sup>98,99</sup>



### **Tricuspidite rhumatismale (échocardiographie transthoracique).<sup>100</sup>**

Oreillette droite (OD) dilatée. Ouverture limitée et aspect en « dôme » de la valve tricuspide.

VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche.

### Evaluation de la sévérité de la sténose<sup>101</sup>

On évalue la sévérité de la sténose au doppler par l'estimation du gradient auriculo-ventriculaire diastolique maximal et moyen et par le calcul de la surface orificielle fonctionnelle.

Une estimation du gradient transvalvulaire est obtenue à partir de la mesure de la vitesse du flux tricuspide par le doppler pulsé ou continu, en utilisant l'équation de Bernouilli simplifiée :

$$\text{Gradient (mm Hg)} = 4V^2 \text{ (m/s)}$$

Il est nécessaire de faire la moyenne de 5 cycles en rythme sinusal ou de 10 cycles en fibrillation auriculaire ou de pratiquer la mesure en apnée postinspiratoire.

Deux méthodes différentes utilisant l'enregistrement Doppler du flux tricuspideen permettent l'estimation de la surface valvulaire :

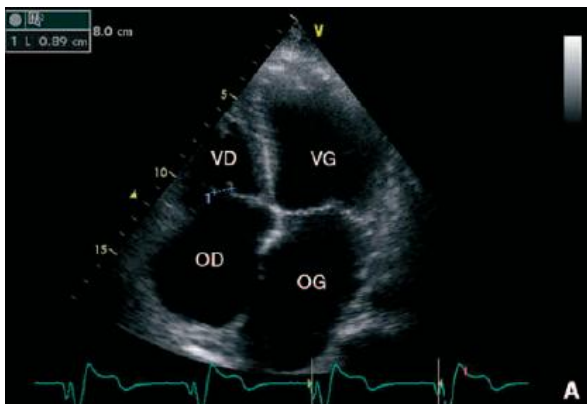
- Le PHT (pressure half time ou temps de demi-décroissance du gradient). Hatle a établi empiriquement une formule pour déterminer la surface mitrale : Surface (cm<sup>2</sup>) = 220/ PHT (ms).

Une méthode similaire peut servir pour calculer la surface tricuspidiene. Des corrélations satisfaisantes ont été démontrées entre la mesure doppler et la mesure hémodynamique, en utilisant soit la même constante de 220, soit une constante modifiée de 210 ou 190.<sup>101,102</sup>

- L'équation de continuité peut aussi déterminer la surface orificielle. Elle consiste à diviser le volume d'éjection par l'intégrale de la vélocité du flux tricuspideen obtenu par doppler continu. Cette méthode est moins souvent utilisable, car elle suppose l'absence de régurgitation significative associée.

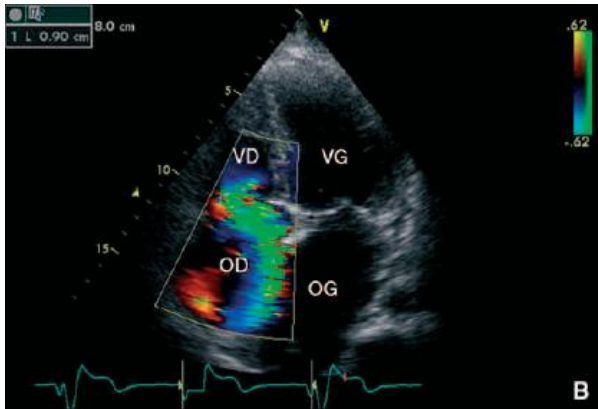
### **Insuffisance tricuspidiene**

L'échocardiographie est devenue l'examen de choix pour le diagnostic de l'insuffisance tricuspidiene, l'évaluation de sa sévérité, la recherche de son étiologie.<sup>103</sup>



### **Insuffisance tricuspidiene fonctionnelle (échocardiographie transthoracique).**

Défaut de coaptation central (diastasis de 9 mm environ) des feuillets tricuspidiens en systole par dilatation de l'anneau tricuspideen, secondaire à une dilatation des cavités droites.<sup>100</sup>



**Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle** (échocardiographie transthoracique couplée au doppler couleur). Défaut de coaptation central (diastasis de 9 mm environ) des feuillets tricuspидiens en systole, responsable d'une fuite tricuspидienne moyenne.<sup>100</sup>

L'échocardiographie précisera les dimensions et fonction de l'anneau tricuspидien.

Pour Chopra,<sup>104</sup> un diamètre diastolique de l'anneau  $\geq 21\text{mm/m}^2$  et un pourcentage de raccourcissement systolique de l'anneau  $< 25\%$  permettent le diagnostic d'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle sévère.

Pour Fischer,<sup>105</sup> un diamètre de l'anneau  $> 3,4\text{cm}$  en diastole et  $> 3,2\text{cm}$  en systole est prédictif d'insuffisance tricuspидienne sévère.

#### Quantification de la régurgitation par doppler:

Cartographie du jet régurgité, en utilisant le doppler pulsé ou le doppler couleur :

La classification de Miyatake, établie en doppler pulsé, différencie 4 grades selon l'extension des turbulences vers le toit de l'oreillette droite par rapport au plan de l'anneau et décrit 4 grades en fonction de la surface du jet<sup>106</sup> (tableau ci-après)

Le travail de Minagoe<sup>107</sup> a montré qu'un flux laminaire correspond presque toujours à une fuite volumineuse. Malheureusement, ce signe est peu sensible et son absence ne permet pas d'éliminer une insuffisance tricuspидienne sévère.

Une autre utilisation du doppler pulsé pour l'étude de l'importance de l'insuffisance tricuspидienne réside dans l'analyse du flux de la veine cave inférieure et surtout des veines sus-hépatiques. Chez le sujet normal, le flux veineux sus-hépatique est constitué d'une onde systolique (S) négative, une onde diastolique (D) négative et une brève onde télédiastolique (A) positive en l'absence de fibrillation auriculaire. Normalement l'onde S est plus ample que l'onde D.<sup>108,109</sup> En cas d'insuffisance tricuspide, la morphologie du flux veineux sus-hépatique varie en fonction de l'importance de la fuite. Diebold<sup>110</sup> a proposé une quantification de l'insuffisance tricuspидiennes à partir des modifications du flux des veines sus-hépatiques en sachant qu'elles n'affectent que la composante systolique (tableau ci-après)

Mesure de la vena contracta : Dans l'étude menée par Tribouilly et col,<sup>111</sup> une largeur de la vena contracta supérieure à 6,5mm est en faveur d'une insuffisance tricuspидienne sévère.

Etude de la zone de convergence

Elle permet le calcul de la surface de l'orifice régurgitant (SOR) et du volume régurgité (VR) par cycle cardiaque. En pratique, une surface de l'orifice régurgitant supérieur à 40mm<sup>2</sup> et un volume régurgité supérieur à 45ml sont en faveur d'une insuffisance tricuspide sévère.<sup>112</sup>

## Synthèse des indices de quantification de l'insuffisance tricuspide<sup>113</sup>

	IT minime	IT modérée	IT moyenne	IT importante
Jet de l'IT	Localisé	1/3 OD	1/2 OD	Toit OD
Longueur jet	<1,5 cm	1,5-3cm	3-4,5cm	>4,5cm
Surface jet	<2cm <sup>2</sup>	2-4cm <sup>2</sup>	4-10cm <sup>2</sup>	>10cm <sup>2</sup>
Surface jet/Surface OD	<20%	20-40%	>40%	
Vena contracta	<6,5mm		≥6,5mm	
SOR	<40mm <sup>2</sup>		>40mm <sup>2</sup>	
VR	<45ml		>45ml	
Flux VSH	Normal	S<D	S=D	S>D
Flux	Turbulent			Laminaire

### Diagnostic étiologique :

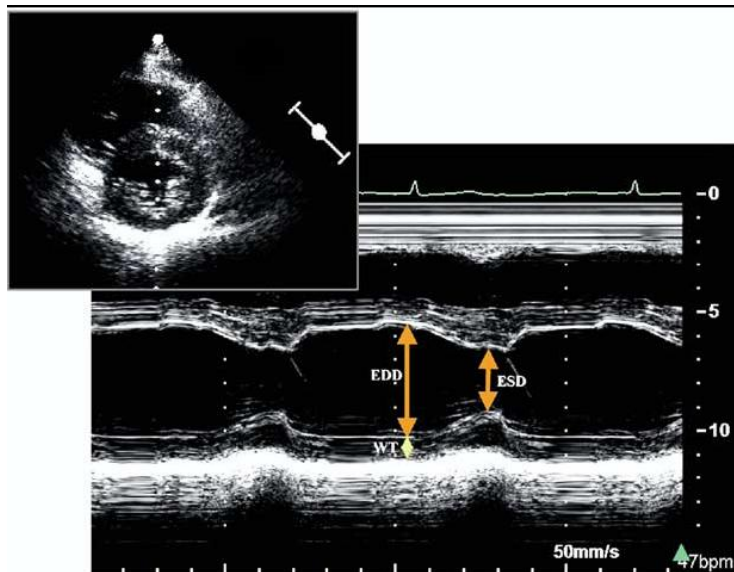
L'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle est caractérisée par des valves de texture et de souplesse normales, avec parfois perte de coaptation visible en systole et des cavités droites dilatées avec élargissement de l'anneau tricuspide. <sup>100</sup>

L'étiologie rhumatismale se reconnaît en échocardiographie bidimensionnelle à l'aspect en dôme à concavité atriale des valves pendant la diastole, à leur rétraction et à leur mobilité réduite, alors que les lésions sous-valvulaires restent modérées. <sup>97,98</sup>

## d. Evaluation du retentissement

### Taille des cavités

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



Mesure du diamètre télédiastolique (EDD) et du diamètre télésystolique (ESD) du VG en mode TM, guidée par l'échographie bidimensionnelle<sup>114</sup>

Les mesures de l'oreillette gauche se font en fin de systole lorsqu'elle est à ses dimensions maximales.

La quantification de la dilatation des cavités droites se fait par la mesure de l'artère pulmonaire, des diamètres et surface de l'oreillette droite, des diamètres et surfaces ventriculaires droits et de la veine cave inférieure et de ses variations respiratoires.<sup>115</sup>

### Valeurs seuils des cavités cardiaques :<sup>114</sup>

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

### Évaluation de la fonction systolique

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

La mesure de la fraction d'éjection peut être faite à partir de la mesure des volumes du ventricule gauche. Elle est égale au rapport de la différence entre le volume télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le volume télédiastolique : ( $FE = \frac{VTD - VTS}{VTD}$ ). Sa valeur normale est supérieure à 60%.<sup>116</sup>

## **Estimation de la PAP**

L'échographie permet l'estimation du niveau de l'HTAP par l'évaluation de la pression artérielle pulmonaire (PAP) systolique à partir du flux d'insuffisance tricuspide (en l'absence de sténose pulmonaire). Le flux d'insuffisance tricuspidiennne permet aussi de calculer la PAP diastolique.

En l'absence de fuite tricuspide correctement enregistrable, on peut étudier les flux pulmonaires. À partir du flux d'insuffisance pulmonaire, on peut mesurer les gradients protodiastolique et télédiastolique qui permettent respectivement d'estimer la PAP moyenne et la PAP diastolique ; la PAP systolique se dérive ensuite par la formule suivante :

$$\text{PAP syst} = 3 \text{ PAP moy} - 2 \text{ PAP diast.}^{115}$$

### **e. Atteinte polyvalvulaire :**

**En fait, chaque patient, en matière de polyvalvulopathie, doit être considéré comme un cas d'espèce : si les sténoses sont particulièrement bien étudiées en écho-doppler, les fuites, dans les cas litigieux et/ou intermédiaires, posent parfois plus de problèmes et justifient la multiplication des critères diagnostiques, avec parfois le recours au bilan invasif classique.**<sup>117,118</sup>

- Dans les triples fuites aorto-mitro-tricuspidées,<sup>13</sup> l'échocardiographie permet de faire un inventaire précis de la dysfonction des trois valves, de préciser l'atteinte de la tricuspide organique ou fonctionnelle, d'apporter des orientations diagnostiques et de renseigner sur leur retentissement respectif. Le doppler cardiaque conserve ses limites classiques dans la quantification des régurgitations valvulaires ; en revanche, dans la plupart des cas, il informe sur le niveau des pressions pulmonaires.

La quantification au doppler des doubles fuites aortique et mitrale est facile lorsque les fuites sont importantes : présence de jets larges dans leur extension dans l'oreillette gauche pour l'insuffisance mitrale et dans le ventricule gauche pour l'insuffisance aortique ; en revanche, en cas de fuites moyennes, leur quantification devient plus aléatoire.<sup>119</sup>

- Dans les triples maladies aorto-mitro-tricuspidales,<sup>13</sup> l'échographie cardiaque fournit des renseignements sur l'atteinte anatomique des valves.<sup>98</sup> En revanche, le retentissement de ces différentes valvulopathies sur les ventricules reste difficile à évaluer, de même que leur quantification respective en doppler, celle-ci étant gênée par l'association fuite et sténose.

Devant une double sténose mitrale et aortique : le degré de rétrécissement mitral est bien évalué par la planimétrie de l'orifice mitral en échographie bidimensionnelle, essentiellement en échographie transthoracique. En doppler, la méthode du temps de demi-pression<sup>63</sup> permet facilement d'apprécier l'importance du rétrécissement mitral, sauf si la compliance du ventricule gauche est fortement diminuée, aboutissant à une surestimation erronée de la surface mitrale<sup>69</sup> ; la méthode utilisant l'équation de continuité, en l'absence de fuite associée au niveau des orifices aortique et mitral, permet dans ce cas de figure une meilleure évaluation de la surface mitrale.

Les renseignements apportés par l'échocardiographie doppler sont moins précis dans l'association rétrécissement mitral – insuffisance aortique qu'en cas de double sténose.<sup>13</sup> Le ventricule gauche sera d'autant plus dilaté que l'insuffisance aortique sera importante et/ou prépondérante. L'étude de la surface mitrale par la méthode de demi-pression aura tendance à surestimer la

surface mitrale.<sup>67</sup> Le recours à la méthode de continuité, en l'absence de fuite au niveau mitral et pulmonaire, est plus aléatoire, d'où l'intérêt de la planimétrie mitrale en imagerie bidimensionnelle. La quantification de la fuite aortique est elle aussi difficile à évaluer en raison du rétrécissement mitral associé qui entraîne habituellement des troubles de la fonction diastolique globale du ventricule gauche. Elle peut se faire :

- En doppler continu, par l'étude de la décroissance des vitesses en diastole dans la chambre de chasse du ventricule gauche
- En doppler pulsé, par l'analyse de l'effet doppler télédiastolique isthmique ou du rapport de vitesses dans l'aorte thoracique descendante sous-isthmique
- En doppler pulsé, par la détermination du diamètre ou celle de la surface planimétrée du jet de régurgitation à son origine, de l'importance de l'extension de ce jet dans le ventricule gauche.

La multiplicité de ces paramètres illustre les difficultés quelquefois insurmontables rencontrées pour quantifier en échodoppler une insuffisance aortique associée à une sténose mitrale.

En cas de rétrécissement aortique associé à une insuffisance mitrale, celle-ci peut entraîner une difficulté à évaluer la sévérité du rétrécissement aortique à cause d'un flux aortique réduit. L'insuffisance mitrale peut également mésestimer la dysfonction systolique du ventricule gauche causée par le rétrécissement aortique.<sup>55</sup>

## **IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL**

### **A. Principes de la circulation extracorporelle<sup>120</sup>**

Le drainage du sang veineux est obtenu par une canule placée en amont du cœur droit. Le sang est récupéré dans un réservoir et oxygéné. Puis à 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'un aspirateur. Enfin, la protection du myocarde est assurée par injection d'une solution de cardioplégie à l'aide d'une pompe séparée. Les oxygénateurs les plus couramment utilisés sont les oxygénateurs à membrane.

La modalité du débit assuré par la circulation extracorporelle est habituellement celle d'un flux continu. La circulation extracorporelle est réalisée en normothermie ou en hypothermie modérée, et l'anticoagulation est assurée par administration de 250 à 400 UI/kg d'héparine. Les éléments de surveillance de la circulation extracorporelle comprennent le débit et la pression de perfusion, la température systémique et/ou oesophagienne, les gaz du sang, le bilan de coagulation et l'ionogramme sanguin. Un hémocrite supérieur à 20% est souhaitable.

En fin d'intervention, les conditions nécessaires pour le sevrage de la circulation extracorporelle sont le rétablissement d'une température normale, la reprise de l'activité cardiaque spontanée ou par entraînement électrosystolique et la normalisation de la pression artérielle avec des pressions de remplissage satisfaisants. Après l'arrêt de la circulation extracorporelle, l'optimisation du remplissage et de l'éventuelle administration de catécholamines seront guidées

par les chiffres de débit cardiaque et éventuellement de saturation veineuse en O<sub>2</sub>. La neutralisation de l'héparine est obtenue par injection de protamine.

## **B. Techniques chirurgicales**

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

Généralement, les lésions du cœur gauche sont corrigées en premier lieu. Après excision de la valve aortique et calibration de l'anneau, la valve mitrale est réparée ou remplacée. La prothèse aortique est ensuite implantée et après fermeture de l'aortotomie et de la septotomie/atriotomie, le remplacement ou la plastie tricuspide est effectué.<sup>56</sup>

### **1. Les prothèses valvulaires**

#### **a. Les prothèses mécaniques<sup>121</sup>**

Différents modèles sont actuellement utilisés :

Valve à bille et à cage : Prothèse de Starr-Edwards : modèle 1260 aortique et modèle 6120 mitrale

Valve à disque :

- Björk-Shiley Monostrut
- All Carbon
- Medtronic-Hall
- Omnicarbon
- Omniscience

Valves à ailettes:

- Saint Jude, à ailettes plates, angle d'ouverture à 85°
- Carbomedics, à ailettes plates, angle d'ouverture à 78°
- Sorin Bicarbon, ailettes incurvées, angle d'ouverture à 60°
- ATS, à pivot ouvert

### **b. Les bioprothèses<sup>122</sup>**

Les principaux modèles actuellement disponibles :

Bioprothèses porcines :

- Bioprothèse de Carpentier-Edwards standard (CE-S), dite de première génération
- Bioprothèse de Carpentier-Edwards supra-annulaire (CE-SAV), de deuxième génération
- Bioprothèse de Hancock de deuxième génération ou Hancock II
- Bioprothèse Medtronic Intact
- Bioprothèse Medtronic Mosaïc

Bioprothèses péricardiques:

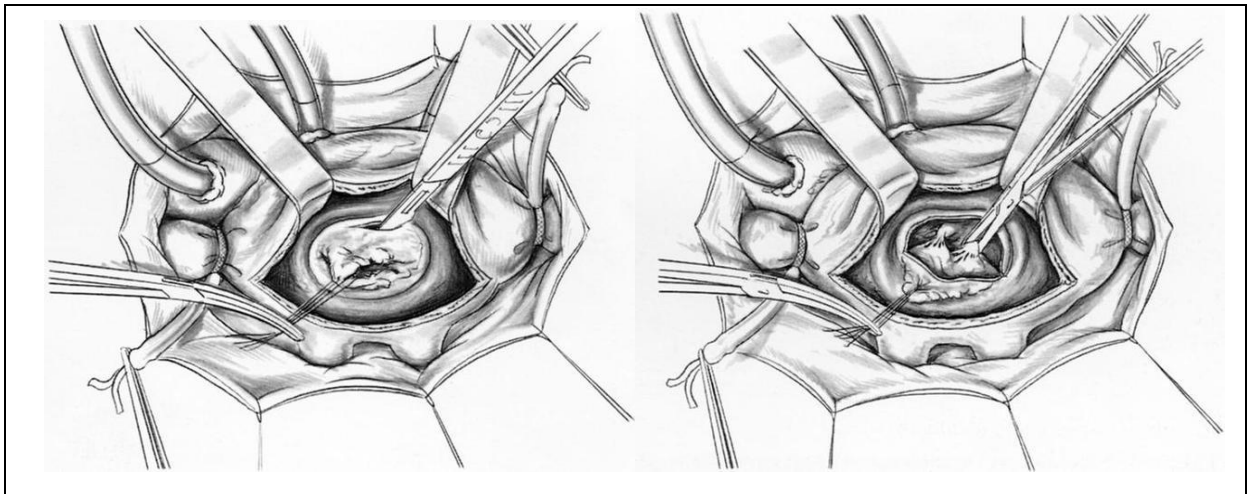
Fabriquées à partir de péricarde de veau traité par glutaraldéhyde

- Bioprothèse Carpentier-Edwards Perimount (CE-P)
- Bioprothèse Mitroflow
- Bioprothèse péricarbonate Sorin

## 2. Chirurgie de la valve mitrale

### a. Remplacement valvulaire mitral

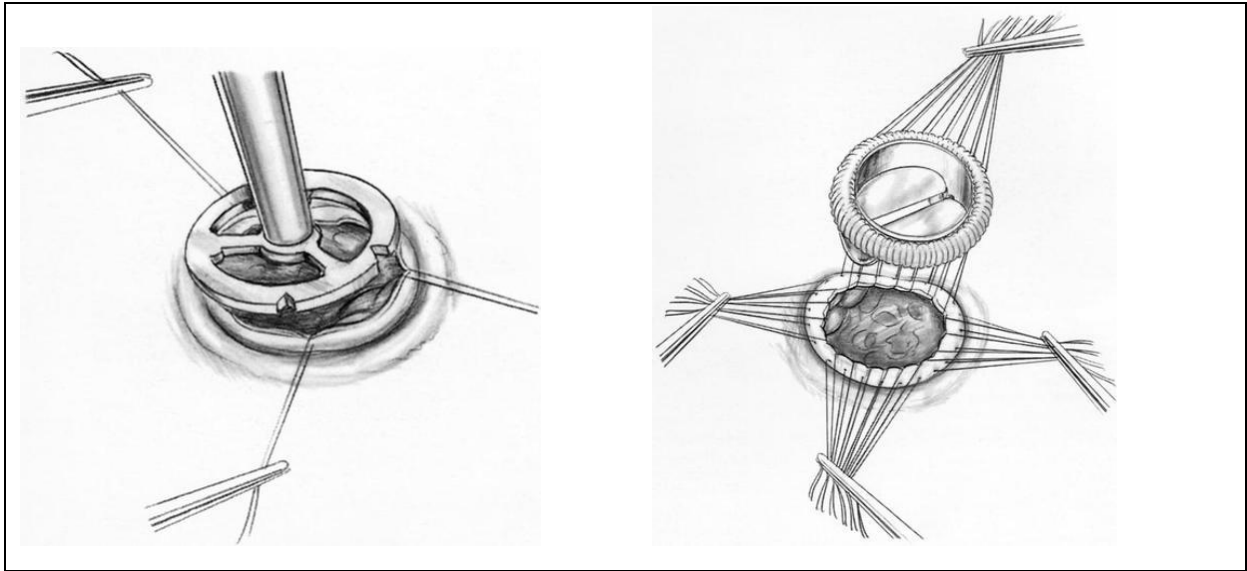
Après exposition de la valve mitrale, une incision est faite dans la valve antérieure puis poursuivie sur toute la circonférence jusqu'à désinsertion complète du tissu valvulaire. Les piliers seront alors sectionnés au niveau de leur attache myocardique.<sup>123</sup>



**Réséction de l'appareil mitral.**<sup>123</sup>

- a. L'incision est commencée au bistouri à 2 mm de l'insertion annulaire de la valve mitrale
- b. Section de la tête des piliers.

Si possible, l'appareil sous-valvulaire est préservé car il a un rôle essentiel dans la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche.<sup>124</sup> On distingue deux groupes techniques selon que l'on conserve seulement la petite valve ou que l'on tente de conserver l'ensemble de l'appareil sous-valvulaire (petite + grande valve). La conservation de la petite valve mitrale est la plus ancienne et est encouragée par la simplicité de sa technique et sa fiabilité. Ainsi, la grande valve mitrale est réséquée, la petite valve mitrale est conservée et plicaturée contre l'anneau postérieur.



Mesure de la taille de la prothèse.<sup>123</sup>

Mise en place d'une valve mécanique<sup>123</sup>

La prothèse est suturée par un surjet, des points séparés (simples ou en « U ») ou par des points sur attelle de feutre.<sup>124</sup>

### **b. Plastie mitrale**<sup>125</sup>

*Correction d'une restriction valvulaire :*

Commissurotomie : La commissure est incisée en préservant quelques mm de tissu valvulaire jusqu'à l'anneau afin de reproduire l'anatomie normale. Les cordages et les piliers sous-jacents sont clivés. Les cordages fusionnés réalisant un obstacle sous valvulaire peuvent faire l'objet d'une résection triangulaire de la fibrose.<sup>126</sup>

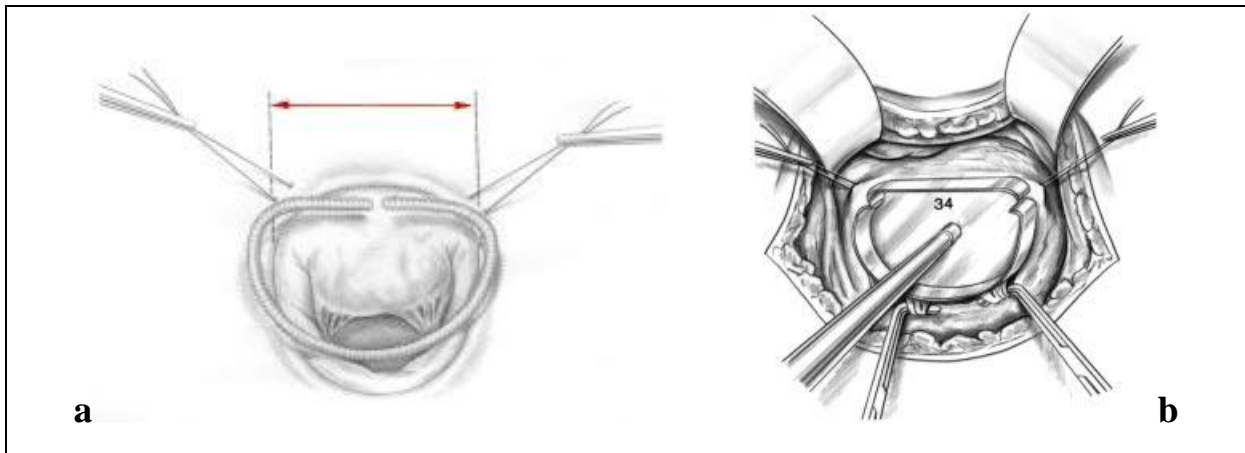
*Résection de cordages secondaires*

*Elargissement par pièce de péricarde, en présence d'une franche rétraction des feuillets.*

*Homogreffe mitrale partielle*

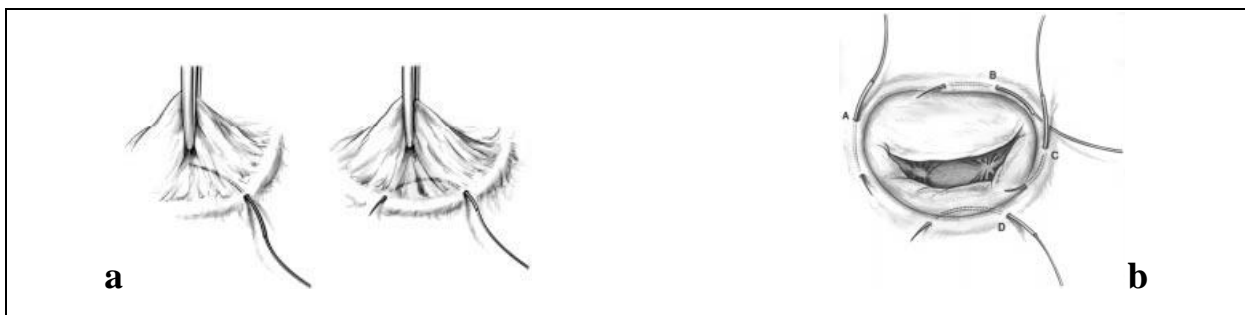
## *Annuloplastie*

L'annuloplastie prothétique est une étape fondamentale de la chirurgie reconstructrice mitrale. Son but est de restaurer non seulement une taille normale mais aussi une forme normale à l'anneau mitral natif.<sup>127</sup>



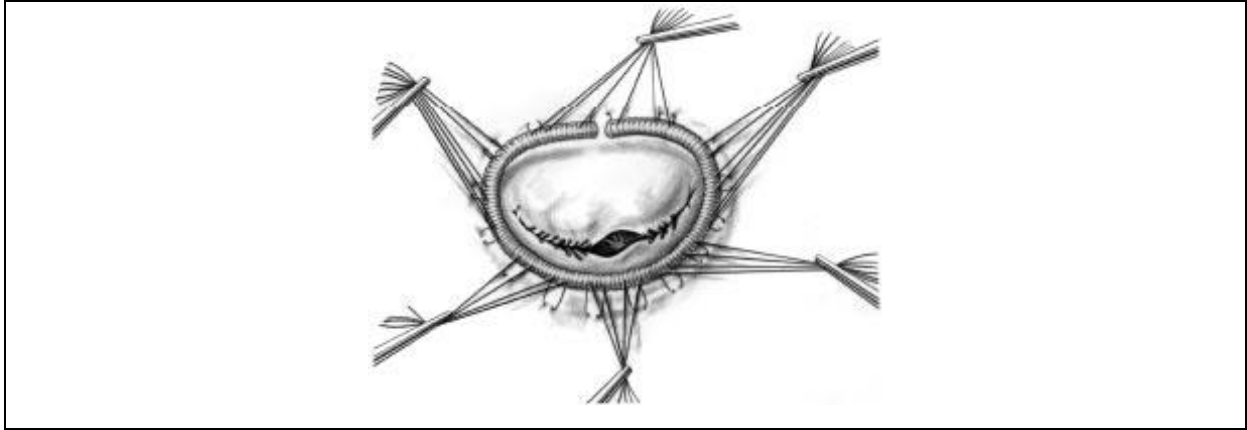
### **Mesure de la taille de l'anneau<sup>127</sup>**

- a. Mesure de la distance intercommissurale
- b. Mesure de la hauteur du feuillet antérieur.



### **Mise en place des points de l'anneau<sup>127</sup>**

- a. Mise en place des points en U aidée par la traction du feuillet
- b. Passage des points dans les différentes portions de l'anneau



**Passage des fils dans l'anneau et descente de l'anneau<sup>127</sup>**

*Correction d'un prolapsus du feuillet postérieur* : par résection quadrangulaire.

*Correction d'un prolapsus du feuillet antérieur* : par transposition de cordages, utilisation de cordages artificiels, ou raccourcissement de cordages .

*Correction d'un prolapsus commissural* : résection commissurale avec plastie de glissement ou transposition de cordages.

### **3. Chirurgie de la valve aortique :**

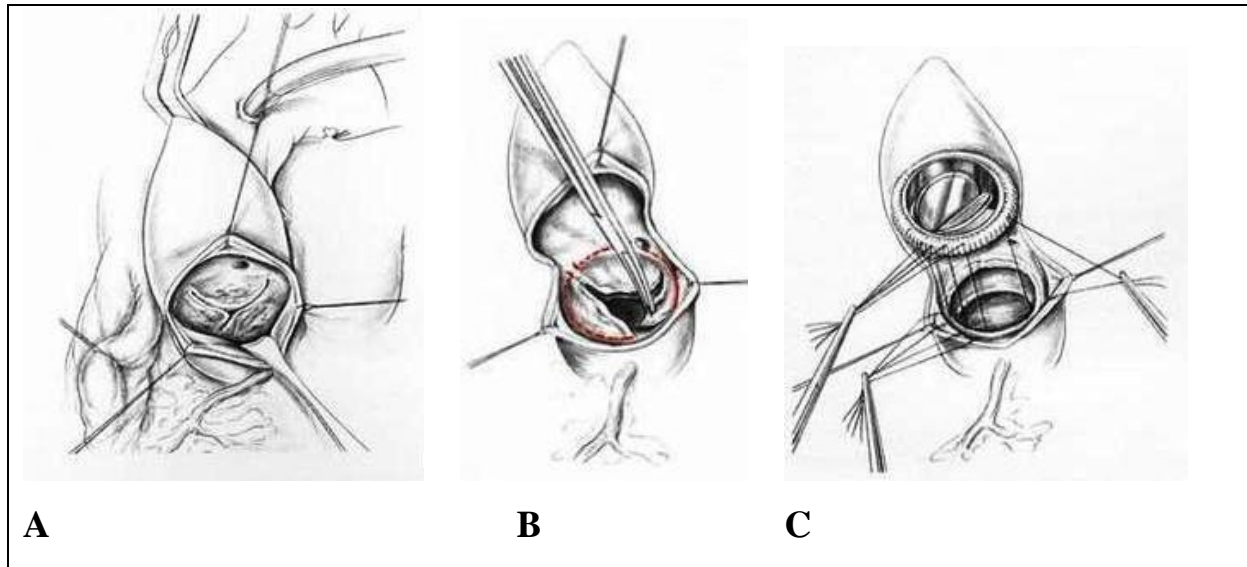
#### **a. Remplacement valvulaire aortique**

Exérèse de la valvule : Les sigmoïdes doivent être entièrement réséquées, ne laissant que l'anneau fibreux, et les calcifications annulaires dégénératives ou les nodules rhumatismaux sont enlevés en totalité.

Le diamètre interne de l'anneau aortique est mesuré à l'aide d'un testeur spécifique au type de prothèse, en tenant compte de la position choisie pour l'insertion de la prothèse (intra ou supra-annulaire).

La position supra-annulaire convient en particulier aux anneaux aortiques de petit diamètre. Une autre technique consiste à élargir l'anneau aortique permettant de gagner une à deux tailles de prothèse.

La prothèse est insérée et suturée par des points simples, des points en U ou des points en U inversés et appuyés.<sup>128</sup>



### **Technique du remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique<sup>129</sup>**

- A. Exposition de la valve aortique
- B. Résection de la valve aortique
- C. Mise en place d'une prothèse aortique

### **b. Plastie aortique<sup>130</sup>**

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

*Mobilité valvulaire normale :*

Fermeture à l'aide d'une pièce de péricarde dans les cas d'insuffisance aortique par perforation.

Cerclage circonférentiel ou plicature de la zone commissurale dans la dilatation isolée de l'anneau.

### *Mouvements valvulaires augmentés :*

En cas d'élongation du bord libre, résection triangulaire de la cuspside prolabée<sup>126</sup> ou resuspension du bord libre près de la commissure.<sup>131</sup>

### *Réduction des mouvements valvulaires :*

Le rhumatisme articulaire aigu en est la cause principale.

Les cuspsides peuvent être réparées quand l'épaississement est limité au bord libre. Une commissurotomie est nécessaire. Chez les jeunes patients, le bord libre est habituellement ourlé et il est possible de le dérouler. Chez les patients plus âgés, le bord libre est souvent réduit à une bande fibreuse fixant la valve. La résection de cette bande fibreuse est possible, habituellement associée à une annuloplastie commissurale.<sup>132</sup>

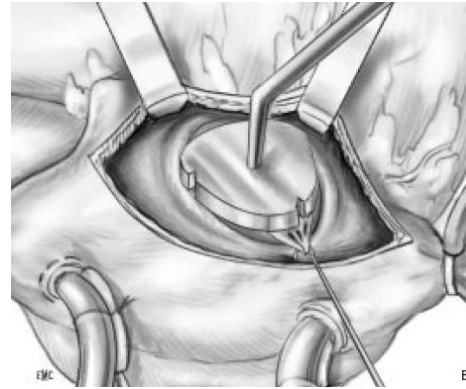
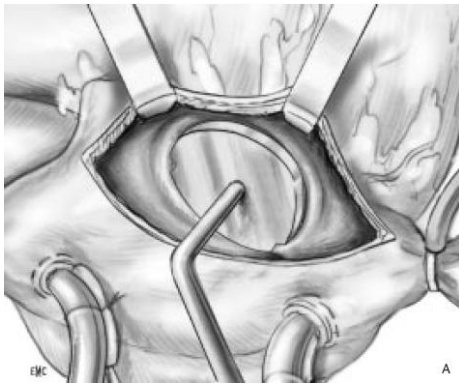
## **4. Chirurgie de la tricuspide**

### **a. Chirurgie reconstructrice :**

#### Les annuloplasties :

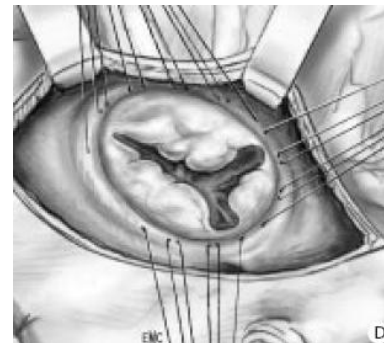
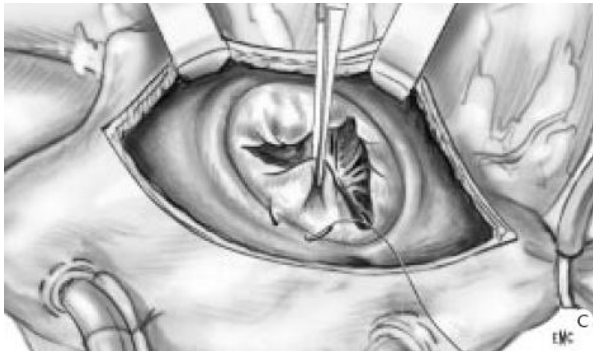
- Annuloplastie prothétique :

Il s'agit d'un renforcement annulaire et d'une réduction des dimensions de l'anneau tricuspide par un anneau prothétique qui est fixé par une série de points séparés. L'anneau prothétique est ouvert en arrière de la commissure antéro-septale afin d'éviter le faisceau de His. La taille de l'anneau choisi est fonction de la longueur du feuillet septal (qui n'est jamais dilaté) et de la surface du feuillet antérieur.<sup>133</sup>



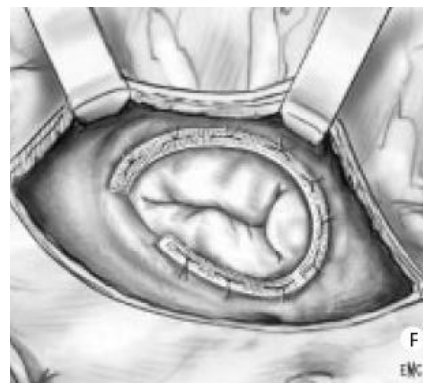
A. Mesure de la distance entre les commissures antéroseptale et postéroseptale

B. Confirmation de la dimension de l'anneau



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

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



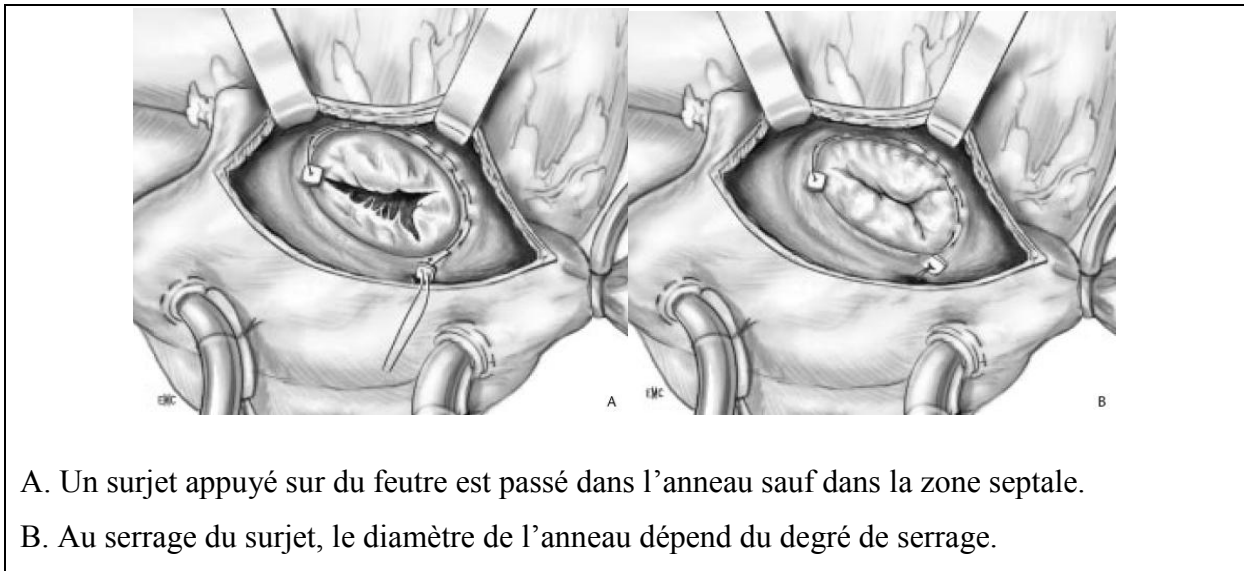
E. Passage des points dans l'anneau prothétique. Réduction de la distance des points en «U» sur l'anneau prothétique par rapport à l'anneau tricuspide du malade.

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

### Technique de Carpentier.<sup>134</sup>

- Annuloplastie de De Vega :

Une suture double en surjet est passée dans l'anneau au niveau de l'insertion des feuillets antérieur et postérieur. Le serrage du surjet entraîne un plissement de l'anneau et donc une réduction de circonférence.<sup>135</sup>



### **Technique de De Vega.**<sup>134</sup>

- Plicature commissurale: Plusieurs solutions sont possibles, soit plicature des commissures postéro-antérieure et/ou postéro-septale, soit plicature du feuillet postérieur et des commissures adjacentes (annuloplastie de Kay).<sup>133</sup>

Agrandissement valvulaire : Les rétractions valvulaires par les maladies inflammatoires (rhumatisme articulaire aigu) sont traitées par des plasties d'extension à l'aide de péricarde autologue traité au glutaraldéhyde.<sup>136</sup> Un anneau prothétique est mis en place.

Remplacement partiel de tissu valvulaire détruit par patch de péricarde autologue ou avec une homogreffe mitrale.<sup>133</sup>

Transposition valvulaire : La technique consiste à remplacer une partie de la valve antérieure par la valve postérieure ou septale.<sup>137</sup>

### Commissurotomie

Les sténoses tricuspides, le plus souvent d'origine rhumatismale, sont dues à une fusion commissurale.<sup>138</sup> La levée de l'obstacle est réalisée par une commissurotomie au bistouri<sup>139</sup> portant sur les commissures antéroseptale et antéropostérieure. Un anneau prothétique est mis en place. En fin d'intervention, la continence valvulaire est testée par injection de sérum physiologique dans le ventricule droit.

#### **b. Remplacement valvulaire tricuspide<sup>134</sup>**

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

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

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

**MATERIEL  
ET  
METHODES**

## **I. PATIENTS**

Notre étude est une étude rétrospective portant sur 129 dossiers de patients ayant bénéficié d'une chirurgie trivalvulaire, sur les valves mitrale, aortique et tricuspide au service de chirurgie cardio-vasculaire B du CHU de Rabat entre le 1<sup>er</sup> janvier 2002 et le 31 décembre 2008.

Tous les patients ayant eu une chirurgie triple ont été inclus.

## **II. METHODE D'ETUDE**

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients et des comptes rendus opératoires.

Chaque dossier a fait l'objet d'une fiche type, exploitant les données préopératoires cliniques, biologiques, radiographiques et échocardiographiques ainsi que les données opératoires et post-opératoires.

### **1. Données cliniques :**

Ainsi, pour les données préopératoires cliniques, nous avons relevé

- l'âge, le sexe,
- le poids, la taille permettant de déterminer l'indice de masse corporelle et la surface corporelle
- les antécédents de chirurgie cardiaque, d'angines à répétition, de rhumatisme articulaire aigu et d'accidents vasculaires cérébraux.
- les symptômes notamment la dyspnée et les signes d'insuffisance cardiaque
- les pathologies concomitantes

## **2. Données paracliniques :**

Nous avons également noté les anomalies du bilan hépatique et de la créatinine.

Tous les patients ont eu une radiographie pulmonaire de face en préopératoire permettant de déterminer le rapport cardiothoracique.

Tous les patients ont bénéficié d'une échocardiographie doppler transthoracique parfois complétée par une échocardiographie transœsophagienne. Nous avons relevé les données suivantes :

- Atteinte des valves aortique, mitrale et tricuspide avec quantification du degré de sténose et de fuite.
- Les lésions de la valve tricuspide ont permis de déterminer l'origine organique ou fonctionnelle de l'insuffisance tricuspidiennne.
- Le retentissement sur les cavités cardiaques : La taille du ventricule gauche est évaluée à partir de son diamètre télédiastolique, la taille de l'oreillette gauche à partir du diamètre antéro-postérieur ou de sa surface, ainsi que la taille des cavités droites.
- La contractilité du ventricule gauche est évaluée en fonction de la fraction d'éjection ou la fraction de raccourcissement du ventricule gauche.
- Nous avons également noté la pression de l'artère pulmonaire systolique

Les hommes de plus de 45 ans et les femmes de plus de 50 ans ont également bénéficié d'une coronarographie en préopératoire.

### **3. Données opératoires :**

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

#### Techniques chirurgicales :

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

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

La protection myocardique s'est effectuée par une hypothermie généralisée entre 26° et 30° via la circulation extracorporelle, une réfrigération locale par de la glace pilée et une cardioplégie par perfusion de 10 à 15mL/kg d'une solution cristalloïde, froide et riche en potassium dans les ostias coronaires et/ou dans la racine de l'aorte, renouvelée toutes les 30 min.

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

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

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

Les patients ont bénéficié d'un remplacement ou d'une plastie valvulaire pour chacune des valves aortique, mitrale et tricuspide.

#### Utilisation de drogues vasopressives :

Tous les patients étaient sous perfusion de dopamine tout au long de l'intervention, la dobutamine a été utilisée en fin d'intervention et certains cas ont nécessité de l'adrénaline.

#### **4. Données post-opératoires :**

Nous avons relevé la durée de réanimation, la durée d'hospitalisation, et la durée d'intubation.

Nous avons également noté les traitements utilisés en post-opératoire, les complications survenues pendant l'hospitalisation et les données échographiques post-opératoires.

#### Antibioprophylaxie :

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

#### Anticoagulation :

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

## **5. Analyse statistique :**

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 13.0.

Les variables quantitatives ont été exprimées par la moyenne et écart-type et les variables qualitatives par les fréquences et les pourcentages.

Le test de khi-deux de Pearson ou le test exact de Fisher ont été utilisés pour la comparaison des variables qualitatives et le test de Mc Nemar pour la comparaison de la fibrillation auriculaire avant et après l'intervention. Le seuil de signification a été fixé à 0,05.

# RESULTATS

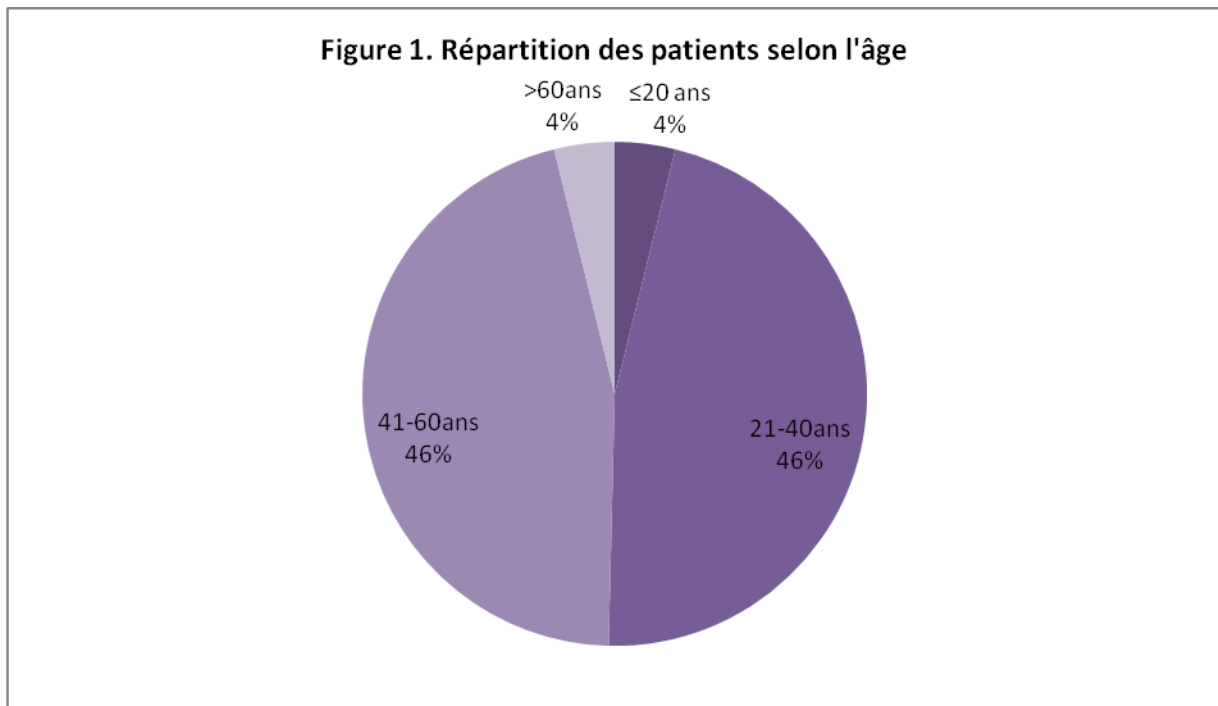
# I. PATIENTS

## 1. Age

La moyenne d'âge des patients de notre série est de  $40,1 \pm 11,4$ ans avec une étendue de 16 ans à 70ans.

**Tableau 1. Distribution de la population par classe d'âge**

Age	Nombre	Pourcentage
Moins de 20 ans	5	3,9%
21 à 40 ans	60	46,5%
41 à 60 ans	59	45,7%
Plus de 60 ans	5	3,9%



## 2. Sexe

Dans notre étude, on retrouve 64 femmes et 65 hommes soit un sexe ratio de 0,98.

La moyenne d'âge des femmes est de  $41,3 \pm 10,8$  années.

La moyenne d'âge des hommes est de  $38,9 \pm 11,9$  années.

## 3. Antécédents de dilatation mitrale percutanée ou de chirurgie cardiaque :

Ils concernent 30 patients soit 23,3%.

**Tableau 2. Antécédents de chirurgie cardiaque**

Type de geste		Nombre	Pourcentage
Dilatation mitrale percutanée		17	13,2%
Chirurgie mitrale isolée	Commissurotomie mitrale à cœur fermé	13	10,1%
	Plastie mitrale	1	0,8%
Chirurgie aortique isolée	Remplacement valvulaire aortique	2	1,6%
Chirurgie polyvalvulaire	Double remplacement mitro-aortique	1	0,8%
	Double plastie mitro-aortique	1	0,8%
	Double plastie mitro-tricuspidé	1	0,8%
	Remplacement valvulaire aortique + plastie mitrale	1	0,8%

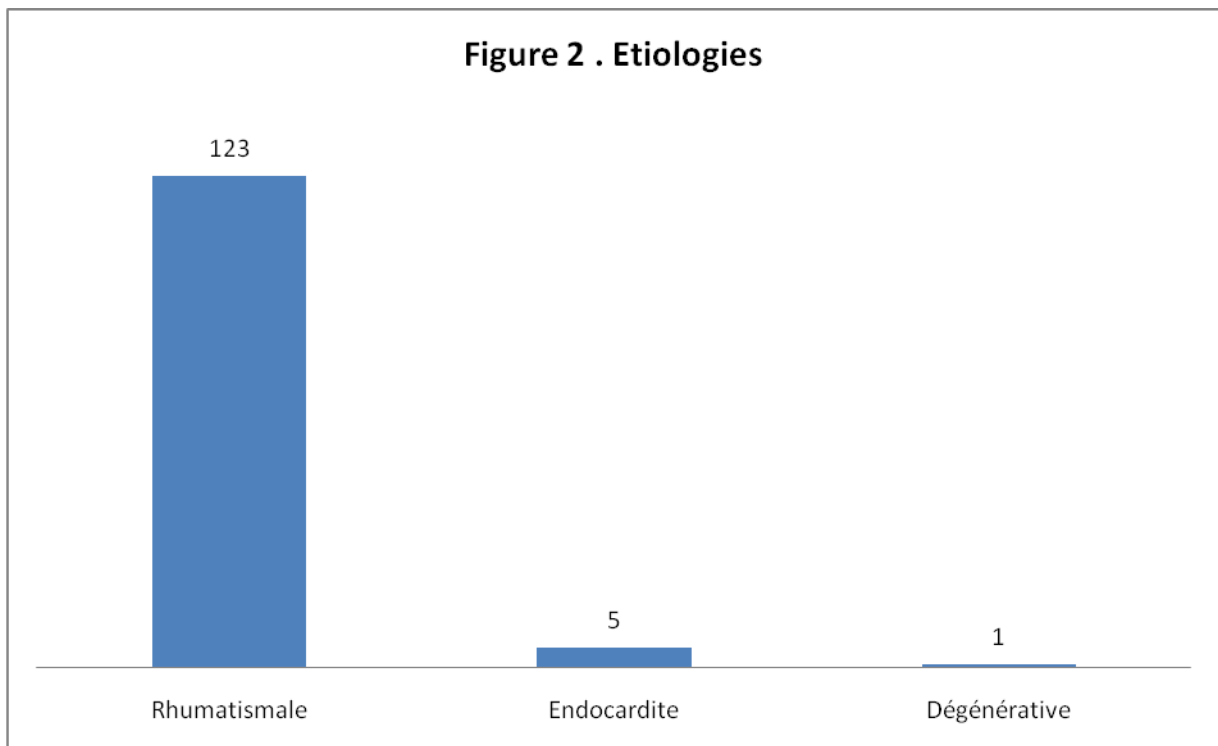
## II. ETIOLOGIES

Les étiologies des atteintes trivalvulaires retrouvées dans notre série sont :

- Cause rhumatismale chez 123 patients soit 95,3% des cas.

On retrouve des antécédents d'angines à répétition chez 92 patients soit 71,3 % et des antécédents de rhumatisme articulaire aigu chez 46 patients soit 35,7 %, à noter que 5 patients (3,9 %) rapportent des polyarthralgies dans les antécédents.

- Endocardite chez 5 patients soit 3,8 % des cas dont 1 cas d'endocardite sur prothèse.
- Cause dégénérative chez 1 patient soit 0,8 % des cas. Il s'agit d'une maladie de Monckeberg.



### III. CLINIQUE

#### 1. Ancienneté des symptômes

Les patients de notre étude présentent différents symptômes en rapport avec leur valvulopathie, la dyspnée étant le principal symptôme, depuis  $9,4 \pm 8,4$  années en moyenne avec comme extrêmes 2 mois et 46 ans.

#### 2. La dyspnée

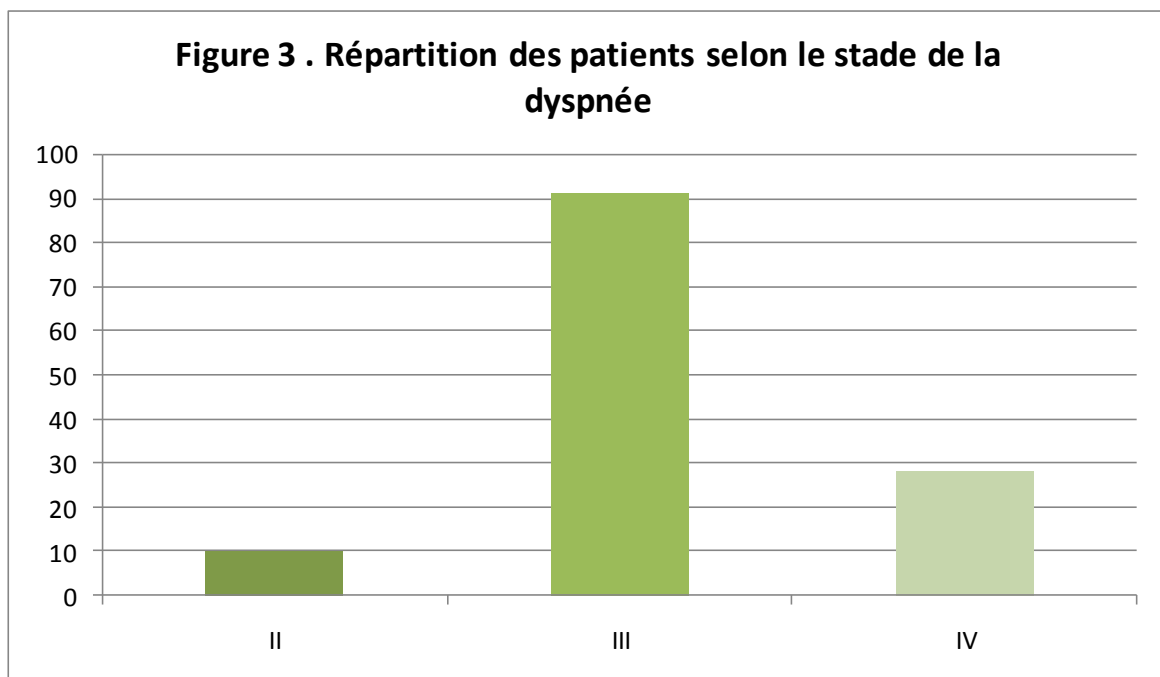
Tous les patients de notre série présentaient une dyspnée d'intensité variable.

Selon la classification de la NYHA :

10 patients présentaient une dyspnée stade II de la NYHA, soit 7,8 %

91 patients présentaient une dyspnée stade III, soit 70,5 %

28 patients étaient en stade IV, soit 21,7 %



### **3. Signes d'insuffisance cardiaque :**

En préopératoire, 59 patients présentaient des signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite soit 45,7 % des patients de notre série.

A noter que les œdèmes des membres inférieurs ont été retrouvés chez 19 patients, soit 14,7%, et une ascite chez 3 patients, soit 2,3 %

Les signes d'insuffisance cardiaque gauche étaient présents en préopératoire chez 30 patients, soit 23,3 %

### **4. Signes de dénutrition :**

7 patients (5,4%) sont cachectiques avec un IMC < 16.

### **5. Atteinte cérébrovasculaire :**

8 patients ont eu au cours de l'évolution de leur valvulopathie une atteinte cérébrovasculaire (6,2%), à type d'accident vasculaire cérébral pour 5 d'entre eux ou d'accident ischémique transitoire pour 3 d'entre eux.

### **6. Autres signes concomitants :**

2 patients sont en poussée rhumatismale en préopératoire.

3 patients présentaient une endocardite évolutive en préopératoire.

### **7. Association à d'autres pathologies :**

5 patients ont une hypertension artérielle associée (3,7%)

2 patients présentent un diabète (1,6%).

19 patients sont en insuffisance rénale (14,7%) parmi lesquels 2 ont une créatininémie > 20mg/l.

1 patient a une coronaropathie associée qui sera traitée dans le même temps opératoire.

## **IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

### **5. ECG**

#### **a. Rythme**

89 patients étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire en préopératoire (69,0 %)

Les autres troubles du rythme présents en préopératoire sont :

Flutter auriculaire chez un patient (0,8%), extrasystoles supraventriculaires chez 2 patients (1,6%) et extrasystoles ventriculaires chez 6 patients (4,7%).

#### **b. Troubles de la conduction**

Certains patients présentaient des troubles de la conduction à type de :

Bloc de branche droit chez 28 patients (21,7%)

Bloc de branche gauche chez 22 patients (17,1 %)

Bloc auriculo-ventriculaire de 1<sup>er</sup> ou 2<sup>ème</sup> degré chez 5 patients (3,9%)

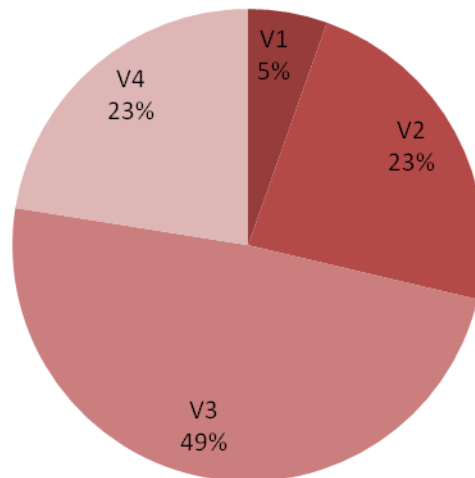
### **6. Radiographie thoracique :**

Les patients sont classés en fonction de l'index cardiothoracique.

**Tableau 3. Répartition des patients selon l'index cardiothoracique**

<b>Volume cardiaque</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
V0 = volume normal (<0,5)	0	0
V1 (0,5 à 0,55)	7	5,4%
V2 (0,55 à 0,6)	30	23,3%
V3 (0,6 à 0,65)	63	48,8%
V4 (>0,65)	29	22,5%

**Figure 4. Répartition des patients selon le volume cardiaque à la radiographie thoracique**



### **7. Bilan hépatique :**

25 patients présentaient une cytolysé soit 19,4 %

68 patients présentaient un syndrome de cholestase biologique soit 52,7 %

## 8. Echographie

Elle permet de faire un inventaire précis de la dysfonction des trois valves.

### a. La valve aortique

#### Rétrécissement aortique

Il est présent chez 95 patients soit 73,6 %

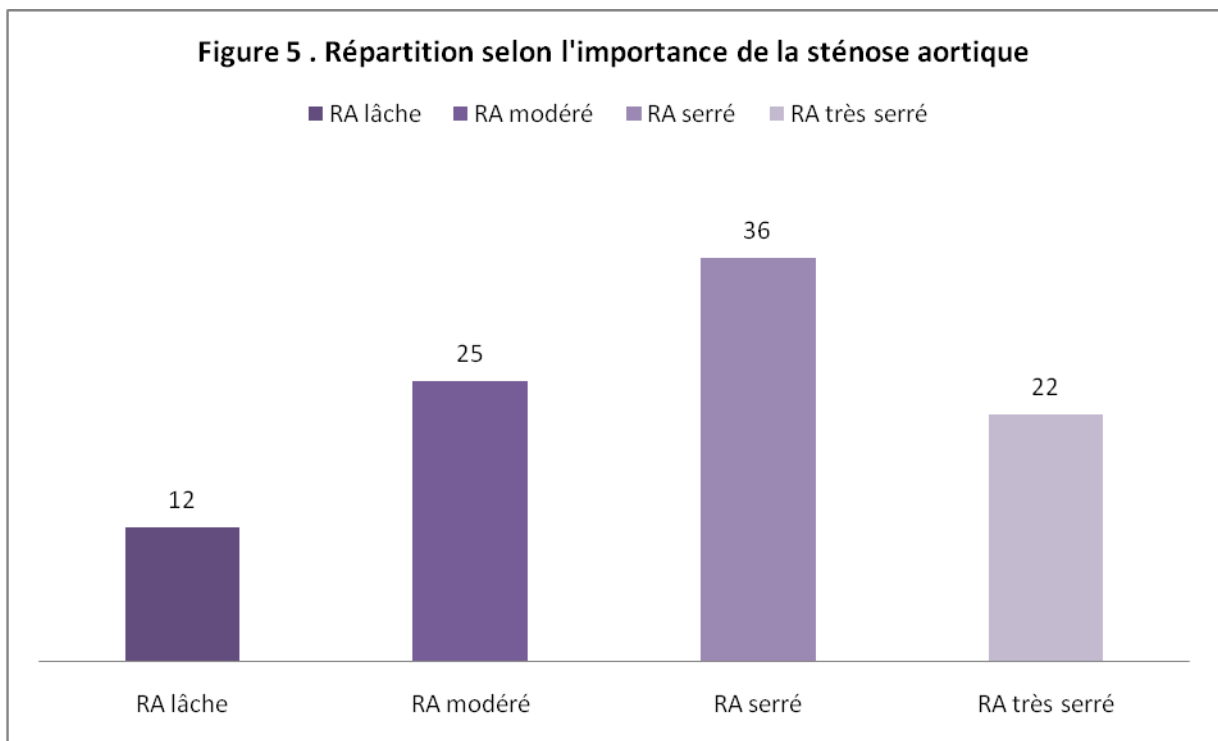
La sévérité en fonction du gradient moyen de pression entre le VG et l'aorte ou de la surface aortique permet de distinguer :

RA lâche chez 12 patients soit 9,3 %

RA modéré chez 25 patients soit 19,4%

RA serré chez 36 patients soit 27,9%

RA très serré chez 22 patients soit 17,1%



Insuffisance aortique :

Elle est présente chez 123 patients soit 95,3%

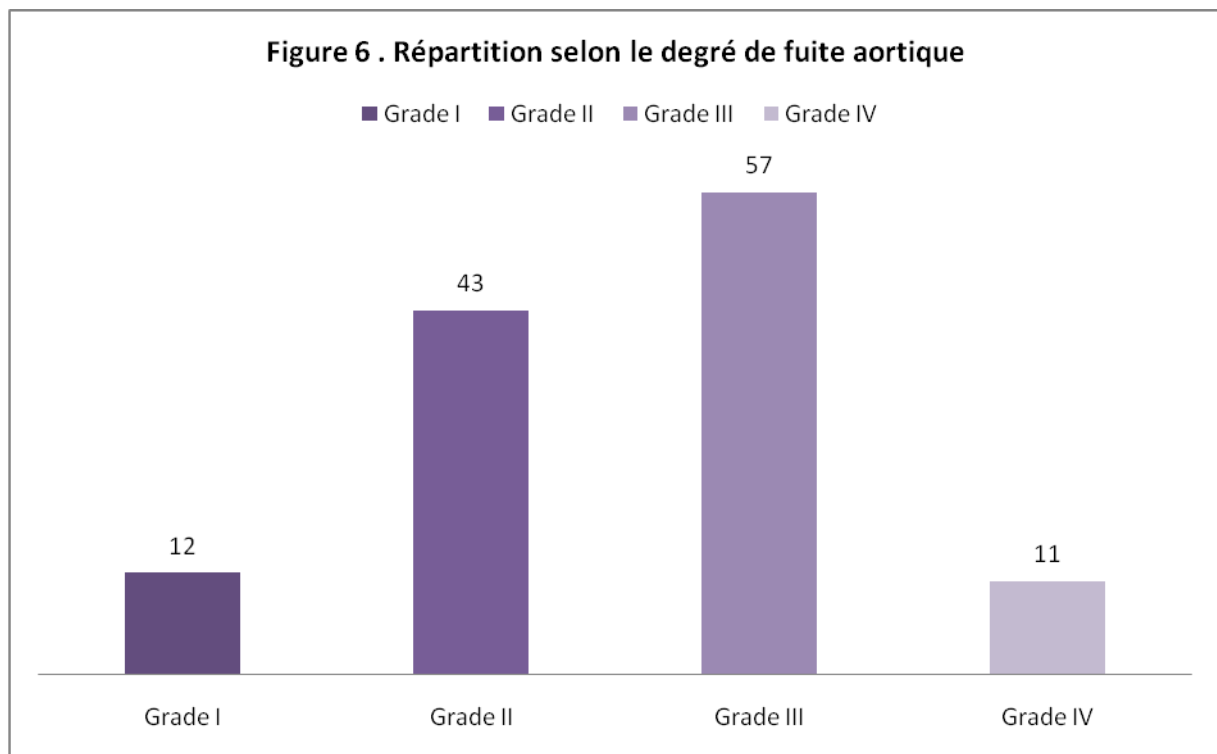
La quantification de l'insuffisance aortique permet de classer les patients en 4 grades :

Grade I : 12 patients soit 9,3 %

Grade II : 43 patients soit 33,3 %

Grade III : 57 patients soit 44,2 %

Grade IV : 11 patients soit 8,5 %



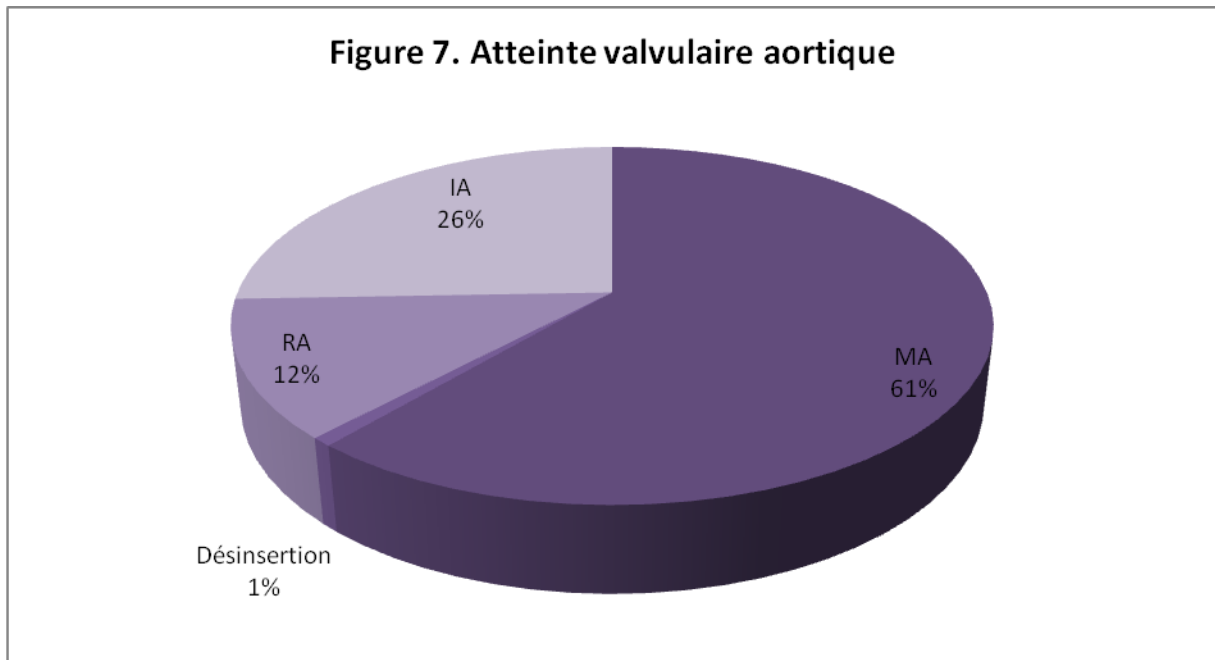
Ainsi l'analyse des lésions valvulaires aortiques révèle :

Une insuffisance aortique chez 33 patients soit 25,6 %

Un rétrécissement aortique chez 16 patients soit 12,4 %

Une maladie aortique chez 79 patients soit 61,2 %

Nous avons trouvé chez un patient porteur d'une prothèse aortique un début de désinsertion de celle-ci sans fuite décelable à l'échographie.



## **b. Valve mitrale :**

### Rétrécissement mitral

Il est présent chez 113 patients soit 87,6 %

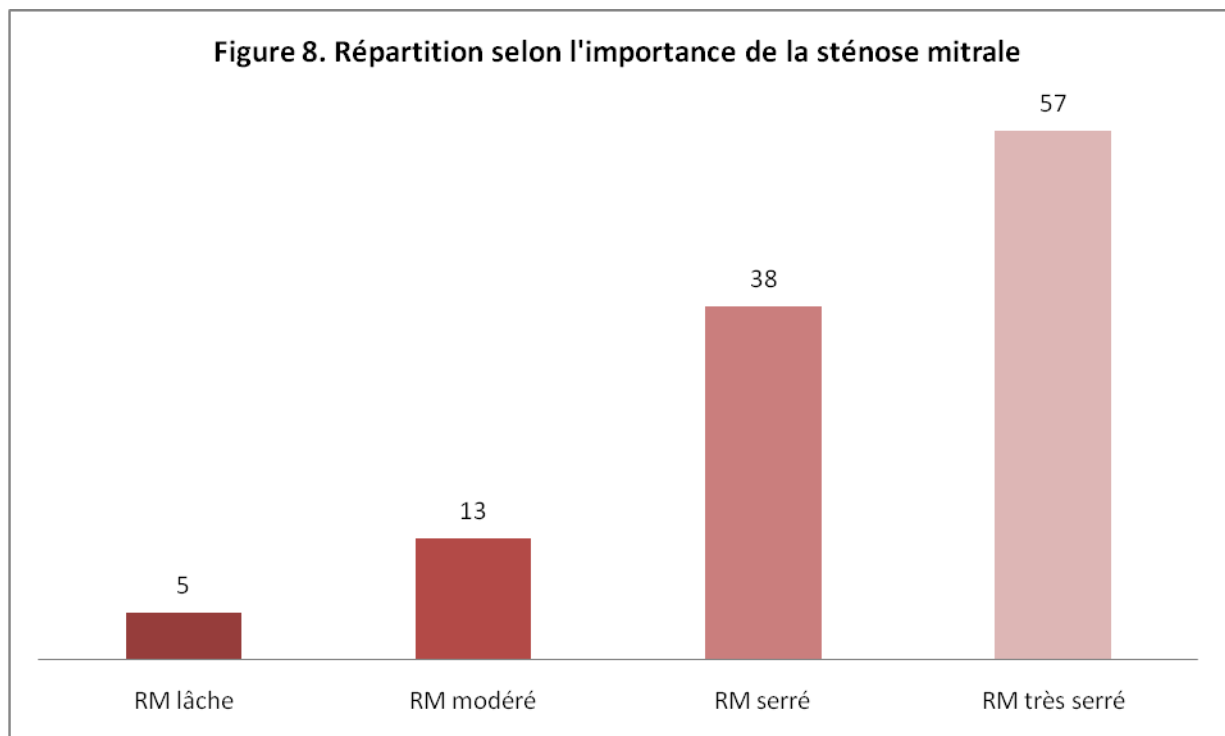
L'évaluation de la sévérité par la surface mitrale permet de distinguer :

RM lâche ( $SM \geq 2 \text{ cm}^2$ ) : 5 patients (3,9%)

RM moyennement serré ( $SM 1,5 \text{ à } 2 \text{ cm}^2$ ) : 13 patients (10,1%)

RM serré ( $SM 1 \text{ à } 1,5 \text{ cm}^2$ ) : 38 patients (29,4%)

RM très serré ( $SM < 1 \text{ cm}^2$ ) : 57 patients (44,2%)



### Insuffisance mitrale

Elle est retrouvée chez 114 patients soit 88,4 %

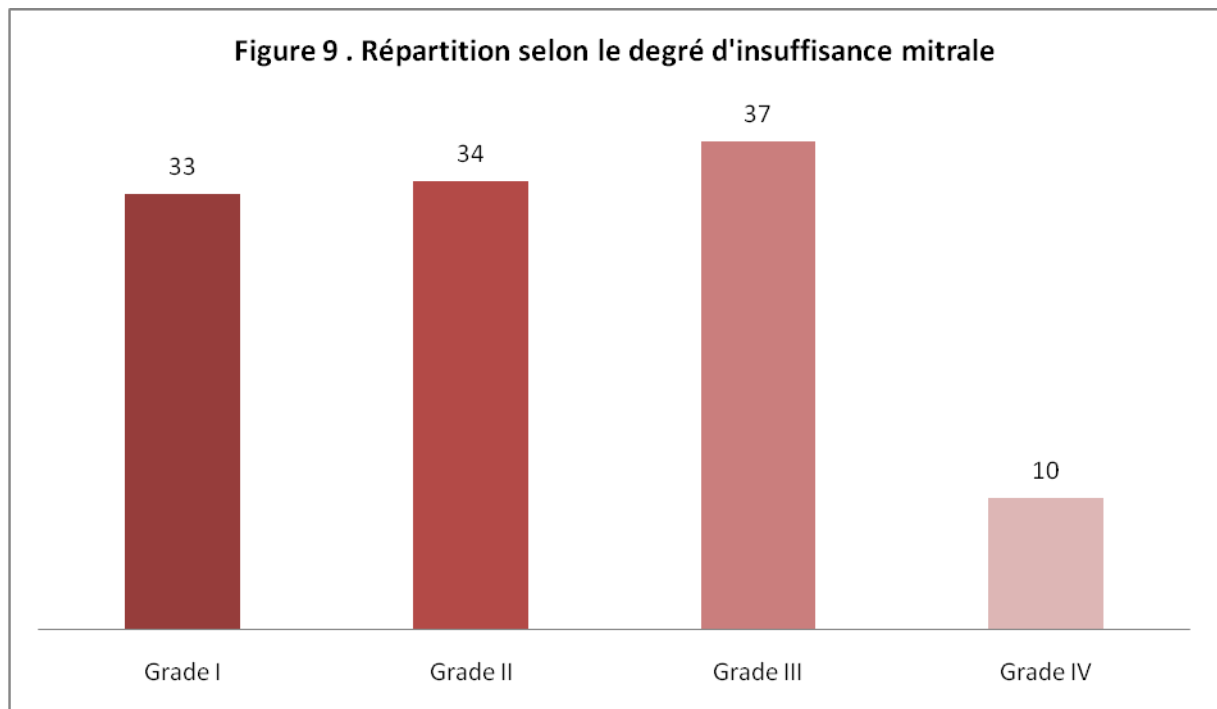
La répartition des patients en 4 grades est comme suit :

Grade I : 33 patients (25,6 %)

Grade II : 34 patients (26,4 %)

Grade III : 37 patients (28,7 %)

Grade IV : 10 patients (7,8 %)

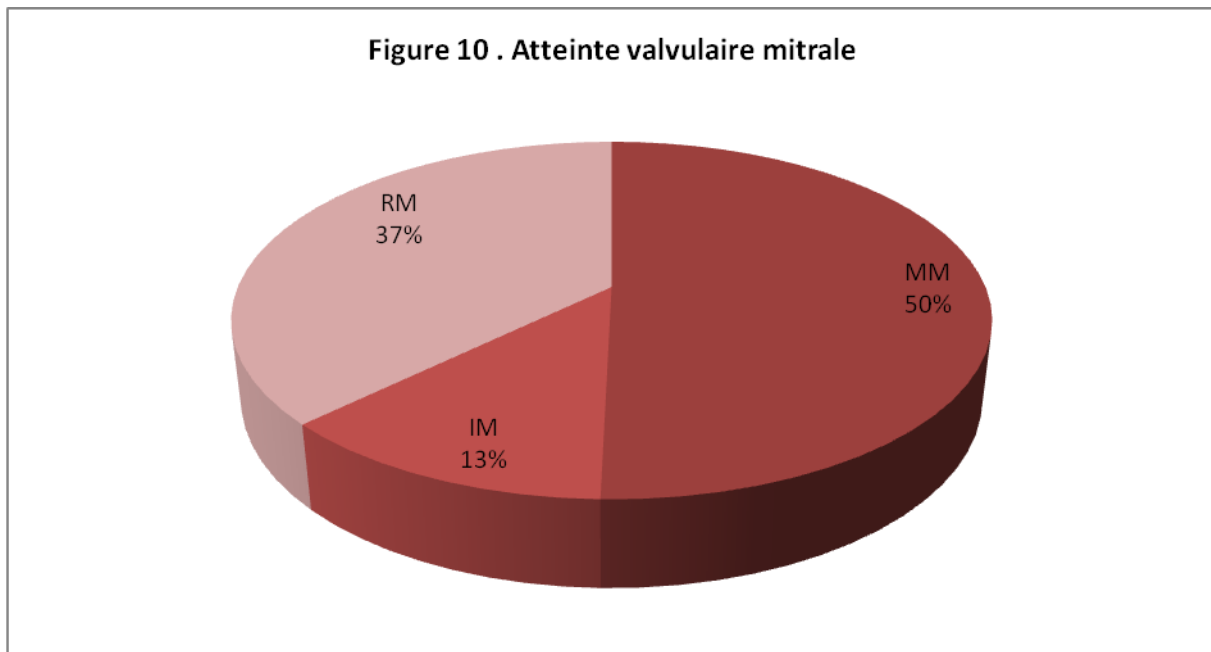


Ainsi l'atteinte valvulaire mitrale chez les patients de notre série se présente comme suit :

Une insuffisance mitrale chez 16 patients soit 12,4%

Un rétrécissement mitral chez 48 patients soit 37,2%

Une maladie mitrale chez 65 patients soit 50,4%



### **c. Valve tricuspide**

#### Rétrécissement tricuspide

31 patients avaient un RT significatif en préopératoire (24,0%) parmi lesquels 8 avaient un RT serré (gradient diastolique moyen auriculo-ventriculaire droit > 8mmHg)

### Insuffisance tricuspide

Tous les patients avaient une IT

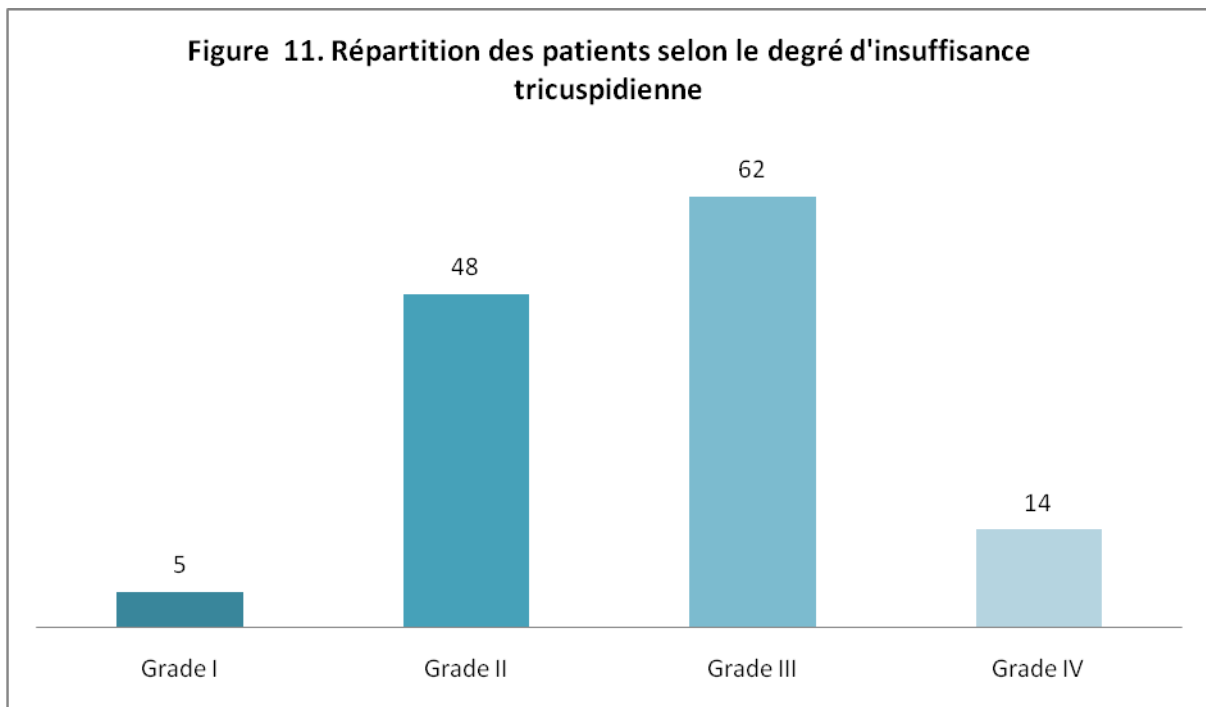
La répartition des patients selon le grade donne :

Grade I : 5 patients (3,9 %)

Grade II : 48 patients (37,2 %)

Grade III : 62 patients (48,1 %)

Grade IV : 14 patients (10,9 %)



En outre, l'étude de la morphologie de la valve tricuspide permet de distinguer :

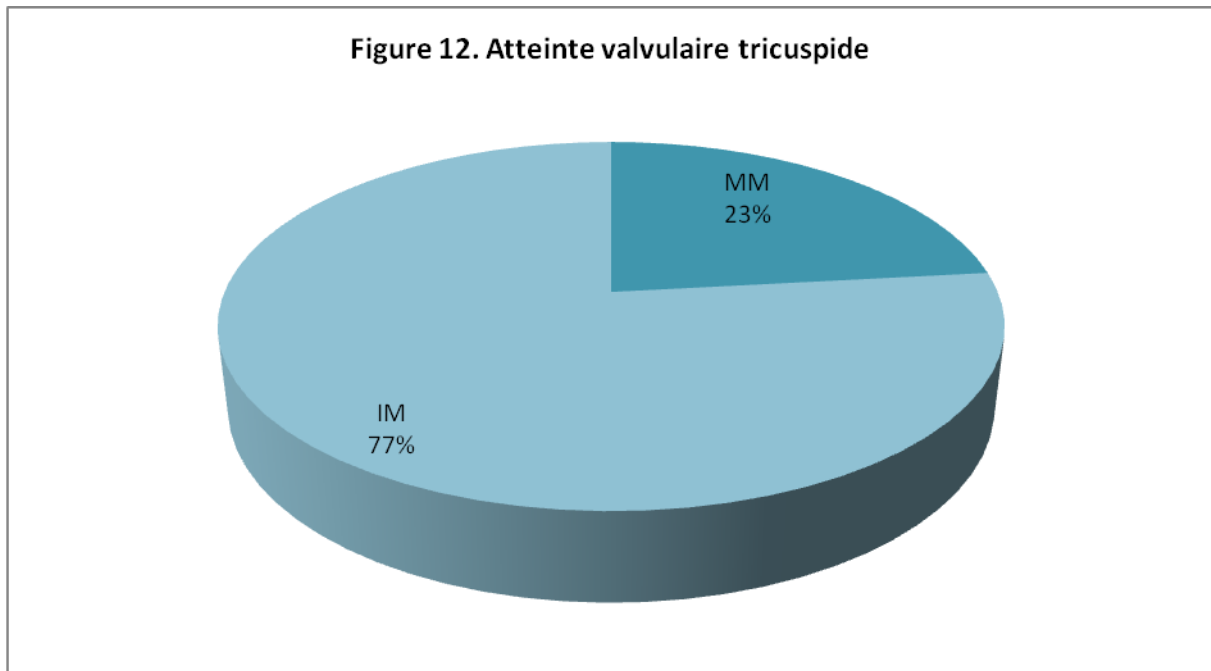
Insuffisance tricuspide organique : 64 patients (49,6%)

Insuffisance tricuspide fonctionnelle : 65 patients (50,4%)

Ainsi les patients de notre étude présentaient en préopératoire :

Une insuffisance tricuspidiennne pour 99 d'entre eux soit 77,7 %

Une maladie tricuspidiennne chez 30 patients soit 23,3 %



**d. L'association des différentes atteintes valvulaires se fait de façon variable.**

Un groupe particulier est un mettre en évidence, celui des triples insuffisances mitro-aorto-tricuspidiennes qui concerne 10 patients soit 7,8 %.

Nous n'avons pas de cas de triple sténose dans notre série.

Les autres patients ont des lésions associées, insuffisance, sténose ou maladie.

Pour chacune des atteintes valvulaires aortiques et mitrales, nous avons également déterminé si une lésion (sténose ou insuffisance) était prédominante.

**Tableau 4. Lésions prédominantes aortique et mitrale**

	Fuite isolée ou prédominante	Sténose isolée ou prédominante
Valve aortique	57 (44,2%)	45 (34,9%)
Valve mitrale	28 (21,7%)	87 (67,4%)

**e. Retentissement sur les cavités cardiaques :**

- Ventricule gauche :

Taille du VG :

La moyenne du diamètre télédiastolique du ventricule gauche est de  $55,9 \pm 12,2$  mm. Il varie de 32 mm à 86 mm. 71 patients ont un ventricule gauche dilaté soit 55 % des patients.

Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche varie en fonction des lésions du cœur gauche.

**Tableau 5. Diamètre du ventricule gauche en fonction des atteintes mitrale et aortique**

Atteinte aortique prédominante	Atteinte mitrale prédominante	DTD VG (moyenne)
RA	RM	$48,9 \pm 8,1$ mm
IA	IM	$71,3 \pm 10,8$ mm
RA	IM	$67,3 \pm 8,6$ mm
RM	IA	$53,0 \pm 10,3$ mm

La contractilité du VG :

Elle est altérée avec une fraction d'éjection < 60% chez 40 patients soit 31%

- Oreillette gauche :

Elle est dilatée chez 126 patients soit 97,7%

On trouve un thrombus au niveau de l'OG chez 16 patients soit 12,4 %

- Oreillette droite :

L'OD est dilatée chez 90 patients soit 70%

- Le Ventricule droit :

Le VD est dilaté chez 80 patients soit 62 %

- La circulation pulmonaire

On note une hypertension artérielle pulmonaire chez 122 patients soit 94,6 %

61 patients ont une HTAP sévère avec une PAPS > 65 mmHg soit 47,3%

**f. Autres données échographiques :**

1 patient présentait un épanchement péricardique soit 0,8%

3 patients présentaient un anévrisme du septum interauriculaire soit 2,3%

2 patients présentaient une communication interauriculaire soit 1,6%

## V. PRISE EN CHARGE PREOPERATOIRE

Traitement utilisé chez les patients hospitalisés en poussée d'insuffisance cardiaque :

- Diurétiques : - Furosémide  $\pm$  Spironolactone par voie orale.
  - Furosémide par voie intraveineuse : 15 à 120mg/j  $\pm$  Spironolactone dans des cas de poussée d'insuffisance cardiaque sévère (10 cas).
- Inotropes : En plus du furosémide par voie intraveineuse, des inotropes ont été utilisés chez 3 patients.

**Tableau 5. Utilisation des inotropes en pré-opératoire**

<b>Tableau clinique</b>	<b>Inotropes</b>
NYHA stade IV Tableau d'anasarque avec ascite, épanchement pleural bilatéral drainé, OAP	Dobutamine 5 $\mu$ g/kg/min Dopamine 3 $\mu$ g/kg/min
NYHA stade IV OAP, ICD persistant sous furosémide à 120mg/j Dysfonction biventriculaire	Dobutamine 5 $\mu$ g/kg/min Dopamine 5 $\mu$ g/kg/min (+Trinitrine)
NYHA stade III-IV Insuffisance cardiaque globale Légère dysfonction VG	Dopamine 3 $\mu$ g/kg/min

- Dérivés nitrés : Isosorbide dinitrate ou trinitrine chez 3 patients

## **VI. TECHNIQUES CHIRURGICALES**

### **5. La circulation extracorporelle :**

L'intervention s'est déroulée sous CEC, aorte clampée.

#### *Durée de la CEC*

La durée de la CEC est en moyenne de 2h54min  $\pm$  49min. La durée la plus courte a été de 1h50min et la plus longue de 8h33min

#### *Durée de clampage aortique*

La durée moyenne de clampage aortique est de 2h16min  $\pm$  37min. La durée minimale était de 1h25min et la durée maximale de 4h06min

### **6. Type de chirurgie :**

#### **a. Sur la valve mitrale :**

120 patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral (93,0 %) et 9 d'une plastie mitrale (7,0%)

#### *Les remplacements valvulaires mitraux*

Le type de prothèse, la taille de la prothèse sont présentés dans le tableau suivant.

**Tableau 6. Prothèses utilisées en position mitrale**

Type de prothèse	Nombre	Pourcentage	Taille de prothèse	Nombre	Pourcentage
ATS	63	48,8%	27	16	12,4%
			29	25	19,4%
			31	14	10,9%
			33	8	6,2%
Carbomedics	15	11,6%	27	1	0,8%
			29	8	6,2%
			31	5	3,9%
			33	1	0,8%
Saint Jude Medicals	41	31,8%	27	19	14,7%
			29	12	9,3%
			31	9	7,0%
			33	1	0,8%
Sorin	1	0,8%	29	1	0,8%

*Les plasties mitrales :*

**Tableau 6. Plasties mitrales**

Geste effectué	Nombre	Pourcentage
Commissurotomie mitrale	1	0,8%
Annuloplastie mitrale par anneau de Carpentier	6	4,7%
Commissurotomie + anneau de Carpentier	2	1,6%

**b. Sur la valve aortique :**

127 patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique (98,4%) et 1 patient d'une plastie aortique (0,8 %), une réinsertion de prothèse a été réalisée chez un patient.

Les remplacements valvulaires aortiques

**Tableau 7. Prothèses utilisées en position aortique**

Type de prothèse	Nombre	Pourcentage	Taille de prothèse	Nombre	Pourcentage
ATS	52	40,3%	19	6	4,7%
			21	28	22,7%
			23	12	9,3%
			25	4	3,1%
			27	1	0,8%
			29	1	0,8%
ATS AP (supra-annulaire)	8	6,2%	20	6	4,7%
			22	1	0,8%
			24	1	0,8%
Carbomedics	13	10,1%	19	2	1,6%
			21	7	5,4%
			23	3	2,3%
			25	1	0,8%
Saint Jude Regent	52	40,3%	19	35	27,1%
			21	14	10,9%
			23	3	2,3%
Bioprothèse CEP	2	1,6%	19	1	0,8%
			21	1	0,8%

### *Mismatch*

Pour les prothèses aortiques de petite taille, on peut retrouver un mismatch patient prothèse ce qui a été le cas chez 19 patients soit 14,7% (surface valvulaire effective indexée à la surface corporelle  $\leq 0,85\text{cm}^2/\text{m}^2$ ). Il s'agit d'un mismatch modéré (surface valvulaire  $\leq 0,65\text{cm}^2/\text{m}^2$ )

**Tableau 8. Prothèses aortiques concernées par le mismatch**

Type et taille de prothèse	Mismatch	Pourcentage de mismatch selon la prothèse implantée
ATS n°19	6	100%
ATS n°21	6	21,4%
Carbomedics n°19	2	100%*
Carbomedics n° 21	1	14,3%
Carbomedics n°23	1	33,3%*
SJM Regent n°19	1	2,9%
CEP n°19	1	100%*
CEP n°21	1	100%*

\*petit échantillon

Par ailleurs, nous avons relevé 2 cas de mismatch avec dysfonction ventriculaire gauche.

### Les plasties aortiques :

Une valvuloplastie a été réalisée avec commissurotomie et décalcification.

### c. La valve tricuspide :

Les patients ont bénéficié d'une plastie tricuspide.

**Tableau 9. Gestes effectués sur la valve tricuspide**

<b>Geste effectué</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Annuloplastie de Carpentier	87	67,4%
Annuloplastie de De Vega	4	3,1%
Commissurotomie	2	1,6%
Commissurotomie + Annuloplastie de Carpentier	33	25,6%
Annuloplastie (anneau de Taylor Saint Jude)	1	0,8%
Double commissuroplastie	2	1,6%

121 anneaux de Carpentier Edwards ont été implantés.

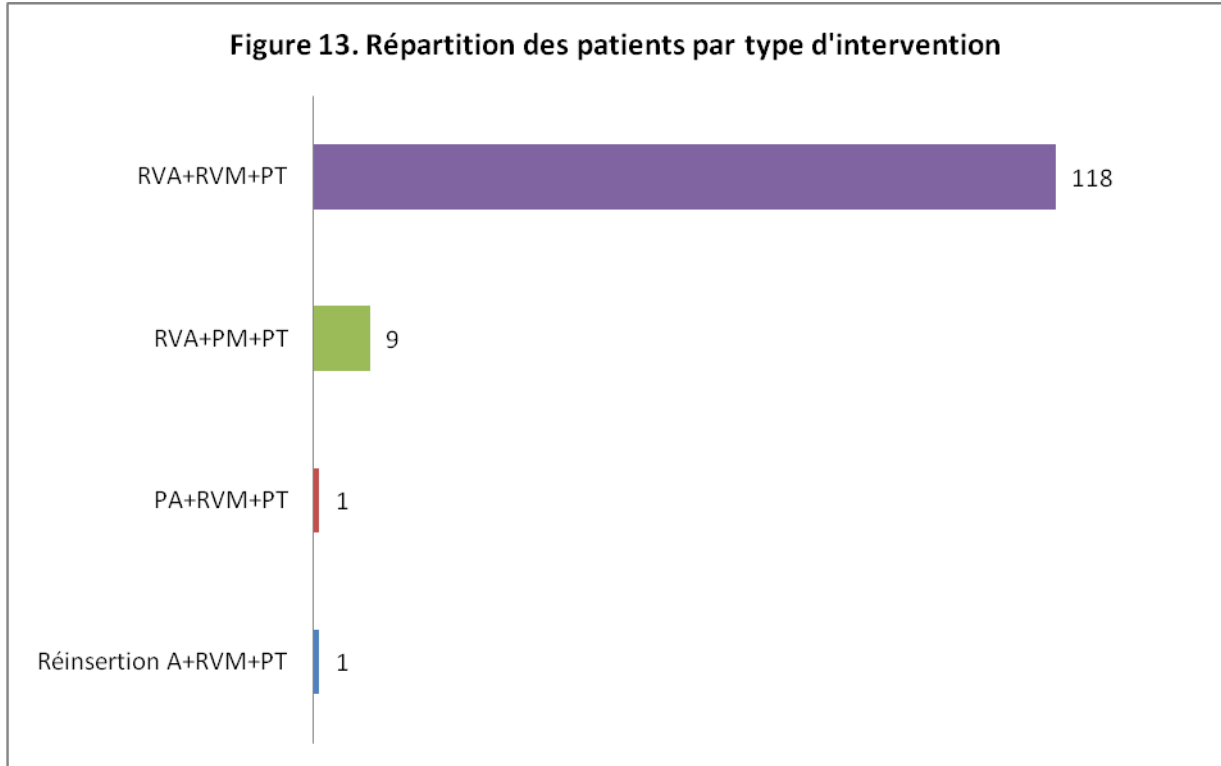
**Tableau 10. Répartition selon la taille de l'anneau de Carpentier**

<b>Taille de l'anneau</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
28	3	2,5%
30	34	28,1%
32	41	33,9%
34	37	30,6%
36	6	5,0%
TOTAL	121	100

**d. Les patients de notre série ont bénéficié d'une chirurgie sur les trois valves mitrale, aortique et tricuspide.**

**Tableau 11. Répartition selon le type d'intervention**

<b>Geste effectué</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
RVM + RVA + Plastie tricuspide	118	91,5%
RVM + plastie aortique + plastie tricuspide	1	0,8%
Plastie mitrale + RVA + plastie tricuspide	9	7,0%
RVM+ Réinsertion prothèse aortique + Plastie tricuspide	1	0,8%



### **e. Gestes sur l'oreillette gauche**

16 patients ont bénéficié d'une thrombectomie soit 12,4%.

Une ligature de l'OG a été réalisée chez 3 patients.

### **7. Gestes associés :**

Un pontage aorto-coronarien a été réalisé chez 1 patient : Pontage de l'artère interventriculaire antérieure par l'artère mammaire interne gauche.

Une fermeture de communication interauriculaire a été effectuée chez 2 patients.

### **8. Arrêt de la circulation extracorporelle :**

Des drogues vasopressives ont été utilisées chez tous les patients au moment de l'arrêt de la CEC.

La dopamine a été utilisée chez tous les patients tout au long de l'intervention.

La dobutamine a été utilisée chez tous les patients en fin d'intervention à la dose de : - 5 µg/kg/min chez 58 patients

- 7 ou 10 µg /kg/min chez 70 patients

L'adrénaline a été nécessaire chez 15 patients soit 11,6 %

## **VII. RESULTATS OPERATOIRES :**

### **6. Durée d'hospitalisation :**

La durée d'hospitalisation en service de réanimation cardiovasculaire a été en moyenne de  $4,7 \pm 2,5$  jours , la plus courte étant de 2 jours, la plus longue de 18 jours

Au cours de cette période les patients ont été intubés pendant  $18,5 \pm 7,2$  heures en moyenne avec des extrêmes allant de 4 heures à 46 heures.

La durée d'hospitalisation postopératoire totale a été de  $17,3 \pm 6,8$  en moyenne avec une durée minimale de 9 jours et une durée maximale de 49 jours.

### **7. Mortalité**

Le taux de mortalité hospitalière dans notre série a été de 7,8 % (10 décès)

Les causes de mortalité sont les suivantes :

6 patients sont décédés par une défaillance hémodynamique.

1 patient est décédé par une défaillance hémodynamique avec fibrillation ventriculaire.

1 patient est décédé par arythmie à type de fibrillation ventriculaire non récupérée après défibrillation externe.

1 patient est décédé de cause hémorragique sur troubles de la crase sanguine par insuffisance hépatique.

1 patient est décédé par choc septique sur dysfonction ventriculaire sévère en post-opératoire.

**Tableau 12. Caractéristiques des patients décédés**

<b>Patients</b>	<b>P1</b>	<b>P2</b>	<b>P3</b>	<b>P4</b>	<b>P5</b>	<b>P6</b>	<b>P7</b>	<b>P8</b>	<b>P9</b>	<b>P10</b>
Age (ans)	19	26	49	67	34	33	43	49	22	58
Sexe	M	M	M	F	M	F	M	F	M	F
Etiologie	Rh	Rh	Rh	Rh	Rh	Rh	End	Rh	Rh	Rh
NYHA	4	4	3	3	4	4	3	3	3	3
Signes ICG	non	oui	non	non	non	non	non	non	non	non
Signes ICD	oui	oui	oui	non	oui	non	non	non	oui	non
Rythme	RRS	FA	FA	RRS	FA	FA	RRS	FA	RRS	FA
Valve Ao	MA	IA	IA	RA	MA	MA	IA	MA	IA	MA
Valve M	MM	MM	MM	MM	MM	RM	IM	MM	RM	MM
Valve Tr	MT	IT	IT	MT	IT	MT	IT	IT	IT	IT
Fonction VG altérée	oui	non	non	non	oui	non	oui	non	non	non
Geste associé				Pontage IVA						
Cause décès	Déf HD FV	Hgie	Choc Septique	Déf HD	Déf HD	Déf HD	FV	Déf HD	Déf HD	Déf HD

Rh : rhumatismale

End : Endocardite

Déf HD : Défaillance hémodynamique

FV : Fibrillation ventriculaire

IVA : Artère interventriculaire antérieure

RRS : Rythme régulier sinusal

## 8. Complications

Instabilité hémodynamique :

Au cours de l'hospitalisation en réanimation, 15 patients (11,6%) ont présenté une instabilité hémodynamique ayant nécessité l'administration d'adrénaline.

A noter que 3 patients ont présenté un arrêt cardio-circulatoire qui a récupéré après réanimation.

Complications cardiaques :

**Tableau 13. Complications cardiaques**

		Nombre	Pourcentage
Troubles du rythme	FA	74	57,4%
	Flutter auriculaire	3	2,3%
	Tachycardie ventriculaire	3	2,3%
	Fibrillation ventriculaire	3	2,3%
	Bradycardie sinusale	4	3,1%
Troubles de la conduction	BAV	21	16,3%
	Dont BAV de 3 <sup>ème</sup> degré	12	9,3%
	Dont BAV permanent ayant nécessité l'implantation d'un pacemaker	1	0,8%
Tamponnade		6	4,7%
Tendance à l'hypertension		31	24,0%

Complications infectieuses :

**Tableau 14. Complications infectieuses**

	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Sepsis	8	6,2%
Pneumopathie	24	18,6%
Infection urinaire	2	1,6%
Staphylococcie cutanée	1	0,8%
Lymphangite	1	0,8%
Infection de la plaie sternale	4	3,1%

Complications pulmonaires non infectieuses :

**Tableau 15. Complications pulmonaires**

	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Atélectasie	52	40,3%
Epanchement pleural	29	22,5%
Dont épanchement pleural drainé	7	5,4%

Complications hémorragiques :

**Tableau 16. Complications hémorragiques**

	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Saignement abondant	3 (1 décès et 2 reprises)	2,3%
AVC hémorragique	1	0,8%
Hématome rétro-péritonéal	1	0,8%
Hémorragie digestive	2	1,6%

Autres complications

**Tableau 17. Autres complications**

	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Insuffisance rénale transitoire	27	20,9%
Thrombopénie	12	9,3%
Troubles psychiatriques	5	3,9%

### **9. Prise en charge hémodynamique:**

La prise en charge post-opératoire a nécessité :

- Des médicaments inotropes :

Dobutamine : 5 à 10µg/kg/min pendant 1 à 2 jours chez 122 patients (94,6%), 3 à 8 jours chez 7 patients (5,4%)

Dopamine : 3µg/kg/min pendant 1 à 2 chez 118 patients (91,5%), 3 à 6 jours chez 11 patients (8,5%)

Adrénaline : Elle a été nécessaire chez 15 patients (11,6%)

- Digitaliques :

Digoxine : 68 patients (52,7%)

- Antiarythmiques :

Amiodarone : 40 patients (31,0%)

Lidocaïne : 8 patients (62,0%)

- Diurétiques (furosémide ou spironolactone) : 110 cas (85,3%)
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion : 60 patients (46,5%)
- Inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 : Sildénafil : 12,5 ou 25mg/j : 5 patients.
- Monoxyde d'azote inhalé (NO) :
  - quelques cas de sortie de CEC difficile
  - dysfonction ventriculaire droite chez des patients en HTAP
- Sildénafil associé au NO dans 2 cas

**Tableau 18. Utilisation du sildénafil avec le monoxyde d'azote**

<b>Tableau préopératoire</b>	<b>Contexte postopératoire</b>	<b>Traitement utilisé</b>
-NYHA stade IV -ICD avec OMI, hépatomégalie et ascite -PAPS : 57mmHg	-ICD persistante avec ascite -PaO2 basse	NO 4,5ppm (2jours) Sildénafil : 25mg/j (5jours)
-NYHA stade III -Pas de signes d'ICD -PAPS : 88mmHg	-Survenue de défaillance cardiaque droite : turgescence de veines jugulaires, OMI, hépatomégalie -Dysfonction VD majeure	NO pendant 24h Sildénafil : 25mg/j (poursuivi après la sortie du patient)

- Des dérivés nitrés : trinitrine ou isosorbide dinitrate

## 10. Résultats de la chirurgie

Les résultats chirurgicaux sont contrôlés par échocardiographie doppler

### a. Valve aortique

*Résultat des remplacements valvulaires aortiques :*

On note une prothèse sténosante dans 9 cas soit 7,0% des remplacements.

*Résultat de la plastie aortique :*

La valve est fuyante : Insuffisance aortique grade III.

### b. Valve mitrale :

*Résultats des remplacements valvulaires mitraux*

On trouve une sténose de la prothèse mitrale dans 1 cas soit 0,8 % des remplacements.

*Résultat des plasties mitrales :*

Parmi les 9 plasties mitrales, on trouve une sténose légère ou modérée dans 2 cas, une insuffisance mitrale minime chez 3 patients.

### c. Valve tricuspide :

On trouve une sténose significative chez 8 patients (6,2%)

63 patients gardent une insuffisance tricuspidiennne après l'intervention.

**Tableau 19. Insuffisance tricuspidiennne en postopératoire :**

	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Pas d'IT	66	51,2%
IT grade I	53	41,1%
IT grade II	8	6,2%
IT grade III	2	1,6%

#### d. Nécessité de diurétiques à la sortie :

A la sortie des patients, 86 d'entre eux nécessitaient un diurétique soit 72,3 % des survivants.

## VIII. FACTEURS PRONOSTIQUES

Nous avons étudié différents paramètres préopératoires et opératoires pouvant constituer un facteur pronostique de mortalité.

**Tableau 20. Analyse univariée des facteurs de risque de mortalité hospitalière : Données préopératoires cliniques, électrocardiographiques et radiographiques**

	Mortalité		P
	Oui N (%)	Non N (%)	
Age ≥55ans	2 (16,7)	10 (83,3)	0,237
<55ans	8 (6,9)	108 (93,1)	
Sexe Homme	6 (9,2)	59 (90,8)	0,744
Femme	4 (6,3)	60 (93,8)	
Stade de la NYHA IV	4 (14,3)	24 (85,7)	0,224
II ou III	6 (5,9)	94 (94,1)	
Atteinte cérébrovasculaire oui	2 (25)	6 (75)	0,125
non	8 (6,8)	109 (93,2)	
ICG oui	1 (3,4)	28 (96,6)	0,451
non	9 (9,4)	87 (90,6)	
ICD oui	5 (8,8)	52 (91,2)	0,771
non	5 (7,4)	63 (92,6)	
Antécédents de chirurgie cardiaque : oui	2 (10,5)	17 (89,5)	0,641
non	8 (7,3)	102 (92,7)	
Cardiomégalie V4	3 (10,3)	26 (89,7)	0,693
V1-V2-V3	7 (7,0)	93 (93)	
Rythme : ACFA	6 (6,7)	83 (93,3)	0,499
Sinusal	4 (10,0)	36 (90)	

**Tableau 21. Analyse univariée des facteurs de risque de mortalité  
hospitalière : Données échographiques**

	Mortalité		P
	Oui N (%)	Non N (%)	
VG dilaté	oui 4 (6,0)	63 (94,0)	0,344
	non 6 (10,9)	49 (89,1)	
Contractilité du VG	altérée 3 (7,9)	35 (92,1)	0,969
	conservée 7 (7,7)	84 (92,3)	
Fonction VD	altérée 3 (15,8)	16 (84,2)	0,166
	conservée 7 (6,4)	103 (93,6)	
PAPS	>65mmHg 4 (7,3)	51 (92,7)	0,812
	≤65mmHg 5 (8,5)	54 (91,5)	
Triple insuffisance valvulaire	oui 1 (10,0)	9 (90,0)	0,567
	non 9 (7,6)	110 (92,4)	
<i>Atteinte aortique</i>			0,762
Rétrécissement prédominant	3 (6,7)	42 (93,3)	
Insuffisance prédominante	4 (7,0)	53 (93,0)	
Atteinte équilibrée	3 (11,1)	24 (88,9)	
<i>Atteinte mitrale</i>			0,984
Rétrécissement prédominant	7 (8,0)	80 (92,0)	
Insuffisance prédominante	2 (7,1)	26 (92,9)	
Atteinte équilibrée	1 (7,1)	13 (92,9)	
<i>Atteinte tricuspide</i>			0,939
Atteinte de la tricuspide	organique 5 (7,6)	61 (92,4)	
	fonctionnelle 5 (7,9)	58 (92,1)	

**Tableau 22. Analyse univariée des facteurs de risque de mortalité  
hospitalière : Données opératoires**

	Mortalité		P
	Oui N (%)	Non N (%)	
Durée de clampage	>110min 6 (7,2)	77 (92,8)	0,765
	≤110min 4 (8,7)	42 (91,3)	
Durée de CEC	>170min 5 (8,8)	52 (91,2)	0,700
	≤170min 5 (6,9)	67 (93,1)	
Mismatch (prothèse aortique)	oui 3 (15,8)	16 (84,2)	0,156
	non 7 (6,4)	103 (93,6)	

**ANALYSE  
ET  
DISCUSSION**

## **I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET PARACLINIQUE**

L'âge moyen de nos patients est de  $40,1 \pm 11,4$  ans ce qui est inférieur à la moyenne d'âge des séries occidentales telles que la série de Alsoufi<sup>3</sup> (moyenne de 58,2 ans) ou celle de Mullany<sup>7</sup> (moyenne de 54 ans). Il est par contre similaire aux moyennes des autres séries, ainsi Han<sup>6</sup> avait trouvé un âge moyen de 42 ans et Akay<sup>2</sup> une moyenne de 40 ans.

La répartition des patients selon le sexe est quasiment égale (64 femmes pour 65 hommes) avec une moyenne d'âge similaire pour les deux sexes :  $41,3 \pm 10,8$  ans pour les femmes,  $38,9 \pm 11,9$  ans pour les hommes.

Dans les séries internationales, on trouve au contraire une prédominance des femmes : 63% de femmes dans la série de Carrier<sup>4</sup> et 75% dans la série de Han.<sup>6</sup>

Dans notre étude l'étiologie principale était rhumatismale (95,3% des cas) suivie des endocardites (3,8% des cas) et 1 cas de pathologie dégénérative de type maladie de Monckeberg. 71,3 % des patients avaient d'ailleurs des antécédents d'angines à répétition et 35,7 % des antécédents de rhumatisme articulaire.

De même, on note une prédominance des pathologies rhumatismales dans les séries de Alsoufi,<sup>3</sup> Carrier<sup>4</sup> (98,7%) et Yilmaz<sup>8</sup> (100%). L'étude de Han a porté exclusivement sur la chirurgie des triples atteintes valvulaires d'origine rhumatismale.<sup>6</sup>

Le rhumatisme cardiaque reste fréquent dans notre pays. Sa prévalence est estimée entre 0,3 et 1%. Il est responsable de la moitié des hospitalisations dans un service de cardiologie et d'environ 5% des hospitalisations en service de médecine et de pédiatrie.<sup>1</sup>

Sur le plan fonctionnel, la plupart des patients étaient à un stade avancé avec une dyspnée stade III dans 70,5% des cas et stade IV chez 21,7%; seuls 7,8% étaient en stade II. 23,3% des patients avaient des signes d'insuffisance cardiaque gauche et 45,7% des signes d'insuffisance cardiaque droite. A noter que 2,3% des patients présentaient une ascite et 14,7% des œdèmes des membres inférieurs.

De même, la majorité des patients est à un stade fonctionnel avancé dans les séries internationales, avec pour la série de Yilmaz<sup>8</sup> 23,5% en stade II de la NYHA, 64,7% en stade III, 11,8% en stade IV ; pour la série de Alsoufi<sup>3</sup>, 94% patients sont en stade III ou IV ; pour l'étude de Han<sup>6</sup> 15% sont en stade II, 56% en stade III et 29% en stade IV, avec des œdèmes des membres inférieurs dans 38% des cas et une ascite dans 7% des cas.

Ainsi, il s'agit de valvulopathies à un stade avancé de leur évolution, ce qui s'explique par un retard de prise en charge, on peut d'ailleurs noter que beaucoup de patients présentaient des symptômes depuis de nombreuses années avec une moyenne de  $9,4 \pm 8,4$  ans. Souvent, la chirurgie est reportée par manque de moyens. Certains patients étaient même en état de cachexie (5,4%).

Par ailleurs, certains patients ont déjà eu un geste sur une ou plusieurs valves (23,3%), 5,4 % ont eu une chirurgie à cœur ouvert.

S'agissant de valvulopathies très évoluées, on trouve souvent une fibrillation auriculaire (69%) chez les patients de notre série. Cela s'explique par le retentissement des atteintes valvulaires gauches sur l'oreillette gauche qui est le plus souvent dilatée voire ectasique.

Dans la série de Mullany<sup>7</sup>, on retrouve aussi un fort taux de fibrillation auriculaire avec 79% des cas. Dans les séries d'Akay<sup>2</sup>, Han<sup>6</sup> et Garg<sup>5</sup>, on note respectivement 40,8%, 47% et 50% de cas de fibrillation auriculaire. Par contre Yilmaz<sup>8</sup> enregistre un faible taux de fibrillation auriculaire (26% des cas).

Sur le plan radiographique, une cardiomégalie était présente chez tous les patients, parmi lesquels 71,3 % avaient une cardiomégalie importante de volume V3 ou V4 soit un rapport cardio-thoracique supérieur à 0,6, les cavités cardiaques étant dilatées à ce stade d'évolution des valvulopathies.

L'échographie a permis de faire un bilan des lésions valvulaires et leur retentissement sur les cavités cardiaques et la circulation pulmonaire.

Dans notre étude nous n'avons trouvé aucun cas de triple sténose, 7,8% des patients avaient une triple insuffisance aorto-mitro-tricuspidale, la majorité des patients avaient des lésions associées sur les valves aortique, mitrale et tricuspidale (92,6% des cas).

Pour la valve aortique, nous avons trouvé une prédominance de maladies aortiques (61,2% des cas). De même, dans les séries de Garg<sup>5</sup> et Alsoufi<sup>3</sup>, on retrouve une majorité de maladies aortiques : respectivement 42,9% et 42% des

cas, Han<sup>6</sup> trouve par contre une majorité d'insuffisances aortiques (54% des cas).

De même, pour la valve mitrale on note une prédominance de maladies avec 50,4% des cas. Là, les résultats sont variables selon les séries, Garg<sup>5</sup> trouve une majorité d'insuffisances mitrales (64,3% des cas), Han<sup>6</sup> une majorité de rétrécissements mitraux (58 % des cas), dans la série de Alsoufi<sup>3</sup>, les patients sont répartis de manière équilibrée entre rétrécissement, insuffisance et maladie mitrales.

Les dysfonctionnements valvulaires retentissent sur les cavités cardiaques. Ainsi, le ventricule gauche est dilaté dans 55 % des cas avec un diamètre télédiastolique moyen de  $55,9 \pm 12,2$  mm. On trouve des chiffres similaires dans les séries de Yilmaz<sup>8</sup> et Garg<sup>5</sup> : diamètre télédiastolique moyen de  $55,6 \pm 4,4$  mm et  $57,8 \pm 8,9$  mm respectivement.

Le diamètre du ventricule gauche varie en fonction des atteintes valvulaires du cœur gauche.

En cas de deux sténoses en aval et en amont du ventricule gauche, celui-ci sera petit, hypertrophié et non-compliant.<sup>56</sup> Ainsi, le diamètre télédiastolique moyen du ventricule gauche est de  $48,9 \pm 8,1$  mm en cas d'association d'un rétrécissement aortique prédominant et d'un rétrécissement mitral prédominant.

Au contraire, la surcharge volumétrique imposée au ventricule gauche par l'association d'une double fuite aortique et mitrale aura pour conséquence une dilatation importante du ventricule gauche.<sup>56</sup> Le diamètre télédiastolique moyen

du ventricule gauche est de  $71,3 \pm 10,8$  mm lorsqu'il y a combinaison d'une insuffisance aortique prédominante et d'une insuffisance mitrale prédominante.

Entre ces deux extrêmes, toutes les combinaisons peuvent se rencontrer. Une sténose mitrale réduira l'impact d'une insuffisance aortique sur le ventricule gauche.<sup>54</sup> On trouve un ventricule gauche de diamètre télédiastolique moyen de  $53,0 \pm 10,3$  mm dans les cas de rétrécissement mitral prédominant associé à une insuffisance aortique prédominant. A l'inverse, une sténose d'aval aggrave les conséquences d'une régurgitation d'amont.<sup>13</sup> Ici, le ventricule gauche a pour diamètre télédiastolique moyen  $67,3 \pm 8,6$  mm dans l'association rétrécissement aortique prédominant – insuffisance mitrale prédominante.

L'oreillette gauche est presque toujours dilatée, parfois même ectasique, et dans 12,4% des cas on trouve un thrombus au niveau de l'oreillette ou de l'auricule gauche. On trouve aussi un ventricule droit dilaté dans 62 % des cas et une oreillette droite dilatée dans 70% des cas.

Les valvulopathies évoluées jouent également un rôle dans la contractilité myocardique, par modification de la structure des myofibrilles et par le biais de l'ischémie myocardique. Ainsi, l'altération de la fonction systolique du ventricule gauche est assez fréquente, elle est retrouvée chez 31 % des patients. Elle reste inférieure aux valeurs des séries d'Alsoufi<sup>3</sup> et Han<sup>6</sup> qui trouvent une fraction d'éjection inférieure à 60% dans 72% et 66% des cas respectivement.

Les atteintes valvulaires gauches ont un retentissement sur la circulation pulmonaire. Ainsi la plupart des patients sont en HTAP (94,6%), 47,3% ont une HTAP importante avec une PAPS > 65 mmHg.

Par ailleurs, on peut trouver d'autres pathologies associées. Ainsi on note une hypertension artérielle dans 3,7% des cas et un diabète dans 1,6 % des cas. Dans la série d'Alsoufi<sup>3</sup>, qui est constituée de patients plus âgés, on trouve des chiffres plus élevés avec 27% d'hypertension artérielle et 11% de diabète. Dans la série de Han<sup>6</sup>, dont la moyenne d'âge est similaire à la nôtre, on note 16% d'hypertension artérielle et 11% de diabète. D'autre part la créatininémie est supérieure à 2mg/dL chez 1,6% des patients de notre série, c'est le cas dans la série d'Akay<sup>2</sup> pour 15% des patients et dans l'étude de Han<sup>6</sup> pour 2% des cas.

Enfin, la coronarographie a permis de diagnostiquer 1 cas d'atteinte coronarienne significative qui sera traité par pontage dans le même temps chirurgical.

## **II. TIMING OPERATOIRE**

Les indications chirurgicales des triples atteintes valvulaires n'obéissent à aucune règle générale. Le grand nombre de combinaisons possibles fait de chaque trivalvulaire un cas particulier.

On peut noter que les recommandations récentes nord-américaine<sup>55</sup>, européenne<sup>140</sup> ou française<sup>141</sup> n'ont pas établi de règle pour la décision chirurgicale des patients trivalvulaires.

Selon les recommandations européennes<sup>140</sup> concernant la chirurgie des polyvalvulopathies, l'indication de la chirurgie est basée sur l'estimation globale des conséquences des différentes atteintes valvulaires, c'est-à-dire les symptômes ou les conséquences sur les dimensions du ventricule gauche et sa

fonction. De plus, la décision d'intervenir sur plusieurs valves doit prendre en compte le risque supplémentaire des chirurgies combinées.

L'indication chirurgicale est habituellement portée chez les polyvalvulaires symptomatiques. Toutefois, chez les malades asymptomatiques ou paucisymptomatiques, certains paramètres témoignant d'un retentissement myocardique ou pulmonaire de la polyvalvulopathie incitent à ne pas différer la cure chirurgicale.<sup>142,143</sup> Ainsi, une cardiomégalie importante radiologique et/ou échographique, un bas débit cardiaque, une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche sont, entre autres, des facteurs intervenant dans la décision opératoire.<sup>144,145</sup>

Chaque valvulopathie, responsable d'un retentissement significatif doit être corrigée, les atteintes mineures d'un orifice valvulaire pourront être négligées en connaissant toutefois la majoration du risque que représenterait ultérieurement une réintervention.<sup>146</sup>

Concernant la chirurgie tricuspide associée à une chirurgie valvulaire gauche, selon les recommandations de la Société Française de Cardiologie<sup>141</sup>, dans le cadre des insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles, l'indication est admise dans le cas de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle volumineuse (grade III), avec HTAP secondaire à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale, il est alors recommandé de réaliser une annuloplastie tricuspide dans le même temps que la chirurgie valvulaire gauche. Une autre indication est plus discutée, il s'agit de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle moyenne (grade II) avec HTAP secondaire à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale. Par contre on note une

absence d'indication dans le cas de l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle modérée (grade I) avec HTAP secondaire à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale.

Dans le cadre des insuffisances tricuspidiennes organiques, la Société Française de Cardiologie recommande la chirurgie en cas d'insuffisance tricuspidiennne organique, moyenne ou volumineuse (grade II et III), associée à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale. L'indication est discutée en cas d'insuffisance tricuspidiennne organique, modérée (grade I), associée à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale.

Certains auteurs conseillent l'annuloplastie tricuspide systématique associée au geste mitral lorsque l'anneau tricuspide est dilaté de manière isolée même en l'absence d'insuffisance tricuspidiennne importante ou lorsque le diamètre échographique de l'anneau est supérieur à 21 mm/m<sup>2</sup> ou supérieur à 30mm.<sup>147</sup>

Enfin en cas de rétrécissement tricuspide, la chirurgie est indiquée en cas de rétrécissement tricuspide significatif ou de rétrécissement avec insuffisance tricuspidiennne associés à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical.<sup>141</sup>

### **III. TECHNIQUES CHIRURGICALES**

La valve aortique est traitée par remplacement valvulaire (prothèse mécanique, voire dans certains cas bioprothèse ou homogreffe). Quant aux indications de chirurgie conservatrice de la valve aortique dans les atteintes acquises de cet orifice chez l'adulte, elles n'ont pas encore fait la preuve de leur efficacité à long terme.<sup>13</sup>

Dans notre série, l'utilisation d'une prothèse a été choisie dans quasiment tous les cas. Seul un patient a bénéficié d'une plastie aortique.

Le remplacement valvulaire aortique a été la règle dans les séries internationales<sup>2,4,5,6,8</sup>, excepté pour la série de Alsoufi<sup>3</sup> où 8 % des patients ont bénéficié d'une plastie aortique.

La valve mitrale peut être traitée par commissurotomie chirurgicale, valvuloplastie reconstructive, remplacement par prothèse mécanique ou biologique.<sup>148</sup>

Dans notre étude, c'est le remplacement valvulaire mitral qui a été le plus utilisé (93% des cas). Lorsqu'elle était possible, une plastie mitrale a été réalisée.

Malgré l'évolution des techniques chirurgicales permettant une conservation de plus en plus importante de l'appareil sous-valvulaire, la valvuloplastie mitrale reste la seule technique respectant véritablement l'appareil sous-valvulaire<sup>124</sup> mais elle n'est pas toujours réalisable. Les limites de la plastie mitrale concernent surtout l'étiologie rhumatismale. Les contre-indications anatomiques sont représentées par une fibrose extensive ou des calcifications des feuillets et des cordages.<sup>125</sup> En cas d'endocardite infectieuse, l'étendue des abcès valvulaires conditionne les possibilités de réparation.<sup>125</sup>

Le choix des prothèses, quand celles-ci sont nécessaires au niveau des orifices mitral et aortique<sup>148,149</sup>, répond aux critères de décision habituels que sont l'âge du patient, son contexte socioprofessionnel, son aptitude à être soumis à un traitement anticoagulant, la possibilité d'envisager une réintervention à distance sans que le risque en soit trop élevé.

La valve tricuspide va nécessiter une correction dont la modalité dépendra du type de lésions et de dysfonction.<sup>150-152</sup> Une tricuspидite organique relève de la commissurotomie-plastie ou, si elle est impossible, d'un remplacement par bioprothèse.<sup>152-155</sup>

Certaines équipes ont aussi choisi de réaliser un remplacement valvulaire tricuspide dans les cas de maladie tricuspide, d'insuffisance tricuspide sans HTAP et de réopérations de la tricuspide.<sup>8</sup>

Plusieurs auteurs ont étudié l'influence du remplacement valvulaire tricuspide par rapport à la plastie et n'ont pas identifié le remplacement comme un facteur de risque indépendant de mortalité précoce ou tardive.<sup>2,3,4,6</sup>

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'une chirurgie conservatrice de la valve tricuspide. La principale technique utilisée était l'annuloplastie de Carpentier, parfois associée à une commissurotomie. Ainsi 93% des patients ont bénéficié d'une annuloplastie tricuspide à l'aide d'un anneau de Carpentier-Edwards, 25,6% des patients ont également eu une commissurotomie. 3,1% des patients ont eu une annuloplastie de De Vega. Les autres patients ont eu une annuloplastie à l'aide d'un autre type d'anneau ou une commissuroplastie.

Dans les séries récentes, la plastie tricuspide est privilégiée.

L'annuloplastie de De Vega est la technique de reconstruction de la valve tricuspide le plus souvent utilisée.<sup>2,3,6</sup> Ses avantages sont l'absence de matériel étranger, donc un coût économique très faible et un temps opératoire bref.<sup>156,157</sup>

Mais sa réalisation nécessite au minimum une réduction du diamètre de l'anneau tricuspide qui doit être nettement inférieur à 30 mm pour obtenir une continence parfaite.<sup>158</sup> D'autre part, malgré le renforcement de la suture par du feutre le

risque de déchirure progressif de l'anneau et de disparition du surjet reste important.<sup>133</sup>

Les procédés avec mise en place d'un anneau artificiel ouvert respectant la valve septale gagnent du terrain dans l'opinion des utilisateurs avec une nette préférence pour les anneaux flexibles.<sup>159</sup> L'avantage incontestable de l'anneau de Carpentier est le remodelage qui redonne une forme normale à la valve tricuspide.<sup>56,160</sup>

Les remplacements valvulaires tricuspides sont moins utilisés.

Concernant le choix de la prothèse en position tricuspide, le taux important de thrombose sur prothèse mécanique a fait préférer les bioprothèses tricuspides<sup>152</sup> qui ont, en outre, un bien meilleur profil hémodynamique,<sup>153,155,161</sup> de même que les homogreffes aortiques utilisées dans cette position.<sup>162</sup> De plus le risque de dégénérescence primaire en position tricuspide est plus faible qu'au niveau du cœur gauche. En fait, l'utilisation de prothèses mécaniques tricuspides reste controversée, notamment avec l'avènement des prothèses mécaniques à doubles ailettes.<sup>163,164</sup> Pour Van Nooten et al, l'utilisation des valves mécaniques à doubles ailettes est une bonne alternative chez les jeunes patients.<sup>164</sup>

*Au total*, dans notre série, 91,5% des patients ont bénéficié d'un double remplacement valvulaire mitro-aortique avec une plastie tricuspide.

De même, dans les études récentes, l'utilisation de prothèses aortique et mitrale associées à une plastie tricuspide a été la principale technique utilisée.<sup>2-6,8</sup> La mortalité périopératoire dans ces séries varie entre 2,5% et 28,5%.

### *Triple réparation*

Certaines études se sont intéressées à la triple chirurgie conservatrice notamment chez les jeunes patients.

Dans la série de Prabhakar<sup>165</sup>, la mortalité opératoire s'élève à 8,3% chez les patients qui ont bénéficié d'une triple réparation et près de 60% de ces patients ont été réopérés dans les deux ans qui ont suivis la première chirurgie, la cause principale de réintervention étant une dysfonction de la valve mitrale.

Dans l'étude de Grinda,<sup>166</sup> 21 patients de 6 à 16 ans originaires de régions défavorisées ont bénéficié d'une triple plastie. La mortalité opératoire était de 4,7% et le taux de réopération était de 9,5%. Dans cette série, l'indication d'une triple réparation a été portée chez des sujets jeunes dont les conditions sanitaires ne permettaient pas l'utilisation à long terme d'anticoagulants et donc n'autorisaient pas le recours aux prothèses mécaniques. Cette technique peut aussi être intéressante chez les jeunes patients en attente de la croissance de l'anneau en particulier pour l'anneau aortique ou en attente d'une période moins critique pour une anticoagulation définitive.

### *Triple remplacement*

La mortalité périopératoire varie dans les séries<sup>167-169</sup> de 5 à 37% avec une amélioration du pronostic dans les séries plus récentes grâce à l'amélioration de la protection myocardique et des prothèses utilisées. La survie actuarielle varie à 5 ans entre 55% et 87,9% selon les séries.

Ainsi dans la série de Mikaeloff<sup>169</sup>, la mortalité périopératoire a été de 5,4%, et les résultats fonctionnels et hémodynamiques étaient satisfaisants à long terme. Ici, l'indication d'un remplacement valvulaire tricuspide a été portée devant des lésions organiques importantes ou pour une insuffisance tricuspidiene comportant une dilatation majeure de l'anneau, rendant aléatoire une intervention de plastie.

Dans l'étude de Bourezak<sup>167</sup>, la mortalité opératoire était de 37% avec une baisse considérable à 10% durant les dernières années de l'étude et le résultat fonctionnel était satisfaisant.

De même, la mortalité périopératoire dans la série de Gersh<sup>168</sup> a diminué de 24-27% dans les premières années de l'étude à 7% dans les dernières années, la survie à long terme était de 64% à 1an et 55% à 5ans.

Les complications à moyen et long terme de cette chirurgie sont avant tout les accidents en rapport avec la présence des prothèses et la nécessité du traitement anticoagulant. Les prothèses mécaniques multiples exposent à des accidents thromboemboliques.<sup>168,170</sup> Ainsi, Gersh<sup>168</sup> rapporte un taux d'événements thromboemboliques de 12,3 pour 100 années-patients, à noter que 90% des prothèses en position tricuspide étaient des prothèses mécaniques.

Dans une étude récente portant sur les triples remplacements par prothèses mécaniques à doubles ailettes, les résultats fonctionnels et hémodynamiques sont satisfaisants mais le taux de thrombose sur la valve tricuspide reste élevé.<sup>171</sup>

### **III. RESULTATS OPERATOIRES**

#### **1. Mortalité**

Le taux de mortalité hospitalière dans notre série est de 7,8%. La principale cause de décès est la défaillance hémodynamique.

Dans les autres études, le taux de mortalité hospitalière s'échelonne entre 2,5 et 28,5%.<sup>2-8</sup>

Dans notre série, la principale étiologie était rhumatismale chez des patients relativement jeunes. Il en est de même dans les séries d' Akay<sup>2</sup>, Han<sup>6</sup> et Yilmaz<sup>8</sup> qui observent des taux de mortalité de 2,5%, 8% et 11,8%.

Dans les séries occidentales, la population peut être différente avec des patients plus âgés et donc d'autres facteurs de comorbidité. Les taux de mortalité hospitalière sont légèrement plus élevés : 12,6% chez Alsoufi<sup>3</sup>, 13,7% chez Carrier<sup>4</sup> et 21% chez Mullany.<sup>7</sup>

Le taux de mortalité périopératoire plus élevé observé par Garg<sup>5</sup> (28,5%) peut s'expliquer par un stade clinique plus avancé et une HTAP plus sévère.

## **2. Morbidité**

Les troubles du rythme majeurs retrouvés en post-opératoire sont une arythmie complète par fibrillation auriculaire chez 57,4% des patients, une tachycardie ventriculaire chez 2,3% des patients et une fibrillation ventriculaire chez 2,3% des patients, un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré chez 9,3% des patients dont un a nécessité l'implantation d'un pacemaker définitif.

On peut noter que la fibrillation auriculaire a diminué par rapport au préopératoire où elle était de 69,0% ( $p=0,018$ )

Les autres complications majeures sont : 3 cas d'arrêt cardiocirculatoire qui ont récupéré après réanimation cardiorespiratoire, une tamponnade dans 4,7% des cas ce qui a nécessité un drainage péricardique, 6,2% des patients ont présenté une septicémie, 18,6% ont eu une infection bronchopulmonaire. On note également que 2 patients ont nécessité une reprise chirurgicale pour saignement médiastinal, 1 patient a présenté un accident vasculaire cérébral hémorragique lié au traitement anticoagulant, 2 patients ont présenté une hémorragie digestive liées au traitement anticoagulant, sur lésion digestive.

## **3. Facteurs pronostiques :**

Dans notre étude, nous n'avons trouvé aucun facteur préopératoire ou opératoire associé à une augmentation de la mortalité hospitalière.

Dans la série de Han<sup>6</sup>, le stade IV de la NYHA, la présence d'une ascite, la fonction systolique du ventricule gauche très altérée (fraction d'éjection < 40%) constituent des facteurs indépendants de mortalité hospitalière.

Dans la série de Carrier<sup>4</sup>, seul l'âge avancé est corrélé à une mortalité hospitalière plus élevée. A noter qu'il s'agit d'une série de patients plus âgés (moyenne de 60±10ans).

Chez Mullany<sup>7</sup>, le stade de la dyspnée avancé (stade IV de la NYHA) est associé à une mortalité péri-opératoire plus importante.

Alsoufi<sup>3</sup> par contre ne trouve aucun facteur de risque de mortalité indépendant.

On s'est proposé d'étudier si le type d'atteinte valvulaire pouvait être associé à une surmortalité périopératoire. Dans le groupe des triples insuffisances aortique, mitrale et tricuspide on ne note pas une augmentation de la mortalité significative. Pour la valve aortique ainsi que pour la valve mitrale, le type d'atteinte prédominant (rétrécissement ou insuffisance) n'est pas corrélé à une augmentation de la mortalité. L'atteinte de la valve tricuspide organique ou fonctionnelle n'a pas non plus d'incidence sur la mortalité hospitalière.

Une des complications inhérentes au remplacement valvulaire est la disproportion patient-prothèse (ou mismatch), c'est-à-dire lorsque l'aire valvulaire effective du substitut valvulaire est trop petite en relation avec la taille du patient.<sup>172,173</sup>

Dumesnil et col. ont proposé de définir la disproportion patient prothèse à partir de l'aire valvulaire effective (AVE) de la prothèse indexée par la surface corporelle du patient.<sup>172,173</sup>

Une AVE indexée  $\leq 0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  est généralement considérée comme le seuil pour la disproportion patient-prothèse.<sup>172-175</sup>

Une AVE indexée  $\leq 0,65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  définit un mismatch sévère.<sup>176</sup>

Dans le cadre du remplacement valvulaire aortique, plusieurs études ont montré que le mismatch patient prothèse a un impact significatif sur la mortalité à court et à long terme.<sup>176-178</sup>

Certaines études ont également rapporté une surmortalité dans les cas de mismatch associé à une dysfonction ventriculaire gauche.<sup>176,179</sup>

### **Valeurs de références pour l'aire valvulaire effective des prothèses utilisées en position aortique intra-annulaire (cm<sup>2</sup>)**

Type de prothèse	Taille de la prothèse (mm)					
	19	21	23	25	27	29
ATS <sup>175,180</sup>	1,2	1,5	1,7	2,1	2,5	3,1
Carbomedics <sup>175,181</sup>	1	1,54	1,63	1,98	2,41	2,63
SJM Regent <sup>182</sup>	1,5	2	2,4	2,5	3,6	4,8
Carpentier-Edwards Perimount <sup>175,183</sup>	1,1	1,3	1,4	1,8	1,8	-

Ainsi le mismatch patient/prothèse a été retrouvé chez 14,7% des patients. Il n'est pas corrélé à une augmentation de la mortalité hospitalière dans notre série.

Le mismatch se rencontre moins souvent grâce à l'utilisation de prothèses de nouvelle génération. Par exemple, on ne trouve de mismatch que dans 2,9% des

cas des remplacements valvulaire aortique par une prothèse St-Jude Medicals Regent dans notre série, l'aire valvulaire effective étant plus élevée (tableau ci-dessus)

L'utilisation de prothèses en position supra-annulaire peut aussi éviter le mismatch (pas de mismatch pour les prothèses ATS AP)

**Valeurs de référence pour l'aire valvulaire effective des prothèses utilisées en position aortique supra-annulaire :**

Type de prothèse	Taille de la prothèse (mm)		
	20	22	24
ATS AP <sup>175,180</sup>	1,7	2,1	2,5

## **IV. PRISE EN CHARGE HEMODYNAMIQUE**

### **1. Prise en charge préopératoire**

Certains patients ont nécessité une prise en charge médicale avant la chirurgie. Ainsi les patients hospitalisés en poussée d'insuffisance cardiaque, une optimisation du traitement diurétique a été préconisée, avec parfois le recours aux diurétiques par voie intraveineuse ainsi que de dérivés nitrés.

Ainsi 10 patients ont été hospitalisés en poussée d'insuffisance cardiaque sévère et ont nécessité une préparation médicale avant la chirurgie notamment par de diurétiques en intraveineuse, des drogues vasopressives (3 cas), des dérivés nitrés (3 cas).

Chez 3 patients, le recours à des inotropes a été nécessaire.

Ainsi, chez un patient hospitalisé en grade IV de la NYHA, avec des signes d'insuffisance cardiaque globale et une fonction ventriculaire gauche altérée, sous traitement digitalo-diurétique optimal, devant la persistance de signes d'insuffisance cardiaque droite, de la dobutamine à 5µg/kg/min et de la dopamine à 5µg/kg/min ont été introduites pour améliorer l'état hémodynamique.

Un deuxième patient hospitalisé dans un état d'anasarque avec ascite, épanchement pleuraux bilatéraux et œdème aigu du poumon a été admis en service de réanimation trois jours avant l'intervention où il a reçu un traitement à base de dobutamine à 5µg/kg/min, dopamine à 3µg/kg/min, du furosémide en intraveineuse et de la trinitrine, en plus du drainage pleural.

Une troisième patiente a reçu de la dopamine en préopératoire devant un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec légère dysfonction ventriculaire gauche.

Nous n'avons pas enregistré de décès chez ces 3 patients.

Dans l'œdème aigu du poumon cardiogénique, les diurétiques sont nécessaires. Les diurétiques de l'anse sont les plus utilisés, généralement sous forme intraveineuse comme le furosémide. En cas d'insuffisance cardiaque chronique sévère traitée au long cours par les diurétiques de l'anse, une résistance à ces derniers peut apparaître et il est alors nécessaire d'associer un diurétique distal comme la spironolactone (per os ou IV) ou l'hydrochlorothiazide (per os).<sup>184</sup>

### *Utilisation des inotropes positifs*<sup>184</sup>

En cas de bas débit circulatoire, en présence de signes périphériques de choc et souvent d'hypotension artérielle, la stimulation inotrope positive est nécessaire. Les inotropes positifs sont associés à un risque accru d'hyperexcitabilité auriculaire et ventriculaire, de tachycardie, d'augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde. Leur usage prolongé a été associé à une moindre survie. Néanmoins, ils sont souvent nécessaires chez des patients ne répondant pas aux diurétiques.

La dobutamine stimule les récepteurs adrénergiques bêta 1 et bêta 2 adrénergiques dans un rapport d'approximativement 2/1. L'effet essentiel est une augmentation du volume d'éjection systolique, avec peu de variation de la pression artérielle pulmonaire ou de la pression artérielle. À fortes doses, au-delà de 10 gamma/kg par minute, l'effet bêta 2 prédomine avec une baisse tensionnelle. C'est pourquoi on l'utilise généralement à une posologie de 5 à 10 gamma/kg par minute.

La dopamine est une catécholamine qui possède un effet inotrope positif et un effet vasoconstricteur au niveau systémique, rénal et mésentérique.

À des posologies comprises entre 3 et 10 gamma/kg par minute, la dopamine a une action inotrope positive et chronotrope positive franche, avec un risque de tachycardie marqué, paraissant supérieur à celui observé sous dobutamine.<sup>185</sup>

Autres médicaments inotropes positifs :

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase III (milrinone, énoximone) :

Aux doses usuelles, ils entraînent une augmentation de la fréquence cardiaque et des troubles du rythme ventriculaire. L'inhibition de la phosphodiesterase III entraîne également une vasodilatation marquée avec baisse de la pré- et de la postcharge par vasodilatation artérielle et augmentation de la capacité veineuse.<sup>186</sup> Dans l'insuffisance cardiaque où la voie de signalisation adrénergique est altérée, on a montré que les inhibiteurs de la phosphodiesterase agissent plus par leur effet vasodilatateur que par leur effet inotrope positif.

Le lévosimendan est un nouvel inotrope positif qui augmente la contractilité myocardique. Il a également un effet vasodilatateur par l'ouverture des canaux potassiques ATP-dépendants. Ceci va entraîner une vasodilatation artérielle qui peut diminuer la postcharge du ventricule gauche.

*Utilisation des dérivés nitrés dans l'insuffisance cardiaque décompensée :*

La trinitrine agit sur la pré- et la postcharge. Son action sur le secteur veineux capacitif réduit le retour veineux et les volumes ventriculaires droits et gauches et donc les pressions intraventriculaires en diastole. Elle a également, même à faible dose, une action marquée sur les gros troncs non seulement coronaires, mais aussi artériels proximaux, ce qui se traduit par une baisse de l'impédance aortique sans nécessairement de modification associée des résistances systémiques. Les pressions aortiques méso- et télé-systoliques baissent, ce qui réalise une baisse de la postcharge, non évidente si l'on ne s'intéresse qu'à la

pression artérielle périphérique. Le volume d'éjection systolique peut ainsi augmenter sous trinitrine, du fait de cette baisse de postcharge ou, en cas de dilatation biventriculaire, du fait d'une baisse de la contre-pression exercée pendant l'éjection par les cavités droites dilatées dans un sac péricardique peu extensible (interdépendance ventricule droit – ventricule gauche). Ce n'est qu'à fortes doses que l'action de la trinitrine sur le système résistif se démasque, avec baisse des résistances systémiques et de la pression artérielle périphérique systolique, diastolique et moyenne.

Cotter et al.<sup>187</sup> ont montré l'intérêt d'utiliser dans l'œdème aigu du poumon cardiogénique des bolus répétés d'isosorbide dinitrate, toutes les cinq minutes en plus d'une dose de 40 mg de furosémide, afin d'améliorer la symptomatologie, et la saturation en oxygène plus rapidement sous contrôle de la pression artérielle, par rapport à des bolus répétés de furosémide. On peut également utiliser une perfusion continue d'isosorbide dinitrate ou de trinitrine.

## **2. Prise en charge post-opératoire**

### *Etat hémodynamique*

Un bas débit cardiaque est défini par un index cardiaque inférieur à 2,2l/min/m<sup>2</sup>, des résistances artérielles élevées, des pressions de remplissage élevées et une baisse de la SvO<sub>2</sub>, associées aux signes cliniques et biologiques du choc.

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

l'éviction des agents anesthésiques cardiodépresseurs, l'utilisation préventive d'une solution riche en glucose (GIK)<sup>188</sup> et l'utilisation éventuelle d'une contre-pulsion par ballonnet intra-aortique prophylactique.<sup>189</sup>

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

Si nécessaire, on aura recours à de faibles doses d'inotropes (adrénaline, dobutamine ou éventuellement inhibiteurs de la phosphodiesterase III). Si le bas débit cardiaque persiste, l'équipe médicochirurgicale pourra proposer une assistance unie ou biventriculaire.<sup>190</sup>

La chirurgie trivalvulaire étant une chirurgie à haut risque, la dopamine a été d'emblée utilisée et ce tout au long de l'intervention à un dosage de 3µg/kg/min. De même tous les patients ont reçu de la dobutamine lors de l'arrêt de la circulation extracorporelle, à un dosage initial de 5µg/kg/min et si nécessaire la dose a été augmentée à 7 voire 10µg/kg/min, avec adjonction d'adrénaline dans certains cas afin d'obtenir une stabilité hémodynamique.

Chez une patiente, qui avait également eu un pontage aorto-coronarien, une contre-pulsion par ballonnet intra-aortique a été utilisée lors du sevrage de la circulation extracorporelle devant la dégradation de l'état hémodynamique. Cette patiente décédera par la suite.

L'administration d'inotropes est poursuivie jusqu'au retour à un état hémodynamique correct. Par ailleurs 6,2% des patients ont également présenté une défaillance hémodynamique qui a nécessité l'introduction d'adrénaline au cours de l'hospitalisation en service de réanimation.

## Principes de l'assistance circulatoire<sup>190</sup>

Son but est d'assurer une décharge unie ou biventriculaire, ou de prendre totalement en charge le travail du cœur défaillant ne répondant pas au traitement médical optimal.

Les systèmes actuels permettent d'attendre une récupération ou la transplantation cardiaque.

*Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique.* La CPBIA est très utilisée en raison de son introduction percutanée et de son caractère assez peu onéreux. Cependant, ce n'est pas réellement un système d'assistance circulatoire car elle n'assure pas un débit autonome. Le principe repose sur le gonflement rapide par un gaz à inertie faible (hélium ou CO<sub>2</sub>) d'un ballonnet de 40 ml placé dans l'aorte descendante.

L'inflation est synchronisée sur l'électrocardiogramme durant la diastole améliorant ainsi le flux phasique de la circulation coronaire ; la déflation rapide juste avant la systole diminue le travail d'éjection du ventricule gauche.

La CBPIA est indiquée dans les pathologies ischémiques.

*Systèmes d'assistance circulatoire.*

### **Pompes péristaltiques à galets ou centrifuges.**

Le débit maximal est de 4 à 5 l/min. Il s'agit d'un matériel peu onéreux, simple, cependant limité en durée et en efficacité, mais utile en urgence.

**Systèmes d'assistance externes ou internes.** Les ventricules peuvent être pneumatiques, électromagnétiques ou réaliser un cœur artificiel total. Les

ventricules pneumatiques externes reliés à la console Thoratec® sont les plus utilisés en assistance postopératoire dans le traitement de certains chocs cardiogéniques ou en attente de transplantation cardiaque.

Les ventricules implantables sont utilisés pour une période longue (soit en pont vers la transplantation cardiaque, soit comme traitement d'une insuffisance cardiaque chronique, soit plus rarement dans l'attente d'un sevrage) en assistance gauche, entre la pointe du ventricule gauche et l'aorte thoracique.

**Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO).** Il s'agit d'une circulation extracorporelle de plusieurs jours utilisant une pompe centrifuge et une membrane d'oxygénation qui peut donc palier une défaillance circulatoire et respiratoire aiguë.

Dans notre contexte, seule la CPBIA ou une prolongation de la circulation extracorporelle de quelques heures peuvent être envisagés en l'attente d'une récupération et ce d'autant plus que la transplantation cardiaque n'est pas réalisable au Maroc.

### Hypovolémie

L'hypovolémie postopératoire est fréquente et a des causes multiples. Aux côtés du saignement postopératoire, peuvent en être responsables l'hémodilution, l'augmentation de la perméabilité capillaire post-CEC, l'administration de diurétiques ou encore le défaut de compensation des pertes opératoires.<sup>190</sup>

Le diagnostic peut être difficile. Classiquement, il associe des pressions de remplissages basses et une diminution de l'index cardiaque.

Le saignement postopératoire doit être compensé avec rigueur.

Ce saignement n'est pas toujours d'origine chirurgicale et il faut corriger les modifications de l'hémostase qui sont fréquentes après la circulation extracorporelle. L'acide tranéxamique<sup>191</sup> et l'aprotinine<sup>192</sup> ont des efficacités démontrées mais le risque prothrombotique pourrait être responsable d'un caillotage des drains avec tamponnade. En cas de saignement chirurgical, il faut savoir poser l'indication de reprise qui semble cependant responsable d'une augmentation de la morbi-mortalité post-opératoire.<sup>193</sup>

Dans notre formation, la prise en charge des saignements post-opératoire s'est basée sur la compensation par des transfusions de culots globulaires, de culots plaquettaires en cas de thrombopénie, de plasma frais congelé en cas de trouble de l'hémostase (avec taux de prothrombine bas), sur l'utilisation de protamine pour antagoniser l'héparine si elle est à l'origine du saignement (avec TCA diminué), et la reprise chirurgicale a parfois été nécessaire.

Dans notre série, 1 patient est décédé de cause hémorragique sur troubles de l'hémostase et 2 patients ont nécessité une reprise chirurgicale pour saignement abondant dont 1 est décédé par la suite.

### *Troubles du rythme*

Une fibrillation auriculaire chronique peut être réduite spontanément ou par cardioversion (cardioversion externe ou amiodarone intraveineuse), lors du sevrage de la circulation extracorporelle.<sup>120</sup>

Les digitaliques ou l'amiodarone permettent de contrôler le rythme cardiaque.

Certaines équipes associent un geste chirurgical pour corriger la fibrillation auriculaire. Ici, un patient a bénéficié d'une ablation de fibrillation auriculaire par radiofréquence.

Dans notre série le taux de fibrillation auriculaire a diminué après la chirurgie de 69% à 57,4% (p=0,018)

En raison du risque de bloc auriculoventriculaire, la mise en place d'électrodes de stimulation auriculaire et ventriculaire est systématique, permettant un entraînement électrosystolique.<sup>120</sup> Dans notre étude, 9,3% des patients ont présenté un bloc auriculo-ventriculaire grade 3. La persistance d'un bloc auriculo-ventriculaire de haut grade nécessite l'implantation d'un pace-maker définitif, ce qui a concerné 1 patient.

### Poussées hypertensives

Les poussées hypertensives postopératoires sont fréquentes.

Ici, 24 % des patients ont présenté une hypertension artérielle en post-opératoire.

L'hypothermie et les frissons peuvent favoriser l'hypertension artérielle. Ces poussées doivent être traitées en raison du risque hémorragique qu'elles entraînent. De plus, elles entraînent un risque de défaillance ventriculaire gauche chez les patients dont la fraction d'éjection était préalablement altérée. Le traitement repose sur le réchauffement, l'analgésie et les agents antihypertenseurs. Les antihypertenseurs de choix doivent être peu ou pas cardiodépresseurs, tels que les inhibiteurs calciques. Il est possible d'utiliser les bêtabloquants injectables en cas de poussée hypertensive associée à une

tachycardie chez les patients à fraction d'éjection du ventricule gauche préservée.<sup>190</sup>

Ainsi, la prise en charge des poussées hypertensives en post-opératoires a reposé sur l'analgésie par des antalgiques voire une sédation par des agents anesthésiques (propofol) notamment lorsqu'elles surviennent au moment du réveil, et sur les antihypertenseurs : en premier lieu les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, et si nécessaire les inhibiteurs calciques (nicardipine)

### Tamponnade

La tamponnade cardiaque se caractérise par l'accumulation de liquide dans le sac péricardique, responsable d'une gêne au remplissage des cavités cardiaques.<sup>194</sup> Les causes sont un défaut d'hémostase chirurgicale, un trouble de la coagulation et/ou une dysfonction des drains péricardiques. Ce phénomène entraîne une égalisation des pressions diastoliques atriales et ventriculaires gauches et droites. Cliniquement, le patient présente un état de choc avec cyanose du visage, turgescence jugulaire, tachycardie. La pression veineuse centrale est souvent supérieure à 15 mmHg. Il existe un pouls paradoxal sur la courbe de pression artérielle. Ce signe n'est pas constant et le diagnostic repose sur l'échocardiographie transthoracique ou transoesophagienne.<sup>195</sup>

Le drainage chirurgical est une urgence. En attendant la réalisation du drainage, on aura recours au remplissage et aux sympathomimétiques.

Dans notre série, 4,7% des patients ont présenté une tamponnade qui a été drainée.

## HTAP

Chez les patients atteints d'HTAP, l'utilisation d'une circulation extracorporelle contribue à augmenter la pression artérielle pulmonaire moyenne par différents phénomènes :<sup>196</sup> libération de médiateurs (cytokines, fractions du complément), troubles de perméabilité avec augmentation de l'eau intrapulmonaire, administration de protamine, acidose, hypercapnie, hypoxie. De plus, il semble que l'activité du monoxyde d'azote (NO) soit diminuée par la circulation extracorporelle avec perte de la relaxation endothélium-dépendante à l'acétylcholine,<sup>197</sup> la sensibilité de la circulation pulmonaire au monoxyde d'azote étant préservée.

L'HTAP peut entraîner une dysfonction ventriculaire droite, auto-aggravée dans les cas les plus sévères par une ischémie du ventricule droit. Le traitement repose sur l'éviction des facteurs favorisants et sur le support inotrope, la vasodilatation pulmonaire (monoxyde d'azote inhalé ou prostacycline en nébulisation) et la vasoconstriction systémique par noradrénaline en cas d'hypotension systémique.<sup>190</sup>

L'utilisation de monoxyde d'azote inhalé permet une vasodilatation pulmonaire sélective. Son indication est donc particulièrement intéressante en cas d'augmentation de la postcharge du ventricule droit et de défaillance cardiaque droite. Il permet une diminution de la pression de l'artère pulmonaire sans modification de la pression artérielle systémique.<sup>198</sup>

Chez des patients bénéficiant d'une chirurgie valvulaire mitrale ou d'un pontage coronarien, dont certains sont sous assistance ventriculaire droite ou biventriculaire, il a été montré que le monoxyde d'azote inhalé (5-40 ppm)

diminue de façon sélective les résistances vasculaires périphériques de 5 à 30%.<sup>199</sup> Cependant les résultats ne semblent pas constants pour la chirurgie de la valve mitrale.<sup>200</sup>

Ainsi, la réanimation a dans certains cas nécessité le recours au NO inhalé, chez des patients en HTAP, en post-opératoire immédiat en cas de sortie de CEC difficile ou au cours des premières 24h dans des cas de dysfonction ventriculaire droite, ou encore en cas d'hypoxie.

Par ailleurs, le sildénafil a été introduit chez 5 patients opérés les deux dernières années de l'étude. Il a été utilisé à la dose de 12,5 ou 25mg/j en post-opératoire chez des patients en HTAP modérée ou sévère.

Dans 2 cas, il a été utilisé conjointement à l'inhalation de monoxyde d'azote. Dans le 1<sup>er</sup> cas, il s'agissait d'un patient en insuffisance cardiaque droite avec ascite persistant en post-opératoire, qui avait été mis sous NO devant une hypoxie, la PAPS préopératoire étant de 57mmHg. Dans le 2<sup>ème</sup> cas, le NO et le sildénafil ont été introduits simultanément devant la survenue d'une dysfonction ventriculaire droite majeure, avec une HTAP sévère en préopératoire.

Le sildénafil est un inhibiteur spécifique de la phosphodiesterase 5, les phosphodiesterases étant des isoenzymes appartenant à la même famille responsable de la dégradation du GMPc avec une distribution tissulaire élevée de la phosphodiesterase 5 au niveau du corps caverneux du pénis et des poumons ; le sildénafil permet ainsi, en stabilisant le taux de GMPc, de maintenir l'endothélium pulmonaire en état de relaxation, diminuant de ce fait la pression artérielle pulmonaire.

Ce médicament, dont la demi-vie est de quatre heures, s'est avéré largement bénéfique dans les HTAP primitives avec une amélioration significative clinique et hémodynamique.<sup>201-203</sup>

Kassab et al<sup>204</sup> rapportent deux cas d'HTAP précapillaire secondaire à un rétrécissement mitral serré, traités chirurgicalement par remplacement valvulaire, avec installation en postopératoire d'une HTAP sévère difficile à sevrer du NO. Dans les deux cas, l'introduction du sildénafil® à la dose de 50mg/j a permis un sevrage rapide du NO et contribué à une chute spectaculaire de la pression artérielle pulmonaire.

# CONCLUSION

Les triples valvulopathies, sont essentiellement d'origine rhumatismale, et concernent des patients

- jeunes (âge moyen de 40 ans),
- en stade fonctionnel avancé (92,2% en stade III ou IV de la NYHA),
- souvent en fibrillation auriculaire (69%),
- avec une cardiomégalie importante (71,3% ont un volume cardiaque V3 ou V4),
- avec un ventricule gauche souvent dilaté (55%), de fonction parfois altérée (29,4%),
- en HTAP (94,6%).

La principale technique utilisée a été le double remplacement mitro-aortique associé à une annuloplastie tricuspide de Carpentier. Pour la valve aortique, seul le remplacement valvulaire aortique a fait la preuve de son efficacité à long terme. La valve mitrale est souvent traitée par un remplacement prothétique, malgré la supériorité de la plastie car celle-ci n'est pas souvent réalisable. En position tricuspide, l'annuloplastie de Carpentier est privilégiée dans notre formation, son intérêt étant le remodelage de la valve.

La triple chirurgie - avec remplacement valvulaire aortique, remplacement ou plastie mitrale et plastie tricuspide - donne des résultats à court terme satisfaisants avec une mortalité opératoire relativement acceptable (7,8%) dans un contexte de cardiopathie avancée. La principale cause de mortalité est la défaillance cardiaque.

Chaque polyvalvaire est un cas particulier. Les indications opératoires n'obéissent à aucune règle générale. La chirurgie est indiquée chez les patients

symptomatiques ; pour les patients asymptomatiques, le retentissement des valvulopathies sur les cavités cardiaques (cardiomégalie importante, altération de la fonction ventriculaire gauche) et sur la circulation pulmonaire (HTAP) est à prendre en compte dans la décision thérapeutique. Chaque valvulopathie responsable d'un retentissement significatif doit être corrigée.

La majorité des patients est à un stade fonctionnel avancé, ce qui résulte d'un retard de prise en charge. Un diagnostic et un traitement plus précoces seraient nécessaires avant que les valvulopathies ne retentissent sur les cavités cardiaques et sur la circulation pulmonaire. Par ailleurs, le renforcement de la prévention du rhumatisme articulaire aigu est primordial pour enrayer les valvulopathies rhumatismales.

La mortalité périopératoire dans notre série est peu prévisible. Nous n'avons pas identifié de facteurs préopératoires ou opératoires de mauvais pronostic à court terme. Il est à préciser que la durée de suivi des patients est très courte et ne recouvre que la période d'hospitalisation.

Une prise en charge préopératoire et une réanimation postopératoire optimales sont nécessaires. Ainsi une préparation médicale préopératoire notamment des patients en poussée d'insuffisance cardiaque est essentielle. En postopératoire, les patients nécessitent une surveillance rapprochée et une prise en charge rapide des complications qu'elles soient cardiaques, infectieuses, pulmonaires, hémorragiques ou rénales.

Notre étude concerne uniquement la période post-opératoire précoce. Il serait intéressant d'étudier l'évolution à long terme des patients opérés ainsi que les facteurs pronostiques au long cours.

# **BIBLIOGRAPHIE**

1. Ministère de la Santé Publique. Angine streptococcique et rhumatisme cardiaque. *Espérance médicale*, 1995, 2 (15) : 296-299.
2. Akay TH, Gultekin B, Ozkan S et col. Triple valves procedures : Impact of risk factors on midterm in a rheumatic population. *Ann Thorac Surg* 2006, 82:1729 –34.
3. Alsoufi B, Rao V, Borger MA et col. Short- and long-term results of triple valve surgery in the modern era, *Ann Thorac Surg* 2006; 81 : 2172–8.
4. Carrier M, Pellerin M, Bouchard D et col. Long-term results with triple valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2002;73:44 –7.
5. Garg SK, Gosh PK, Misra B. Triple valve surgery in rheumatic heart disease. *Cardiologie tropicale*, 1998, 24 (94): 39-45.
6. Han QQ, Xu ZY, Zou LJ et col. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *Eur J cardiothorac Surg* 2007, 31: 845-850.
7. Mullany CJ, Gersh BJ et col. Repair of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987, 94: 740-748.
8. Yilmaz M, Özkan M, Böke E. Triple valve surgery: A 25-year experience. *Anadolu Kardiyol Derg* 2004; 4: 205-208.
9. Bouchet A, Cuilleret J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, Tome 2, 2<sup>ème</sup> édition (1991) SIMEP.

10. Di Matteo J, Vacheron A, Lefeuvre C. *Cardiologie*, 3<sup>e</sup> édition, 1999, Expansion scientifique Publications.
11. Rouvière H, Delmas A. *Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle*, Tome 2, 15<sup>ème</sup> édition (2002) Masson.
12. Netter FH. *Atlas d'anatomie humaine*, 2<sup>ème</sup> édition, Maloin.
13. Hanania G, Maroni J.-P, Terdjman M. Les polyvalvulopathies. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p263-273.
14. Jeraty RM. *Mitral valve prolapse*, New York, Raven Press, 1979, 251 pages.
15. Jaques AK, Arroja I, Araujo C et al. The acquired immunodeficiency syndrome, hypertrophic cardiomyopathy and multivalvular infections endocarditis. A propos a clinical case. *Rev Port Cardiol*, 1995, 14:53-58.
16. Lim JH, Oyer CE. *Digital Pathology*. Brown Medical School. Available from: URL: [http://www.brown.edu/Courses/Digital\\_Path/systemic\\_path/cardio](http://www.brown.edu/Courses/Digital_Path/systemic_path/cardio).
17. Centers for Disease Control and Prevention. *Public Health Image Library (PHIL)*. Available from: URL: <http://phil.cdc.gov>.
18. Özbek C, Yetkin U, Postaci et col. Repair of Three Valves in a single Operation. *The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*; 2009, 13 (1).
19. De Paepe a, Devereux RB, Dietz HC et al. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Hum Genet*, 1996, 62:417-426.

20. Porte J.-M Porte, Checrallah E. et Acar J. Rétrécissement mitral. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p147-169.
21. Selzer A. Effects of atrial fibrillation on the circulation in patients with mitral stenosis. *Am Heart J*, 1960, 59:518-526.
22. Enriquez Sarano M et Avierinos J.-F. Insuffisance mitrale. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p181-198.
23. Enriquez Sarano M, Seward J, Bailey K, Tajik A. Effective regurgitant orifice area: a noninvasive Doppler development of an old hemodynamic concept. *J Am Coll Cardiol*, 1994, 23:443-451.
24. Braunwald E, Awe W. The syndrome of severe mitral regurgitation with normal left atrial pressure. *Circulation*, 1963, 27:29-35.
25. Wisenbaugh T, Spann J, Carabello B. Differences in myocardial performance and load between patients with similar amounts of chronic aortic versus chronic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 1984, 3:916-923.
26. Starling MR, Kirsh MM, Montgomery DG, Gross MD. Mechanisms for left ventricular dysfunction in aortic regurgitation importance for predicting the functional response to aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*, 1991, 17:887-897.

27. Crawford M, Soucek J, Oprian C et al. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. *Circulation*, 1990, 81:1173-1181.
28. Enriquez Sarano M, Tajik A, Schaff et al. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation : results and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*, 1994, 24:1536-1543.
29. Spinacle F, Ishihara K, Zile M et al. Structural basis for changes in left ventricular function and geometry because of chronic mitral regurgitation and after correction of volume overload. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1993, 106:1147-1157.
30. Urabe Y, Mann D, Kent R et al. Cellular and ventricular contractile dysfunction in experimental canine mitral regurgitation. *Circ Res*, 1992, 70:131-147.
31. Acar J, Luxereau P, Ratti R. Rétrécissement aortique. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p199-221.
32. Hess OM, Ritter M, Schneider J et al. Diastolic stiffness and myocardial structure in aortic valve disease before and after valve replacement. *Circulation*, 1984, 69:855-865.
33. Murukami T, Hess OM, Gage JE et al. Diastolic filling dynamics in patients with aortic stenosis. *Circulation*, 1986, 73:1162-1171.

34. Gould KL. Why angina pectoris in aortic stenosis? *Circulation*, 1997, 95:790-792.
35. Grech ED, Ramsdale DR. Exertional syncope in aortic stenosis. Evidence to support inappropriate left ventricular baroreceptor response. *Am Heart J*, 1991, 121:603-606.
36. Johnson AM. Aortic stenosis, sudden death and the left ventricular receptors. *Br Heart J*, 1971, 33:1-5.
37. Richards AM, Nichols MG, Ikram H et al. Syncope in aortic valvular stenosis. *Lancet*, 1984, 327 (Suppl.2):113-116.
38. Luxereau P, Michel P.-L. Insuffisance aortique. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion*, 2000, p222-241.
39. Carabello BA. Aortic regurgitation: a lesion with similarities to both aortic stenosis and mitral regurgitation. *Circulation*, 1990, 82:1051-1053.
40. Carabello BA. The changing natural history of valvular regurgitation. *Ann Thorac Surg*, 1992, 53:191-199.
41. Wisenbaugh T, Booth D, DeMaria A et al. Relationship of contractile state to ejection performance in patients with chronic aortic valve disease. *Circulation*, 1986, 73:47-53.
42. Douglas PS, Reichek N, Hackney K et al; Contribution of afterload, hypertrophy and geometry to left ventricle ejection fraction in aortic valve

- stenosis, pure aortic regurgitation and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 1987, 59:1398-1404.
- 43.Kawanishi DT, Mc Kay CR, Chandraratna AN et al. Cardiovascular response to dynamic exercise in patients with chronic mild-to-moderate and severe aortic regurgitation. *Circulation*, 1986, 73: 62-72.
- 44.Nakagawa M, Shirato K, Ohyama T et al. Left ventricular end systolic stress-volume index ratio in aortic and mitral regurgitation with normal ejection fraction. *Am Heart J*, 1990:892-901.
- 45.Ricci DR. Afterload mismatch and preload reverse in chronic aortic regurgitation. *Circulation*, 1982, 66:826-835.
- 46.Villari B, Hess OM, Kaufmann P et al. Effect of aortic valve stenosis (pressure overload) and regurgitation (volume overload) on left ventricular systolic and diastolic function. *Am J Cardiol*, 1992, 69:927-934.
- 47.Fischl SJ, Gorlin R, Herman MV. Cardiac shape and function in aortic valve disease: physiologic and clinical implications. *Am J Cardiol*, 1977, 39:170-176.
- 48.Michel P.L, Elias J. Rétrécissement tricuspide. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p242-248.*
- 49.Michel P.L, Abou Jaoud S. Insuffisance tricuspide. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p249-261.*

50. Tei C, Pilgrim JF, Shah PM et al. The tricuspid valve annulus: study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1982;66:665-71.
51. Ubago JL, Figueroa A, Ochoteco A et al. Analysis of the amount of tricuspid annular dilatation required to produce functional tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 1983;52:155-8.
52. Simon R, Oelert H, Borst HG, Lichten PR. Influence of mitral valve surgery on tricuspid incompetence concomitant with mitral valve disease. *Circulation*, 1980 (Suppl.1):152-157.
53. Mikami T, Kudo T, Sakurai N et al. Mechanisms for development of functional tricuspid regurgitation determined by pulsed doppler and two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*, 1984, 53:160-163.
54. Gash AK, Carabello BA, Kent RL, Frazier JA, Spann JF. Left ventricular performance in patients with coexistent mitral stenosis and aortic insufficiency. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:703-11.
55. Bonow et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation*. 2008; 118 : e523-e661.
56. Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. *Cardiac Surgery*, 2<sup>nd</sup> Ed. New York, Churchill-Livingstone, 1993.

57. Luxereau P, Iung B, Cormier B, Vahanian A. Rétrécissement mitral. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie, 1998, 11-010-A-10.
58. Edler J, Gustafson A Ultrasonic cardiogram in mitral stenosis. *Acta Med Scand* 1957 ; 159 : 85-90.
59. Nichol PM, Gilbert BW, Kisslo JA Two-dimensional echocardiographic assessment of mitral stenosis. *Circulation* 1977 ; 55 : 120-128.
60. Enriquez-Sarano M, Dunicu S, Sergent J, Charbel P, Acar J Apport de l'échographie bidimensionnelle dans l'évaluation préopératoire des sténoses mitrales. *Arch Mal Coeur vaiss* 1984 ; 77 : 642-651.
61. Martin RP, Rakowski H, Kleiman JH, Beaver W, London E, Popp RE Reliability and reproducibility of two-dimensional echocardiographic measurement of the stenotic mitral valve orifice area. *Am J Cardiol* 1979 ; 43 : 560-568.
62. Faletra F, Pezzano A, Fusco R, Mantero A, Corno R, Crivellaro W, et al. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis : Four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 28 : 1190-1197.
63. Hatle L, Brubakk A, Tromsdal A, Angelsen B Non invasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. *Br Heart J* 1978 ; 40 : 131-140.

64. Friart A, Vandebossche JL, Kostucki W, Englert M A study of the correlation between Doppler and cross-sectional echocardiography in the determination of the mitral valve area. *Eur Heart J* 1987 ; 8 : 484-489.
65. Gonzales MA, Child JS, Krivokapich J Comparison of two-dimensional and Doppler echocardiography and intracardiac hemodynamics for quantification of mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1987 ; 60 : 327-332.
66. Smith MD, Handshoe R, Handshoe S, Kwan OL, De Maria AN Comparative accuracy of two-dimensional echocardiography and Doppler pressure half-time methods in assessing severity of mitral stenosis in patients with and without prior commissurotomy. *Circulation* 1986 ; 73 : 100-107.
67. Flachskampf FA, Weyman AE, Gillam L, Liu CM, Abascal VM, Thomas JD. Aortic regurgitation shortens Doppler pressure half-time in mitral stenosis : clinical evidence, in vitro simulation and theoretic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1990 ; 16 : 396-404.
68. Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabakate A, Fujii K, Kamada T. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area : comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation* 1988 ; 77 : 78-85.
69. Loyd D, Ask P, Wranne B. Pressure half-time does not always predict mitral valve area correctly. *J Am Soc Echo* 1988 ; 1 : 313-321.
70. Karp K, Teien D, Erikson P. Accurate estimation of the valve area in mitral stenosis by application of the continuity equation. *J Cardiovasc Ultrasonography* 1988 ; 7 : 293-299.

71. Acar J et Kassab R. Insuffisances mitrales acquises. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie, 11-010-B-10, 2001, 14 p.
72. Sheikh K, Bengston J, Rankin J et al. Intraoperative transesophageal Doppler color flow imaging used to guide patient selection and operative treatment of ischemic mitral regurgitation. *Circulation*, 1991, 84:594-604.
73. Helmcke F, Nanda N, Hsiung M et al. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation*, 1987, 75:175-183.
74. Spain M, Smith M, Grayburn P et al. Quantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging: angiographic and hemodynamic correlations. *J Am Coll Cardiol*, 1989, 13:585-590.
75. Enriquez-Sarano M, Tajik A, Bailey K, Seward J. Color flow imaging compared with quantitative Doppler assessment of mitral regurgitation: influence of eccentricity of jet and mechanism of regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 1993, 21:1211-1219.
76. Mc Cully R, Enriquez-Sarano M, Tajik A, Seward J; Overestimation of severity of ischemic / functional mitral regurgitation by color Doppler jet area. *Am J Cardiol*, 1994, 74:79-83.
77. Tribouilloy C, Shen W, Quere J et al. Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin with transesophageal Doppler color flow imaging. *Circulation*, 1992, 85:1248-1253.

78. Heile S, Hall S, Brichner E et al. Comparison of vena contracta width by multiplane transesophageal echocardiography with quantitative Doppler assessment of mitral regurgitation. *Am J Cardiol*, 1998, 81:175-179.
79. Grayburn PA, Fehske W, Omran H et al. Mutliplane transoesophageal echocardiographic assessment of mitral regurgitation by doppler color flow mapping of the vena contracta. *Am J Cardiol* 1994 ; 74 : 912-917.
80. Castello R, Pearson A, Lenzen P, Labovitz A. Effect of mitral regurgitation on pulmonary venous velocities derived from transesophageal echocardiography color-guided pulsed Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol*, 1991, 17:1499-1506.
81. Klein A, Obarski T, Stewart W et al. Transesophageal doppler echocardiography of pulmonary venous flow : a new marker of mitral regurgitation severity. *J Am Coll Cardiol*, 1991, 18:518-526.
82. Vandervoort P, Rivera J, Mele D et al. Application of color doppler flow mapping to calculate effective regurgitation orifice area. An in vitro study and initial clinical observation. *Circulation*, 1993, 88:1150-1156.
83. Enriquez-Sarano M, Bailey K, Seward J et al. Quantitative doppler assessment of valvular regurgitation. *Circulation*, 1993, 87 :841-848.
84. Rivera JM, Vandervoort PM, Thoreau DH, Levine RA, Weyman AE, Thomas JD. Quantification of mitral regurgitation with the proximal flow convergence method: a clinical study. *Am Heart J* 1992 ; 124 : 1289-1296.

85. Gallet B, Tribouilloy C, Abassade P, Adams C, Mazouz S, Lefevre T et al. Calcul de la fraction de régurgitation des insuffisances mitrales en échocardiographie doppler par étude de la zone de convergence. Arch Mal Cœur 1997;90:17-25.
86. Abegel E. Quantification des insuffisances mitrales. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2003, 52 : 78–85.
87. Acar J et Sarkis A. Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie, 11-011-B-10, 2002, 19 p.
88. Tribouilloy C, Enriquez Sarano M, Peltier M, Lesbre JP. Quantification des valvulopathies acquises par échodoppler. In : Acar J, Acar C éd. Cardiopathies valvulaires acquises. Paris : Flammarion, 2000 : 82-114.
89. Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, Vliestra RE, Bresnahan DR, Bresnahan JF et al. Continuous wave doppler echocardiographic assessment of severity of aortic stenosis: correlative study in 100 adult patients. Circulation 1985 : 71 : 1162-1169.
90. Skjaerpe T, Hegrenaes L, Hatle L. Non invasive estimation of valve area in patients with aortic stenosis by Doppler ultrasound and two-dimensional echocardiography. Circulation 1985 ; 72 : 810-818.
91. Oh JK, Taliencio CP, Holmes DR Jr et col. Prediction of the severity of aortic stenosis by Doppler aortic valve area determination prospective Doppler – catheterization correlation in 100 patients. J Am Coll Cardiol 1988; 11(6): 1227-34 .

92. Jung B, Vahanian A. Insuffisance aortique pure de l'adulte. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), *Cardiologie*, 11-011-A-10, 2004.
93. Griffin BP, Flachskampf FA, Siu S, Weyman AE, Thomas JD. The effects of regurgitant orifice size, chamber compliance, and systemic vascular resistance on aortic regurgitant velocity slope and pressure half-time. *Am Heart J* 1991; 122: 1049-1056.
94. Thomas JD. Doppler echocardiographic assessment of valvular regurgitation. *Heart* 2002; 88: 651-657.
95. Abergel, Bernard, Brochet. Mise à jour des Recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie Doppler publiées en 1999 (2008).
96. Morin D, Lardoux H, Bruchner I et al. Apport de l'échocardiographie TM au diagnostic du rétrécissement tricuspide. *Arch Mal Cœur*, 1983, 76 :323-332.
97. Shimada R, Takeshita A, Nakamura M, Tokunaga K, Hirata T. Diagnosis of tricuspid stenosis by M-mode and two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1984;53:164-8.
98. Daniels SJ, Mintz GS, Kotler MN. Rheumatic tricuspid valve disease: two dimensional echocardiographic, hemodynamic and angiographic correlations. *Am J Cardiol* 1983;51:492-6.

99. Nanna M, Chandraratna PA, Reid C et al. Value of two-dimensional echocardiography in detecting tricuspid stenosis. *Circulation*, 1983, 67:221-224.
100. Fondard O. Lésions acquises de la valve tricuspide. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie, 11-012-A-10.
101. Hatle L. Non invasive quantification of valvular stenoses. In: Acar J, Bodnar E, editors. *Textbook of acquired heart valve disease*. London: ICR Publishers; 1995. p. 161-92.
102. Fawzy ME, Mercer EN, Dunn B, Al-Amri M, Andaya W. Doppler echocardiography in the evaluation of tricuspid stenosis. *Eur Heart J* 1989;10:985-90.
103. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with twodimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 777-802.
104. Chopra H.K, Nanda N.C, Fan P, Kapur K.K, Goyal R, Daruwalla D, Pacifico A. Can two-dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping identify the need for tricuspid valve repair? *J Am Coll Cardiol*, 1989, 14:1266-1274.
105. Fisher E.A, Goldman M.E. Simple, rapid method for quantification of tricuspid regurgitation by two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*, 1989, 63:1375-1378.

106. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, Ohta M, Kozuka T, Sakakibara H, et al. Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982;66: 777-84.
107. Minagoe S, Rahimtoola SH, Chandraratna PA. Significance of laminar systolic regurgitant flow in patients with tricuspid regurgitation;a combined pulsed wave, continuous wave Doppler and two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J* 1990;119:627-35.
108. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Superior vena cava and hepatic vein Doppler echocardiography in healthy adults. *J Am Coll Cardiol* 1987, 10: 1032-1039.
109. Pennestri F, Loperfido F, Salvatori MP et al. Assessment of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler ultrasonography of the hepatic veins. *Am J Cardiol* 1984, 54: 363-368.
110. Diebold B, Touati R, Blanchard D, Peronneau P, Guermontprez JL, Maurice P. Quantitative assessment of tricuspid regurgitation by pulsed doppler echocardiography. *Br Heart J* 1983;50:443-9.
111. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:472-8.
112. Tribouilly C, Enriquez-Sarano M, Seward B. Contrasting effect of similar effective regurgitant orifice in mitral and tricuspid regurgitation : a

- quantitative doppler echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2002, 15:958-965.
113. Aouad A. Insuffisance tricuspide: quantification en échocardiographie transthoracique. *Cœur et vaisseaux*, 2000, 1 : 33-40.
114. Roberto M et al. Recommendations for chamber quantification: A report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-1463.
115. Selton-Suty C, Popovic B, Freysz L et al. Intérêt de l'échocardiographie dans l'hypertension artérielle pulmonaire. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2007, 56 : S112–S122.
116. Pousset F, Isnard R et Komajda M. Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie*, 11-036-G-20, 2003, 17 p.
117. Acar J, Luxereau P. Indications opératoires et valvulopathies acquises. *Arch Mal Cœur*, 1981, 74 : 249-253.
118. Delahaye JP. Les examens invasifs dans les valvulopathies acquises de l'adulte. *Arch Mal cœur*, 1985, 78 : 993-997.

119. Lesbre JP, Tribouilly C. Echographie Doppler des cardiopathies valvulaires acquises. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1993, 240 pages.
120. Madi-Jebara S, Yazigi Y, Haddad F. Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire. In Acar, Cardiopathies valvulaires acquises, 382-386.
121. Jault F, Vaissier E et Gandjbakhch. Prothèses mécaniques. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p439-445.
122. Leguerrier A, Corbineau H, Langanay T. Bioprothèses. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p447-459.
123. Filsoufi F, Fuzellier JF, Fabiani JN. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (I). Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax, 42-530, 1998.
124. Obadia J.-F, Chassignole J.-F, Remplacement valvulaire mitral. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p406-415.
125. Acar C, Tapia M. Plastie mitrale. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p393-405.
126. Carpentier A. Cardiac valve surgery - the "French correction". J Thorac Cardiovasc Surg, 1983, 86:323-337.

127. Fuzellier JF, Filsoufi F, Berrebi A et Fabiani JN. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (II). *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax*, 42-531, 1999, 14 p.
128. Bors V, Corbi P. Remplacement valvulaire aortique. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p427-432.*
129. Leguerrier A, Logeais Y, Langanay T, Sevray B. Chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax*, 42-570, 1996.
130. Duran CMG. Plastie aortique. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p416-425.*
131. Trusler GA, Moes CA, Kidd BS. Repair of ventricular septal defect with aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1973, 66:394-403.
132. Shapira N, Fernandez J, Mc Nicholas KW et al. Hypertrophy of nodules of Arantius and aortic insufficiency: pathophysiology and repair. *Ann Thorac Surg*, 1991, 51:969-972.
133. Chauvaud S. Chirurgie de la valve tricuspide. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p433-437.*
134. Chauvaud S. Chirurgie des lésions acquises de la valve tricuspide. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales - Thorax*, 42-540, 2002, 8 p.

135. Wei J, Chang C, Lee F, Lai W. De Vega's semicircular annuloplasty for tricuspid valve regurgitation. *Ann Thorac Surg*, 1993, 55:482-485.
136. Chauvaud S, Jebara V, Chachques JC et al. Valve extension with glutaraldéhyde-preserved autologous pericardium. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1991, 102:171-178.
137. Kalangos A, Baldovinos A, Serzerman O, Faidutti B. Tricuspid valve repair by septal or posterior leaflet transposition. *Ann Thorac Surg*, 1995, 60:1807-1809.
138. Goodwin JF, Rab SM, Sinha AK et al. Rheumatic tricuspid stenosis. *Br Med J*, 1957, 5058:1383-1389.
139. Revuelta JM, Garcia-Rinaldi R, Duran CM. Tricuspid commissurotomy. *Ann Th Surg*, 1985, 39 :489-491.
140. Vahanian et col. Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2007, 28: 230-268.
141. Tribouilly C et col. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. *Arch Mal Cœur et vaisseaux*, tome 98, n° 2 (suppl), février 2005.
142. Livi U, Bortolotti U, Rizzoli G et col. Surgical treatment of patients with triple heart valve disease. Results and analysis of factors affecting the surgical outcome. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1982, 30: 288-291.

143. Teply JF, Grunkemeier GL, D'Arcy Sutherland H et col. The ultimate prognosis after valve replacement: an assessment at twenty years. *Ann Thorac Surg*, 1981, 32: 111-117.
144. Acar J, Vahanian A, Michel PL et al. Faut-il opérer les valvulopathies mitrales a- ou paucisymptomatiques? *Arch Mal Cœur*, 1992, 85 : 1837-1843.
145. Delahaye JP, Machuron C, Heinen I, De Gevigney G. Faut-il opérer un aortique asymptotique ? *Arch Mal Cœur* 1992, 85 : 1845-1849.
146. Rossiter SJ, Craig-Miller D, Stinson EB. Aortic and mitral prosthesis valve reoperations. Early and late results. *Arch Surg*. 1979, 114: 1279-1283.
147. Tager R, Skudicky D, Mueller U et col. Long-term follow-up of rheumatic patients undergoing left-sided valve replacement with tricuspid annuloplasty—validity of preoperative echocardiographic criteria in the decision to perform tricuspid annuloplasty. *Am J Cardiol*, 1998, 81: 1013-1016.
148. Perier P, Deloche A, Chauvaud S. Comparative evaluation of mitral valve repair and replacement with Starr, Björk, and porcine valve prosthesis. *Circulation*, 1984, 70 (suppl. I): 187-192.
149. Bonchek LI. Current status of cardiac valve replacement : selection of a prothesis and indications for reoperations. *Am Heart J*, 1981, 101: 96-105.
150. Iwa T, Watanabe Y, Tsuchiya K et al. Improved surgical of treatment of tricuspid insufficiency in combined valvular diseases. *J Cardiovasc Surg*, 1980, 21: 604, 21: 604-613.

151. Peterfy, Jonasson R, Björk VO. Ten year's experience of surgical management of triple valve disease. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*, 1979, 13: 191-198.
152. Judgutt BI, Fraser RJ, Lee SJK et al. Long-term survival after tricuspid valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1977, 74: 20-27.
153. Cohn LH, Koster JK, Mee RBB, Collins JJ. Long-term follow-up of the Hancock bioprosthetic heart valve. *Circulation*, 1979, 60 (Suppl. I): 87-92.
154. Guerra F, Bortoloti U, Thiene G et al. Long-term performance of the Hancock porcine bioprosthesis in the tricuspid position. A review of forty-five patients with fourteen-year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1990, 99: 838-845.
155. Tandon AP, Whitaker W, Ionescu MI. Multiple valve replacement with pericardial xenograft. Clinical and hemodynamic study. *Br Heart J*, 1980, 44: 534-540.
156. Abe T, Tukamoto M, Yanagiya M et al. De Vega's annuloplasty for acquired tricuspid disease: Early and late results in 110 patients. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 62 : 1876-7.
157. Holper K, Haehnel JC, Augustin N et al. Surgery for tricuspid insufficiency: long-term follow-up after De Vega annuloplasty. *Thorac Cardiovasc Surg* 1993 ; 41 : 1-8.
158. Shahani R, Magotra RA. Late follow-up of tricuspid valve replacement for unguarded tricuspid anulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996 ; 112 : 555-6.

159. Duran CG, Ubago JL. Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. *Ann Thorac Surg* 1976 ; 22 : 458-63.
160. Grondin P, Meere C, Limet R et al. Carpentier's annulus and De Vega's annuloplasty : the end of the tricuspid challenge. *J Thorac Cardiovasc*. 1975, 70: 852-861.
161. Mikaeloff P, Delahaye JP, Convert G et al. Résultats précoces et tardifs des triples remplacements valvulaires. Utilisation d'une bioprothèse en position tricuspidiennne. *Arch Mal Cœur*, 1981, 74 : 719-726.
162. Mikaeloff P, Convert G, Fleurette J et al. Remplacement de la valve tricuspide par homogreffe valvulaire aortique. Résultats cliniques et hémodynamiques à plus de 5 ans. *Nouv Presse Méd*, 1981, 10 : 1131-1134.
163. Scully HE, Armstrong CS. Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995 ; 109 : 1035-41.
164. Van Nooten GJ, Caes FL, Francois KJ. The valve choice in tricuspid valve replacement: 25 years of experience. *Eur J Cardio-thorac Surg* (1995) 9:441-447.
165. Prabhakar G, Kumar N, Gometza B et col. Triple valve operation in the young rheumatic patient. *Ann Thorac Surg*, 1993, 55: 1492-1496.
166. Grinda JM, Latremouille C, D'Attelis N et col. Triple valve repair for young rheumatic patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002, 21: 447-452.

167. Bourezak SE, Chauvaud S, Romano M et col. Triple remplacement valvulaire. *Arch Mal Cœur*, 1984, n°7 : 724-729.
168. Gersh BJ, Schaff HV, Vatterott PJ et col. Results of triple valve replacement in 91 patients: perioperative mortality and long-term follow-up. *Circulation* 72, No. 1, 130-137, 1985.
169. Mikaeloff P, Coll-Mazzei J, Jeganden O et col. Le triple remplacement valvulaire: expérience personnelle sur quinze ans. *Ann Chir : Chir Thorac Cardiovasc*, 1988, 8 : 550-553.
170. Michel PL, Houdart E, Ghanem G et al. Combined aortic, mitral and tricuspid surgery : results in 78 patients. *Eur Heart J*, 1987, 8: 457-463.
171. Tayama E, Kawano H, Takaseya T et col. Triple valve replacement with bileaflet mechanical valves. Is the mechanical valve the proper choice for the tricuspid position? *Jpn Circ J* 2001; 65: 257 –260.
172. Dumesnil JG, Honos GN, Lemieux M, Beauchemin J. Validation and applications of indexed aortic prosthetic valve areas calculated by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16:637-643.
173. Dumesnil JG, Yoganathan AP. Valve prosthesis hemodynamics and the problem of high transprosthetic pressure gradients. *Eur J Cardio-thorac Surg*. 1992;6:S34-S38.
174. Pibarot P, Honos GN, Durand LG, Dumesnil JG. The effect of prosthesis-patient mismatch on aortic bioprosthetic valve hemodynamic performance and patient clinical status. *CanJ Cardiol*. 1996;12:379-387.

175. Pibarot P, Dumesnil JG. Hemodynamic and clinical impact of prosthesis-patient mismatch in the aortic valve position and its prévention. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1131-1141.
176. Blais C, Dumesnil JG, Baillet R, Simard S, Doyle D, Pibarot P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on short-term mortality after aortic valve replacement. *Circulation* 2003; 108:983-8.
177. Rao V, Jamieson WR, Ivanov J, Armstrong S, David TE. Prosthesis-patient mismatch affects survival after aortic valve replacement. *Circulation* 2000; 102: III-5-9.
178. Walther T, Rastan A, Falk V. Patient prosthesis mismatch affects short- and long-term outcomes after aortic valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2006, 30: 15-19.
179. Connolly HM, Oh JK, Schaff HV et col. Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction. Result of aortic valve replacement in 52 patients. *Circulation* 2000;101: 1940–6.
180. ATS Medical Inc, Pre-Market Approval Application – Summary of Safety and Effectiveness. Washington D.C, US Food and Drug Administration 2000, P990046.
181. Chambers J, Cross J, Deverall P, Sowton E. Echocardiographic description of the CarboMedics bileaflet prosthetic heart valve. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21:398-405.

182. Bach DS, Goldbach M, Sakwa MP, Petracek M, Errett L, Mohr F. Hemodynamics and early performance of the St. Jude Médical Régent aortic valve prosthesis. *J Heart Valve Dis.* 2001; 10:436-442.
183. Salomon NW, Okies JE, Krause AH, Page US, Bigelow JC, Colburn LQ. Sériai follow-up of an expérimental bovine pericardial aortic bioprosthesis. Usefulness of pulsed Doppler echocardiography. *Circulation.* 1991;84:III-140-III-144.
184. Tartièrè JM, Benlolo S, Logeart D, Cohen Solal C, Mebazaa A. Mise au point. Traitement médical de l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée. *Réanimation*, 2004, 13 : 136-146.
185. Maskin CS, Ocken S, Chadwick B, LeJemtel TH. Comparative systemic and renal effects of dopamine and angiotensin-converting enzyme inhibition with enalaprilat in patients with heart failure. *Circulation* 1985; 72: 846–52.
186. Loh E, Elkayam U, Cody R, Bristow M, Jaski B, Colucci WS. A randomized multicenter study comparing the efficacy and safety of intravenous milrinone and intravenous nitroglycerin in patients with advanced heart failure. *J Card Fail* 2001; 7:114–21.
187. Cotter G, Metzkor E, Kaluski E et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998; 351: 389–93.

188. Girard C, Quentin P, Bouvier H, Blanc P, Bastien O, Lehot JJ, et al. Glucose and insulin supply before cardiopulmonary bypass in cardiac surgery: a double-blind study. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 259–63.
189. Christenson J, Simonet F, Badel P, Schmuziger M. The effect of preoperative intra-aortic ballon pump support in high risk patients requiring myocardial revascularization. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997; 38: 397–402.
190. Cannesson M, Bastien O, Lehot JJ. Particularités de la prise en charge hémodynamique après chirurgie cardiaque. *Réanimation* 2005, 14 : 216-224.
191. Karski J, Teasdale S, Norman P, Caroll J, VanKessel K, Wong P, et al. Prevention of bleeding after cardiopulmonary bypass with high-dose tranexamic acid. Double-blind, randomized clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 835–42.
192. Taggart D, Djapardy V, Naik M, Davies A. A randomized trial of aprotinin (Trasylol) on blood loss, blood product requirement, and myocardial injury in total arterial grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 1087–94.
193. Unsworth-White M, Herriot A, Valencia O, Poloniecki J, Smith E, MurdayA, et al. Resternotomy for bleeding after cardiac operation: a marker for increased morbidity and mortality. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 664–7.
194. Spodick D. Pathophysiology of cardiac tamponade. *Chest* 1998; 113: 1372–8.

195. Russo A, O'Connor W, Waxman H. Atypical presentations and echocardiographic findings in patients with cardiac tamponade occurring early and late after cardiac surgery. *Chest* 1993;104:71–8.
196. Downing SW, Edmunds LH Jr. Release of vasoactive substances during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*, 1992, 54: 1236-1243.
197. Wessel DL, Adatia I, Giglia TM et col. Use of inhaled nitric oxide and acetylcholine in the evaluation of pulmonary hypertension and endothelial function after cardiopulmonary bypass. *Circulation*, 1993, 88: 2128-2138.
198. Journois D, Pouard P, Mauriat P et col. Inhaled nitric oxide as therapy for pulmonary hypertension after operations for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1129–35.
199. Rich G, Murphy G, Roos C, Johns R. Selective pulmonary vasodilatation in cardiac surgical patient. *Anesthesiology* 1993; 78 : 1028-35.
200. Fullerton D, Jagers J, Wollmering M et col. Variable response to inhaled nitric oxide after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1997; 63 : 1251-6.
201. Bhatia S, Frantz RP, Severson CJ, Durst LA, McGoon MD. Immediate and long term hemodynamic and clinical effects of sildenafil in patients with pulmonary arterial hypertension receiving vasodilator therapy. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 1207–13.
202. Ghofrani HA, Wiedemann R, Rose F et al. Combination therapy with oral sildenafil and inhaled iloprost for severe pulmonary hypertension. *Ann Intern Med* 2002; 136: 515-22.

203. Leuchte HH, Schwaiblmair M, Baumgartner RA, Neurohr CF, Kolbe T, Behr J. Hemodynamic response to sildenafil, nitric oxide, and iloprost in primary pulmonary hypertension. *Chest* 2004; 125: 580–6.
204. Kassab R, Hamdan R, EL Asmar B et col. Effet bénéfique du sildénafil en postopératoire dans le rétrécissement mitral compliqué d’hypertension artérielle pulmonaire précapillaire : à propos de deux cas. *Annales de Cardiologie et d’Angéiologie* 55 (2006) 286–290.

# **RESUME**

## RESUME

Essentiellement dues au rhumatisme articulaire aigu, les triples valvulopathies concernent les valves aortique, mitrale et tricuspide. Il s'agit d'une association complexe d'un point de vue physiopathologique, clinique et paraclinique et de ce fait, la chirurgie trivalvulaire comporte un risque important de mortalité.

L'objectif de notre travail a été d'évaluer de manière rétrospective les résultats opératoires dans une série de 129 patients opérés pour une triple valvulopathie de janvier 2002 à décembre 2008 au service de chirurgie cardiovasculaire B du CHU de Rabat.

Les patients de notre série étaient d'un âge moyen de 40ans. Tous les patients présentaient une dyspnée. 92,2% étaient en stade III ou IV de la New York Heart Association. 69% étaient en fibrillation auriculaire, 29,4% avaient une dysfonction ventriculaire gauche.

La technique chirurgicale a consisté :

- Pour la valve aortique, en un remplacement valvulaire aortique chez 128 patients (99,2%), ou une plastie aortique chez 1 patient (0,8%);
- Pour la valve mitrale, en un remplacement valvulaire mitral chez 120 patients (93%), ou une plastie chez 9 patients (7%);
- Pour la valve tricuspide, en une plastie tricuspide (100%).

La mortalité hospitalière a été de 7,8% et fut attribuée à une défaillance hémodynamique (6 cas), un trouble du rythme (1 cas), une défaillance hémodynamique associée à un trouble du rythme (1 cas), un choc septique(1cas) et à une hémorragie (1 cas).

Les triples valvulopathies sont souvent prises en charge à un stade avancé. La mortalité est peu prévisible dans notre série mais elle reste acceptable.

## SUMMARY

Mainly due to rheumatic fever, triple valve disease concerns combined aortic, mitral and tricuspid disease. It is a complex physiopathological and clinical association, so triple valve surgery involves high mortality risk.

Our study aimed to retrospectively assess the operative results in a group of 129 patients who underwent triple valve surgery between January 2002 and December 2008 at the B cardiovascular surgery department of the Rabat University Hospital Centre.

The mean age of the patients studied in our set was 40 years old. All had dyspnea. 92.2% of them were in New York Heart Association class III and IV, 69% were in atrial fibrillation and 29,4% had left-ventricular dysfunction.

The surgical technique consisted of:

- In aortic position: aortic valve replacement in 128 patients (99,2%) or aortic valve repair in 1 patient (0,8%);
- In mitral position: mitral valve replacement in 120 patients (93%) or mitral valve repair in 9 patients (7%);
- In tricuspid position: tricuspid valve repair (100%).

Perioperative mortality was 7,8% and was attributed to low cardiac output (6 cases), arrhythmia (1 case), combined low cardiac output and arrhythmia (1case), sepsis (1 case), and haemorrhage (1 case).

Triple valve diseases are usually treated at an advanced stage. Mortality is not predictable in our study but its rate is still acceptable.

## ملخص

تنتج أمراض الثلاث الصمامات القلبية في أغلب الأحيان عن الحمى الروماتزمية و تهم الصمام الأبهرى و الصمام القلنسى و الصمام الثلاثى الشرف. يتعلق الأمر بترابط معقد بينها و من تم نسبة الوفيات في الجراحة للثلاث الصمامات مرتفعة.

الهدف من هذا البحث هو تقييم بأثر رجعي للنتائج العملياتية في مجموعة تتكون من 129 مريضا اجريت عليهم عملية جراحية للثلاث الصمامات من يناير 2002 إلى دجنبر 2008 في مصلحة جراحة القلب والشرابين "ب" بالمركز الإستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط.

في المجموعة المعنية بدراستنا، يبلغ متوسط عمر المرضى 40 عاما و لديهم جميعا عسر تنفسي. 92,2% منهم في المرحلة الثالثة أو الرابعة من تصنيف رابطة طب القلب بنيويورك (HANY) و 69% منهم عندهم اختلاج أذيني و لدى 29,4% منهم اختلال وظيفي للبطين الأيسر.

اعتمد في التقنيات الجراحية على:

- بالنسبة للصمام الأبهرى: استبدال الصمام عند 128 مريضا (99.2%)، أو جراحة تقويمية للصمام عند مريض واحد (0,8%)،
- بالنسبة للصمام القلنسى: استبدال الصمام عند 120 مريضا (93%)، أو إصلاح الصمام عند 9 مرضى (7%)،
- بالنسبة للصمام ثلاثي الشرف: جراحة تقويمية للصمام (100%).

بلغت نسبة الوفيات في المستشفى 7,8% و ترد هذه الوفيات إلى صدمة قلبية المنشأ (6 حالات) ، اضطراب قلبي (حالة واحدة)، صدمة قلبية المنشأ مصحوبة باضطراب قلبي (حالة واحدة)، صدمة تعفننية (حالة واحدة) و نزيف (حالة واحدة).

يتم التكفل بحالات أمراض الثلاث الصمامات في مرحلة متأخرة. الوفيات في مجموعتنا قليلة التنبؤ. لكن نسبة الوفيات تبقى مقبولة.

# علاج أمراض الثلاث الصمامات عن طريق الجراحة: تجربة مصلحة جراحة القلب والشرابين "ب" أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : ...../...../2009

من طرف

الآنسة : مارية بريان

المزودة في : 28 ماي 1983 بالرباط

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : جراحة – أمراض الثلاث الصمامات – الحمى الروماتيزمية - إحياء.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد : جمال الدين السرايري
	أستاذ في أمراض القلب
مشرف	السيد : سعيد موغيل
	أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين
أعضاء	السيدة : نعيمة الهيثم
	أستاذة في أمراض القلب
	السيد : محمد الشرتي
	أستاذ في أمراض القلب
	السيد : عبد اللطيف بولحية
	أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين