

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 94

**LA CHIRURGIE DE LA THROMBOSE ATRIALE GAUCHE
AU COURS DU RETRECISSEMENT MITRAL
(A PROPOS DE 100 CAS)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

M. El Mehdi EL AISSATE

Né le 19 Septembre 1985 à Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Thrombose atriale gauche – Rétrécissement mitrale – Chirurgie.

JURY

M. A. BOULAHYA
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire
M. H. KABIRI
Professeur de Chirurgie Thoracique
M. Y. EL BAKKALI
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire
M. M. DRISSI
Professeur d'Anesthésie Réanimation
M. M. AIT HOUSSA
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur NajiaHAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M' Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|-------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUZZANI Houriaép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|--------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |

48. Pr. SEDRATI Omar* Dermatologie
 49. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique
 51. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
 52. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie
 53. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
 54. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie
 55. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale
 56. Pr. BENSOUA Yahia Pharmacie galénique
 57. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
 58. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique
 59. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie
 60. Pr. CHANA El Houssaine* Ophtalmologie
 61. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
 62. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
 63. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* Chirurgie Générale
 64. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
 65. Pr. OUAALINE Mohammed* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 66. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH Pharmacologie
 67. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale
 69. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie
 70. Pr. BENSOUA Adil Anesthésie Réanimation
 71. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib Radiologie
 72. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
 73. Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
 74. Pr. DAOUDI Rajae Ophtalmologie
 75. Pr. DEHAYNI Mohamed* Gynécologie Obstétrique
 76. Pr. EL HADDOURY Mohamed Anesthésie Réanimation
 77. Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
 78. Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
 79. Pr. GHAFIR Driss* Médecine Interne
 80. Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
 81. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine Gynécologie Obstétrique
 82. Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale
 83. Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

84. Pr. AGNAOU Lahcen Ophtalmologie
 85. Pr. AL BAROUDI Saad Chirurgie Générale

86. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
88. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUIAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumatologie-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale

126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie

166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie

204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 205. Pr. TACHINANTE Rajae
 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia
 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 209. Pr. AJANA Fatima Zohra
 210. Pr. BENAMR Said
 211. Pr. BENCHEKROUN Nabih
 212. Pr. CHERTI Mohammed
 213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 214. Pr. EL HASSANI Amine
 215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 216. Pr. EL KHADER Khalid
 217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 219. Pr. HSSAIDA Rachid*
 220. Pr. LACHKAR Azzouz
 221. Pr. LAHLOU Abdou
 222. Pr. MAFTAH Mohamed*
 223. Pr. MAHASSINI Najat
 224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 225. Pr. NASSIH Mohamed*
 226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil
 228. Pr. BALKHI Hicham*
 229. Pr. BELMEKKI Mohammed
 230. Pr. BENABDELJLIL Maria
 231. Pr. BENAMAR Loubna
 232. Pr. BENAMOR Jouda
 233. Pr. BENELBARHDADI Imane
 234. Pr. BENNANI Rajae
 235. Pr. BENOUACHANE Thami
 236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 237. Pr. BERRADA Rachid
 238. Pr. BEZZA Ahmed*
 239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 240. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 242. Pr. CHAT Latifa
 243. Pr. CHELLAOUI Mounia

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie

244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHTA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

- | | |
|--|--------------------------|
| 286. Pr. HADDOUR Leila | Cardiologie |
| 287. Pr. HAJJI Zakia | Ophtalmologie |
| 288. Pr. IKEN Ali | Urologie |
| 289. Pr. ISMAEL Farid | Traumatologie Orthopédie |
| 290. Pr. JAAFAR Abdeloihab* | Traumatologie Orthopédie |
| 291. Pr. KRIOUILE Yamina | Pédiatrie |
| 292. Pr. LAGHMARI Mina | Ophtalmologie |
| 293. Pr. MABROUK Hfid* | Traumatologie Orthopédie |
| 294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* | Gynécologie Obstétrique |
| 295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* | Cardiologie |
| 296. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 297. Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 298. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| 299. Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie Générale |
| 300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie |
| 301. Pr. RHOU Hakima | Néphrologie |
| 302. Pr. SIAH Samir * | Anesthésie Réanimation |
| 303. Pr. THIMOU Amal | Pédiatrie |
| 304. Pr. ZENTAR Aziz* | Chirurgie Générale |

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- | | |
|----------------------------------|---|
| 305. Pr. ABDELLAH El Hassan | Ophtalmologie |
| 306. Pr. AMRANI Mariam | Anatomie Pathologique |
| 307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 308. Pr. BENKIRANE Ahmed* | Gastro-Entérologie |
| 309. Pr. BENRAMDANE Larbi* | Chimie Analytique |
| 310. Pr. BOUGHALEM Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 311. Pr. BOULAADAS Malik | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 312. Pr. BOURAZZA Ahmed* | Neurologie |
| 313. Pr. CHAGAR Belkacem* | Traumatologie Orthopédie |
| 314. Pr. CHERRADI Nadia | Anatomie Pathologique |
| 315. Pr. EL FENNI Jamal* | Radiologie |
| 316. Pr. EL HANCHI ZAKI | Gynécologie Obstétrique |
| 317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed | Pédiatrie |
| 318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie |
| 319. Pr. HACHI Hafid | Chirurgie Générale |
| 320. Pr. JABOUIRIK Fatima | Pédiatrie |
| 321. Pr. KARMANE Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 322. Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 323. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 324. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 325. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 326. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |

327. Pr. SASSENOU ISMAIL* Gastro-Entérologie
 328. Pr. TARIB Abdelilah* Pharmacie Clinique
 329. Pr. TIJAMI Fouad Chirurgie Générale
 330. Pr. ZARZUR Jamila Cardiologie

Janvier 2005

331. Pr. ABBASSI Abdellah Chirurgie Réparatrice et Plastique
 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* Chirurgie Générale
 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid Microbiologie
 334. Pr. ALLALI Fadoua Rhumatologie
 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah Ophtalmologie
 336. Pr. AZIZ Noureddine* Radiologie
 337. Pr. BAHIRI Rachid Rhumatologie
 338. Pr. BARKAT Amina Pédiatrie
 339. Pr. BENHALIMA Hanane Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 340. Pr. BENHARBIT Mohamed Ophtalmologie
 341. Pr. BENYASS Aatif Cardiologie
 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani Ophtalmologie
 343. Pr. BOUKLATA Salwa Radiologie
 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed Ophtalmologie
 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim* Biophysique
 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina Microbiologie
 347. Pr. HAJJI Leila Cardiologie
 348. Pr. HESSISSEN Leila Pédiatrie
 349. Pr. JIDAL Mohamed* Radiologie
 350. Pr. KARIM Abdelouahed Ophtalmologie
 351. Pr. KENDOOUSSI Mohamed* Cardiologie
 352. Pr. LAAROOUSSI Mohamed Chirurgie Cardio-vasculaire
 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed Parasitologie
 354. Pr. NIAMANE Radouane* Rhumatologie
 355. Pr. RAGALA Abdelhak Gynécologie Obstétrique
 356. Pr. SBIHI Souad Histo-Embryologie Cytogénétique
 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam Ophtalmologie
 358. Pr. ZERAIDI Najia Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen* Rhumatologie
 401. Pr. AKJOUJ Said* Radiologie
 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra Dermatologie
 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader* Hématologie
 404. Pr. BENCHEIKH Razika O.R.L
 405 Pr. BIYI Abdelhamid* Biophysique
 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine Chirurgie - Pédiatrique
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif* Chirurgie Cardio – Vasculaire

432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ezzohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 450. Pr. GHARIB Noureddine

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique

451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo ptisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo ptisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique

492 .Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500 Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimiHachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-ptisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527 Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique

534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544. Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

** Enseignants Militaires*

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie0
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



Dédicaces



A ALLAH

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

À SA MAJESTÉ LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A

SA MAJESTE LE ROI

MOHAMED VI



Chef Suprême et Chef d'Etat Major Général des Forces Armées Royales.

Que Dieu le glorifie et préserve son Royaume.

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIÈRE
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE.



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ:

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de Médecine Interne.

Inspecteur en second du Service de Santé des F A R

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

AHMED MOUDEN :

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Médecin-chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction

Mohammed V

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

ABDELKRIM MAHMOUDI :

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Médecin-Chef de l'Hôpital

Militaire Moulay Ismail

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

À Monsieur le Médecin Colonel Major

HASSANE ISMAILI :

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire Avicenne

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

À Monsieur le Médecin-Lt-Colonel

ABDELAZIZ BOUSNANE :

Commandant le Groupement Formation et Instruction

*En témoignage de notre grand respect et notre profonde
considération*

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui toujours crus en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse

A mon très cher père,
Abdallah EL AISSATE

Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre éducation.

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».

Père : je t'aime et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.

A ma très chère mère,
Malika EL HOUARI

Votre patience, votre bienveillance, votre dévouement et votre courage sont admirables.

Vous étiez toujours présente pour nous écouter, nous reconforter et nous montrer le droit chemin.

Vous avez déployé énormément d'efforts pour que nous ne manquions de rien.

Vous êtes une mère formidable.

Je t'aime et je te souhaite longue vie dans la bonne santé et le bonheur.

A mon frère

Younes et sa femme Meriem

Tu as été d'une gentillesse et d'une serviabilité remarquables.

Tu étais toujours présent pour m'orienter et me conseiller.

Je t'en serai toujours reconnaissant.

Je te souhaite bonheur et longue vie pour toi et ta petite famille.

A mes neveux Ziad et Boutaina, que j'aime beaucoup

A mon cher frère

Abdelatif et sa femme Leila

Tu me manques énormément et chaque jour qui passe je ne cesse de remémorer tous les bons moments passés ensemble.

Sois assuré de toute mon affection et ma tendresse, avec tous mes souhaits de réussite dans ta vie privée et professionnelle.

A mes neveux Ouael et Louay, que j'aime beaucoup

A mon très cher frère Mohammed Réda,

Pour ta gentillesse, ta tendresse et ta serviabilité, avec mes vœux de succès et de réussite dans tes examens.

Que dieu te réserve le meilleur avenir et beaucoup de bonheur.

A mes oncles :

Paternels : Moubarak et sa femme

Maternels : Mohammed, Tounssi,

A leurs épouses et leurs enfants.

A mes tantes :

Paternelles : Fatima, à son époux mhammed que Dieu lui Guéris et ses enfants.

Maternelles : Mahjouba, DamietFatima.

A leurs époux et leurs enfants.

A tous mes cousins et cousines,

A toute la famille EL AISSATE et la famille EL HOUARI.

A toute la famille TEBAA et la famille ASSILA.

Aux familles : KAILIL, RTIMI, BEN ALI, EL gueddari.

Vous avez été tous avec moi, par votre cœur et votre esprit, par vos précieux conseils et votre générosité.

Que ce travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, et souhaits tant attendus.

*A mes amis : Rachid ouchakour, Tarik Anid, youssefQorchi,
Amine taib, mohammedbouazzaoui, Redahamdouchi,
younesamchich, aimanftouhi, ilyasmasad, Abdellah EL
Merbouh, Mehdi EL gueouatri, Redabimegdi, Hamza berbich,
Ayoub chedadi, Adil ouardi.*

Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance.

*A tous mes collègues : Imane chaibi, Hassan Alami, Jamal el
azzaoui, Yassine chejii, Adil achaari, Radouanechouiba, Fadoua el
amraoui, syline el baghdadi, Hasna et Kenza drissi, Sakinaderbal, Jihad
Drissi.*

A mes amis Médecins lieutenants et toute la promotion 2005.



Remerciements



A notre maître président et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Chef de service de chirurgie cardiovasculaire

A l'HMIMV-RABAT

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

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

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Y.EL BAKKALI
Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire
A l'HMIMV-RABAT

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre considération.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur M. DRISSI
Professeur d'Anesthésie-réanimation
A l'HMIMV-RABAT

Nous sommes très honorés de vous avoir parmi ce jury de thèse.

*Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que
je porte à votre personne.*

Veillez croire à nos sincères remerciements.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur M.AITHOUSSA
Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire
A l'HMIMV-RABAT

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.

A Notre Maître Et Juge De Thèse
Monsieur le professeur KABIRI
Professeur de Chirurgie thoracique
Chef de service de Chirurgie thoracique
A l'HMIMV

Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

A

Mr le docteur Younes .MOUTAKI ALLAH

Chirurgien CardioVasculaire

A l'HMIMV-RABAT

Mr le Docteur Noureddine ATMANI

Chirurgien CardioVasculaire

A l'HMIMV-RABAT

Merci pour vos efforts inlassables, votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.

Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect.



Sommaire



PARTIE THEORIQUE	1
INTRODUCTION	2
TERMINOLOGIE	4
EPIDEMIOLOGIE	6
ANATOMIE	9
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	14
PHYSIOLOGIE	17
ETIOPATHOGENIE	21
I-FACTEURS SANGUINS	22
II-FACTEURS PARIETAUX	22
III-FACTEURS DE STASE INTRA-CAVITAIRE	22
PHYSIOPATHOLOGIE	23
1. CONSEQUENCES EN AMONT	24
2. CONSEQUENCES EN AVAL	24
3. LES EMBOLIES SYSTEMIQUES	24
CLINIQUE	27
1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	28
2. SIGNES FONCTIONNELS	28
3. SIGNES PHYSIQUES	29
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	32
1-ELECTROCARDIOGRAMME (ECG)	33

2-RADIOGRAPHIE THORACIQUE	33
3-ECHOCARDIOGRAPHIE	34
4. LES AUTRES EXAMENS D'IMAGERIE	36
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	39
EVOLUTION	42
TRAITEMENT	45
BUT DU TRAITEMENT	46
MOYENS THERAPEUTIQUES	46
1. Traitement médical	46
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL	52
PARTIE PRATIQUE	74
INTRODUCTION	75
OBJECTIFS	75
METHODOLOGIE DE TRAVAIL	76
ANALYSE STATISTIQUE	76
RESULTATS DE NOTRE SERIE	77
I- Patients	77
II. Données cliniques	80
III- Examens complémentaires	83
METHODES	88
RESULTATS	94
DISCUSSION	97

I. EPIDEMIOLOGIE	98
II. ETIOPATHOGENIE	99
III. DIAGNOSTIC POSITIF	101
IV-TRAITEMENT	110
CONCLUSION	119
RESUME	121
BIBLIOGRAPHIE	125

Liste des abréviations

AAR	: Angines à répétition
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AG	: Auricule gauche
AID	: Arc inférieur droit
AIG	: Arc inférieur gauche
AMG	: Arc moyen gauche
AP	: Artère pulmonaire
AVK	: Anti-vitamines K
B2	: 2ème bruit cardiaque
CEC	: Circulation extra-corporelle
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CS	: Contraste spontané
DTD	: Diamètre télédiastolique
DTS	: Diamètre télésystolique
ECG	: Electrocardiogramme
ETO	: Echocardiographie transoesophagienne
ETT	: Echocardiographie transthoracique
FA	: Fibrillation auriculaire
FE	: Fraction d'éjection

FR	: Fraction de raccourcissement
Gm	: Gradient moyen
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
IA	: Insuffisance aortique
IC	: Insuffisance cardiaque
IM	: Insuffisance mitrale
IRM	: Imagerie par résonance magnétique nucléaire
IT	: Insuffisance tricuspidiennne
MM	: Maladie mitrale
NYHA	: New Yorkheart association
OAP	:Oedème aigu du poumon
OD	: Oreillette droite
OG	: Oreillette gauche
PAPS	: Pression artérielle pulmonaire systémique
PVM	: Petite valve mitrale
RAA	: Rhumatisme articulaire aigu
RCT	: Rapport cardiothoracique
RM	: Rétrécissement mitral
RS	: Rythme sinusal
RT	: Rétrécissement tricuspidein
RVA	: Remplacement valvulaire aortique

RVM	: Remplacement valvulaire mitral
SJM	: Saint Jude médical
SM	: Surface mitrale
SMF	: Surface mitrale fonctionnelle
TA	: Tension artérielle
TAG	: Thrombose atriale gauche
VA	: Ventilation artificielle
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
VP	: Veines pulmonaires



Partie théorique



INTRODUCTION

Malgré les progrès médicaux réalisés dans le domaine d'investigation, d'imagerie et du traitement, les valvulopathies rhumatismales continuent à sévir dans les pays en voie de développement et notamment dans notre pays constituant un réel problème de santé publique de partleur coûtélevé aussi bien sur le plan économique que social.

Le rétrécissement mitral (RM) constitue de loin la valvulopathie rhumatismale la plus fréquente. Il s'accompagne assez souvent d'une stagnation de sang au niveau atrial gauche pouvant faire le lit de thrombose atriale gauche (TAG) qui constitue une complication redoutable et qui peut avoir des conséquences neurologiques et cardiovasculaires très graves engageant le pronostic fonctionnel et vital des patients. Ainsi, la recherche systématique de TAG en cas de RM est indispensable à l'échocardiographie qui constitue le meilleur moyen diagnostique aussi bien pour le RM et la TAG.

Sa chirurgie est bien codifiée et ses résultats sont excellents en tenant compte des risques encourus. Cependant, elle requiert un certain nombre de précautions de prise en charge.

Nous avons opérés dans le service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat sur une période de 13ans 100 patients pour valvulopathie mitrale associée à une TAG. A travers cette étude rétrospective et une revue de la littérature, nous allons exposer les aspects particuliers de cette chirurgie, ses modalités, ses risques et ses résultats.

TERMINOLOGIE

Sur le plan de la terminologie, on parle plutôt d'atrium gauche (AG) que d'oreillette gauche pour définir la cavité cardiaque qui s'interpose entre les veines pulmonaires et le ventricule gauche (VG) via la valve mitrale (VM) ; et d'atrial que d'auriculaire pour désigner tout ce qui est relatif à cette cavité qu'est l'atrium, alors que le terme auriculaire est pour désigner tout ce qui est relatif à l'auricule. Ceci est appliqué également pour l'atrium droit (AD).

La valve mitrale est formée de deux feuillets valvulaires, on parle alors de la valve mitrale antérieure (VMA) plutôt que de la grande valve mitrale et de la valve mitrale postérieure (VMP) que de la petite valve mitrale.

Atrium, grande salle à l'entrée de la maison romaine, ordinairement couverte et ornée d'une colonnade. Cour intérieure, salle d'entrée. (Par métonymie) Demeure, domicile, gîte, habitation, logement, logis, Vestibule.

Étymologie De mitre, avec le suffixe -al. Coiffure que portent les évêques quand ils officient en habits pontificaux, ainsi que certains abbés.

Étymologie (xvi e siècle) André Vésale compare la forme des deux feuillets valvulaire à une coiffe d'évêque, la mitre, d'où l'adjectif mitral caractérisant la valve(38).

ÉPIDÉMIOLOGIE

Malgré le déclin des valvulopathies rhumatismales dans les pays de l'occident grâce à plusieurs facteurs liés principalement à l'amélioration des conditions de vie et de médicalisation de la société de façon générale, cette pathologie continue à sévir sous les cieux des pays pauvres et en voie de développement. Approximativement, 20 millions de cas de rhumatisme articulaire aigu survient chaque année dans les pays en voie de développement, avec une haute incidence de développement de RM. (39)

Les TAG sont fréquents au cours du RM et intéressent le plus souvent l'auricule gauche. A l'autopsie, elles ont été observées dans 5% des 1010 patients porteurs de valvulopathie et tous les patients ont été porteurs de RM en FA (40).

Les thromboses massives oblitérantes compliquant un RM hyper serré obligeant le sang à cheminer dans des canaux étroits sont très rares (41).

Le risque embolique est multiplié par plus de 15 lorsqu'existe une valvulopathie mitrale rhumatismale. Sans traitement anticoagulant, l'incidence annuelle des AVC est d'environ 5% chez les patients qui ont une FA persistante ou permanente. La FA est responsable d'environ 20% des AVC.

Les événements thrombo-emboliques (ETE) surviennent approximativement chez 20% des patients et peuvent être la 1ère manifestation de la maladie. Les récurrences emboliques surviennent chez 25% des patients. Les complications TE sont plus fréquentes chez les patients avec RM que chez les patients avec une maladie mitrale à insuffisance prédominante.

Au moins 40% de tous les ETE cliniquement importants intéressent la circulation cérébrale, approximativement 15% intéressent les artères viscérales et 15% affectent les extrémités.

ANATOMIE

Anatomie de l'atrium gauche :

De forme ovoïdale et irrégulièrement arrondie avec un grand axe plutôt horizontal, il reçoit le sang par quatre veines pulmonaires, deux à droite et deux à gauche. Elle est séparée du VG par la VM, elle autorise le passage du sang de l'AG vers le VG tout en empêchant le reflux du sang. Il sert de réservoir au sang destiné au VG.

On lui reconnaît 6 parois ; une paroi antérieure est constituée par le septum inter-atrial (SIA), une paroi postérieure qui présente les orifices des 4 veines pulmonaires, une paroi inférieure qui est occupée par l'orifice mitral et l'orifice de l'auricule, une paroi supérieure, une paroi interne et une paroi externe.

L'auricule gauche existe dans la partie latérale de l'AG sous forme de petite poche formant un cul-de-sac. Elle ne semble pas avoir d'utilité définie et est le lieu électif de la formation de thrombus pouvant se compliquer d'embolie.

Anatomie de la valve mitrale :

On parle plutôt d'un appareil valvulaire mitral ; car l'ensemble de ces constituants, anneau valvules et appareil sous valvulaire, participent à son bon fonctionnement.

*L'anneau mitral : solide armature qui attache la VM à l'orifice AV. Fibreux dans sa quasi-totalité, il est fibro-musculaire dans sa partie postérieure. Il présente un rapport intime avec l'anneau aortique, le tissu de conduction et la circonflexe.

*Le voile mitral : est fait de deux feuillets ; le plus grand est appelé valve mitrale antérieure (VMA), valve septale ou même grande valve mitrale composée de 3 segments (A1, A2 et A3) ; le plus petit est la valve mitrale postérieure (VMP), la valve murale ou petite valve mitrale composée également de 3 segments (P1, P2 et P3). Les deux valves sont séparées par deux principales fentes, ce sont les commissures antéro-latérale et postéro-médiane.

*L'appareil sous-valvulaire : il est fait de deux piliers mitraux l'antéro-latéral et le postéro-médian qui sont reliés au voile mitral par un ensemble de cordages de distribution homogène sur le bord libre et la surface ventriculaire des valves.

En position ouverte, la valve mitrale a un aspect d'entonnoir, avec un diamètre de 32 mm au niveau de l'anneau et de 26 mm au niveau du sommet des valves. La surface mitrale normale est de 4 à 6 cm² chez l'adulte.

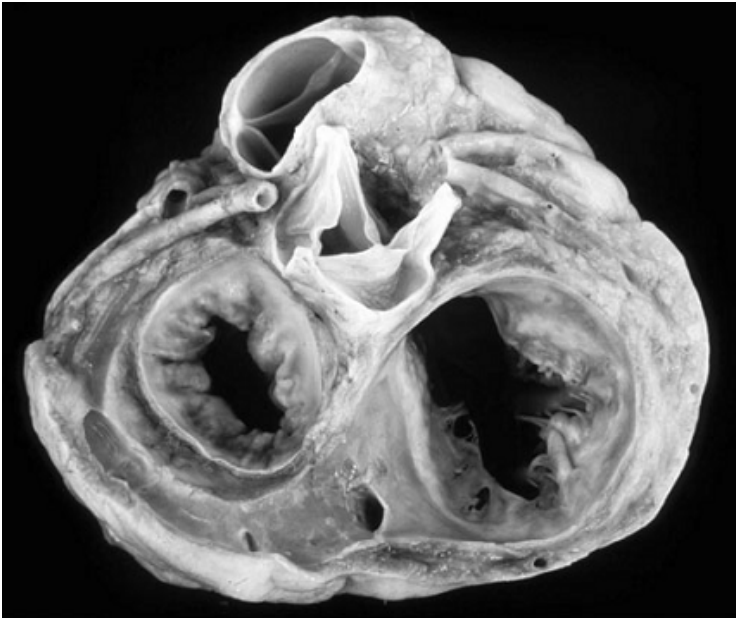


Figure 1 : Coupe autopsique de la base du cœur montrant les rapports entre les différentes valves cardiaques (43)

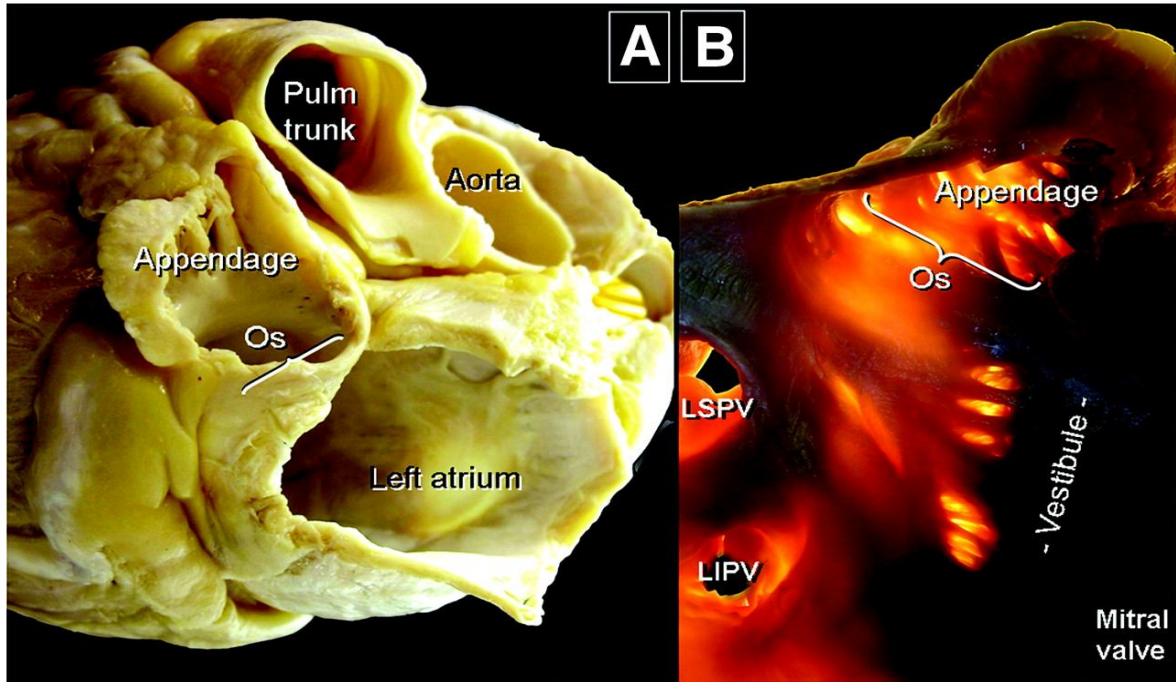


Figure 2 : A : Vue postérieure de l'atrium gauche sectionné de ses veines pulmonaires et sa paroi postérieure.

B : la paroi de l'atrium gauche après transillumination.(44)

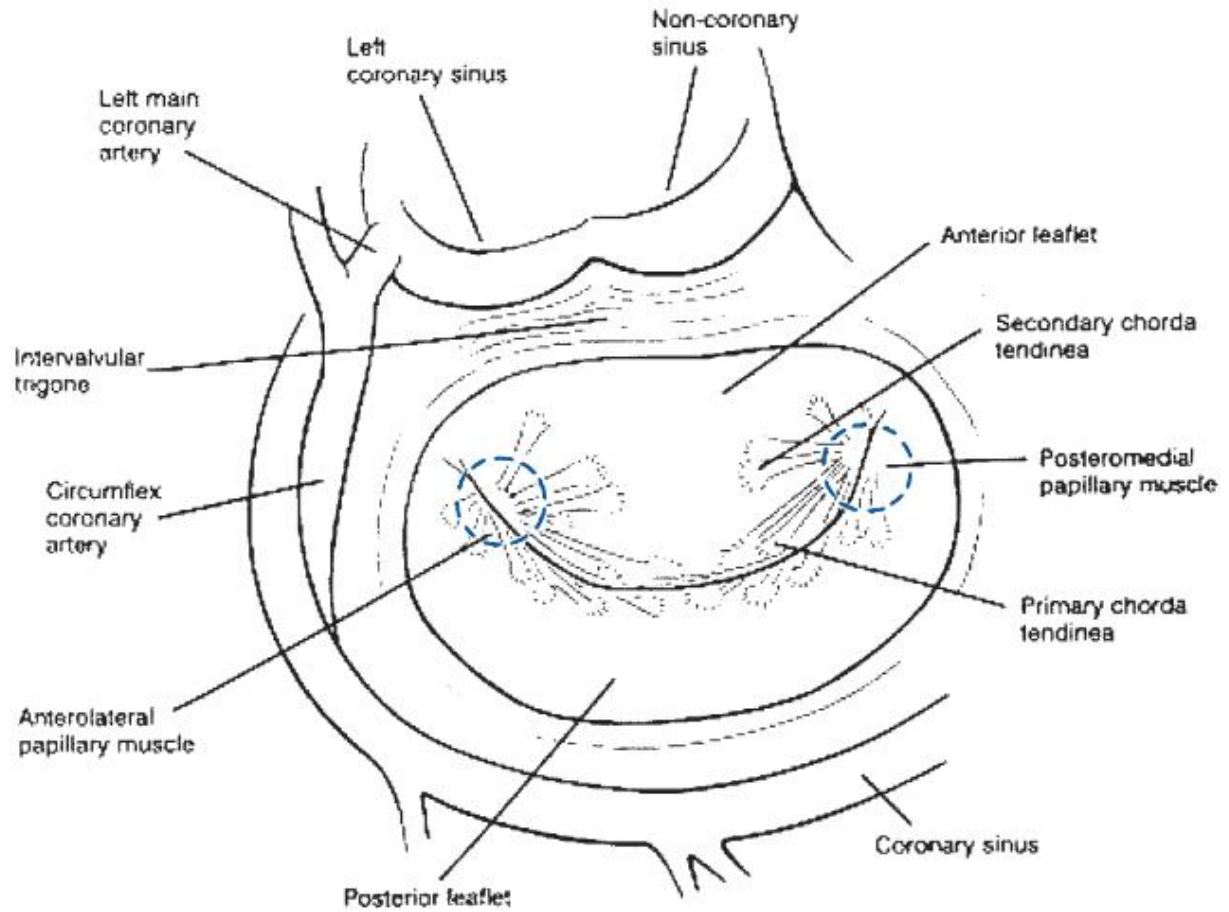


Figure 3 : schéma de la valve mitrale montrant ses rapports (56)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'examen histologique d'un thrombus révèle trois parties : Le thrombus blanc fait de matériel cruorique au point d'implantation, un système coralliforme transitionnel fibrino-plaquettaire et un gel de fibrine enserrant les éléments figurés du sang. Il existe plusieurs types de TAG :

- La TAG partielle : c'est la plus fréquente(1), souvent de petit volume, adhérente à l'endocarde, bien limitée et située en général au niveau de l'auricule.
- La TAG massive : plus rare 4% (1), elle se présente comme une grosse masse à large base d'implantation sur une paroi atriale remaniée, épaisse et scléreuse parfois calcifiée, sur laquelle se sont déposées des couches successives d'âges différents de matériel fibrino-cruorique. Les couches profondes adhèrent intimement à l'AG(21). Parfois, presque toute l'AG est occupée par le thrombus, ne laissant qu'un étroit chenal entre les veines pulmonaires et l'orifice mitral, c'est la thrombose canalisée.
- Le thrombus libre dans l'AG dit « Ballthrombi » ou en grelot. C'est le plus dangereux car il peut réaliser des accidents emboliques ou s'enclaver dans la VM. L'examen histologique(3) précise le degré d'organisation, l'agencement des structures lamellaires, la trace d'attache de pédicule sur le caillot ou du matériel thrombotique sur la paroi atriale. On distingue les thrombi globuleux à surface lisse et régulière sans trace de pédicule et sans matériel thrombotique adhérent aux parois qui est en faveur d'une formation sans contact

pariétal ; et le thrombus libre avec trace de pédicule qui est en faveur de la libération d'un thrombus pariétal.

- Le Thrombus pédiculé est extrêmement rare, posant le diagnostic différentiel avec le myxome. Il est mobile et inséré à une paroi atriale par un pédicule. Le risque d'embolie est important d'autant plus qu'il est grand avec un pédicule long et étroit(23).

L'évolution de la TAG peut se faire de plusieurs manières :

- Elle peut se fragmenter aux dépens de sa partie fibrino-cruorique lorsqu'elle est fraîche et donner des embolies systémiques.
- Elle peut aussi se mobiliser totalement, ce qui peut expliquer les cas de RM emboligène sans thrombose à l'intervention ou à l'autopsie.
- Elle peut aussi, mais rarement, se calcifier quand elle est très ancienne.
- Le centre du thrombus peut se ramollir par nécrobiose aseptique.
- La TAG petite, fraîche et récente peut disparaître sous traitement anticoagulant maximal et précoce.

PHYSIOLOGIE

La bonne connaissance de la TAG au cours du RM passe par une bonne compréhension de la physiologie de la VM et de l'AG.

Au cours d'une révolution cardiaque, l'AG passe par une période de remplissage veineux et par une période de vidange. Durant la systole ventriculaire, la VM est close et l'AG se remplit progressivement de sang oxygéné venu des veines pulmonaires. Une fois la systole ventriculaire finie, le VG se relâche et la pression intra-VG s'effondre pour devenir inférieure à celle intra-atriale, la VM s'ouvre permettant l'écoulement du sang sans obstacle vers le VG. Cette vidange atriale se fait sur deux étapes, la 1^{ère} est passive sous l'effet du gradient de pression AV sans participation intrinsèque de l'atrium ; la 2^e étape est plus courte et elle correspond à la télé-diastole du VG où sous l'effet de la contraction atriale, l'AG parvient à compléter son rôle de remplissage du VG, c'est la « systole atriale » qui correspond à la dépolarisation atriale interprétée sur l'électrocardiogramme (ECG) par l'onde P.

Cette systole est connue par son rôle actif dans le remplissage ventriculaire puisque la contraction atriale participe, en chassant le sang durant la télé-diastole vers le VG, de 20 à 25% du volume de remplissage ventriculaire gauche. Sa contribution dans le remplissage VG est d'autant plus importante quand la fréquence cardiaque (FC) est élevée et en cas d'obstacle à l'écoulement du flux sanguin au cours du RM.

Ces modifications cycliques de la pression atriale correspondent à une 1^{ère} augmentation de pression suivie d'un léger relâchement de l'AG puis une légère augmentation de pression due au fait au bombement de la VM dans l'AG au

cours de la contraction iso-volumétrique du VG. Ensuite, il y a une importante diminution de pression due à la vidange de l'atrium.

Le rôle de l'AG ne s'arrête pas à juste la fonction « collecteur » qui reçoit le sang oxygéné des veines pulmonaires pour le transmettre dans une seule direction vers le VG, mais il le dépasse en servant de réservoir d'appoint pour le VG qui lui permet d'avoir en un temps réduit « la diastole ventriculaire » une quantité disponible et suffisante de sang, permettant de transformer l'écoulement continu des veines pulmonaires en mode pulsé qui sera assuré par la suite par le VG. On pourrait assimiler le rôle joué par l'AG vis-à-vis le VG au rôle joué par la gare ferroviaire au train : la gare permet de rassembler un flux continu de passagers pour un train de nature périodique et rythmé.

Les valvules mitrales forment la surface la plus grande des quatre valves cardiaques et sont soumises à la charge maximale de la pression pendant la systole. Située entre l'AG et le VG, la VM assure, à la manière d'un clapet, un écoulement unidirectionnel du sang sans aucun obstacle de l'atrium vers ventricule tout en empêchant un reflux sanguin dans le sens contraire grâce aux cordages qui empêchent l'inversion des valves à la manière de parachute.

Le bon fonctionnement de la VM nécessite la synergie de quatre éléments valvulaires : l'anneau, les feuillets, les cordages et les piliers. Ces éléments participent de façon synchrone en une parfaite symbiose à la fois à la perméabilité et l'étanchéité de cet orifice valvulaire qui est parmi toutes les valves du cœur est soumis au maximum de stress de pression.

Cependant, cet appareil valvulaire aussi complexe qu'il soit n'est pas en mesure d'assurer son rôle sans le concours du VG avec lequel il est en relation très étroite à tel point que l'on considère le VG comme le 5^e élément anatomique du complexe valvulaire mitral et ce dernier est tellement primordial au VG que l'on même pas concevoir le fonctionnement optimal sans cette amarre que représente l'anneau mitral qui entre dans la constitution du trigone fibreux, réel squelette au cœur, ainsi que les cordages, piliers et valvules qui jouent le rôle des ligaments et tendons au muscle cardiaque. En prenant en considération ce concept, on se rend compte de la similitude qui existe entre le muscle cardiaque et le muscle squelettique.

En position ouverte, la VM a un aspect d'entonnoir, avec un diamètre de 32 mm au niveau de l'anneau et de 26 mm au niveau du sommet des valves. La surface mitrale normale est de 4 à 6 cm² chez l'adulte.

Les relations entre flux mitral, pression atriale et ventriculaire et surface valvulaire sont définies par la formule de Gorlin publiée en 1951 à l'American Heart Journal(12):

$$\text{Surface valvulaire} = \text{Flux valvulaire mitral} / 38\sqrt{dP}$$

$$dP = \text{Pression OG diast. Moyenne} - \text{Pression VG diast. Moyenne}$$

ETIOPATHOGENIE

La genèse de TAG nécessite le concours de 3 facteurs : le sang, la paroi et la stase.

I-FACTEURS SANGUINS :

L'hypercoagulation sanguine implique le rôle thrombogène des plaquettes qui adhèrent à une lésion endothéliale (1-4), puis se produit le « re-largage » et enfin l'agrégation plaquettaire aboutissant à la formation du clou hémostatique.

II-FACTEURS PARIETAUX :

Au cours du RM, l'AG se dilate, pouvant atteindre un volume 4 à 5 fois supérieur à sa contenance normale. A l'extrême, l'AG est transformé en une vaste poche fibreuse. La dilatation de l'AG entraîne l'altération de l'endocarde qui devient thrombogène(21).

III-FACTEURS DE STASE INTRA-CAVITAIRE :

1. Le RM : Plus le RM est serré, plus la stase sanguine dans l'AG est importante faisant le lit à la FA et par conséquent, l'augmentation du risque de formation du thrombus. La stase sanguine intra-cavitaire joue un rôle primordial dans la genèse de la TAG au cours du RM. Les autres facteurs ne jouent probablement qu'un rôle secondaire(2).

2- La Fibrillation atriale (FA) : La perte de l'activité mécanique atriale « systole atriale » favorise la formation de TAG (13-18). Bien que le rôle joué par la FA dans la genèse de la TAG paraisse important, celui-ci ne semble nullement déterminant. En effet, la TAG est rare dans la coronaropathie par exemple malgré l'existence de la FA.

Il paraît qu'il n'existe pas un seul facteur déterminant mais plutôt qu'il s'agit d'un concours de circonstances où chaque élément joue le rôle qui lui est reconnu.

PHYSIOPATHOLOGIE

1. CONSEQUENCES EN AMONT :

Le RM est connu pour ses conséquences hémodynamiques au niveau atrial gauche à type d'hyperpression responsable d'une dilatation atriale avec modification de l'architecture tissulaire et cellulaire de l'endocarde responsable d'éclosion de troubles de rythme qui est cause favorisante de la TAG. Cette hyperpression se transmet à l'arbre pulmonaire déterminant une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Le développement d'une TAG massive vient encore aggraver et précipiter cette évolution par baisse du remplissage atrial en réduisant son rôle de réservoir qui protège d'une certaine façon l'arbre pulmonaire au cours du RM. Ainsi l'hyperpression devient rapidement moins tolérable pour les poumons.

2. CONSEQUENCES EN AVAL :

Le débit cardiaque est habituellement maintenu sauf dans le RM très serré avec FA et HTAP sévère. Là aussi, la TAG intervient dans l'aggravation de cette baisse du débit cardiaque par réduction du volume du remplissage atrial puis ventriculaire.

Ces implications de la TAG aussi bien en amont qu'en aval du RM sont l'apanage des TAG massives alors que les petites TAG sont sujets à d'autres types de phénomènes.

3. LES EMBOLIES SYSTEMIQUES :

Le détachement d'une partie ou de la totalité du thrombus peut être responsable de migration de matériel fibrino-cruorique vers la circulation systémique entraînant des accidents ischémiques graves dont les conséquences

sont différentes en fonction du territoire concerné. Le risque d'enclavement de la thrombose dans la valve mitrale entraînant une asystolie ventriculaire fatale est toujours présent (7).

L'embolie vasculaire cérébrale est la plus fréquente de toutes (60%) ; elle entraîne un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) qui est défini comme un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire causé par un infarctus au niveau du cerveau. Le terme « accident » est utilisé pour souligner l'aspect soudain voire brutal d'apparition des symptômes, bien qu'en fait ce soit incontestablement une maladie, ses causes étant de nature interne. Les symptômes peuvent être très variés selon l'endroit et la taille de la lésion cérébrale, ce qui explique un large spectre de symptômes. Elles réalisent en règle un syndrome Sylvien, de début brutal qui se traduit presque toujours par une hémiplégie avec ou sans aphasia. Elles restent graves du fait du risque de mortalité immédiate ou de séquelles, mais elles régressent le plus souvent. Quand la symptomatologie est rapidement et totalement régressive on parle d'un accident ischémique transitoire (AIT) qui est un déficit neurologique d'apparition soudaine, régressant spontanément en moins d'une heure selon la définition de la haute autorité de santé française en 2012, sans séquelles et sans anomalies à l'imagerie cérébrale. C'est un type d'AVCI (« mini-AVCI »), qui fait craindre la survenue ultérieure d'un vrai AVCI, dont les lésions sont définitives. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique.

L'embolie de membre intéresse par ordre de fréquence les membres inférieurs (MI), les membres supérieurs et enfin la fourche aortique. Elle réalise un syndrome ischémique brutal avec une interruption du flux sanguin déterminant une ischémie aiguë de membre par souffrance tissulaire anoxique. Il

s'ensuit une atteinte nerveuse périphérique (2 – 5h d'ischémie), une rhabdomyolyse (après 6h), une atteinte cutanée, plus tardive, signant des lésions irréversibles.

Les embolies viscérales sont plus rares ; l'embolie mésentérique supérieure est la plus fréquente d'entre elles (5%) et réalise une urgence abdominale aiguë dont le diagnostic est difficile et le pronostic très sombre. L'association d'embolies systémiques facilite le diagnostic dans plus de 80% des cas. Les autres embolies viscérales sont plus rares et réalisent également des syndromes douloureux aigus, abdominaux ou lombaires.

L'embolie rénale détermine une insuffisance rénale aiguë oligo-anurique quand elle touche les deux artères rénales ce qui est exceptionnel sauf en cas d'obstruction massive de l'aorte abdominale de pronostic péjoratif.

Les embolies coronaires, responsables de tableaux plus ou moins typiques d'infarctus du myocarde, sont très rares.

CLINIQUE

1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

La TAG continue d'être parfois une découverte opératoire (21) illustrant les difficultés du diagnostic clinique et l'intérêt du bilan préopératoire. En effet, la clinique est peu spécifique de la TAG. Cette dernière est découverte devant une complication embolique, ou lors de bilan de RM.

2. SIGNES FONCTIONNELS :

En dehors des signes d'embolie systémique, les signes fonctionnels de la TAG sont non spécifiques et la symptomatologie est celle du RM.

Les signes cardiaques :

*La dyspnée : estimée par la classification de la New York Heart Association (NYHA), elle est le maître symptôme, survenant pour des efforts d'autant moins importants que le RM est serré. Dans les formes sévères, elle survient parfois au repos avec des crises de dyspnée paroxystique nocturne.

*Les palpitations témoignant des troubles du rythme.

*Les autres signes : les hémoptysies, les précordialgies, les hépatalgies d'effort et l'accroissement du volume de l'abdomen et/ou des MI.

Symptômes thrombo-emboliques :

*Signes d'ischémie coronaire : à type d'angor ou d'infarctus du myocarde.

*Signes neurologiques centraux : perte de la motricité totale ou partielle (plégie ou parésie) touchant un membre ou un hémicorps, perte de la sensibilité, aphasie, cécité, etc. Ces signes peuvent être régressifs au moins de 24h dans le cadre d'AIT ou constitués en cas d'AVCI.

*Signes d'ischémie de membre : douleur du membre, engourdissement, sensation de froid, fourmillements aux extrémités, déficit sensitivo-moteur.

*Signes d'ischémie viscérale : syndrome douloureux abdominal ou lombaire avec douleurs à type de crampes pouvant s'associer à un météorisme, vomissements, diarrhée sanglante, oligurie, agitation et confusion.

3. SIGNES PHYSIQUES :

Inspection :

Elle a peu d'intérêt en dehors du faciès mitral qui est un mélange d'érythrose et de cyanose du visage, prédominant aux pommettes.

Palpation :

A la pointe, on peut trouver un frémissement diastolique (ou cataire) se renforçant parfois en pré-systole, équivalent palpatoire duroulement diastolique (sensation de roulement sous la paume).

Au creux épigastrique, on cherche le signe de Harzer qui correspond à la palpation du ventricule droit au creux épigastrique.

Auscultation :

C'est l'étape essentielle de la clinique. Elle s'effectue chez un patient en décubitus latéral gauche, au besoin après effort et met en évidence :

- L'éclat du 1^{er} bruit perçu à la pointe correspondant à la fermeture mitrale suivi d'une systole ventriculaire libre et B2 normal.
- Le claquement d'ouverture mitrale (COM), bruit bref surajouté, bien perçu à l'endapex, d'autant plus proche de B2 que la sténose est serrée.

- Le roulement diastolique bien apexien, il débute immédiatement après le COM, se poursuit jusqu'à B1 dont il est séparé en cas de rythme sinusal par le renforcement pré-systolique (traduction de la systole atriale). Il diminue en inspiration, lors de la manœuvre de Valsalva et augmente en expiration et lors d'un effort ; cette manœuvre est indispensable en cas de suspicion de RM et auscultation au repos non décisive. Il peut s'atténuer, voire disparaître en cas de RM très serré, de FA rapide.

L'éclat de B1, le COM, le roulement diastolique et le renforcement pré-systolique réalisent la classique onomatopée de DUROZIER. En cas d'HTAP, l'auscultation pulmonaire permet d'entendre un éclat de B2 au foyer pulmonaire. L'auscultation peut être difficile en cas de FA rapide.

L'auscultation doit rechercher un souffle systolique d'insuffisance mitrale (IM) associée, elle doit également explorer les valves aortique et tricuspide.

Mais, concernant les signes auscultatoires propres à la TAG, la symptomatologie est pauvre avec des signes exceptionnellement détectables. Cependant, ces signes acquièrent une haute signification puisqu'ils prédisent souvent un grave tournant évolutif de la pathologie pouvant être fatal. Ainsi, on peut assister à une modification auscultatoire avec réduction ou au contraire une augmentation de l'intensité du roulement diastolique spécifique du RM ou la disparition d'un souffle d'IM. Ces signes sont souvent les témoins d'un déplacement du thrombus qui vient par moment obstruer l'orifice mitral réalisant le tableau d'occlusion mitrale, avec un OAP massif, ou des crises de sub-OAP avec effondrement paroxystique du débit cardiaque.

L'examen cardiovasculaire peut en outre rechercher des signes d'insuffisance cardiaque droite (ICD) à type d'hépatomégalie, turgescence des veines jugulaires, expansion systolique des veines jugulaires, de reflux hépato-jugulaire et de souffle systolique d'insuffisance tricuspide (IT).

L'examen clinique est complété par un examen pulmonaire, vasculaire, abdominal et neurologique.

L'examen pulmonaire peut objectiver des râles crépitants aux bases chez les patients avec manifestation d'œdème pulmonaire.

Du fait du caractère aléatoire de l'embolie artérielle pouvant affecter différents territoires, le tableau clinique est polymorphe et peut prendre plusieurs aspects : déficit moteur à l'examen neurologique en cas d'AVC, abolition des pouls des membres à l'examen vasculaire.

Signes généraux :

Le retentissement staturo-pondéral est fréquent dans les formes sévères avec un nanisme mitral chez l'enfant et une cachexie mitrale chez l'adulte.

La fièvre peut rentrer dans le cadre d'un syndrome inflammatoire causé par le thrombus. En général, elle est modérée 38°-38,5°C sans frissons ni d'hyperthermie majeure. Il fait craindre le diagnostic différentiel d'endocardite infectieuse dans ce contexte particulier de valvulopathie.

EXAMENS

COMPLEMENTAIRES

L'absence d'un cadre clinique caractéristique des TAG souligne l'importance des examens complémentaires.

1-ELECTROCARDIOGRAMME (ECG) :

Recherche un trouble du rythme cardiaque, surtout la FA dont l'installation au cours du RM doit toujours faire redouter la formation d'une TAG ; cependant, un RRS n'exclut pas le diagnostic. L'ECG peut révéler une hypertrophie cavitaire à type d'hypertrophie atriale gauche ou biatriale et une hypertrophie ventriculaire gauche et/ou droite, en plus des troubles de la conduction à type de bloc atrio-ventriculaire, bloc de branche droit complet ou incomplet et bloc de branche gauche (5-6-18-8).

2-RADIOGRAPHIE THORACIQUE :

Elle permet d'apprécier la silhouette cardiaque et le parenchyme pulmonaire. Elle donne le rapport cardio-thoracique (RCT), reflet objectif de la cardiomégalie. Outre les signes classiques du RM, on peut déceler des signes non spécifiques de la TAG à type de calcifications de l'AG pouvant correspondre à un thrombus calcifié, situation qui est exceptionnelle et qui ne présente pas un argument diagnostique certain. La taille de l'AG et de l'auricule gauche peut faire penser à l'existence d'une thrombose sans pour autant être fortement indicatrice car un gros AG ne signifie nullement la présence impérative d'une TAG.

3-ECHOCARDIOGRAPHIE :

Nul ne peut tergiverser sur l'apport de l'échocardiographie dans les valvulopathies qui en fait l'examen de référence par l'efficacité, l'innocuité, le faible cout et la reproductibilité. En matière de TAG, il est le seul à poser le diagnostic et apprécier ses caractéristiques (dimensions, nombre, siège, adhérence, mobilité, ancienneté, rapports). Elle permet en plus de préciser le degré du RM par la mesure de la surface mitrale (SM) et du gradient moyen (Gmoy) trans-mitral, son retentissement par la mesure des dimensions de l'AG et des cavités droites et l'appréciation de l'HTAP. Enfin, elle permet d'étudier les autres valves, les dimensions et la fonction du VG(18-23).

3.1-Echocardiographie transthoracique(ETT) :

3.1.1-En mode unidimensionnel (TM) : (9-10)

Le diagnostic est difficile et varie selon le type du thrombus. Les rares TAG vues à l'échocardiographie TM ont des caractéristiques particulières. Le thrombus large pédiculé et mobile est facilement identifiable, il se présente sous forme d'écho unique ou multiple parallèle à la paroi antérieure, intermittent et venant inconstamment s'engager dans l'orifice mitral. Un thrombus libre dans l'AG est évoqué devant la présence d'échos mobiles dans l'AG, venant régulièrement partiellement entre les feuillets mitraux.

3.1.2-En mode bidimensionnel (BD) : (6-13-14-18)

L'ETT a une excellente sensibilité dans la détection de la TAG, mais elle est moins importante en cas de siège strictement auriculaire. La TAG se présente sous forme de masse grossièrement arrondie plus ou moins échogène aux limites bien dessinées, de densité différente du myocarde, indépendante du réglage

dugain et vue sur au moins deux plans de coupes. En plus, elle précise également la nature de la TAG :

- Le thrombus mural sessile est solidaire de la paroi, épousant sa cinétique. L'écho est plus ou moins dense selon l'ancienneté et l'organisation du caillot, ce dernier siège préférentiellement au niveau de la paroi inférieure ou postérieure de l'AG.
- Le thrombus flottant, très mobile se présente sous la forme d'une masse reliée par un pédicule à l'une des parois de l'AG ou à l'auricule.
- Enfin le thrombus libre dans l'AG, se présente sous la forme d'une masse mobile sur plusieurs incidences. Cette masse tend à s'accoler à l'orifice mitral puis à s'en écarter, et en absence de pédicule d'insertion pariétale visible malgré les multiples plans de coupes échographiques, dans ce cas le recours à d'autres examens est inutile.

3.2-Echocardiographie trans-œsophagienne(ETO) : (15-16-17)

L'ETO tire avantage du rapport intime de l'AG avec l'œsophage permettant une analyse plus fine et directe de l'AG et de la VM avec une qualité remarquable. Il n'est donc pas du tout étonnant que la sensibilité et la spécificité de l'ETO soient les plus élevées. L'examen est effectué à jeun, en décubitus latéral gauche, sous anesthésie locale. Trois plans de coupe sont nécessaires, à savoir : la coupe trans-ventriculaire gauche petite axe, la coupe quatre cavités et enfin la coupe petite axe de la base.

3.3 Contraste spontané (CS) : (19-25)

Il reflète l'état pré-thrombotique qui distingue la stase sanguine en se présentant sous forme d'échos denses, mobiles, animés d'un mouvement circulaire ou spiralé, tourbillonnant dans l'AGet ayant un aspect de volutes de fumée. Il est mieux visible à l'ETO grâce aux sondes de haute fréquence (5 MHz) et de la proximité de l'AG. L'intensité du CS est généralement appréciée de manière semi-quantitative, selon la gradation suivante : 0 = absent ; 1 = léger; 2 = modéré, 3 = intense.

4. LES AUTRES EXAMENS D'IMAGERIE :

Ce ne sont pas des examens de routine et non dispensable ni pour le diagnostic ni pour le retentissement. Ils ne doivent surtout pas retarder l'échéance thérapeutique.

4.1-Tomodensitométrie (TDM) : (22)

Malgré qu'il ne soit pas de pratique courante, l'angioscanner a une haute spécificité et sensibilité pour la détection des TAG grâce à une bonne visualisation de l'AG.

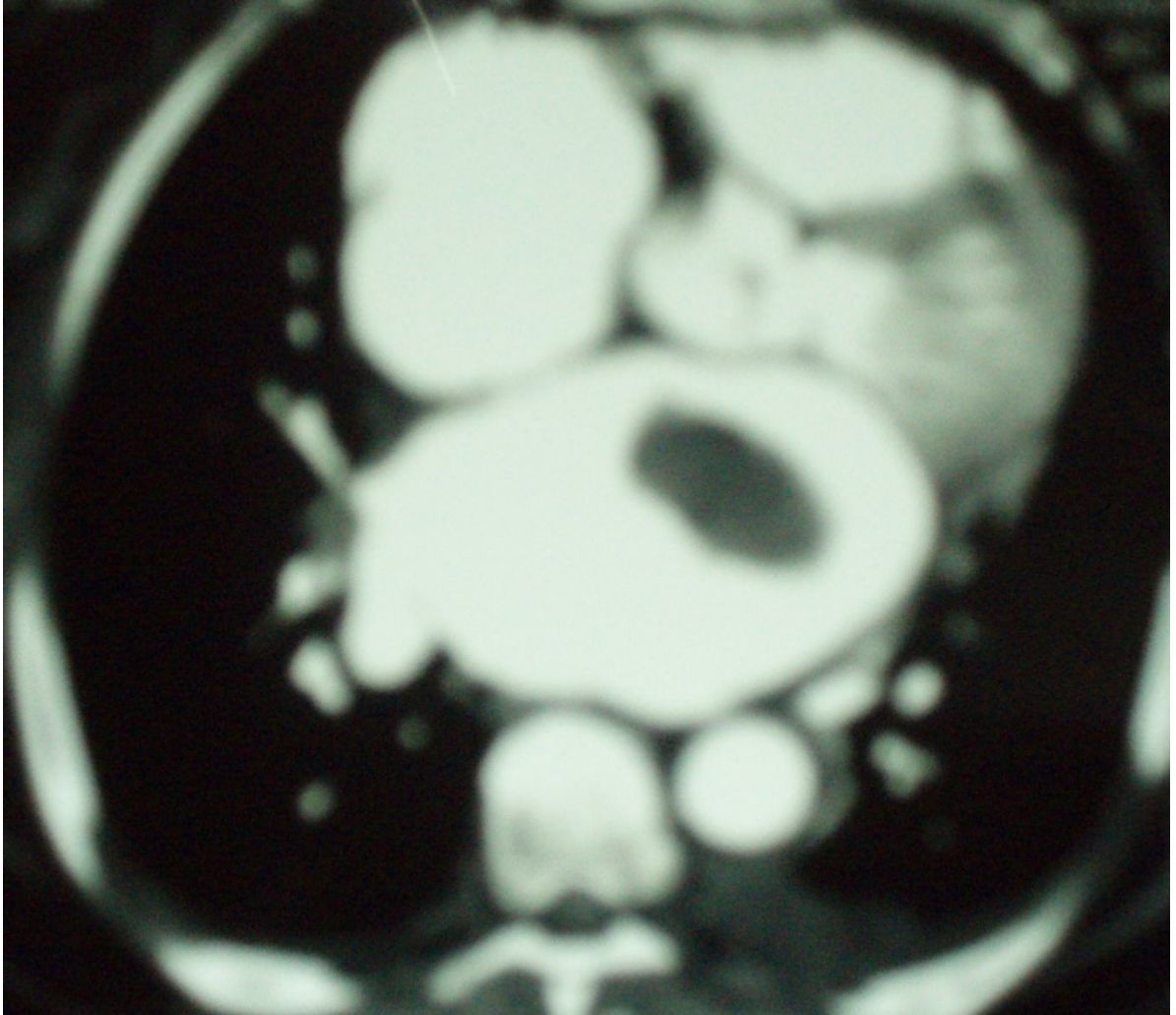


Figure 4 : Thrombus ball vu à l'angioscanner thoracique. Remarquer la masse arrondie libre qui « flotte » dans une cavité atriale gauche ectasique et le ventricule gauche réduit de volume (service de chirurgie cardiovasculaire HMIMV)

4.2-Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Non indispensable, elle permet une localisation et une analyse fine de la TAG. Mais, l'interprétation des images est souvent délicate avec une confusion possible entre une TAG et du sang de basse vitesse ou stagnant. Il est nécessaire de recourir à une acquisition en mode écho de gradient avec analyse de la cinétique de la masse anormale en ciné-IRM pour obtenir une plus grande probabilité diagnostique.

4.3-Angiographie : (5)

LaTAG apparaît comme une lacune dans l'AG.L'angiographie sélective par injection dans l'AG est déconseillée en raison du risque de mobilisation du thrombus.Elle ne présente aucun intérêt voire même dangereuse.

4.4-Coronarographie : (16-18)

Elle fait partie plutôt du bilan d'opérabilité indiquée en cas de facteurs de risque cardio-vasculaire. Exceptionnellement, il serait possible d'observer des signes de néo-vascularisation de l'atrium ou de l'auricule gauche lors de coronarographie sélective. Or, cette néo-vascularisation est plutôt spécifique des tumeurs intracardiaques.

4.5-Scintigraphie aux plaquettes marquées à l'indium : (18-26)

C'est une technique récente en cours d'évaluation et surtout longue (72h). Elle explore la surface du caillot et son pouvoir de captation des plaquettes. Elle offre l'avantage de détecter les petits caillots, d'apprécier leur pouvoir évolutif et d'évaluer l'efficacité du traitement médical. Elle ne présente aucun intérêt diagnostique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Devant une masse intracardiaque, trois diagnostics essentiels doivent être évoqués :

Thrombus.

Tumeur cardiaque et principalement le myxome atrial gauche.

Végétation dans le cadre d'endocardite infectieuse mitrale.

L'échocardiographie identifie une masse, non sa densité ou sa texture (23).

Dans le cadre des tumeurs, le myxome de l'AG reste la principale confusion avec le thrombus surtout pédiculé à plus forte raison si l'attache atriale est septale mais dans ce cas la valve mitrale est habituellement normale(37). L'intérêt du diagnostic différentiel par imagerie est limité puisque toutes les tumeurs relèvent en règle de la chirurgie et l'anatomopathologie fera le diagnostic précis.

Les thrombi adhérents posent le problème de diagnostic différentiel avec des végétations endocarditiques ou tumorales. Le thrombus libre ne doit pas poser en général de problème diagnostic à l'échocardiographie.

Mais l'association de masse atriale ou auriculaire gauche dans un contexte de RM est fortement évocateur de TAG au point où les autres diagnostics différentiels relèvent de l'aléatoire.

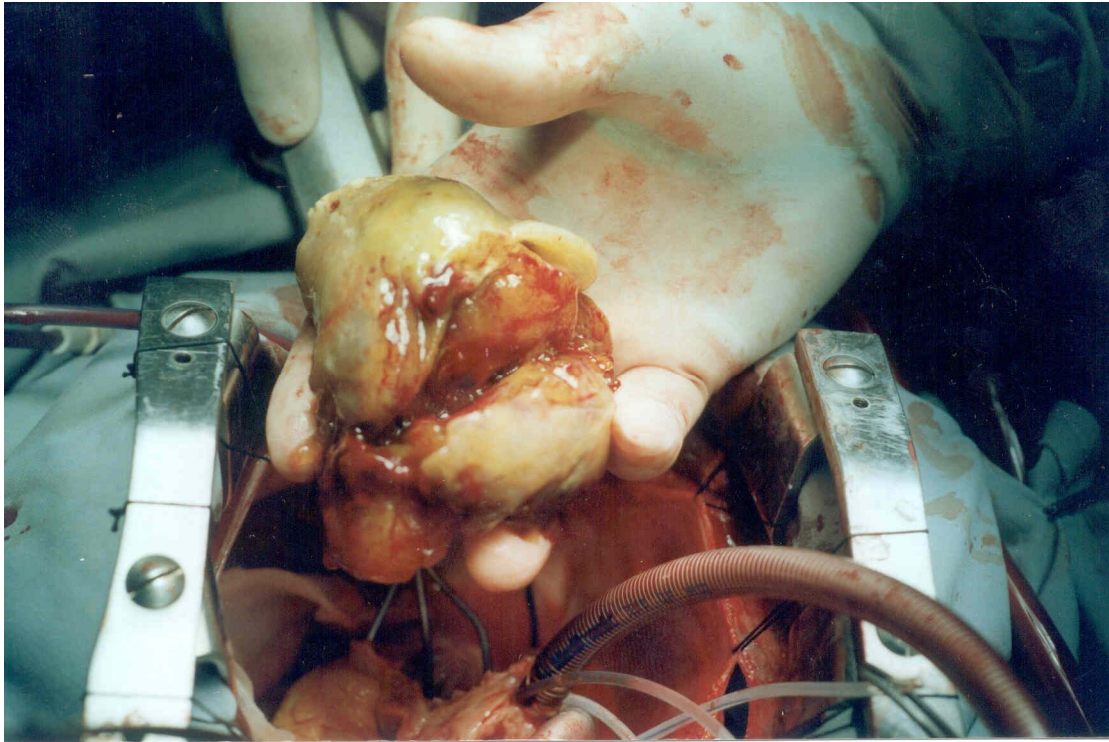


Figure 5 : photo de myxome atrial gauche, principal diagnostic différentiel de la thrombose atriale gauche (service de chirurgie cardiovasculaire HMIMV)

EVOLUTION

Une fois constitué, le thrombus peut avoir une évolution parfois longtemps quiescente, mais un accident brutal et des complications redoutables peuvent interrompre à tout moment ce silence clinique.

Ainsi, le thrombus peut s'effriter en partie ou en totalité, entraînant des embolies périphériques et cérébrales. Comme il peut augmenter de volume ou alors oblitérer l'orifice mitral et engendrer de graves complications hémodynamiques parfois mortelles. En dehors de traitement, la mortalité est élevée, estimée à 53% surtout pour les thrombi libres et pédiculés.

L'évolution est souvent émaillée de complications aussi graves l'une que l'autre et pouvant être à tout moment fatales. Cependant, l'AVCI reste la plus démonstrative et la plus crainte ; la TAG au cours du RM constitue la principale cause d'AVCI chez le sujet jeune dans notre contexte de pays en voie de développement. L'AVCI ne constitue pas la seule complication redoutée car l'embolie peut affecter n'importe quel système vasculaire artériel responsable de conséquences et tableaux polymorphes (AIT, IDM, ischémie de membre, viscérale, rénale ou rétinienne...).

Le RM lui aussi est sujet à ses complications propres ; ainsi au-delà de la FA quasi omniprésente dans cette condition la tachyarythmie est souvent gênante aussi bien sur le plan symptomatique (palpitations et essoufflements) que sur le plan hémodynamique avec baisse du débit cardiaque et majoration de la défaillance cardiaque ainsi que l'augmentation du risque thrombo-embolique (TE). Le RM peut également être responsable d'une HTAP majeure et qui peut dans certains cas évoluées devenir fixe avec des lésions fixes aussi bien au niveau vasculaire pulmonaire que le parenchyme pulmonaire lui-même avec des

lésions d'hémosidérose pulmonaire et de micro-foyers d'infarctissement pulmonaire diffus et irréversible. Ce retentissement pulmonaire ne va pas sans affecter le cœur droit qui peut devenir défaillant entraînant une insuffisance cardiaque droite difficile à juguler.

TRAITEMENT

BUT DU TRAITEMENT :

Enlever le RM.

Enlever la TAG

Prévenir la récurrence

Eviter l'évolution vers les complications thrombo-emboliques et hémodynamiques

MOYENS THERAPEUTIQUES :

1. Traitement médical :

Le traitement médical n'est qu'un adjuvant alors que le vrai traitement est chirurgical. Il ne doit en aucun cas retarder l'échéance opératoire une fois l'indication chirurgicale est posée car seule la chirurgie peut être salvatrice. On distingue le traitement médical du RM et le traitement de la TAG.

1.1. Traitement du RM :

Il vise surtout les signes congestifs par la prescription des digitalo-diurétiques. Le furosémide et la spirinolactone sont les plus efficaces. Le furosémide est donné à la dose habituelle de 40mg/jour et en cas de poussée d'IC la voie injectable est meilleure avec une dose de 20mg/4-6h. La spironolactone est intéressante dans cette indication puisqu'elle potentialise l'effet du furosémide et surtout inhibe l'échappement thérapeutique qui se produit à forte dose de furosémide à cause de la mise en marche du système rénine-angiotensine. La digoxine est la molécule la plus utilisée comme digitalique. La dose usuelle est de 0,12-0,25µg/jour soit quotidiennement ou 5 jours sur 7. La prévention de l'hypokaliémie, spécialement dangereuse en cas de traitement

digitalique, est indispensable soit par prescription de potassium oral ou d'épargnant de potassium comme la spironolactone ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC). Il s'ajoute à ce traitement :

- Les vasodilatateurs quand la pression artérielle le permet comme les dérivés nitrés (par exemple : Dinitrate d'Isosorbide à la posologie de 20-30mg/jour) en cas d'HTAP et les IEC (par exemple : Captopril 25-100mg/j en 2-3 prises).
- β Bloquants : réduisent la FC en cas de FA rapide. La principale molécule est la Propranolol (0,5mg/Kg/j sans dépasser 160mg répartie en 3-4 prises).
- Prophylaxie anti-oslérienne à base de Phénoxyéthylpénicilline (2M UI/jour).

1.2. Traitement de la TAG :

1.2.1. Anticoagulants :

La prévention de TAG est une indication indiscutable du traitement anticoagulant, ce dernier n'a aucune action sur un thrombus déjà constitué sauf exception. L'anticoagulation doit être rigoureuse et agressive et la surveillance régulière.

➤ Héparine :

• Héparine non fractionnée (HNF) :

L'HNF ou héparine standard appartient à la famille de polysaccharides polyanioniques ou glycosaminoglycanes naturels produits par les cellules mastocytaires de la cavité péritonéale et des poumons. Sa masse moléculaire

varie de 3000 à 30000 DA. Son activité anti-coagulante est liée à une structure pentasaccharide se fixant avec une haute affinité sur l'anti-thrombine III (AT III) entraînant un changement conformationnel de l'AT III ce qui accélère sa capacité d'inactivation de la thrombine (IIa), du facteur Xa, et d'autres facteurs de la coagulation d'où l'effet anti-coagulant. L'héparine se lie également à un 2^e cofacteur pour inactiver la thrombine. L'HNF est disponible sous forme de sel de sodium (héparine sodique) ou de sel de calcium (héparine calcique). Sa voie d'administration est uniquement parentérale, par voie sous cutanée (2 à 3 fois/jour) ou intraveineuse (perfusion continue ou injections répétées). La dose curative varie entre 300 et 500 UI/Kg/24h avec une surveillance biologique basée sur la mesure du temps de céphaline activée (TCA) qui doit être deux ou trois fois le témoin. Pour neutraliser l'héparine, on dispose d'un antidote puissant et efficace c'est le sulfate de protamine connu pour ses risques allergiques.

- **Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :**

Elles sont obtenues par dépolymérisation chimique ou digestion enzymatique d'HNF issues des muqueuses porcines. Les poids moléculaires moyens se situent aux alentours de 5000 DA. Leur activité anticoagulante est due à leur fixation à haute affinité d'une structure de type pentasaccharide sur l'antithrombine III. Elles accélèrent l'inactivation du facteur X. L'anticoagulation est immédiate mais directement dépendante de l'antithrombine. Leur demi-vie est supérieure à celle de l'HNF, elles autorisent une à deux injections par jour. Outre la numération plaquettaire, la surveillance biologique peut faire appel pour les traitements curatifs à la mesure de l'héparinémie exprimée en unité anti-Xa/ml. L'héparinémie au pic (3 à 4h après l'injection sous-cutanée) se situe entre

0,7 et 1,3 U/ml selon l'origine commerciale de l'HBPM et le nombre d'injections mono ou bi-quotidiennes.

- **Nouveaux anticoagulants : Fondaparinux (ARIXTRA®) et Ximélagatran(EXANTA®)**

Les nouveaux anticoagulants oraux inhibent de façon directe, réversible et spécifique les facteurs de la coagulation activés, soit le facteur IIa ou leXa. Ces molécules se caractérisent par un métabolisme hépatique dépendant des cytochromes P450 pour certains d'entre eux. La variabilité pharmacocinétique semble limitée chez la majorité des patients, ce qui permet une administration à dose fixe et sans surveillance de la coagulation. Leur utilisation est actuellement au stade de l'expérimentation avec des résultats qui semblent pour le moment prometteurs.

- **Les anti-vitamine K (AVK) :**

La vitamine K est un facteur indispensable à la synthèse hépatique des 4 facteurs de la coagulation : II, VII, IX, X. L'action des antivitamines K est donc d'inhiber la synthèse de ces facteurs de la coagulation. Le monitoring se fait par le taux de prothrombine (TP) qui doit se situer entre 25 et 30% et l'International Normalized Ratio (INR) entre 3 et 3,5. Enfin, comme pour toutes thérapeutiques chroniques, l'obtention d'un bon résultat suppose l'éducation et la bonne coopération du malade. Elles présentent le problème des nombreuses interactions avec les médicaments, les aliments et les états physiologiques et pathologiques. Nous citons lafluidione (Previscan®), l'acénocoumarol (Sintrom®) et la warfarine (Coumadine®). Ces différentes molécules ont des délais et des durées d'action différents.

• **Les anti-agrégants plaquettaires :**

Considérés comme traitement adjuvant aux anticoagulants, leur efficacité reste discutée.

L'acide acétyle salicylique ou aspirine (75 - 330mg/jour) inhibe la synthèse plaquettaire de la Thromboxane A₂ par liaison directe et définitive aux plaquettes.

La ticlopidine (Ticlid®) et le clopidogrel (Plavix®) qui diminuent l'agrégation plaquettaire en altérant la fixation du fibrinogène sur les plaquettes.

Durée d'action	Produit	Demi-vie (h)	Délai d'action (h)	Dosage (mg)	Dose moyenne (mg/j)
Courte	Acénocoumarol (Sintrom®)	8	18-24	4	4-8
	Acénocoumarol (Minisintrom®)	8	18-24	1	
Moyenne	Fluindione (Previscan®)	31	24-48	20	20-40
Longue	Warfarine (Coumadine®)	35-45	36	2 ou 5	4-10

Tableau n°1 : caractéristiques des différentes AVK

1.2.2. Les Thrombolytiques :

Concernant les TAG, les thrombolytiques ne semblent pas être réservées aux seules thromboses sur prothèses. Les TAG massives peuvent en bénéficier malgré le risque de fragmentation. Dans le cadre du RM, la thrombolyse est décevante voire même dangereuse car le risque de fragmentation et d'embolie est important d'autant plus que la TAG est volontiers ancienne et multi-stratifiée. Ils activent la transformation du plasminogène en plasmine qui exerce une action protéolytique sur la fibrine des caillots mais aussi sur le fibrinogène circulant. L'effet recherché est la lyse de la fibrine du thrombus pathologique au prix d'un risque hémorragique lié à la fibrinolyse du clou hémostatique. Les produits disponibles sont :

a- Les thrombolytiques de 1^{ère} génération :

La streptokinase, L'anistreplase (Eminase), et l'urokinase (Urokinase) ; elles ne sont plus véritablement utilisés.

b - Les thrombolytiques de 2^e génération :

Protéines humaines produites par génie-génétique et plus fibrino-spécifiques que la 1^{ère} génération ; L'activateur tissulaire du plasminogène (rtPA) ou alteplase (Actilyse), La reteplase (Rapilysine) et la tenecteplase (Métalyse).

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

C'est le seul traitement efficace connu à ce jour avec des résultats bien encourageants. Il constitue le gold standard du traitement et sur le principe, il consiste en une ablation du thrombus et une réparation ou remplacement de la valve mitrale sous circulation extra-corporelle (CEC) et un clampage aortique (CA).

2.1. Préparation à la chirurgie :

La consultation pré-anesthésique permet d'évaluer la cardiopathie, son degré d'évolution et son retentissement, de chercher les comorbidités et de gérer le traitement médical. Elle permettra également de stratifier le risque opératoire selon l'euro-score. Un bilan préopératoire est nécessaire et doit comporter une numération formule sanguine (NFS), ionogramme sanguin avec urée et créatinine, bilan de coagulation avec taux de prothrombine (TP), international normalized ratio (INR), temps céphaline activée (TCA) et fibrinogène (Fg), bilan inflammatoire avec dosage de C reactiveprotein (CRP) et vitesse de sédimentation (VS), groupage sanguin ABO rhésus, recherche des agglutinines irrégulières (RAI), bilan hépatique avec transaminases et bilirubines, sérologies TPHA – VDRL, hépatites virales B et C et VIH 1 et 2 ; la recherche d'éventuels foyers infectieux par Examen cyto-bactériologique des urines (ECBU), radiographie des sinus, radiographie panoramique dentaire, en plus d'une consultation gynécologique, ORL et dentaire. Mais ceci ne doit en aucun cas retarder l'échéance chirurgicale qui constitue la seule panacée de cette pathologie et qui ne souffre aucun délai. Ainsi, on peut se contenter d'un minimum de bilan biologique et radiologique surtout si le thrombus apparaît frais, pédiculé ou libre.

Le traitement médical est revu : les AVK sont relayés par l'HNF de préférence sodique à la dose de 300UI/Kg/jour en intra-veineux continu à la seringue auto-pulsée (SAP) ou calcique en sous cutanée toutes les 8h avec un contrôle du TCA qui doit être supérieur à 2-2,5 fois le témoin. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) doivent être arrêtés au moins 48h avant la chirurgie et relayés par les inhibiteurs calciques sauf en cas de dysfonction ventriculaire gauche (DVG) ou de chirurgie urgente. Le traitement digitalo-diurétique peut être arrêté 24h avant la chirurgie.

La préparation du malade à l'intervention commence la veille par un rasage atraumatique du tronc et une douche à la Bétadine savonneuse puis une prémédication à base d'Hydroxizine (Atarax) à la dose de 100mg en deux prises.

Le patient est installé en décubitus dorsal strict avec un billot sous les épaules. Le monitoring inclut un scope ECG, une saturation artérielle en O₂, deux voies veineuses périphériques de bon calibre, une pression artérielle (PA) invasive radiale souvent gauche, une voie veineuse centrale, un sondage vésical, une température rectale et œsophagienne et un monitoring de l'activité neurologique par Bispectral Index (BIS) ou Near-Infra-Red Spectroscopy (NIRS).

L'induction anesthésique doit être douce évitant les variations brusques de la PA et de la FC. L'anesthésie est faite par bésilate de cisatracurium à la dose de 0,15mg/kg en bolus, Midazolam à la dose de 0,2-0,3mg/kg IVD à l'induction et 50% de la dose d'induction pour l'entretien, Thiopental à la dose de 3-5mg/kg à l'induction et Propofol à la dose de 0,009-0,0011mg/kg à l'induction, avec une dose totale cumulée de 0,05mg/kg. Une antibioprophylaxie est instaurée à base de Céphalosporines de 2^e génération comme la Céfuroxime injection IV de 1,5g

à l'induction anesthésique à perfuser en 30min, puis réinjection de 750mg IV toutes les 2h jusqu'à la fin de l'intervention avec des réinjections de 750mg toutes les 6-8h pendant 24h, sans dépasser 48h. Les patients candidats à une chirurgie mitrale sont susceptibles d'avoir une HTAP dont le contrôle se révèle primordial et ceci est obtenu par la lutte contre les facteurs déclenchants des crises d'HTAP tels que l'hypoxie, la douleur, l'hypothermie, l'hypo-volémie et l'acidose.

Le champ opératoire doit inclure la face antérieure du thorax avec une ligne supérieure aux dessus du creux sus sternal, une ligne inférieure sus-ombilicale et des lignes latérales mamelonnaires ou médio-claviculaires. Le circuit de la CEC doit être monté et ses conduits prêts à être utilisés. La voie d'abord thoracique est principalement une sternotomie médiane verticale avec ouverture longitudinale du péricarde qui sera suspendu par des fils tracteurs à l'écarteur sternal. Le cœur est ainsi exposé et sera inspecté au niveau de l'aorte, l'artère pulmonaire (AP), les veines caves (VC), les atrioms et le VD. La contractilité du VD et du VG est également apprécié in visu ainsi que la tension au niveau de l'AP. Comme voie d'abord, on cite également la thoracotomie antéro-latérale droite et la mini-thoracotomie droite mini-invasive vidéo-assistée. Mais ces deux voies rendent l'exérèse de certaines TAG moins aisée. Il faut surtout éviter toute manipulation intempestive du cœur en général et les atrioms et l'auricule gauche particulièrement au risque de détachement d'un thrombus qui peut se révéler catastrophique.

La CEC est installée après héparinisation générale à la dose de 300UI/Kg avec un contrôle du temps de coagulation activée (TCA) à l'hémochron qui doit être supérieur à 400 secondes. La canulation aortique est classique et standard

installée par une canule de ré-injection au pied du tronc artériel brachio-céphalique, alors que la canulation veineuse doit prendre en considération de ne pas manipuler excessivement l'AD et l'AG. Il formellement interdit d'introduire le cathéter de décharge ventriculaire gauche dans l'AG qu'après avoir enlevé tout le thrombus.

La CEC est démarrée et conduite le plus souvent en hémodilution totale et en hypothermie modérée à 32-34°C. Le cœur vide, l'aorte est clampée puis la cardioplégie est injectée dans la racine aortique à la dose de 10cc/Kg de poids renouvelée toutes les 20 à 30 minutes. La protection myocardique est complétée par la réfrigération péricardique par dépôt de la glace pilée sur une compresse humide déposée sur le myocarde. La CEC est conduite à un débit indexé de 2-2,5l/min/m² de surface corporelle et une pression artérielle moyenne de 55-65mmHg.

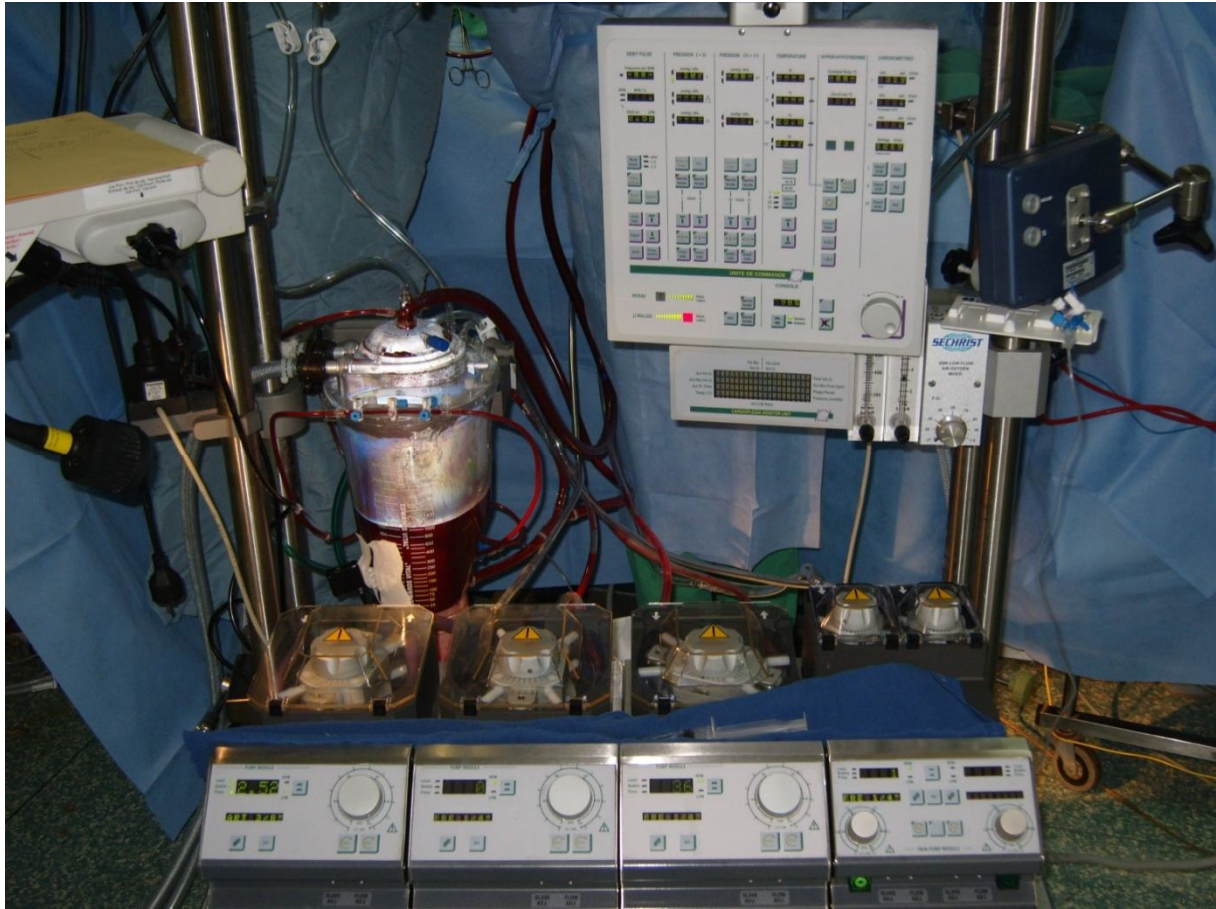


Figure 6 : photo de la machine de circulation extra-corporelle (service de chirurgie cardiovasculaire HMIMV).

L'AG est abordée soit par une atriotomie gauche longitudinale parallèle au sillon interatrial en avant des veines pulmonaires droites soit par une atriotomie droite combinée à une septotomie longitudinale. Le thrombus est enlevé de préférence en bloc ou par plusieurs tranches laissant un endocarde lisse et sans résidu pouvant faire le lit de nouvelle thrombose, l'auricule gauche libéré de thrombose et par la suite exclu et ligaturé par un surjet aller – retour au fil 4/0. L'extraction du thrombus doit être prudente et soigneuse au risque de

fragmentation du thrombus qui pourrait pour conséquence une embolie coronaire ou systémique dramatique. Il est essentiel de trouver un plan de dissection entre le thrombus et la paroi atriale malgré les difficultés techniques et les risques de lésion de la paroi atriale fragilisée.

La VM est inspectée, si elle conservable, une plastie mitrale est réalisée en faisant appel à plusieurs techniques allant de la « simple » commissurotomie à laplastie par anneau sinon un remplacement valvulaire mitral (RVM) s'impose soit par substituts mécaniques, biologiques ou homogreffes qui sont insérées après résection de la valve mitrale. L'option radicale par RVM se révèle de loin plus fréquentes à cause des lésions rhumatismales poussées rencontrées chez ce genre de patients.

L'atriotomie est ensuite fermée par deux hémisurjets après manœuvres de purge gazeuse gauche. L'aorte est déclampée sur une aspiration aortique continue suivie de manœuvres de purge gazeuse et le cœur est défibrillé spontanément ou par choc électrique. L'hémostase vérifiée, on procède par un sevrage et un arrêt de la CEC et remise en charge du cœur. Le sternum est fermé par des fils d'acier sur des électrodes épiscopardiques et des drains thoraciques. Le patient est ensuite transféré à la réanimation pour complément de prise en charge. L'anticoagulation à base d'HNF en intra-veineux continu à la SAP à la dose de 100UI/Kg/jour est débutée assez tôt avant la 6^e heure postopératoire en absence de saignement tout en augmentant la dose d'héparine fréquemment pour éviter les risques TE avec un TCA cible supérieur à 3 fois le témoin. Le relais par l'AVK est effectué après l'ablation des drains avec un INR cible entre 3 et 3,5. Les électrodes épiscopardiques sont enlevées à J5 en absence de troubles de la conduction ou de bradycardie.

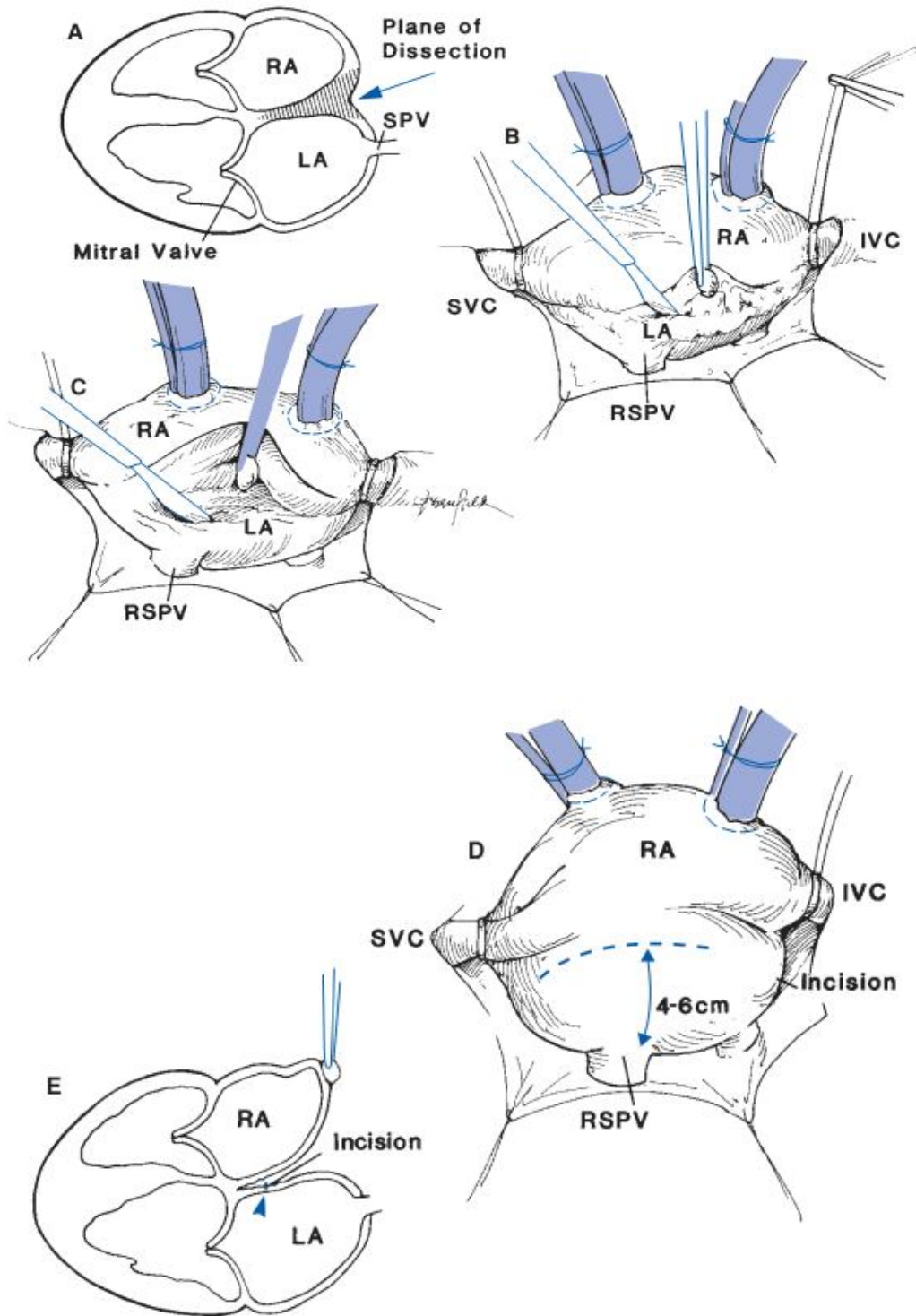


Figure 7 : schéma montrant l'atriotomie gauche longitudinale parallèle au sillon inter-atrial (Sondergaard) en avant des veines pulmonaires droites.(57)

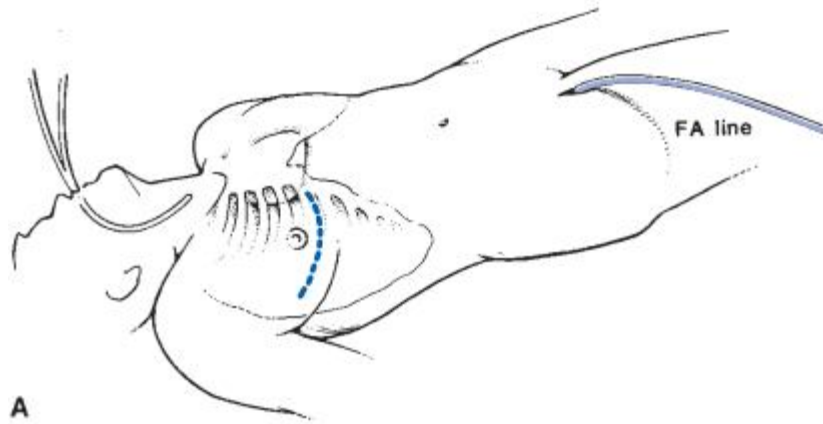


Figure 8 : thoracotomie antéro-latérale droite dans le 4^e ou 5^e espace intercostal ; la canulation artérielle est faite au niveau fémoral.(58)

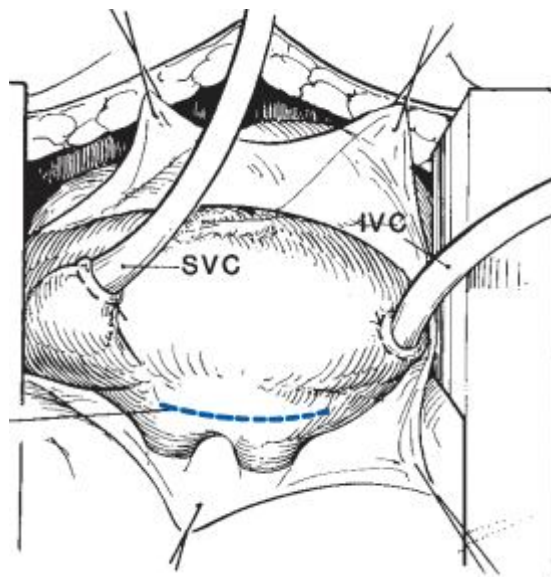


Figure 9 : atriotomie gauche après thoracotomie (58)



Figure 10 : incision cutanée et préparation de la sternotomie (service de chirurgie cardiovasculaire HMIMV).



Figure 11 : Fermeture du sternum par des fils d'acier d'ostéo-synthèse (service de chirurgie cardiovasculaire HMIMV)

2.2. Techniques chirurgicales :

2.2.1. Chirurgie du RM :

La présence d'une TAG interdit formellement la commissurotomie à cœur fermé car le risque embolique est important et dramatique. Donc, deux possibilités s'offrent au chirurgien la plastie mitrale dont le chef de fil est la commissurotomie mitrale à cœur ouvert (CMCO) et le RVM.

2.2.2. Les techniques de plastie mitrale :

Les techniques réparatrices sont souvent conjuguées pour obtenir un orifice valvulaire à la fois étanche et perméable. Cependant, dans ces conditions de RM, les principales techniques sont la CMCO avec plastie mitrale par anneau. Il faut souligner l'importance de l'ETO peropératoire pour juger de l'efficacité de la PM

➤ La commissurotomie mitrale à cœur ouvert :

Elle est réalisable si les lésions valvulaires et sous valvulaires sont encore modérées avec une symphyse commissurale isolée alors que l'étoffe valvulaire est encore assez généreuse avec un appareil sous valvulaire normal ou modérément altéré. Les commissures sont repérées grâce aux cordages para-commissuraux en éventail et elles sont incisées au bistouri tout en faisant attention à s'arrêter avant d'atteindre l'anneau (armature de la valve mitrale) et en réalisant des tests d'étanchéité. Ce geste est accompagné souvent d'autres techniques.

➤ **Autres techniques de plastie non-prothétique :**

Il existe une grande panoplie de techniques de réparation qui visent à restaurer un jeu valvulaire sans restriction ni fuite. Ces techniques reposent sur le principe de libérer les cordages responsables de restriction valvulaire en les mobilisant ou en coupant quelques cordages secondaires, interposition de cordages, de fente de pilier, désépaississement des valvules, agrandissement d'une ou des deux valvules par un patch péricardique ou la clover technique qui consiste en la transformation d'un orifice mitral unique en deux orifices par un point en U de fil monobrin 5/0 ou 6/0 aux centres des deux feuillets valvulaires. Cette dernière technique s'adresse plutôt à l'IM mais qui peut être utilisée en cas de fuite résiduelle après geste sur les commissures, les cordages ou les valvules en plus d'une plastie par anneau.

➤ **Annuloplastie mitrale par anneau :**

C'est la pierre angulaire dans tout geste de plastie, elle permet de reconstruire une forme anatomique appropriée à l'orifice mitrale. Il existe les anneaux rigides, les anneaux semi-flexibles et les anneaux 3D. L'anneau prothétique est inséré à l'anneau natif par une couronne de points en U de fil 2/0. Le test d'étanchéité est réalisé par remplissage du VG par du sérum et aucune fuite ne doit être tolérée. L'annuloplastie présente d'indication dans ce contexte de RM où l'anneau est logiquement étroit qu'après réalisation d'une ou plusieurs des techniques décrites précédemment où l'anneau est fixé par un anneau prothétique pour éviter d'induire une fuite iatrogène.

➤ **Le remplacement valvulaire mitral :**

Le plus souvent, le processus rhumatismal est important responsable de mutilations valvulaires poussées et irréparables. Ainsi, le RVM reste la seule option thérapeutique à disposition. C'est une chirurgie bien codifiée avec d'excellents résultats qui ont changé le cours évolutif des valvulopathies. Sur le plan technique, la VM est réséquée soit en totalité soit de préférence, à chaque fois que les conditions anatomiques le permettent, en conservant la VMP appendue à son appareil sous valvulaire pour préserver la contractilité du VG. La prothèse est par la suite insérée par des points de préférence patchés en U de fil non résorbable 2/0 disposés en couronne.

Les substituts valvulaires :

➤ **Homogreffe mitrale :**

Elle présente l'avantage d'un meilleur profil hémodynamique, une bonne résistance à l'infection, une meilleure durabilité par rapport aux bioprothèses rivalisant avec les prothèses mécaniques et la non nécessité d'anticoagulation. Mais, elle présente également l'inconvénient d'une faible disponibilité du greffon, du coût exorbitant, de la difficulté d'insertion et de la longue durée d'intervention.

➤ **La bioprothèse :**

D'origine équine, porcine ou bovine ; la bioprothèse a l'avantage, sauf en cas de FA, de dispenser, passé un délai de 3 mois après l'intervention, du traitement anticoagulant au long cours, en plus elle est dotée d'un bon profil hémodynamique. Sa fiabilité à long terme est inférieure, qu'une ré-intervention sera nécessaire, en raison de l'altération des constituants de l'hétérogreffe dans

un délai moyen qui semble se situer à peu près à 8 ans. Elle présente également l'inconvénient d'une certaine difficulté d'insertion des commissures dans la cavité ventriculaire et en cas de sauvegarde de l'appareil sous valvulaire. Elle est proposée pour les patients de plus 75 ans et pour les jeunes femmes nullipares ou désirant des grossesses.

Prothèse mécanique :

Elle présente l'avantage d'une irréprochable longévité, meilleure disponibilité, meilleur cout et facilité d'insertion donc une procédure plus brève. Or, elle est sujette aux événements thrombo-emboliques imposant une anticoagulation rigoureuse et agressive à vie. Depuis leur 1^{ère} utilisation, plusieurs innovations technologiques ont été portées aux prothèses mécaniques les rendant plus efficaces et plus sûres.

Les 1^{er} prothèses étaient les prothèses à bille, dont les plus célèbres la prothèse de Starr-Edwards et la prothèse de Sutter. Elles sont constituées par une bille centrale « piégée » dans une cage métallique avec un anneau en velours.

Les prothèses à disque sont constituées d'un monodisque qui bascule sur un pivot central. On cite les prothèses Bjork-Shiley, Medtronic-Hall, Sorin et Allocarbon.

Les plus récentes sont les prothèses de dernière génération à double ailette faites de deux ailettes réunies au centre et basculent sur un pivot central. On cite les prothèses Saint Jude Medical, l'ATS, Bicarbon Sorin, Carbomedics et Edwards-Duromedics. Cette catégorie de prothèses a drastiquement changé le concept des prothèses mécaniques avec un excellent profil hémodynamique même en régime basse pression.

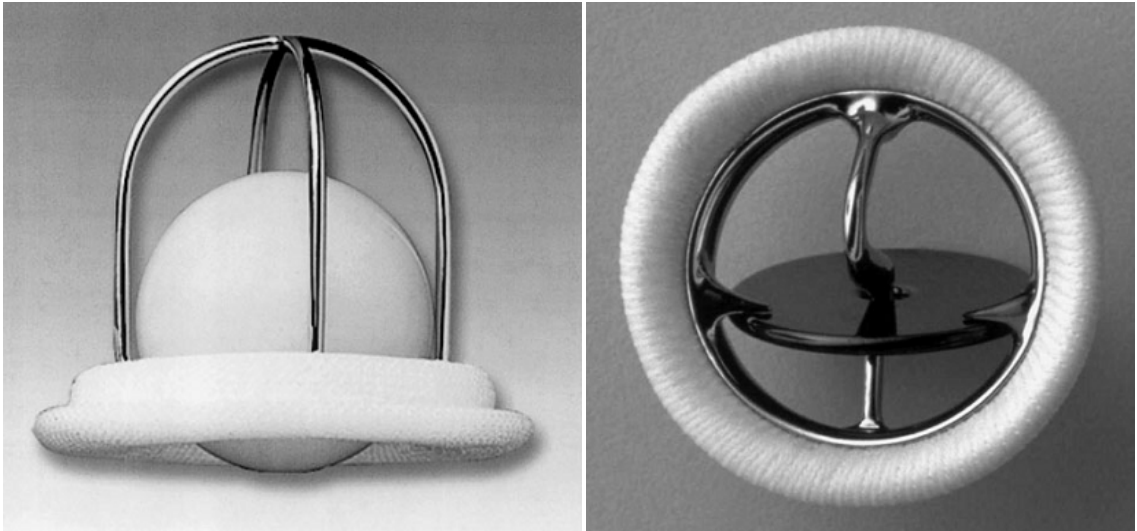


Figure 12 et 13 : photos de prothèses mécaniques à bille (Starr-Edwards) et à monodisque (Medtronic) (45)

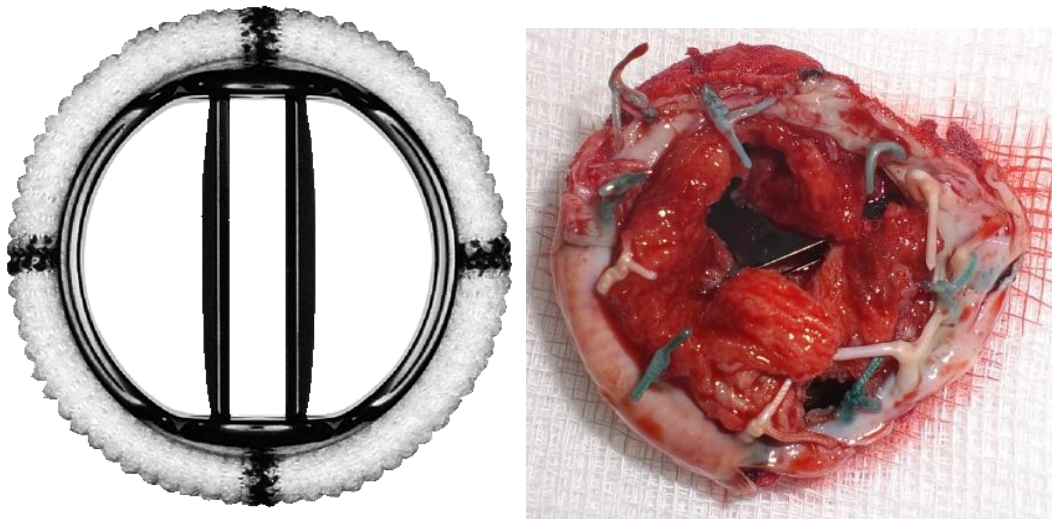


Figure 14 et 15 : photos de prothèse mécanique à ailettes (Saint Jude Medical) (45) et thrombose de prothèse mécanique en position mitrale (service de chirurgie cardiaque HMIMV)

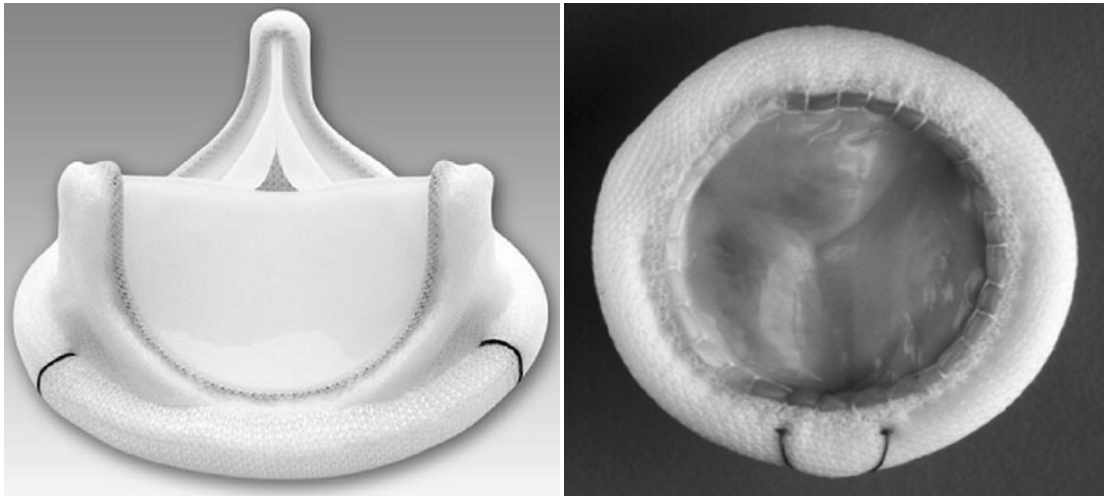


Figure 16 et 17 : photos de modèles de bioprothèses ; à gauche : péricardique bovine de carpentier ; à droite : mosaïque porcine. (46)

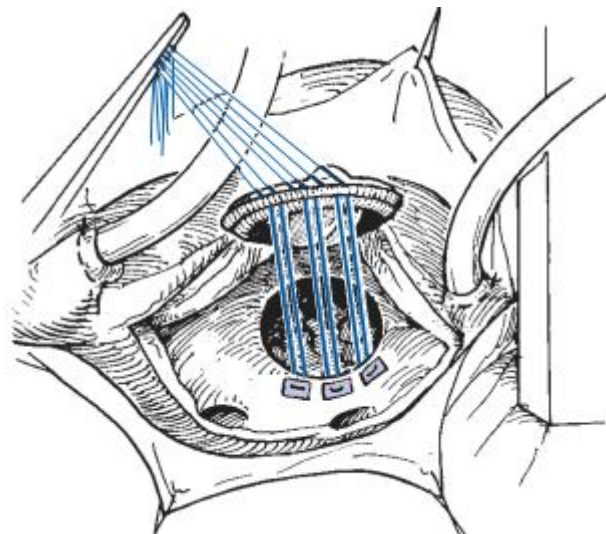


Figure 18 : insertion de prothèse mécanique en position mitrale (thoracotomie) (58)

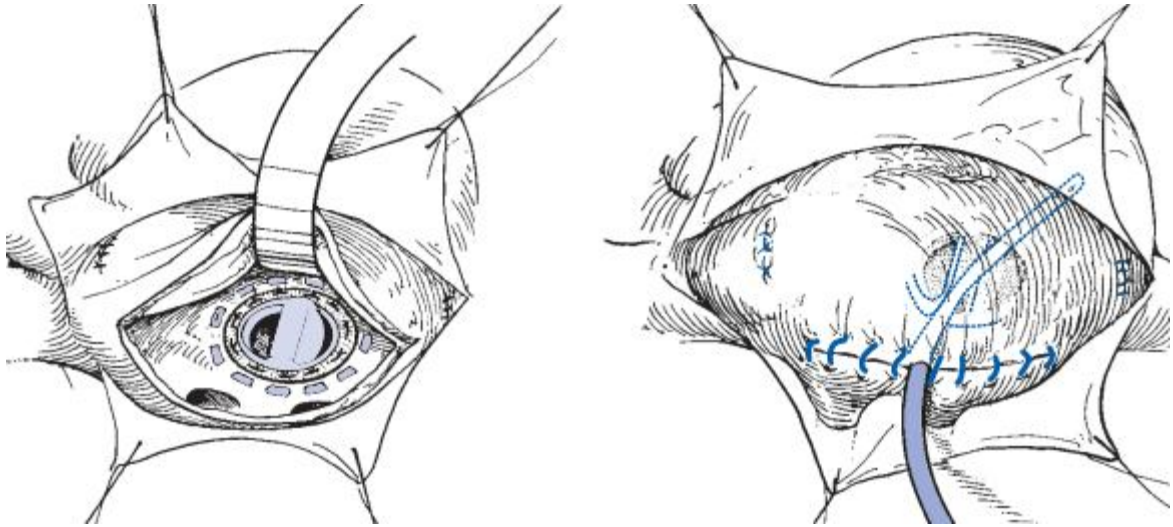


Figure 19 : fermeture de l'atriotomie en fin de procédure (58)

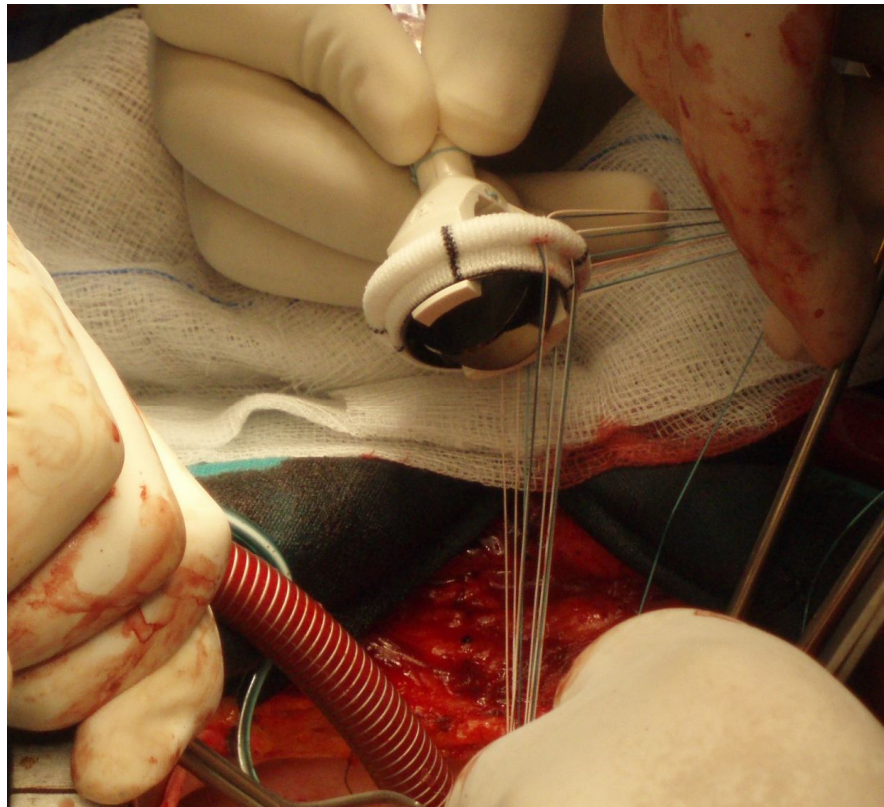


Figure 20 : Procédure de remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique
(service de chirurgie cardiovasculaire HMIMV)

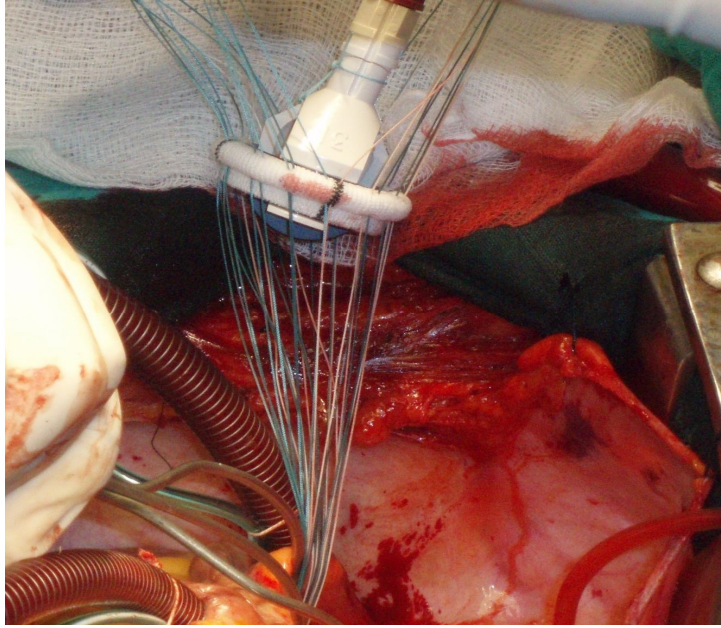


Figure 21 : Procédure de remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique
(service de chirurgie cardiovasculaire HMIMV)

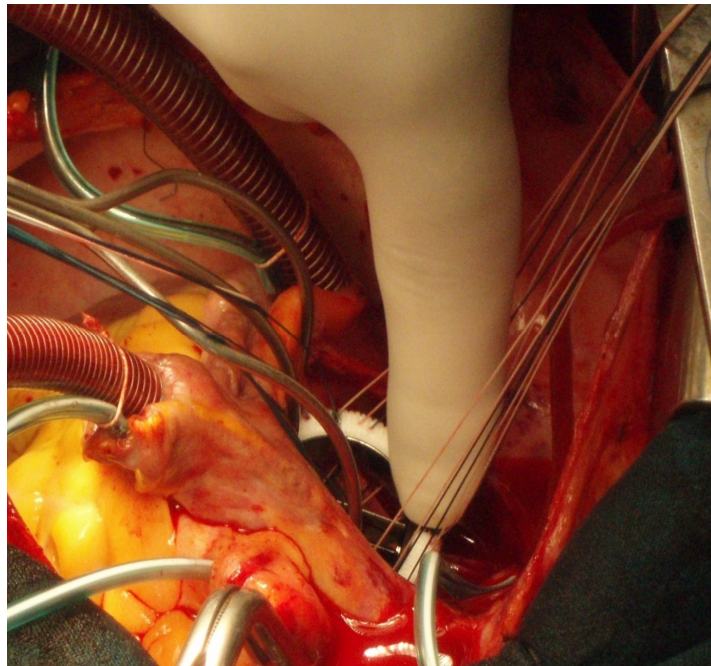


Figure 22 : Procédure de remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique
(service de chirurgie cardiovasculaire HMIMV).

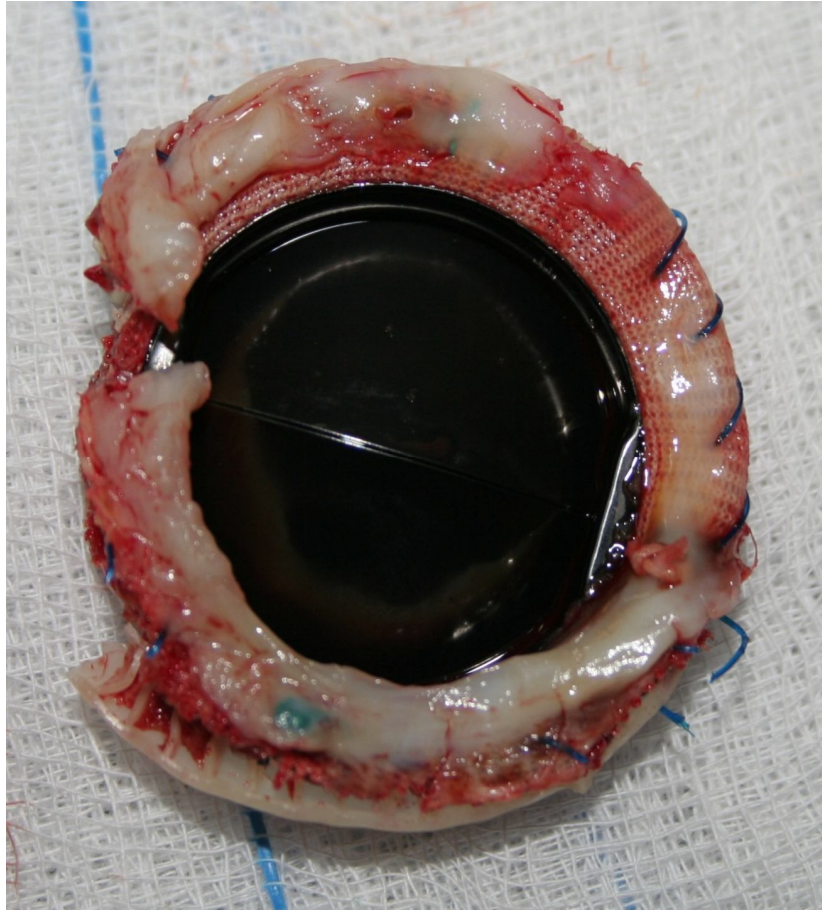


Figure 23 : Endocardite infectieuse sur prothèse mécanique, complication redoutable de tout remplacement valvulaire (service de chirurgie cardiovasculaire HMIMV).

2.2.2. Traitement chirurgical de la thrombose :

De règle générale, tout thrombus est à enlever de façon radicale en laissant une surface atriale gauche la plus lisse possible et l'auricule doit être exclue par ligature interne ou externe. La thrombose pédiculée est de cure chirurgicale plus aisée avec ablation de la thrombose et ligature –exclusion de l'auricule ou enfouissement d'une base étroite d'implantation atriale restaurant une cavité atriale à parois lisses et endothélialisées. Par contre, en cas de thrombose pariétale massive, l'ablation simple est souvent incomplète, l'ablation –curetagela plus soignée laisse une paroi atriale très pathologique, irrégulière et cruentée qui demeure à l'évidence un point d'appel à une thrombose récidivante susceptible de s'étendre ou de libérer des embolies systémiques. Dans de tels cas, une technique beaucoup plus séduisante consiste à tirer parti d'un plan de clivage situé dans l'épaisseur de la paroi atriale pathologique c'est « l'endocardiectomie » qui laisse une surface atriale régulière et lisse.

Conduite à tenir vis-à-vis d'une ectasie d'un AG et de l'auricule gauche :

L'ectasie atriale ou auriculaire est à l'origine d'une stagnation de sang pouvant favoriser la formation de thrombi ou la thrombose d'une prothèse mitrale. Plusieurs techniques permettent la réduction de l'AG comme la fermeture large des berges de l'atriotomie ou la plastie de Guilmet qui utilise plusieurs surjets plicatirant l'AG par l'intérieur. Cette technique dite en H donne une bonne plicature de l'AG, mais expose parfois à la blessure de l'œsophage ou à une déchirure de cette paroi postérieure souvent mince engendrant une hémorragie difficilement maîtrisable ; ou encore le procédé de Carpentier qui utilise le péricarde traité au glutaraldehyde pour cloisonner un AG ectasique.

Vis-à-vis de l'auricule, son exclusion peut se faire soit par ligature par voie intra-cavitaire en suturant son abouchement dans l'AG soit après fermeture de l'atriotomie, en le ligaturant à sa base avec un fil serti renforcé d'un 2^e fil, puis on procède à sa résection. Actuellement, il existe des dispositifs médicaux pour une résection de l'auricule gauche par voie externe à la manière de grand clip.

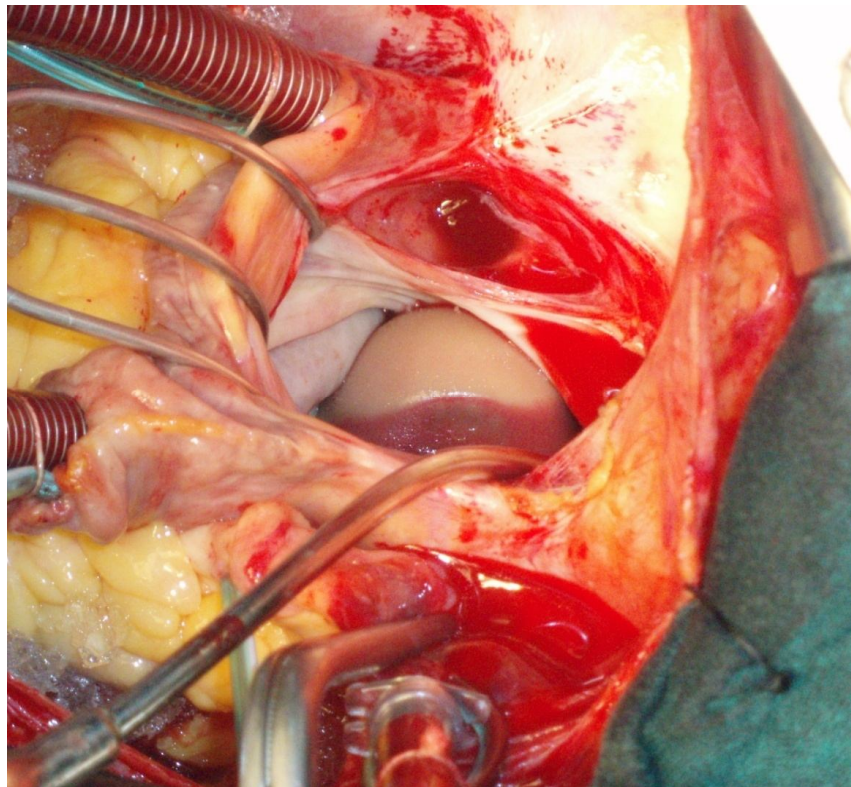


Figure 24 : photo de thrombus ball (service de chirurgie cardiovasculaire HMIMV).

Remarquer les parois atriales lisses et le thrombus libre à paroi bien lisse.

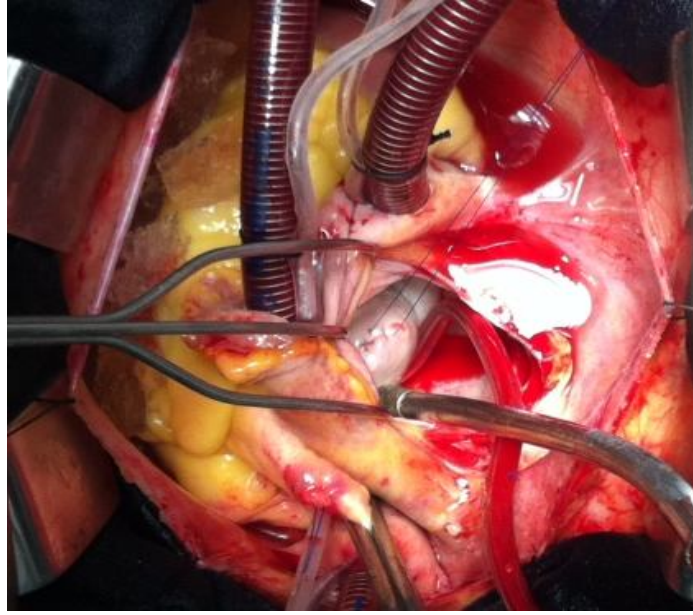


Figure 25 : photo d'exclusion de l'auricule gauche après ablation de thrombus par voie endocavitaire (service de chirurgie cardiovasculaire HMIMV).

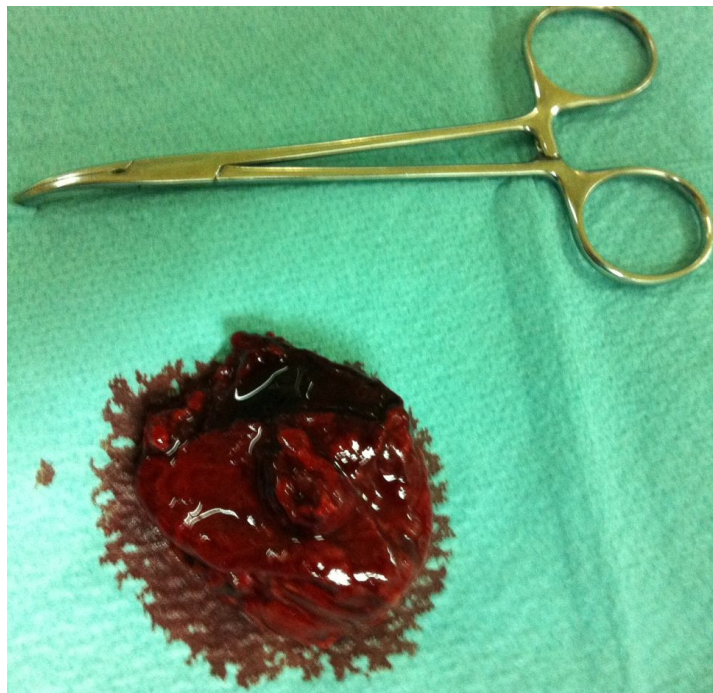


Figure 26 : photo de thrombus atriale gauche de moyen volume, friable et frais (service de chirurgie cardiovasculaire HMIMV).

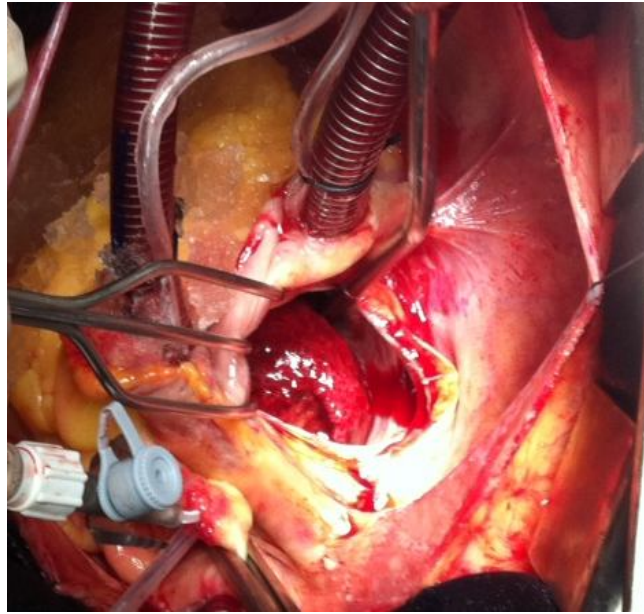


Figure 27 : thrombus de l'atrium gauche qui occupe la majeure partie de l'atrium (service chirurgie cardiovasculaire HMIMV).



Figure 28 : pièce de thrombectomie atriale gauche d'un thrombus ball (service de chirurgie cardiovasculaire HMIMV)



Partie pratique



INTRODUCTION :

Les valvulopathies rhumatismales continuent à sévir sous nos cieux avec un réel impact humain, économique et social. Ce coût est largement exprimée par la TAG qui de par ses complications thrombo-emboliques et principalement les AVC. Pourtant, la panacée de cette dangereuse thrombose est à portée de main par une chirurgie qui est de plus en plus codifiée avec d'excellents résultats à court et à long terme. La fréquence de cette complication souvent insidieuse et ne faisant parler d'elle parfois que de façon orageuse, s'est répercutée sur notre activité chirurgicale ce qui nous a poussé à réaliser une étude colligeant les cas opérés dans notre service.

Selon une étude rétrospective à type d'étude de cas « cases study », nous avons colligé 100 patients consécutifs opérés dans le service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat sur une période de 13 ans étalée entre Octobre 1999 et Octobre 2012. A travers ce travail, nous tenons à exposer notre expérience et contribuer à améliorer la prise en charge de ces patients.

OBJECTIFS :

Le but de ce travail est de présenter les résultats à court et à long terme de la chirurgie d'exérèse de TAG durant une chirurgie mitrale ou mitro-aortique chez 100 patients. Nous comparerons nos résultats avec la littérature et nous essayerons de déterminer les facteurs prédictifs de morbi-mortalité.

METHODOLOGIE DE TRAVAIL :

Sur étude des dossiers médicaux des patients, nous avons recueillies informations pour remplir des fiches individuelles contenant les paramètres cliniques et pré, per et post-opératoires des patients.

Critères d'inclusion : Nous avons inclus dans cette étude tous les patients adultes porteurs de valvulopathie rhumatismale et opérés pour TAG associée à une chirurgie mitrale ou mitro-aortique durant la même procédure.

Critères d'exclusion : nous avons exclu de cette étude les enfants et adolescents et les patients porteurs de valvulopathie non rhumatismale ou opérés pour coronaropathie associée.

ANALYSE STATISTIQUE :

L'analyse statistique a été faite par le logiciel statistical package for the social sciences 17.0 (SPSS, Chicago, Illinois, USA). Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart-type ou en médiane et interquartile, et elles ont été comparées par le test de Student et le test non paramétrique U de Mann-Whitney. Les variables qualitatives ont été décrites par l'effectif et la proportion et ont été comparées par le test de Chi-2 ou le test des probabilités exactes de Fisher en fonction des conditions de validité. Les facteurs de risque potentiels avec $P < 0,20$ en analyse univariée ont été inclus dans l'analyse multivariée, qui a été réalisée par régression logistique automatisée. La valeur $P < 0,05$ était considérée comme seuil de significativité.

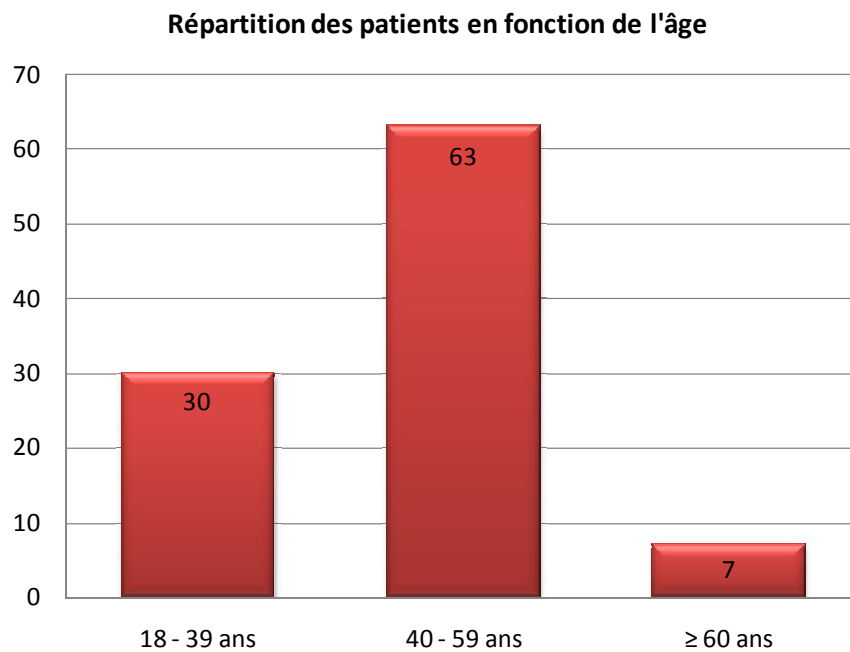
RESULTATS DE NOTRE SERIE :

I- Patients :

Durant les 13 ans de l'étude, notre service a réalisé 878 RVM pour RM dont 100 malades, soit 11,4% avaient une TAG associée.

1. Âge :

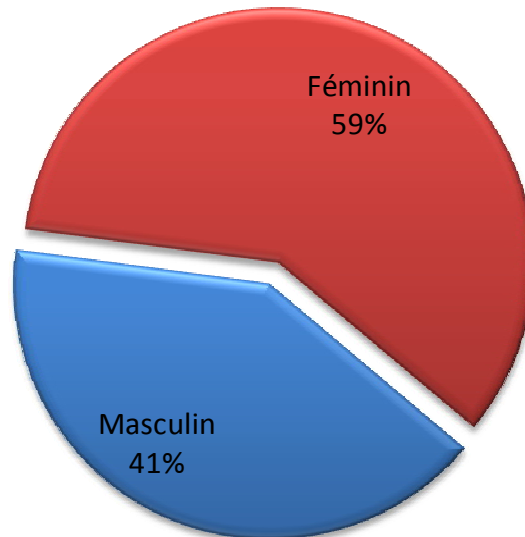
L'âge moyen des patients est de $44,35 \pm 9,9$ ans (18-69ans).



2. Sexe :

Notre série est constituée de 59 femmes (59%) et 41 hommes (41%), soit un sexe ratio (F/H) de 0,69.

Répartition des patients en fonction du sexe



3. Antécédents pathologiques :

- Angines à répétition dans l'enfance : 61 patients.
- Rhumatisme articulaire aigu : 23 patients.
- Accidents emboliques : 13 patients.
- Accidents vasculaires cérébraux(AVC) : 9 patients.
- Accident ischémique transitoire (AIT) : 3 patients.
- Ischémie du membre inférieur (IMI) : 1 patient.
- Commissurotomie mitrale à cœur fermé : 7 patients.
- Dilatation mitrale percutanée : 4 patients.

4. Facteurs de risque cardiovasculaire :

- Tabagisme : 26 patients.
- Ménopause : 15 patients.
- Obésité : 5 patients.
- Diabète : 1 patient.

5. Pathologies associées :

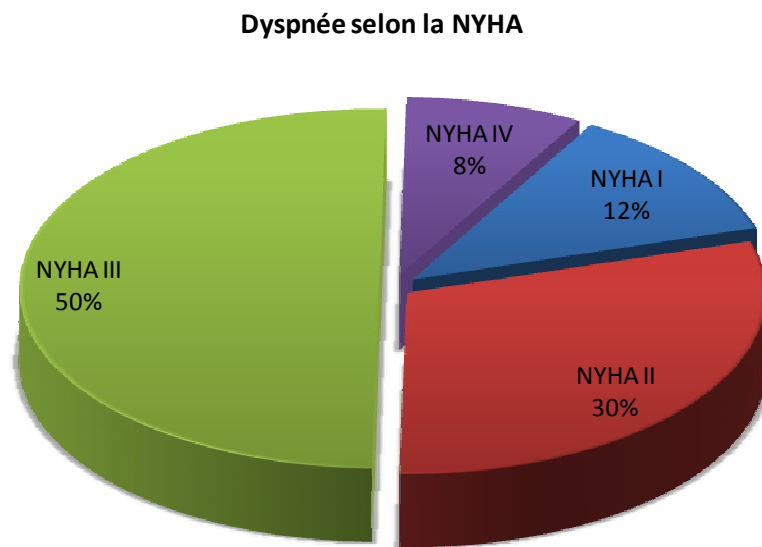
Huit patients présentaient une comorbidité :

- Ulcère gastro-duodéal : 2 patients.
- Anémie : 4 patients.
- Insuffisance rénale non dialysée : 1 patient.
- Dysthyroïdie : 1 patient.

II. Données cliniques :

1. Les signes fonctionnels :

Le statut fonctionnel a été largement dominé par la dyspnée d'effort qui est le maître symptôme, 58 patients étaient en classe III-IV de la NYHA. En plus, 4 patients ont présenté des hémoptysies.



2. Les signes physiques :

L'examen clinique a trouvé un poids moyen des patients de $72 \pm 2,82$ Kg (45 – 90 Kg) pour une taille moyenne de $171 \pm 5,65$ cm (149 – 186 cm) avec un index de masse corporelle (IMC) moyen de $23,8 \pm 3,83$ Kg/m² (19,1 – 27,9 Kg/m²) et un amaigrissement noté chez 9 patients. L'auscultation cardiaque a montré un roulement diastolique de RM chez tous les patients, un souffle d'IM chez 17 patients, un souffle d'insuffisance aortique (IA) chez 24 patients, un souffle de

rétrécissement aortique (RA) chez 7 patients et un souffle d'IT chez 28 patients. Chez 12 patients nous avons décelé des signes d'insuffisance cardiaque (IC) à type d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) avec une orthopnée et des râles crépitants témoignant d'un œdème aigu du poumon (OAP) et chez 8 patients l'insuffisance cardiaque était globale avec en plus des œdèmes des membres inférieurs (OMI) et hépatomégalie (HMG).

L'examen neurologique a révélé un déficit moteur chez 3 patients. L'examen des pouls périphériques a noté l'absence asymétrique de pouls fémoral chez 4 patients.

Variable	n = 100	
Age (années)	44,35±9,9 (18-69)	
Sex-ratio (male / femelle)	0,69	(41H / 59F)
Accidents vasculaires cérébraux(AVC)	9	
Accident ischémique transitoire (AIT)	3	
Ischémie du membre inférieur (IMI)	1	
Commissurotomie mitrale à cœur fermé	7	
Dilatation mitrale percutanée	4	
NYHA	2,9±0,4	(2 – 4)
classe III-IV de la NYHA	58	
Poids (Kg)	72±2,82	(45 –90)
Taille (cm)	171±5,65	(140 – 186)
Index de masse corporelle (Kg/m ²)	23,8±3,83	(19,1 – 27,9)
roulement diastolique	100	
souffle d'IM	17	
souffle d'insuffisance aortique	24	
souffle de rétrécissement aortique (RA)	7	
souffle d'insuffisance tricuspide (IT)	28	

Tableau 2 : Les données cliniques de la population

III- Examens complémentaires :

1. ECG :

Le rythme cardiaque s'inscrivait en rythme régulier sinusal (RRS) chez 7 patients et en FA chez 93 patients. La fréquence cardiaque moyenne de $76,5 \pm 12,3$ cpm (59 – 177 cpm). Une HAG était présente chez 7 malades. Un bloc de branche droit incomplet a été présent chez 16 patients et une HVG chez 5 patients.

2. Radiographie thoracique :

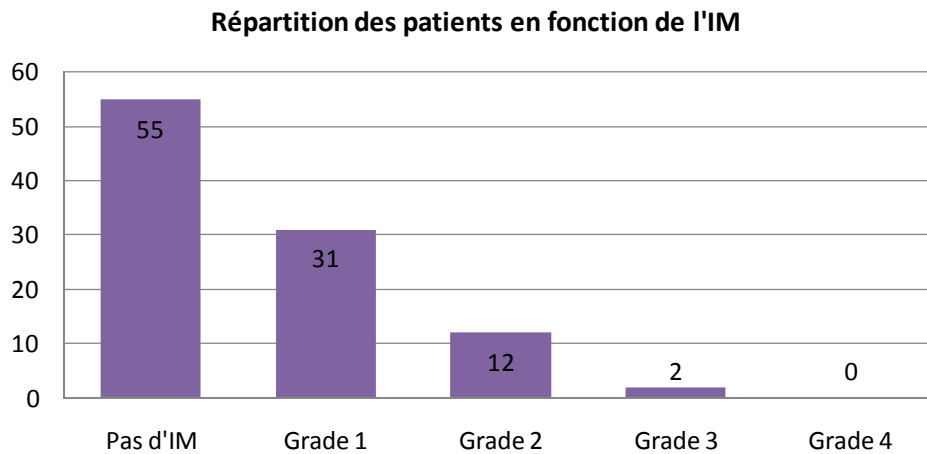
Le RCT moyen est de $0,59 \pm 0,07$ (0,4 – 0,67). La cardiomégalie a été détectée chez 60 des patients. L'analyse du parenchyme pulmonaire a trouvé une surcharge hilare vasculaire avec redistribution de la vascularisation vers les sommets chez 86 patients.

3. Echocardiographie transthoracique :

C'est l'examen de référence pour le diagnostic et l'évaluation de la valvulopathie mitrale compliquée de TAG. L'ETT a été réalisée chez tous les patients et l'ETO chez 90 patients ; les autres patients chez qui l'ETO n'a pas été réalisée, avaient un thrombus mobile et menaçant à l'ETT ce qui a conduit à une intervention urgente.

Evaluation de la valve mitrale :

Morphologie des valves mitrales : le RM était fibreux chez 83 patients et fibro-calcaires chez 17 patients. Le RM était pur sans IM chez 55 cas, associé à une IM grade 1 à 2 chez 43 cas et seulement 2 cas d'IM grade 3 mais aucun cas d'IM grade 4. La surface mitrale (SM) était en moyenne de $0,97 \pm 0,64$ cm² (0,4 – 1,4 cm²), elle était inférieure à 1 cm² chez 57 patients. Le gradient moyen transmitral était en moyenne de $12,22 \pm 3,42$ mmHg (6 – 22 mmHg).



Evaluation des cavités cardiaques gauches :

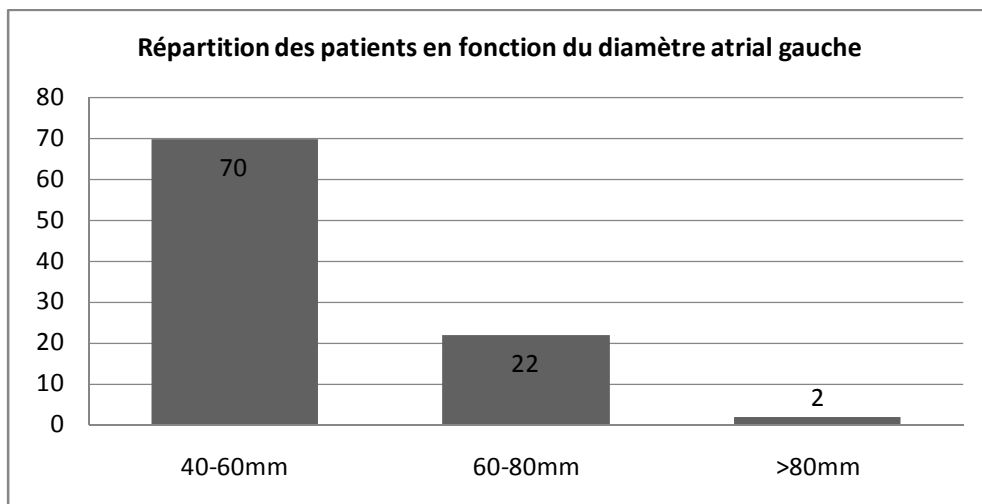
Diamètre de l'AG : Tous nos patients avaient une dilatation atriale gauche avec un diamètre moyen estimé à $62 \pm 15,68\text{mm}$ (42 – 109mm).

Tranches :

-40–60mm → 70 patients

-60–80mm → 22 patients

-sup à 80mm → 02 patients



Le ventricule gauche (VG) :

En moyenne, le diamètre télédiastolique du VG (DTDVG) était de $51,5 \pm 7,7$ mm (38 – 81 mm), le diamètre télésystolique du VG (DTSVG) de $36 \pm 8,1$ mm (22 – 66 mm), la fraction d'éjection (FE) de $58,6 \pm 10,29$ % (20 – 80%) et la fraction de raccourcissement (FR) de $30 \pm 7,15$ % (10 – 49%). Ainsi, deux patients présentaient une dilatation du VG et 6 patients avaient une discrète dysfonction VG ($FE \leq 45$ %).

Evaluation de la TAG :

Contraste spontané :

L'ETT a mis en évidence un CS chez 76 patients alors que dans 12 cas le CS n'a été mis en évidence qu'à l'ETO, alors que 12 patients n'avaient pas de CS.

La thrombose atriale gauche :

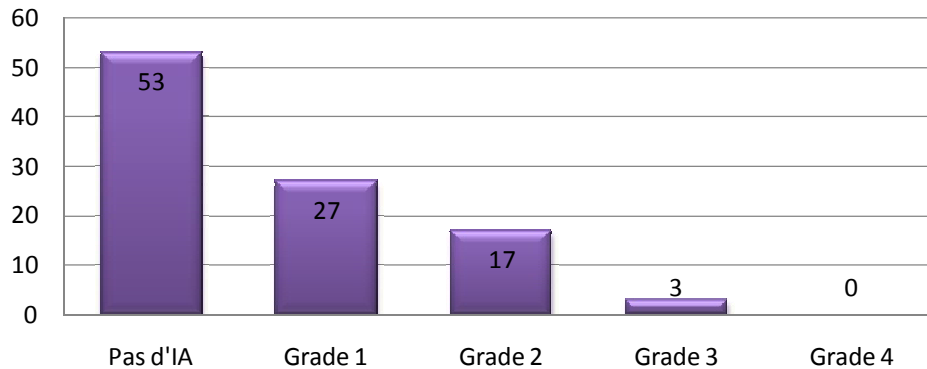
La localisation de la TAG révélée par l'ETT était atriale chez 51 patients, auriculaire chez 10 patients et auriculo-atriale chez 19 patients alors que chez 14 patients, le thrombus a été mis en évidence seulement à l'ETO, c'était tous des thrombus localisés au niveau de l'auricule. Chez 6 patients qui ont bénéficié seulement d'un examen ETT sans ETO, le thrombus a été découvert opératoire. Ainsi, le thrombus a été détecté à l'ETT dans 80% des cas. Alors que l'ETO a été sensible à 100%, car sur les 90 ETO réalisées, le thrombus a été mis en évidence dans tous les cas.

Autres paramètres :

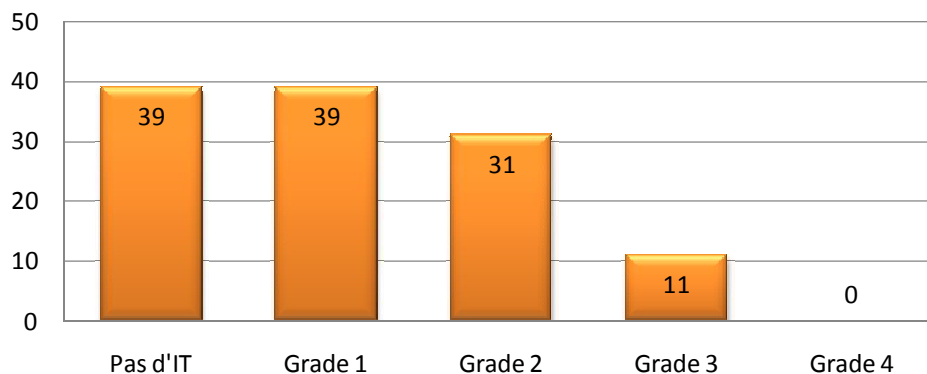
La valve aortique était fine chez 21 patients et remaniée chez 79 patients. Un RA significatif a été retrouvé chez 04 patients. L'IA était en moyenne de $1,42 \pm 0,67$ (0-3), elle était présente chez 47 patients dont la majorité se situe entre grade 1 et 2. Une IT a été associée dans 81% des cas, avec 11% de grade 3.

Les cavités droites étaient dilatées chez 15 patients dont un avait une dysfonction ventriculaire droite. La pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) mesurait en moyenne $53 \pm 17,5$ mmHg (28 – 100 mmHg) ; 62 patients avaient une HTAP avec une PAPS supérieure à 40 mmHg.

Répartition des patients en fonction de l'IA



Répartition des patients en fonction de l'IT



4. Coronarographie :

Dans notre série, elle a été réalisée systématiquement chez les hommes après 45 ans et les femmes après 50 ans, ou en présence des facteurs de risque cardiovasculaire, dont le but est le dépistage d'une coronaropathie associée.

Vingt patients ont bénéficié d'une coronarographie dont 2 étaient positives avec des lésions coronaires mais non significatives et pour le pontage coronaire il n'y a aucun cas de chirurgie combinée.

Variable	n = 100
RCT	0,59±0,07 (0,4 – 0,67)
RRS	7 (%)
ETO	90
TAG atriale	51
Auriculaire	24
auriculo-atriale gauche	19
Découverte peropératoire	6
Diamètre de l'AG (mm)	62±15,68 (42 – 109)
Gradient moyen transmitral (mmHg)	12,22±3,42 (6 – 22)
RM	100
IM associée	45
IA	47
IT	81
DTDVG (mm)	51,5±7,7 (38 – 81)
DTSVG (mm)	36±8,1 (22 – 66)
FE (%)	58,6±10,29 (20 – 80)
PAPS (mmHg)	53±17,5 (28 – 100)
Créatininémie (mg/l)	12±16,63 mg/l (1 – 129 mg/l)

Tableau 3 : Les données préopératoires de la population

MÉTHODES

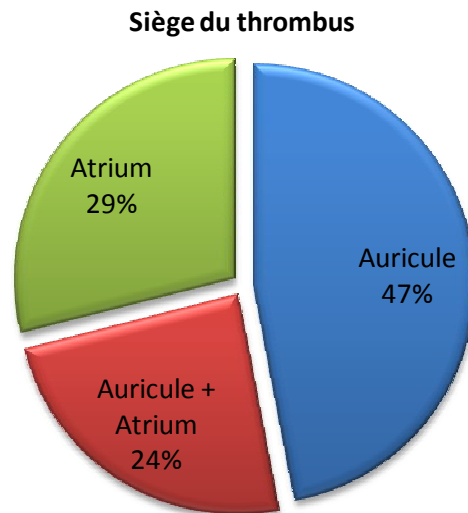
a) Protocole opératoire :

La majorité des patients (82%) a été opérée de façon élective et programmée (aux delà de 48h de l'admission) contre seulement 18 patients opérés en urgence (< 48h). L'induction anesthésique a été simple chez tous les patients sans recours à aucune assistance. La prévention du saignement a nécessité l'usage systématique des antifibrinolytiques par l'acide tranexamique à la dose de 15-30mg/Kg en deux prises.

Tous les patients ont été opérés par la même équipe chirurgicale et selon le même protocole décrit précédemment dans la partie théorique. Tous nos patients ont été opérés par sternotomie médiane verticale et sous CEC installée entre une canule aortique et deux canules veineuses avec clampage aortique. La protection myocardique a été assurée par une cardioplégie cristalloïde froide antérograde directement par les ostias coronaires (intervalle de 30mn) en plus de la réfrigération péricardique par la glace pilée. La CEC a été conduite en hémodilution partielle chez 5 patients et en hémodilution totale chez 95 patients.

L'abord cardiaque a été réalisé par une atriectomie gauche parallèle au sillon inter-atrial et en avant des veines pulmonaires. Cette voie d'abord permet à la fois l'extirpation du thrombus, l'exclusion de l'auricule et le RVM. L'abord de la valve aortique est fait par aortotomie transversale en crosse de Hockey et l'abord de la valve tricuspide par une atriectomie droite parallèle au sillon AV droit.

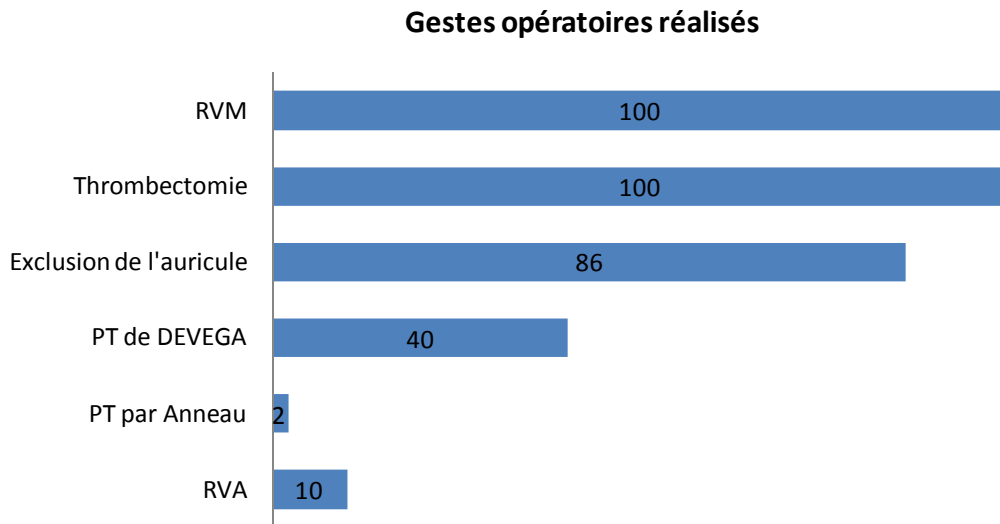
L'inspection de l'AG a mis en évidence un thrombus atrial chez 29 patients, auriculaire chez 47 patients et auriculo-atrial chez 24 patients. Dans 27% des cas, le thrombus était de taille importante (dépassant 2,5cm de diamètre).



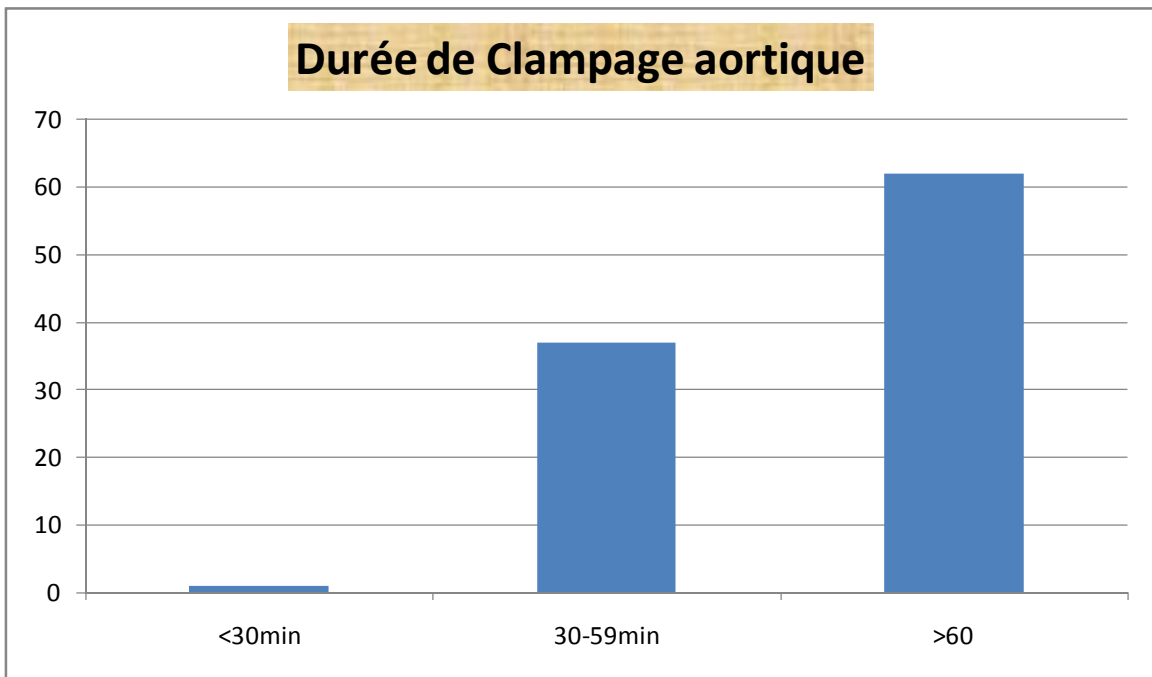
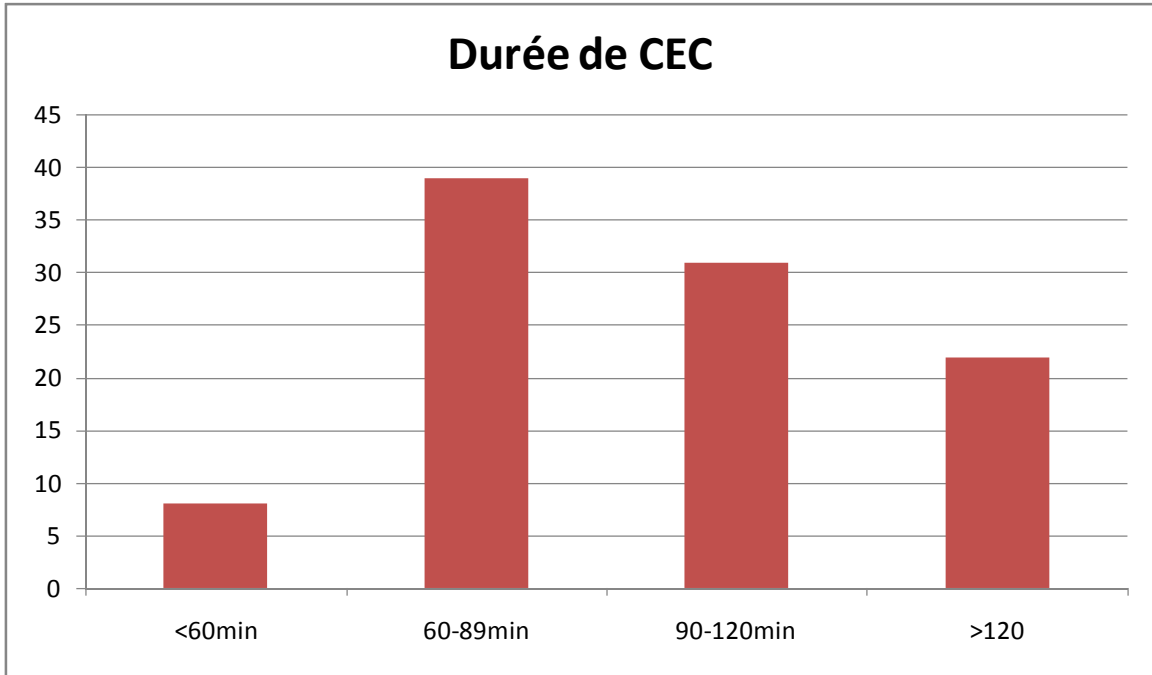
Types d'interventions :

Tous les patients ont été opérés par RVM par prothèse mécanique et thrombectomie atriale gauche, alors que seulement 86 patients ont eu une exclusion de l'auricule gauche par suture interne par un surjet ou une bourse de fil monobrin 4-0.

Comme gestes associés, on note 10 cas de remplacement valvulaire aortique, 40 cas de plastie tricuspide de DEVEGA et 2 cas de plastie tricuspide par anneau prothétique et une patiente avait bénéficié en plus d'une ligature tubaire bilatérale.



La durée moyenne de la CEC est de $95,7 \pm 31,9$ mn (37-193mn) et la durée moyenne du clampage aortique est de $66,19 \pm 21,5$ mn (27-130mn). La sortie de CEC a été simple chez 77 des patients, alors que 23 patients ont nécessité un support inotrope et/ou vaso-actif. Une assistance par CEC de 30min ou plus a été nécessaire chez 7 patients et une assistance hémodynamique par BCPIA a été nécessaire chez 5 patients.



Variable	n = 100
Intervention électorive	18
RVM	100
RVA	10
DEVEGA	40
Anneau tricuspide	2
Thrombectomie de l'OG	25
Thrombectomie de l'AG	47
Thrombectomie de l'OG et AG	24
Exclusion AG	86
Durée de CEC (minutes)	95,7±31,9 (37-193)
Durée de Clampage aortique (minutes)	66,19±21,5 (27-130)
Inotropes positives postopératoires	15 (15%)

Tableau 4 : Les données opératoires de la population

RÉSULTATS

La Mortalité hospitalière, définie par tout décès survenu dans les 30j suivants la chirurgie. Elle était de l'ordre de 6 décès par 4 cas de bas débit cardiaque, un cas de choc septique et un cas de défaillance multiviscérale suite à une embolisation multiple, notamment rénale, cérébrale et MI. En moyenne, la durée de ventilation artificielle (VA) était de 17,44±48h (4-360h), la durée du séjour en réanimation était de 54±67h (15-600h) et la durée du séjour postopératoire de 13,13±4,85j (7-37j). Les suites étaient simples chez 56 patients, alors que 44 ont présenté des complications :

➤ Complications cardiaques :

- Trouble de rythme à type de tachyarythmie traitée par Amiodarone : 11 cas.
- Bas débit cardiaque transitoire : 7 cas.
- Bas débit cardiaque fatal : 4 cas.
- ICD transitoire ayant bien évolué sous diurétique : 2 cas.

➤ Complications hémorragiques :

- Le saignement total moyen était de 348±294ml (125 – 2200ml).
- Saignement \geq à 1000ml : 4 cas.
- Transfusion sanguine : 22cas
- Reprises pour saignement : 3 cas.

➤ Complication infectieuses :

- Infection superficielle de paroi : 13 cas.
- Pneumopathie : 9 cas.

- Médiastinite : 1 cas.
- Complications extra-cardiaques :
 - Insuffisance rénale : 5 cas.
 - Hémodialyse : 1 cas.
 - AVCI : 1 cas.

Variable	n = 100
Mortalité hospitalière	6 (6%)
Saignement total (ml)	348±294 (125 – 2200)
Durée de VA (h)	17,44±48 h (1 – 360 h)
Durée du séjour en réanimation (h)	54±67 h (15 – 600 h)
Durée du séjour hospitalier postop (j)	13,13±4,85 j (1 – 37 j)
Suites simples	56

Tableau 5 : Les données postopératoires de la population



Discussion



I. EPIDEMIOLOGIE :

La TAG est une complication redoutable du RM, sa présence augmente la mortalité à cause de ses risques emboliques notamment l'AVCI. Les facteurs prédictifs de la formation du thrombus rapportés par la littérature sont : la dilatation de l'AG, la sévérité de la sténose, la DVG et essentiellement la FA. La fréquence de la TAG varie entre 5 et 29% selon les séries. Cette incidence augmente en présence de la FA pour atteindre 33% contre 2,4 et 13,5% en cas de rythme de sinus. Dans notre série, la fréquence était de 11,4% qui est en parfaite accord avec les données de la littérature. Cormier, Schresta, Dubost et Borman, ont estimé sa valeur respectivement à 7%, 17%, 8% et 16%.

Dans notre contexte de pays en voie de développement, le RM rhumatismal est le 1^{er} pourvoyeur de TAG. Cette pathologie rhumatismale est connue pour sa préférence pour le jeune âge ce qui explique l'âge moyen de notre série qui est relativement bas ($44,35 \pm 9,9$ ans) en comparaison avec les séries de Cormier (62 ans), Ullal et Verska (50 ans) et Borman (46 ans).

La prédominance féminine a été rapportée par la plupart des séries, elle est de l'ordre de 60%, 61% et 67% dans les séries respectives de Cormier, Borman et Dubodt. Cette fréquence a été expliquée dans la littérature par la prédominance féminine dans la pathologie du RM rhumatismal en général. Dans notre étude, le sex-ratio était de 0,69 avec 51% de femmes avec une presque parfaite égalité entre les deux sexes, ceci pourrait trouver l'explication dans notre mode de recrutement fait essentiellement en milieu militaire intéressant le personnel militaire masculin et féminin et leur famille.

II. ETIOPATHOGENIE

Plusieurs facteurs sont incriminés dans la genèse de ces thromboses au cours du RM.

1. Facteurs sanguins

Des études récentes suggèrent l'existence de perturbations de l'hémostase chez les patients ayant une sténose mitrale avec activation du système de coagulation y compris en cours du traitement anticoagulant. Cependant, cet état d'hypercoagulabilité ne saurait à lui seul présumer ou prévoir la thrombose : une hypercoagulabilité sans thrombose est possible et vice-versa.

2. Facteurs de stase intra cavitaire

2-1 Obstacle atrio-ventriculaire

En faisant obstacle à la vidange atriale gauche, le RM entraîne une stagnation du sang dans l'AG ce qui contribue à l'agrégation plaquettaire, puis les événements en cascade de l'activation des facteurs de la coagulation et principalement les plaquettes favorise la formation de thrombi. Ce phénomène est d'autant plus accentué au niveau de l'auricule où la stase est à son apogée. Selon Borman, la valvulopathie mitrale responsable de TAG est toujours un RM et jamais une IM isolée. Ainsi le RM pur est rencontré chez 63% des patients et le RM prédominant chez 37% des patients. Dans notre expérience, la TAG a été toujours liée au RM soit pur (54%) ou prédominant (46%). Conradie a conclu que la sévérité du RM constitue un facteur de risque de formation de TAG avec une parfaite corrélation entre le risque de TAG et la baisse de la SM. Cette dernière a été en moyenne de l'ordre de 0,97cm² dans notre série et 60% de nos patients avaient un RM serré avec une SM inférieure à 1cm².

A l'inverse, l'IM semble jouer un rôle protecteur ou préventif en s'opposant à la stase sanguine dans l'AG et en créant un phénomène de mixing dans la cavité atriale. Selon Adam, seuls 0,6% des patients porteurs d'IM grade 3 à 4 présentent un CS et 0,6% un thrombus contre 4,2% en cas d'IM grade 1 à 2. Hwanga également confirmé l'absence de TAG chez des patients porteurs d'IM significative. Parmi nos patients, 2% seulement avaient une IM grade 3, alors que l'IM était absente chez 55%, de grade 1 chez 31% et grade 2 chez 12%.

2-2 Diamètre de l'AG :

Une étude effectuée par Conradie, afin d'établir le lien de causalité entre la dilatation de l'AG et la TAG, a montré qu'un diamètre de l'AG supérieur à 48mm est un facteur de risque indépendant de TAG chez les patients ayant un RM et constitue une indication au traitement anticoagulant chez les malades en RS. Le diamètre moyen de l'AG de nos patients était de 62mm et variant entre 42 et 109mm.

2-3 Fibrillation auriculaire :

Indépendamment du RM et des autres facteurs déjà cités, la FA est connue pour être une grande pourvoyeuse de TAG d'où les recommandations des sociétés savantes de la nécessité du traitement anticoagulant en cas de FA même isolée. Au cours du RM, ce rôle joué par la FA est d'autant plus important. Ainsi, selon Cormier 88% des patients porteurs de TAG et RM étaient en FA, ce pourcentage était de 86,7% pour Conradie, 94% pour Borman et 96% pour Dubost. Dans notre série 93% des patients étaient en FA. Cependant, un RRS ne signifie pas l'absence formelle du risque de TAG car rien que le RM avec la

stase sanguine qu'il induit est suffisant pour créer une TAG même en cas de RRS. La fréquence de TAG au cours du RM en RRS varie selon les études : 10% pour Cormier, 13,8% pour Conradie, 50% pour Bouzoubaa et 7% dans notre série. De même, la possibilité de survenue d'épisodes de FA paroxystique transitoire ne peut être écartée, De même, un enregistrement Holter normal ne permet pas d'éliminer formellement une FA paroxystique.

III. DIAGNOSTIC POSITIF :

1. Clinique :

La découverte préopératoire a été faite chez seulement 20% des cas alors que dans ce chiffre atteint 94% contre seulement 6% des cas de découverte peropératoire. Ceci montre l'intérêt et la pertinence des examens ultrasoniques dans la découverte des TAG dont l'évolution peut être vraiment insidieuse sur de longues années avec une symptomatologie largement dominée par le RM qui se met aux avant de la scène. Cependant, la TAG peut être révélatrice de la pathologie mitrale soit de manière douce avec des AIT ou de façon orageuse avec des AVCI, ischémie de membre ou ischémie viscérale. La symptomatologie clinique est variable et non spécifique. Ainsi on peut avoir des signes d'intolérance à l'effort voire même des signes d'IC congestive rebelle avec poussées multiples et HTAP sévère. Selon Borman, 70% des patients ont présenté au moins un épisode d'IC, 36% souffraient d'une sévère HTAP avec PAPS > 50mmHg. Selon Dubost, 95% des patients étaient sévèrement handicapés sur le plan fonctionnel (classe III et IV de la NHYA), 100% selon Ulla et John, 91% selon Verska. Dans notre série 58% de nos patients étaient en classe III et IV de la N.Y.H.A et 8% des patients étaient en IC.

Les embolies artérielles systémiques sont retrouvées dans un tiers des cas des thromboses intracardiaques. Leur moment électif semble coïncider avec l'apparition d'une FA. Selon Fouchard et Lardoux, les accidents emboliques périphériques ou les AVCIs présumés emboliques sont 5 fois plus fréquents que chez les sujets en RRS.

D'après FURUS, HERGOZ, MATSUYAMA et SCHWEIZER, le risque emboligène des TAG est réel et bien documenté. Herpin par une observation chez une patiente ayant une embolie iliaque concomitante de la déshabitation échographique de l'AG confirme le potentiel hautement emboligène d'un tel thrombus, en même temps qu'il en authentifie le diagnostic.

Somzrvillzet Chambers ont démontré que l'incidence des accidents emboliques est directement liée à la taille de l'AG et particulièrement à celle de l'auricule gauche, mais ce travail n'a pas été confirmé par d'autres études.

Cormier a détecté sur 581 patients opérés 4% d'accidents emboliques contre 19% dans le groupe des patients avec TAG. Borman a estimé cette fréquence à 26% chez les patients avec TAG dont 70% ont JOHN & DUBODT l'ont évalué respectivement à 36%, 45%, 41% et 18%.

Alors que dans notre série, 13% des patients ont eu un accident embolique principalement cérébral ; avec 9 cas d'AVCI, 3 cas d'AIT et 1 cas d'ischémie aiguë embolique de MI. Tous ces patients étaient en FA.

L'embolie coronaire est exceptionnelle, ainsi dans notre série on n'a noté aucun cas d'embolie coronaire et aucun signe angineux. Cependant, dans la littérature, la fréquence de l'angine de poitrine chez les patients porteurs d'un RM varie de 8,4 à 12% ; alors que cette fréquence s'élève à 35% dans la série

d'Ullal. Comme dans notre série, Borman n'a pas relevé de symptomatologie angineuse.

Ainsi, la valeur des signes cliniques en faveur de TAG reste faible. En particulier l'argument présomptif le plus souvent avancée, les antécédents emboliques systémiques n'est ni constant, ni formel.

Dans notre série, le mode de révélation est soit par une embolie systémique (11% des cas), mais essentiellement une découverte du thrombus lors des ETT de contrôle et lors de l'ETO réalisée en pré-opératoire.

2. Examens complémentaires

2.1. Echocardiographie transthoracique (28-32-34)

L'avènement de l'échocardiographie a marqué un tournant évolutif important dans le diagnostic positif des masses intracardiaques en général et des TAG en particulier. Effectivement, l'ETT est dotée d'une grande spécificité estimée selon Cormier, Acar et Schresta à 99%, 98,8% et 97%. Dans notre série, elle est de 100%. Mais, sa sensibilité est médiocre évaluée respectivement par Cormier, Acar, Hoffman et schresta à 28%, 58%, 31% 56% et 58,8%. Dans notre série 47% Cette sensibilité diminue jusqu'à s'annuler si l'on considère uniquement les thromboses de l'auricule.

Ceci a poussé certains auteurs à utiliser une nouvelle coupe parasternale petit axe trans-aortique avec un résultat intéressant sur un petit nombre de patients. Cependant, même après l'introduction de cette coupe, la sensibilité de détection de ces thrombi reste faible : un grand nombre de limitations techniques sont retrouvés.

A l'opposé, la sensibilité de l'ETT dans la détection de TAG reste nettement supérieure à celle de l'auricule gauche : 65% pour Cormier, 75% pour Schweizer, 80% pour Schresta et 33,3% dans notre étude.

Le recul est actuellement suffisant pour affirmer que l'échocardiographie en mode TM échoue le plus souvent dans la détection des TAG en particulier ceux de l'auricule.

	Atrium gauche	Auricule gauche
CORMIER	65%	4%
SCHRESTA	80%	0%
SCHWEIZER	75%	0%
Notre série	100%	33,3%

Tableau N°6 : Sensibilité de l'ETT dans la détection des thromboses de l'atrium et l'auricule gauches

En conclusion, l'ETT possède une haute spécificité mais sa sensibilité reste faible même après son amélioration technique, ses limites tiennent à :

- la taille du thrombus : ceux inférieurs à 1cm sont méconnaissables.
- son âge : ceux véritablement très frais sont sans doute difficiles à visualiser du fait qu'ils sont peu échogènes.
- sa mobilité : ceux qui sont peu mobiles sont difficiles à détecter.

-enfin son siège : la sensibilité de détection des thrombi de l'auricule reste encore très faible.

2.2. Echocardiographie transoesophagienne (33)

La sensibilité de détection des TAG au cours du RM a augmenté depuis l'introduction de l'ETO qui reste nettement plus performante que l'ETT. Elle est de l'ordre de 83% pour Cormier, 89% pour Matsumara et de 100% pour Hoffman. Dans notre série, l'ETO a été réalisée dans 90% des cas avec une sensibilité de l'ordre de 100% pour la détection aussi bien des thromboses de l'atrium que de l'auricule. Cette supériorité est particulièrement visible chez les patients peu échogènes, en cas de thrombus de petite taille ou siégeant dans l'auricule. En effet, dans la série de Cormier, la sensibilité de détection des thrombi de l'auricule s'estime à 100%.

Cependant, la sensibilité de l'ETO n'atteint pas les 100% car de petits thrombi plaqués contre la paroi peuvent échapper au dépistage à plus forte raison si l'AG est ectasique. C'est souligner la nécessité d'étudier avec soins les différentes parois de l'AG et d'être particulièrement vigilant lorsqu'il existe un aspect de CS qui est habituellement présent en cas de thrombose. Il est possible que ces faux diagnostics négatifs soient en relation avec un examen échographique gêné par un réflexe nauséux important. De faux diagnostics positifs sont possibles, en majorité par manque d'expérience de l'opérateur.

Selon Dorgman, les indications de l'ETO doivent être bien pensées en cas de thrombus flottant déjà détecté par ETT car elle peut favoriser la libération et la migration du thrombus et induire un accident embolique grave, voire mortel.

Enfin concernant le CS, dans notre série nous avons détecté un CS chez 88%des patients. Il faut signaler que l'ETO reste la méthode de référence dans la détection du CS intra-atrial gauche. Sa fréquence chez des patients ayant une TAG au cours du RM est estimée par Cormier à 100% alors que dans notre série le CS est présent dans 87,5% des cas à l'ETO et 25% des cas à l'ETT.Selon Lardoux, la prévalence du CS à l'ETO en cas de RM significatif est comprise entre 50 et 70%. Ces chiffres sont susceptibles de varier en fonction d'un certain nombre de paramètres, classiquement cités comme associés au RM emboligène :

-La sévérité de la sténose mitrale : Daniel et Black confirment la présence d'un CS respectivement chez 67% et 55% des patients ayant une SM inférieure à 1cm² contre 75% dans notre série.

-La FA est associée au CS chez tous les patients dans la série d'Illiceto et dans 89%des cas de la série de Daniel. Dans les travaux ou une étude multi-variée a été effectuée, la FA a été individualisée comme facteur prédictif indépendant du CS.Dans notre série, la FA a été présente chez tous les patients présentant un CS et inversement 94% des patients ayant une FA présentent un CS.

-La dilatation atriale gauche : d'aprèsIlliceto, Beppu et Daniel, le diamètre de l'AG était supérieur à 60mm chez les patients ayant un CS mais la part respective de la dilatation atriale et de la FA habituellement associées est difficile à déterminer en analyse uni-variée. Par contre deux études avec analyse multi-variée ont identifié la dilatation atriale comme facteur prédictif indépendant du CS.

A l'opposé une IM significative présente une corrélation mais négative avec le CS. Movosowitz, dans un travail portant sur 427 patients a mis en évidence un phénomène de CS chez 20 patients (5,6%) et une thrombose chez 11 (3%) des patients sans IM ou porteurs d'une IM grade 1 à 2, contre 1 cas de CS (1,3%) et aucun thrombus en présence d'une IM grade 3 ou 4. Cormier a montré par ailleurs qu'après dilatation mitrale percutanée pour sténose serrée, le seul facteur ayant conduit à la disparition de CS chez les patients en FA était la survenue d'une IM significative.

Les études transversales ont identifié le CS(29) comme étant indirect d'un état pré-thrombotique. Les données récentes d'études longitudinales apportent des résultats discordants. Le CS apparaît pour certains, comme un facteur d'accident thrombo-embolique, d'autres à l'inverse ne confirment pas cette observation. Cette remise en cause du CS atrial gauche comme facteur de risque embolique souligne surtout les limites d'une évaluation purement qualitative. La recherche d'autres critères échographiques quantitatifs témoins de la fonction de l'AG, constitue une approche vraisemblablement plus satisfaisante. Ces auteurs ont montré que la dilatation excessive de l'AG (supérieur à 8cm²), l'altération des flux de vidange de l'AG (vélocités max < 25cm/s) et des vélocités intra-atriales (< 20cm/s) témoignent de la constitution d'un cercle vicieux : dilatation du massif auriculaire, altération des vélocités atriales, stase sanguine et formation de thrombus.

Enfin, Black a montré qu'il existe une relation étroite entre un taux significativement élevé du fibrinogène et de l'hématocrite et le CS. Ces deux paramètres biologiques contribuent à une évaluation précise du degré d'altération de la fonction de l'AG.

2-3.angiocardiographie :

Sa spécificité dans la détection des TAG est bonne, 99% selon Cormier et selon Ascar. Si sa sensibilité pour les caillots de l'AG est satisfaisante : 100% pour Cormier, 70% pour Ascar, 71% pour Lewis et 70% pour Tomoda, la sensibilité pour les thrombus de l'auricule gauche est nulle selon Cormier et Perrenoud. L'opacification atriale gauche par voie sélective permettait d'identifier le thrombus dans 70% à 95% des cas. Mais elle reste un moyen de diagnostic invasif et surtout hautement dangereux à cause du risque de mobilisation du thrombus. En effet, un AVCI en cours du cathétérisme transeptal a été rapporté dans la série de Lewis. Actuellement cette méthode n'est plus utilisée devant la grande sensibilité et spécificité de l'ETO.

2-4. Coronarographie :

Des aspects de néovascularisation de TAG ou ont pu être documentés par coronarographie sélective chez des patients ayant un RM. D'après Cormier, parmi 21 thrombus 3 ont été détectés chez 228 patients dont un au niveau de l'AG, avec une sensibilité de 14% et une spécificité de 99%. Néanmoins, le petit nombre de cas rapportés, témoigne de la faible sensibilité de la méthode. En outre, cet aspect de néovascularisation n'est nullement spécifique de la thrombose et peut être également observé en cas de tumeurs intracardiaques.

Dans notre série, la coronarographie a été réalisée systématiquement chez les hommes après 45ans et chez les femmes après 50ans, ou en présence des facteurs de risque cardiovasculaire, dont le but est le dépistage d'une coronaropathie associée.

2-5.Tomodensitométrie :

Elle apparait comme une méthode de choix ; elle est peu irradiante, sure, spécifique et offre une grande précision topographique et morphologique. Sa sensibilité et sa spécificité avoisine les 100% pour Perrenoud et Benichou. Tomoda, dans une étude comparative, a montré que des trois méthodes, échographie bidimensionnelle, angiographie et tomodensitométrie, la sensibilité de cette dernière est la plus élevée (100%), cette sensibilité tient à une meilleure visualisation de l'AG. La TDM trouve également une place importante, surtout en cas de masse pesant un problème de diagnostic différentiel avec le myxome de l'AG ou les autres tumeurs cardiaques.

2-6.Imagerie par résonance magnétique nucléaire :

La sensibilité de l'IRM dans le diagnostic des TAG n'est pas connue car à ce jour, un très faible effectif (1 cas selon Ascar, 8 cas selon Cormier et 1 cas selon Gomes) faisant état de l'utilisation de cette technique a été publié avec des résultats paraissant satisfaisants.

2-7.Scintigraphie aux plaquettes marquées à l'indium 111 :

Les données expérimentales montrent une sensibilité moyenne de la méthode en cas de thrombus frais évaluée à 62%, sensibilité qui chute à 10% si le thrombus est ancien car il incorporerait de moins en moins de plaquettes.

Aucun de nos patients n'a bénéficié de ces quatre derniers examens car ils ne sont pas d'usage courant et sont largement supplantés par l'échocardiographie.

IV-TRAITEMENT :

1. Traitement Médical :

Le traitement médical des thromboses de l'OG compliquant un RM repose sur une anticoagulation efficace qui est assurée par les AVK, précédée dans certains cas par un traitement par héparine chez les patients à haut risque embolique (thrombose mobile menaçant). Dans notre série, l'ensemble des patients nous ont été adressé sous anticoagulation orale, qui est relayée par héparine avant la chirurgie.

Le but essentiel du traitement anticoagulant chez ces patients est de diminuer l'incidence des événements thrombo-emboliques en stabilisant, sinon diminuant la taille du thrombus. Dans notre série, aucun événement embolique n'a été enregistré durant la période s'étendant du diagnostic de la TAG et la chirurgie mitrale.

L'évolution des TAG sous traitement anticoagulant seul est peu étudiée, essentiellement en présence d'un RM serré. Néanmoins, certains auteurs ont rapporté des résultats favorables concernant l'évolution des TAG sous traitement anticoagulant. Dans la série de Duk-Hyon Kong, 407 ETO réalisées dans le cadre du bilan pré-dilatation mitrale per-cutanée, 77 patient (soit 19%) étaient porteurs de TAG. La thrombose était localisée dans l'auricule chez 49 patients (13%) et dans l'atrium chez 28 patients ; ces derniers ont été adressés pour RVM et thrombectomie de l'AG, alors que les patients avec localisation dans l'auricule seule ont été mis sous anticoagulation orale. Une dissolution complète des thrombi a été obtenue dans 95% des cas (2 patients) dans un délai moyen de 5 + ou – 3 mois. Une autre étude a rapporté des résultats similaires,

avec un taux de dissolution des thrombi de 80,1%, ce taux diffère selon la localisation du thrombus (82,9% pour l'auricule gauche versus 53,3% pour l'AG).

Les auteurs ainsi concluent à l'efficacité du traitement anticoagulant dans la résolution des TAG quand ils intéressent seulement l'auricule. Ainsi, la présence d'un thrombus dans l'auricule seulement chez des patients avec un RM significatif ($SM \leq 1\text{cm}^2$) et une anatomie favorable (score écho ≤ 11) ne constitue qu'une contre-indication temporaire à une dilatation mitrale percutanée (DMPC), car ces patients seront mis sous traitement anticoagulant avec des contrôles ETO réguliers et ils seront dilatés dès dissolution du thrombus. Cependant les résultats du traitement anticoagulant seul sont moins bons en cas de thrombus de l'AG, où le seul traitement alternatif reste le RVM avec thrombectomie de l'AG, comme c'était le cas des patient de notre série (localisation atriale ou localisation auriculaire avec anatomie défavorable).

2. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical est réalisé sous CEC, généralement par sternotomie médiane.

Le but du traitement chirurgical est de permettre :

- l'exérèse de l'ensemble de la thrombose atriale gauche : la thrombectomie.
- la suppression du substratum anatomique de la TAG, qui est le RM : remplacement valvulaire mitral ou commissurotomie.

- la prévention de la récurrence de la thrombose : traitement de l'endocarde de l'AG et l'exclusion de l'auricule, chirurgie de la FA et réduction de l'AG.

2.1. La thrombectomie (27)

Après l'atriotomie gauche, une exploration de tout l'AG est réalisée permettant la visualisation de toute la cavité atriale et une éversion de l'auricule est réalisée afin de l'explorer aussi. Dans notre série, cette étape a permis la mise en évidence d'un thrombus de siège uniquement atriale dans 29% des cas, auriculaire dans 47% des cas et mixte étendue de l'auricule vers l'atrium dans 24% des cas.

Cette chirurgie nécessite un certain nombre de précautions, afin d'éviter les embolisations pré, per ou postopératoire. Ces mesures passent d'abord par une manipulation à minima du cœur. La sonde de décharge gauche sera mise après ouverture de l'atrium évidemment après clampage aortique. La thrombectomie doit être soignée et la plus complète possible. Un lavage abondant et aspiration des cavités cardiaques, et enfin un traitement de l'endocarde remanié pour éviter les récurrences thrombotiques.

La thrombectomie est aisée quand le thrombus est frais, peu adhérent à la paroi atriale et quand il est de petite taille. Dans ces cas, le geste se limitera à une simple thrombectomie associé ou non à un curetage soigné de l'endocarde.

Dans le cas des thrombi de grande taille adhérents intimement à l'endocarde ou de thrombi anciens et constitués, après thrombectomie, l'endocarde restant est très pathologique irrégulière et rugueuse et peut constituer

un lit de récurrence thrombotique. Ainsi un traitement de l'endocarde doit toujours être associé à la thrombectomie.

Ce traitement de l'endocarde passe d'abord par un curetage des zones rugueuses par une curette jusqu'à avoir une surface endocardique lisse.

Une autre technique peut être utilisée dite : endocardiectomie, qui consiste à trouver un plan de clivage dans l'épaisseur de la paroi atriale permettant ainsi la thrombectomie et la résection de l'endocarde sous-jacent (21).

Certains auteurs ont décrit des techniques de recouvrement de l'endocarde malade par du péricarde autologue (47-48).

2.2.La chirurgie mitrale (30)

La présence de la TAG constitue une contre-indication à la dilatation mitrale percutanée, même en présence d'anatomie favorable. Les deux techniques chirurgicales pour la cure du RM qui s'offre au chirurgien sont la commissurotomie et le RVM.

La commissurotomie est possible en cas de lésions modérées avec appareil sous valvulaire peu atteint. Dans notre étude tous nos patients avaient une anatomie défavorable avec un score échocardiographique > 11, et ont eu un RVM par prothèse mécanique à double ailette. Le choix du type de la prothèse dépend essentiellement de l'âge du patient, ainsi dans notre pratique une prothèse mécanique est utilisée chez les patient moins de 70 ans, alors qu'une bioprothèse est utilisée après 75 ans ou bien chez les femmes jeunes désireuse de grossesse.

2.3. Exclusion auricule gauche

L'auricule gauche constitue la source principale des embolies périphériques en cas de FA non valvulaire et chez les porteurs de valvulopathie, notamment le RM. Dans l'étude de Blachshear et Odell, l'auricule gauche a été le siège de la thrombose dans plus de 90% des FA non valvulaire et 57% des FA valvulaire. Dans notre série, 71% des patients avaient un thrombus au niveau de l'auricule gauche dont 24% présentant un comblement de l'auricule et extension du thrombus au corps de l'AG.

L'exclusion ou la fermeture de l'auricule gauche constitue une étape capitale dans la chirurgie des TAG compliquant le RM, ainsi ce geste a été réalisé chez la quasi-totalité de nos patient (86%), seuls les patients avec antécédent de CCF qui avait une auricule déjà ligaturée qui ne n'ont pas eu. l'exclusion de l'auricule gauche diminue significativement l'incidence des événements embolique péri-opérations, les récives thrombotiques et l'incidence des événements emboliques à long terme.

Plusieurs techniques de fermeture de l'AG ont été rapportées, la méthode la plus adapté dans notre cas, est la fermeture directe sous vue par l'intérieure de l'OG. Cette fermeture a été réalisée par un double surjet au fil monobrin de polypropylène 4/0 ou5/0.

L'auricule gauche a constitué un centre d'intérêt croissant depuis les années 40. Ainsi le nombre de publication concernant l'auricule gauche a augmenté considérablement ces dernières années. De ce fait, beaucoup de technique d'exclusion de l'auricule gauche sont décrites et sont divisées en 2 catégories: Exclusion et excision (49).

Dans la première catégorie, l'exclusion de l'auricule peut se faire en extra-atriale, par une simple suture à l'aide d'un surjet allé et retour parfois appuyé par pledgets, ou par l'intérieur de l'AG. Cette dernière est préférée chaque fois que l'AG est ouverte. Les méthodes « dites d'excision », sont réalisées en cas de ligature auriculaire sans atriotomie gauche. C'est le cas de ligature auriculaire dite « prophylactique » réalisées chez les patients à haut risque thromboembolique lors d'une chirurgie cardiaque hors chirurgie mitrale. L'excision sera réalisée après clampage de la base de l'auricule soit au ciseau froid ou au bistouri électrique, suivie d'une suture des berges, ou bien à l'aide d'une agrafe automatique (49). L'effet bénéfique de l'exclusion de l'AG dépend essentiellement de la technique utilisée. Ainsi, plusieurs études (49) comparé les résultats des différentes techniques de fermeture de l'AG, le moyen d'évaluation étant l'ETO, et les critères de succès d'exclusion sont :

- Absence total de flux doppler dans l'AG
- Une cavité résiduelle < 1 cm.

Les résultats de la plupart de ces études sont rapportés par subhaischatterjee dans une revue de la littérature.

Dans cette revue de la littérature, les auteurs concluent, que la technique d'excision – suture a donnée de meilleurs résultats, avec des taux d'échec faibles et une diminution des récidives embolique plus marquée, il constate aussi qu'une exclusion incomplète est plus thrombogène qu'une auricule non fermée (49).

Ces résultats sont à analyser avec prudence, car il existe une grande hétérogénéité dans ces différentes études, rendant la comparaison entre différentes techniques arbitraire. Ainsi, la plupart des suture- excision sont réalisées chez des patient candidat à une chirurgie cardiaque généralement coronaire avec une chirurgie de la FA associée, alors que la suture endocardique, intr-OG est utilisée chez les patients proposés pour chirurgie mitrale associé essentiellement du rétrécissement mitrale, qu'il soit compliquée ou non d'une thrombose atriale gauche, ce profil de patients constitue une population à haut risque thrombose-embolique post-opératoire : prothèses mitrales souvent mécanique, oreillettes gauche dilatée, un endocarde parfois pathologique après la thrombectomie. Ajouté à cela la nature de nos patients : niveau socio-économique bas et difficulté pour l'accès aux soins médicaux. Tous ces facteurs font que l'incidence des complications thrombolique après chirurgie d'exclusion de l'AG est élevée. Dans notre pratique, nous pensons que la méthode la plus adapté dans ce contexte : « chirurgie mitrale avec thrombectomie de l'OG » est la suture endocardique à l'aide de surjets continus.

2.4. Chirurgie de la FA et réduction de l'AG

Les facteurs prédictifs de formation de thrombose intra- AG, les plus importants sont : la FA et la dilatation AG. Après la correction de la sténose mitrale et l'exclusion de l'AG (site élective du thrombus AG), la suppression de la FA et la réduction de la taille de l'AG constitue une étape importante de la prise en charge de ces patients. Depuis la description de la technique de Cox-Maze en 1987 (50), le traitement chirurgical de la FA a connu une évolution considérable avec beaucoup de modifications, principalement la technique dit Cox-Maze III décrite en 2000 et qui a été considéré comme le gold standard

dans le traitement de la FA avec un taux de succès (conversion au RS) à 97,99% (51-52-53).

Cependant, des études récentes ont rapportés que les facteurs d'échec de cette technique sont : une FA chronique > 6mois, une FA à petites mailles <1mm), une AG > 60 mm et une pathologie mitrale associée (54). D'autres séries ont rapportées des taux de succès faibles en cas de pathologie mitrale rhumatismale associée (55).

D'autre part, la technique de Cox-maze dite « cut-and- sew », présente beaucoup d'inconvénients ; premièrement c'est une technique complexe nécessitant plusieurs incision ce qui provoque souvent un allongement considérable du temps opératoire, notamment le temps d'ischémie myocardique. Deuxièmement, la nécessité d'incisions atriales multiples augmente la morbi-mortalité postopératoire tel le saignement, la maladie du sinus et les dysfonctions myocardiques.

Ainsi, nous avons assisté à une certaine sélection des patients candidats à ce type de chirurgie, et la technique a été déconseillée aux patients similaires à notre série.

Ceci à pousser les chirurgiens à développer d'autre sources d'énergie pour l'ablation de la FA tel : les micro- ondes, la cryothérapie, et la radiofréquence. Depuis, la technique est devenue simple, allongeant peu le temps opératoire avec une morbi- mortalité inchangé et des résultats encourageants. Dans une étude menée par une équipe coréenne, recrutant 170 patients avec une FA chronique associée à une pathologie mitrale rhumatismale, la durée moyenne de l'ancienneté de la FA était de $7,8 \pm 4,7$ ans un diamètre moyen de l'AG à 63,1

±9,5 dont 33% avec AG > 65 mm, la pathologie mitrale associée était un RM dans 30 % des cas, une IM dans 18% des cas et une maladie mitrale dans 53 %. Une thrombose de l'AG était présente dans 18 % des cas. Tous les patients ont bénéficié d'une ablation de la FA par cryothérapie selon le procédé de Cox-maze III modifié, le taux de conversion en RS était de 84%. Des résultats similaires ont été rapportés par d'autres études.

Dans notre formation, la chirurgie de FA n'a pas été réalisée devant la non disponibilité d'une énergie alternative pour l'ablation de la FA tel la cryothérapie, et nous pensons que la méthode classique de Cox-Maze dite «Cut and sew » présente beaucoup d'inconvénients qu'elle n'apporte d'avantage.

Ainsi, dans notre série, une anticoagulation efficace et un suivi réguliers de nos patients ont permis d'avoir des taux de complication thrombo-embolique acceptable sans pour autant accroître le risque hémorragique.



Conclusion



La thrombose de l'oreillette gauche est une complication grave du rétrécissement mitral.

La symptomatologie clinique est variable mais non spécifique en particulier les accidents emboliques ischémiques peuvent manquer. La simple suspicion devrait mettre en route toute une série d'examens complémentaires pour étayer le diagnostic.

L'échocardiographie est considérée comme la méthode de choix dans la détection de ces thromboses, surtout depuis l'introduction de l'échocardiographie transoesophagienne dont tous les auteurs sont unanimes quant à sa capacité pour détecter les thromboses de l'auricule gauche.

Le traitement reste chirurgical faisant appel à la chirurgie à cœur ouvert, qui permet d'effectuer une thrombectomie couplée à la cure de la valvulopathie mitrale et les autres valvulopathies associées avec une morbidité et une mortalité minimales.

La prévention repose sur la prescription des anticoagulants à doses efficaces avec une bonne observance de ce traitement chez les patients porteurs d'un rétrécissement mitral en arythmie complète par fibrillation auriculaire, d'autant plus qu'il existe une dilatation de l'oreillette gauche et une baisse de l'index cardiaque ou même un rythme sinusal en cas de « grosse » oreillette gauche.



Résumé



Résumé

Le titre : LA CHIRURGIE DE LA THROMBOSE ATRIALE GAUCHE AU COURS DU RETRECISSEMENT MITRAL (à propos de 100 cas).

Auteur : El AISSATE EL MEHDI

Mots clés : thrombose atriale gauche, rétrécissement mitral, chirurgie.

La thrombose atriale gauche est une des complications les plus graves qui altère le cours évolutif du rétrécissement mitral précipitant la nécessité de sanction chirurgicale à cause du risque thrombo-embolique parfois fatal qui guette les patients. Sa chirurgie est bien codifiée et fournit des résultats bien concluants.

Sur une période de 13 ans étalée entre Octobre 1999 et Octobre 2012, nous avons colligé selon une étude rétrospective 100 patients consécutifs opérés dans le service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat pour ablation de thrombose atriale gauche concomitante à un remplacement valvulaire mitral ou mitro-aortique.

L'âge moyen de nos patients est de $44,4 \pm 9,9$ ans (18 -69 ans) avec un sexe ratio de 0,69 (41 hommes pour 59 femmes). La proportion des patients présentant un accident vasculaire cérébral, un accident ischémique transitoire ou une ischémie de membre inférieur est respectivement de 9%, 3% et 1%. L'intervention chirurgicale a été urgente chez 18% des patients. Tous les patients ont bénéficié sous circulation extra-corporelle et clampage aortique d'un remplacement valvulaire mitral par prothèse associé, chez 10% des patients de remplacement valvulaire aortique par prothèse et 42% d'une plastie tricuspide.

La mortalité hospitalière était à 6%, la durée moyenne de ventilation artificielle, du séjour en réanimation et du séjour hospitalier était respectivement de $17,44 \pm 48$ heures, 54 ± 67 heures et 13 ± 4 jours.

Malgré le risque péri-opératoire, la chirurgie de la thrombose atriale gauche donne d'excellents résultats à court et à long terme ce qui en fait le traitement de choix et qui ne doit souffrir d'aucun délai.

Abstract:

Title: THE SURGERY OF THE LEFT ATRIAL THROMBOSIS IN MITRAL STENOSIS
(about 100 cases).

Author: EL AISSATE EL MEHDI

Keywords: left atrial thrombosis, mitral stenosis, surgery.

Left atrial thrombosis is one of the most serious complications that alters the course of mitral stenosis precipitating the need to surgery because of the risk of thromboembolism sometimes fatal. Its surgery is well codified and provides good results.

Over a period of 13 years between October 1999 and October 2012, we conducted in department of cardiac surgery of the Mohammed V military hospital in Rabat a retrospective study including 100 consecutive patients undergoing a surgical resection of left atrial thrombosis concomitant to a mitral or mitro-aortic valve replacement.

The average age of our patients was 44.4 ± 9.9 years (18-69 years) with a sex ratio of 0.69 (41 men and 59 women). The proportion of patients with stroke, transient ischemic attack or ischemic lower limb is respectively 9%, 3% and 1%. Ninety three of our patients were in atrial fibrillation. The thrombus location was in the left atrium, left auricula and both left atrium and auricula respectively at 29, 47 and 24 patients. The thrombus was giants in 27% of patients.

The surgery was urgent in 18% of patients. All patients were operated under cardiopulmonary bypass and aortic clamping for prosthetic mitral valve replacement associated in 10% of patients with prosthetic aortic valve replacement and 42% with tricuspid valve repair. The mean duration of cardio-pulmonary bypass and aortic cross-clamping was 95.7 ± 31.9 minutes (37-193 min) and 66.2 ± 21.5 minutes (27-130 minutes).

Despite of the perioperative risk, the surgery of the left atrial thrombosis gives excellent results at short and long term which makes the treatment of choice and which should not suffer any delay.

المخلص

العنوان: جراحة جلطة الأذين الأيسر في ضيق الصمام التاجي (بخصوص 100 حالة).

الكاتب: العيسات المهدي

كلمات البحث: تخثر الأذين الأيسر، ضيق الصمام التاجي، وجراحة.

جلطة الأذين الأيسر هي واحد من أكثر المضاعفات الخطيرة التي تغير مجرى تضيق الصمام التاجي حيث تعجل الحاجة إلى الجراحة بسبب خطر الجلطات الدموية القاتلة في بعض الأحيان. يوفر التدخل الجراحي المقتن بشكل جيد نتائج جيدة.

على مدى فترة 13 عاما بين أكتوبر 1999 وأكتوبر 2012، أجرينا في قسم جراحة القلب الشرايين في المستشفى العسكري محمد الخامس في الرباط دراسة لمئة مريض استنادوا من استئصال جلطة الأذين الأيسر و استبدال الصمام التاجي أو التاجي و الأبهر معا. والهدف من هذه الدراسة هو إظهار خبرتنا في هذه الجراحة ومقارنة نتائجنا مع نتائج الدراسات السابقة في هذا الموضوع.

يبلغ متوسط عمر المرضى لدينا $44,4 \pm 9,9$ سنوات (18-69) سنة مع نسبة الجنس 0.69 (41 من الرجال والنساء 59). نسبة المرضى الذين يعانون من هجوم السكتة الدماغية العابرة، أو نقص التروية الدماغية و إسكيمية الطرف السفلي هو على التوالي 9%، 3% و 1%. وكان 93% من المرضى يعانون من الرجفان الأذيني. نسب تموقع الجلطة في الأذين الأيسر، في الأذينة اليسرى أو على مستوى الأذين والأذينة معا هي على التوالي 29%، 47% و 24%.

ثمانية عشر في المئة من التدخلات الجراحية كان في حالات استعجالية. كل المرضى استنادوا تحت تداول خارج الجسم ولقط الأبهر من استبدال الصمام التاجي مع الترميم، 10% منهم استنادوا من استبدال الصمام الأبهر مع الترميم و 42% من المرضى استنادوا من ترميم الصمام ثلاثي الشفرات. كان متوسط مدة التداول خارج الجسم $95,7 \pm 31,9$ دقيقة (37 ء 193 دقيقة) ومتوسط مدة لقط الأبهر $66,2 \pm 21,5$ دقيقة (27 ء 130 دقيقة).

بالرغم من المخاطر المحيطة بجراحة تجلط الأذين الأيسر فإنها تمثل الحل الأنجع على المدى القصير و الطويل والتي يلزم اللجوء لها و بدون أي تأخير.



Bibliographie



- [1] **ABOU C-B & VIOSSAT.J.**
Thromboses intracardiaques
Conférence de cardiologie-fascicule 1,1982
P: 11-25, MaloineSA.Edit.
- [2] **ADAM.M.C. & COLL.**
L'insuffisance mitrale prévient-elle la formation du phénomène de
contraste spontané et la constitution des thrombus dans l'OG?
Arch .mal.coeur.1995 ; 88 :841-6.
- [3] **MONTERRAT P., ROUDANT R., LABORDE N., ROQUES X.**
Diagnostic échocardiographique d'un thrombus libre et obstructif de
l'oreillette gauche : une urgence chirurgicale.
Arch.mal.coeur., 80ème, 1987, n°7, p.1197-1202.
- [4] **GOFSTEIN N.**
Thromboses intracardiaques.
Conférences de cardiologie fasc.1, 3èmeédition, Ed.
maloine.S.A.Paris, 1976.
- [5] **ACAR.P., LARDOUX.H, PEZZANO.M.**
Volumineux thrombus intraauriculaire gauche et sténose mitrale
rhumatismale.
Intérêt de l'imagerie cardiaque.
Ann.card.angirol.1992, 41,77-81.

- [6] **HERPIN B., GAUDEU AU., CIBER M.A., JP.**
Thrombus de l'auricule gauche, une cause rarement décelée d'embolie systémique.
Arch.mal.coeur.79^{ème} année, 1986, n^o9, p.1367-1370.
- [7] **WWW.BESANCON-CARDIO.ORG**
- [8] **PENTHER PH.**
Rétrécissement mitral.
EMC.Paris, Coeur-vaisseaux, 111010A, 7-1983.
- [9] **PERRNOUD J.J., HAUSER H., BOPP P.**
Valeur de la tomодensitométrie par rapport à l'angiographie et l'échocardiographie dans le diagnostic des thromboses intracardiaques.
Arch. Mal cœur.76^{ème} année, 1983, n^o6 p.652-659.
- [10] **REYGROBELLET P., MELLET J.M., FIJAC C.**
Echocardiographie unidimensionnelle et thromboses intraauriculaires gauches.
Cœur : 1977, 8, n^o4 : 895-899.
- [11] **MANNING.WJ.REIS.GJ.**
Use of transoesophagel echocardiography to detect left atrial thrombi prior to per cutaneous mitral valvuloplasty: A prospective study, circulation (Suppl III), 8C:4(1990).

- [12] **PORTE J-M, CHECRELLAH E ET ACAR J.**
Rétrécissement mitral.in : acar j acar c.
Cardiopathies valvulaires acquises .Paris : Flammarion sciences ;
1993.p.147-169.
- [13] **BORMAN.J.B & COLL.**
Left atrial thrombi in open mitral valve surgery.
Israel.j.med.sci.vol.10, n°6, June 1974.
- [14] **FOSSATI F., TRIBOUILLOY C., LEBORGNE L., BOEY S.**
Apport de l'échocardiographie transoesophagienne dans le diagnostic
des masses intra-et para-cardiaques.
Arch.mal.coeur.1993, 86:331-8.
- [15] **CORMIER B. & COLL.**
Intérêt de l'échographie cardiaque par voie transoesophagienne.
Arch.mal.coeur.1990, 83:23-9.
- [16] **CORMIER B. & COLL.**
Diagnostic des thrombi auriculaires gauches dans la sténose mitrale.
Arch.mal.coeur.1990, 83,286.
- [17] **DORMAGEN & COLL.**
L'échographie transoesophagienne dans l'exploration des masses
auriculaires gauches flottantes. A propos d'un cas de migration d'un
thrombus de l'oreillette gauche.
Arch.mal.coeur.1991, 84 : 405-8.

- [18] **CORMIER B. & COLL.**
Détection des thromboses de l'oreillette gauche du rétrécissement mitral. Intérêt particulier de l'échographie transoesophagienne. arch.mal.coeur.1991, 84 :1321-6
- [19] **LAMIA.TALEB.**
Contraste spontané et fonction de l'oreillette gauche.
Mémoire pour obtention du diplôme interuniversitaire spécialisé.
Travail dirigé par le Pr.lardoux H.1995.
- [20] **ALAMI.Y.M.**
Rétrécissement mitral thrombose de l'OG dilatation mitrale percutanée. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine N°177(2000).
- [21] **DUBOST CH. BLONDEAU PH., ALLAINES CL.D., PIWINCA A.**
Thromboses massives de l'oreillette gauche (à propos d'une série chirurgicale de 76cas).
Ann.chir.thorac.cardio-vasc.1977, 16, 1, 45-50.
- [22] **BENICHOU.M.**
Détection des thrombi intracardiaques par scanographie
Nouvelle press.med.1981, 10, N°4,3322-3323.
- [23] **FOUCHARD J., DOUZEAU P., GOUGE, ETLINGER P.**
Volumineux thrombus flottant de l'oreillette gauche et fibrillation auriculaire isolée.
Sem.hop.paris, 1992, 68, n°43-44,1494-1497.

- [24] **VANZETO G., WOLF J.E.**
Résonance magnétique nucléaire en cardiologie.
MEDICORAMA. Revue d'enseignement post-universitaire.1997 ;
n°309.P.373-374.
- [25] **LARDOUX H.BOYNARD M.CORMIER B.PEZZANO M.**
Contraste spontané intracardiaque et risque embolique.
Arch.mal.coeur.1996, 89 :451-7.
- [26] **BERNARD P., BENICHOU M.**
Thrombi intracardiaques-détection par gamma scintigraphie aux
plaquettes marquées à l'indium 111.
Nouv.press.med.1982, 11, N°18 :1414-1415.
- [27] **Bonow RO, Carbello B, De Leon AC, et al.**
guidelines for the management of patients with valvular heart
disease.Executive Summary.*J Heart Dis*, 1998, 7: 672-707. ET **Allard
M, Boutin C, Burwash IG, et al.** Canadian Cardiovascular
Consensus 2004: surgical management of valvular heart disease. *Can
J Cardiol* 2004;20(Suppl E):50
- [28] **Manjunath CN, Srinivasa KH, Panneerselvam A, Prabhavathi B,
Ravindranath KS, Rangan K, Dhanalakshmi C.**
Incidence and predictors of leftatrialthrombus in patients with
rheumatic mitral stenosis and sinusrhythm: a
transesophagealechocardiographicstudy.
Echocardiography. 2011 Apr; 28(4):457-60. doi: 10.1111/j.1540-
8175.2010.01361.x. Epub 2011 Mar 23

- [29] **Ozkan M, Kaymaz C, Kirma C, Civelek A, Cenal AR, Yakut C, Deligonul U.**
Predictors of left atrial thrombus and spontaneous echo contrast in rheumatic valve disease before and after mitral valve replacement. *Am J Cardiol.* 1998 Nov 1; 82(9):1066-70.
- [30] **Halseth WL, Elliot D P, Walker EL, Smith EA.**
Open mitral commissurotomy: a modern re-evaluation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 842-8.
- [31] **Smith WH, Neutze JM, Barrat-Boyes BG, Lowe TB.**
Open mitral valvotomy: effect of preoperative factors on results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 82: 738-51.
- [32] **Bansal RC, Heywood JT, Applegate PM, Jutzy KR.**
Detection of left atrial thrombi by two dimensional Echocardiography and surgical correlation in 148 patients with mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1989; 64: 243-6.
- [33] **Manning JM, Weintraub RM, Waksmonski CA, et al.**
Accuracy of transesophageal echocardiography For identifying left atrial thrombi. *Ann Intern Med* 1995; 123: 817-22.

- [34] **Aschenberg W, Schluter M, Kremer P, Schroder E, Siglow V, Bleifeld W.**
Transesophageal two-dimensional
Echocardiography for the detection of left atrial appendage thrombus.
J Am Coll Cardiol
1986; 7: 163-6.
- [35] **Hwang JJ, Chen JJ, Lin SC, et al.**
Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography for
Detecting left atrial thrombi in patients with rheumatic heart disease
having undergone mitral valve
Operations. Am J Cardiol 1993; 72: 677-81.
- [36] **Manning WJ, Weintraub RM, Waksmonski CA, et al:**
Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying
Left atrial thrombi: A prospective, intraoperative study. Ann Intern
Med 1995; 123: 817-822.
- [37] **RENE RICHARD & JEAN FOUCHARD.**
Myxome cardiaque.
Arch. mal. coeur. 1995 ; n°15 : 21-23.
- [38] WWW.WIKIPEDIA.ORG
- [39] **BURGE DJ, DE HORATIOUS RJ.**
Acute rheumatic fever, cardiovascular 1993; 23; 3

- [40] **ROBERTS WC.**
Morphologic features of the normal and abnormal mitral valve
Am.j.cardio, 1963, 51:1005
- [41] **DEGEORGES M, CALISTI G.**
Thromboses auriculaires gauches des valvulopathies mitrales: signes cliniques et radiologiques. Relevés sur 292 observations. Sem hop. Paris 1971,47 :2941.
- [42] **DUBOST CH, BLONDEAU PH, DALLAINES CL, PIWINCA A, CARPENTIER**
- [43] **LAWRENCE H, COHN.**
Cardiac surgery in the adult. Chapter 2 surgical anatomy of the heart.
P32
- [44] **HOS Y et AL.**
Circarrhythmelectrophysiol 2012;5: 220-228
- [45] **LAWRENCE H. COHN.**
Cardiac surgery in the adult. Chapter 43. mitral valve replacement.
P1033.
- [46] **LAWRENCE H. COHN.**
Cardiac surgery in the adult. Chapter 43. mitral valve replacement.
P1036.

- [47] **CHOENG LIM**
Left ventricular thrombus and subsequent thromboembolism.
The Annals of thoracic surgery 2005; 80(2):594-8.
- [48] **Nakamura, Koshi K. a; Nakagawa, Hideaki H. a; Sakurai, Masaru M. a; Murakami, Yoshitaka Y. b; Irie, ...**
Clinical & Applied Thrombosis/Hemostasis. ... Actual causes of death in Chaoyang District of Beijing, China, 2007. ...Melissa K e; Hooper, Lee f;
- [49] **SUBHASISChatterjee, John C Alexander, Paul J Pearson, Ted Feldman**
Left atrial appendage occlusion: lessons learned from surgical and transcatheter experiences.
Ann Thorac Surg. 2011 Dec; 92 (6):2283-92
- [50] **Schaff HV, Dearani JA, Daly RC, Orszula TA, Danielson GK.**
Cox-maze procedure for atrial fibrillation: Mayo Clinic experience.
SeminThoracCardiovasc Surg. 2000; 12:30–37[Medline]
- [51] **Isobe F, Kumano H, Ishikawa T, et al.**
A new procedure for chronic atrial fibrillation: bilateral appendage-preserving maze procedure. Ann Thorac Surg. 2000; 72(5):1473-8
- [52] **Cox JL, Ad N, Palazzo T, Fitzpatrick S, Suyderhoud JP, DeGroot KW, et al.**
Current status of the maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. SeminThoracCardiovasc Surg. 2000; 12:15–19[Medline]

- [53] **Khargi K, Deneke T, Haardt H, et al.**
Saline-irrigated, cooled-tip radiofrequency ablation is an effective technique to perform the maze procedure. *Ann Thorac Surg.* 2001; 72(3):S1090–1095.
- [54] **Romano MA, Bach DS, Pagani FD, Prager RL, Deeb GM, Bolling SF.**
Atrial Reduction Plasty Cox-Maze: Extended Indications for Atrial Fibrillation Surgery. *Ann ThoracSurg* 2004 Apr; 77(4):1282-7.
- [55] **Prasad S, Maniar H, Camillo C, Schuessler R, Boineau J, Sundt T, Cox J, Damiano R (2003).**
"The Cox maze III procedure for atrial fibrillation: long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures". *J Thorac*
- [56] **LAWRENCE H. COHN.**
Cardiac surgery in the adult. 3rd edition. Mitral valve repair.
Chapter 42. P 1014
- [57] **LAWRENCE H. COHN**
Cardiac surgery in the adult. 3rd edition. Mitral valve repair.
Chapter 43. p 1045.
- [58] **LAWRENCE H. COHN**
Cardiac surgery in the adult. 3rd edition. Mitral valve repair.
Chapter 43. p 1046.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد العظيم الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلاً لصحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسماً بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

**جراحة جلطة الأذين الأيسر
في ضيق الصمام التاجي
(بصدد 100 حالة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : المهدي العيسات

المزداد في: 19 شتنبر 1985 بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تخثر الأذين الأيسر - ضيق الصمام التاجي - جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد : عبد اللطيف بولحية
أستاذ في جراحة القلب والشرايين
السيد : الحسن كبيري
أستاذ في جراحة الصدر
السيد : يوسف البقالي
أستاذ في جراحة القلب والشرايين
السيد : محمد الدريسي
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد : المهدي آيت حوسي
أستاذ في جراحة القلب والشرايين