

PLAN

INTRODUCTION	10
GENERALITES	12
1) Naissance du service de chirurgie cardiovasculaire au CHU HASSAN II	13
1-1 formation personnelle médicale et paramédicale	13
1-2 mises en place d'une logistique matérielle de pointe.....	13
1-3 mises en marche du service	14
1-4 un dévouement inconditionnel du personnel de la réanimation était indéniable.....	14
2) Anatomie du cœur.....	15
2-1. morphologie externe	15
2-2. configuration interne	17
2-3. vascularisation du cœur.....	20
2-4. innervation du cœur	22
2-5. rapport du cœur	22
2-6.péricarde.....	22
3) épidémiologie et physiopathologie du RAA	23
3-1.épidemiologie.....	23
3-1-1.RAA en chiffre	23
3-1-2.RAA : maladie de l'enfant.....	24
3-1-3.Facteurs favorisants :.....	25
3-2.mécanismes physiopathologiques du RAA.....	26
3-2-1.introduction.....	26
3-2-2.la formation de complexe ag-AC.....	27
3-2-3.une maladie auto immune	27
3-2-4.une hypersensibilité à des constituants du streptocoque A	29
3-2-5.persistance d'antigène streptococcique dans les tissus cibles du RAA ..	29

3-2-6.prédisposition génétique et sensibilité individuelle	29
4) anatomie pathologique.....	30
4-1.histopathogénie générale	30
4-1-1.la phase exsudative.....	30
4-1-2.la phase cellulaire ou granulomateuse	31
4-1-3.la phase régressive ou de cicatrisation.....	31
4-2.la lésion spécifique du RAA : le nodule d'ashoff	32
4-3.aspects des lésions extra cardiaques	33
4-3-1. Articulaire	33
4-3-2. Nodosité sous cutanées.....	33
4-3-3. Érythème marginé	33
4-3-4. Artérielle.....	33
5) Pathogénie :	34
5-1.pathologie valvulaire :	34
5-2.étiologie	34
6) examens complémentaires	39
6-1.radiographie thoracique	39
6-2.electrocardiogramme	42
6-3. ETT	43
7). recommandations et indications opératoire	56
7-1 Le rétrécissement aortique.....	56
7-2 L'insuffisance aortique.....	56
7-3 Le rétrécissement mitral	57
7-4 L'insuffisance mitrale.....	59
7-5 Les insuffisances tricuspidiennes	60
7-6 Les polyvalvulopathies	61

8). bilan préopératoire	67
A/ Bilan d'opérabilité.....	67
B/ Visite pré anesthésique	67
9). protocole opératoire	69
A : installation du patient	69
B : Anesthésie	69
C. Principe de la circulation extracorporelle	75
10). techniques chirurgicales	85
1. Substituts valvulaires.....	85
2. Chirurgie de la valve Mitrale.....	87
3. Chirurgie de la valve Aortique.....	88
4. Chirurgie de la valve Tricuspide.....	89
MATERIELS ET METHODES	90
1-Description de l'étude	91
2-Population d'étude	91
3-critèresd'inclusion.....	91
4-critres d'exclusion.....	91
5-Recueil des données.....	91
6-analyse statistique	95
Résultats	96
I. Patient	97
1. âge	97
2. Répartition des patients par sexe.....	98
3. Répartition géographique des patients.....	99
4. Répartition des patients par mode de prise en charge	100
5. Antécédents	101

II. Etiologie	102
III. CLINIQUE	103
1. La dyspnée :	103
2. Signes d'insuffisance cardiaque droite :	104
3. Ancienneté des symptômes :	104
IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	105
1. ECG	105
2. Radiographie thoracique :	105
3. Echocardiographie :	106
4. coronarographie :	113
V. TECHNIQUES CHIRURGICALES	114
1. temps CEC et temps de clampage de l'aorte (min) :	114
2. type de cardioplégie :	114
3. Type de chirurgie :	114
4. Défibrillation :	114
5. Sortie CEC sous drogues :	115
6. extubation :	115
7. séjour en réanimation :	115
VI. RESULTATS OPERATOIRES :	126
1. durée d'hospitalisation :	126
2. mortalité :	126
3. complications :	126
4. ETT post opératoire :	127
DISCUSSION.	128
I. Patient	129
1. âge	129

2. sexe.....	129
3. Antécédents des patients.....	130
II. Etiologie	132
III. CLINIQUE	132
1. La dyspnée :.....	132
2. Signes d'insuffisance cardiaque droite :	133
IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	134
1. radiographie thoracique	134
2. ECG :	135
3. Echocardiographie :	136
V. INTERVENTION CHIRURGICALES.....	138
1) temps CEC et temps de clampage de l'aorte (min) :.....	138
2) Sur la valve mitrale	139
3) Sur la valve aortique	140
4) Sur la valve tricuspide	140
VI. RESULTATS OPERATOIRES :.....	142
1. mortalité :.....	142
2. complications :.....	143
3. ETT post opératoire :.....	143
CONCLUSION.....	144
RESUME	147
BIBLIOGRAPHIE.....	151

ABREVIATIONS

AVC	: Accident vasculaire cérébral
BAV	: Bloc auriculo ventriculaire
BBD	: Bloc de branche droite
BBG	: Bloc de branche gauche
CCV	: Chirurgie cardio vasculaire
CEC	: Circulation Extracorporelle
DAP	: Diamètre antéropostérieur
DRV	: double remplacement valvulaire
DRVMAo	: double remplacement valvulaire mitro aortique
DTD	: Diamètre Télé Diastolique
ECG	: Electrocardiogramme
ESSV	: Extrasystole supraventriculaire
ESV	: Extrasystole ventriculaire
ETO	: Echographie Transoesophagienne
ETT	: Echographie cardiaquetransthoracique
FA	: fibrillation auriculaire
FC	: Fréquence cardiaque
FDRCV	: Facteurs de risques cardio-vasculaires
FE	: Fraction d'éjection
HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension Artérielle Pulmonaire
HVG	: Hypertrophie Ventriculaire Gauche
IA	: Insuffisance Aortique

ICT	: Indexe cardio thoracique
IM	: Insuffisance Mitrale
IMC	: Indice de masse corporelle
IT	: Insuffisance Tricuspidienne
MM	: maladie mitrale
Mao	: maladie aortique
NYHA	: New York Heart Association
OG	: Oreillette Gauche
OMI	: Œdème membre inférieur
PA	: Pression artérielle
PAP	: Pression Artérielle Pulmonaire
PAPs	: Pression artérielle pulmonaire systolique
PISA	: Proximal Isovélcity Surface Area
RA	: Rétrécissement aortique
RAA	: Rhumatisme Articulaire Aigu
RVM	: remplacement valvulaire mitral
RVAo	: remplacement valvulaire aortique
RHJ	: Reflux hépato jugulaire
RM	: Rétrécissement Mitral
SC	: Surface corporelle
SM	: Sténose mitrale
SOR	: Surface de l'Orifice Régurgitant
TA	: Tension artérielle
TCA	: Temps de cephaline activé
TM	: Temps – Mouvement
TSVJ	: Turgescence spontanée de la veine jugulaire

VG : Ventricule Gauche

VTD : Volume TéléDiastolique

VTS : Volume Télé Systolique

INTRODUCTION

Les cardiopathies valvulaires acquises découvertes dans nos contrées sont dues, en majorité, au rhumatisme articulaire aigu (RAA) qui sévit de façon endémique dans notre pays.

La double valvulopathie mitro aortique se définit par l'atteinte avant tous rhumatismale de la valve mitrale et aortique

Les lésions anatomiques de type rhumatismal sont multiples faite de remaniement ; de soudure des commissures mitrales ; de fusions de l'appareil sous valvulaire. Devant de pareilles lésions, le chirurgien se retrouve démuné et ne peut que procéder au remplacement de la valve malade par une prothèse valvulaire. En effet, les techniques chirurgicales qui conservent l'appareil mitral (plasties mitrales) n'ont pas beaucoup de place devant des lésions de ce type. Ceci en dépit des résultats acceptables publiés dans certains articles concernant les techniques de plastie dans le traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale rhumatismale (1)

Comme toute chirurgie le DRV ne manque pas de complications aussi bien précoces que tardives et qui, malgré leur rareté restent redoutables.

Le meilleur traitement reste avant tout préventif par le traitement efficace de toute infection oropharyngée notamment angines et soins dentaires.

GENERALITES

1. Naissance du service de chirurgie cardiovasculaire au CHU

HASSAN II de Fès (2)

L'avènement du CHU Hassan II de Fès a vu la naissance du premier service de Chirurgie cardiaque de la région Fès Boulmane ; la réalisation des premières interventions aussi bien à cœur ouvert qu'à cœur fermé a nécessité la mise en place, de l'unité de chirurgie cardiaque et la formation d'un personnel qualifié.

1-1 Formation personnel médical et paramédical

- Formation du personnel de réanimation pour le suivi du patient de chirurgie cardiaque et sensibilisation aux données hémodynamiques avec une approche clinique, biologique et scopique.
- Formation de deux perfusionnistes qui s'occupent de la prise en charge de la circulation extracorporelle pendant toute la période d'arrêt de l'activité cardiaque, assurant ainsi une circulation systémique au décours de l'intervention à cœur ouvert.
- Formation d'instrumentistes après leur sensibilisation au matériel approprié aux différents temps de l'intervention aussi bien à cœur ouvert qu'à cœur fermé.
- Sensibilisation et mise à disposition de tous les produits nécessaires par la pharmacie de l'hôpital.

1-2 Mise en place d'une logistique matérielle de pointe :

- Une Circulation Extracorporelle (CEC) avec bloc chaud et froid nécessaire à la réalisation des interventions à cœur ouvert.

- Equipements adaptés et spécifiques permettant le suivi clinique et hémodynamique du patient au bloc opératoire et en réanimation.
- Acquisition des appareils de mesures des gaz du sang et du temps de Céphaline activée (TCA) qui permettent la réalisation des examens au décours de l'intervention toutes les 20 minutes

1-3 Mise en marche du service

- La mise en place de cette logistique matérielle et humaine a permis de réaliser les 100 premières interventions cardiaques à cœur ouvert.
- La naissance du service de CCV au sein du CHU HASSAN II a répondu à des normes strictes et une rigueur aussi bien logistique qu'hygiénique.
- La formation du personnel spécialisé a été la clé de voûte de la réussite de cette expérience.
- Le maintien des résultats obtenus et le perfectionnement en matière de CCV est le réel défi à relever qui se base essentiellement sur la conscience individuelle et collective.
- la première intervention au sein du CHU a eu lieu le 27 mai 2008.

1-4 un dévouement inconditionnel du personnel de la réanimation était indéniable.

2. Anatomie du cœur (3)

L'étude de l'anatomie du cœur a pour intérêt d'appréhender le terrain structurel des interventions de chirurgie cardiaque.

2-1 Morphologie externe

Le cœur est composé de quatre cavités associées deux à deux permettant ainsi de distinguer un « cœur droit » et un « cœur gauche », qui normalement ne communiquent pas entre eux. En rapport avec leur rôle physiologique, le cœur droit possède une structure adaptée au régime veineux à basse pression, alors que le cœur gauche présente une structure adaptée au régime artériel à haute pression. À la surface du cœur, les limites des oreillettes et des ventricules sont marquées par des sillons, d'une part les sillons inter atriaux et inter ventriculaires qui passent par le grand axe de la pyramide et d'autre part les sillons auriculoventriculaires qui sont perpendiculaires au grand axe du cœur. Les troncs principaux des artères coronaires et de leurs principales collatérales cheminent dans ces sillons. C'est à ce niveau qu'elles sont abordées lors de la réalisation des pontages coronaires.

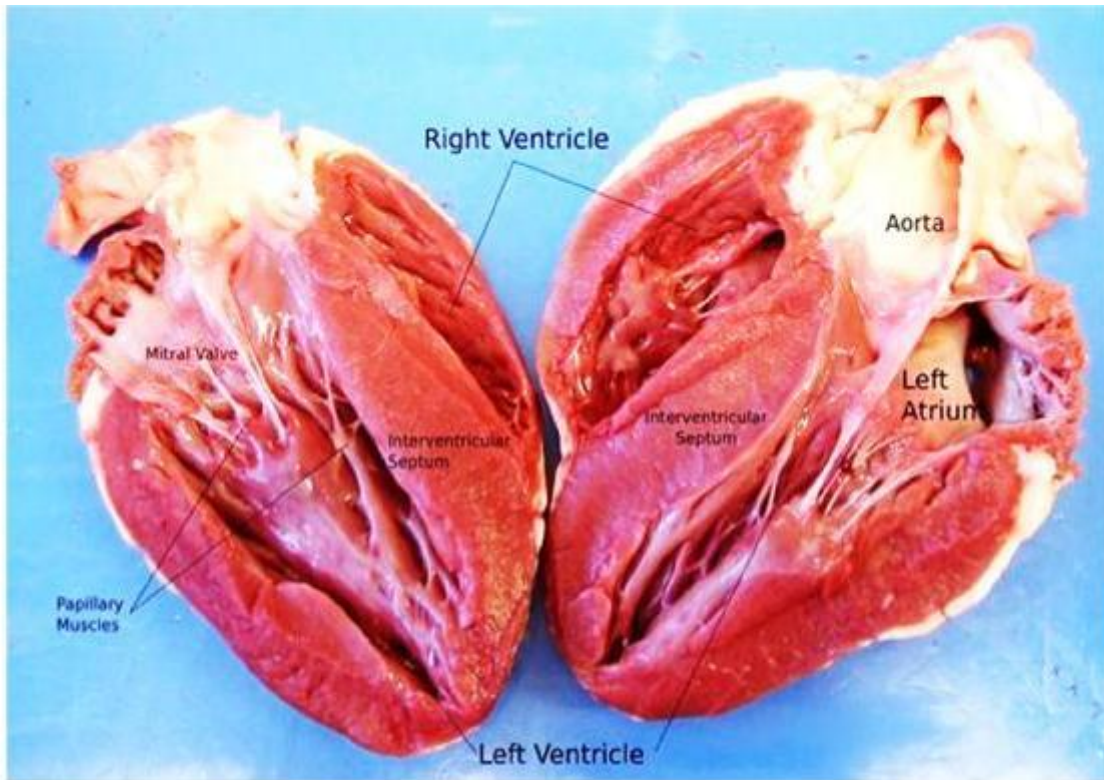
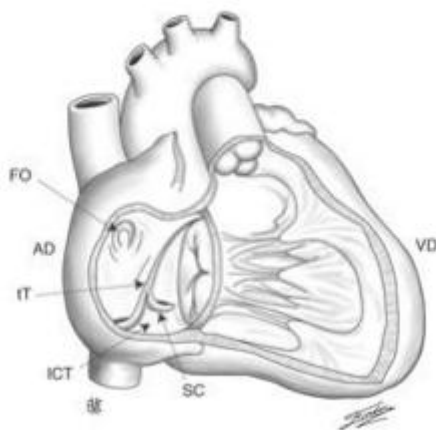


Figure 1 : montrant les deux cavités du cœur (gauche et droite)

2-2 Configuration interne

2-2-1 Cœur droit

Il reçoit le sang désaturé et le propulse dans la petite circulation, ou circulation pulmonaire, où il va se charger en oxygène. Il y règne des pressions basses assurant une pression de perfusion moyenne de 15 mm Hg environ dans l'artère pulmonaire. La pression veineuse centrale (auriculaire droite) est comprise entre 0 et 5 mm Hg.



- AD : atrium droit.
- VD : ventricule droit.
- FO : fosse ovale.
- tT : tendon de Todaro.
- ICT : isthme cavotricuspidien.
- SC : sinus coronaire.

Figure 2 : cavité cardiaque droite

< Atrium droit (oreillette droite)

Il s'étend entre les deux veines caves et se prolonge en avant de l'aorte par l'auricule droite. On lui décrit classiquement six parois

Après ouverture du péricarde, apparaît sa face externe au niveau de laquelle sont confectionnées les bourses pour les canulations veineuses caves lors des interventions cardiaques sous circulation extracorporelle. Cette face représente la voie d'abord habituelle de cet atrium. Son ouverture chirurgicale peut être obtenue par une incision soit verticale, soit postérieure ou arciforme.

Après l'ouverture de l'atrium droit, on découvre les parois internes, externe, inférieure, antérieure et postérieure.

< **Ventricule droit**

C'est une cavité pyramidale triangulaire placée en avant de l'atrium droit orientée selon le grand axe du cœur.

Il présente trois parois (antérieure, inférieure et septale), un sommet et une base

v Valve tricuspide (4)

L'orifice tricuspide est occupé par l'appareil valvulaire tricuspide. Cette valve tricuspide est constituée de quatre éléments anatomiques : le voile tricuspide ou élément valvulaire à proprement parler, l'anneau tricuspide, les cordages tendineux et les muscles papillaires.

v Valve pulmonaire

L'orifice pulmonaire est occupé par la valve pulmonaire. [5] Il mesure 20 à 22 mm de diamètre. Cet orifice est muni de trois valvules semi-lunaires, l'une antérieure et les deux autres postérieures ; droite et gauche formant la valve du tronc pulmonaire.

2-2-2 Cœur gauche

Il reçoit le sang oxygéné (saturation à 99 %) et le propulse dans la grande circulation ou circulation systémique. Il y règne des pressions élevées assurant une pression de perfusion moyenne dans le système artériel de 100 mm Hg environ.

v Atrium gauche (oreillette gauche)

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

Au niveau de la face antérieure s'ouvre l'ostium atrio ventriculaire gauche (orifice mitral).

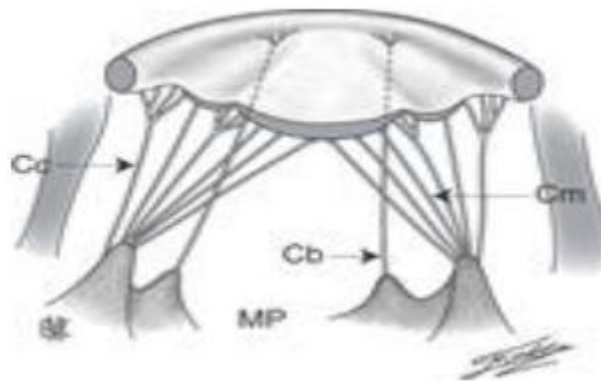
v Ventricule gauche

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

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

v Valve mitrale

L'ostium atrio ventriculaire gauche est occupé par l'appareil valvulaire mitral. Comme l'appareil valvulaire tricuspide, l'appareil valvulaire mitral est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments : [6, 7] le voile mitral, l'anneau, les cordages tendineux, les muscles papillaires ou piliers (Figure 3).



Cc : cordages commissuraux.

Cb : cordages basaux.

Cm : cordages marginaux.

MP : muscle papillaire.

Figure 3 : appareil sous valvulaire mitral

v Valve aortique

L'ostium aortique est occupé par la valve aortique, celle-ci est composée de trois valvules dites sigmoïdes de tailles normalement égales ou très proches, qui

assurent l'étanchéité de l'orifice aortique pendant la diastole ventriculaire. Ces valves sont de minces replis membraneux ; elles limitent, avec la partie correspondante de la paroi aortique des poches en « nid de pigeon » dont la concavité est tournée vers l'artère. Il y a deux valvules antérieures – une droite et une gauche – et une valvule postérieure.

2-3 Vascularisation du cœur

Les artères du cœur sont appelés artère coronaire on distingue l'artère coronaire gauche et l'artère coronaire droite.

2-3-1 l'artère coronaire gauche

Elle naît de l'aorte au-dessus de la valvule sigmoïde gauche. Elle chemine dans la dépression qui sépare l'artère pulmonaire de l'oreillette et de l'auricule gauches, après un court trajet, gagne l'extrémité supérieure du sillon inter ventriculaire antérieure où elle se divise en deux branches terminales : l'artère inter ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe.

v Artère circonflexe

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

v Artère inter ventriculaire antérieure

Elle chemine dans le sillon inter ventriculaire antérieure, contourne l'apex et se termine dans le sillon inter ventriculaire postérieur, elle fournit :
o Artère ventriculaire droite au niveau de l'apex
o Artère septale antérieure : fournit la vascularisation du faisceau atrio ventriculaire
o Artères diagonales au nombre de 2 à 4, destinées à la face antérieure du ventricule gauche

2-3-2 l'artère coronaire droite

Cette artère naît au-dessus de la partie moyenne de la valvule sigmoïde droite. Elle chemine d'arrière en avant, entre l'artère pulmonaire et l'auricule droite, s'engage dans la partie droite du sillon auriculo ventriculaire

Elles présentent deux types de branches :

& Ascendantes :

- Artère atriale droite assurant la vascularisation du nœud sinoatrial.
- Artère atriale droite du bord droit et artère postérieure qui sont inconstantes

& Descendantes ou ventriculaires droites :

- on distingue l'artère ventriculaire droite antérieure, (« artère marginale du bord droit ») et l'artère ventriculaire droite inférieure pour se diviser au niveau de la croix des sillons : Artère inter ventriculaire postérieure (IVP) se dirigeant vers l'apex et vascularisant la face inférieure du VG, et le tronc rétro ventriculaire gauche inférieur (RVG).

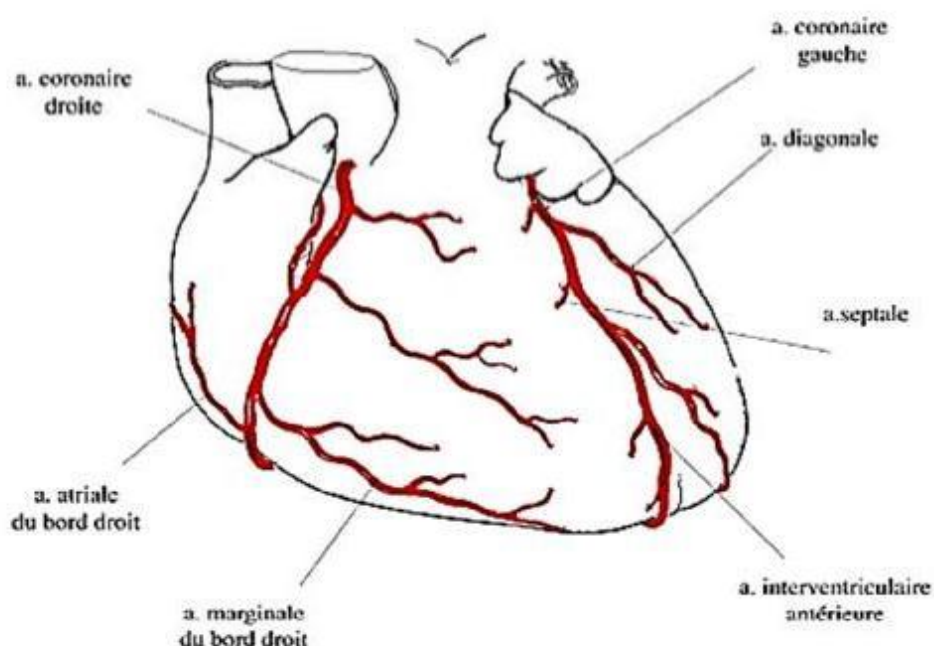


Figure 4 : d'une Représentation schématique des artères coronaire

2-4 Innervation du cœur

Elle correspond à une double entité, à savoir une innervation spécifique intrinsèque qui correspond au système cardionecteur, et une innervation extrinsèque sous la dépendance des systèmes sympathique et parasympathique.

2-5 Rapports du cœur

Il convient de rappeler que le cœur est entièrement contenu dans le sac fibreux péricardique et que les rapports avec les autres organes intra thoraciques se font par l'intermédiaire de celui-ci.

De plus, d'un point de vue topographique, le cœur est situé dans la partie inférieure du médiastin antérieur.

Il est donc en rapport avec :

- en avant, la paroi et le plastron sternocostal ;
- en arrière avec les éléments du médiastin postérieur, dont l'œsophage thoracique
- Latéralement, avec les cavités pleurales et leur contenu.

2-6 Péricarde

Le péricarde est un sac fibroséreux qui enveloppe le cœur. Il s'agit d'une des trois séreuses de l'organisme avec les plèvres et le péritoine. [8]

Il est constitué d'un péricarde viscéral qui constitue la surface de revêtement extérieur du cœur ou épicarde et d'un péricarde pariétal qui constitue la face intérieure du sac péricardique.

3.épidémiologie et physiopathologie du RAA :

3.1 Épidémiologie :

3.1.1 RAA en chiffre :

<incidence :

Elle correspond au taux annuel d'apparition de nouveaux cas pour 100.000 habitants. De point de vue épidémiologique ; la caractéristique la plus frappante du RAA et des cardites rhumatismales est le contraste que l'on observe entre le recul progressif et spectaculaire de ce fléau dans les pays occidentaux et l'intensité qu'il conserve dans les pays en voie de développement (9)

Actuellement, l'incidence du RAA dans les pays occidentaux est largement inférieure à 5 pour 100.000 habitants, et du même coup une réduction très importante du nombre de cardites rhumatismales qui se situerait entre 0.1 et 0.5/1000 (10). C'est indéniablement l'amélioration des conditions socio-économiques, et du niveau de vie concomitant à une meilleure protection d'agents antimicrobiens qui ont contribué à faire baisser rapidement l'incidence du RAA dans ces pays. Cette baisse a été amorcée depuis la fin de la deuxième guerre mondiale.

En revanche dans les pays en voie de développement, le RAA représente la principale cause d'hospitalisation dans le service de cardiologie. L'organisation mondiale de la santé (OMS) en fait un des problèmes majeurs de grandes villes du tiers monde. L'incidence oscillant entre 100 et 200 pour 100.000 enfants d'âge scolaire. (11)

Nous estimons ainsi la fréquence du RAA dans le monde à 15-20 millions de nouveaux cas par an (12)

Le tableau ci-après précise à titre comparatif le taux d'incidence du RAA dans quelques régions du monde

Tableau 1 : taux d'incidence du RAA (par 100.000 habitants par an) (13)

Europe	3-5
Etats-Unis	3-5
Iran	5-58
Japon	4.5
Maroc	6
Pérou	2.7
Sri Lanka	140
Zones tropicales et subtropicales	20-100

N.B : les pays ou le RAA n'est pas à déclaration obligatoire, les chiffres ne peuvent être que largement en dessous de la réalité et ne représentent que les cas déclarés (13)

<prévalence :

Correspond au nombre de rhumatisants a un moment donné et constitue sûrement le meilleur indicateur de la situation épidémiologique dans une communauté donnée.

Le tableau suivant présente la prévalence des cardiopathies rhumatismales chez les enfants d'âge scolaire dans différentes régions du monde. Ce dernier prendra compte de l'ampleur de ce fléau.

3.1.2. RAA : maladie de l'enfant :

Le pic de fréquence de découverte du RAA en fonction de l'âge semble se situer autour de 10ans comme en atteste les résultats d'une étude effectuée dans 7 pays (barbados ; le caire ; chypre ; new delhi ; téhéran ; lagos ; ulan bator) coordonnés par l'OMS portant sur un total de 8274 cas.

L'âge moyen de la première crise se situerait à 10ans pour les garçons et 11ans pour les filles.

Nous noterons que 33% s'est avéré avant la 9eme année et que 3% seulement avaient moins de 4ans.

Dans les pays de la ceinture rhumatismale ; le RAA est l'une ; sinon la principale cause de mortalité entre 15 et 24 ans(13)

Ainsi au Kenya on note 75% de formes juvéniles :

- A NEW DELHI 32% de formes juvéniles
- A SINGAPOUR 14% de formes juvéniles
- A DAKAR 52% des formes juvéniles
- Au Maghreb ; près de 50 % sont des formes juvéniles

A titre d'exemple, le RAA représentait 2.1% des hospitalisations à l'hôpital d'enfants de rabat dont l'âge moyen était de 9.5 ans et où l'atteinte cardiaque était signalée dans 72% des enfants et ce de 1979 à 1988(16)

Une légère prédominance féminine ressort de différentes études avec un sex-ratio de 0.8 en moyenne

3.1.3. Facteurs favorisants :

<facteurs de l'environnement :

a) Niveau socio-économique

La promiscuité est le facteur environnemental le plus important, car ; quelque soient les autres facteurs ; elle permet la diffusion interindividuelle des souches de streptocoques A les plus virulentes. Une telle promiscuité est rencontré dans les camps militaires ; les pensionnats ; le petit logement abritant une famille nombreuse ; les grands centres urbains(17)

Il apparait donc que la régression du RAA passe autant par l'amélioration du niveau de vie et des conditions socio-économiques d'un pays que par le traitement antibiotique systématiques des angines(18)

b) Climat (19)

Certains facteurs climatiques interviennent et on note ainsi une prévalence plus importante de la maladie dans les pays froids et humides et a une certaine altitude (Montagnes rocheuses certains vallées alpines)

Il en est de même pour les facteurs saisonniers ; l'incidence de la maladie est plus forte fin hiver et début printemps.

<facteurs de l'hôte :

a) l'âge :

Bien que le RAA puisse survenir à n'importe quel âge ; il est extrêmement rare dans la petite enfance, il apparait plus fréquemment entre 5 et 15ans, ce qui correspond à la période ou les infections streptococciques sont fréquentes et sévères(17)

b) sensibilité individuelle :

Il existe une susceptibilité individuelle a la survenue d'un syndrome post streptococcique. Dans la population générale l'incidence du RAA ou RC après une pharyngite a streptocoque b hémolytique du groupe A se situe entre 2 et 3% chez enfant qui a déjà eu une crise de RAA ce risque serait 20 fois supérieur en réalité. (18)

3-2 .mécanismes physiopathologiques du RAA

3-2-1.introduction :

Si le streptocoque b hémolytique du groupe A est le germe responsable de la maladie (le RAA faisant suite à une infection des voies aériennes supérieures par le

même germe ; cliniquement manifeste ou non), il n'intervient pas directement dans la genèse des lésions rhumatismales car un intervalle d'une quinzaine de jours est observé entre l'épisode infectieux et la crise rhumatismale et le germe n'est jamais retrouvé ni dans des hémocultures ni dans des lésions rhumatismales

En d'autres termes, le RAA se voit au moment où le germe a complètement disparu. En plus, l'atteinte cardiaque du RAA touche en règle des enfants âgés de plus de 4ans sous tendant un contact préalable avec le streptocoque et donc faisant intervenir des mécanismes immunologiques de mémoire

La complexité antigénique du streptocoque et l'absence de modèles expérimentaux reproduisant les lésions caractérisées en particulier par le nodule d'ASVHOFF sont responsables de l'énigme physiopathologique du RAA cependant ; plusieurs mécanismes sont proposés

3-2-2.la formation de complexe AG-AC :

L'intervalle libre après l'angine ; le taux particulièrement élevé d'anticorps antistreptococciques ont rapproché le RAA de la maladie sérique.

ZABRIESKI et collaborateurs ont noté la présence élevée de complexes immuns circulants dans le sérum des sujets atteints de RAA persistant plusieurs mois après le début de l'épisode

FRIDMAN a isolé des anticorps agissant aussi bien contre ces complexes que contre les produits extracellulaires de souches de streptocoque responsable de RAA. Ceci suggère que les complexes immuns circulants chez les patients atteints de RAA contiennent des antigènes streptococciques. Cependant, la nature de ces antigènes et leur relation avec la maladie ne sont pas parfaitement établies.

3-2-3.une maladie auto immune (20. 21.19.22.)

Dans les années 80 DALE a pu montrer l'existence d'une antigénicité croisée entre certains épitopes streptococciques situés sur la membrane et la paroi de la bactérie et certains constituants des cellules myocardiques en particulier le sarcolemme et la myosine. Bien que les mécanismes de cette réponse immunitaire soient mal connus ; le fait que l'aggravation progressive des lésions cardiaques et du syndrome inflammatoire soit de plus en plus importante lors des ré infections et rechutes microbiennes plaide en faveur du concept de maladie auto immune.

Cette immunité cumulative ; permettant après des infections pharyngées streptococciques récidivantes de déclencher la maladie à partir d'un certain seuil qui serait individuel. Il existerait alors après une infection streptococcique la fabrication d'anticorps dirigés contre :

- la protéine M et le tissu musculaire
- le N acétyle glucosamine et des glycoprotéines valvulaires
- la membrane du streptocoque et des antigènes de muscles striés

humains

Les anticorps capable de se lier a des antigènes de cellules cardiaques (AC anti cœur) ont été mis en évidence dans le sérum des patients développant le RAA ces anticorps sont présents chez tous les sujets atteints d'une infection streptococcique récente quasi indétectable 2 a3 semaines après une infection non compliqué alors qu'ils restent élevés chez les patients développant un RAA pendant 3a 6 semaines et se normalisent progressivement dans les cinq ans qui suivent. Comme d'ailleurs l'analyse du sérum des patients développant le RAA avec une valvulopathie rhumatismale ou taux d'anticorps anti N acétyle glucosamine persistait pendant

plusieurs années contrairement aux patients ayant un RAA sans complications cardiaques

Ces anticorps ont été cependant retrouvés dans d'autres circonstances comme l'infarctus du myocarde ; syndrome post commissurotomie et pourraient n'être que le témoin d'une souffrance tissulaire

3-2-4 : une hypersensibilité à des constituants du streptocoque

En utilisant des tests cutanés comme index de sensibilité retardée aux produits du streptocoque des auteurs ont montré qu'il existait une hypersensibilité au streptocoque et a ses produits et que celle-ci augmentait avec l'âge. Chez l'homme ; SENT MOTTO et COLL ont montré que des cellules mononuclées obtenus chez des patients atteints de RAA étaient cytotoxiques pour des cellules cardiaques humaines.

3-2-5 : persistance d'antigène streptococcique dans les tissus cibles du RAA :

Certaines études ont suggéré que la physiopathologie résulterait d'un effet combiné de lésions tissulaires préalable et de la présence à leur niveau de streptocoque

Ainsi les toxines streptococciques provoqueraient des lésions tissulaires avec relargage des facteurs chimiotactiques le streptocoque phagocyté au niveau des amygdales ou du sang serait véhiculé par l'intermédiaire des macrophages au niveau de ces sites tissulaires lésés

Cette phase serait suivie par la dégradation des parois streptococciques par les macrophages dégradation lente et incomplète responsable alors de la persistance prolongée des antigènes streptococciques au niveau de ces sites et de la persistance des phénomènes inflammatoires chroniques(23)

3-2-6 : prédisposition génétique et sensibilité individuelle

La prédisposition génétique est démontrée par la relation significative du rhumatisme streptococcique ou le système HLA notamment au niveau des locus droit, par la présence chez 2/3 des patients d'un allo-antigène porté par le lymphocyte B, enfin par la fréquence des cas familiaux. (24)

Des études récentes d'histocompatibilité sur des antigènes leucocytaires ont retrouvé une plus grande fréquence des antigènes DR4, et DR2 chez des patients porteurs de RAA. La complexe HLA-DR4 est plus fréquent chez des sujets blancs et HLA-DR4 chez le sujet noir. (22)

Les concordances observées chez les jumeaux homozygotes permettent ainsi d'évoquer le rôle des groupes HLA (24). La susceptibilité ou sensibilité particulière de certains sujets ou de certaines familles est polygéniques, certains antigènes d'histocompatibilité étant détectable, la présence d'antigène 8/17 permet d'identifier une population à haut risque, en effet, il n'est pas rare de constater chez les porteurs de RAA des antécédents familiaux de RAA. (25)

ZORITEN et collaborateurs retrouvent une hérédité familiale dans 4,5% des cas. Notons enfin une susceptibilité particulière au RAA des groupes O Rh - dans le système ABO.

4. anatomie pathologique

Les lésions anatomopathologiques rencontrées dans le RAA évoluent en 3 phases successives correspondant à l'histopathologie générale de la maladie.

La lésion pathognomonique est spécifique du RAA est rencontrée lors de la phase cellulaire de l'infection et est le nodule d'Aschoff, caractéristique de l'atteinte cardiaque.

4-1 histopathogénie générale

4-1-1 : la phase exsudative

Les lésions initiales peu spécifiques du RAA restent réversibles. Il s'agit de lésions exsudatives très peu observées aujourd'hui en occident, restent fréquents chez nous et correspondent aux formes fulminantes de la maladie.

Ces lésions initiales font du RAA une véritable maladie de système dans la mesure où les articulations, les poumons, le cœur, ainsi que d'autres organes peuvent être atteints.

Les fibres collagènes sont gonflées, infiltrées par un œdème qui dissocie les fibrilles, la dépolymérisation des glycoprotéines de la substance fondamentale libère des molécules plus petites qui passent dans le plasma responsable peut être du déséquilibre protidique souvent rencontré.

4-1-2 la phase cellulaire ou granulomateuse

Constituée de nécrose fibrinoïde ou formation de granulomes spécifiques et de thromboses, la nécrose fibrinoïde correspond à la destruction des fibres collagènes et des fibres élastiques au niveau des zones œdématisées. Il se produit une infiltration histiocytaire prenant l'aspect épithéloïde qui s'accompagne d'une néovascularisation, l'ensemble formant la lésion caractéristique du RAA, le nodule d'Aschoff.

4-1-3 la phase régressive ou de cicatrisation

Bien que caractérisée par la disparition des lésions inflammatoires sans le plus souvent laisser des séquelles au niveau des articulations, elle se traduit au niveau du cœur par un remplacement de la membrane fibrinoïde par une sclérose molle puis fibreuse pouvant être mutilante rétractile et est d'évolution trainante.

Ainsi, l'insuffisance valvulaire peut se développer en quelques semaines par rapport à la rétraction ou raccourcissement et à la sclérose des valves, mais aussi des

cordages et des muscles papillaires. Dans la partie vasculaire des valves, la prolifération endothéliale devient rapidement irréversible et aboutit à une soudure commissurale dont la lente évolution augmente le caractère sténosant des deux types de lésions ; insuffisance et sténose siégeant avant tout sur l'orifice mitrale.

4-2 la lésion spécifique du RAA : le nodule d'Aschoff

Cette lésion reste caractéristique de l'atteinte cardiaque rhumatismale. Elle s'observe le plus souvent dans les couches sous endocardiques, faite de tissu collagène contenant des cellules géantes polynuclées ou fibroblastes associées surtout à des cellules caractéristiques à cytoplasme basophile, avec un noyau « cible » contenant du volumineux nucléole. Ce nodule représente le plus souvent le seul stigmate de l'atteinte myocardique rhumatismale. Il serait plus fréquent dans les atteintes mitrales qu'aortiques, et dans le rétrécissement mitral que dans l'insuffisance mitrale, l'atteinte de l'endocarde prédomine très largement sur les valves du cœur gauche, surtout sur la valve mitrale. Plus les épisodes de cardites rhumatismales ont été nombreux et sévères, plus les lésions valvulaires sont importantes. D'un point de vue histologique, à la période initiale de la maladie, les petits nodules sont translucides, puis opaques, situés sur le bord libre des valves et leur face d'amont. Cette phase inflammatoire de l'endocarde est suivie d'une néovascularisation des valves puis d'une cicatrisation des lésions inflammatoires initiales sous forme d'une dégénérescence du tissu conjonctif fibreux et de dépôt de tissu fibreux néoformé. Dans les cardiopathies évoluées, la sclérose de ces lésions valvulaires aboutit à une rétraction du bord libre qui s'épaissie.

Au niveau de la valve mitrale, il peut y avoir lésion de l'appareil sous valvulaire avec épaissement des cordages, une rétraction et parfois fusion de plusieurs cordages entre eux.

Enfin, après plusieurs années d'évolution, la fusion des commissures valvulaires est la règle. L'atteinte péricardique du RAA n'est pas spécifique, elle serait présente dans 50% des formes sévères avec des feuillets péricardiques épaissies et rugueux. Classiquement, l'évolution vers la symphyse péricardique avec péricardite constrictive est rare mais possible.

4-3 aspects des lésions extra cardiaques

4-3-1 articulaire :

Au niveau des articulations, on observe les trois phénomènes suscités témoignant d'une synovite aigue non spécifique ou infiltrant lymphoplasmocytaire et granulomateux.

4-3-2 nodosité sous cutanées :

C'est un élément sous cutané siégeant aux faces d'extension des articulations surtout correspondant à une dégénérescence fibrinoïde ou présence de cellules histocytaires et infiltrat lympho-plasmocytaire.

4-3-3 érythème marginé :

Sont pathognomoniques et c'est à ce titre qu'ils font partie des critères majeurs de Jones, ce sont des éléments rosés, pales, sans relief, caractéristiques par leur contours polycliniques, ils siègent électivement sur le tronc et les parties proximales des membres respectant le visage. Ils ne sont pas un signe de gravité et sont sans rapport avec l'atteinte cardiaque.

4-3-4 artérielle :

Les petites artères sont le plus fréquemment touchées et particulièrement, les petites branches de coronaires réalisant l'œdème de l'intima et de la média, nécrose fibrinoïde, épaississement et parfois thrombose.

5. Pathogénie :

5-1. Pathologie valvulaire

Les valvulopathies mitrale, aortique, demeurent fréquente dans notre contexte marocain ; ainsi que dans de nombreux pays en voie de développement .l'étiologie rhumatismale y tient une place prépondérante [11], contrairement aux pays développés ou la répartition étiologique c'est largement diversifié ces dernières années.

5-2. Etiologies

a). Valvulopathies rhumatismales

Ø Insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale (IM) entraîne une dilatation progressive de l'oreillette gauche avec une surcharge volumique et diastolique du ventricule gauche (VG). La pérennisation de la surcharge volumétrique du VG va s'accompagner d'une altération progressive de ses fonctions systolique et diastolique

La tolérance de l'IM varie selon le volume de la régurgitation. Certaines IM modérées peuvent rester longtemps, voire indéfiniment asymptomatiques. Dans les IM volumineuses chroniques, l'asthénie est le symptôme dominant, la dyspnée d'effort ou de décubitus se rencontre à un stade plus tardif de l'évolution vers la défaillance cardiaque gauche

Le signe essentiel de l'auscultation est le souffle systolique apexoaxillaire. La radiographie du thorax peut être normale, en cas de fuite mitrale modérée. Dans les IM volumineuses, il y a une dilatation importante des cavités gauches avec une hyper vascularisation pulmonaire. L'électrocardiogramme est normal dans les IM minimes, et montre des signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche dans les IM importantes. La fibrillation auriculaire est fréquente en cas d'IM volumineuse.

L'échocardiographie, permet d'affirmer le diagnostic, d'analyser le mécanisme de la fuite et de quantifier celle-ci. La sensibilité et la spécificité du Doppler avoisinent 100 %. L'échocardiographie transoesophagienne permet de dégager les critères de faisabilité d'une plastie mitrale chirurgicale

Ø Rétrécissement mitral

Étant donné que le processus fibreux responsable du rétrécissement mitral (RM), nécessite plusieurs années pour se constituer, la sténose mitrale se voit Plutôt chez l'adulte. Cependant, dans les pays d'endémie rhumatismale, les formes de l'enfant ne sont pas exceptionnelles.

Le RM est un barrage diastolique au flux sanguin dirigé de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche ; le maintien d'un débit normal ne peut se faire que par augmentation de la pression intra-auriculaire gauche. Ainsi s'installe une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) passive post capillaire et, à un stade ultérieur, les résistances pulmonaires augmentent, par l'apparition d'un second barrage artériolaire pulmonaire. Le signe fonctionnel essentiel est l'essoufflement à l'effort. Dans les cas extrêmes, la dyspnée peut revêtir l'aspect de la grande crise d'œdème pulmonaire.

Les signes d'auscultation sont surtout l'éclat du premier bruit et le roulement diastolique perçus à l'apex. La radiographie thoracique de face visualise un cœur habituellement augmenté de volume, avec saillie de l'arc inférieur droit et de l'arc 30 moyen gauche, des artères pulmonaires dilatées avec redistribution vasculaire vers les sommets. À l'électrocardiogramme, le rythme reste sinusal pendant une période variable. Dans les formes évoluées, le passage en fibrillation auriculaire est quasi inéluctable. Une hypertrophie auriculaire gauche est notée dans 90 % des cas.

L'échographie cardiaque couplée au doppler constitue actuellement l'examen non invasif de choix dans le diagnostic quantitatif et qualitatif du RM.

Cet examen évalue la sévérité de la sténose, apprécie l'anatomie de l'appareil mitral, recherche le retentissement sur les cavités cardiaques et précise le niveau des pressions pulmonaires. Il permet également de rechercher des lésions associées. En mode bidimensionnel, la grande valve paraît épaisse, déformée avec une petite valve mitrale peu mobile. La surface mitrale est estimée soit par planimétrie de l'orifice mitral en échographie bidimensionnelle, soit en appliquant l'équation de Hatle ou l'équation de continuité au doppler continu. L'appréciation des lésions anatomiques mitrales est fondamentale pour poser l'indication de dilatation mitrale percutanée ou de chirurgie à cœur ouvert. Les calcifications commissurales sont notées et peuvent contre-indiquer un geste de commissurotomie mitrale percutanée

Ø Insuffisance aortique

Une fois sur deux, une valvulopathie aortique coexiste avec l'atteinte mitrale (IAO). Elle est le plus souvent associée à une atteinte mitrale. L'insuffisance aortique (IA) n'est isolée que dans 6 à 7 % des cardiopathies rhumatismales. Elle entraîne une surcharge volumétrique ventriculaire gauche proportionnelle à l'importance de la fuite, qui est d'installation progressive. Cette surcharge diastolique ventriculaire gauche finit par entraîner une dysfonction systolique du ventricule gauche à long terme. L'IA chronique importante est longtemps asymptomatique. La réversibilité de la dysfonction ventriculaire dépend du degré d'altération de la contractilité. Les déterminants exacts et le seuil d'irréversibilité ne sont pas connus. Cependant, d'après l'étude de Henry, un diamètre télé systolique du ventricule gauche supérieur à 50 mm est corrélé à une mortalité postopératoire élevée à 4 ans. Pour Kumpuris, un diamètre télé systolique du ventricule gauche au-delà de 50 mm est prédictif d'une

dilatation irréversible. Toutefois, les IA modérées peuvent rester indéfiniment bien tolérées. Cependant, cette évolution peut être précipitée par une greffe infectieuse.

À l'auscultation, on note un souffle diastolique au foyer aortique doux aspiratif, parfois associé à un souffle systolique d'accompagnement. L'élargissement de la tension artérielle différentielle et des pouls périphériques amples sont d'autant plus nets que la fuite est plus importante. La radiographie du thorax montre une dilatation ventriculaire gauche et, dans les formes évoluées, une hyper vascularisation pulmonaire.

L'électrocardiogramme, longtemps normal, montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche en cas de fuite importante. L'échocardiographie permet de confirmer le diagnostic de l'IA, et d'apprécier son importance par le doppler. Les sigmoïdes aortiques sont hyperéchogènes épaissis et remaniés.

Ø Rétrécissement aortique

Le rétrécissement aortique (RA) est plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant, car il se constitue de façon progressive. Il est souvent associé à une fuite aortique par rétraction des sigmoïdes avec fusion des commissures. La surcharge barométrique, créée par l'obstacle valvulaire, est à l'origine d'une hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Angor, syncope, et dyspnée d'effort sont en faveur d'une sténose aortique serrée qui expose au risque de mort subite. À l'auscultation, on note un souffle systolique rude râpeux, associé à une diminution ou à une abolition du deuxième bruit au foyer aortique. Lorsque la sténose est serrée, la radiographie du thorax montre un arc inférieur gauche convexe, et un bouton aortique proéminent.

L'électrocardiogramme objective une surcharge ventriculaire gauche systolique. L'échocardiographie confirme et quantifie la sténose et apprécie son retentissement sur le ventricule gauche

Ø Atteinte tricuspide et polyvalvulopathie

L'insuffisance tricuspide organique est exceptionnellement isolée. Elle est toujours associée à un rétrécissement tricuspide et souvent associée à une atteinte mitrale ou aortique. Les polyvalvulopathies ne sont pas exceptionnelles chez l'adulte surtout dans les pays d'endémie, où elles atteignent 30 % des valvulopathies rhumatismales



Figure 5 : Valve aortique remaniée, calcifiée d'aspect rhumatismal. Service de CCV,

CHU Hassan II Fès. Pr. M. MESSOUAK

b) valvulopathies dystrophiques et dégénératives

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

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.

c) Endocardite infectieuse

Ø 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 aortiques ou mitrale.

Ø Atteintes para valvulaires : a type d'abcès

6. Examens complémentaires

6.1. Radiographie thoracique

L'examen radiologique du thorax est un temps essentiel. Les clichés radiologiques doivent comporter au moins deux incidences : face et profil. Il objective la dilatation de l'oreillette gauche, des cavités droites et du tronc pulmonaire, les modifications vasculaires pulmonaires ainsi que les éventuelles conséquences parenchymateuses pulmonaires et pleurales, les calcifications mitrales sont fréquentes et mieux analysées en radiographie de profil.



Figure 6 : Radiographie thoracique de face d'un RM. Noter l'aspect en double bosse.

Service CCV CHU Hassan II FES



Figure 7 : radiographie thoracique montrant une cardiomégalie avec ICT:0.77cm

Service CCV CHU Hassan II FES

6.2. Electrocardiogramme

Ses modifications dépendent du degré de la sténose et de ses conséquences hémodynamiques. Le rythme reste sinusal pendant une période variable mais le passage en fibrillation auriculaire est quasi inéluctable dans les formes évoluées, et il est souvent précédé d'une extrasystole auriculaire. L'électrocardiogramme peut aussi montrer les modifications des cavités cardiaques, notamment une hypertrophie auriculaire gauche qui est observée dans la majorité des cas, la surcharge ventriculaire droite est attestée par la déviation axiale droite de QRS, et l'amplitude exagérée de R en V1 avec aspect de bloc incomplet droit (Figure 8).

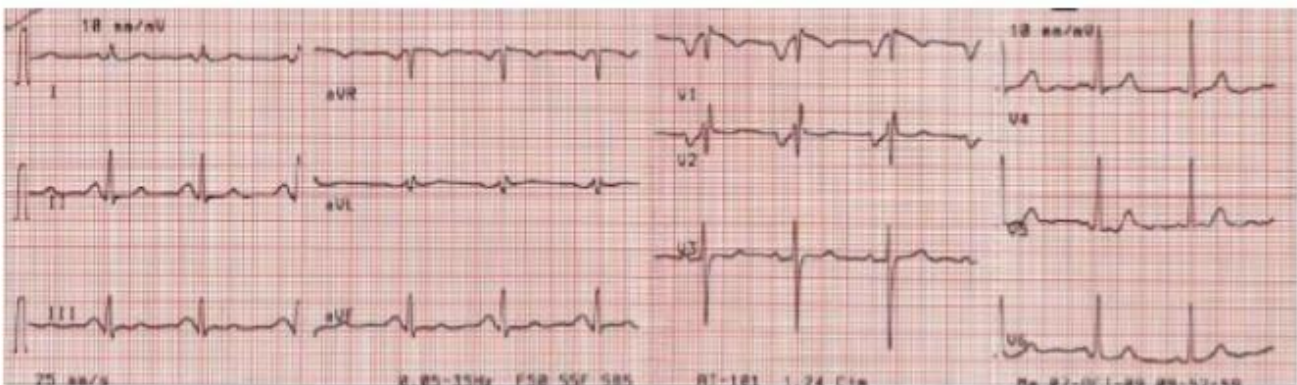


Figure 8 : ECG montrant une hypertrophie auriculaire gauche avec un bloc de branche droit. Service CCV CHU Hassan II Fès

6.3. ETT

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

L'étude directe des valves montre : leur épaissement avec +/- de calcification (atteinte rhumatismale), leur aspect fin (atteinte dystrophique) avec rupture de cordage mitral (prolapsus valvulaire) ou d'un pilier (atteinte ischémique), dilatation de la racine aortique (atteinte inflammatoire). Le retentissement ventriculaire gauche et la tolérance hémodynamique peuvent également être appréciés par l'échocardiographie en mesurant les dimensions du VG (DTS;DTD) ; d'étudier la cinétique ventriculaire, de rechercher des troubles de la fonction diastolique du VG et renseigne sur la cause de l'IVG valvulaire ou myocardique.

a. Rétrécissement mitral

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

♣ Surface valvulaire mitrale par planimétrie : Elle doit être réalisée systématiquement. Elle est considérée comme la méthode de référence, car la mieux corrélée à la surface anatomique. Toutefois, la présence de calcifications importantes, un antécédent de commissurotomie, ou une fibrillation auriculaire rapide, peuvent rendre cette mesure aléatoire.

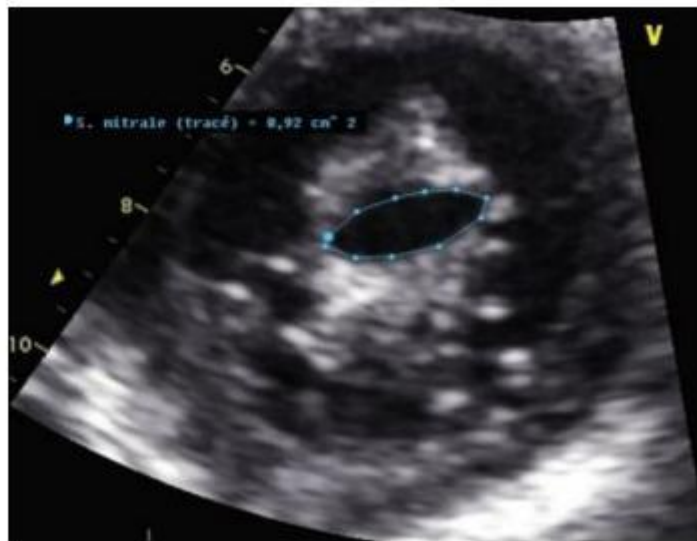


Figure 9 : Incidence para sternale petit axe permettant la mesure de la surface mitrale par planimétrie. Service CCV CHU Hassan II FES

♣ Surface valvulaire mitrale par la mesure du temps de demi-pression (PHT) :
Le temps que prend le gradient pour diminuer de moitié est en relation inverse avec la surface mitrale. Hatle a montré que le rapport : $220/\text{PHT}$ (en millisecondes) fournissait une estimation de la surface mitrale (SM) (en centimètres carrés) avec de bonnes corrélations avec les autres méthodes planimétrique ou hémodynamique.
 $SM(\text{Cm}^2) = 220/\text{PHT} (\text{ms})$. Le résultat peut être significativement modifié en cas d'élévation anormale de la pression ventriculaire diastolique qui contribue à diminuer le PHT et à faire surestimer la surface mitrale (en cas d'IA important ou de trouble de la compliance ventriculaire). A l'inverse, un ralentissement de la relaxation (en cas d'ischémie ou d'HVG) tend à augmenter le PHT et à sous-estimer la surface.

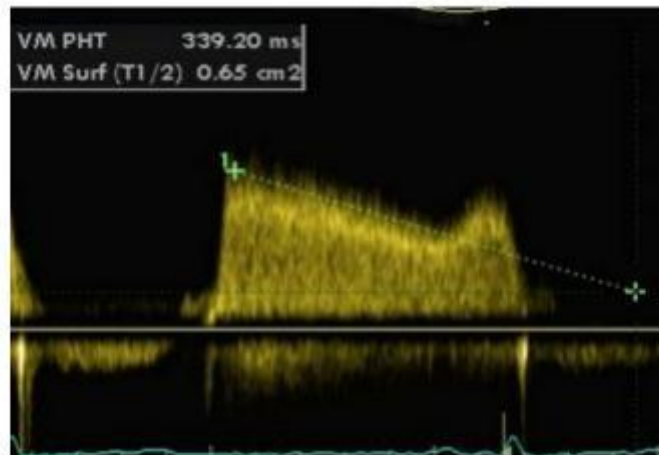


Figure 10 : Mesure de la surface mitrale par le PHT. Service CCV CHU Hassan II FES

♣ Surface valvulaire mitrale par l'équation de continuité : L'équation de continuité est basée sur la conservation de masse entre le flux transmitral et le flux éjecté au niveau de l'orifice aortique. En absence de régurgitation mitrale significative, la SM 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.

⊗ Critères de sévérité du RM

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

Tableau 2 : Classification de la sévérité du RM

RM	Moyennement serré	serée	Très serée
Surface mitrale (cm ²)	>1.5	1-1.5	<1
Gradient moyen (mmHg)	<5	5-10	>10
PAPs (mmHg)	<30	30-50	>50

b. Rétrécissement aortique :

⊗ Evaluation de la surface aortique : L'évaluation anatomique de la valve aortique est basée sur la combinaison des images obtenues en petit axe et en grand axe qui permettront d'identifier le nombre de cusps, la description de la mobilité valvulaire et le siège de l'épaississement et des calcifications. Le couplage de l'imagerie au mode Doppler permet de préciser le niveau de l'obstruction : sous valvulaire, valvulaire ou supra-valvulaire.



Figure 11 : Incidence para sternale grand axe en mode zoom montrant une ouverture limitée de la valve aortique avec un épaissement important en faveur d'une sténose aortique. Service CCV CHU Hassan II FES

⊞ Evaluation de la sévérité de la sténose aortique :

La sévérité de la sténose aortique est évaluée dans la majorité des cas par les mesures de la vitesse maximale transvalvulaire, des gradients de pressions maximal et moyen et de la surface valvulaire aortique. Selon les recommandations américaines, les critères échocardiographiques Doppler d'une sténose aortique sévère sont : une surface valvulaire aortique inférieure à 1 cm² et/ou une surface indexée inférieure à 0.6 cm²/m², un gradient moyen supérieur à 40 mmHg et une vitesse maximale supérieure à 4 m/s, correspondant à un gradient maximal de 64 mmHg

Tableau 3 : Classification des sténoses aortiques en fonction de leur sévérité

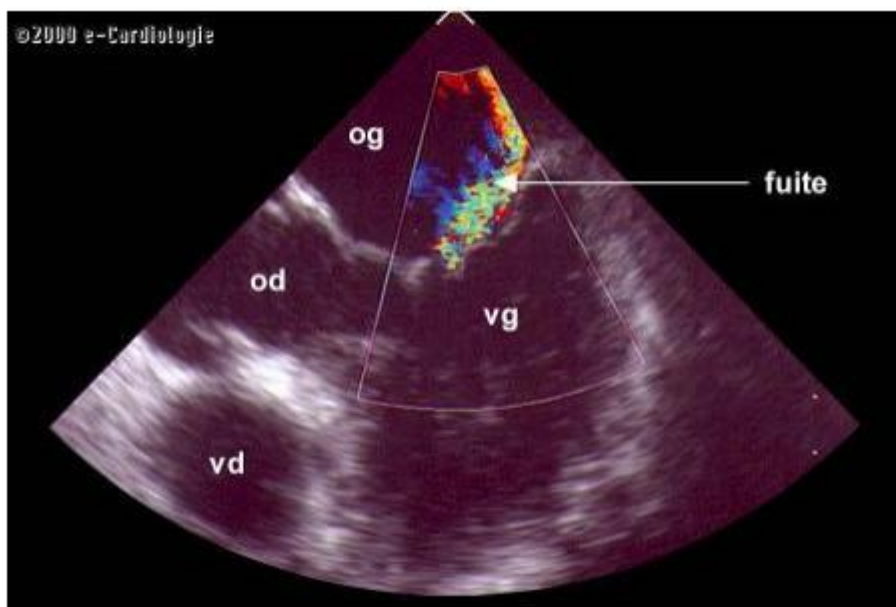
	SA Légère	SA modérée	SA sévère
Vitesse maximale du jet (m/s)	2.6-3.0	3-4	>4
Gradient moyen (mmHg)	<25	25-40	>40
Surface valvulaire aortique (cm²)	>1.5	1-1.5	<1
Surface indexée (cm²/m²)	>0.9	0.6-0.9	<0.6
Index de perméabilité	>0.5	0.25-0.5	<0.25

c. L'insuffisance mitrale :

⊞ Evaluation du mécanisme de l'IM : Les éléments suivants doivent être systématiquement analysés pour préciser le mécanisme d'une IM: – Anneau : dilatation, calcification, disjonction. – Feuillet : prolapsus valvulaire (analyse segmentaire, uni ou bivalvulaire), prolapsus commissural, épaissement des valves, restriction, angle anneau-valve mitrale postérieure. – Cordages : rupture,

épaississement, calcification, longueur. – Piliers : rupture, élongation, distance trigone fibreux– pilier postérieur, distance muscle interpapillaire.

⊗ Evaluation de la sévérité : •Méthodes semi-quantitatives : ⊖ Doppler couleur : Le doppler couleur permet de détecter la fuite, l'origine et la direction du flux régurgitant. La longueur du flux couleur régurgitant, le rapport de sa surface avec celle de l'oreillette gauche ou la surface du jet ont été proposés comme indices de sévérité de la fuite



Si les petits jets correspondent presque toujours à des insuffisances mitrales minimales, 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 régurgitant et à la compliance de l'oreillette gauche. Les grandes oreillettes gauches facilitent l'expansion du jet régurgitant, et peuvent entraîner une surestimation de la fuite. 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. 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.

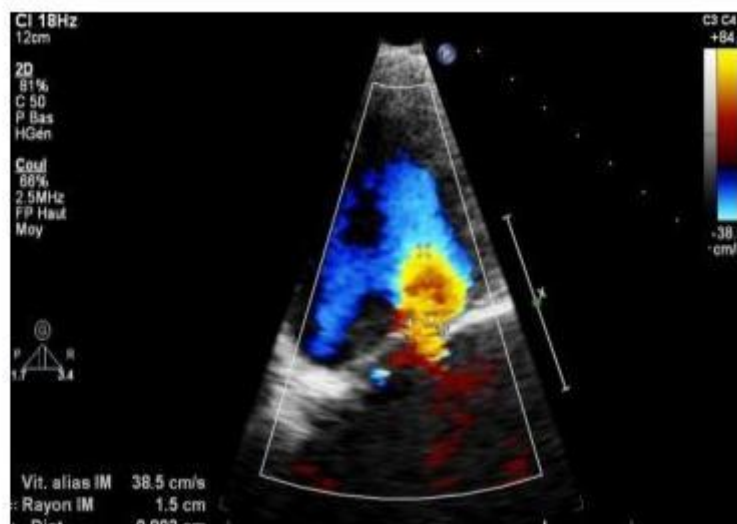


Figure 12 : Evaluation de la sévérité de l'IM au Doppler couleur par la mesure de la largeur de la Vena contracta. Service CCV CHU Hassan II FES

→ 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. 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 •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). On peut aussi calculer la surface de la lésion responsable de la fuite (SOR pour surface de

l'orifice régurgitant) : $SOR = \text{débit régurgitant} / \text{vitesse du flux régurgitant}$ Ou $SOR = \text{volume régurgitant} / \int \text{temps-vitesse du flux régurgitant}$ Trois méthodes peuvent être utilisées pour déterminer ces paramètres : \ Le doppler pulsé, permet le calcul des volumes de remplissage transmitral et d'éjection aortique

\ 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 ($2R^2$) par la vitesse d'aliasing, on peut calculer le débit au niveau de cette surface à vitesse identique et celui-ci est égal au débit régurgitant. L'étude de la zone de convergence permet de calculer quatre paramètres : \ 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 35mm² ; \ 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 %.

Tableau 4 : Indices échographiques doppler pour la quantification d'une insuffisance mitrale

	IM minime	IM modérée	IM moyenne	IM importante
Longueur jet (cm)	<1.5	1.5-3	3-4.5	>4.5
Surface jet (cm ²)	<4	4-8		>8
Surface jet/OG	<20%	20-40%		>40%
Diamètre jet à l'origine	<5mm			>5.5mm
SOR (PISA) (mm ²)	<20	20-40		>40
Vol régurgité (ml)	<30	30-50		>50-60
Fraction de régurgitation	<20%	20-30%	30-50%	>50%
Flux VP	Pas d'inversion de la composante S			Inversion S

d. **L'insuffisance aortique :**

L'échographie bidimensionnelle transthoracique, éventuellement complétée par un examen transoesophagien permet l'évaluation de son étiologie. (Analyse précise de la morphologie des sigmoïdes aortiques) de son mécanisme, de son retentissement ventriculaire gauche et de ses lésions associées

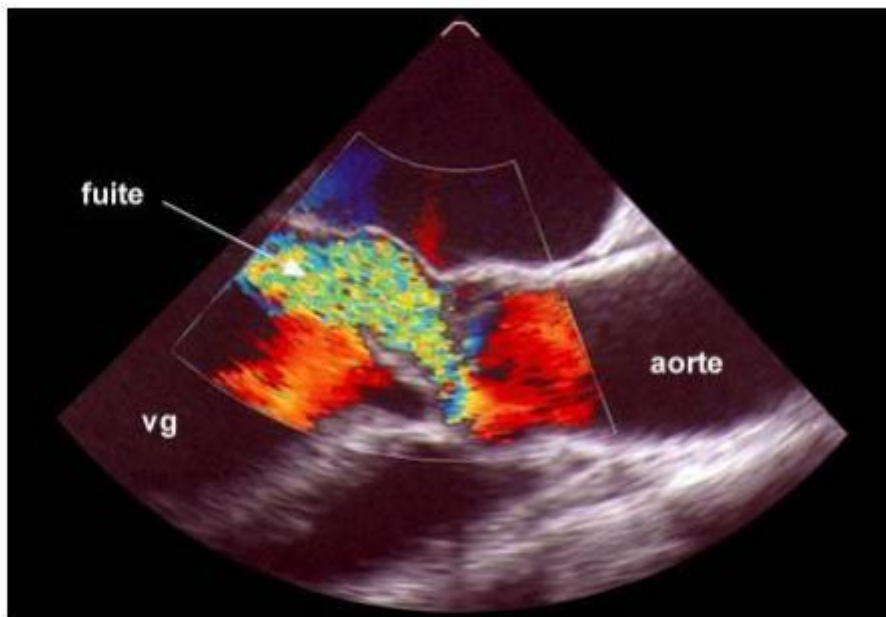


Figure 13 : Doppler couleur objectivant une insuffisance aortique. Service CCV CHU

hassan II FES

La quantification de l'IA se fait par :

→ Evaluation semi-quantitative

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, l'extension du diamètre du jet régurgité 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. Tous ces critères sont influencés par les conditions de charge, en particulier la pression artérielle, la pression télédiastolique gauche, la fréquence cardiaque ainsi que la compliance de l'aorte et du ventricule gauche.

→ Evaluation quantitative Elle doit être privilégiée car 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.

Tableau 5 : Paramètres doppler utilisés pour la quantification d'une insuffisance aortique : valeurs seuils

Paramètres	IA modérée	IA sévère
Diamètre vena contracta	<3mm	>6mm
Vitesse télédiastolique isthmique aortique	Absent ou < 10cm/s	>20cm/s
Débit aortique	< 6L/mn	>10L/mn
Surface de l'orifice régurgitant	< 10mm ²	>30mm ²
Volume régurgité par battement	< 30ml	>60ml
Fraction de régurgitation	< 30%	>50%

e. Atteinte polyvalvulaire

En matière d'atteinte polyvalvulaire, chaque patient doit être considéré comme un cas d'espèce. Les modifications hémodynamiques engendrées par différentes lésions valvulaires peuvent influencer la précision de diagnostic. Les indices échocardiographiques validés dans les atteintes mono-valvulaires sont souvent mis en défaut dans les multiples atteintes valvulaires en particulier les paramètres dépendants des conditions de charge. D'où l'intérêt de privilégier les planimétries et l'imagerie multi-coupes (qui sont moins dépendants des conditions de charge).

- Dans les doubles fuites mitro-aortiques : L'échocardiographie permet de faire un inventaire précis de la dysfonction des valves, 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 ; celle des double fuites aortique et mitrale est facile lorsque les fuites sont importantes (présence de jets larges dans leur extension dans l'OG en cas d'IM et dans le ventricule gauche en cas d'IA) mais devient plus aléatoire en cas de fuite moyenne. Néanmoins, dans la plupart des cas, il informe sur le niveau des pressions pulmonaires.

- Dans les doubles maladies mitro-aortiques : L'échographie cardiaque fournit des renseignements sur l'atteinte anatomique des valves. 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.
- Double sténose mitrale et aortique : Le degré de RM est bien évalué par la planimétrie de l'orifice mitrale en échographie bidimensionnelle, essentiellement en échographie transthoracique. En doppler, la méthode du temps de demi-pression permet facilement d'apprécier l'importance du RM, sauf si la compliance du ventricule gauche est fortement diminuée, pouvant donner une surestimation erronée de la surface 96 mitrale ; la méthode utilisant l'équation de continuité en absence de fuite associée au niveau des orifices aortique et mitral, permet dans ce cas de figure une meilleure évaluation de la surface mitrale.
- Rétrécissement mitral, insuffisance aortique : Dans ce cas de figure, les renseignements apportés par l'échocardiographie sont moins précis qu'en cas de double sténose. Le VG 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 la surestimer. Le recours à la méthode de continuité, en 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 entraînant habituellement des troubles de la diastolique globale du VG. Elle peut se faire : – En doppler continue 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 vitesse dans l'aorte thoracique descendante sous-isthmique. – En doppler pulsé par la détermination du diamètre ou celle de la surface planimétrique du jet de régurgitation à son origine et 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.

- Rétrécissement aortique associé à une insuffisance mitrale : Cette association peut entraîner une difficulté à évaluer la sévérité du rétrécissement aortique à cause d'un flux aortique réduit. L'insuffisance mitrale peut quant à elle amener à mal estimer la dysfonction systolique du ventricule gauche causée par le rétrécissement aortique

7. recommandations et indications opératoire

7-1 Le rétrécissement aortique :

En cas de rétrécissement aortique, Le remplacement chirurgical de la valve Est le seul traitement efficace chez l'adulte quel que soit son âge, Il est indiqué Dans les situations suivantes [37, 38,39].

- Sténose serrée symptomatique dont la surface est $< 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, le gradient
 - Moyen $> 50 \text{ mmHg}$ et le gradient maximal $> 90 \text{ mmHg}$;
 - Sténose serrée et dysfonction ventriculaire ($\text{FE} < 50\%$), quels que soient les Symptômes ;
- Sténose serrée chez les patients opérés en CEC pour des pontages aorto
 - Coronariens ou une autre chirurgie cardiaque.

Chez les patients asymptomatiques dont la surface valvulaire est $< 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, le RVA est raisonnable lorsque la réponse au test d'effort est anormale, lorsque le VG présente une dilatation progressive, lorsque la V_{max} augmente de $> 0.3 \text{ m/s}$ par an, ou lorsque la valve est très calcifiée, parce que la survenue de Symptômes chez ces malades pénalise lourdement leur pronostic [39,40].

7-2 L'insuffisance aortique :

En cas d'IA, L'indication opératoire au remplacement valvulaire aortique est posée dans les situations suivantes [37,41] :

- IA sévère chez les patients symptomatiques, quelle que soit la fonction et la taille du VG ;
- IA sévère chez les patients asymptomatiques si la fonction du VG est

- diminuée ou si le ventricule est dilaté ; IA sévère chez les patients opérés simultanément pour un pontage aorto Coronariens ou autre chirurgie sous CEC.
- L'IA isolée, même sévère, chez les patients asymptomatiques et sans dysfonction ni dilatation du VG ou de l'aorte ascendante n'est pas une indication chirurgicale. La chirurgie est recommandée dès que le diamètre du VG mesure plus de 2.5 cm/m² en télésystole [38, 41,42].

7-3 Le rétrécissement mitral :

Trois techniques sont possibles pour lever la sténose : valvuloplastie

Percutanée, commissurotomie chirurgicale, ou remplacement valvulaire par une Prothèse.

----- Commissurotomie

Si l'anatomie la permet, la commissurotomie percutanée est l'opération de

Premier choix. Les indications reconnues sont les situations suivantes [37,39].

- Patient symptomatique (classe NYHA II, III et IV) avec une sténose Modérée ou sévère ;
- Patients asymptomatique avec une sténose modérée ou sévère et une Hypertension pulmonaire (PAPsyst > 50 mmHg au repos ou > 60 mmHg à L'effort) ;
- Morphologie favorable : feuillets souples, pas de calcifications aux

Commissures ni sur le corps des feuillets, pas de fusion de cordages,

Appareil sous-valvulaire minimalement restrictif ;

- Absence d'IM, ou IM mineure (la présence d'une IM modérée à sévère est une contre-indication) ;
- Absence de thrombus auriculaire.

- L'indication est posée en fonction d'un score (score de Wilkins ou de Cormier) basé sur l'épaisseur des feuillets, leur mobilité, le degré de Calcification, l'état de l'appareil sous-valvulaire et la présence d'une IM [43].

-----Remplacement valvulaire (RVM)

Si la valve et l'appareil sous-valvulaire sont calcifiés ou déformés, s'il existe un thrombus auriculaire ou si le patient souffre d'une composante de régurgitation significative, la mise en place d'une prothèse s'impose [37]. Le RVM chirurgical est également indiqué chez les patients nécessitant simultanément des pontages aorto-coronariens ou le remplacement d'une autre valve.

-----Les indications à la correction mitrale [37, 44, 38,39]

- Patient symptomatique avec une sténose modérée ($S = 1.0-1.5 \text{ cm}^2$) ou sévère ($S < 1.0 \text{ cm}^2$)
- Patient symptomatique avec une sténose modérée ou sévère qui développe une hypertension pulmonaire à l'effort ($\text{PAP}_{\text{syst}} > 60 \text{ mmHg}$, $\text{PAP}_{\text{moy}} > 103 - 35 \text{ mmHg}$) ;
- Patient asymptomatique avec une sténose modérée ou sévère qui présente une situation à haut risque thrombo-embolique : anamnèse d'AVC, dilatation auriculaire gauche (diamètre $> 5.0 \text{ cm}$) avec fort contraste spontané, FA paroxystique récente ;
- Patient asymptomatique avec une sténose sévère qui désire une grossesse ou qui doit subir une intervention chirurgicale élective majeure.

Chez les patients dont le statu est favorable, la commissurotomie percutanée est proposée comme premier choix. Il n'existe pas de preuve que la commissurotomie ou le RVM soit bénéfique pour les patients non symptomatiques porteurs de sténose modérée et ne présentant pas de facteurs de Risque.

7-4 L'insuffisance mitrale :

-----Plastie valvulaire mitrale (PVM)

Si les conditions anatomiques le permettent (feuilles valvulaires souples, longs et peu déformés, appareil sous-valvulaire compétent, absence de calcifications), on procède à une valvuloplastie avec annuloplastie plutôt qu'à un remplacement d'emblée par une valve prothétique; la plastie est préférable pour plusieurs raisons [45]:

- La préservation partielle de l'appareil sous-valvulaire maintient la géométrie du VG et assure une meilleure fonction ventriculaire gauche postopératoire;
- La mortalité est plus basse (1-2% contre 4%);
- Les risques thrombo-emboliques et infectieux sont minimes;
- Les risques de détérioration structurelle sont quasi inexistant ;
- L'anticoagulation n'est pas requise à long-terme, mais seulement pendant
- les 3 premiers mois; seule l'aspirine est prescrite à vie ;

----- Remplacement valvulaire mitral (RVM)

Si la valvuloplastie est impossible, une valve prothétique est mise en place. Autant que faire se peut, on conserve une grande partie des feuilles et on évite de réséquer l'appareil sous-valvulaire car le maintien des seuls cordages de 3ème ordre ne suffit pas à empêcher une certaine sphéricisation du VG et une altération de

sa fonction systolique à long terme [46]. Lors de maladie rhumatismale, l'appareil sous-valvulaire est restrictif et ne peut pas être conservé; dans ce cas, la fonction ventriculaire se détériore progressivement malgré la compétence de la prothèse, à cause de la perte du squelette interne dynamique que représentaient les piliers et les cordages.

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

Les indications opératoires à une IM sévère d'origine organique sont les suivants : [37, 38,39].

- Patient cliniquement symptomatique;
- Apparition ou présence d'une dysfonction ventriculaire (diamètre télésystolique du VG > 4 cm ou > 2.5 cm/m², FE < 50 , PAPsyst > 60 mmHg à l'effort), quels que soient les symptômes;
- Fibrillation auriculaire, particulièrement si elle est d'installation récente;
- Détérioration au suivi échocardiographique d'un patient encore
- asymptomatique.

7-5 Les insuffisances tricuspidiennes:

L'indication est fonction du degré de dilatation du VD, de l'origine et du contexte chirurgical. Ainsi, les indications actuellement reconnues sont les suivantes [37, 47, 48,39].

- IT sévère symptomatique d'origine organique ou fonctionnelle
- IT sévère avec symptômes d'insuffisance cardiaque droite ;
- IT sévère chez les malades requérant une chirurgie mitrale ;

- Dilatation annulaire ($D > 3.5$ cm en 4-cavités) chez les malades requérant une chirurgie mitrale et souffrant d'HTAP, quelle que soit l'importance de l'IT ;
- IT sévère traumatique, même si asymptomatique (non en urgence) ; Une plastie est préférable à un remplacement valvulaire, sauf dans les cas où les feuillets sont trop déformés ou trop restrictifs.

7-6 Les polyvalvulopathies: [49]

Pour les patients ayant une double atteinte valvulaire avec une lésion prédominante, la nécessité d'une intervention doit généralement suivre les recommandations de la lésion dominante pure. Cela doit prendre en considération les symptômes, la sévérité de la lésion et le risque opératoire (augmenté en cas de chirurgie combinée). La correction d'une valvulopathie peut modifier la gravité de l'autre (conditions de charge, remodelage). Les atteintes mineures d'un orifice valvulaire pourront être négligées en connaissant toutefois la majoration du risque que représenterait ultérieurement une intervention.

Rétrécissement aortique associé à une insuffisance mitrale :

En cas de rétrécissement aortique serré, une IM est rencontrée dans 61 à 90% des cas. Une IM modérée à sévère peut contribuer significativement à la symptomatologie. Et un Rao sévère peut aggraver la sévérité de l'IM.

- En cas d'une insuffisance mitrale sévère associée à un rétrécissement aortique serré, l'IM doit être corrigée en même temps que le RVA, particulièrement si l'étiologie de l'IM est organique.

- Par contre, en cas d'IM non sévère associée à un Rao serré, la décision chirurgicale prend en considération la surface de l'orifice régurgitant mitral, l'étiologie organique ou fonctionnelle de l'IM (une IM fonctionnelle régresse souvent spontanément après RVA), ainsi que les risques de la double chirurgie valvulaire.

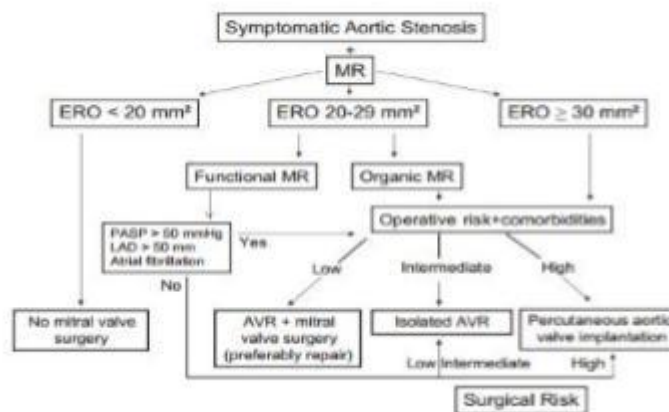


Figure 14: Proposed decisional algorithm for the management of mitral regurgitation (MR) associated with severe aortic stenosis requiring surgery. AVR, aortic valve replacement; ERO, mitral effective regurgitant orifice; LAD, left atrial dimension; PASP, pulmonary artery systolic pressure.[49]

- En cas d'IM sévère associée à un Rao, la situation est plus controversée.

Un RVA pourrait être pratiqué si le Rao est moyennement serré (classe II a), ou s'il est peu serré, (classe II b)

Aortic stenosis	Mild	moderate	severe
Jet velocity (m/s)	<3	3-4	>4
Mean gradient (mm Hg)	<25	25-40	>40
AVA (cm ²)	>15	1-15	<1 (<0.6cm ² /m ²)
Indication of AVR	Class IIb*	Class IIa	Class I
Level of evidence	C	B/C	C

*if evidence that progression may be rapid

Enfin, si l'évolution semble être rapide, la décision chirurgicale prendra en considération le risque opératoire et l'espérance de vie.

Insuffisance aortique et insuffisance mitrale:

L'indication chirurgicale dans ce cas est posée devant l'apparition des symptômes, en suivant les recommandations de la lésion dominante.

Quelques études se sont intéressées aux résultats de la correction chirurgicale de l'insuffisance aortique et leur retentissement sur la valve mitrale : si l'IM est fonctionnelle, sa sévérité régresse spontanément après chirurgie aortique (le RVA est souvent associé à une baisse du volume du VG et donc amélioration de l'IM), dans ce cas, la valve mitrale ne doit pas être remplacée. La chirurgie mitrale est donc surtout indiquée en cas d'IM organique

Donc :

- En cas d'IM massive et IA massive => double chirurgie mitro-aortique
- En cas d'IM massive et IA modérée => le RVA peut être pratiqué (class IIb)

Aortic regurgitation	Mild	moderate	severe
Angiographic grade	1+	2+	3-4+
Vena contracta width (cm)	<0.3	0.3-0.6	>0.6
Regurgitant volume (ml/beat)	<30	30-59	≥60
Regurgitant orifice area (cm ²)	<0.10	0.10-0.29	≥0.30
Indication of AVR	Class III	Class IIb	Class I
Level of evidence		C	C

Rétrécissement mitral et rétrécissement aortique :

En cas de rétrécissement mitral serré associé à une sténose aortique peu ou moyennement serrée, une commissurotomie mitrale peut être utilisée, permettant de retarder la chirurgie de la valve aortique.

Si les deux lésions (aortique et mitrale) sont serrées, un remplacement valvulaire aortique associé au remplacement valvulaire mitral ou à une commissurotomie mitrale doit être pratiqué.

Rétrécissement mitral et insuffisance aortique :

Un double remplacement valvulaire est indiqué en cas de lésions sévères des deux valves.

Cependant, si le rétrécissement mitral semble prédominant, une commissurotomie mitrale initiale peut être envisagée afin d'éviter les risques du double remplacement valvulaire. [50]

Insuffisance tricuspide associée aux valvulopathies gauches : la plastie tricuspide est souvent indiquée en association avec la chirurgie valvulaire gauche, même en cas d'IT non sévère, et ceci tenant compte du fait que l'IT, non corrigée, peut s'aggraver ultérieurement, et de la gravité que pourrait représenter une chirurgie tricuspide ultérieure.

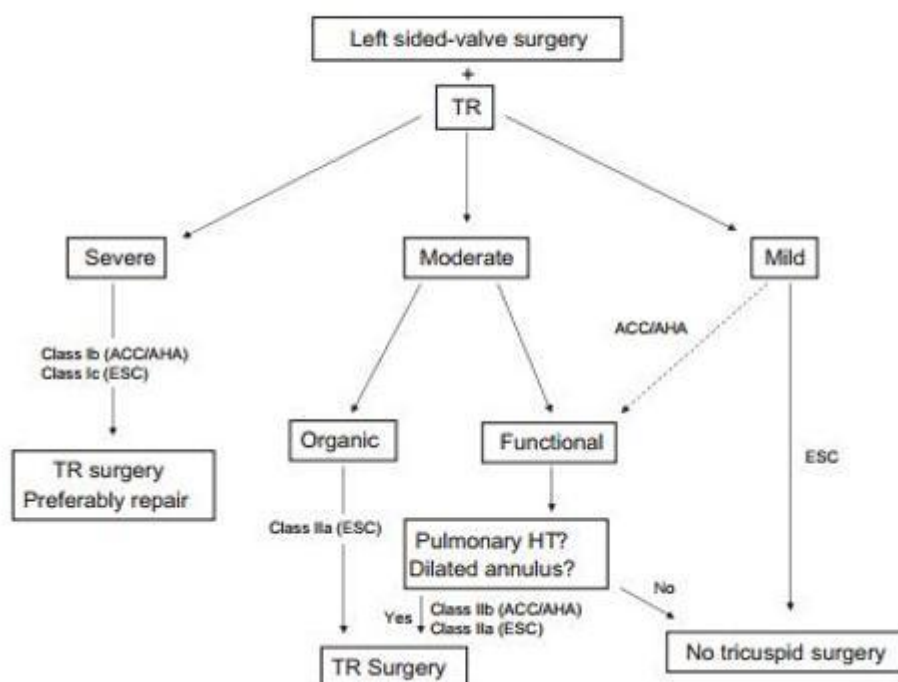


Figure 15: Decisional algorithm for the management of tricuspid regurgitation (TR) in patients undergoing left-sided valve surgery (adapted from American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA) and European Society of Cardiology (ESC) Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease). Pulmonary HT, pulmonary hypertension. [51]kkkkk

En cas d'IT secondaire à une valvulopathie mitrale : si l'anatomie de la valve mitrale est favorable pour pratiquer une commissurotomie et s'il existe une HTAP>50mmHg, une commissurotomie mitrale doit être effectuée indépendamment de l'état clinique, car après la commissurotomie mitrale, l'HTAP et l'IT vont régresser. [52]

Valve lesion	ACC/AHA guidelines	ESC guidelines
AS	<p>Class I: AVR is indicated for patients with severe AS undergoing surgery on the aorta or other heart valves (<i>level of evidence: C</i>)</p> <p>Class IIa: AVR is reasonable for patients with moderate AS undergoing CABG or surgery on the aorta or other heart valves (<i>level of evidence: B</i>)</p> <p>Class IIb*: AVR may be considered in patients undergoing CABG who have mild AS when there is evidence, such as moderate to severe valve calcification, that progression may be rapid (<i>level of evidence: C</i>)</p>	<p>Class I: There is evidence and/or general agreement that patients with severe AS undergoing surgery on another valve should have AVR (<i>level of evidence: C</i>)</p> <p>Class IIa: The weight of evidence/opinion is in favour of AVR in patients with moderate AS undergoing surgery on another valve (<i>level of evidence: C</i>)</p>
AR	<p>Class I: AVR is indicated for patients with chronic severe AR while undergoing surgery on other heart valves (<i>level of evidence: C</i>)</p> <p>Class IIb*: AVR may be considered in patients with moderate AR while undergoing CABG (<i>level of evidence: C</i>)</p>	<p>Class I: There is evidence and/or general agreement that patients with severe AR undergoing surgery on another valve should have AVR (<i>level of evidence: C</i>)</p>
TR	<p>Class I: Tricuspid valve repair is beneficial for severe TR in patients with MV disease requiring MV surgery (<i>level of evidence: B</i>)</p> <p>Class IIb: Tricuspid annuloplasty may be considered for less than severe TR in patients undergoing MV surgery when there is pulmonary hypertension or tricuspid annular dilatation (<i>level of evidence: C</i>)</p>	<p>Class I: There is evidence and/or general agreement that patients with severe TR undergoing left-sided valve surgery should have tricuspid valve surgery (<i>level of evidence: C</i>)</p> <p>Class IIa: The weight of evidence/opinion is in favour of tricuspid surgery in patients with moderate organic TR undergoing left-sided valve surgery (<i>level of evidence: C</i>) and in patients with moderate secondary TR with dilated annulus (>40 mm by echo) in a patient undergoing left-sided valve surgery (<i>level of evidence: C</i>)</p> <p>If severe functional TR in patients with severe MS, PMC can be attempted.</p>
TS	No clear position	<p>Class I: There is evidence and/or general agreement that patients with severe TS (+/-TR) undergoing left-sided valve intervention should have tricuspid valve surgery (or balloon valvotomy if TS is isolated) (<i>level of evidence: C</i>)</p>
MR	<p>If severe AS and severe MR, AVR plus MV repair is the preferred strategy.</p> <p>If severe AS and less-than severe MR, intraoperative TOE and visual inspection of the MV to determine if additional MV surgery is warranted</p>	<p>In patients undergoing AVR for AS, functional MR without mitral annulus dilatation or marked abnormalities in LV geometry, surgical intervention on the MV is in general not necessary</p>
MS	In combined MS and AR, consider balloon mitral valvotomy, and monitor for symptomatic improvement before eventual AVR if MS is predominant	<p>In patients with MS combined with severe aortic valve disease, surgery is usually preferable.</p> <p>If coexisting MS and moderate aortic valve disease, PMC can be performed to postpone surgical treatment of both valves</p>

Figure 16: Indications for concomitant valve surgery in patients undergoing surgery on another valve [53–54]

Moderate AS defined by the ESC guidelines as valve area 1.0e1.5 cm² (0.6e 0.9 cm²/m² BSA) or mean aortic gradient 30e50 mm Hg in the presence of normal flow conditions, and by the ACC/AHA as valve area 1.0e1.5 cm² (>0.6 cm²/m² BSA), maximal jet velocity 3.0e4.0 m/s, mean aortic gradient 25e40 mm Hg.

*In these situations, the guidelines refer to CABG as the main reason for surgery, and not to surgery on another heart valve. ACC, American College of cardiology; AHA, American Heart Association; AR, aortic regurgitation; AS, aortic stenosis; AVR, aortic valve replacement; BSA, body surface area; CABG, coronary artery bypass grafting; ESC, European Society of Cardiology; LV, left ventricular; MR, mitral regurgitation; MS, mitral stenosis; MV, mitral valve; PMC, percutaneous mitral commissurotomy; TOE, transoesophageal echocardiography; TR, tricuspid regurgitation; TS, tricuspid stenosis.

8. bilan préopératoire

A/ Bilan d'opérabilité

L'évaluation de l'atteinte valvulaire repose sur l'échographie trans-thoracique (ETT), et éventuellement une échographie transoesophagienne (ETO). Une exploration par Doppler doit être systématique au niveau des troncs supra-aortiques et de l'axe aorto-iliaque.

L'étude de la coronarographie et des épreuves de viabilité (scintigraphie, échographie de stress) sont indiqués pour l'évaluation de l'atteinte cardiaque et doivent être récentes. Une coronarographie doit avoir été faite dans les 6 mois pour être valable.

En cas d'anomalie importante, une artériographie n'est demandée que si une chirurgie à ce niveau est envisagée. L'évaluation des fonctions respiratoires, rénales et neurologiques est aussi indispensable en préopératoire. La recherche de foyers infectieux latents (oto-rhino-laryngologiques, stomatologiques, pulmonaire, urologique.....) est systématique.

B/ Visite pré anesthésique

Est l'occasion de relever les éléments marquants de l'anamnèse et du statut physique, d'évaluer les risques de l'intervention, et d'adapter la prémédication à la situation clinique.

Plusieurs points sont à rechercher dans l'histoire du patient : – facteurs de risques : dysfonction ventriculaire, valvulopathie sténosante, diabète, insuffisance rénale, statu poly vasculaire. – anamnèse neurologique : AVC ou AIT

– comorbidité : insuffisance rénale, BPCO, asthme, maladie ulcéreuse, allergie au poisson (risque de réaction anaphylactique à la protamine). L'examen doit

comprendre un examen des voies aériennes supérieures, l'auscultation des carotides et des souffles cardiaques, les sites possibles de ponction pour le cathéter artériel et la voie centrale. L'évaluation du risque opératoire se fait à l'aide d'un certain nombre de score dont le plus utilisés est l'Euro-score qui permet une prédiction de la mortalité opératoire à 30 jours en additionnant les points obtenus.

Les traitements suivis par le patient candidat à une chirurgie de remplacement valvulaire aortique méritent une attention particulière :

- les β bloqueurs sont associés à une baisse des événements ischémiques peropératoire, ils ne sont jamais interrompus sauf en cas de dysfonction ventriculaire sévère ($FE \leq 30\%$)
- les statines sont maintenues et reprises en post opératoire.
- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les diurétiques peuvent être poursuivis jusqu'à la veille de l'intervention. La conduite est la même pour les inhibiteurs calciques, les dérivés nitrés et les antis arythmiques.
- les anti-vitamines K doivent être interrompues et remplacés par l'héparine
- les antidiabétiques oraux doivent être interrompus et remplacés par l'insuline 48 heures avant l'intervention (réduisent l'effet de pré conditionnement des halogénés)
- l'aspirine doit être arrêtée 5 jours avant l'intervention sauf dans les cas suivants : chirurgie à cœur battant, syndrome coronarien aigu et stents coronariens.
- le clopidogrel est arrêté 5 jours avant l'intervention si risque coronarien faible et maintenu si syndrome coronarien aigu ou phase de réendothélialisation de stents. La reprise se fait 6 heures en post- opératoire pour l'aspirine et 24heures pour le clopidogrel.

9. protocole opératoire

A : installation du patient

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

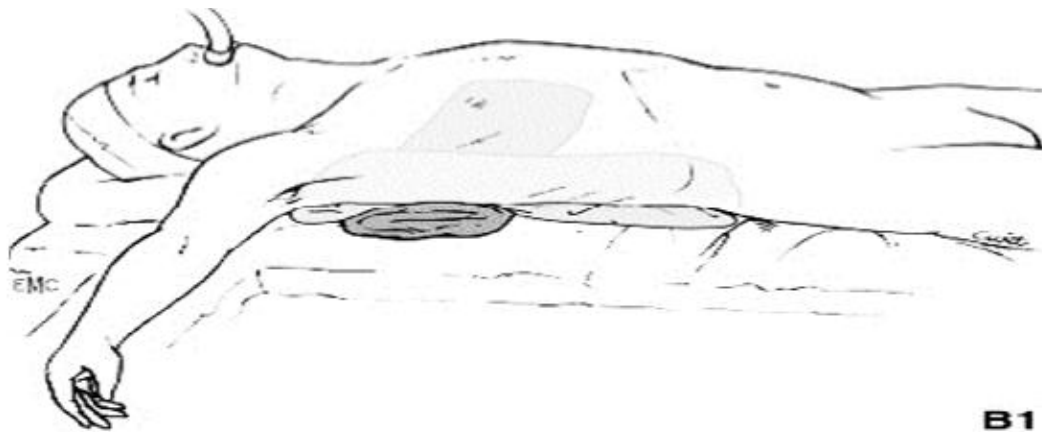


Figure 17 : qui schématise l'installation du patient en DD au bloc opératoire.

B : Anesthésie

1 : monitoring

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

pressions pulmonaires et du débit cardiaque (en cas d'altération de la fonction du ventricule, état de choc....).

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

2 : conduite de l'anesthésie (60)

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

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

Chaque cardiopathie présente des contraintes hémodynamiques particulières et un point d'équilibre défini. L'anatomie fonctionnelle visualisée à l'échocardiographie est le meilleur moyen de déterminer quelles sont les contraintes hémodynamiques dominantes.

Maintenir la stabilité hémodynamique consiste à :

- définir le point d'équilibre optimal en fonction de la pathologie ;
- maintenir ces conditions hémodynamiques idéales ;

- corriger immédiatement toute variation en-dehors de cette position d'équilibre ;
- utiliser dans ce but des agents hémodynamiques (vasopresseur, vasodilatateur, etc) et non les agents d'anesthésie.

Pour assurer le sommeil du patient et pouvoir se concentrer sur la gestion cardio-vasculaire, l'anesthésie est maintenue en auto-pilote par l'administration continue d'un agent intraveineux ou d'un gaz.

Les agents d'anesthésie interfèrent avec l'hémodynamique par effet direct sur le coeur et les vaisseaux ou par effet indirect via le contrôle neuro-humoral. *In vitro*, la plupart des substances utilisées ont un certain effet inotrope négatif. *In vivo*, cet effet est souvent très faible, mais il se combine à une dépression sympathique centrale variable et à une altération des baroréflexes, qui modifient les conditions de précharge et de postcharge. Le résultat final sur la pression artérielle et le débit cardiaque est une combinaison indissociable de ces différents éléments. En clinique, l'effet central est d'autant plus marqué que le tonus sympathique de base était élevé en préopératoire. La dépression sympathique est maximale avec le thiopental, suivie par le propofol, puis par les halogénés; l'effet est quasi-nul pour l'étomidate [83]. La kétamine et le protoxyde d'azote induisent une stimulation sympathique. La modification des baroréflexes est la plus importante pour le thiopental, moins marquée pour le propofol et presque inexistante pour l'étomidate

Effets hémodynamiques des agents d'anesthésie intraveineux

Bien que chaque substance ait ses effets propres, les agents d'anesthésie provoquent en général un léger effet inotrope négatif, une baisse du tonus sympathique central, une modification de la précharge, de la postcharge et des baroréflexes. Tous abaissent les performances hémodynamiques mais diminuent

aussi les besoins. Les effets cardiodépresseurs peuvent être masqués par une stimulation sympathique centrale (kétamine, N₂O). Ils sont potentialisés par l'association avec des opiacés. La stabilité hémodynamique à l'induction avec les différents agents est par ordre décroissant : étomidate > midazolam > propofol > kétamine > thiopental.

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

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

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

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

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

Effets hémodynamiques des agents volatils

Effet cardiodépresseur : halothane > enflurane > isoflurane, sevoflurane > desflurane ;

Vasodilatation artérielle : isoflurane > sevoflurane > halothane > desflurane ;

Inhibition des barorécepteurs: halothane > isoflurane > desflurane > sevoflurane ;

Fréquence cardiaque (tachycardie) : isoflurane > desflurane > sevoflurane > halothane ;

Aucun halogéné ne modifie la précharge.

L'halothane est l'équivalent d'un β -bloqueur. L'isoflurane est vasodilatateur et tachycardisant ; il peut induire un syndrome de vol coronarien à $F_i > 2$ MAC si l'anatomie coronarienne le favorise et si la PAM est < 65 mmHg (cliniquement sans signification). Le desflurane est un stimulant sympathique qui augmente les RAS et les RAP lorsqu'on en augmente la F_i . Le sevoflurane est le plus stable. Tous les halogénés ont un effet protecteur contre les lésions myocardiques ischémiques (préconditionnement). De ce fait, les halogénés sont préférables aux agents intraveineux pour la chirurgie de revascularisation coronariennes.

Le N_2O est un stimulant sympathique (\uparrow RAS et RAP) avec un effet inotrope négatif ; il augmente la taille des microbulles.

Effets hémodynamiques des opiacés

Les opiacés du groupe des fentanils sont assez stables du point de vue hémodynamique ; ils sont bradycardisants, provoquent une sympathicolyse centrale et ne libèrent pas d'histamine. Ils induisent une obnubilation, mais non un vrai sommeil (BIS™ non discriminant). Ils sont responsables d'une stimulation extrapyramidale entraînant une rigidité thoracique (ventilation difficile sans curare).

La fréquence cardiaque baisse de 10% avec le fentanyl et le sufentanil, de 15% avec l'alfentanil et de $\geq 25\%$ avec le remifentanil. Le sufentanil cause davantage de sympathicolyse que le fentanyl. Le remifentanil est le moins stable (hypotension et bradycardie). Le choix de la substance et la dose totale sont adaptés à l'état

hémodynamique du malade, à la longueur de l'opération et à la durée probable de la ventilation postopératoire.

Effets hémodynamiques des curares

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

Choix des agents d'anesthésie

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

3 : ballon de contre pulsion intra-aortique (BCPIA)

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

la consommation d'oxygène du myocarde en se gonflant au cours de la diastole et en se dégonflant en systole.

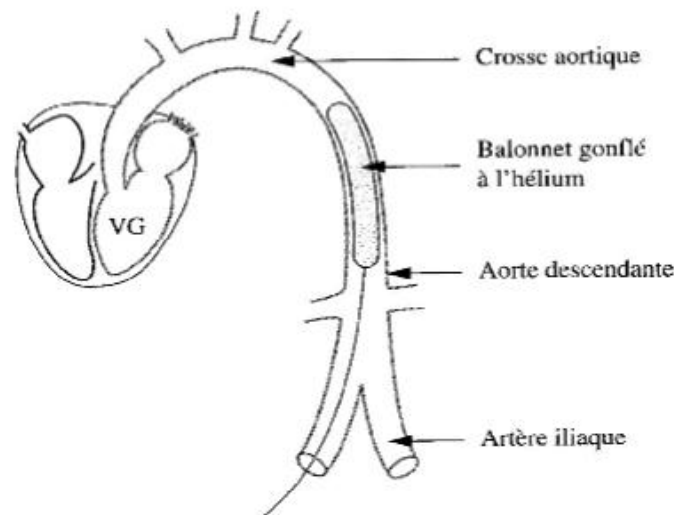


Schéma 2 ■ CPIA

Sonde munie d'un ballonnet gonflé à l'hélium introduit par l'artère fémorale jusqu'à l'aorte descendante. Le système est relié à une console, le rythme du ballon est fonction de l'ECG :

- lors de la diastole, le ballonnet se gonfle provoquant un reflux de sang dans les coronaires ce qui augmente l'oxygénation du cœur ;
- lors de la systole, le ballonnet se dégonfle créant une dépression ce qui facilite l'éjection donc, soulage le cœur.

Figure 18 : Le ballon de contre pulsion intra-aortique

C. Principe de la circulation extracorporelle [61]

La circulation extra corporelle (CEC) est une technique permettant de remplacer temporairement les fonctions de pompe et d'hémostase assurées respectivement par le cœur et le poumon. Elle permet d'assurer une perfusion et une oxygénation tissulaire en l'absence d'activité cardiaque et ainsi, la correction de la plupart des lésions cardiaques et des gros vaisseaux (Figure 19).

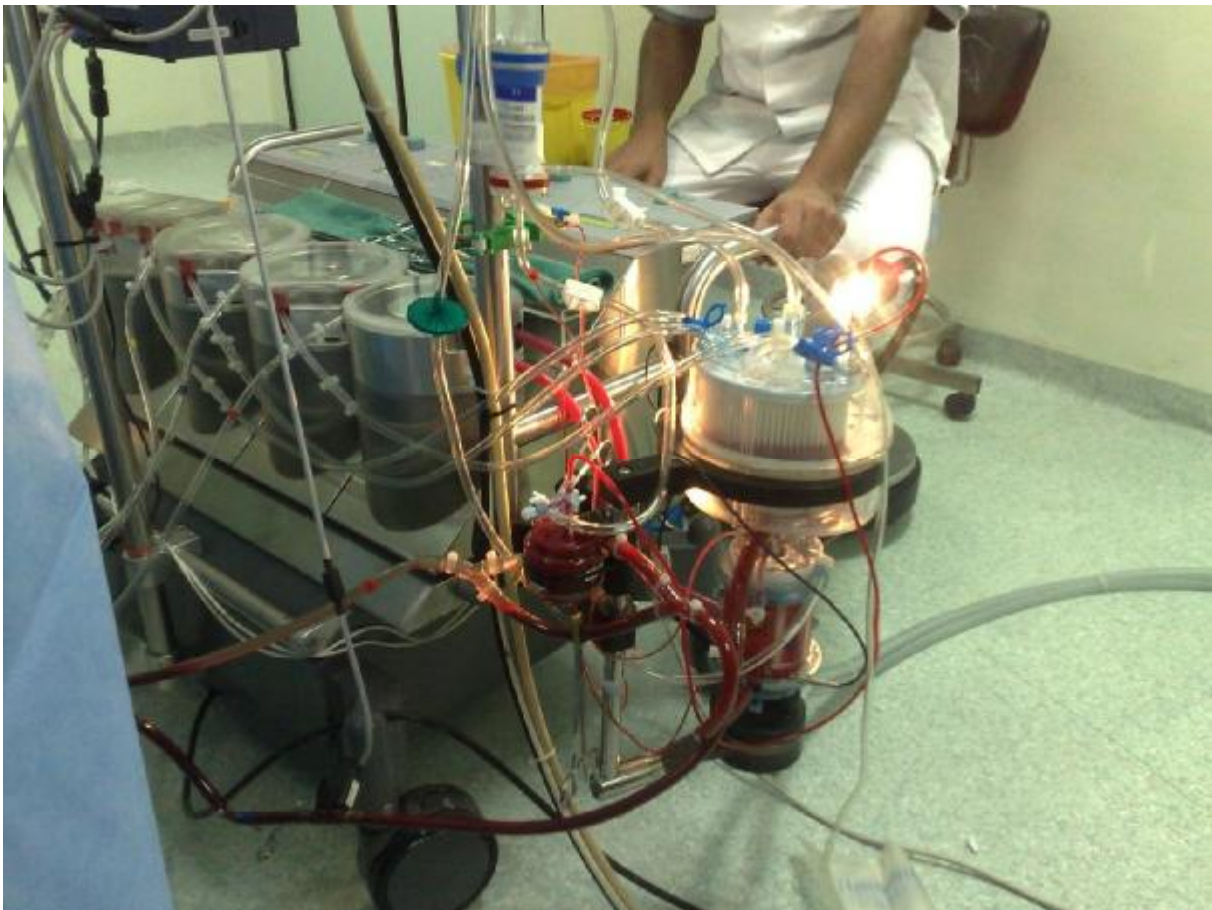


Figure19 : appareil CEC. Service CCV CHU Hassan II FES. Pr M.MESSOUAK

Le drainage du sang veineux est obtenu par une canule placée en amont du cœur droit. Le sang est récupéré dans un réservoir puis il sera oxygéné par unOxygénateur. A l'aide d'une pompe, celui-ci est réinjecté en aval du cœur gauche dans l'aorte. Un échangeur thermique permet d'ajuster la température du sang. Il existe une possibilité de décharger les cavités gauches à l'aide d'aspirateur. Enfin la protection du myocarde est assurée par injection d'une solution de cardioplégie à l'aide d'une pompe, au niveau de la racine de l'aorte par voie antérograde ou dans les ostia coronaires directement en cas d'ouverture de l'aorte. Les oxygénateurs les plus couramment utilisés sont les oxygénateurs à membrane (Figure 20).

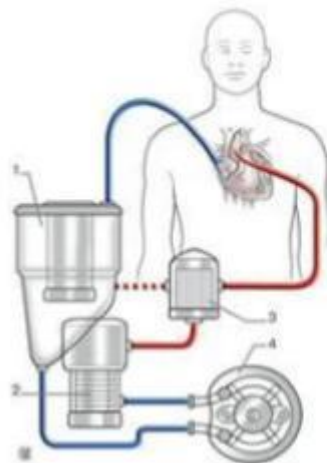


Figure 20 : Circuit classique de circulation extracorporelle [61].

1. Réservoir de cardiectomie
2. Oxygénateur
3. Filtre artériel
4. Pompe à galets.

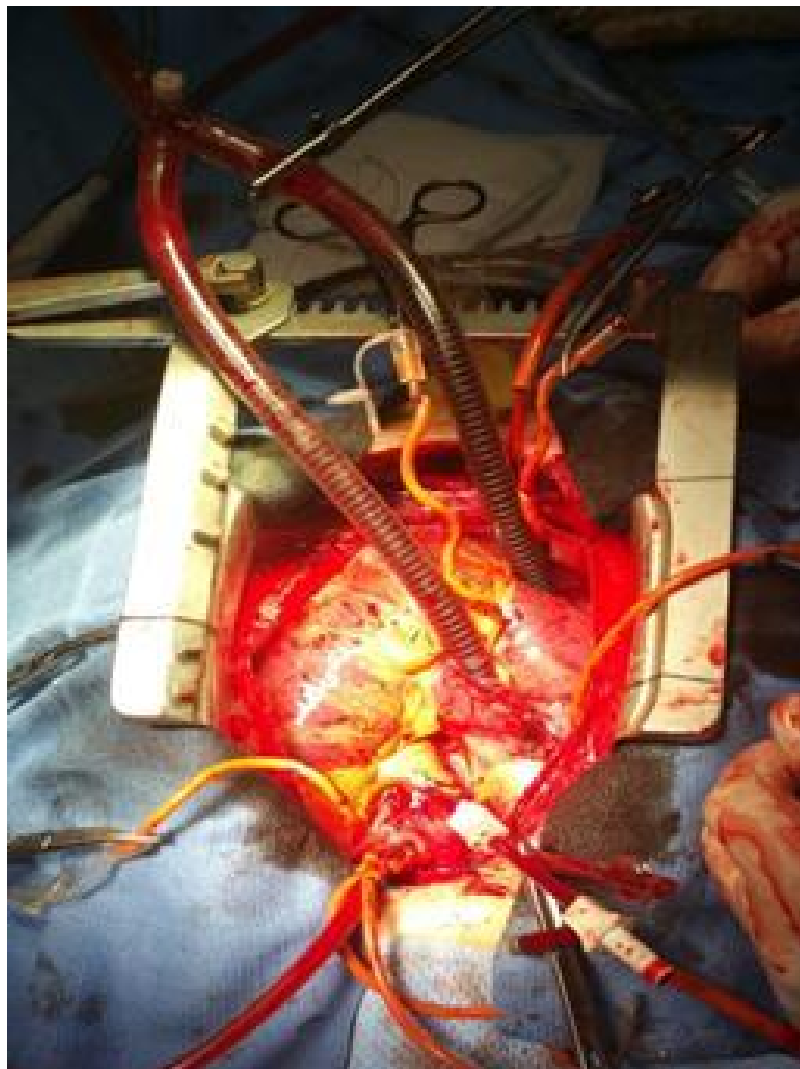


Figure 21: Vue opératoire lors de la mise en place du circuit de CEC. Service CCV CHU

Hassan II FES. Pr M.MESSOUAK

c-1 Canulation

La mise en place des canules de circulation extracorporelle est le premier temps de toute intervention à cœur ouvert. Répondant à une technique parfaitement codifiée, elle doit être tout à fait soigneuse pour assurer, en toute sécurité, les gestes cardiaques nécessaires (Figure 21 ; 22).

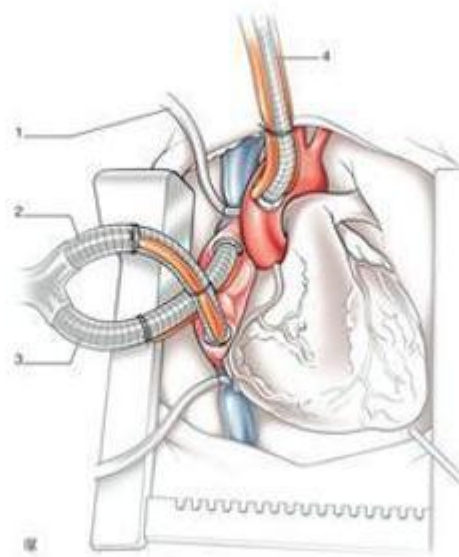


Figure 22 : Aspect des canulations aortiques et veines caves supérieure et inférieure

[61].

1. Réservoir de cardiectomie 2. Oxygénateur 3. Filtre artériel 4. Pompe à galets.
1. Serrage des lacs ; 2. Canule VCI ; 3. Canule VCS ; 4. Canule aortique

Canulation aortique

Toujours effectuée après une injection de l'héparine dans l'oreillette droite, la canulation aortique doit cependant précéder absolument la canulation veineuse pour une meilleure sécurité en cas d'hémorragie ultérieure. Après avoir pelé et réséqué l'adventice aortique dans le cercle localisé par les bourses, on canule sans clamp en plantant perpendiculairement à l'aorte un bistouri pointu tenu par la main gauche pendant que, de la main droite, la pointe de la canule est enfoncée le long de la lame.

Dès que la canule pénètre, assurant l'hémostase par son propre diamètre, le bistouri est enlevé, le bec de la canule, s'il est courbe, est orienté convenablement vers la crosse et les tirettes sont serrées sur des pinces. Deux fils de lin sont passés sur les tirettes et la canule, évitant tout retrait lié à la pression

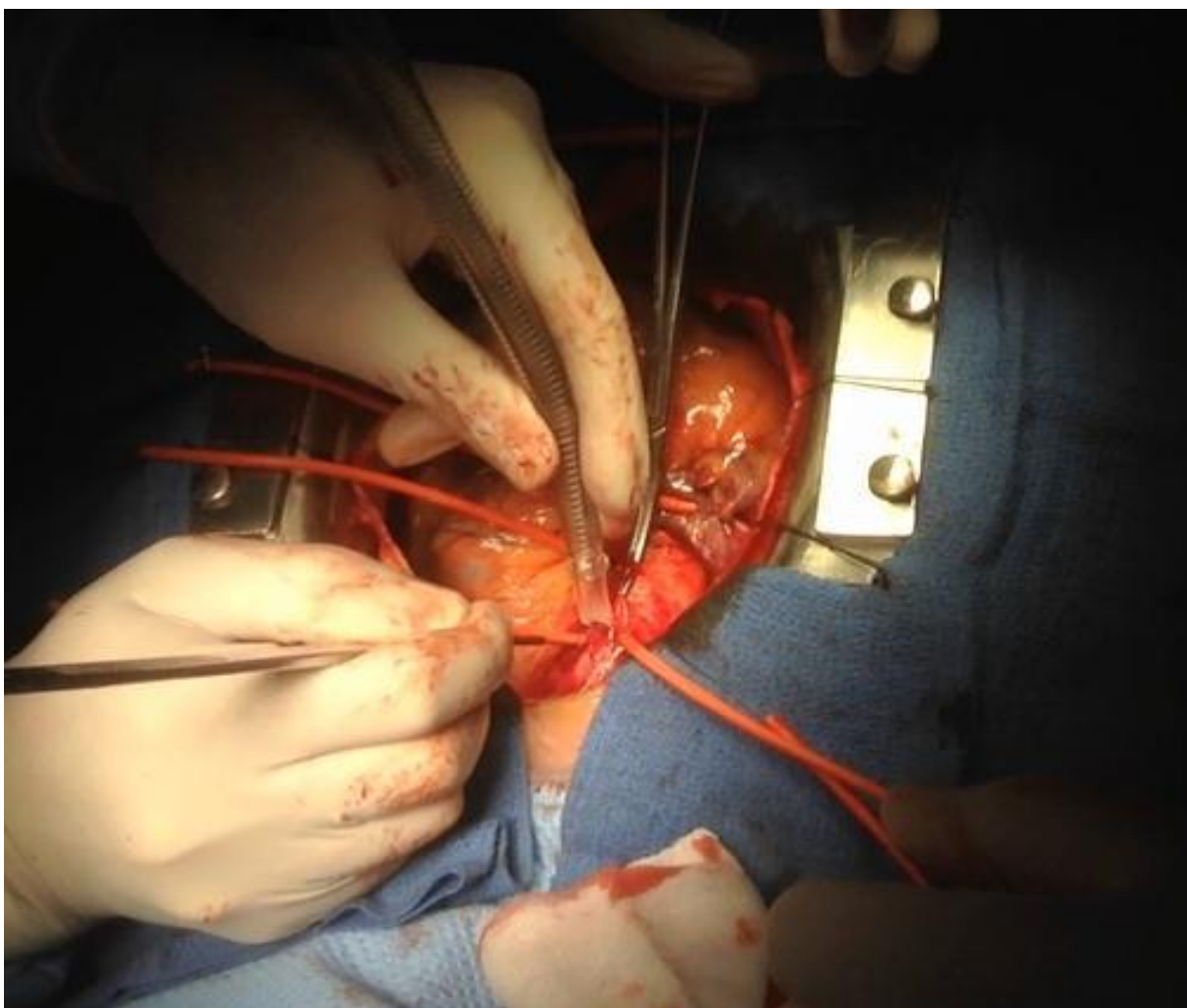


Figure 23 : Vue opératoire au cours de la canulation aortique. Service CCV CHU

Hassan II FES Pr M.MESSOUAK

Canulations veineuses

Elles nécessitent les mêmes précautions pour la purge gazeuse dans le cadre des circulations extracorporelles en circuit fermé.

Canulation de la veine cave supérieure : elle s'effectue par l'auricule droite. Alors que l'aide maintient vers le haut l'extrémité supérieure de l'auricule à l'aide d'une pince à péricarde, l'opérateur maintient la partie inférieure de la bourse avec une pince à disséquer et incise la paroi auriculaire au centre de la bourse. L'hémorragie est arrêtée par rapprochement des pinces de l'aide et de l'opérateur. Une pince de Kelly peut alors être introduite dans l'auricule pour séparer des fibres musculaires, gênant l'introduction de la canule. Si un toucher tricuspide doit être réalisé, c'est par cette voie qu'il est le plus aisé, mais cette manœuvre n'a vraisemblablement plus d'indication. La canule est introduite après avoir choisi son diamètre en fonction de celui de la veine cave supérieure (VCS). Pour des raisons hémodynamiques évidentes, le diamètre le plus large possible est préférable. Cette canule doit être introduite d'abord de haut en bas pour bien pénétrer dans l'OD, puis de bas en haut pour se glisser en douceur dans la veine cave. Elle doit remonter jusqu'à la réflexion péricardique afin de ne pas s'échapper et être aisément clampée sur lacs.

Canulation de la veine cave inférieure : elle peut s'avérer plus périlleuse dans sa réalisation que la canulation de la VCS. Comme précédemment, une pince à disséquer placée au niveau de la partie supérieure de la bourse remonte l'oreillette vers le haut et la gauche. Le bistouri long incise complètement la paroi auriculaire au centre de la bourse (une traction plus prononcée de la pince assurant assez bien l'hémostase). Puis une pince de Kelly est ouverte dans l'incision pour l'agrandir et la canule est immédiatement introduite dans l'oreillette et dans la VCI. Pendant cette manœuvre,

un récupérateur doit permettre la réinjection immédiate du sang perdu, par l'intermédiaire de la pompe, si le besoin s'en fait sentir. Ceci nécessite un contrôle de l'anticoagulation du patient par la mesure de l'ACT (temps de coagulation activé).

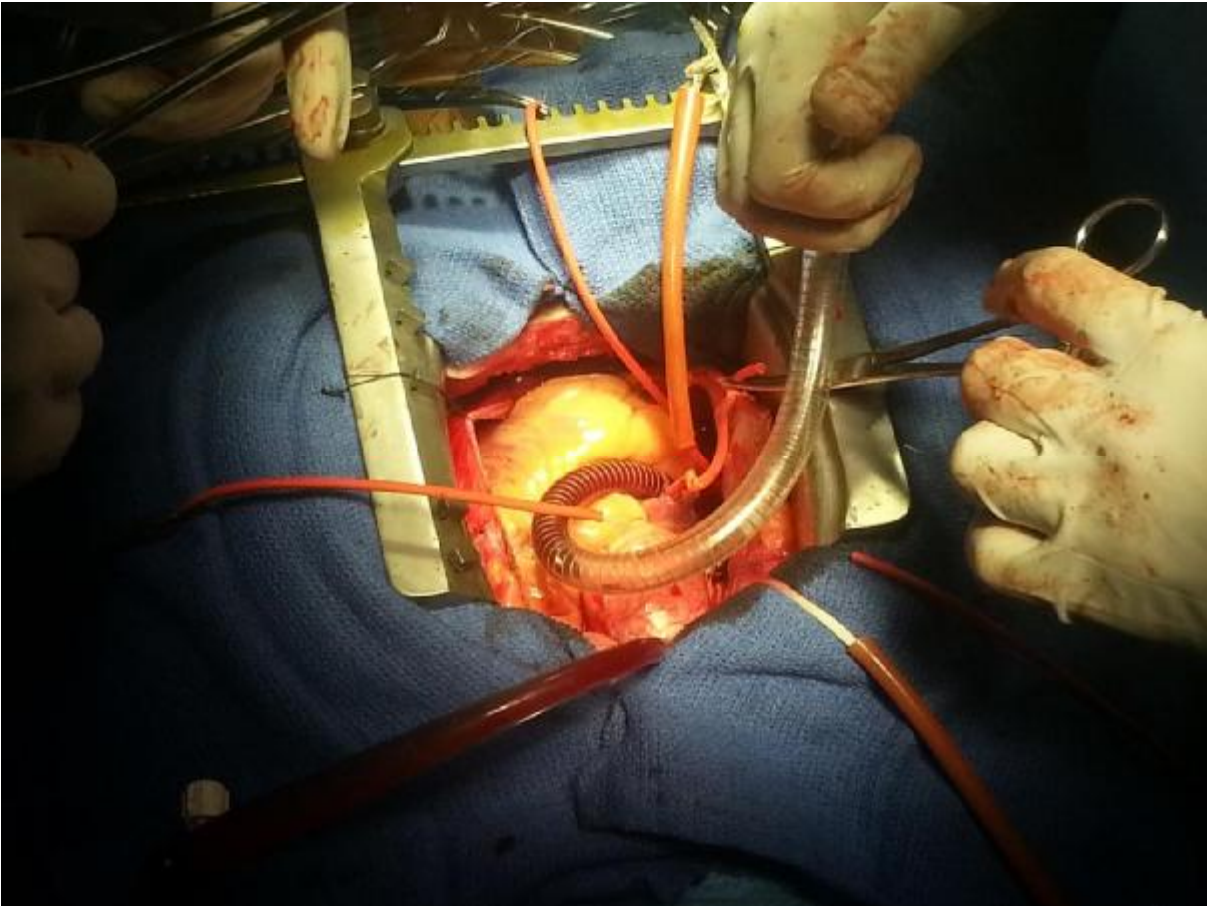


Figure 24 : Vue opératoire au cours de la canulation veineuse .service CCV CHU

Hassan II FES. Pr M.MESSOUAK

c-2. Protection myocardique [62, 63, 64, 65, 66, 67,68]

Une dose totale de solution cardioplégique à raison de 30 à 35 ml/kg est délivrée en une fois, suffisante pour obtenir l'arrêt de l'activité cardiaque. Celle-ci sera répétée toutes les 20 minutes. La voie d'injection de la solution cardioplégique peut être antérograde : par la racine de l'aorte ou directement dans les ostia coronaire après aortotomie (Figure 21), ou bien par voie rétrograde dans l'oreillette

droite après exclusion des veines caves ou directement dans le sinus coronaire (Figure 22).

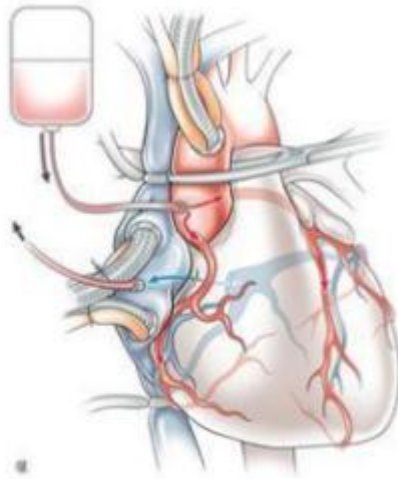


Figure 25 : Cardioplégie, voie antérograde [61].

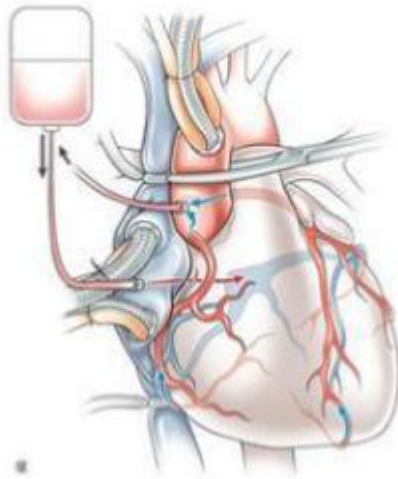


Figure 26 : Cardioplégie, voie rétrograde [61].

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

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

En fin d'intervention, les conditions nécessaires pour le sevrage de la circulation extracorporelle sont : le rétablissement d'une température normale, la

reprise de l'activité cardiaque spontanée ou par entraînement électro-systolique et la normalisation de la pression artérielle avec des pressions de remplissage satisfaisants. Après l'arrêt de la circulation extracorporelle, l'optimisation du remplissage et de l'éventuelle d'administration de catécholamines seront guidées par les chiffres de débit cardiaque et éventuellement de la saturation veineuse en oxygène. La neutralisation de l'héparine est obtenue par injection de protamine [69].

10. Techniques chirurgicales

Après sternotomie et ouverture du péricarde, la CEC 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.

Ainsi, après excision de la valve mitrale 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 de la valve tricuspide est effectué.

1. Substituts valvulaires :

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



Lillehei-Kaster
(1967)



Lillehei-Kaster carbone
(1967)



Bjork-Shiley
(1969)



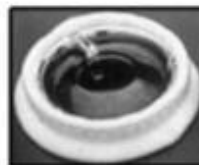
Bjork-Shiley
convexe-concave
(1976)



Omniscience
(1977)



Medtronic Hall
(1977)



Bjork-Shiley Monostrut
(1982)



TTK Chitra
(1990)

Prothèses mécaniques



Medtronic
Hancock II
(porcine)



Medtronic
Intact
(porcine)



Carpentier-Edwards
Perimount
(péricarde bovin)



Carpentier-Edwards
S.A.V.
(porcine)



Carpentier-Edwards
Magna
(péricarde bovin)



Medtronic
Mosaic
(porcine)



Medtronic
Freestyle
(porcine)



St Jude
Toronto SPV
(porcine)



Sorin
Pericarbon
(péricarde bovin)



Edwards
Prima Plus
(porcine)

bioprothèses

2. Chirurgie de la valve Mitrale [70] :

2.1. Voies d'abords

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

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

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

2.2. Remplacement valvulaire Mitral

Après exposition de la valve mitrale on procède à :

- Une résection de l'appareil 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 sectionnés au niveau de leur attache myocardique. L'appareil sous valvulaire est si possible préservé car il a un rôle essentiel dans la fonction systolique et diastolique du VG [71-72-73]. La valve postérieure est presque toujours conservée et plicaturée contre l'anneau postérieur, réduisant ainsi les risques de rupture de la paroi libre du VG.
- puis, une mesure de la taille de la prothèse par un mesureur spécifique et enfin
- la mise en place de la prothèse valvulaire : la prothèse est suturée soit par des points séparés (simples ou en U) ou par un surjet

3. Chirurgie de la valve Aortique [76]

3.1. Voie d'abord :

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

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

3.2. Remplacement valvulaire aortique :

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

4. Chirurgie de la valve Tricuspide :

4.1. Voie d'abord :

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

4.2 Chirurgie réparatrice :

Annuloplastie

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

Annuloplastie de De Vega [77] :

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

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

Annuloplastie de Carpentier

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

Plicature commissurale

Un point simple ou en X est placé sur la commissure postéro septale et/ou Antéro postérieure. Plus la prise est large, plus la réduction est importante.

Annuloplastie de Kay [78] :

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

MATERIELS ET METHODES

1-Description de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 100 cas de double remplacement valvulaire mitro aortique, réalisé au service de chirurgie cardiaque du CHU HASSAN II FES sur une période étendu de février 2010 au septembre 2017

2-Population d'étude

Notre étude a porté sur les 100 malades ayant bénéficié d'un double remplacement valvulaire mitro aortique ayant bénéficié ou pas de plastie tricuspide ; réalisé au sein du service de chirurgie cardiaque du CHU HASSAN II FES.

3-critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients :

- opérés au service de CCV du CHU de FES
- ayant subi un DRVMAo
- de sexe masculin ou féminin
- sans limite d'âge

4-critères d'exclusion :

Les patients ayant bénéficiés uniquement d'un RVM ou RVAo

5-Recueil des données

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

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

Ci-joint la fiche type d'exploitation :

FICHE D'EXPLOITATION**IDENTIFICATION :**

- Nom/ Prénom : NE :

Age: Sexe: Situation familiale :

..... - Profession: couverture

sanitaire : : - Adresse

:

ETIOLOGIES :

Rhumatismale : oui

Non

Endocardite : oui

Non

Dégénérative : oui

Non

ANTECEDENTS :

-angine à répétition : oui

Non

-valvulopathies rhumatismales : oui

Non

-HTA : oui

Non

-diabète : oui

Non

-dyslipidémie : oui

Non

CLINIQUE :

-ancienneté des symptômes :.....

-stade de la dyspnée :.....

-signes insuffisances cardiaques droite : oui

Non

-signes de dénutrition : oui

Non

-atteinte cérébrovasculaire : oui

Non

Examens complémentaires :

ECG : rythme.....

Trouble de conduction :.....

Trouble de repolarisation :.....

Dilatation cavitaire :.....

RADIO THORAX : . Silhouette cardiaque :

.....

. Parenchyme pulmonaire :

.....

ETT :

VG: VTS..... VTD : – FE :.....-OG :.....- Ao :.....

- VD:.....- PAPs :.....

- Fuite/Sténose mitrale

..... -

Fuite/sténose des autres valves :.....

Coronarographie.....

TECHNIQUE CHIRURGICALE :

- durée CEC :.....
- durée de clampage de l'aorte :.....
- type de valve :.....
- type de cardioplégie :.....
- nécessité de défibrillation :.....
- gestes associées :.....
- voies d'abord :.....

RESULTAT DE L'OPERATION :

- durée d'hospitalisation :.....
- séjour en réanimation :.....
- extubation :.....
- drogue :.....
- mortalité :.....
- complications :.....
- ETT post opératoire :.....

6-Analyse statistique :

Nous avons procédé à une analyse descriptive des caractéristiques sociodémographiques, cliniques et para cliniques des patients, ainsi que les données opératoires et post opératoires.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne et écart type, les qualitatives sont résumées en effectif et pourcentage.

RESULTATS

I. PATIENTS

1 : Age

L'âge moyen de notre population de patient était de 41.31 ans avec un écart type de $\pm 10,36$ une médiane de 42 ans ; l'intervalle des âges était compris entre un âge minimum de 20 ans et maximum de 67 ans.

Âge			
Moyenne	41,31		
Ecart type	10,36		
Médiane	42		
Intervalle	Min=	20	Max= 67

Tableau 6 : la moyenne ; l'écart type ; médiane ; intervalle de l'âge.

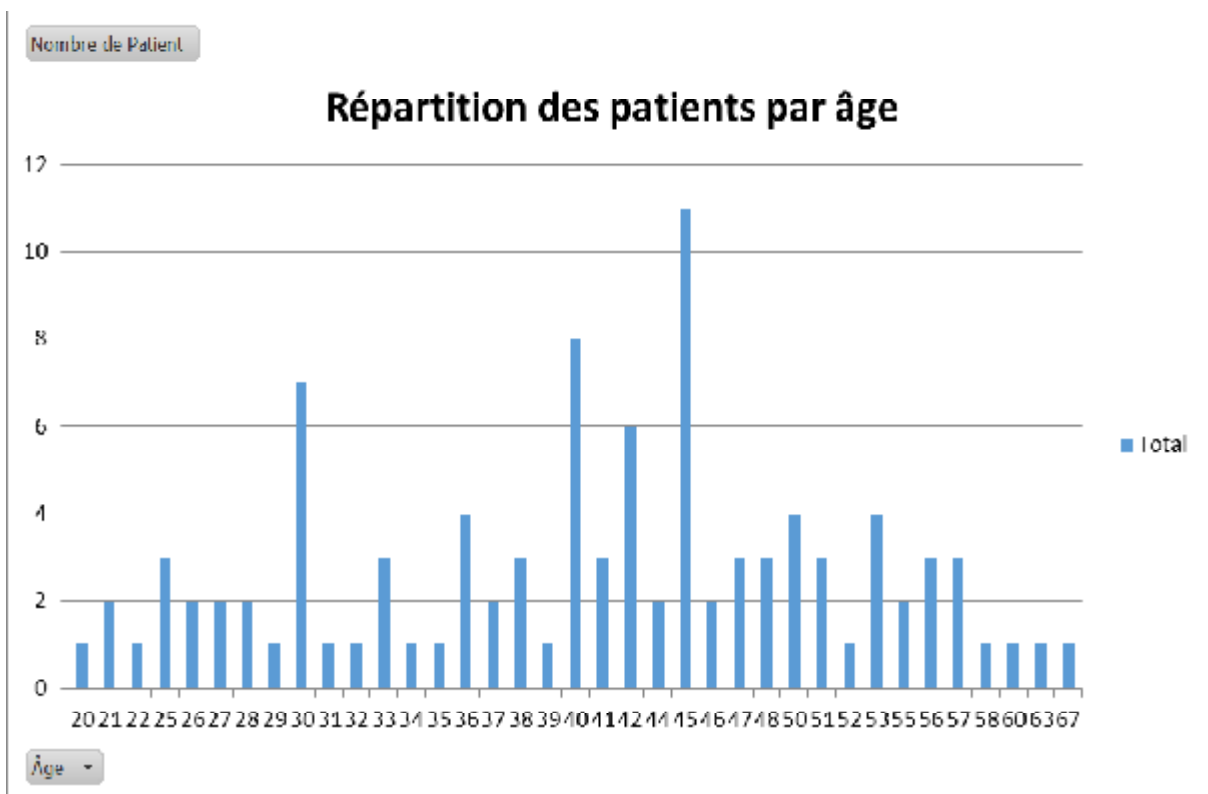


Figure 27: Graphique de répartition des patients par âge :

2. répartition des patients par sexe :

La répartition de la population de cette série d'intervention a été à prédominance féminine, avec 60% femme et 40% d'homme.

Sex ratio H/F=0.66

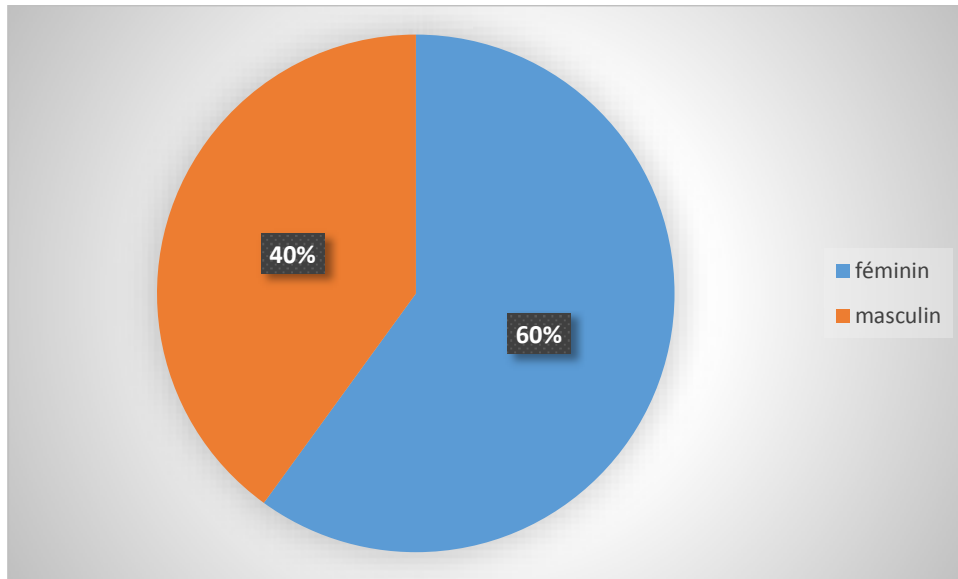


Figure28 : répartition des patients par sexe

3. répartition géographique des patients :

Nous avons pu, grâce aux données de l'anamnèse, déterminer le lieu de résidence actuel de nos patients afin de décrire leurs profils démographiques.

Nous avons recensé une majorité de 55% de cas originaires de la région de Fès Boulmane ,25% de la région Taza–Hoceima–Taounate, 5% de la région Meknès Tafilalt, 4% de la région khenifra, 6% de la région de Oujda et 5% pour les autres zones géographiques.

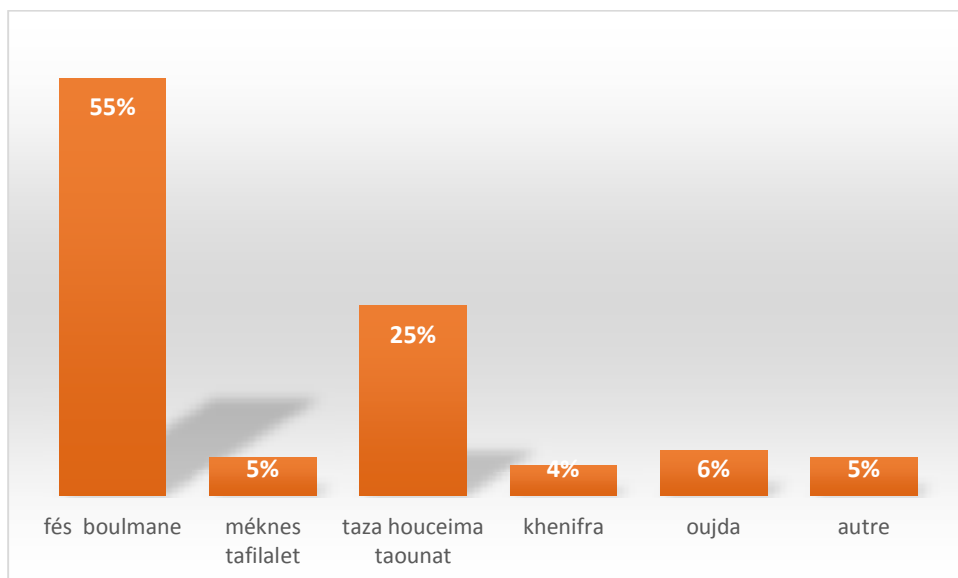


Figure 29 : répartition géographique des patients

4. répartition des patients par mode de prise en charge :

La majorité des patients de notre série soit 91% étaient des patients indigents, sans aucune couverture médicale ; 8% avaient une couverture médicale : repartit entre les deux organismes en charge de cette couverture au Maroc CNOPS et CNSS, et 1 malade payant.

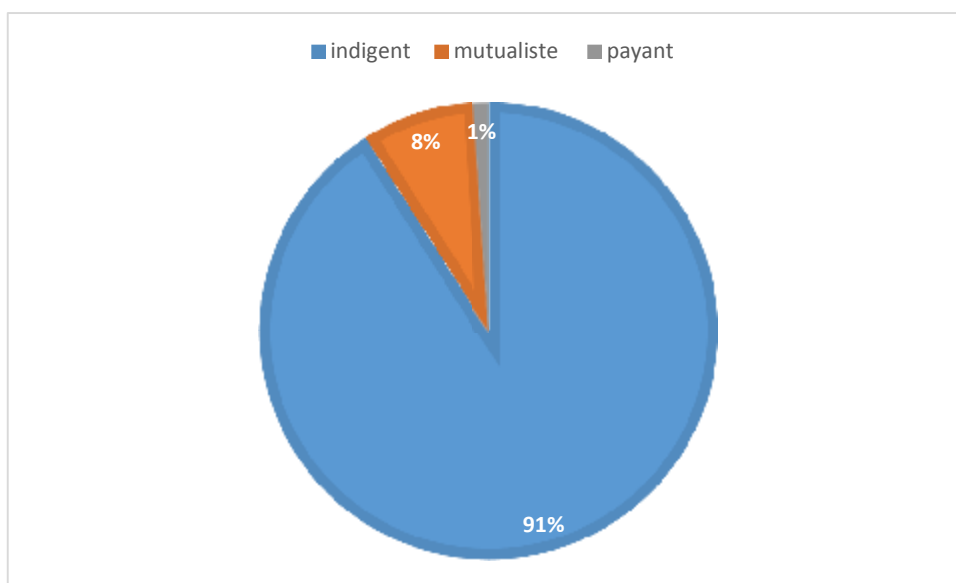


Figure 30 : répartition des patients par mode de prise en charge

5. antécédents

5.1. Antécédent RAA

L'interrogatoire des patients ayant bénéficié d'un double remplacement valvulaire a mis en évidence la notion de RAA chez 63% des malades tandis que 37% des malades n'ont pas mentionné cet antécédent

5.2. Diabète

5 patients était diabétique soit 5% de la population de notre étude

5.3. Dyslipidémie

9 patients avaient une dyslipidémie soit 9% des malades de notre série

5.4. HTA

L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 3 patients (3%) ; absente chez 97 patients (97%)

5.5. Atteinte cérébro vasculaire

8 patients ont eu au cours de l'évolution de leur valvulopathie une atteinte Cérébro-vasculaire, soit 8%, à type d'accident vasculaire cérébral ischémique

II. Etiologie :

La valvulopathie était d'origine rhumatismale dans 97% des cas ; l'endocardite était en cause dans 3% des cas

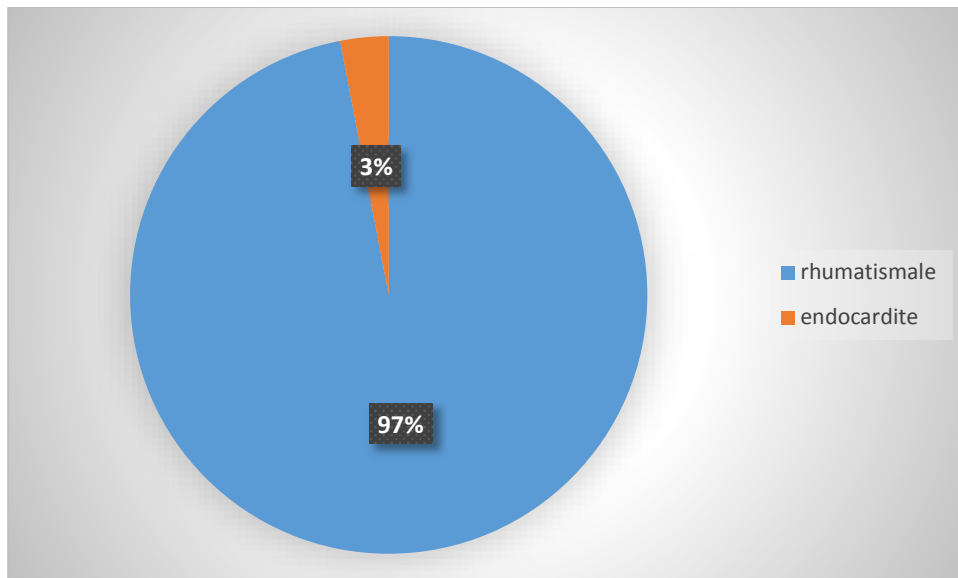


Figure 31 : étiologie de la valvulopathie

III. CLINIQUE

1. La dyspnée :

La dyspnée était présente chez tous les patients.

La dyspnée était d'intensité variable selon la classification de la NYHA :

- 2% des malades présentaient une dyspnée stade I de la NYHA.
- 21% des personnes présentaient une dyspnée stade II de la NYHA.
- 65 % des personnes présentaient une dyspnée stade III de la NYHA.
- 12% des personnes présentaient une dyspnée stade IV de la NYHA.

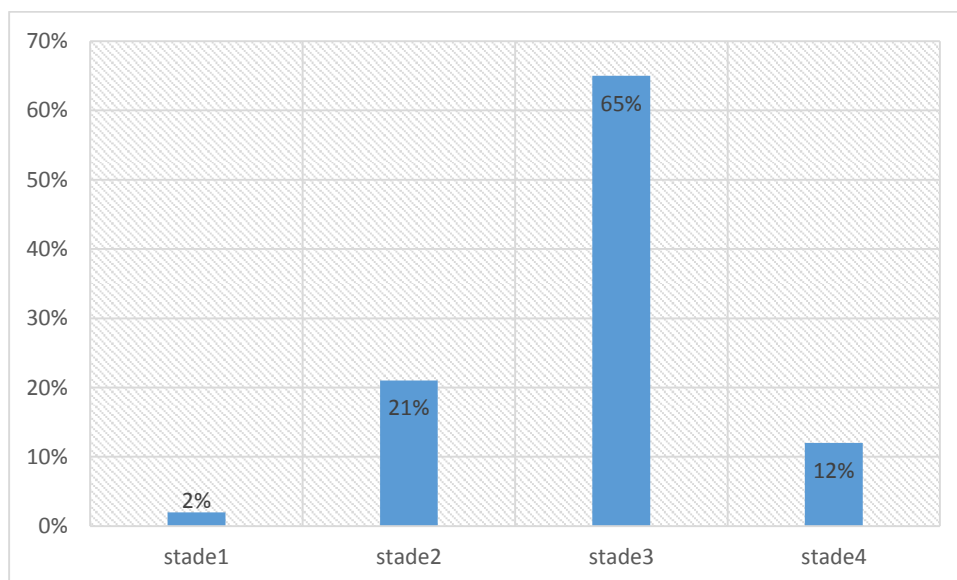


Figure 32 : répartition de la dyspnée par stade de la NYHA.

2.-signes d'insuffisance cardiaque droite :

Les signes d'insuffisance cardiaque droite, étaient présents chez 22% des malades ; absent chez 78 % des malades

Tableau7 : pourcentage de l'insuffisance cardiaque droite chez les malades

Signe ICD	oui	non
Pourcentage	22%	78%

3.-ancienneté des symptômes :

Les symptômes dataient de moins de 5ans chez 38% des malades ; de 5 à 10 ans chez 48% des malades ; a plus de 10 ans chez 14% des cas.

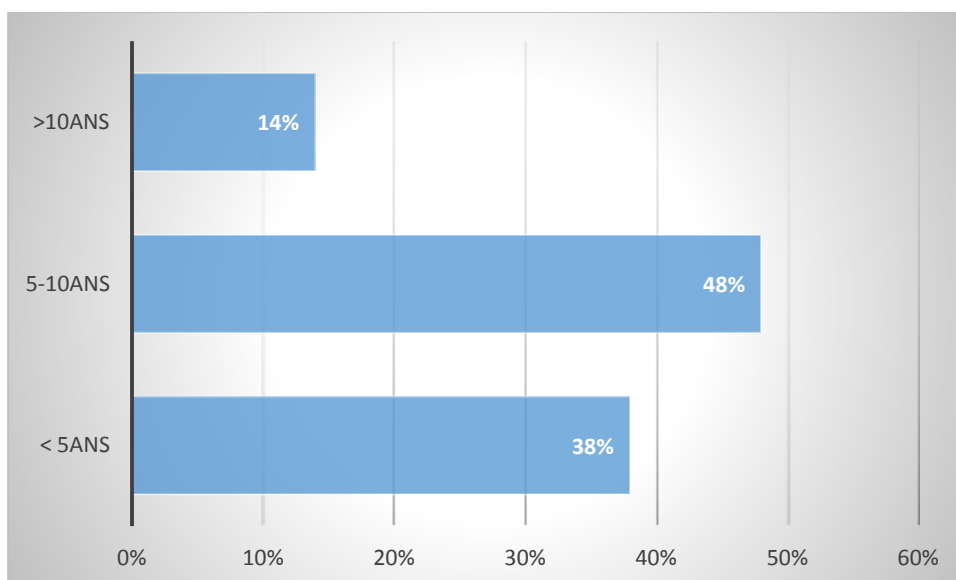


Figure 33 : ancienneté des symptômes

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. ECG

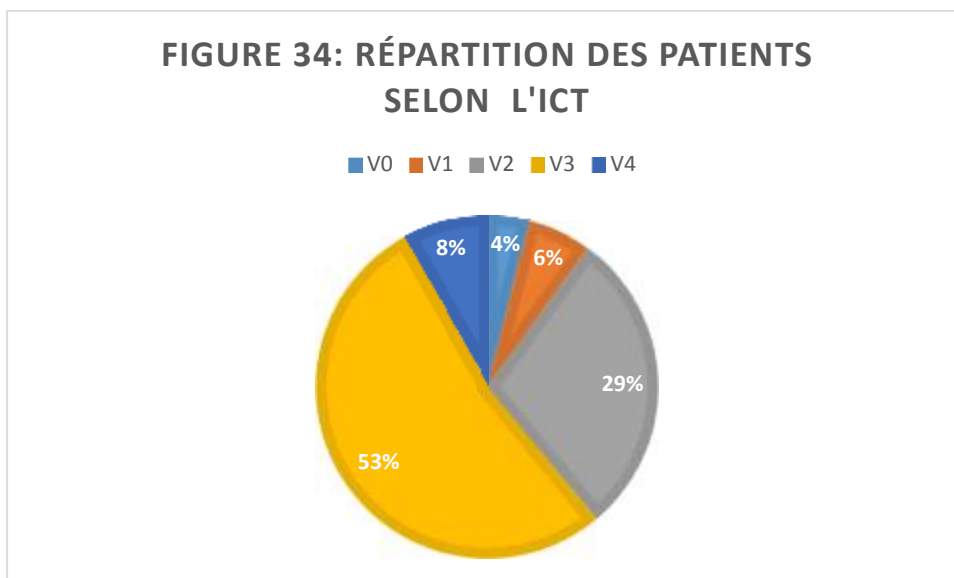
Tableau 8 : pourcentage FA ; trouble de conduction ; trouble de repolarisation a l'ECG

ECG	Pourcentage « oui »	Pourcentage « non »
FA	80%	20%
Trouble de conduction	30%	70%
Trouble de repolarisation	2%	98%

2. Radiographie thoracique :

Les patients sont classés en fonction de l'index cardio-thoracique.

Dans notre série, 85% des patients avaient une cardiomégalie V2, V3



3. Echocardiographie :

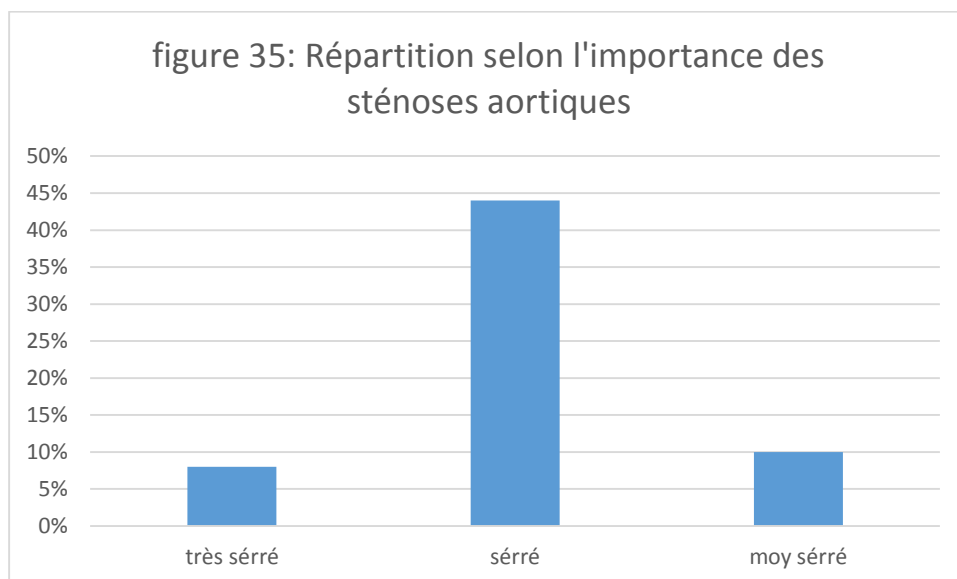
Elle permet de faire un inventaire précis de la dysfonction valvulaire

3.1. La valve aortique

a) Rétrécissement aortique

Il est présent chez 62 patients, soit 62% La sévérité en fonction du gradient moyen de pression entre le VG et l'aorte ou de la surface aortique permet de distinguer :

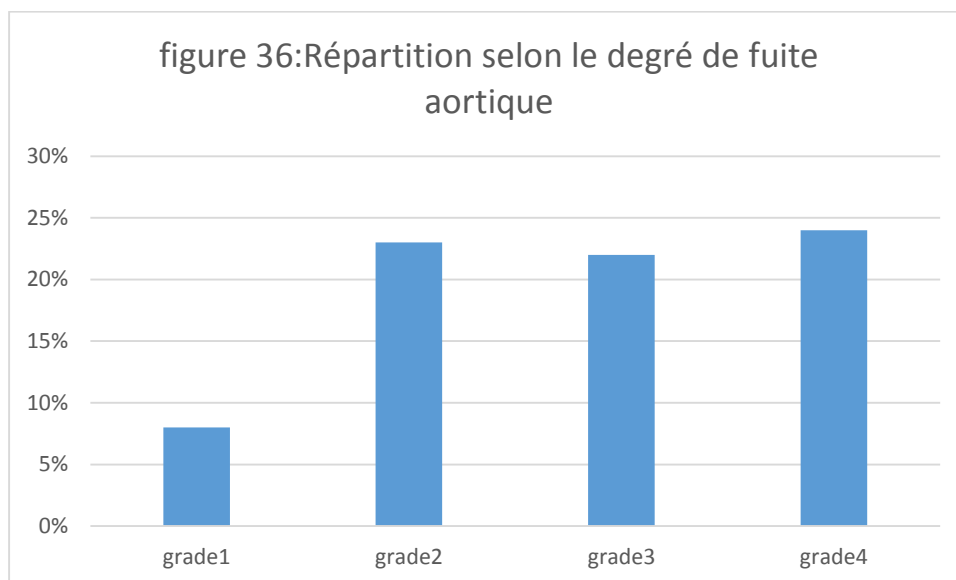
- RA moyennement serré chez 10 patients soit 10%
- RA serré chez 44 patients soit 44%
- RA très serré chez 8 patients soit 8%



b) Insuffisance aortique :

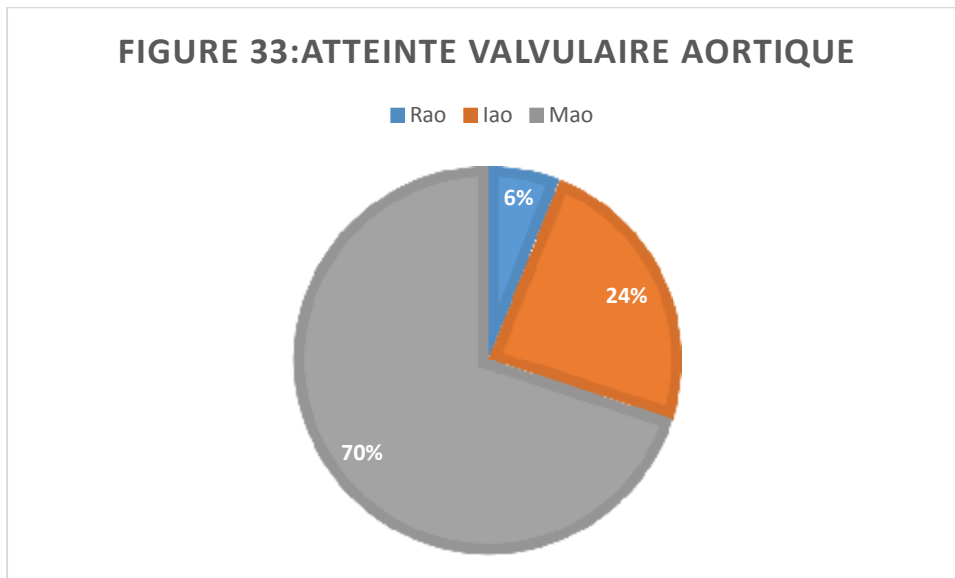
Elle est présente chez 77 patients soit 77% La quantification de l'insuffisance aortique permet de classer les patients En 4 grades :

- Grade I : 8 patient soit 8 %
- Grade II : 23 patients soit 23 %
- Grade III : 22 patients soit 22 %
- Grade IV : 24 patients soit 24 %



Ainsi l'analyse des lésions valvulaires aortiques révèle :

- Une insuffisance aortique isolée chez 24 patients soit 24%
- Un rétrécissement aortique isolé chez 6 patients soit 6%
- Une maladie aortique chez 70 patients soit 70%

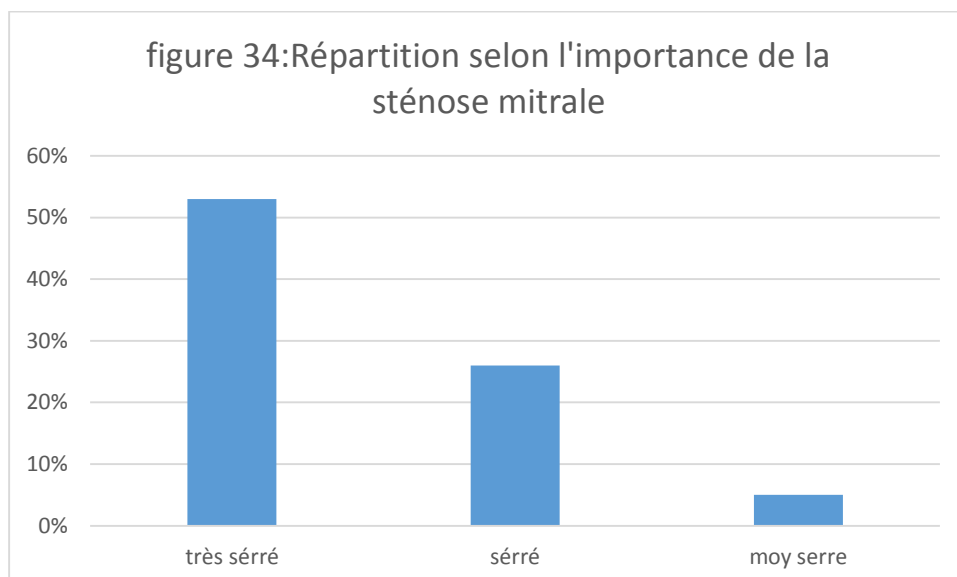


3.2 Valve mitrale :

a) Rétrécissement mitral

Il est présent chez 84 patients soit 84 %

- L'évaluation de la sévérité par la surface mitrale permet de distinguer :
- RM moyennement serré (SM 1,5 à 2cm²) : 5 patients (5%)
- RM serré (SM 1 à 1,5cm²) : 26 patients (26%)
- RM très serré (SM 1cm²) : 53 patients (53%)

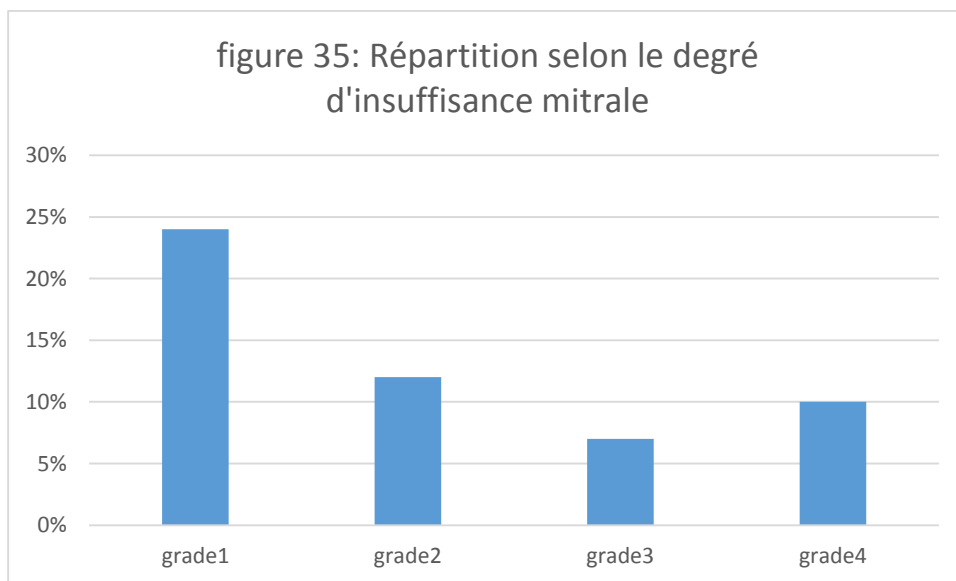


a) Insuffisance mitrale

Elle est retrouvée chez 53 patients soit 53 %

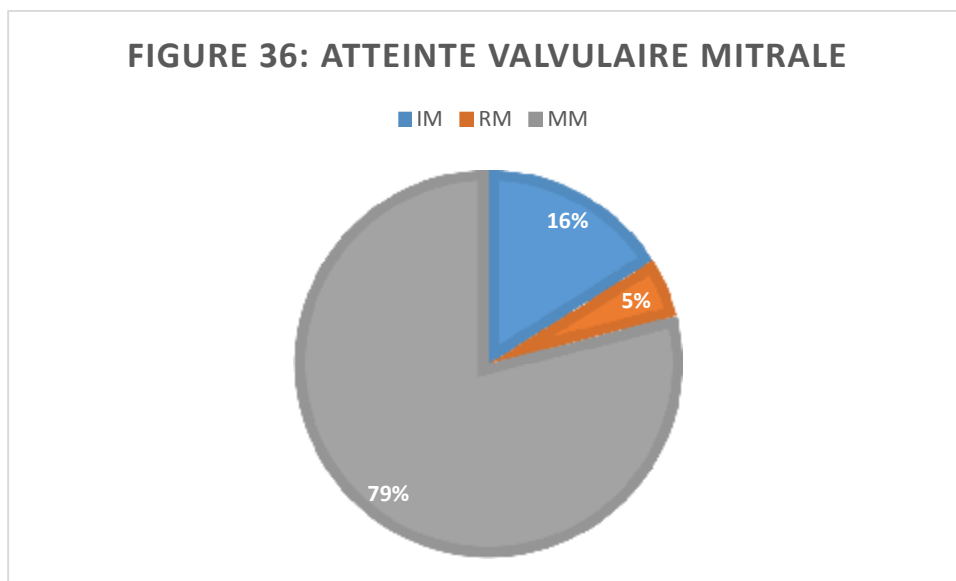
La répartition des patients en 4 grades est comme suit :

- Grade I : 24 patients (24 %)
- Grade II : 12 patients (12%)
- Grade III : 7 patients (7%)



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

- Une insuffisance mitrale pure chez 16 patients soit 16 %
- Un rétrécissement mitral Isolé chez 5 patients soit 5%
- Une maladie mitrale chez 79 patients soit 79 %



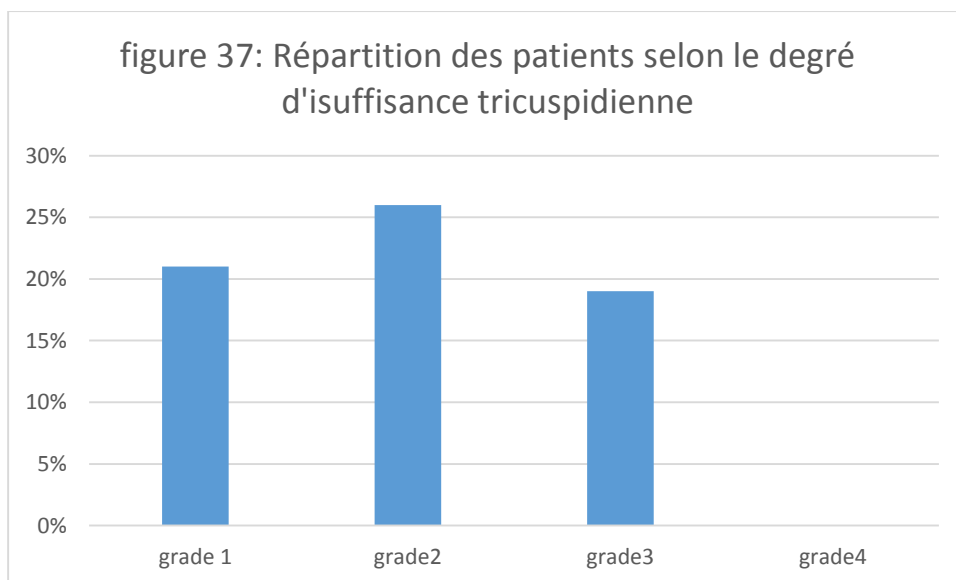
3.3 Valve tricuspide

Insuffisance tricuspidiennne

Elle est retrouvée chez 66 patients soit 66 %

La répartition des patients en 4 grades est comme suit :

- Grade I : 21 patients (21 %)
- Grade II : 26 patients (26%)
- Grade III : 19 patients (19%)
- Grade IV : 0 patient (0 %)



3.4 L'association des différentes atteintes valvulaires se fait de façon variable :

Les doubles insuffisances mitro-aortiques concernent 19 patients, soit 19% Les doubles sténoses mitro-aortiques concernent 3 patients Les doubles maladies mitro-aortiques concernent 78 malades, soit 78%

3.5 Retentissement sur les cavités cardiaques :

a) Ventricule gauche

– Taille du VG :

Le VG est dilaté chez 72 patients soit 72% avec un diamètre Telediastolique supérieur à 55 mm

– La contractilité du VG :

Est bonne chez 52 patients soit 52%

Altérée chez 48 patients soit 48%

b) Oreillette gauche :

Est dilatée chez 58 patients soit 58% .A noté que l'oreillette gauche est dilatée lorsque son diamètre antéro postérieur dépasse 40mm et sa surface 20cm².

c) Ventricule droit :

Est dilaté chez 47 patients soit 47% avec une surface (en diastole) supérieure à 28 cm².

d) La circulation pulmonaire :

On note une hypertension artérielle pulmonaire légère ou modérée chez 45patients, soit 45%.

On note une hypertension artérielle pulmonaire importante avec une PAPS >60 mmHg chez 31 patients

4. coronarographie :

Est revenue normale pour les malades qui en ont bénéficié

V. TECHNIQUES CHIRURGICALES

1. temps CEC et temps de clampage de l'aorte (min) :

Tableau 9 : temps de CEC et temps de clampage de l'aorte

	Temps CEC	Temps clampage de l'aorte
Temps moyen	125.17	97.35
médiane	120	96
extrêmes	Min=73 Max=225	Min=54 Max=144

2. type de cardioplégie :

Tableau 10 : type de cardioplégie

	cristalloïde	Sanguine
Pourcentage	67%	33%

3. Type de chirurgie :

Tous les patients ont bénéficié d'un double remplacement valvulaire mitral et aortique, dont 66 patients ont bénéficié d'une plastie tricuspide associée.

4. défibrillation :

Tableau 11 : nécessité de défibrillation

Nécessité défibrillation	oui	Non
	30%	70%

5. sortie CEC sous drogues :

La sortie de CEC s'est effectuée sous drogue pour 20% des malades ; n'ayant pas nécessité de drogues pour 80% des malades.

Tableau 12 : sortie CEC sous drogues

Sortie CEC sous drogues	oui	non
Pourcentage	20%	80%

6. extubation :

La durée moyenne de l'extubation était de 1.42heure Une médiane de 1h ; extrêmes de 1h et de 9h

Tableau 13 : le temps moyen ; la médiane ; les extrêmes de l'extubation.

Extubation (heure)		
Temps moyen	1,42	
Médiane	1	
Extrêmes	Min= 1	Max= 9

7. séjour en réanimation :

Le temps moyen de séjour en réanimation était de 2.32 jour Une médiane de 2jour ; des extrêmes de 2jour et de 9jour.

Tableau 14 : le temps moyen ; la médiane ; les extrêmes du séjour en réanimation

Séjour en réanimation (jour)		
Temps moyen	2,32	
Médiane	2	
Extrêmes	Min= 2	Max= 9

Ci-dessous un exemple de compte rendu opératoire d'une des malades de notre série :

Patiente installée en décubitus dorsal. Anesthésie générale assurée avec monitoring de l'artère radiale. Prise de la voie centrale mise en place de la sonde gastrique et urinaire ainsi que de la sonde de température rectale et œsophagienne. Les champs placés de façon habituelle les lignes de CEC récupérées et fixées à la plaque. Incision cutanée et sternotomie, à l'ouverture du péricarde on constate la dilatation des 4 cavités cardiaques.

Réalisation des bourses aortiques veineuses MC GOON et de la veine pulmonaire supérieure droite on fait le tour des veines caves supérieures et inférieures.

Héparinisation, TCA : 470 la canulation aortique assurée par une canule n22 et est raccordée à la ligne aortique. Canulation bicave n32 et n34 raccordées par un Y ½ - 3/8-3/4 à la ligne veineuse. Mise en place de l'Y de cardioplegie ainsi que de la canule de décharge gauche. Départ CEC + débit total + lacs serrés.

Clampage aortique Cardiotomie : Aortotomie résection de la valve aortique qui admet le testeur n 21 ; Atriotomie droite + septotomie. résection valve mitrale qui admet le testeur n31.

Mise en place de la prothèse mécanique mitrale n31 SJM fixée par 13 fils téflonnés et pledgetes passés dans l'anneau natif puis prothétique. Les points sont ensuite serrés puis noués. La valve est testée : bon fonctionnement de la prothèse. Le septum interauriculaire est refermé par deux hémisurjets au prolène 3/0.

Retour sur la valve aortique, Mise en place de la prothèse mécanique aortique n21 SORIN fixée par 9 points passés en U sur l'anneau natif puis sur la colerette, les points sont ensuite serrés puis noués la valve est testée : bon fonctionnement de la prothèse. L'aorte est refermée par double surjets 5/0

Retour sur la valve tricuspide dont l'anneau n'est pas dilaté fermeture de l'oreillette droite par double surjet 5/0 Les caves sont délacées les purges réalisées (Valsalva + MC GOON)

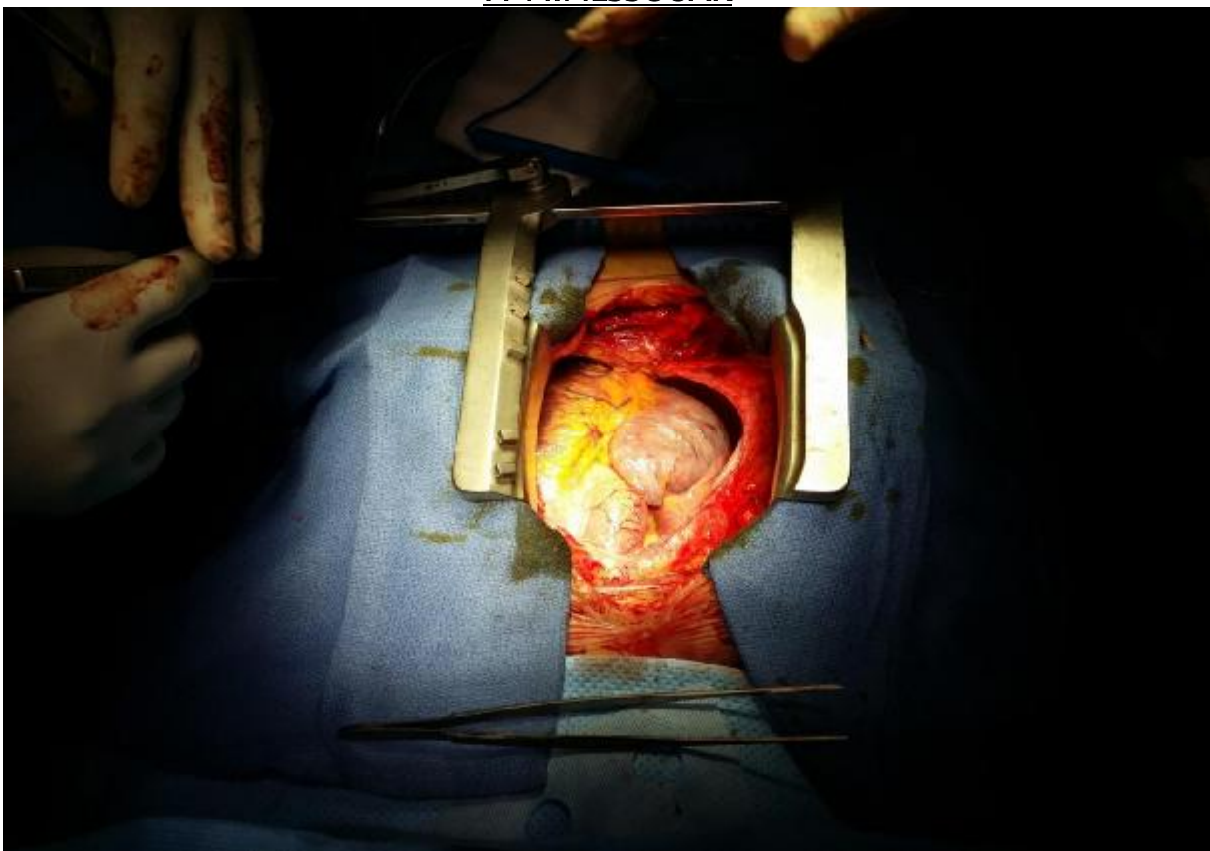
Declampage aortique au bout de 1H10MIN et sortie de pompe au bout de 1H30MIN sans drogue. decanulation respectivement de la MC GOON, décharge gauche, des canules caves. Protamine et decanulation aortique après hémostase soignée. Mise en place de deux électrodes épicaudales et de deux drains drainant respectivement péricardique et rétro sternal.

Fermeture pariétale du péricarde Fermeture du sternum par 6 fils d'aciers

Fermeture de la paroi au vicryl et de la peau au surjet intra dermique



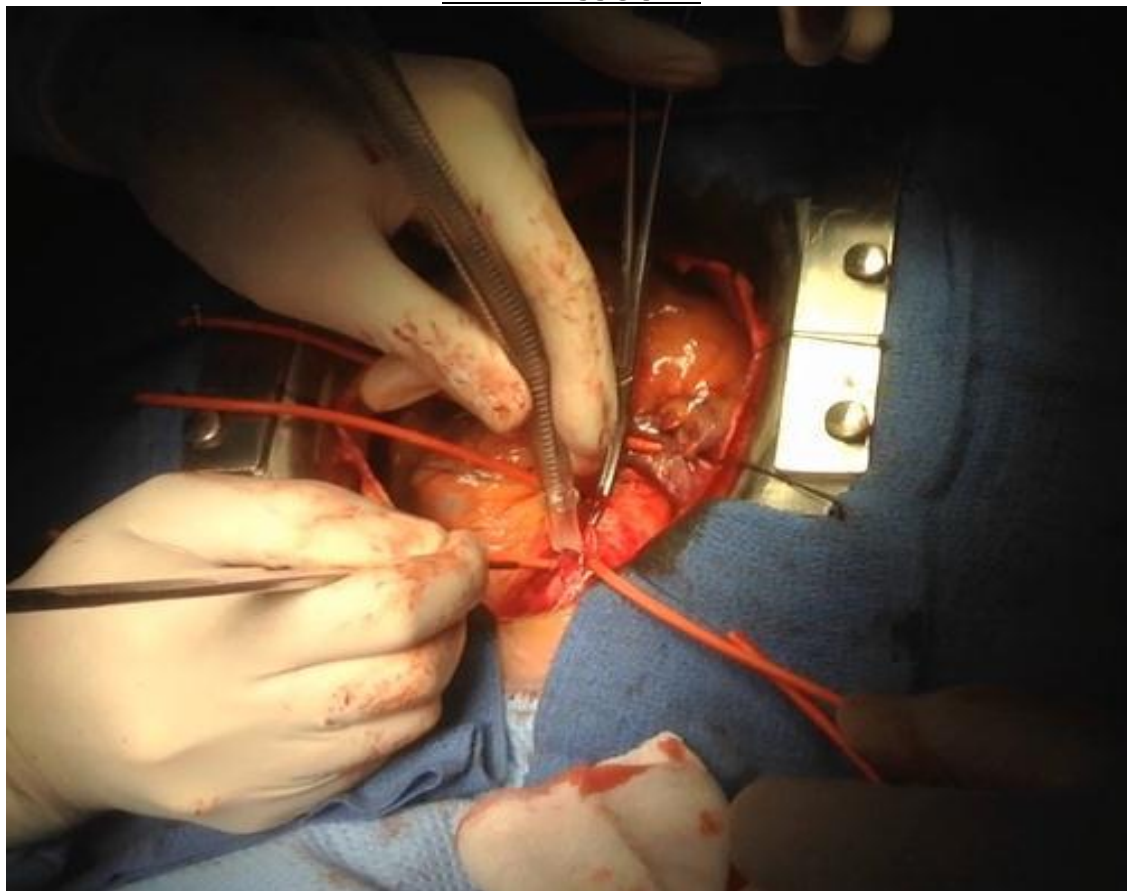
**Figure 38 : incision cutanée et sternotomie médiane. service CCV CHU HASSAN II FES
Pr M.MESSOUAK**



**Figure 39 : mise en place de l'écarteur sternal et ouverture du péricarde. Service
CCV CHU HASSAN II FES. Pr M.MESSOUAK**



**Figure 40 : vue opératoire : suspension du péricarde. Service CCV CHU HASSAN II FES
Pr M.MESSOUAK**



**Figure 41: vue opératoire au cours de la canulation aortique. Service CCV CHU Hassan
II de FES. Pr M.MESSOUAK**

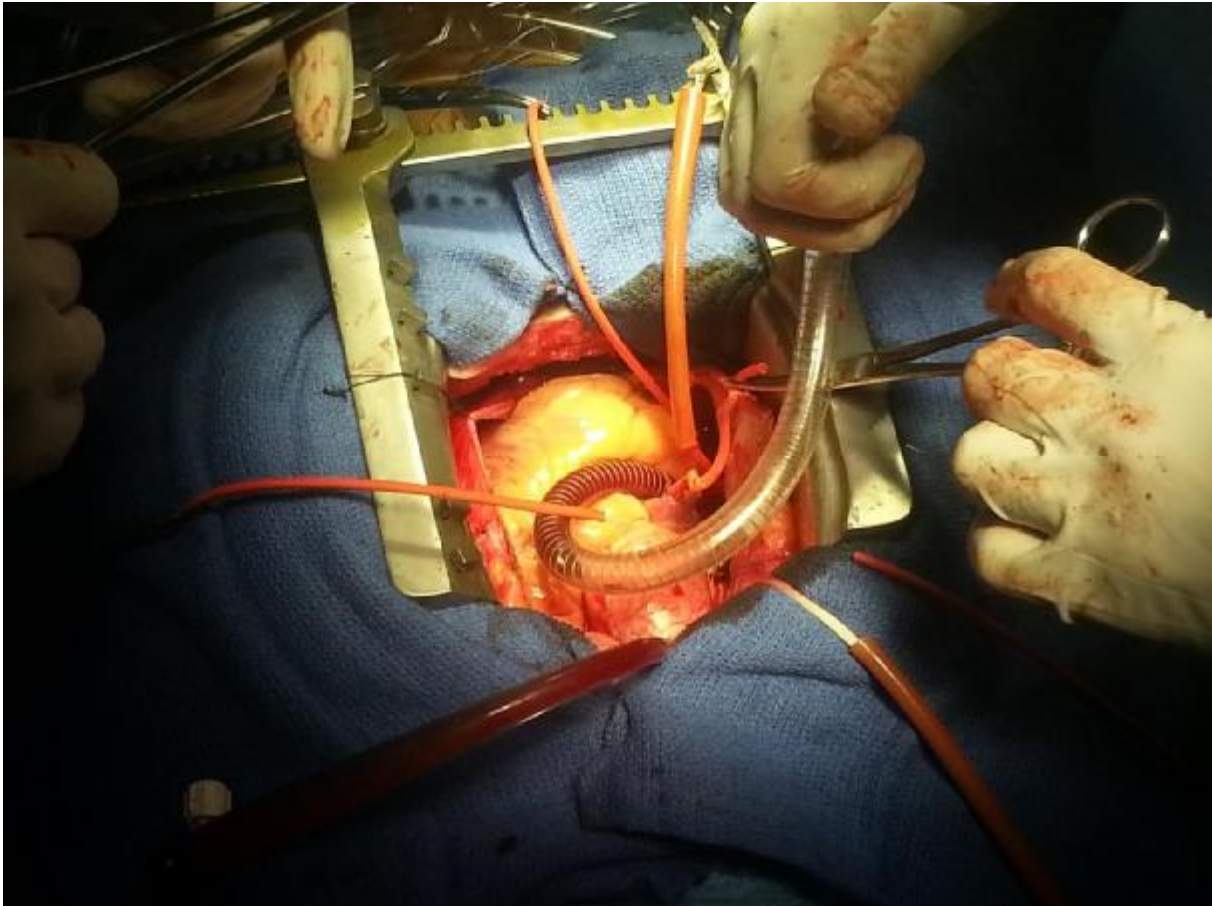


Figure 42 : vue opératoire au cours de la canulation veineuse. Service CCV CHU

Hassan II de FES .Pr M.MESSOUAK

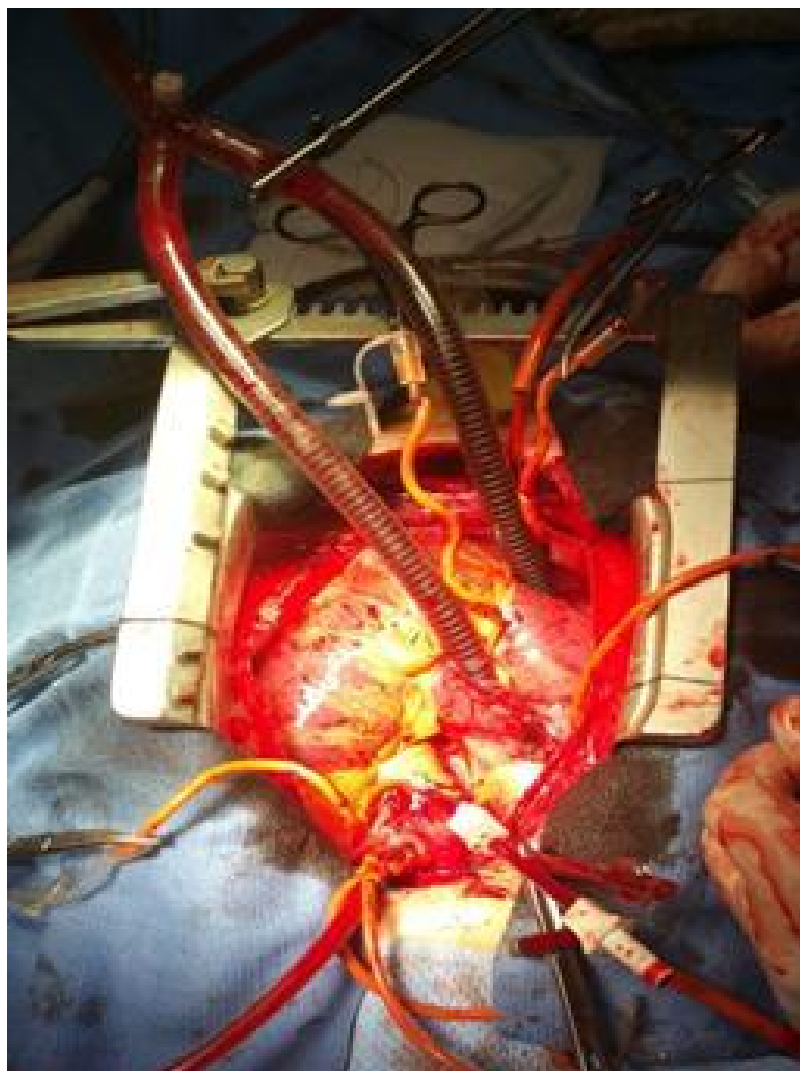


Figure 43 : vue opératoire après la mise en place du circuit de CEC. Service CCV CHU

Hassan II de FES .Pr M.MESSOUAK

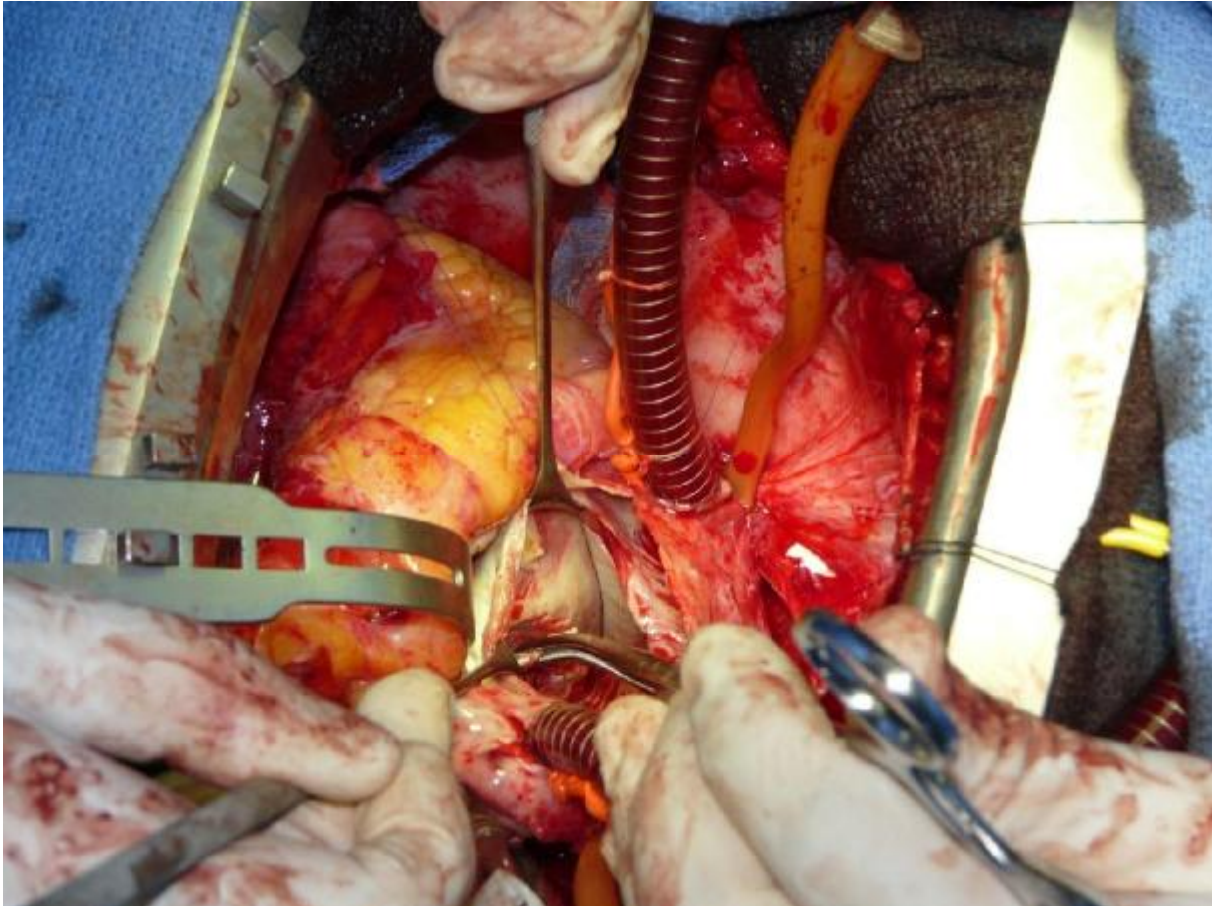


Figure 44 : vue opératoire : exposition de la valve mitrale. Service CCV .CHU HASSAN

Il de FES. Pr M.MESSOUAK

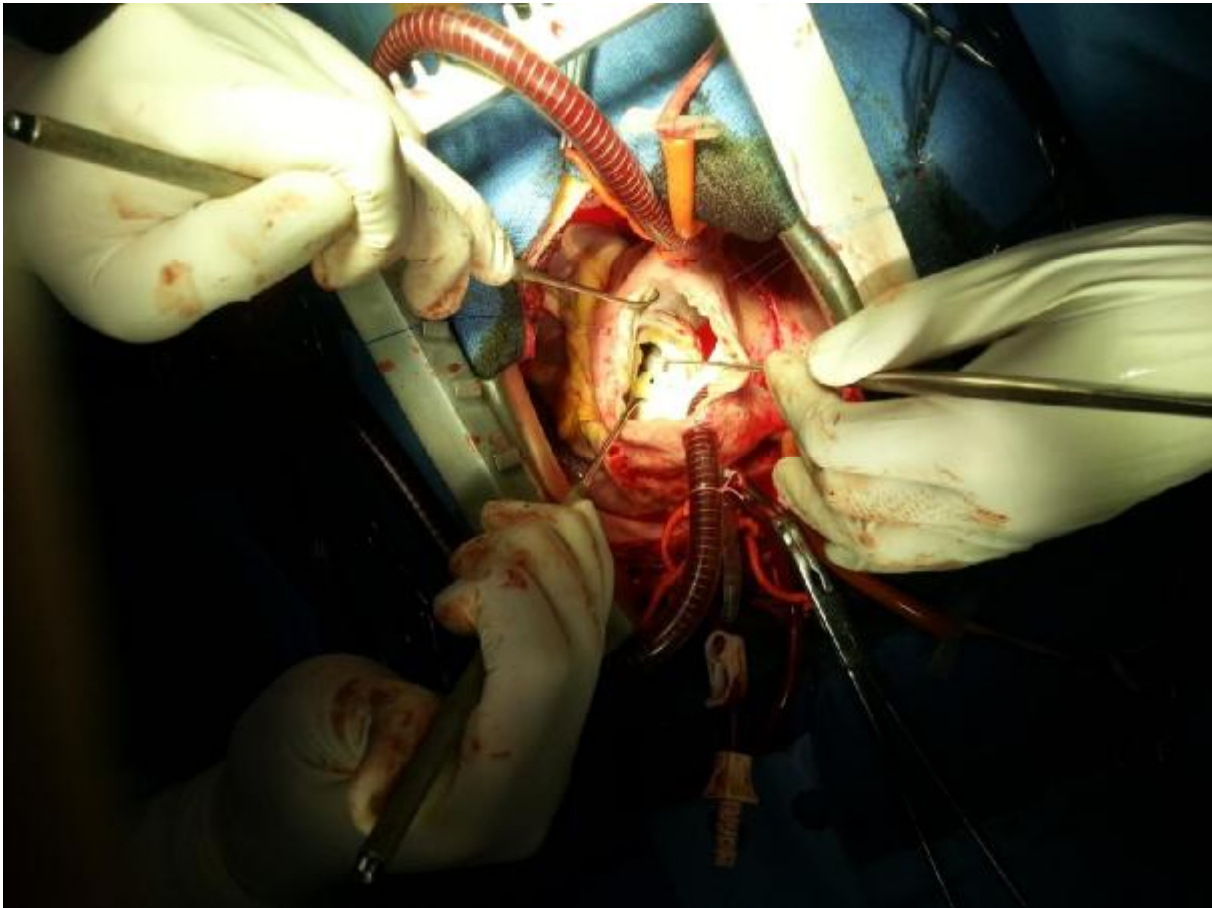


Figure 45 : vue opératoire : résection de la valve mitrale. Service CCV CHU HASSAN II

FES Pr M.MESSOUAK

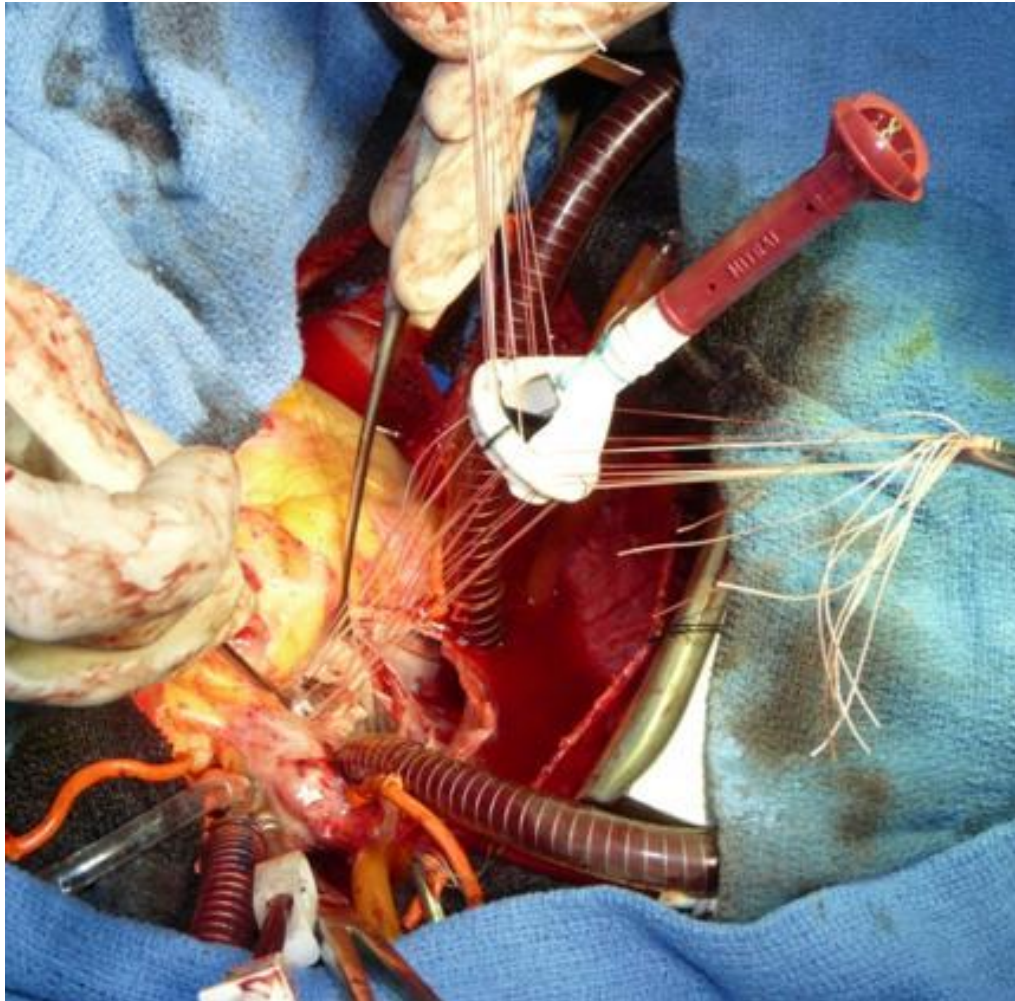


Figure 46 : vue opératoire mise en place de la prothèse mitrale. Service CCV CHU

HASSAN II FES. Pr M.MESSOUAK

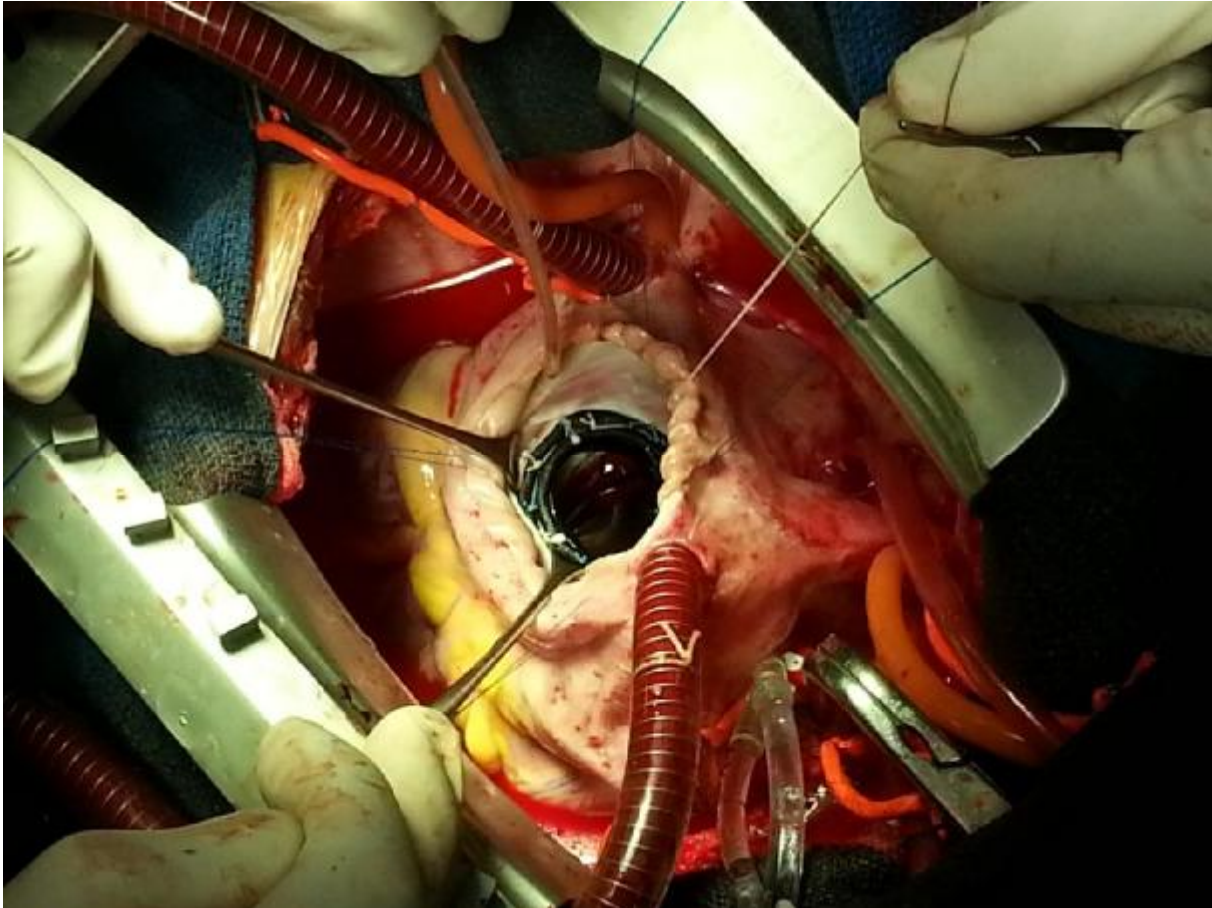


Figure 47 : vue opératoire : prothèse mitrale en place. Service CCV CHU Hassan II FES.

Pr M.MESSOUAK

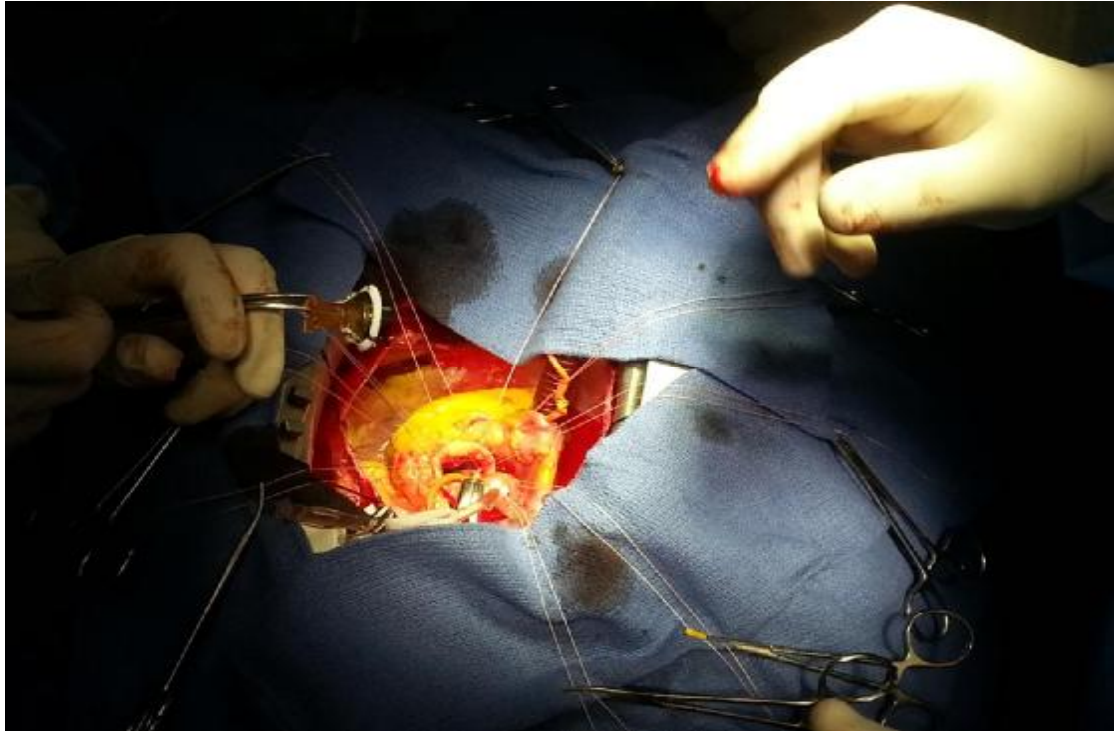


Figure 48

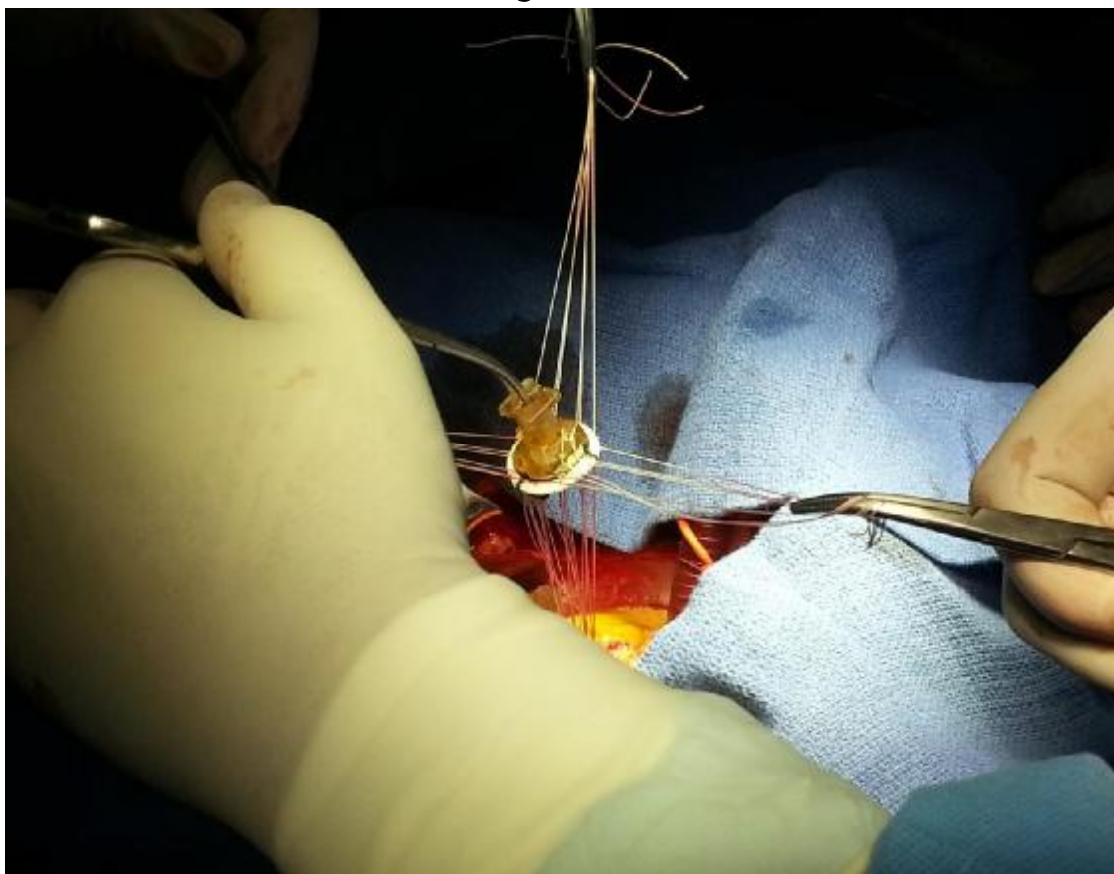


Figure 49

Figure 48 ; 49 : vue opératoire : mise en place de la prothèse valvulaire aortique.

Service CCV CHU Hassan II FES. Pr.M.MESSOUAK

VI. RESULTATS OPERATOIRES

1. durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 24.13 jour Une médiane de 20jour, des extrêmes de 10jour et de 60jour.

Tableau 15 : le temps moyen ; la médiane ; les extrêmes de la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jour)			
Temps moyen	24,13		
Médiane	20		
Extrêmes	Min=	10	Max= 60

2. mortalité :

Dans notre série on a noté 2 décès soit 2% des malades de notre série.

Le premier décès est survenue en réanimation ; d'une patiente de 45ans ; à la suite d'un état de choc septique.

Le deuxième décès d'une patiente de 55ans suite à un état de choc hémodynamique

3. complications :

Sur notre série de 100 patients ont a noté la survenue de complications post opératoire chez 5 patients :

- 2 saignements du site opératoire ayant bénéficié d'une reprise au bloc opératoire
- hématome intra péricardique ayant bénéficié d'un drainage
- SDRA après 72h d'origine infectieuse mis sous antibiotiques.

- hypoxémie en rapport avec une atélectasie des 2 champs pulmonaires ayant bénéficié de 3 séances de VNI et de kinésithérapie respiratoire.

4. ETT post opératoire :

Les résultats chirurgicaux sont contrôlés par échocardiographie doppler.

Tous les malades avaient une bonne fonction des prothèses (non fuyantes et non sténosantes).

La fraction d'éjection du VG était bonne pour 70% des patients, et altérée pour 30% des malades comparé à une FE en pré opératoire bonne pour 52% des malades et altéré pour 48% des malades.

La circulation pulmonaire : 5 malades avaient une HTAP importante

DISCUSSION

I) Patient :

1. Age :

L'âge moyen de la population de notre série était de $41.31 \pm 10,36$ ans ; ce qui est inférieur à la série d'ALSOUFI (26) où la moyenne d'âge est de 58 ± 12 ans, à la série d'A.LIO (27) où la moyenne d'âge est de 68.6 ± 9.5 ans et la série de Mullany (28) (54 ans) par contre il est presque similaire à la série d'AKAY (29) où la moyenne d'âge est de 41.8 ± 11.6 ans.

Sur une série réalisé au service de chirurgie cardio vasculaire B au CHU de rabat et qui avait inclus 71 patient ayant bénéficié d'un DRV l'âge moyen était de 47.3 ± 12.1 ans (30)

Tableau 16 : Age moyen des patients au cours des doubles valvulopathies

Série	Age moyen (ans)
Notre série (chu fes)	41.31
ALSOUFI (canada)	58
a.lio (Italie)	68
Mullany (USA)	54
Akay (turquie)	41.8
Afrikh (rabat)	47.3

2. Sexe :

La répartition des patients selon le sexe dans notre série, montre une prédominance féminine avec 60% de femmes contre 40% d'hommes.

La répartition est la même pour la série d'AKAY (67% des femmes), d'ALSOUFI (69% des femmes) et de A.LIO (65% des femmes)

Dans la série d'AFRIKH (30) le pourcentage de la population féminine était de 56.3%

Tableau 17 : pourcentage de sexe féminin au cours des doubles valvulopathies

Série	Pourcentage de sexe féminin
Notre série (fes)	60%
ALSOUFI (canada)	69%
A.LIO (Italie)	65%
AKAY (turquie)	67%
Afrikh (rabat)	56.3%

3. les antécédents des patients :

L'antécédent de valvulopathie rhumatismale a été objectivé chez 63% de la population de notre étude.

8% de nos patients ont eu au cours de l'évolution de leurs valvulopathies un accident vasculaire cérébral ischémique. Dans la série de Shinn (32) 6.9% ont eu un AVCI, alors que dans la série d'Akay, seulement 4.7% patients ont eu un AVC.

L'association à d'autres pathologies est observée chez des patients de notre série:

3% des patients ont une hypertension artérielle et 5% ont un diabète.

Dans la série d'Alsoufi, qui est constituée de patients plus âgés, on trouve des chiffres plus élevés avec 27% d'hypertension artérielle et 11% de diabète.

De même que dans la série de A.LIO, où on trouve 73% des patients avec une hypertension artérielle et 20% de diabétiques.

Tableau 18 : antécédent d'AVCI au cours des doubles valvulopathies

Série	Antécédent AVCI
Notre série (chu fes)	8%
SHINN (corée)	6.9%
AKAY (turquie)	4.7%
AFRIKH (rabat)	2.8%

Tableau 19 : pourcentage de diabète au cours des doubles valvulopathies

Série	pourcentage diabète
Notre série (fes)	5%
ALSOUFI (canada)	11%
A.LIO (Italie)	20%
AFRIKH (raba)	7%

Tableau 20 : pourcentage d'HTA au cours des doubles valvulopathies

Série	Pourcentage HTA
Notre série	3%
ALSOUFI (canada)	27%
A.LIO (Italie)	73%
AFRIKH (rabat)	8.4%

II) Etiologie :

La valvulopathie était d'origine rhumatismale dans 97% des cas ; l'endocardite était en cause dans 3% des cas. Dans la série de Afrikh (30) l'étiologie principale était rhumatismale. Il en est de même dans les séries de Carrier (98.7%) (31) et de Shinn (80%) (32). alors que dans la série d'Alsoufi 69% des malades ont une étiologie rhumatismale

Tableau 21 : pourcentage de l'étiologie rhumatismale au cours des doubles valvulopathies

Série	Pourcentage étiologie rhumatismale
Notre série (fes)	97%
AFRIKH (rabat)	100%
Carrier (canada)	98.7%
SHINN (corée)	80%
ALSOUFI (canada)	69%

III) la clinique :

1) dyspnée :

C'est en général la dyspnée d'effort qui amène le patient à consulter. Elle reflète le retentissement sur la circulation pulmonaire de l'hyperpression du cœur gauche. Cette dyspnée peut aussi être sous-estimée, du fait d'une réduction spontanée des efforts physiques de la part de certains patients, ce qui nécessite un interrogatoire minutieux et détaillé.

Dans notre étude sur la dyspnée chez la population valvulaire on a noté la prédominance des stades évolués de dyspnée avec 77% pour les stades III et IV repartie entre 65% pour le stade III et 12% pour le stade IV ; tandis que 21% de notre

population d'étude présentaient une dyspnée stade II et 2% présentaient une dyspnée stade I

Dans la série de AFRIKH (30) seulement 22.5% des patients avaient une dyspnée stade II, alors qu'environ 80% étaient à un stade avancé avec une dyspnée stade III ou IV de la NYHA.

Il en est de même pour les patients des séries internationales. Dans la série d'ALSOUFI, 94% des patients avaient au minimum une dyspnée stade III, dans la série de LIO 62% des patients avaient une dyspnée stade III ou IV, et pour la série de Yilmaz [33] ,23.5% en stade II de la NYHA, 64.7% en stade III, 11.8% en stade IV.

Ainsi, dans la majorité des cas, il s'agit de valvulopathie à un stade avancé de leur évolution, ce qui s'explique par un retard de prise en charge

Tableau 22: pourcentage de la dyspnée stade II, III et IV de la NYHA au cours des doubles valvulopathies

Série	Pourcentage dyspnée stade II	Pourcentage de la dyspnée stade III	Pourcentage de la dyspnée stade IV
Notre série (fes)	21%	65%	12%
AFRIKH (rabat)	22.5%	65%	13%
YILMAZ (corée du sud)	23.5%	64.7%	11.8%

2) signes insuffisance cardiaque droite :

Les signes d'insuffisance cardiaque droite sont présents chez 22% des patients. Dans la série d'Afrikh 26.7% des malades avaient des signes ICD, et dans la série de Shinn, 33.8% avaient des signes d'insuffisance cardiaque droite.

Tableau 23 : la présence de signes d'insuffisance cardiaque droite au cours des doubles valvulopathies

Série	Pourcentage des signes ICD
Notre série (FES)	22%
Afrikh (rabat)	26.7%
Shinn (corée)	33.8%

IV) EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1) radiographie thoracique :

*** cardiomégalie :**

En cas d'atteinte poly valvulaire, une cardiomégalie globale est quasi constante, associée ou non à une image de surcharge vasculaire pulmonaire et éventuelles calcifications valvulaires.

Dans notre série, 82% des patients avaient une cardiomégalie V2, V3

Tableau 24 : pourcentage de cardiomégalie au cours des doubles valvulopathies

Série	Pourcentage cardiomégalie V1	Pourcentage cardiomégalie V2	Pourcentage cardiomégalie V3	Pourcentage cardiomégalie V4
Notre série (fes)	6%	29%	53%	8%
Afrikh (RABAT)	8.4%	40.8%	45%	5.6%

2) ECG :

En cas de double fuite mitro-aortique associée à une insuffisance tricuspide, l'ECG peut montrer une hypertrophie biauriculaire, mais le rythme sinusal fait place à une fibrillation auriculaire.

Pour ce qui est des maladies mitro-aortique, l'ECG enregistre souvent une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Dans un contexte de valvulopathie très évoluées, on trouve une fibrillation auriculaire chez 80% des patients de notre série.

L'incidence de la fibrillation auriculaire est fréquente dans de nombreuses séries. Ainsi, dans la série de Sakamoto (34) 92% des patients étaient en FA, et 72% dans la série d'A.LIO. Par contre, dans la série d'Akay, seulement 40% des patients étaient en fibrillation auriculaire. Ceci s'explique par le retentissement des atteintes valvulaires gauche sur l'oreillette gauche qui est le plus souvent dilatée voire ectasique. Dans la série d'AFRIKH 70% des malades avaient FA

Tableau 25: pourcentage de la FA au cours des doubles valvulopathies

Série	Pourcentage F.A
Notre série (FES)	80%
Afrikh (rabat)	70%
Sakamoto (corée)	92%
a.lio (Italie)	72%
Akay (turquie)	40%

3) ETT

3-1. Les lésions valvulaires

→ Pour la valve mitrale, on note une forte prédominance de maladie mitrale avec 79 % des cas.

Ce résultat est similaire aux séries internationales notamment la série de Sakamoto qui trouve une prédominance de maladie mitrale (56% des cas), de même que Shinn où le pourcentage de maladie mitrale atteint 57% des cas, alors que A.LIO trouve une prédominance d'insuffisance mitrale.

Tableau 26: pourcentage de la maladie mitrale ; insuffisance mitrale et rétrécissement

Mitral au cours des doubles valvulopathies

Série	Pourcentage de la maladie mitrale	Pourcentage de l'insuffisance mitrale	Pourcentage du rétrécissement mitral
Notre série (FES)	79%	16%	5%
Afrikh (rabat)	75%	18%	7%
Alsoufi (canada)	34%	35%	31%

- Pour ce qui est de la valve aortique, nous avons trouvé une prédominance De maladie aortique (70%). Il en est de même pour les séries d'Alsoufi et de Shinn (42% et 59% respectivement). Alors que dans les séries d'A.Lio et de Sakamoto, on note une prédominance d'insuffisance aortique.
- En ce qui concerne la valve tricuspide, 66% des patients de notre série avaient une insuffisance tricuspide associée, ce qui est similaire à la serie de Sakamoto (92%), d'Alsoufi (87%) et de Shinn (98.1%).

Tableau 27 : pourcentage d'IT associée au cours des doubles valvulopathies

Série	Pourcentage d'IT associée
Notre série (fes)	66%
Afrikh (rabat)	94.3%
Sakamoto (corée)	92%
Alsoufi (canada)	87%
Shinn (corée)	98.1%

3-2. Retentissement sur les cavités

- Les dysfonctionnements valvulaires retentissent sur les cavités cardiaques.
- Ainsi, le VG est dilaté dans 72% des malades de notre étude dans le série de AFRIKH le VG est dilaté dans 59.1% des cas
- L'oreillette gauche est dilatée chez 58% des cas de notre série dans la série de AFRIKH l'OG est dilaté dans 81.6% des cas
- Le ventricule droit est dilaté dans 47% des cas dans la série de AFRIKH le VD est dilaté dans 40.8% des cas

3-3. La fraction d'éjection

Les valvulopathies évoluées jouent également un rôle dans la contractilité myocardique par modification de la structure des myofibrilles. Ainsi, l'altération de la fonction systolique du VG est assez fréquente ; Elle est retrouvée chez 48% des patients de notre série. Ce pourcentage reste inférieur aux valeurs rencontrées dans la série d'Alsoufi et de Shinn qui trouvent une FE inférieur à 60% dans 72% et 64% des cas respectivement.

Tableau 28: pourcentage de l'altération de la fonction systolique du VG en pré opératoire

Série	Pourcentage de l'altération de la fonction systolique du VG en pré opératoire
Notre série (FES)	48%
Afrikh (rabat)	29.5%
Alsoufi(canada)	72%
Shinn (corée)	64%

3-4. La circulation pulmonaire

Les atteintes valvulaires gauches ont un retentissement sur la circulation pulmonaire.

On note une hypertension artérielle pulmonaire légère ou modérée chez 45patients, soit 45% des malades de notre série comparé à la série d'AFRIKH avec une valeur de 47.8%. On note une hypertension artérielle pulmonaire importante avec une PAPS >50mmHg chez 31 patients soit 31% des malades de notre série et chez 33 patients de la série de AFRIKHE, soit 46.4%

V) intervention chirurgicale :

1) La circulation extracorporelle et durée de clampage de l'aorte

Toutes nos interventions se sont déroulées sous CEC, aorte clampée. La durée de la CEC est en moyenne de 125,17 min. La durée la plus courte a été de 73min et la plus longue de 225min.

La durée moyenne de clampage aortique est de 97,35min. La durée minimale était de 54min et la durée maximale de 144min.

Dans la série d'AFRIKH (30) La durée de la CEC est en moyenne de 2h34min \pm 10min. La durée la plus courte a été de 1h28min et la plus longue de 4h00min.

La durée moyenne de clampage aortique est de 2h8min \pm 10min. La durée minimale était de 1h12min et la durée maximale de 3h35min

Tableau 29 : durée moyenne CEC et durée moyenne de clampage de l'aorte

Série	Durée moyenne CEC (min)	Durée moyenne de clampage de l'aorte (min)
Notre série (fes)	125.17	97.35
Afrikh (rabat)	154	128
Han (79)	143	115
Garg (80)	170	116

2) Sur la valve mitrale

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral. 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 [55], 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 [56]. En cas d'endocardite infectieuse, l'étendue des abcès valvulaires conditionne les possibilités de réparation [57].

Le choix des prothèses quand celles-ci sont nécessaires au niveau des orifices mitrale et aortique [58–59] répond aux critères de décision habituels que sont l'âge du patient, son contexte socioprofessionnel, son aptitude à être soumis à un traitement anticoagulant et la possibilité d'envisager une réintervention à distance sans que le risque en soit trop élevé.

3) Sur la valve aortique

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique. Le remplacement aortique a également été la règle dans les séries internationales exception faite par la série d'Alsoufi où 8% des patients ont bénéficié d'une plastie aortique. Habituellement, la valve aortique est traitée par remplacement valvulaire (prothèse mécanique voire dans certains cas bioprothèse ou homogreffe).

4) Sur la valve tricuspide

La valve tricuspide va nécessiter une correction dont la modalité dépendra du type de lésions et de dysfonction. Une insuffisance tricuspide organique relève de la commissurotomie–plastie ou, si elle est possible d'un remplacement par bioprothèse. Certaines équipes ont choisie de réaliser un remplacement valvulaire tricuspide dans les cas de maladie tricuspide, d'insuffisance tricuspide sans HTAP et de réopérations de la tricuspide. 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. Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une chirurgie conservatrice de la valve tricuspide.

Dans les séries récentes, la plastie tricuspide est privilégiée. L'annuloplastie de DeVega est la technique de reconstruction de la valve tricuspide la plus souvent utilisée. Ses avantages portent sur l'absence de matériel étranger, donc un cout économique très faible et un temps opératoire bref. Cependant sa réalisation nécessite au minimum une réduction du diamètre de l'anneau tricuspide qui doit être inférieur à 30mm pour obtenir une continence parfaite. De plus, le risque de déchirure progressif de l'anneau et de disparition du surjet reste important

VI) résultat opératoire :

1) mortalité :

Dans notre série on a noté 2 décès par défaillance multi viscérale Le taux de mortalité la série de afrikh (30) était 4.2% (3 décès). Les causes du décès sont en rapport avec la rupture de la paroi postérieure du VG pour un patient ;une défaillance hémodynamique pour les 2 autres patients.

Dans les séries occidentales, la population peut être différente avec des patients plus âgés pouvant présenter d'autres facteurs de comorbidité.

Les taux de mortalités dans ces séries sont plus élevés avec 6.9% chez Shinn, 12.6% chez Alsoufi 13.7% chez Carrier. Et 21% chez Mullany et 28.5% chez Garg (36)

Tableau 30 : taux de mortalité des différentes séries

Série	Pourcentage de mortalité
Notre série (fes)	2%
Afrikh (rabat)	4.2%
Shinn (corée)	6.9%
Alsoufi (canada)	12.6%
Carrier (canada)	13.7%
Mullany (USA)	21%
Garg (inde)	28.5%
Han (chine)	8%
Akay (turkey)	2.5%
a.lio (Italie)	5.6%

2) complications :

Dans notre série, seulement 2 patients soit 2% ont été repris pour saignement Par rapport à 6% dans la série d'Alsoufi, 9% dans la série de Lio et 7.5% dans la série de Shinn.

Les complications pulmonaires ont été retrouvées chez 2 % des malades de notre série, ce qui est inférieur à la série de Lio (5%) et de Shinn (4%), et inférieur à la série d'Alsoufi, où 15% des malades ont eu des complications pulmonaires.

3) ETT :

Les résultats de la chirurgie sont contrôlés par échocardiographie doppler. Dans notre série, on note une fraction d'éjection moyenne en postopératoire presque similaire à celle calculée en préopératoire mais avec une légère amélioration: la fraction d'éjection était bonne chez 52% en préopératoire et chez 70% en postopératoire. la chirurgie ne corrige pas l'altération profonde de la fraction ventriculaire. Au stade évolué, les lésions myocardiques sont irréversibles. L'évolution de la fraction d'éjection au long terme est assez variable : elle peut rester constante, augmenter ou diminuer.

Garg a obtenu une diminution de la fraction d'éjection moyenne qui est passée de 68,7% en préopératoire à 53,8% en post opératoire

CONCLUSION

Au terme de cette étude opérée au sein du service de chirurgie cardiovasculaire du CHU HASSAN II DE FES, nous constatons que les doubles valvulopathies sont essentiellement d'origine rhumatismale, concernent des patients jeunes, en stade fonctionnel avancé, souvent en FA, avec un VG souvent dilaté de fonction parfois altérée, en HTAP

Chaque polyvalvulaire 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. Nous insisterons sur le fait que la chirurgie cardiaque a permis une nette amélioration de l'état fonctionnel des patients sur le plan clinique et paraclinique, tout en notifiant qu'il serait souhaitable d'opérer les patients à un stade précoce afin d'éviter les complications cliniques et l'altération de la fonction cardio-pulmonaire constatée dans notre étude. Nos résultats chirurgicaux sont satisfaisant en comparaison aux données de la littérature et ce en dépit de la jeunesse de notre centre. Une prise en charge postopératoire optimale en réanimation est nécessaire. Ainsi, les patients nécessitent une surveillance

rapprochée et une prise en charge rapide des complications qu'elles soient cardiaques, infectieuses, pulmonaires, hémorragiques ou rénales. Notre étude concerne uniquement la période post-opératoire précoce. Il serait intéressant d'étudier l'évolution à long terme des patients opérés ainsi que les facteurs pronostiques au long cours.

RESUME

RESUME

Les mots clés : polyvalvulopathies, rhumatisme articulaire aigu, résultats chirurgicaux, chirurgie polyvalvulaire.

Essentiellement dues au rhumatisme articulaire aigu, les polyvalvulopathies concernent les valves aortique et 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 polyvalvulaire 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 100 patients opérés pour double valvulopathie au service de chirurgie cardiovasculaire du CHU HASSAN II de fes.

Les patients de notre série étaient d'un âge moyen de 41,31ans. Tous les patients présentaient une dyspnée. 77% étaient en stade III ou IV de la New York Heart Association.

80% étaient en fibrillation auriculaire La technique chirurgicale a consisté :

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

La mortalité hospitalière a été de 2% et fut surtout attribuée à une défaillance hémodynamique.

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

Abstract

Key words : polyvalvulopathies, rheumatic fever, results surgical, polyvalvular surgery.

Essentially due to rheumatic fever, polyvalvulopathies concerned the aortic and mitral and tricuspid valves.

It is a complex association from a physiopathological, clinical and paraclinic and because of this, multi-variational surgery carries a significant risk of mortality.

The purpose of our work was to retrospectively evaluate the results in a series of 100 patients operated on for double valvulopathy in the cardiovascular surgery department of the CHU HASSAN II of fes.

The patients in our series had an average age of 41.31 years.

All patients had dyspnea 77% were in stage III or IV of the New York Heart Association.

80% were in atrial fibrillation The surgical technique consisted of:

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

Hospital mortality was 2% and was mostly attributed to a failure hemodynamics.

The polyvalvulopathies are often supported at an advanced stage. Mortality is not predictable in our series but it remains acceptable.

مختص

مختصات الدراسة

النتائج

تجربتنا في هذا البحث هي في بديل الصمامات في وقت واحد في الصمامات الأمامية وال خلفية. ونتوقع أن نرى نتائج جيدة في وقت واحد في الصمامات الأمامية وال خلفية. ونتوقع أن نرى نتائج جيدة في وقت واحد في الصمامات الأمامية وال خلفية.

الهدف من هذا البحث هو تقييم نتائج بديل الصمامات في وقت واحد في الصمامات الأمامية وال خلفية. ونتوقع أن نرى نتائج جيدة في وقت واحد في الصمامات الأمامية وال خلفية. ونتوقع أن نرى نتائج جيدة في وقت واحد في الصمامات الأمامية وال خلفية.

في الوقت الذي بدأنا به، كان متوسط عمر المرضى 41.31 سنة، و 77% منهم في المرحلة الأولى من تصنيف رابطة بطايف نيويورك، و 80% منهم غدهم الأمامية.

النتائج في الوقت الواحد على

- بديل الصمامات الأمامية وال خلفية في وقت واحد في جميع المرضى
- بديل الصمامات الأمامية وال خلفية في وقت واحد في جميع المرضى
- بديل الصمامات الأمامية وال خلفية في وقت واحد في 66% من المرضى

تمت نسبة الوقت في المستشفى 2% وتكرر في الوقت واحد في جميع المرضى.

تم إجراء عمليات الصمامات الأمامية وال خلفية في وقت واحد في جميع المرضى. ونتوقع أن نرى نتائج جيدة في وقت واحد في الصمامات الأمامية وال خلفية.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] http://www.latinisiemedicale.com/m/medicale/pharmacie-en-ligne/article-medicale-tunisie_3135_fr
- [2] M. MESSOUAK Résultats préliminaires de la chirurgie cardiaque au CHU Hassan II de Fès à propos des 100 premières interventions. AMETHER. 2010 ; Volume 2, N° 6
- [3] C. Latrémouille, F. Lintz. Anatomie du coeur. EMC – Cardiologie 2005:1–15 [Article 11–001–A–10].
- [4] Silver M.D., Lam J.H., Ranganathan N., Wigle E.D. Morphology of the human tricuspid valve Circulation 1971 ; 43 : 333–348.
- [5] Latrémouille C., Chardigny C., Pouzet B., D'Attellis N., Couetil J.P., Chauvaud S. , et al. Morphometric study of pulmonary artery trunk: implications for a new approach of the Ross procedure Surg. Radiol. Anat. 2000 ; 22 : 129–130
- [6] Becker A.E., De Wit A. Mitral valve apparatus. A spectrum of normality relevant to mitral valve prolapse Br. Heart J. 1979 ; 42 : 680–689
- [7] Zimmerman J., Bailey C.P. The surgical significance of the fibrous skeleton of the heart J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1962 ; 44 : 701–703.
- [8] Latrémouille C., Vincentelli A., Zegdi R., D'Attellis N., Chachques J.C., Lassau J.P. , et al. Autologous pericardial patch harvesting site for cardiac valve repair: anatomic and morphometric consideration J. Heart Valve Dis. 1998 ; 7 : 19–23.
- (9) SOULAMI S . CHRAIBI N Aspect épidémiologique du RAA dans les pays du maghreb.
Med.trop.1996 ;56 ;21S–24S
- (10) TARANTA A.ET MARKOWITZ Rheumatic fever with special reference to developing countries. Boston,MTP press 1981
- (11) OLIVIER C Epidémiologie et pathogénie du RAA Mes ;trop ;1996 ;56 ;17s–20s

- (12) LEMAIRE V Aspect nouveau du RAA Le concours med ;12-09-1992,127-144
- (13) MAAZOUZI AW Prévenir le rhumatisme cardiaque au maghreb. pages 17-38
- (16) LAHRECH T Le RAA en milieu pédiatrique Journée de l'internat . faculté de médecine de rabat
- (17) STOLLERMAN GENE H RAA partie 6 ;chap.187 ;maladie de l'appareil cardiovasculaire
- (18) GIARADET J PH Complications cardiaques du RAA de l'enfant EMC (paris) pediatries 4071A,7-1987 ;8p
- (19) MONNET P RAA et allergie Med. infantile 81 année n8 décembre 1974
- (20) BENHAMIDAA ET COLL Epidemiologie du RAA en tunisie Maghreb medical n 247 SEPT 1991
- (21) JEAN LOUIS STEPHAN Qu'est devenu le RAA REV. PRAT (paris) 1994 ,44 ; p 2577-2580
- (22) OLIVIER C Epidémiologie et pathogénie du RAA Med ;trop 1996 ?56.175-205
- (23) LONGUET P. VILDE J.L RAA physiopathologie ;aspects cliniques Revue de praticien (PARIS) 1992.42-3
- (24) ZOUITEN ET COLL Rhumatisme streptococcique de l'enfant et de l'adulte étude comparative La tunisie médicale fév 1990 vol 68 n 2
- (25) STOLLERMAN GENE H RAA partie 6 chap187 maladie de l'appareil cardiovasculaire
- (26) 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
- (27) Triple valve surgery in the modern era: short- and long-term results from a single centre Antonio Lioa,b,* , Michele Murzia, Gioia Di Stefanoa,b, Antonio

Micelib, EnkelKallushia, Matteo Ferrarinib,MarcoSolinas and MattiaGlauberb
2014

- (28) Mullany CJ, Gersh BJ et col. Repair of tricuspid of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve resplacement. J ThoracCardiovascSurg 1987,94: 740–748.]
- (29) Akay TH, Gultekin B, OzkanS et col. Triple calves procedures: Impact of risk factors on midterm in a rheumatic population. Ann ThoracSurg 2006, 82: 1729 R 34.
- (30) traitement chirurgical des doubles valvulopathies mitroaortique thèse n 36 facultés de médecine et de pharmacie de rabat p76
- (31) Carrier M, Pellerin M, Bouchard D et col. Long–term results of triple valve surgery in the modern era, Ann ThoracSurg 2002; 73:44–7
- (32) Shinn.HO S, Young Na et col Short– and Long–Term Results of Triple Valve Surgery: A Single Center Experience J Korean Med Sci 2009; 24: 818–23
- (33) Yilmaz M, Ozkan M, Boke E. Triple valve surgery : A 25 Ryear experience. AnadoluKardiyolDerg 2004, 4: 205 R208.
- (34) SAKAMATO Long–Term Results of Triple–Valve Procedure, Yoshimasa Sakamoto, Kazuhiro Hashimoto, Hiroshi Okuyama, Shinichi Ishii, Takahiro.Asian CardiovascThorac Ann 2006;14:47–50 ,
- (35) [www.assurancemaladie.ma consulté le 22 /12/2012.]
- (36) [Garg SK, Gosh PK, MisraB.Triple valve surgery in rheumatic heart disease cardiologietropicale, 1998, 24 (94): 39–45.]

- (37) BONOW RO, CARABELLO B, CHATTERJEE K, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am CollCardiol* 2008; 52:e1–e142
- (38) IUNG B, GOHLKE-BÄRWOLF C, TORNOS P, et al. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *EurHeart J* 2002; 23:1253–66
- (39) VAHANIAN A, BAUMGARTNER H, BAX J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. *EurHeart J* 2007; 28:230–68
- (40) DAL-BIANCO JP, KHANDHERIRA BK, MOOKADAM F, et al. Management of asymptomatic severe aortic stenosis. *J Am CollCardiol* 2008; 52:1279–92
- (41) BONOW RO, BRAUNWALD E. Valvular heart disease. In: ZIPES DP, et al, eds. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, 1553–632
- (42) LEGGET ME, UNGER TA, O'SULLIVAN CK, et al. Aortic root complications in Marfan syndrome: identification of a lower risk group. *Heart* 1996; 75:389–95
- (43) WILKINS GT, WEYMAN AF, ABASCAL VM, et al. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism dilatation. *Br Heart J* 1988; 60:299307
- (44) BONOW RO, CARABELLO B, KARU C, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: Executive summary. *Circulation* 2006; 114:284–91
- (45)
LEE EM, SHAPIRO LM, WELLS FC. Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. *EurHeart J* 1997; 18:655-63

- (46) PITARYS CJ, FORMAN MB, PANAYIOTOU H, et al. Long-term effects of excision of the mitral apparatus on global and regional ventricular function in humans. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:557-65
- (47) DREYFUS GD, CORBI PJ, CHAN KM, et al. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005; 79:127-32
- (48) SHIRAN A, SAGIE A. Tricuspid regurgitation in mitral valve disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:401-8
- (49) Management of multiple valve disease: Philippe Unger, Raphael Rosenhek, Chantal Dedobbeleer, Alain Berrebi, Patrizio Lancellotti. *Heart* 2011;97:272-277
- (50) Chen CR, Cheng TO, Chen JY, et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty for mitral stenosis with and without associated aortic regurgitation. *Am Heart J* 1993;125:128e37
- (51) Management of multiple valve disease: Philippe Unger, Raphael Rosenhek, Chantal Dedobbeleer, Alain Berrebi, Patrizio Lancellotti. *Heart* 2011;97:272-277
- [52] Skudicky D, Essop MR, Sareli P. Efficacy of mitral balloon valvotomy in reducing the severity of associated tricuspid valve regurgitation. *Am J Cardiol* 1994;73:209e11
- (53) Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. 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;28:230e68

- [54) Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e142.
- [55]. Obadia J.-F, Chassignol J.-F, Remplacement valvulaire mitral. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p406-415*
- [56]. Fuzellier JF, Filsoufi F, Berrebi A et Fabiani JN. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (II), *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales-Thorax, 42-531, 1999, 14p*
- [57]. Acar C, Tapia M. Plastie mitrale. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p393-405*
- [58]. Treasure T. which prethestic valve should we choose ? *curropincardiol* 1995;10:964-9
- [59]. Birkmeyer NJ, Birkmeyer JD, Tosteson AN, Grunkemeier GL. Prosthetic valve type for patients undergoing aortic valve replacement: a decision analysis. *Ann thoracsurg* 2000;70:1946-52
- (60) www.pac4.ch chapitre 4 : spécificité de l'anesthésie pour chirurgie cardiaque
- (61) F. Alexandre, J.-N. Fabiani. Circulation extracorporelle. *EMC - Techniques chirurgicales - Thorax* 2007;1-22 [Article 42-513].
62. Cremer J, Steinhoff G, Karck M, Ahnsell T, Brandt M, Teebken O et al. Ischemic preconditioning prior to myocardial protection with cold blood cardioplegia. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 12:753-758.

63. Jasinski M, Kadziola Z, Bachowski R, Domaradzki W, Wenzel JI, Piekarski M et al. Comparison of retrograde versus antegrade cold blood cardioplegia. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 12: 620–626.
64. Kaukoranta PK, Lepojärvi MP, Kiviluoma KT, Ylitalo KV, Peuhkurinen KJ. Myocardial protection during antegrade versus retrograde cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 66 : 755–761.
- 65
Nikas D, Ramadan F, Elefteriades J. Topical hypothermia: ineffective and deleterious as adjunct to cardioplegia for myocardial protection. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 28–3.
- 66
Rao V, Cohen G, Weisel R, Shiono N, Nonami Y, Carson S et al. Optimal flow rates for integrated cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 226–235.
67. Tian G, Shen J, Sun J, Xiang B, Oriaku G, Zhezong L et al. Does simultaneous antegrade/retrograde cardioplegia improve myocardial perfusion in the areas at risk, A magnetic resonance perfusion imaging study in isolated pig hearts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 913–924.
68. Tofukuji M, Stamler A, Li J, Hariawala M, Franklin A, Sellke F. Comparative effects of continuous warm blood and intermittent cold blood cardioplegia on coronary reactivity. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1360–1367.
- 69 Madi-Jebara S, Yazigi Y, Haddad F. Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire. In Acar, cardiopathies valvulaires acquises, 382–386.
- 70 Remplacement de la valve mitrale: technique chirurgicale: S. Chauvaud. EMC ,elseviermasson SAS 2011

- [71]. Garcia-fuster R, Estevez V, Gil O, Canovas S, Martinez-Leon J, Mitral valve replacement in rheumatic patients: effects of chordal preservation. *Ann thorassurg* 2008;86:472-81
- [72]. Muthiialu N, Varma SK, Ramanathan S, Padmanabhan C. effect of chordal preservation on left ventricular function. *Asian cardiovacthorac Ann* 2005;13:233-7
- [73]. Athanasiou T, chow A, Rao C, Aziz O, siannis F, Ali A. preservation of the mitral valve apparatus: evidence synthesis and critical reappraisal of surgical technique. *Eur J cardiothoracsurg* 2008;33:391-401.
- [74]. Dubost C, Guilemet D, Parades B, Pedefferri G. nouvelle technique d'ouverture de l'oreillette gauche en chirurgie à cœur ouvert : l'abord biauriculaire transseptal. *Presse med* 1966 ;74 :1607-8
- [75]. Guiraudon G, Oflesh J, Kaushik R. extended vertical transatrial septal approach to the mitral valve, *Ann thoracsurg* 1991;52:1058-62
- [76]. A.Leguerrier, T.Langanay, M.Vola ; chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. EMC Elsevier Masson SAS, 2007
- [77]. De Vega NG. Selective, adjustable and permanent annuloplasty. An original technique for the treatment of tricuspid insufficiency. *Rev Esp Cardiol* 1972;25:555-6.
- [78]. Kay JH, Maselli-Campagna G, Tsuji KK. Surgical treatment of tricuspid insufficiency. *Ann Surg* 1965;162:53- 8.
- (79)Garg SK, Gosh PK, Misra B. Triple valve surgery in rheumatic heart disease *cardiologietropicale*, 1998, 24 (94): 39-45.

[80]. 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.