

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 197

CHIRURGIE POLYVALVULAIRE EN CAS
DE DYSFONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Rachid LAROUCI

Né le 01 Octobre 1989

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

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Polyvalvulopathie avancée – Dysfonction ventriculaire gauche –
Chirurgie valvulaire.

JURY

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

Mr. M. AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

Mr. M. DRISSI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. M. LAAROUSSI

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

Mme. M. RAISSOUNI

Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم
لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم
الحكيم

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne
Anesthésie - Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSaid Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Radiologie
Gastro-entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-entérologie
Médecine Interne
Neurologie



Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie



Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-rhino-laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie



Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine

Génétique
Réanimation Médicale

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

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale



Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL MOUSSAIF Hamid
Pr. EL OUNANI Mohamed

Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neurochirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale



Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURLARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHERA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 Pr. KRIOULE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed

Pédiatrie
 Neurochirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-rhino-laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale



Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed

Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-rhino-laryngologie
 Gastro-entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disposition)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie



Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourine

Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie



Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neurochirurgie



Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KADI Said *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

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



Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb

Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

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

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Ali Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neurochirurgie
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie



Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUY Adyl
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

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

Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-entérologie
 Gastro-entérologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Gastro-entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS / PRs. HABILITES



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

Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines



DEDICACES



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui ma guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce qui je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A
FEU SA MAJESTE 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'état major général
des forces armées royales*

Que Dieu le glorifie et préserve son royaume

A
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HERITIER
MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde



A TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée
ARROUB Bouchaïb

Inspecteur Général des FAR et Commandant la Zone Sud

*En témoignage de notre grand respect,
Notre profonde considération et sincère admiration.*

A

Monsieur le Médecin Général de brigade
A.EL MOUDEN

Professeur de traumatologie.

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
M.DIMOU

Professeur de réanimation-urgence

Directeur de l'HMIMV-Rabat.

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

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

MAHMOUDI Abdelkarim

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

ISMAILI Hassan

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

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 témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Ma très chère mère

*A celle qui m'a donné la vie, qui m'a marqué chaque moment de mon existence
avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi-même*

*Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse
dévouement et perfection.*

Tu étais toujours mon refuge qui me prodiguait sérénité, soutien et conseil

Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours

*Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et
dépasse toute description*

*J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le
fruit de tes sacrifices.*

A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds.

Puisse Dieu te préserver et faire de moi un fils à la hauteur de ton espérance.

*Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que notre
vie soit illuminée pour toujours*

A

Mon très cher père

*A celui l'exemple du courage, du dévouement, de l'honnêteté, de la persévérance
et du sacrifice.*

*Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à tes enseignements des
valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.*

*En ce jour ton fils espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et couronner tes
années de sacrifice et d'espoir.*

*Tu es toujours présent dans mon cœur, tu étais et tu resteras mon premier
exemple.*

Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard.

*Pour tous tes encouragements, pour le réconfort qui n'ont cessé de m'épauler et
pour tes prières.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer
avec les mots.*

*Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, et bonheur pour que notre
vie soit illuminée pour toujours.*

A

ma très chère femme

*A celle avec qui je partage ma vie, qui est toujours à mes côtés, à celle qui
m'encourage et qui me soutient et me donne la force*

d'aller plus loin

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour et mon respect le plus
profond*

Que dieu nous protège.

A mon très cher frère et ma très chère sœur

HAMID ET FATIMA ZAHRA

Mon frère qui est toujours mon modèle de courage, sacrifice, et d'ambition.

Ma petite sœur je te souhaite un avenir plus brillant.

A mon oncle Mehmed Zoubair

*je te dédie ce travail pour te remercier infiniment pour ton soutien durant toute
cette longue période*

*J'espère avoir été à la hauteur de vos estimations et que ce travail soit un témoignage
de mes sentiments les plus chers pour vous.*

A

mes beaux parents

Jilali ramzi et naima naciri

A tous les membres de la famille

Ce travail et le vôtre. Il est le fruit des liens sacrés qui
nous unissent. Retrouvez ici
l'expression de mes sentiments les plus sincères

A mes amis de promotion

De l'école royale du service de santé militaire

Yassine khayare, yassine marjane, Omar Chakir-Naciri, Mehdi Ajal

Mouhcine Mhadi, Naoufal El Ghoul, Ossama Ait Kajjat, Abainou

Houssain, Tibouda Mohamed, Tetou Mohamed...

Et tous les élèves officers Médecin, pharmacien et dentistes

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amitié, des profonds
sentiments fraternels qui nous unit et des souvenirs de tous les moments
que nous avons passés ensemble.*

A

Tous les professeurs auprès de qui

J'ai eu

L'honneur d'apprendre

A

Tous ceux qui ont participé de loin

Ou de près

A la réalisation de ce travail

A

Tous ceux qui me sont chers



Remerciements

A

Notre Maître et président de thèse

Monsieur le Médecin colonel Major, Abdellatif

BOULAHYA

Professeur d'enseignement supérieur

en chirurgie cardiovasculaire

Chef du service de CCV de l'HMIMV

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
présider le jury de ce travail.*

*Nous avons pour vous l'estime et le respect qu'impose votre compétence, votre
sérieux et votre richesse d'enseignement.*

*Veillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre très
haute considération et notre profonde gratitude.*

A

***Notre Maître et rapporteur de thèse,
Monsieur le médecin colonel, Mahdi Ait Houssa
Professeur agrégé de la chirurgie cardiovasculaire***

*En acceptant de diriger ce travail, vous nous avez signifié par la même occasion
votre confiance.*

*Nous avons très impressionnés par votre simplicité, votre grande disponibilité et
votre amour du travail bien fait.*

*Nous avons été également comblés par les enseignements de qualité dont nous
avons bénéficiés à vos côtés, vos qualités intellectuelles et vos connaissances
larges et toujours d'actualité font de vous un modèle de maître souhaité par tout
élève.*

Cher maître, veuillez accepter nos sincères remerciements.

A

notre maître et juge de thèse

Le médecin LAAROUSSI MOHAMMED

Professeur agrégé en chirurgie cardiovasculaire

Chef du service de CCV de CHU Avicenne

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger
parmi les jury.*

*Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles
vous avez accepté de juger ce travail.*

*Veillez trouver, cher maître, l'expression de notre très haute considération et
notre profonde gratitude .*

A

notre maître et juge de thèse

Le médecin Lt.colonel Mohamed Drissi

Professeur agrégé en réanimation anesthésie

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger
parmi les jury.*

*Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles
vous avez accepté de juger ce travail.*

*Veillez trouver, cher maître, l'expression de notre très haute considération et
notre profonde gratitude .*

A

notre maître et juge de thèse

Madame le médecin Lt.colonel Maha RAISSOUNI

Professeur agrégé en cradiologie

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger
parmi le membre jury.*

*Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles
vous avez accepté de juger ce travail.*

*Veillez trouver, cher maître, l'expression de notre très haute considération et
notre profonde gratitude.*

A

Monsieur le médecin Mouhcine Madani

Professeur en chirurgie cardiovasculaire

*Votre bonté, votre contact chaleureux et toujours sympathique restent pour moi
l'exemple marquant.*

Je ne saurais vous remercier en quelques lignes ma gratitude et mon respect.

Vous m'avez accordé beaucoup de votre temps si précieux.

*Veuillez trouver ici, l'expression de notre très haute considération et notre
profonde gratitude.*



Plan

PARTIE THÉORIQUE	1
I. Introduction	2
II. Anatomie descriptive	5
1) La valve mitrale :.....	6
2) La valve Tricuspidale :.....	7
3) La valvule aortique:	9
III. Physiopathologie	11
IV. Etiologies et Anatomopathologie:	15
1) Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) :	16
2) Endocardite infectieuse :	17
3) Autres causes :	18
V. Aspects cliniques des polyvalvulopathies	20
1) Les formes non compliquées :	21
A) Signes fonctionnels et signes physiques :.....	21
B) La lecture de l'électrocardiogramme :	27
C) L'analyse de la radiographie thoracique de face :	28
2) Formes cliniques compliquées :	29
VI. Examens paracliniques	32
1) Echocardiographie-Doppler:	33
2) IRM cardiaque :	49
3) Coronarographie :	50

4) Angio-scanner thoracique :	51
5) Autre examens :	51
VII. Histoire naturelle	52
VIII. Traitement	55
1) But :	56
2) Moyens :	56
3) Indications chirurgicales:	62
PARTIE PRATIQUE	64
I. Objectif de l'étude	65
II. Matériel et Méthodes :	67
III. Suivi et contrôle	69
des patients	69
IV. Protocole opératoire	71
V. Définitions	74
VI. Analyse statistique	76
VII. Résultats	78
VIII. Discussion	101
IX. Conclusion	106
X. Résumé	108
XI. Bibliographies	112

Liste des tableaux

✓ **Partie théorique :**

Tableau 1 : physiopathologie de chaque valvulopathie	14
Tableau 2 : les différentes causes des polyvalvulopathies	19
Tableau 3 : Classification de la NYHA	27
Tableau 4 : Classification de la sévérité du rétrécissement mitral.....	37
Tableau 5 : Classification des sténoses aortiques en fonction de leur sévérité	39
Tableau 6 : Classification de Carpentier de l'insuffisance aortique	44
Tableau 7 : Valeurs seuils des paramètres quantitatifs obtenus par la méthode de PISA.....	47

✓ **Partie pratique :**

Tableau 1 : Données démographiques.....	80
Tableau 2: Données échocardiographiques	86
Tableau 3: différentes associations lésionnelles	87
Tableau 4 : Données opératoires	92
Tableau 5: les suites opératoires	95
Tableau 6 : Résultats de suivi	97
Tableau 7: Analyse univariée étudiants les principaux facteurs de risque opératoire	100
Tableau 8 : Analyse multivariée identifiants les facteurs prédictifs de mortalité .	100

Liste des figures :

Figure 1 : coupe transversale de la base du cœur montrant les structures valvulaire et leurs rapport.....	10
Figure 2 : incidence parasternale petit axe permettant la mesure de la surface mitrale par planimétrie	35
Figure 3 : Mesure de la surface mitrale par PHT	35
Figure 4 : orifice systolique triangulaire avec fusion commissurale évoquant une sténose aortique rhumatismale	38
Figure 5 : Analyse de l'anatomie valvulaire en parasternale grand axe: sténose aortique rhumatismale associée à une sténose mitrale	38
Figure 6 : Incidence parasternale grand axe montrant une petite valve mitrale figée avec un aspect de faux prolapsus de la grande valve.....	40
Figure 7 : Evaluation de la sévérité de l'insuffisance mitral au doppler couleur par la mesure de la largeur de la vena contracta.....	41
Figure 8 : Evaluation d'une IM par l'étude de la zone de convergence (PISA). A : mesure du rayon de la PISA. B : calcul de la SOR et du VR par l'équation de Continuité	42
Figure 9 : Incidence parasternale grand axe montrant l'épaississement valvulaire avec un diastasis de la valve aortique en diastole au cours d'une atteinte rhumatismale	45
Figure 10 : incidence parasternale grand axe montrant un jet diastolique en mosaïque au doppler couleur4.....	46
Figure 11 : Mesure de l'effet Doppler télédiastolique au Doppler pulsé au niveau de l'isthme de l'aorte en incidence suprasternale	48
Figure 12 : Mesure du PHT au Doppler continu sur une coupe apicale 5 cavités.	49

Figure 13 : Imagerie de phase avec codage couleur : Flux régurgitant en rouge lors de la diastole (flux antérograde en bleu)	50
--	----

Liste des diagrammes :

Diagramme 1: Répartition des patients selon le sexe	81
Diagramme 2 : Répartition des patients selon la classe NYHA	82
Diagramme 3 : Répartition des patients selon les étiologies	83
Diagramme 4 : Grade de l'insuffisance mitrale chez les patients de notre série ..	88
Diagramme 5 : Grade de l'insuffisance aortique	89
Diagramme 6 : Grade de l'insuffisance tricuspide	90
Diagramme 7 : Répartition des patients selon les gestes réalisés	93
Diagramme 8 : courbe de survie	98

Liste des abréviations :

IM : Insuffisance mitrale
RM : Rétrécissement mitral
IAo : insuffisance aortique
RA : Rétrécissement aortique
IT : insuffisance tricuspide
RT : Rétrécissement tricuspide
HTA : Hypertension artérielle
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
ACFA : arythmie complet par fibrillation auriculaire
IMC : indice de masse corporelle
AVC : accident vasculaire cérébral
BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive
IDM : Infarctus de myocarde
VG : ventricule gauche
FE : fraction d'éjection
FR : fraction de raccourcissement
PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique
DTS : Diamètre télésystolique
DTD : Diamètre télédiastolique
VA : ventilation artificielle
OG : oreillette gauche
CEC : circulation extracorporelle
Séjour Réa : durée de séjour en réanimation
VES : volume d'éjection systolique

AVK : anti vitamine k

SOR : surface de l'orifice régurgitant

VR : volume régurgité

PISA : Proximal Isovelocity Surface Area

ETO: échographie trans-oesophagien

ETT : échographie trans-thoracique



PARTIE THÉORIQUE



I. Introduction



Une polyvalvulopathie correspond à l'atteinte de deux, voire, trois valves cardiaques. Il s'agit d'une pathologie fréquente en cardiologie et en chirurgie cardiaque, particulièrement dans les pays en voie de développement où le rhumatisme articulaire sévit encore.

La physiopathologie des atteintes polyvalvulaires est parfois complexe, rendant compte de la diversité des lésions valvulaires. Il est clair que l'association de fuites mitrale et aortique significatives aboutit rapidement à une dilatation et à une dysfonction ventriculaire gauche. Sinon, chacune de ces lésions aura son propre retentissement sur le cœur et la circulation systémique et/ou pulmonaire. Dans certains cas, l'atteinte prédominante d'une structure valvulaire protège le cœur des effets d'une autre valvulopathie co-existante. Ainsi, une sténose tricuspide peut diminuer les conséquences d'un rétrécissement mitral sur le ventricule droit et la circulation pulmonaire. Un rétrécissement mitral prédominant, peut protéger le ventricule gauche du stress que lui impose une valvulopathie aortique significative. Ces valvulopathies peuvent ainsi se "neutraliser" l'une l'autre et changer l'allure clinique qu'elles revêtent classiquement. [1]

La traduction clinique d'une polyvalvulopathie est polymorphe. Elle dépend étroitement des lésions valvulaires associées et du stade évolutif de la maladie. Se distinguent alors des formes non compliquées où la dyspnée est le maître symptôme et des formes compliquées de troubles de rythme et de conséquences thrombo-emboliques, d'insuffisance cardiaque gauche ou globale, ou d'endocardite infectieuse.

L'échocardiographie est un moyen incontournable dans le diagnostic, l'évaluation et le suivi des atteintes polyvalvulaires. Parfois, ces

polyvalvulopathies peuvent poser des problèmes d'évaluation et d'indication chirurgicale. Les autres moyens d'imagerie, en l'occurrence l'angioscanner et surtout l'angioIRM, permettent dans ces conditions d'affiner l'évaluation et appuyer ou non une indication chirurgicale.

La chirurgie des polyvalvulopathies revêt beaucoup d'aspects et de particularités. Le double remplacement valvulaire mitral et aortique par prothèses mécaniques en est l'aspect le plus fréquent. Dans notre contexte, et en raison de la sévérité des lésions valvulaires mitrales et aortiques, la chirurgie réparatrice est presque l'apanage des valvulopathies tricuspides associées. En cas de dysfonction ventriculaire gauche, dans ce type de chirurgie qui nécessite souvent un temps de clampage aortique long, la protection myocardique prend tout son intérêt. Elle conditionne immédiatement les résultats post opératoires.

En réanimation, le challenge est d'assumer la dysfonction ventriculaire gauche, l'hypertension artérielle pulmonaire et la dysfonction systolique du ventricule droit, parfois associée. Les résultats à moyen et à long terme de la chirurgie des polyvalvulopathies avec dysfonction ventriculaire gauche sont rassurants, au prix d'une morbi-mortalité post opératoire est élevée.

Dans ce travail, nous présentons une étude rétrospective sur la chirurgie des polyvalvulopathies avec dysfonction ventriculaire gauche, réalisée au service de chirurgie cardiovasculaire de l'Hôpital d'Instruction Militaire Mohammed V de Rabat. Nous discutons à la lumière de ses résultats et des données de la littérature, les difficultés et l'intérêt de cette chirurgie.



II. Anatomie descriptive



1) La valve mitrale :

La valve mitrale sépare l'oreillette gauche du ventricule gauche, s'ouvre en diastole et se ferme en systole.

L'appareil mitral est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments: Le voile mitral, l'anneau mitral, les cordages tendineux, les muscles papillaires ou piliers. [2]

a) Le voile mitral :

Le voile tissulaire mitral s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral. La base de ce voile est amarrée à un anneau fibromusculaire.

Le bord libre du voile mitral présente plusieurs indentations, deux entre elles sont constants : les commissures antérolatérales et postéro médiale. On distingue:

- Valve antérieure (ou septale ou grande valve)
- Et valve postérieure (ou murale ou petite valve)

b) L'anneau Mitral :

L'anneau mitral est une zone de jonction qui donne insertion aux muscles auriculaire et ventriculaire gauches et au voile mitral.

L'anneau mitral est flexible, on lui décrit une partie antérieure répondant au trigone fibreux et une partie postérieure répondant à la paroi postérieure du ventricule gauche.

c) Les cordages Tendineux :

Les cordages tendineux naissent de petits mamelons sur la portion apicale des muscles papillaires. La majorité des cordages se divise peu après leur

origine ou juste avant leur insertion sur la valve, rarement à mi-distance. Selon leur site d'insertion on distingue les cordages commissuraux, les cordages de la valve antérieure et les cordages de la valve postérieure.

d) Les muscles papillaires ou piliers :

On décrit 3 types morphologiques de muscles papillaires en fonction de leur insertion à la paroi et de la taille du bourrelet qui proémine librement dans la cavité ventriculaire :

- muscle papillaire adhérent complètement au myocarde ventriculaire, et ne saillant que très peu dans la cavité, avec peu d'insertions trabéculaires.
- muscle papillaire en doigt de gant, dont un tiers ou plus de bourrelet proémine librement dans la cavité ventriculaire, avec très peu ou pas d'insertion trabéculaire.
- Enfin muscle papillaire de type intermédiaire avec une partie du bourrelet libre, mais dont le reste est adhérent avec de nombreuses insertions trabéculaires.

2) La valve Tricuspide :

C'est la valve qui sépare l'oreillette droite du ventricule droite, s'ouvre pendant la diastole et se ferme pendant la systole.

La valve tricuspide est constituée de quatre éléments anatomiques : le voile tricuspide, l'anneau tricuspide, les cordages tendineux, les muscles papillaires.

a) Le voile tricuspide :

Vu par sa face auriculaire, l'orifice tricuspide a une forme triangulaire avec trois côtés : antérieur, postérieur et septal.

Le voile tricuspide descend de son insertion annulaire comme un rideau dans le ventricule droit. Son bord libre présente plusieurs indentations de profondeur variable [3], permettant de distinguer :

- trois feuillets : antérieur, septal et postérieur
- trois commissures.

b) L'anneau tricuspide :

L'anneau tricuspide est situé à la jonction auriculo-ventriculaire droite. Il ne s'agit pas d'un anneau fibreux continu bien défini.

Alors que l'anneau mitral répond à deux structures collagènes majeures, les trigones fibreux droits et gauche, seul le trigone fibreux droit en contact de l'anneau tricuspide. [4,5,6]

c) Les cordages tendineux :

Comme la valve mitrale, la valve tricuspide est munie de cordages en éventail, de cordages de la zone rugueuse et de cordages basaux. Leur répartition est moins bien systématisée par rapport à ceux de la valve mitrale. Mais il existe deux types de cordages supplémentaires au niveau de la valve tricuspide les cordages marginaux et les cordages profonds [7].

d) Les muscles papillaires :

La valve tricuspide s'amarre à trois groupes de muscles papillaires. [8,9,10]

Le pilier antérieur : Il a une forme conique et se détache de la partie moyenne de la paroi ventriculaire antérieure.

Le pilier postérieur : parfois dédoublé se détache de la paroi ventriculaire postérieure et fournit des cordages à la valve postérieure et quelques-uns à la valve septale.

Les cordages tendineux de la valve septale : Ils se détachent pour la plupart de la paroi septale du ventricule directement ou par l'intermédiaire d'une petite colonne charnue.

3) La valvule aortique:

C'est la valve ventriculoartérielle gauche : Elle s'ouvre en systole permettant au ventricule gauche d'éjecter le sang dans l'aorte et se ferme en diastole empêchant la régurgitation du sang de l'aorte vers le VG, étant dépourvue d'un appareil sous valvulaire.

C'est une structure anatomique plus simple par rapport aux valves mitrale et tricuspide.

Elle présente trois sigmoïdes de tailles égales ou très proches assurent l'étanchéité de l'orifice aortique pendant la diastole ventriculaire. Elles limitent, avec la partie correspondante de la paroi aortique des poches en « nid de pigeon » dont la concavité est tournée vers l'artère [11]. Il y a deux valves antérieures une droite et une gauche et une valve postérieure. Le bord pariétal de chaque valve s'insère sur l'anneau fibreux aortique et décrit une légère concavité dirigée vers l'aval: la partie postérieure de la valve antérogauche a une insertion commune avec le feuillet antérieur de la mitrale. En regard de la face pariétale de chaque valve, la paroi aortique forme une petite voussure (sinus de Valsalva). Au-dessus des deux valves antérieures s'ouvrent les orifices des artères coronaires droite et gauche.

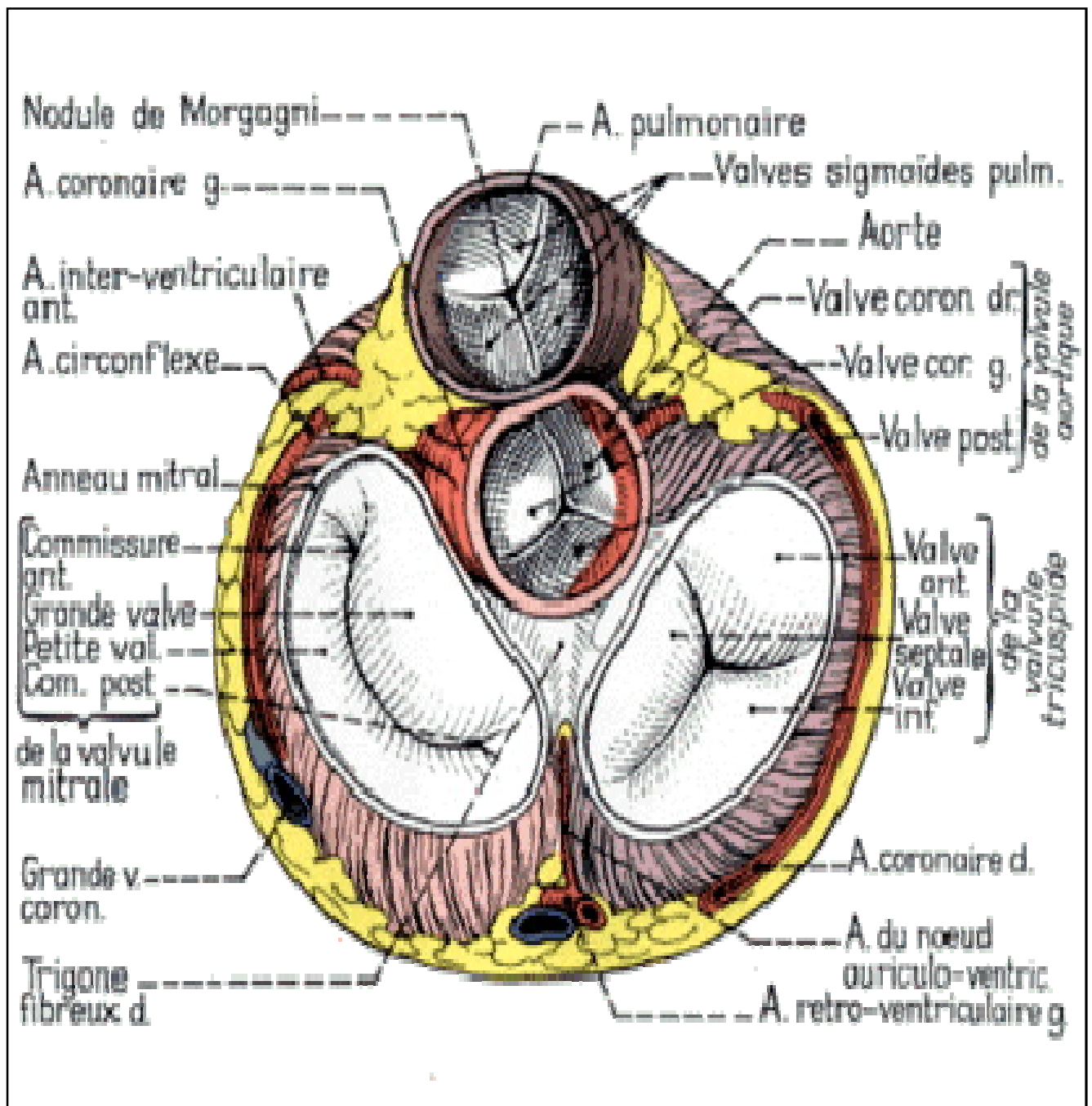


Figure 1: coupe transversale de la base du cœur montrant les structures valvulaires et leurs rapports. [12]



III. Physiopathologie



La physiopathologie des polyvalvulopathies est complexe en raison de la diversité des lésions valvulaires. Il est clair que l'association des lésions fuyantes mitrale et aortique aboutit à une dysfonction du ventricule gauche plus rapidement que l'association de lésions sténosantes. Sinon, chaque valvulopathie a son propre retentissement sur le cœur et la circulation systémique et/ou pulmonaire. Dans certains cas, l'atteinte prédominante d'une structure valvulaire protège le cœur des effets d'une autre valvulopathie co-existante. Ainsi, une sténose tricuspide peut diminuer les conséquences d'un rétrécissement mitral sur le ventricule droit et la circulation pulmonaire. Un rétrécissement mitral prédominant, peut protéger le ventricule gauche du stress que lui impose une valvulopathie aortique significative.

Toutes les situations qui aboutissent à une dilatation du ventricule gauche, finissent par induire une dysfonction systolique de celui-ci. La loi de Frank-Starling et le remodelage ventriculaire en rendent compte. Au début de l'évolution, beaucoup de mécanismes permettent de maintenir un débit cardiaque correct, qui s'adapte à l'effort physique. Ces mécanismes impliquent le système nerveux autonome, avec une médiation humorale, ainsi que le système rénine-angiotensine-aldostérone. Le débit cardiaque s'infléchit à l'effort puis même au repos, au fur et à mesure que la dilatation du ventricule gauche progresse. Les mécanismes d'adaptation ne suffisent plus, voire deviennent eux-mêmes délétères en augmentant la post charge du ventricule gauche et/ou en induisant une rétention hydro-sodée, mal tolérée par la circulation pulmonaire.

A part les conséquences hémodynamiques directes et indirectes des polyvalvulopathies sur le ventricule gauche (et le ventricule droit aussi), une coronaropathie associée peut expliquer ou aggraver sa dysfonction systolique.

L'association de valvulopathies rhumatismales et de coronaropathie reste fortuite et peu fréquente, par opposition aux rétrécissements aortiques dégénératifs qui partagent plusieurs facteurs de risque avec l'athérosclérose.

Une myocardite rhumatismale peut aussi induire une dysfonction systolique du ventricule gauche.

La dysfonction systolique du ventricule droit peut être associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche et aggraver le pronostic du patient. Elle est souvent la conséquence d'une hypertension artérielle pulmonaire et d'une insuffisance tricuspide sévère.

Pour simplifier ce chapitre, nous allons rappeler la physiopathologie de chaque valvulopathie séparément (voir tableau N°1).

Tableau 1 : physiopathologie de chaque valvulopathie :

Type de valvulopathie	Définition	Retentissement en amont	Retentissement en aval
Rétrécissement Mitral	Obstruction de l'orifice valvulaire mitral pendant la diastole, entraînant une gêne au remplissage ventriculaire gauche.	-Stase et dilatation de l'oreillette gauche. -Elévation des pressions dans l'oreillette gauche et la circulation pulmonaire. -Hypertension artérielle pulmonaire. -Trouble du rythme cardiaque.	-Diminution de remplissage du ventricule gauche. -Diminution du débit cardiaque
Insuffisance Mitrale	Reflux anormal du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche en systole par perte de l'étanchéité de la valve mitrale.	-Dilatation de l'oreillette gauche. -Augmentation des pressions dans l'oreillette gauche et la circulation pulmonaire. -Hypertension artérielle pulmonaire.	-Surcharge volumétrique du ventricule gauche. -Dilatation progressive du ventricule gauche. -Dysfonction progressive du ventricule gauche. -Baisse du débit cardiaque.
Rétrécissement Aortique	Obstacle à l'éjection du sang du ventricule gauche dans l'aorte à travers la valve aortique qui présente à un défaut d'ouverture.	-Hypertrophie du ventricule gauche et diminution de sa compliance. -Dilatation ventriculaire gauche. -Dysfonction ventriculaire gauche. -Hypertension artérielle pulmonaire.	-Diminution de débit cardiaque -Dilatation de l'aorte ascendante (lésions de jet)
Insuffisance Aortique	Incompétence de la valve aortique en diastole entraînant une régurgitation du sang de l'aorte vers le ventricule gauche.	-Surcharge volumétrique du VG -Dilatation et hypertrophie ventriculaire gauche. -Dysfonction progressive du ventricule gauche. -Hypertension artérielle pulmonaire.	-Diminution de la pression artérielle diastolique. -Elargissement de la pression différentielle. -Dilatation de l'aorte ascendante. -Baisse du débit cardiaque.
Sténose Tricuspidale	Obstacle au niveau de l'orifice tricuspide entraînant une gêne au remplissage du ventricule droit au cours de la diastole.	-Elévation des pressions dans l'oreillette droite et les veines systémiques. -Signes d'insuffisance cardiaque droite.	-Baisse du débit pulmonaire -Baisse du débit cardiaque Systémique.
Insuffisance Tricuspidale	Incompétence de la valve tricuspide et reflux du sang du ventricule droit vers l'oreillette droite au cours de la systole.	-Dilatation de l'oreillette droite -Augmentation des pressions veineuses -signes d'insuffisance cardiaque Droite.	-Dilatation du ventricule droit -Dysfonction ventriculaire droit -Diminution du débit du ventricule droit -diminution du débit cardiaque Systémique.

***IV. Etiologies et
Anatomopathologie:***

Plusieurs étiologies peuvent aboutir à une atteinte polyvalvulaire. Le rhumatisme articulaire en est le chef de fil (voir tableau N°2).

1) Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) :

Le RAA est l'apanage du sujet jeune, actif. Il affecte surtout les orifices mitral et aortique, plus rarement tricuspide et exceptionnellement l'orifice pulmonaire.

Les polyvalvulopathies organiques les plus fréquentes sont mitro-aortiques. Les atteintes organiques mitro-tricuspidiennes ou trivalvulaires sont moins courantes. De très rares observations isolées d'atteinte des quatre valves ont été décrites en Inde et au Mexique [13, 14]

Les lésions rhumatismales rencontrées au niveau mitral sont:

- fusion commissurale,
- épaissement et rétraction du bord libre des valves,
- calcifications valvulaires et annulaire,
- épaissement et une fusion des cordages dans le rétrécissement mitral,
- allongement des cordages avec prolapsus valvulaire dans l'insuffisance mitrale rhumatismale.

Les lésions rhumatismales rencontrées au niveau aortique sont:

- fusion commissurale,
- épaissement et rétraction du bord libre des valves,
- calcifications valvulaires et annulaire,
- l'aspect final est celui d'une valve en "gicleur", souvent à la fois sténosante et fuyante.

Les lésions de la valve tricuspide sont variables, conditionnant les modalités de la chirurgie à ce niveau :

- La lésion la plus fréquente est une dilatation de l'anneau responsable d'une insuffisance valvulaire dite fonctionnelle. La dilatation prédomine dans les parties antérieure et postérieure de la circonférence annulaire. Les feuillets de la valve tricuspide sont anatomiquement normaux dans ce cas.
- La tricuspидite organique est plus rare et associe presque toujours, et à des degrés divers, sténose et fuite. Le rétrécissement tricuspидien pur est plus rare encore. Les valves sont alors épaissies, à bord rétractés, avec des commissures fusionnées, surtout au niveau antéro-septal. Les cordages peuvent être épaissis, mais moins fréquemment et de façon moindre qu'en cas de rétrécissement mitral.

2) Endocardite infectieuse :

Elle peut être responsable d'une atteinte polyvalvulaire. L'association la plus fréquente est l'atteinte mitro-aortique à l'origine d'une double insuffisance valvulaire pure. Cette association est plus fréquente dans les formes subaiguës que dans les endocardites aiguës.

L'atteinte mitrale est alors souvent secondaire au jet de la régurgitation aortique qui frappe la grande valve ou les cordages.

Les lésions rencontrées au cours d'une endocardite sont:

- perforation valvulaire,
- végétations,
- rupture de cordages,
- abcès de l'anneau,

- fistules et anévrisme infectieux de la racine de l'aorte.

Plus rarement, sont associées une atteinte mitrale et pulmonaire, ou bien tricuspide et pulmonaire dans les endocardites du cœur droit.

Enfin, les endocardites mutilant trois valves sont exceptionnelles mais possibles.

3) Autres causes :

D'autres causes plus rares d'atteinte polyvalvulaire peuvent être regroupées sous les rubriques : maladies du tissu élastique, maladies systémiques, maladies de l'endocarde.

➔ Les maladies du tissu élastique:

Au cours du Syndrome de Marfan, une atteinte mitrale peut coexister avec une atteinte aortique, réalisant une double insuffisance valvulaire. A cette double valvulopathie s'associe souvent un anévrisme de l'aorte ascendante.

Les autres affections pouvant donner une atteinte mitrale et aortique, sont le syndrome d'Ehlers-Danlos, le pseudo-xanthome élastique et l'ostéogénèse imparfaite [15].

➔ L'endocardite lupique décrite par Libman et Sacks en 1924 peut affecter la valve aortique, les valves mitrales et l'appareil sous-valvulaire [16].

➔ La polyarthrite rhumatoïde peut beaucoup plus rarement donner lieu à des fuites mitrale et aortique [17].

➔ Les maladies de l'endocarde peuvent comporter des atteintes des valves auriculo-ventriculaires :

- Le carcinoïde surtout dans sa forme métastatique hépatique, mais également dans ses localisations ovariennes, peut léser les valves tricuspide

et pulmonaire de façon isolée ou associée. L'insuffisance cardiaque est d'ailleurs la cause de mort la plus fréquente au cours de cette maladie [16]

- L'endocardite fibroblastique de Löffler et l'endomyofibrose des régions tropicales peuvent aboutir à des lésions de fibrose endocardique assez proches responsables d'insuffisance valvulaire mitrale et/ou tricuspидienne [16] .

Tableau 2 : les différentes causes des polyvalvulopathies : [18]

- Valvulopathies rhumatismales
- Endocardites bactériennes
- Endomyocardite fibreuse (syndrome de Löffler)
- Valvulopathies dystrophiques :
 - ➔ Syndrome de Marfan
 - ➔ Syndrome d'Ehler-Danlos
 - ➔ Ostéogénèse imparfaite
- Valvulopathie dégénérative
- Syndrome carcinoïde
- Maladies systémiques :
 - ➔ Lupus Erythémateux déssiminé
 - ➔ Polyarthrite rhumatoïde
 - ➔ Spondylarthrite ankylosante
 - ➔ Syndrome de Reïter
- Causes traumatiques

***V. Aspects cliniques des
polyvalvulopathies***

La présentation clinique des polyvalvulopathies est polymorphe. Il existe des formes non compliquées, se traduisant constamment par une dyspnée, ainsi que des formes compliquées, de troubles de rythme, d'insuffisance cardiaque aiguë ou d'endocardite infectieuse.

1) Les formes non compliquées :

A) Signes fonctionnels et signes physiques :

Quelque soit le type de la polyvalvulopathie, le maître symptôme est la dyspnée. Celle-ci est toujours présente et est quantifiée selon la classification de la New-York Heart Association (NYHA, voir tableau N°3).

Dans l'histoire naturelle des valvulopathies fuyantes, qui peuvent rester asymptomatiques au début, l'apparition d'une dyspnée marque un détournement important et témoigne d'un fléchissement de la fonction systolique du ventricule gauche. En l'absence de traitement, la dyspnée s'aggrave. Les patients avec dysfonction systolique sévère du ventricule gauche, présentent alors une gêne respiratoire invalidante, classe III de la NYHA, voire une dyspnée de repos, classe IV de la NYHA.

D'autres symptômes accompagnent la dyspnée. Ils sont inconstants et en fonction plutôt du type de la polyvalvulopathie. Ainsi, l'angor, les lipothymies et les syncopes marquent la symptomatologie fonctionnelle des polyvalvulopathies comportant une sténose aortique serrée et/ou une fuite aortique importante. Les polyvalvulopathies avec une atteinte tricuspide significative, organique ou fonctionnelle, se manifestent par des signes d'insuffisance cardiaque droite. Au début des symptômes, les patients présentent alors des hépatalgies d'effort et des œdèmes variables des membres inférieurs, apparaissant en fin de journée, disparaissant le matin.

Les signes physiques des polyvalvulopathies sont très hétérogènes, parfois d'interprétation difficile. L'examen cardiovasculaire doit être bien conduit. Il commence par l'appréciation de l'état général du patient, de son rythme et de sa fréquence cardiaque ainsi que sa pression artérielle. L'aire cardiaque est palpée à la recherche d'un frémissement, d'un étalement du choc de la pointe du cœur ou d'un signe de Harzer. L'auscultation doit être méticuleuse, foyer par foyer. Pour comprendre la sémilogie des souffles cardiaques, il est nécessaire d'examiner les patients dans différentes positions, en inspirations et en expirations forcées. Un examen complet comprend aussi, la recherche de signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche, la palpation des pouls périphériques et l'auscultation des trajets vasculaires, dont les vaisseaux du cou.

L'examen clinique au cours de certaines polyvalvulopathies mérite une attention particulière :

➔ Rétrécissement mitral (RM) et rétrécissement aortique (RA):

L'auscultation associe ainsi plus volontiers d'un souffle éjectionnel de RA d'intensité diminuée et un éclat du premier bruit et un claquement d'ouverture mitral moins fréquents que dans les RM isolés.

➔ Rétrécissement mitral et insuffisance aortique :

Cette association se présente variablement en fonction de la prédominance d'une telle lésion ou de l'autre.

a) Le rétrécissement mitral (RM) est au premier plan :

Le cas où un souffle diastolique minime ou modéré d'insuffisance aortique (IA) authentique s'associe au rétrécissement mitral, pouvant ainsi poser un problème sémilogique et diagnostique :

- En effet le seul roulement diastolique d'un RM isolé peut parfois prendre un timbre soufflant au bord gauche sternal ;

- En outre en cas de rétrécissement mitral serré avec des signes d'hypertension artérielle pulmonaire, il faut évoquer également un souffle d'insuffisance pulmonaire (Graham Steell) beaucoup plus rare que l'insuffisance aortique associée. [19]

Ce souffle de tonalité aiguë, entendu le long du bord gauche sternal, augmente en inspiration et débute avec le deuxième bruit pulmonaire, il coexiste toujours avec des signes francs d'hypertension artérielle pulmonaire (si PAPS>70 mmHg). [19]

-En fait, le diagnostic d'insuffisance aortique associée est fondé sur le souffle d'insuffisance aortique qui débute théoriquement avec le second bruit aortique, avant le claquement d'ouverture mitral.

La situation plus délicate est celle d'un rétrécissement mitral associé à une insuffisance aortique certaine sur l'importance de laquelle on s'interroge.

b) La seconde situation schématique est celle d'une fuite aortique moyenne à importante : au cours de laquelle on s'interroge sur une sténose mitrale associée.

L'attention est attirée vers la mitrale lorsqu'un éclat du premier bruit (B1) ou un B1 net, est perçu à l'apex, situation inhabituelle au cours d'une insuffisance aortique importante. Certes un bruit d'ouverture mitrale nettement perçu est en faveur du rétrécissement mitral mais la discussion habituelle tourne autour du roulement diastolique apexien qui peut être un roulement de Flint aussi bien qu'un roulement de sténose mitrale.

➔ **Rétrécissement aortique et insuffisance mitrale :**

C'est la plus rare des doubles valvulopathies gauches. [20]

Lorsque le souffle de pointe change de timbre, est holosystolique, n'augmente pas d'intensité après les diastoles longues, contrairement au souffle basal, le diagnostic est aisé. Mais parfois, une insuffisance mitrale isolée, par rupture de cordages de la petite valve, peut comporter un souffle à irradiation ascendante, prédominant dans la mésosystole et être trompeuse: certains sujets âgés, par ailleurs porteurs d'un rétrécissement aortique isolé, ont un souffle prédominant à la pointe et le diagnostic d'insuffisance mitrale associée peut être difficile.

➔ **valvulopathie mitrale et insuffisance tricuspidiennne :**

Le diagnostic d'insuffisance tricuspide est aisé lorsque le souffle siégeant au foyer xiphoïde (ou à la partie basse du bord gauche sternal) est holosystolique, augmente durant les trois premières systoles post-inspiratoires, s'accompagne d'un troisième bruit d'origine ventriculaire droite. Ceci dans un contexte particulier : gros ventricule droit palpable à l'épigastre (signe de hazer), hépatomégalie sensible et pulsatile en systole, veines jugulaires animées d'un pouls systolique, reflux hépatojugulaire.

Mais ce souffle peut atteindre l'apex simulant une insuffisance mitrale associée, alors que cette dernière valve n'est le siège que d'une sténose pure.

Il peut aussi ne pas être majoré en inspiration, le débit du ventricule droit défaillant ne pouvant s'accroître. Parfois, même en cas de fuite massive, le souffle peut manquer, seule la sténose mitrale étant audible dans ce cas,

toutefois, les signes périphériques (foie pulsatile, pouls jugulaire) sont patents, du moins au début de l'évolution.

➔ **valvulopathie mitrale et rétrécissement tricuspide (RT)**

L'existence d'un pouls veineux jugulaire pré-systolique, parfois à prédominance unilatérale lorsque le rythme est sinusal, est une circonstance fréquente.

L'auscultation peut être trompeuse quand la valvulopathie mitrale imprime ses propres caractéristiques. Toutefois la présence d'un roulement diastolique tricuspидien à timbre aigu soufflant est audible dans un grand nombre de cas à la partie basse du bord gauche sternal est à retenir en faveur d'un RT. Il augmente d'intensité à l'inspiration profonde durant les trois premières diastoles et prédomine en présystole en rythme sinusal, en mésodiastole en fibrillation auriculaire.

Ce souffle est beaucoup plus souvent perçu que le bruit d'ouverture tricuspидienne, volontiers confondu avec le claquement mitral, bien que plus localisé (partie basse du bord gauche sternal) et plus tardif.

➔ **Les triples fuites mitro-aorto-tricuspидiennes :**

A l'examen clinique, on retient la coexistence d'un souffle holosystolique apexo-axillaire et d'un souffle diastolique latéro-sternal gauche. La présence d'un roulement diastolique apexien ou endapexien, témoin du caractère volumineux de la fuite aortique, ne doit pas en imposer pour une sténose mitrale associée. L'absence d'éclat du 1er bruit et de claquement d'ouverture à la pointe peuvent être retenus contre cette hypothèse. Le B3 apexien oriente vers le caractère volumineux de la fuite mitrale. L'irradiation xiphoidienne du souffle

systolique apexien et sa majoration inspiratoire permettent d'affirmer la fuite tricuspidiennne. Le 2eme bruit aortique peut être aboli au 2ème espace intercostal droit. Enfin, la présence d'un click mésosystolique apexien, et éventuellement xiphoidien, la prédominance télésystolique des souffles, leur éventuelle variabilité dans le temps et, au cours d'un même examen, leur variation avec la position du patient sont autant d'arguments à retenir en faveur de l'origine dystrophique de l'atteinte valvulaire.

➔ Les atteintes tri-valvulaires mixtes (associant fuite et sténose) :

Les données de l'examen clinique varient selon la localisation des atteintes valvulaires prédominantes et leurs types (plus fuyant que sténosant ou l'inverse). Les principales anomalies auscultatoires des diverses valvulopathies ont été décrites dans les chapitres spécifiquement consacrés à chacune d'elles: quelques associations en apparence trompeuses ont également été décrites plus haut à propos des doubles valvulopathies signalons enfin l'éventualité particulière d'un RT associé à une maladie mitro-aortique au cours de laquelle le roulement diastolique tricuspide, de timbre soufflant est confondu avec le souffle diastolique de l'IA : la recherche systématique d'une majoration inspiratoire et d'un changement de timbre de ce souffle permet d'en reconnaître l'origine tricuspide.

Tableau 3 : classification de la NYHA

Stade I : pas de limitation de l'activité physique

Stade II : légère diminution de l'activité physique, les signes apparaissent pour les efforts importants de la vie quotidienne.

Stade III : limitation importante de l'activité physique. Absence de gêne au repos, signes au cours des efforts minimes.

Stade IV : signes au repos, s'aggravant aux moindres efforts.

B) La lecture de l'électrocardiogramme :

N'apporte pas de signes spécifiques de telle ou telle polyvalvulopathies. Certaines anomalies n'ont qu'une valeur suggestive :

- L'hypertrophie auriculaire gauche oriente vers une valvulopathie mitrale.
- l'hypertrophie de l'oreillette droite oriente vers une valvulopathie tricuspide.
- Les troubles du rythme cardiaque, flutter ou fibrillation atriale, sont fréquents dans les polyvalvulopathies avec rétrécissement mitral.
- La déviation axiale gauche et l'hypertrophie ventriculaire gauche orientent vers une fuite mitrale et/ou une valvulopathie aortique aboutissant à une dilatation du ventricule gauche.
- Un bloc de branche droit, une hypertrophie ventriculaire droite, un axe de QRS vertical ou droit, orientent vers une valvulopathie tricuspide.

Les troubles de repolarisation sur un ECG sont souvent secondaires à un bloc de branche ou une hypertrophie ventriculaire gauche. Parfois ; ils peuvent avoir une interprétation mitigée chez le patient âgé, avec des facteurs de risque cardiovasculaire, et qui se plaint de précordialgies.

C) L'analyse de la radiographie thoracique de face :

Elle peut être très suggestive. Elle doit apprécier la silhouette cardiovasculaire et le parenchyme pleuro-pulmonaire. La mesure de l'index cardiaque recherche une cardiomégalie, l'analyse des arcs oriente vers :

- Une dilatation du ventricule gauche, en cas d'allongement de l'arc inférieur gauche avec une pointe cardiaque sous diaphragmatique. Celle-ci se voit surtout dans les fuites mitrales et/ou aortiques significatives, ainsi que dans les sténoses aortiques évoluées.

- Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), devant un arc moyen gauche convexe avec une hyper-vascularisation pulmonaire. L'HTAP est très suggestive d'un rétrécissement mitral.

- Une dilatation de l'oreillette gauche, devant un aspect de double bosse de l'arc moyen gauche, un aspect de double contour du bord droit ou un élargissement de l'angle de la carène. La dilation de l'oreillette gauche est suggestive d'une valvulopathie mitrale fuyante et/ou sténosante.

- L'élargissement du médiastin supérieur oriente vers une dilatation de l'aorte ascendante qui accompagne les fuites aortiques.

- La convexité de l'arc supérieur droit, témoigne d'une dilatation asymétrique de l'aorte ascendante, souvent par lésion de jet dans un rétrécissement aortique.

- Le débord droit, témoigne d'une dilatation de l'oreillette droite, particulièrement dans les fuites tricuspides.

- La clarté du parenchyme pulmonaire, contrastant avec une cardiomégalie, peut orienter vers un rétrécissement tricuspide.

- En cas de RM et RA, la silhouette radiologique est volontiers celle d'une sténose mitrale avec la cardiomégalie modérée et oreillette gauche saillante. La classique dilatation post-sténotique de l'aorte ascendante observée au cours des RA isolés, est moins fréquente et moins marquée en raison de la réduction chronique du volume d'éjection systolique tenant au RM.

2) Formes cliniques compliquées :

• Troubles de rythme et complication thrombo-emboliques :

Le trouble du rythme le plus rencontré chez un polyvalvulaire est la fibrillation auriculaire, se traduisant cliniquement par des palpitations. Elle favorise la formation de thrombus intra-auriculaire gauche. Ce thrombus peut emboliser dans la circulation systémique et être responsable de différentes manifestations ischémiques : accident vasculaire cérébral, ischémie des membres, ischémie mésentérique, voire rénale.

• Insuffisance cardiaque gauche aigue:

A l'examen physique, l'orthopnée est constante. Le choc de pointe est dévié en bas et à gauche. La tachycardie est constante, avec un bruit de galop. Des râles crépitants sont auscultés dans les champs pulmonaires.

La radiologie thoracique de face montre une cardiomégalie avec une surcharge vasculaire pulmonaire et redistribution des vaisseaux vers les

sommets. Des opacités alvéolaires prédominent au niveau des hiles pulmonaires et réalisent le classique aspect d'image en ailes de papillon.

- **Insuffisance cardiaque globale :**

A côté des signes d'insuffisance cardiaque gauche, s'ajoute les signes d'insuffisance cardiaque droite à savoir : douleurs de l'hypochondre droit, turgescence des veines jugulaires avec hépatomégalie et reflux hépatojugulaire, signe de Harzer positif, œdème des membres inférieurs, éclat de B2 au foyer pulmonaire, épanchement pleural liquidien droit et ascite.

La radiographie montre une cardiomégalie souvent importante, aux dépens des cavités cardiaques droites et gauches.

- **Endocardite infectieuse (Maladie d'OSLER) :**

C'est la greffe d'un agent pathogène, bactérien ou fongique sur l'endocarde valvulaire.

L'installation et l'évolution peuvent être subaiguës avec un tableau clinique fruste ou aiguës avec un tableau clinique bruyant et grave.

Les signes cliniques associent :

- un syndrome infectieux : fièvre et altération de l'état général.
- des signes cardiaques : modification d'un souffle préexistant, insuffisance cardiaque aiguë, trouble de conduction auriculo-ventriculaire.
- des signes extracardiaques, inconstants:
- abdominaux : douleurs abdominales avec sensibilité ou défense de l'hypochondre droit ou gauche (infarctus hépatique ou splénique)

- cutanés : purpura pétéchial, nodosité d'Osler, placards érythémateux palmo plantaires de Janeway.
- ophtalmologiques : purpura conjonctival, tache de Roth au fond d'œil.
- rhumatologiques : arthralgies, lombalgies, myalgies.
- neurologiques : anévrisme, abcès, méningite.
- rénaux : oligurie, hématurie.

L'examen clinique doit chercher une porte d'entrée infectieuse. Le bilan biologique confirme le syndrome infectieux et doit identifier le germe responsable de l'endocardite par la réalisation d'hémocultures.



VI. Examens paracliniques



1) Echocardiographie-Doppler:

L'échocardiographie est une technique non invasive d'exploration morphologique et dynamique du cœur par des ultrasons. Elle est reproductible, réalisée en trans-thoracique (ETT) ou trans-œsophagienne (ETO).

A) Généralités :

Il existe plusieurs techniques d'enregistrement :

- **Le mode TM (temps-mouvement)** : permet l'étude des mouvements des différentes structures cardiaques, la mesure des dimensions des cavités cardiaques et de l'épaisseur des parois.

- **Le mode BD (bidimensionnel)** : permet en temps réel d'analyser les structures cardiaques en deux dimensions en fournissant une coupe anatomique du cœur en mouvement dans un plan donné.

- **Le Doppler de flux**: mesure les vitesses des flux sanguins à travers les valves, permettant l'étude des fonctions systolique et diastolique des ventricules droit et gauche, la quantification des valvulopathies, la mesure du débit cardiaque, la mesure des pressions artérielles pulmonaires et la détection des shunts intracardiaques.

L'échocardiographie autorise une approche à la fois qualitative et quantitative des lésions valvulaire. Elle présente, à ce titre, un triple intérêt :

- Elle permet, en visualisant l'appareil valvulaire dans son ensemble, d'en préciser **les anomalies d'ordre qualitatif**, c'est-à-dire de diagnostiquer le type et le mécanisme de la lésion valvulaire.
- Elle permet **l'appréciation du degré d'une valvulopathie sur des critères quantitatifs**.

- Enfin, l'échographie permet de préciser **le retentissement de la valvulopathie sur les cavités d'amont et d'aval** : mesure de la taille des cavités cardiaques, de l'épaisseur de des parois ventriculaires et de la fonction ventriculaire.

B) Echocardiographie-Doppler :

➔ les sténoses valvulaires :

✓ Sténose mitrale :

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

Surface valvulaire mitrale par planimétrie :

Elle doit être réalisée systématiquement. Elle est considérée comme la méthode de référence, car la mieux corrélée à la surface anatomique [21]. La mesure est effectuée en coupe parasternale petit axe, en balayant l'orifice de l'apex à la base de façon à se placer au sommet de l'entonnoir mitral. Le plan de coupe doit être perpendiculaire au bord libre des feuillets valvulaires [22]. La planimétrie est effectuée en mode zoom, lors de l'ouverture maximale en méso-diastole, en incluant les commissures ouvertes (figure 2) [23].

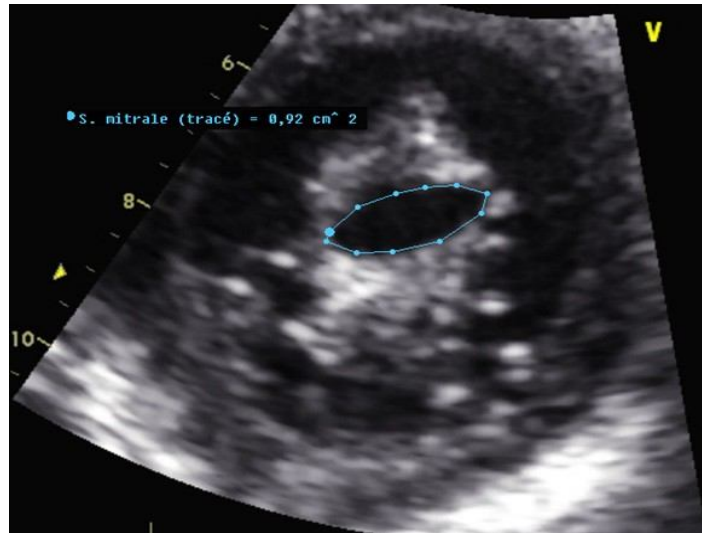


Figure 2. Incidence parasternale petit axe permettant la mesure de la surface mitrale par planimétrie.

Surface valvulaire mitrale par la mesure du temps de demi-pression (PHT) :

Le PHT est obtenu en traçant la pente de l'onde E du flux transmitral obtenu en Doppler continu. La surface est calculée automatiquement par la plupart des machines. Un réglage optimal du gain Doppler est nécessaire (figure 3) [23].

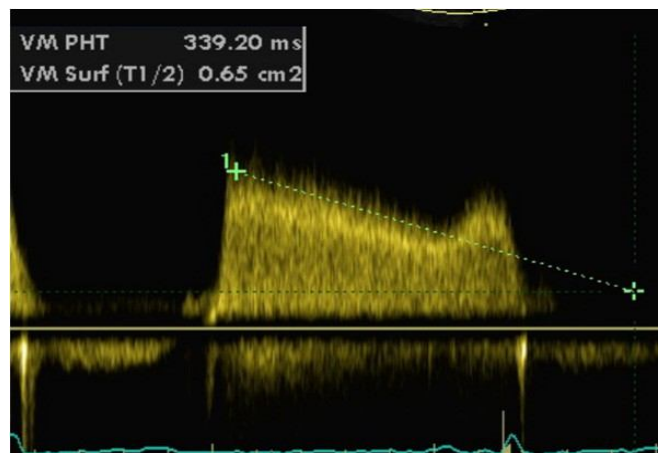


Figure 3. Mesure de la surface mitrale par le PHT.

Surface valvulaire mitrale par l'équation de continuité :

L'équation de continuité est basée sur la conservation de masse entre le flux transmitral et le flux éjecté au niveau de l'orifice aortique. Le débit aortique est obtenu au niveau de la chambre de chasse ($\pi \times DCCVG^2 \times ITV \text{ CCVG}$) où DCCVG est le diamètre de la chambre de chasse VG et ITVCCVG l'intégrale temps vitesse de la CCVG mesurée en Doppler pulsé. Le débit mitral est calculé de manière similaire [SM (surface mitrale) x ITV mitrale (mesurée en Doppler continu)]. On obtient : $SM = \text{débit aortique} / \text{ITV mitrale}$ [23].

Surface valvulaire mitrale par la PISA : Proximal Isovelocity Surface Area

Son principe est également basé sur la conservation du flux, avec mesure du rayon de la surface d'isovitesse au niveau de la zone de convergence de l'orifice mitral. Cette surface est visualisée par déplacement de la ligne de base vers le haut de manière à obtenir une vitesse d'aliasing (V_a) entre 20 et 30 cm/sec. La surface est obtenue par la formule $SM = 2\pi r^2 \cdot V_a \cdot (\alpha/180) / V_{max}$ où r est le rayon de la surface d'isovitesse en protodiastole, contemporain de la V_{max} du flux antérograde de l'onde E [23].

- Critères de sévérité du RM

La classification de la sévérité du RM actuellement retenue repose sur l'intégration des différents paramètres décrits ci-dessus. En cas de discordance entre le gradient et la surface, la mesure de la surface par planimétrie reste la référence, sauf en cas d'échogénicité insuffisante (tableau 4) [22].

Tableau 4. Classification de la sévérité du RM

RM	Moyennement serré (Mild)	Serré (Moderate)	très serré (severe)
Surface mitrale (cm ²)	> 1,5	1-1,5	< 1
Gradient moyen (mmHg)	< 5	5-10	> 10
PAPs (mmHg)	< 30	30-50	> 50

✓ **Sténose tricuspide :**

Les modifications caractéristiques précédemment décrites à propos de la sténose mitrale sont identiques pour la tricuspide.

✓ **Sténose aortique :**

- **Evaluation de la surface aortique :**

L'évaluation anatomique de la valve aortique est basée sur la combinaison des images obtenues en petit axe et en grand axe qui permettront d'identifier le nombre de cusps, la description de la mobilité valvulaire et le siège de l'épaississement et des calcifications. Le couplage de l'imagerie au mode Doppler permet de préciser le niveau de l'obstruction : sous valvulaire, valvulaire ou supra-valvulaire. Lorsque l'imagerie n'est pas optimale en parasternale, une bonne vue petit axe peut être obtenue en sous costale [24,25].

La sténose aortique rhumatismale est caractérisée par une fusion commissurale avec un orifice systolique triangulaire. L'épaississement et les calcifications

prédominant le long des bords valvulaires. Elle est fréquemment associée à une atteinte mitrale (figures 4, figure 5). [26]



Figure 4: Orifice systolique triangulaire avec fusion commissurale évoquant une SA rhumatismale.



Figure 5. Analyse de l'anatomie valvulaire en parasternale grand axe: sténose aortique rhumatismale associée à une sténose mitrale.

- Evaluation de la sévérité de la sténose aortique

La sévérité de la sténose aortique est évaluée dans la majorité des cas par les mesures de la vitesse maximale transvalvulaire, des gradients de pressions maximal et moyen et de la surface valvulaire aortique.

Selon les recommandations américaines, les critères échocardiographiques Doppler d'une sténose aortique sévère sont: une surface valvulaire aortique inférieure à 1 cm² et/ou une surface indexée inférieure à 0.6 cm²/m², un gradient moyen supérieur à 40 mmHg et une vitesse maximale supérieure à 4 m/s, correspondant à un gradient maximal de 64 mmHg [27] (tableau 5).

Tableau 5 : classification des sténoses aortiques en fonction de leur sévérité

	SA légère	SA modérée	SA sévere
Vitesse maximale du jet (m/s)	2.6-3.0	3-4	> 4
Gradient moyen (mmHg)	< 25	25-40	> 40
Surface valvulaire aortique (cm ²)	> 1.5	1.0-1.5	< 1.0
Surface indexée (cm ² /m ²)	> 0.9	0.6-0.9	< 0.6
Index de perméabilité	> 0.5	0.25-0.5	< 0.25

➔ **Les insuffisances valvulaires :**

✓ **Insuffisance mitrale (IM) :**

- **Evaluation du mécanisme de l'IM :**

Les éléments suivants doivent être systématiquement analysés pour préciser le mécanisme d'une IM :

- Anneau : dilatation, calcification, disjonction.
- Feuillet : prolapsus valvulaire (analyse segmentaire, uni ou bi-valvulaire), prolapsus commissural, épaissement des valves, restriction, tenting mitral, hauteur du tenting, angle anneau-valve mitrale postérieure.
- Cordages : rupture, épaissement, calcification, longueur.
- Piliers : rupture, élongation, distance trigone fibreux- pilier postérieur, distance muscle interpapillaire.



Figure 6 :IM rhumatismale : Incidence parasternale grand axe montrant une petite valve mitrale figée avec un aspect de faux prolapsus de la grande valve. [28]

- **Evaluation de la sévérité :**

Doppler couleur

Largeur de la vena contracta

Elle reflète la surface de l'orifice régurgitant. Elle doit être analysée en vue perpendiculaire à la ligne des commissures, en coupe parasternale grand axe ou apicale quatre cavités. Il faut réaliser de très légères inclinaisons de la sonde pour optimiser la mesure et en s'aidant d'une adaptation de la limite du Nyquist (entre 40 et 70 cm/s) (figure 7). [29]

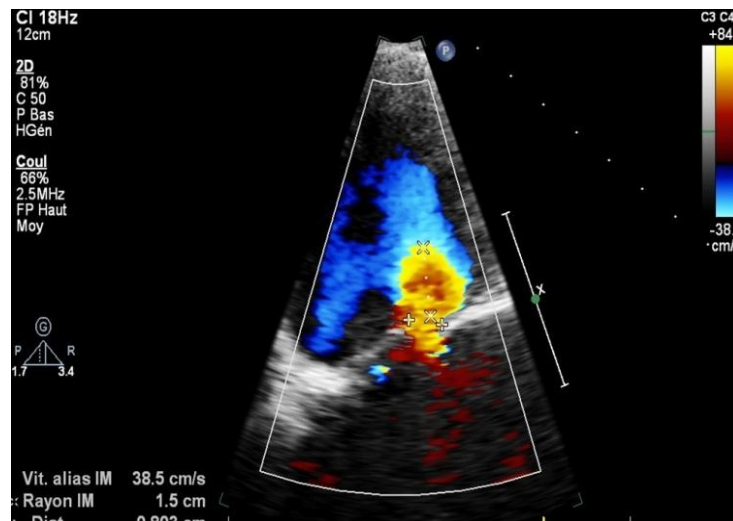


Figure 7 : Evaluation de la sévérité de l'IM au Doppler couleur par la mesure de la largeur de la Vena contracta.

La vena contracta permet de distinguer une IM minime (< 3 mm) d'une IM sévère (≥ 7 mm). Les valeurs intermédiaires ne permettent pas de trancher et imposent le recours à d'autres mesures plus précises. La vena contracta peut être mesurée dans les IM excentriques. Par ailleurs, l'addition des mesures en cas de

jets multiples n'est pas recommandée et le recours à l'ETT tri-dimensionnelle est alors nécessaire. [29]

La zone de convergence ou PISA (Proximal Isovelocity Surface Area)
[30,31]

C'est la méthode de choix pour la quantification d'une IM. La vue apicale permet une bonne visualisation de la zone de convergence. Toutefois, les incidences parasternale grand axe, deux ou trois cavités peuvent être plus utiles en cas d'IM excentrique.

On optimise la zone de convergence en diminuant la limite du Nyquist à 15-40 cm/s (en général < 10% de la vitesse de l'IM). On mesure en zoom le rayon de la PISA au premier aliasing, en mésosystole. Ainsi, on peut mesurer selon l'équation de continuité la surface de l'orifice régurgitant effective (SOR) et le volume régurgitant (VR) (figure 8).

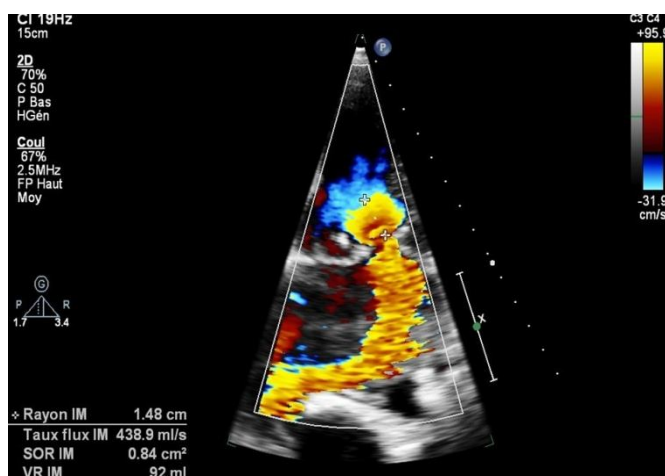


Figure A

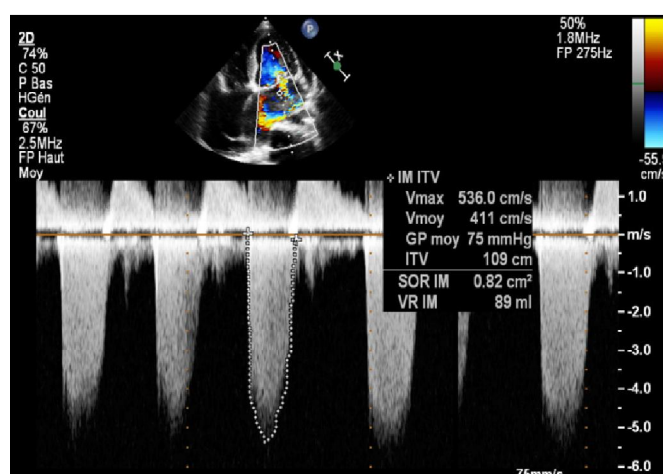


Figure B

Figure 8. Evaluation d'une IM par l'étude de la zone de convergence (PISA).

A : mesure du rayon de la PISA. B : calcul de la SOR et du VR par l'équation de continuité.

Les seuils de sévérité d'une IM sont : une SOR $> 40\text{mm}^2$ et un VR $> 60\text{ml}$ pour l'IM organique, et une SOR $> 20\text{ mm}^2$ et un VR $> 30\text{ml}$ pour les IM ischémiques et fonctionnelles.

Doppler pulsé

La méthode volumétrique Doppler n'est pas recommandée en premier lieu car elle nécessite beaucoup de temps et a plusieurs limites. Le plus simple est de mesurer, en l'absence de RM, le pic de l'onde E mitrale ($>1,5\text{ m/s}$ si IM sévère) surtout si le patient est âgé de plus de 50 ans.

On peut aussi mesurer le rapport intégrale temps-vitesse mitral / intégrale temps-vitesse aortique. Ainsi, un rapport > 1.4 est suggestif d'une IM sévère alors qu'un rapport < 1 est en faveur d'une IM modérée [32]. L'enregistrement du flux veineux pulmonaire en vue apicale, à l'intérieur de la veine pulmonaire supéro-droite en ETT est une autre alternative à la quantification de l'IM. L'inversion de l'onde S est en faveur d'une IM sévère. L'étude du flux veineux pulmonaire en ETO offre la possibilité d'étudier la régurgitation dans les quatre veines pulmonaires.

Doppler continu

Le pic de vélocité du flux d'IM varie typiquement entre 4 et 6 m/s. Il traduit le gradient de pression systolique VG-OG qui est normalement élevé. Il ne renseigne pas sur la sévérité de l'IM. Cependant, la densité du jet, un aspect triangulaire du flux ou un pic précoce sont des éléments en faveur d'une IM importante. A noter que le flux d'IM peut être difficile à enregistrer en cas d'IM excentrique. [30]

✓ **Insuffisance aortique :**

- **Evaluation du mécanisme :**

Plusieurs classifications fonctionnelles peuvent être utilisées. La classification de Carpentier adaptée aux insuffisances aortiques est la plus utilisée (tableau 6). Cependant, l'ETT 2D ne montre pas toujours la lésion responsable de l'IA. Dans ce cas, l'ETO permet une analyse morphologique plus détaillée. [33]

Tableau 6. Classification de Carpentier des insuffisances aortiques.

Type1	Jeu valvulaire normal : dilatation de la racine de l'aorte ou perforation valvulaire
Type2	Jeu valvulaire augmenté : prolapsus d'une ou plusieurs sigmoïdes aortiques
Type 3	Jeu valvulaire diminué : mouvement valvulaire restrictif suite à des lésions rhumatismales ou à des calcifications importantes

L'Insuffisance aortique rhumatismale est caractérisée par la présence d'une fusion commissurale, d'un épaissement des feuillets valvulaires surtout au niveau de leurs bords libres, et parfois des calcifications (figure 9). Les jets centraux au Doppler sont fortement évocateurs de l'atteinte rhumatismale. [34]

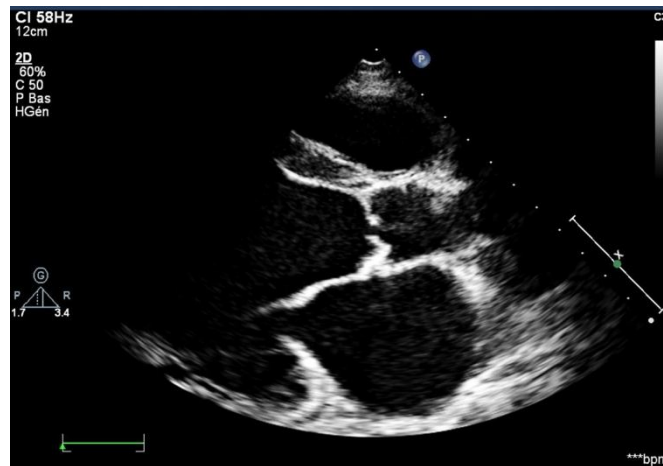


Figure 9 : Incidence parasternale grand axe montrant l'épaississement valvulaire avec un diastasis de la valve aortique en diastole au cours d'une atteinte rhumatismale.

- Evaluation de la sévérité :

Doppler couleur :

Le Doppler couleur permet une approche multiparamétrique et quantitative de la sévérité de l'insuffisance aortique [35]. Le diagnostic est aisément posé grâce aux différentes incidences notamment la parasternale grand axe grâce à sa meilleure résolution axiale. On note la présence d'un jet diastolique en mosaïque couleur, qui naît au niveau des sigmoïdes aortiques et se disperse dans la chambre de chasse du VG. (figure10) [34].

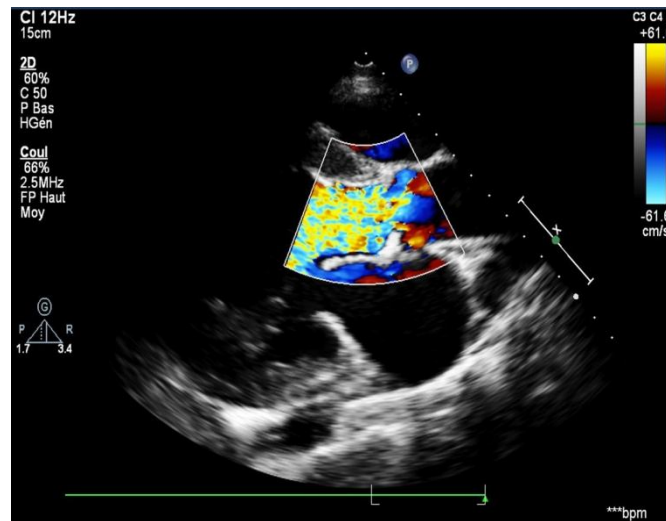


Figure 10 : incidence parasternale grand axe montrant un jet diastolique en mosaïque au doppler couleur.

La largeur de la vena contracta :

Une largeur de vena contracta inférieure à 3 mm correspond à une IA légère, tandis qu'une largeur supérieure à 6 mm correspond à une IA importante. [36]

En pratique, la mesure de la vena contracta est recommandée pour la quantification de l'IA. En cas de valeur intermédiaire (3 à 6 mm), la confirmation par une autre méthode plus quantitative est nécessaire quand cela est possible. [34]

L'étude de la zone de convergence ou PISA (proximal isovelocity surface area)

Cette méthode a été moins largement utilisée dans les IA que dans les insuffisances mitrales. [37,38,39]

Tableau 7. Valeurs seuils des paramètres quantitatifs obtenus par la méthode de PISA [36]

	Modérée	Modérée à	Moyenne	Sévère
SOR (mm ²)	< 10	10-19	20-29	≥ 30

SOR. Surface de l'orifice régurgitant, FR. Fraction de regurgitation, VR: volume régurgitant

Le Doppler pulsé

Méthode volumétrique

Comme pour les insuffisances mitrales, le Doppler pulsé peut être utilisé comme une alternative pour l'évaluation de la sévérité de l'IA [40]. En l'absence d'une insuffisance mitrale significative, le flux mitral peut être utilisé pour calculer le volume d'éjection systolique. Le flux pulmonaire est utilisé en présence d'une IM importante. Cette méthode n'est pas de pratique courante en cas d'IA. En général, une FR supérieure à 50% correspond à une IA sévère. [34]

Effet Doppler télédiastolique

L'IA peut être responsable d'une inversion du flux diastolique dans l'aorte descendante (ou artères périphériques). Cette inversion du flux est mise en évidence en incidence suprasternale, au niveau de l'isthme de l'aorte, en aval de l'artère sous-clavière gauche, en utilisant le Doppler pulsé (figure 11). [34]

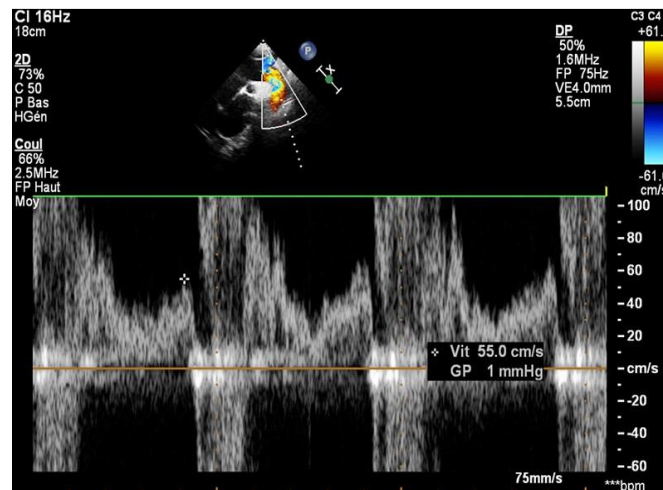


Figure 11. Mesure de l'effet Doppler télédiastolique au Doppler pulsé au niveau de l'isthme de l'aorte en incidence suprasternale.

En cas d'IA légère, l'inversion du flux est brève et protodiastolique. La durée et la vitesse de l'inversion du flux est proportionnelle au degré de l'IA. Elle devient holodiastolique à des vitesses dépassant 20 cm/s dans les IA sévères.

Un effet Doppler télédiastolique < 18 cm/s correspond à une fuite modérée ou modérée à moyenne alors qu'elle est moyenne à sévère ou sévère quand il dépasse 18 cm/s [41]. Sa détection au niveau de l'aorte abdominale est un signe de gravité dans l'IA.

Le Doppler continu :

Le jet d'IA obtenu au Doppler continu reflète la différence de pression entre l'aorte et le VG au cours de la diastole. Il est obtenu, classiquement, sur la coupe apicale 5 cavités. Le PHT ou temps de demi-décroissance correspond au temps nécessaire au gradient de pression aorte-VG pour chuter de 50% (figure 12). Une IA sévère est caractérisée par un PHT inférieur à 200 ms alors qu'elle est modérée si le PHT dépasse 500 ms. [36]

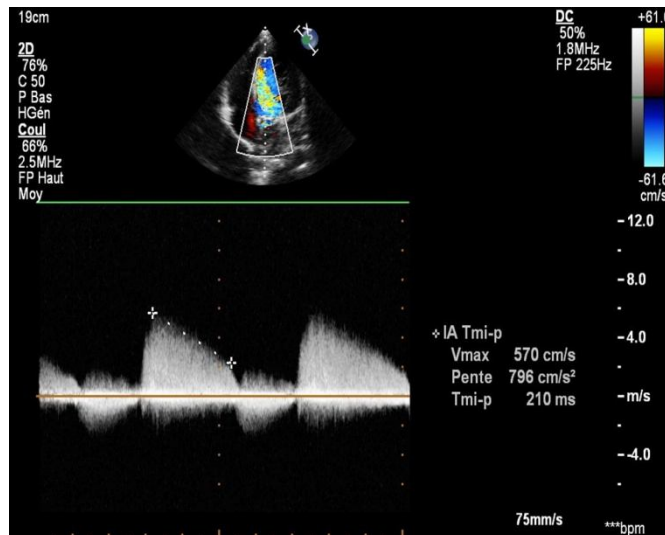


Figure 12 : Mesure du PHT au Doppler continu sur une coupe apicale 5 cavités.

2) IRM cardiaque :

L'IRM cardiaque n'est pas réalisée de routine dans le bilan du patient polyvalvulaire. Elle présente l'avantage d'être non invasive, et ne nécessite pas de l'administration de produit de contraste néphro-toxique. Le temps de l'acquisition des images est par contre long. Elle est encore couteuse.

L'IRM cardiaque permet :

- Une analyse morphologique : sans grand intérêt par rapport à l'échocardiographie. L'IRM ne visualise ni calcifications, ni végétations.
- Une analyse fonctionnelle : représente tout l'intérêt de l'IRM dans la mesure où elle permet de quantifier avec précision une insuffisance aortique :

- Visualisation de la fuite sous la forme d'un jet en hyposignal dans le VG
 - La longueur du jet et/ou la surface de l'hyposignal ne permet pas de quantifier la sévérité de la régurgitation.
 - Un grand apport dans l'évaluation d'insuffisance aortique associée au rétrécissement mitral, dont la quantification est difficile par échographie.
- [42]

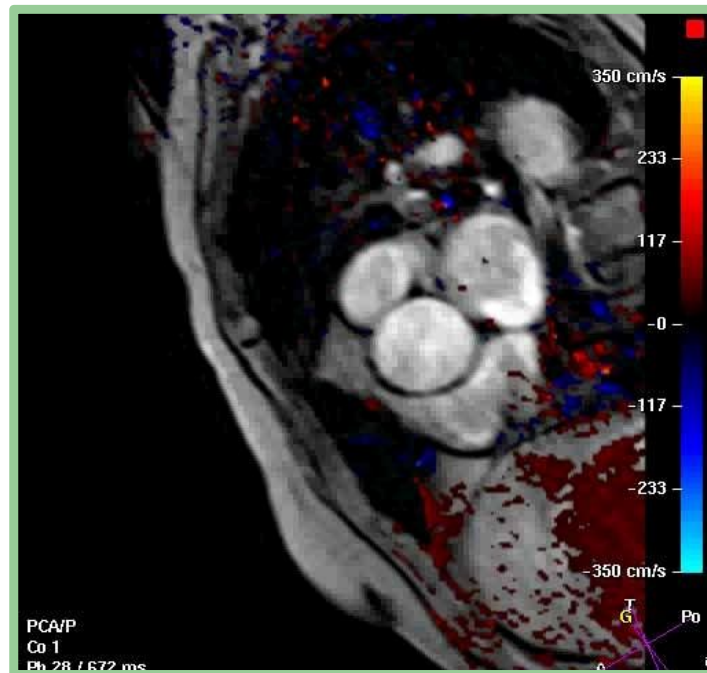


Figure 13 : Imagerie de phase avec codage couleur : Flux réurgitant en rouge lors de la diastole (flux antérograde en bleu) [42] :

3) Coronarographie :

La coronarographie est réalisée dans le cadre du bilan préopératoire chez les patients avec des facteurs de risque cardiovasculaire, à partir de 40 ans. Elle est également réalisée pour élucider une dysfonction ventriculaire gauche non expliquée par les lésions valvulaires constatées.

4) Angio-scanner thoracique :

L'angio-scanner est intéressant dans l'évaluation de l'aorte thoracique ascendante quand elle est éctasique. Les dilatations de l'aorte ascendante accompagnent les valvulopathies aortiques significatives, particulièrement d'origine dégénérative.

5) Autre examens :

- **Le bilan biologique :** en dehors du bilan réalisé en préopératoire, la biologie doit comporter certains marqueurs d'insuffisance cardiaque, d'intérêt pronostic, ainsi que des hémocultures et un bilan bactériologique en cas d'endocardite infectieuse.

- **Le cathétérisme cardiaque droit :** est rarement pratiqué. Il **permet** de mesurer les résistances pulmonaires et apprécier leur réversibilité en cas d'hypertension artérielle pulmonaire sévère, afin de bien porter une indication opératoire et évaluer le pronostic.



VII. Histoire naturelle



Elle a fait l'objet d'assez peu de publications en ce qui concerne les polyvalvulopathies.

Qu'il s'agisse de valvulopathies mitro-aortique ou mitro-tricuspidienne ou mitro-aorto-tricuspidienne, lorsqu'une lésion est très prédominante, elle impose son évolution propre à la maladie. En l'absence de traitement, les polyvalvulopathies à retentissement sur le ventricule gauche entraînent une dilatation et une dysfonction systolique progressive de celui-ci, ainsi qu'une augmentation des pressions artérielles pulmonaires. La dysfonction systolique du ventricule droit peut compliquer le tableau clinique et aggraver le pronostic. Le débit cardiaque baisse progressivement et ne s'adapte plus à l'effort.

Cliniquement la dyspnée s'aggrave et devient de plus en plus invalidante. Les épisodes de décompensations cardiaques aiguës obligent parfois des hospitalisations itératives, inconcevables, pour des malades qui ne peuvent pas accéder à la chirurgie. Les troubles de rythme ont des conséquences hémodynamiques importantes sur des patients à débit cardiaque précaire. Ils exposent en plus à des risques thromboemboliques. Le risque d'endocardite infectieuse est grand. Il rend le pronostic encore plus sombre. Le décès est inévitable en absence de traitement.

Les valvulopathies mitro-aortiques ont un pronostic spontané très défavorable dès que les patients deviennent symptomatiques. La survie actuarielle à cinq ans des malades en classe III de la NYHA, traités médicalement, est de 52%. Elle est de 10 % pour les patients en classe IV. [43].

En dehors de la classe NYHA, d'autres paramètres ont un intérêt pronostic: pression moyenne de l'artère pulmonaire, pression de l'oreillette gauche et résistances vasculaires pulmonaires.

L'évolution sous traitement médical se distingue très nettement de l'évolution après traitement chirurgical : en effet après double remplacement valvulaire la survie à 5 ans est de 75 % (malades en classe III NYHA préopératoire) et 59 % (malades en classe IV). [44]

L'évolution sous traitement médical des patients atteints de double valvulopathie mitro-tricuspidienne organique est mal connue. Elle se rapproche probablement de l'évolution des mitraux qui est classiquement moins défavorable que celle des aortiques. C'est souvent dans la 4^{ème} ou 5^{ème} décade que se déclarent les symptômes des mitraux. Toutefois, les cardiopathies mitrales avec insuffisance tricuspidienne fonctionnelle notable correspondent à des lésions mitrales évoluées ayant retenti sur le ventricule droit : les pressions pulmonaires sont alors le plus souvent élevées et influencent nettement la survie.

A 10 ans, la survie est de 30 % et 75 % respectivement pour des pressions moyennes de l'artère pulmonaire de plus ou de moins de 30mmHg. [44]

Les rares publications faisant état de l'évolution naturelle des triples valvulopathies confirment leur gravité aux stades III et IV de la NYHA: il y a respectivement 50 % et 10 % de survivants à 5 ans, 40 % et 0 % de survivants à 9 ans [43]. La pression artérielle pulmonaire apparaît encore comme un facteur pronostic important: lorsque la PAP moyenne est supérieure à 30mmHg, la mortalité à partir de la 3^{ème} année est triple par rapport à celle du groupe à PAP inférieure à 30 mm, avec une survie inférieure à 10 % à 10 ans. [44]

Dans l'ensemble, la plus grande sévérité des polyvalvulopathies comparée aux atteintes monovalvulaires est illustrée par une mortalité qui serait, pour certains, quatre fois supérieure [45].



VIII. Traitement



1) But :

- Améliorer la dyspnée et la qualité de vie.
- Récupérer une bonne fonction ventriculaire gauche.
- Eviter les complications.
- Réduire la mortalité et Prolonger la survie.

2) Moyens :

a) Traitement médical :

Il est principalement celui d'une insuffisance cardiaque. Il comporte différents volets :

- Règles hygiéno-diététiques : régime pauvre en sel.
- Diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion et vasodilatateurs artériels pulmonaires pour les patients en forte HTAP. En cas d'insuffisance cardiaque aigue, diurétiques injectables, dérivés nitrés, voire inotropes positifs.
- Traitement d'un trouble de rythme supra ventriculaire :
 - Traitement anticoagulant au long cours en prévention des complications thrombo-emboliques.
 - Cardioversion électrique ou médicamenteuse par amiodarone pour rétablir un rythme sinusal quand la fibrillation atriale est récente.
 - Ralentissement de la fréquence cardiaque par des digitaliques ou des bétabloqueurs, quand la fibrillation atriale est ancienne ou irréductible.
- Antibiothérapie prophylactique ou curative d'une endocardite infectieuse.

b) Traitement chirurgical :

Dans ce chapitre, nous ne décrivons pas de protocole opératoire, il est détaillé dans la partie pratique, mais nous décrivons l'ensemble des techniques de chirurgie polyvalvulaire et discutons les différents types de substituts utilisés. Le choix entre plastie ou remplacement d'une valve, de même que le choix entre prothèse mécanique ou biologique, doit tenir en compte l'ensemble des lésions valvulaires. Dans le cadre d'une chirurgie polyvalvulaire, particulièrement dans nos conditions d'endémie du RAA, l'attitude courante est le remplacement des valvulopathies mitrale et aortique, et la plastie des valvulopathies tricuspides. A cette règle, se font quelques exceptions.

Que les lésions valvulaires nécessitent un remplacement et/ou une réparation, il s'agit toujours d'une chirurgie avec un temps de clampage aortique long, sur un ventricule gauche précaire. La protection myocardique revêt alors une importance capitale. Le débat entre cardioplégie cristalloïde et sanguine n'est pas tranché. Il est habituel, d'avoir recours à la cardioplégie cristalloïde avec un grand intérêt pour les liquides de protection d'organes utilisés en transplantation, dans la mesure où ils permettent des temps de clampage aortique longs avec une protection myocardique meilleure.

➔ La chirurgie de remplacement valvulaire :

S'adresse à des valvulopathies sévères avec des remaniements importants ne laissant pas de possibilité de plastie. L'importance des lésions est la marque du RAA. Au niveau mitral et aortique, les calcifications valvulaires et annulaires peuvent être importantes, de même que la rétraction des bords libres des valves. Les lésions de l'appareil sous-valvulaire mitral sont souvent importantes réduisant davantage les chances de plastie.

Les valves mitrale et aortique sont alors réséquées et remplacées par un autre substitut, appelé de façon générique prothèse valvulaire. Il en existe deux types, avec des caractéristiques opposées point par point : les prothèses mécaniques et les prothèses biologiques.

Les prothèses mécaniques sont constituées d'un alliage de métaux. Elles comportent toutes une collerette pour la suture et un mécanisme mobile qui s'ouvre et se ferme en fonction du cycle cardiaque, assurant la fonction de la valve.

L'unanimité des chirurgiens cardiovasculaires utilise actuellement des prothèses mécaniques « double ailettes ». Comme leur nom l'indique, celles-ci ont comme éléments mobiles deux ailettes ou deux disques au centre d'une collerette, offrant plus d'avantages hémodynamiques. Elles sont moins encombrantes et aussi moins thrombogènes. Théoriquement, toutes les prothèses mécaniques « double ailettes » se valent. En pratique, certains modèles s'adaptent mieux à certaines situations anatomiques, en l'occurrence au cours de la chirurgie du rétrécissement aortique avec un orifice étroit.

Les prothèses mécaniques ne s'usent pas. Elles sont d'une durabilité excellente. Elles ne doivent par contre, ni thromboser, ni s'infecter. En effet, l'inconvénient majeur des prothèses mécaniques est leur caractère thrombogène. Le sang coagule au contact de ces prothèses, ce qui nécessite la prise d'un traitement anticoagulant à vie, avec bonne observance et surveillance biologique régulière.

Les prothèses biologiques sont représentées essentiellement par les hétérogreffes, valves d'origine animale. Les hétérogreffes sont largement implantées dans les pays occidentaux. Elles sont d'origine porcine ou bovine.

De rares modèles proviennent du péricarde équin. Ces prothèses ont l'avantage de ne pas être thrombogènes, du fait qu'elles proviennent de tissus biologiques. Leur inconvénient majeur par contre, et qui les oppose d'ailleurs aux prothèses mécaniques, est leur durabilité réduite. En effet, les prothèses biologiques se calcifient et/ou se déchirent après quelques années de leur implantation. On parle de dégénérescence des bio-prothèses, qui nécessite souvent une ré-intervention chirurgicale. Cette durabilité réduite fait que ces prothèses soient implantées idéalement chez des patients âgés, avec une espérance de vie inférieure à 12 ans et non pas chez le sujet jeune. L'industrie des prothèses biologiques a réalisé des progrès importants dans les techniques de préparation et de conservation des bio-prothèses, leur offrant une durabilité de plus en plus prolongée, et permettant ainsi d'élargir leur implantation à des malades de moins en moins âgés. Les modèles récents de prothèses biologiques sans armature ou collerette, dites « stentless », sont d'une durabilité prometteuse, à en croire les industriels.

Le choix entre prothèse mécanique et biologique, se fait toujours en concertation avec le patient. L'âge de ce dernier est l'élément clé. Ainsi, en règle générale et en raison de leur durabilité excellente, les prothèses mécaniques sont réservées aux jeunes patients. Les prothèses biologiques sont implantées aux sujets âgés, avec une espérance de vie inférieure à 12 ans.

Dans notre contexte, nous opérons des patients jeunes et choisissons souvent des prothèses mécaniques comme substitut valvulaire.

Le remplacement de la valve tricuspide est une situation plutôt rare. Il concerne des valvulopathies organiques sévères ayant déjà bénéficié, peut être des années auparavant, d'une chirurgie de réparation. Le remplacement

valvulaire tricuspide se fait ainsi souvent en deuxième intention après échec de plastie et utilise comme substitut valvulaire des prothèses biologiques.

➔ **La chirurgie réparatrice :**

Les techniques sont très nombreuses et peuvent intéresser toutes les structures valvulaires mitrale, aortique et tricuspide. Le choix de la technique dépend essentiellement des lésions.

Au niveau aortique, dans le cadre de la chirurgie des polyvalvulopathies rhumatismales, les possibilités et les techniques de plastie restent limitées par rapport aux valvulopathies aortiques dégénératives. On peut procéder, quand l'anatomie le permet, à une décalcification valvulaire et à une commissurotomie en cas de sténose aortique. En cas de fuite aortique, on peut procéder à une plicature commissurale. Les techniques décrites par certains auteurs dans la chirurgie des fuites aortiques dégénératives ne sont pas toutes applicables dans le cas des valvulopathies rhumatismales. Les rares possibilités de plastie de la valve aortique, dans le cadre d'une chirurgie polyvalvulaire, intéressent surtout les valvulopathies aortiques non évoluées, associées à des lésions mitrales significatives.

Au niveau mitral, les techniques de plastie ont tous leur intérêt, particulièrement chez l'enfant et l'adulte jeune en rythme sinusal. En fonction des lésions, on peut proposer :

- Une commissurotomie en cas de fusion commissurale.
- Une décalcification valvulaire, voire annulaire.
- Un agrandissement valvulaire par patch péricardique en cas de rétraction importante des bords libres.

- Un raccourcissement de cordages ou transfert de cordages, lorsqu'ils sont allongés.
- Un comblement d'un defect valvulaire par patch péricardique en cas de perforation.
- Une annuloplastie prothétique presque toujours, particulièrement quand l'anneau mitral est dilaté.

Les résultats de la plastie des valvulopathies mitrales rhumatismales peuvent être acceptables à court terme. A moyen et à long terme, les résultats sont moins bons, avec récurrence de fuites, et nécessité de ré intervention. En face à de telles lésions, le remplacement valvulaire est souvent légitime.

Au niveau tricuspide, la lésion la plus fréquente est la dilatation annulaire. Elle nécessite une réduction qui se fait de deux manières différentes.

La technique de DEVEGA correspond à la réduction de la taille de l'anneau tricuspide par un fil faufilé en surjet dans les parties postérieure et antérieure de l'anneau. Cette technique est adaptée aux insuffisances tricuspidales dites fonctionnelles.

La plastie tricuspide par anneau prothétique permet la réduction et le remodelage de l'anneau tricuspide, particulièrement quand on utilise des anneaux dits physiologiques en trois dimensions. Cette technique est recommandée en cas d'insuffisance tricuspide organique, en cas d'HTAP importante et en cas de dysfonction ventriculaire droite.

3) Indications chirurgicales:

La diversité des présentations cliniques, des lésions et de leurs associations se traduit par la diversité des interventions chirurgicales proposées.

L'indication est en général posée devant des patients symptomatiques, malgré le traitement médical.

- ✓ Pour la valve aortique, sommairement, l'indication chirurgicale est retenue devant :

Une sténose serrée, avec un gradient moyen supérieur à 40mmHg et une surface aortique inférieure à 0,6 cm²/m².

Une fuite aortique importante avec les critères échographiques suivants :

- Une surface de l'orifice régurgitant supérieure à 30mm²
- Un volume régurgité supérieur à 60ml.
- Un retentissement sur le ventricule gauche avec dilatation et dysfonction systolique avec fraction d'éjection inférieure à 50%.

- ✓ Pour la valve mitrale, l'indication chirurgicale est portée devant :

Un rétrécissement mitral serré avec une surface mitrale inférieure ou égale 1,5cm².

Une insuffisance mitrale importante avec les critères échographiques suivants :

- Surface de l'orifice régurgitant supérieure à 30mm²
- Volume régurgité supérieur à 45ml
- Dilatation du ventricule gauche avec une augmentation du diamètre télésystolique à plus de 25mm/m² de surface corporelle ou une

augmentation du diamètre télédiastolique à plus de 70mm/m² de surface corporelle.

✓ Pour la valve tricuspide, l'indication chirurgicale est portée devant :

- Une fuite importante ou sévère.
- Un rétrécissement, rarement pur, signe d'organicité.



PARTIE PRATIQUE



I. Objectif de l'étude



En dépit des progrès accomplis dans la prise en charge des patients opérés à cœur ouvert particulièrement de point de vue réanimation-anesthésie et techniques chirurgicales, le taux de mortalité opératoire reste encore élevé chez le polyvalvulaire à fonction ventriculaire gauche altérée. Le but de cette étude rétrospective est d'analyser les résultats émanant de l'expérience du service de chirurgie cardiovasculaire de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V chez ce groupe de patients.



II. Matériel et Méthodes :



De janvier 1994 à Décembre 2012 (période de 18 ans), 540 patients polyvalvulaires étaient opérés dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'HMIMV de Rabat. Parmi ces patients 65 (12%) avaient une atteinte valvulaire évoluée associée à une altération de la fonction systolique du VG. Les renseignements médicaux pré et postopératoires ont été recueillis rétrospectivement à partir des dossiers médicaux des patients.

Les paramètres cliniques étudiés étaient : La classe fonctionnelle NYHA, classification canadienne (SSC) pour l'angor, syncope, le rythme cardiaque, rapport cardio-thoracique.

Les données échographiques : dimensions des cavités cardiaques, la fonction systolique du ventricule gauche, hypertension artérielle pulmonaire, les gradients transvasculaires et les grades des fuites valvulaires.

Les paramètres opératoires : le type de la circulation extracorporelle, les durées moyennes de la CEC et du clampage aortique, la durée moyenne d'intervention chirurgicale et la durée moyenne de présence au bloc opératoire, la durée moyenne de la ventilation artificielle, le séjour moyen en réanimation après chirurgie et la durée moyenne de séjour postopératoire, le type de chirurgie et gestes associés.



III. Suivi et contrôle des patients



Le contrôle des patients survivants a été fait par convocation du patient ou par contact du cardiologue traitant. Le contrôle était clinique (NYHA, RCT) et échographique.

Les critères d'inclusion et d'exclusion : Ont été inclus dans cette étude, tous les patients opérés pour valvulopathie dont l'atteinte concerne au moins deux localisations valvulaires ayant nécessité une correction chirurgicale (plastie ou remplacement).

La fraction d'éjection du VG (FE) a été évaluée par une échocardiographie FE expérimentée inférieure à 45%.

Les patients ayant bénéficié d'un monopontage coronaire ont été également inclus.

Ont été exclus de l'étude les patients qui avaient bénéficié d'un geste combiné : chirurgie valvulaire + endartériectomie carotidienne, chirurgie valvulaire + cure d'anévrisme du VG, chirurgie valvulaire + pontage coronaires multiples, de même les patients ayant déjà fait un infarctus de myocarde ont été exclus de l'étude.



IV. Protocole opératoire



Tous les patients ont été opérés par stérnotomie médiane verticale et sous anesthésie générale par des narcotiques, des benzodiazépines et des relaxants musculaires. Une prémédication systématique par 100mg d'atarax et 10mg de valium a été donnée la veille du bloc opératoire. Le monitoring continu peropératoire a été assuré par la température centrale rectale et œsophagienne, un ECG avec 5 dérivations y compris le monitoring du segment ST, quantification de la diurèse par SAD. La pression artérielle a été surveillée et contrôlée par une artère sanglante et la pression veineuse centrale (PVC) par un cathéter veineux jugulaire interne 3 lumières permettant également le remplissage vasculaire et l'administration des drogues vasoactives. Les patients ayant un état hémodynamique critique ont été monitorés par un cathéter de SWAN-GANZ.

La prévention du saignement per et postopératoire a été faite par l'usage des antifibrinolytiques. De même, l'antibioprophylaxie à large spectre a été systématique chez tous les patients.

La circulation extracorporelle a été conduite par un oxygénateur à membrane et en hypothermie modérée (32-34°C). L'anticoagulation a été faite par l'héparine intraveineuse à dose de 300 UI/Kg pour avoir un temps de céphaline activé (TCA) supérieur à 400 secondes. La protection myocardique a été assurée par la cardioplégie cristalloïde froide (Saint-thomas) avant l'an 2000 et puis la cardioplégie sanguine froide depuis l'an 2000 à dose de 10 à 15 ml/kg et répétée toutes les 20 minutes, en plus d'un refroidissement local par la glace pilée ou par du sérum froid. Le débit de perfusion de la pompe variait entre 2,2 et 2,5 l/min/m² pour assurer une pression artérielle moyenne de 60mmHg.

Le geste chirurgical consistait en un remplacement valvulaire lorsque les lésions étaient évoluées et sténosantes mais lorsque l'atteinte était modérée et responsable d'une insuffisance valvulaire (mitrale et /ou tricuspide) un traitement conservateur a été réalisé (selon les constatations peropératoire).

L'ordre de traitement des lésions était toujours mitral, aortique et tricuspide. Lorsque le sevrage de la CEC était difficile, le recours aux drogues vaso-actives était nécessaire de même que le monoxyde d'azote (NO) en cas d'HTAP majeure.



V. Définitions



- La mortalité opératoire est définie par tout décès survenu dans les 30 jours postopératoires.
- Un bas débit cardiaque est définie par un index cardiaque (IC) mesuré par Swan-Ganz $< 2,5 \text{ l/min/m}^2$.
- Les suites opératoires difficiles sont définies par toute complication responsable d'un séjour long en réanimation.



VI. Analyse statistique



Elle a été menée par un logiciel SPSS 19.00 (SPSS.Inc, chicage, IL).

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne et d'écart-type en cas de normalité et en médiane en cas d'asymétrie.

La comparaison des variables quantitatives continues entre survivants et décédés a été effectuée par le test « t de student » et par le test non paramétrique « Mann- Whitney » en cas d'asymétrie de la variable. Le teste de X^2 (test de khi 2) a été utilisé pour la comparaison des effectifs (%), ou par le test exact de Fisher en cas d'effectif réduit. La survie actuarielle a été faite par la méthode de Kaplan Meier.

Un modèle de régression logistique a servi à déterminer parmi les variables celles qui étaient prédictives de décès. Le seuil statistiquement significatif a été établi à une valeur de $p < 0,05$.



VII. Résultats



a) Données démographique :

Entre janvier 1994 et décembre 2012, 540 patients avaient bénéficié d'une chirurgie polyvalvulaire dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire Mohamed V, parmi eux, 65 (12 %) avaient une altération de la FE < 45%. On note une prédominance masculine : homme= 46 (70,8%), femme =19 (29,2%), l'âge moyenne des patients était de 44,12±13,28 ans.

Le tabagisme chronique était le principal facteur de risque cardiovasculaire observé dans notre série (n=23, 35,4%). Tous les patients étaient symptomatiques avec 58 patients (89,2%) qui avaient une gêne fonctionnelle évoluée classe III-IV de la NYHA et 18 patients (27,7%) étaient en insuffisance cardiaque, 37 patients étaient en arythmie complète par fibrillation atriale.

Les comorbidités associées étaient les suivantes :

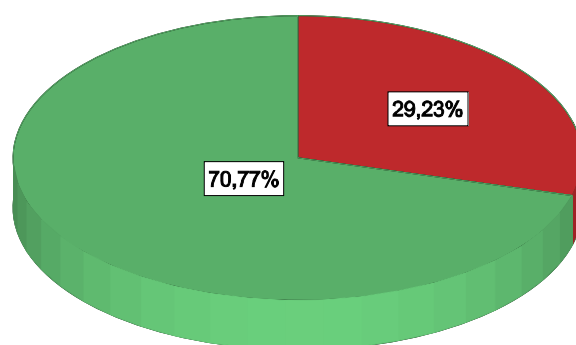
Insuffisance rénale : 7 cas (10,8%), Bronchopneumopathie chronique obstructive : 4 cas (6,2%), anémie : 13 cas (20%), dysthyroïdie : 1 cas (1,5%), ulcère gastroduodénal : 2 cas (3,1%) et 2 cas d'accident vasculaire cérébral préopératoire (3,1%). (Voir tableau N° 1) :

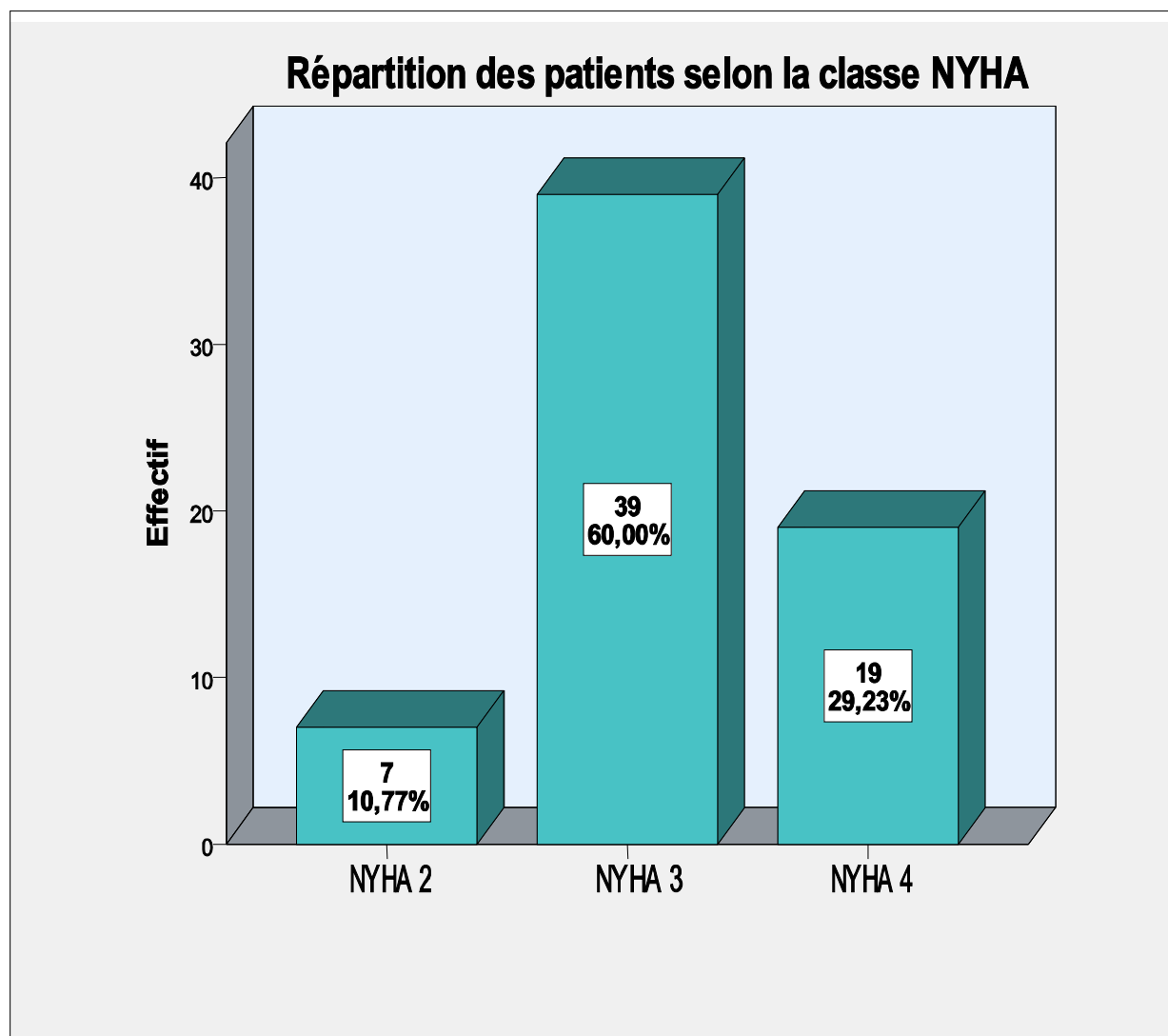
Tableau 1 : Données démographiques :

Variable	moyenne ± écart type	nombre, pourcentage
Age (année)	44,12±13,28	--
Sexe F/H (n,%)	--	Homme : 46 / 70,8% Femme : 19 / 29,2%
Diabète (n,%)	--	3 / 4,6%
Tabac (n,%)	--	23 / 35,4%
HTA (n,%)	--	6 / 9,2%
Dyslipidémie (n,%)	--	5 / 7,7%
Obésité (n,%)	--	1 / 1,5%
IMC (kg/m²)	22,78±10,55	--
Angor (n,%)	--	1 / 1,5%
NYHA (n,%) : Classe III	--	39 / 60%
Classe IV	--	19 / 29,2
Insuffisance cardiaque (n,%)	--	18 / 27,7%
BPCO (n,%)	--	4 / 6,2%
Insuffisance rénale(n,%)	--	7 / 10,8%
Ulcère gastroduodenal	--	2 / 3,1%
AVC préopératoire (n,%)	--	2 / 3,1%
Arythmie (ACFA) (n,%)	--	37 / 56,9%
Chirurgie rédux (n,%)	--	10 / 15,3%
Rapport cardio-thoracique (%))	0,64±0,06	--
Créatininémie (mg/dl)	11,9±7,5	--
Euroscore	4 ,40±3,45	--
Log Euroscore	, 3,2(1,33-8,35)	--

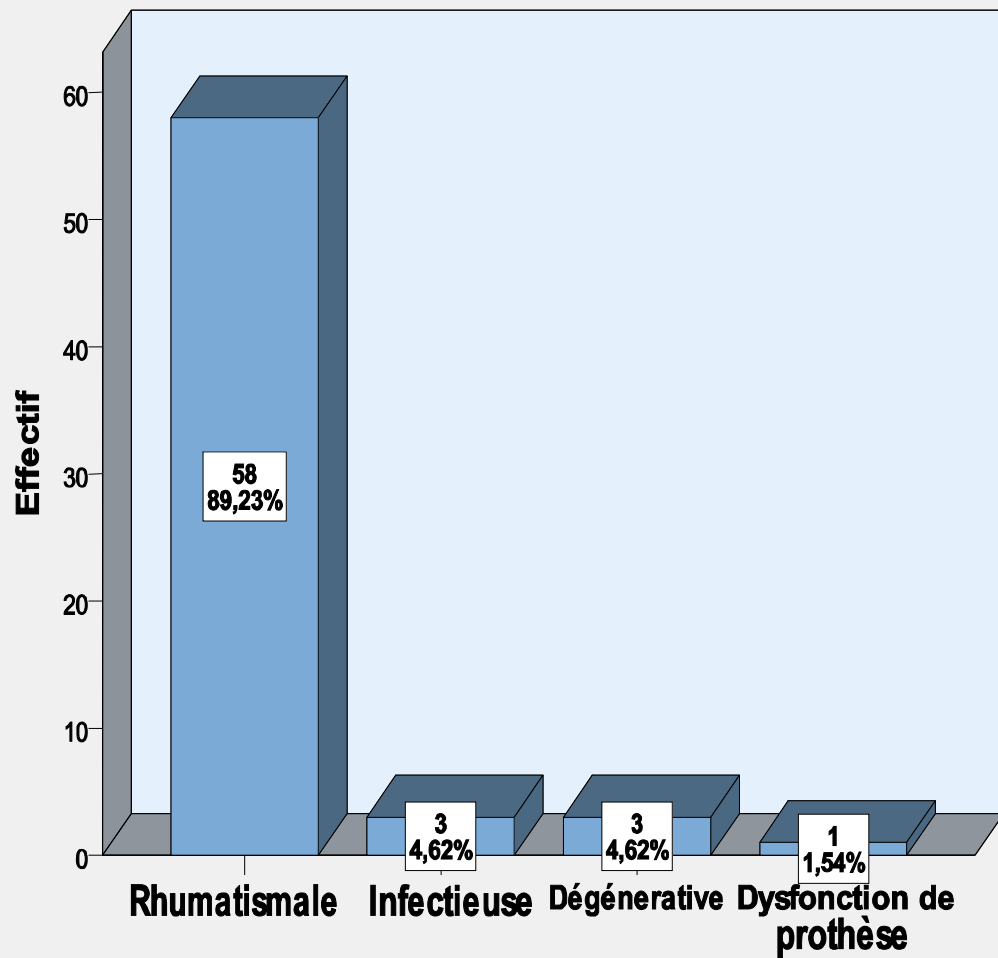
sexe
féminin
masculin

Répartition des patients selon le sexe





Répartition des patients selon les étiologies



b) Données échocardiographiques :

On note une augmentation des dimensions des cavités cardiaques comme le témoignent les diamètres mesurés à l'échographie trans-thoracique : Diamètre de l'oreillette gauche = $57,71 \pm 16,82$ mm, diamètre télésystolique du ventricule gauche = $53,67 \pm 9,41$ mm, diamètre télédiastolique du ventricule gauche = $69,69 \pm 11,66$ mm.

La fraction d'éjection moyenne était de $39,17 \pm 5,7\%$, la fraction de raccourcissement moyenne était de $19,63 \pm 2,2\%$ et la pression artérielle pulmonaire moyenne était de $50 \pm 13,98$ mmHg.

Chez les patients qui avaient une sténose aortique, la surface aortique moyenne était de $0,73 \pm 0,21$ cm² avec un gradient moyen de $45,82 \pm 21,38$ mmHg. Chez ceux qui avaient un rétrécissement mitral, la surface mitrale moyenne était de $0,99 \pm 0,33$ cm². (Voir tableau N°2)

La répartition des fuites valvulaires était comme suit :

- ✓ Insuffisance mitrale : grade II : 16cas (25%), grade III : 16cas (25%), grade IV : 2cas (3,1%)
- ✓ Insuffisance aortique: grade II : 19cas (29,2%), grade III : 21cas (32,3%), grade IV : 9cas (13,8%)
- ✓ Insuffisance tricuspide : grade II : 19cas (29,2%), grade III : 9cas (13,8%), grade IV : 6cas (9,2%)

D'après les données de l'échographie doppler, les différentes associations des atteintes valvulaires sont les suivantes (voir tableau 3) : 9 patients (13,8%) avaient le rétrécissement mitral associé à l'insuffisance aortique, 4 patients (6,1%) avaient le rétrécissement mitral associé au rétrécissement aortique, 10

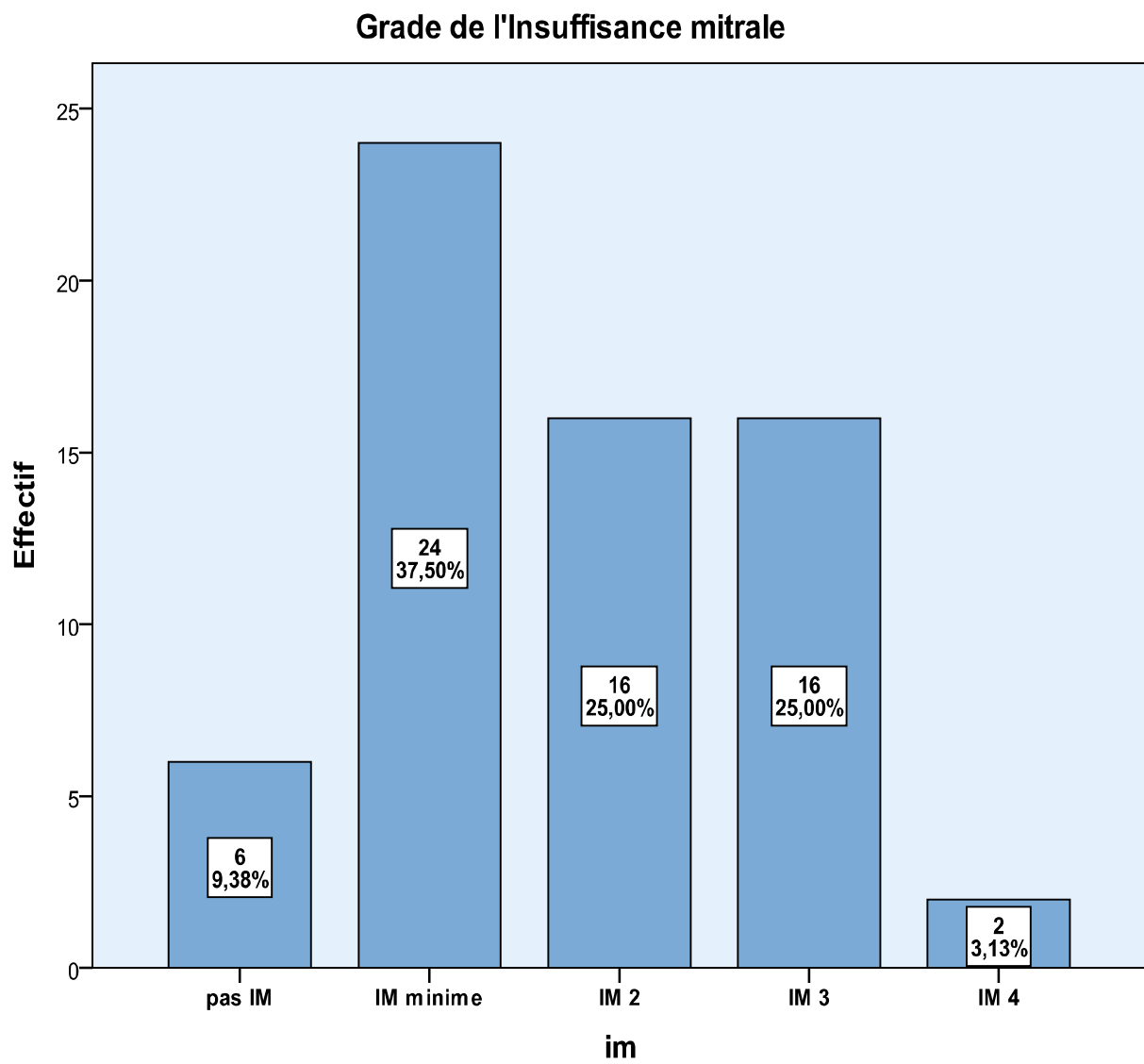
patients (15,3%) avaient l'insuffisance mitrale associé à l'insuffisance aortique, 1 patients (1,5%) avait la maladie mitrale et aortique mixte, 3 patients (4,6%) avaient le rétrécissement mitral associé à l'insuffisance tricuspide, 3 patients (4,6%) avaient l'insuffisance mitrale associé à l'insuffisance tricuspide, 1 patients (1,5%) avait l'insuffisance aortique associé à l'insuffisance tricuspide, 6 patients (9,2%) avaient le rétrécissement mitral associé à l'insuffisance aortique et l'insuffisance tricuspide, 1 patients (1,5%) avait le rétrécissement mitral associé à l'insuffisance aortique et le rétrécissement tricuspide, 17 patients (26,1%) avaient l'insuffisance mitral associé à l'insuffisance aortique et l'insuffisance tricuspide, 1 patients (1,5%) avait l'insuffisance mitral associé à l'insuffisance aortique et le rétrécissement tricuspide, 3 patients (4,6%) avaient la maladie mitral et aortique mixte associé a l'insuffisance tricuspide, 6 patients (9,2%) avaient le rétrécissement mitral associé au rétrécissement aortique et l'insuffisance tricuspide.

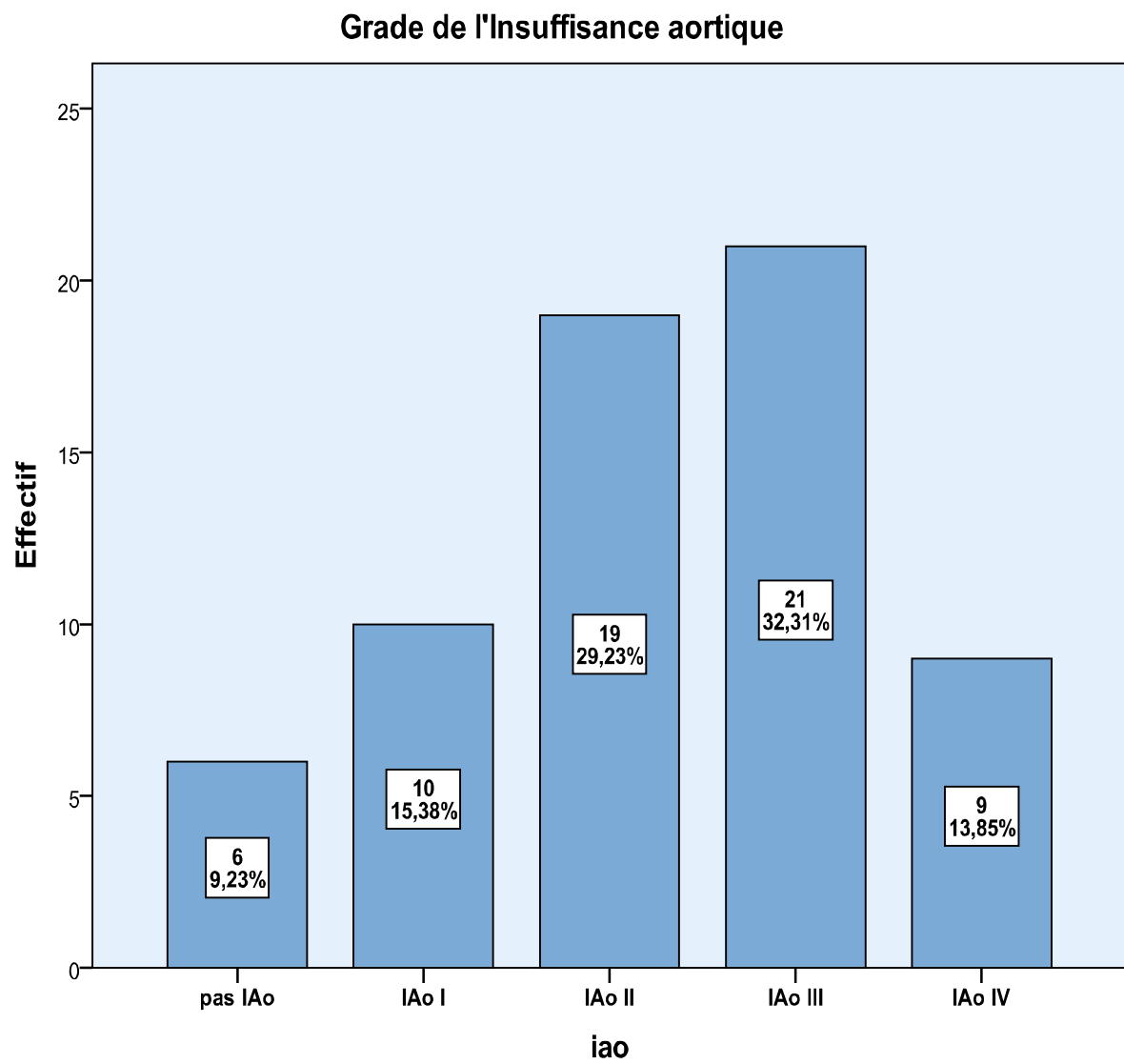
Tableau 2 : Données échocardiographiques :

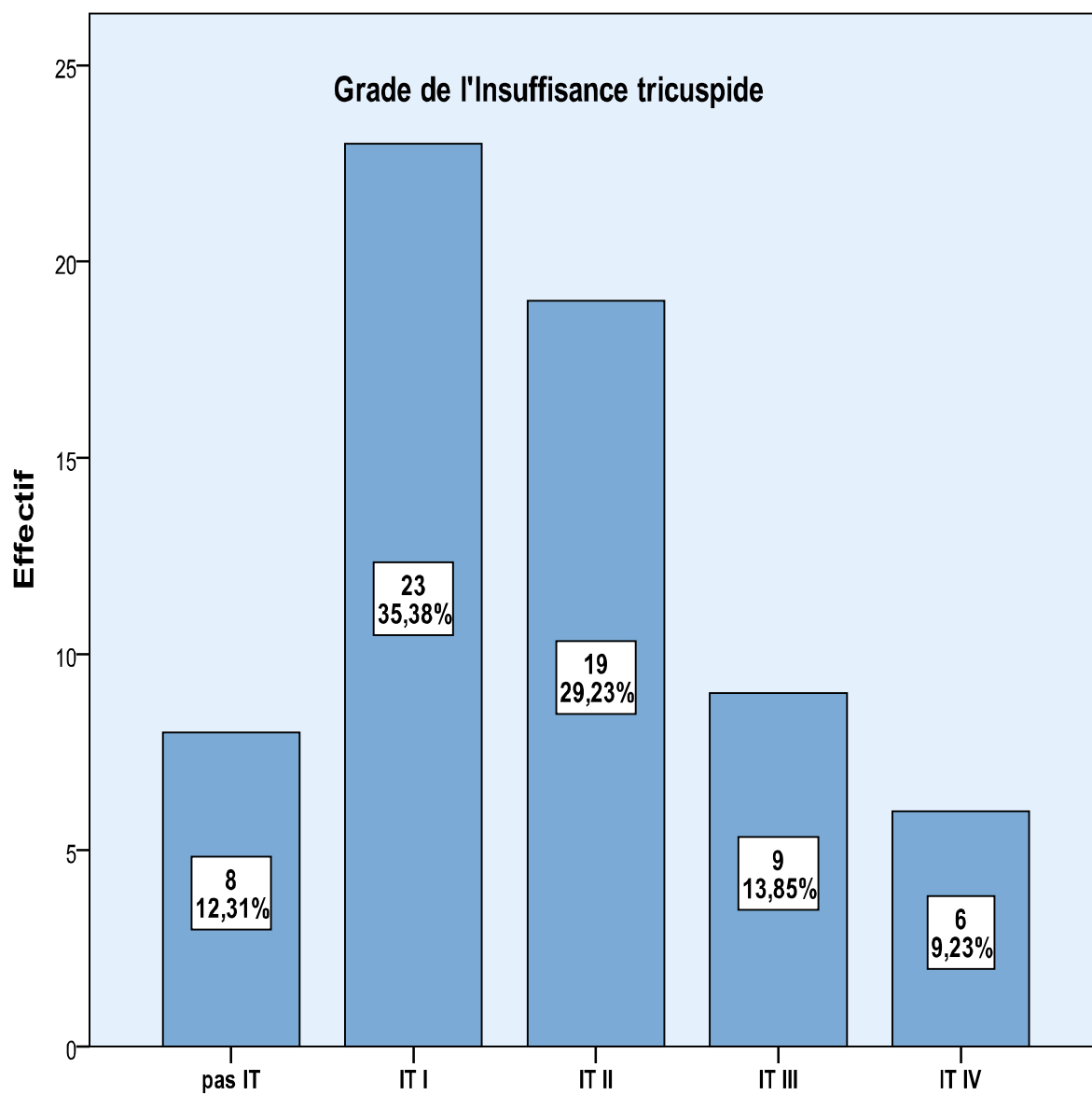
Variable	moyenne $\pm$ écart type	nombre, pourcentage
Oreillette gauche (mm)	57,71 $\pm$ 16,82	--
DTS du VG (mm)	53,67 $\pm$ 9,41	--
DTD du VG (mm)	69,69 $\pm$ 11,66	--
FR (%)	19,63 $\pm$ 2,2	--
FE (%)	39,17 $\pm$ 5,7	--
PAPS mmHg	50 $\pm$ 13,98	--
Surface mitrale (cm ²)	0,99 $\pm$ 0,33	--
Surface aortique (cm ²)	0,73 $\pm$ 0,21	--
Gradient moyen mitral (mmHg)	11,14 $\pm$ 3,97	--
Gradient moyen aortique (mmHg)	45,82 $\pm$ 21,38	--
Insuffisance mitrale : (n,%)		
- Grade II	--	16 / 25%
- Grade III	--	16 / 25%
- Grade IV	--	2 / 3,1%
Insuffisance aortique : (n,%)		
- Grade II	--	19 / 29,2%
- Grade III	--	21 / 32,2%
- Grade IV	--	9 / 13,8%
Insuffisance tricuspide : (n,%)		
- Grade II	--	19 / 29,2%
- Grade III	--	9 / 13,8%
- Grade IV	--	6 / 9,2%

Tableau 3 : différentes associations lésionnelles :

Type d'association	(n,%)
- Rétrécissement mitral +Insuffisance aortique	9 / 13,8%
- Rétrécissement mitral +rétrécissement aortique	4 / 6,1%
- Insuffisance mitral+ Insuffisance aortique	10 / 15,3%
- Maladie (mitral et aortique) mixte	1 / 1,5%
- Rétrécissement mitral + Insuffisance tricuspide	3 / 4,6%
- Insuffisance mitral + Insuffisance tricuspide	3 / 4,6%
- Insuffisance aortique + Insuffisance tricuspide	1 / 1,5%
- Rétrécissement mitral + Insuffisance aortique + Insuffisance tricuspide	6 / 9,2%
- Rétrécissement mitral + Insuffisance aortique +Rétrécissement tricuspide	1 / 1,5%
- Insuffisance mitral + Insuffisance aortique + Insuffisance tricuspide	17 / 26,1%
- Insuffisance mitral + Insuffisance aortique + Rétrécissement tricuspide	1 / 1,5%
- Maladie mitrale et aortique + Insuffisance tricuspide	3 / 4,6%
- Rétrécissement mitral + rétrécissement aortique + Insuffisance tricuspide	6 / 9,2%







c) Données opératoires :

La chirurgie a été réalisée en urgence chez 5 patients (7,7%) qui étaient dans un état hémodynamique critique malgré l'usage des drogues inotropes positives. La circulation extracorporelle a été faite en hypothermie modérée avec hémodilution partielle chez 20 patients (32,8%) dont 14 cas avec ultrafiltration (23%). La durée moyenne de la circulation extracorporelle et du clampage aortique étaient respectivement $131,26 \pm 49,44$ min, $93,85 \pm 34,16$ min. Chez 34 patients la circulation extracorporelle a duré > 120 min.

La durée moyenne de l'intervention chirurgicale était de $230,2 \pm 63,4$ min, et la durée de présence au bloc opératoire était de $330,58 \pm 65,34$ min.

Les interventions chirurgicales réalisées chez nos patients étaient les suivantes : (voir diagramme)

Les prothèses mécaniques étaient implantées chez tous les patients qui avaient une sténose aortique. La plastie mitrale était réalisée chez 5 patients. Un patient a bénéficié d'un double remplacement valvulaire mitral et aortique par prothèses biologiques. Le remplacement de l'aorte ascendant a été effectué chez une patient. En cas d'insuffisance tricuspide on avait réalisé la chirurgie réparatrice chez 38 patients. La commissurotomie valvulaire était employée chez 2 patients. Un patient a bénéficié d'un pontage aorto-coronarien associé et 4 patients ont bénéficié d'une thrombectomie atriale gauche.

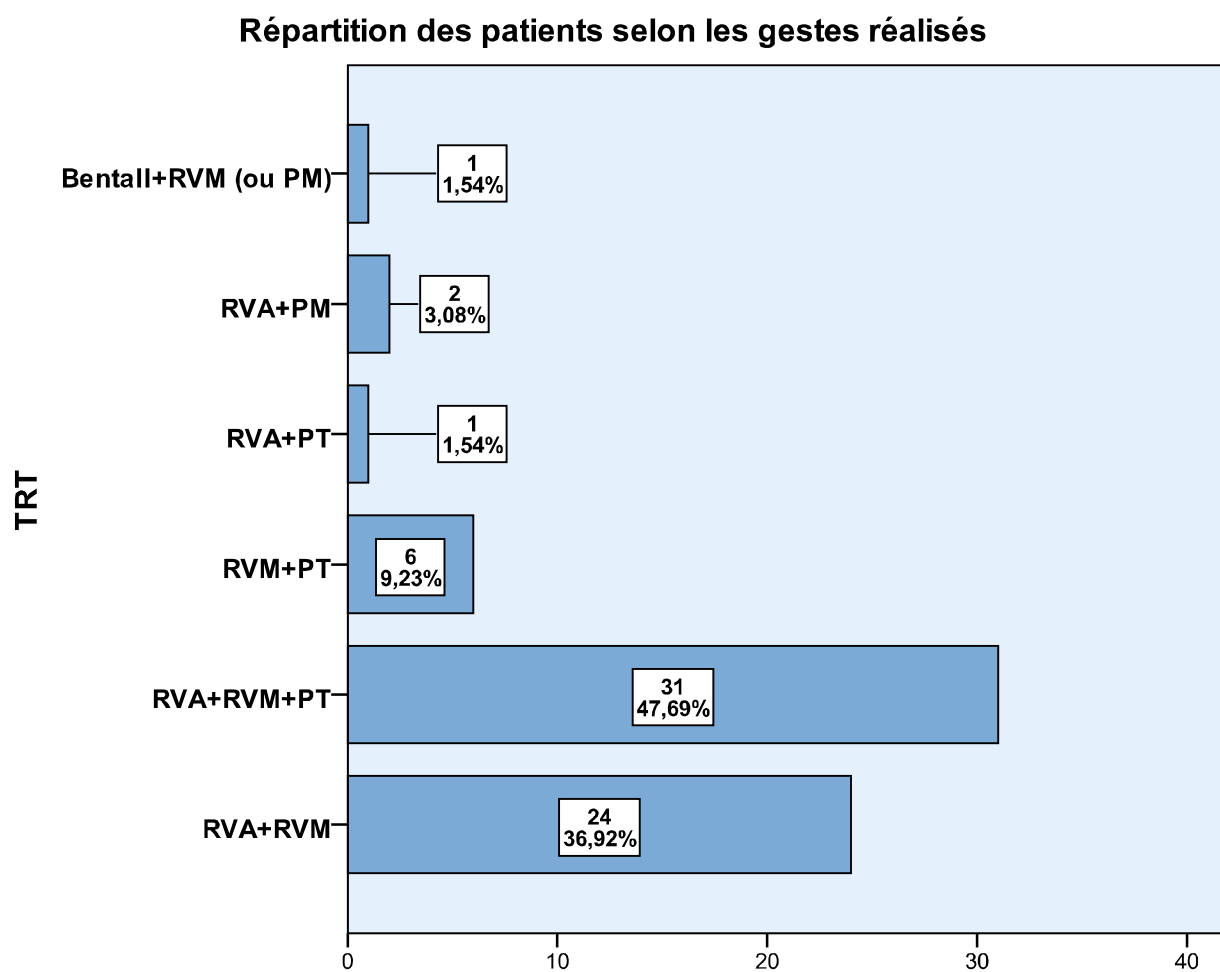
Tableau 4 : Données opératoires :

Variable	moyenne $\pm$ écart type	nombre, pourcentage
urgence (n,%)	--	5 / 7,7%
type de CEC : (n,%)		
- HT	--	41 / 67,2%
- HP	--	6 / 9,8%
- UF	--	14 / 23%
Durée de CEC (min)	131,26 $\pm$ 49,44	--
Durée de clampage aortique (min)	93,85 $\pm$ 34,16	--
Durée d'intervention (min)	230,27 $\pm$ 63,41	--
Durée du bloc opératoire (min)	330,58 $\pm$ 65,34	--
Durée de VA (heures)	18 (9-24)	--
Durée de séjour en Réanimation (heures)	48 (36-102,5)	-- -
Séjour postopératoire (jours)	13,09 $\pm$ 5,22	--
BCPIA (n,%)	--	12 / 18,5%
Drogues vasoactives (n,%)	--	31 / 47,7%

HT : Hémodilution total / HP : Hémodilution partielle / UF : ultrafiltration

CEC : Circulation extracorporelle / VA : Ventilation artificielle /

BCPIA : ballon de contre pulsion intra-aortique



RVM : remplacement valvulaire mitral / PM : plastie mitral

RVA : remplacement valvulaire aortique / PT : plastie tricuspide

d) Les suites opératoires :

Les suites opératoires étaient simples chez 40 patients (61,5%) et compliquées chez 25 patients (38,5%). Les principales complications relevées dans notre série sont : le bas débit cardiaque 20 cas (30,8%) ce qui explique le recours aux drogues vasoactives dans 31 cas (47,7%) et chez 12 patients l'assistance hémodynamique par ballon de contre pulsion intra-aortique (BCPIA) a été nécessaire. L'insuffisance rénale est survenue chez 11 patients (17,2%) dont 6 (9,4%) avaient nécessité de l'hémodialyse. L'infection concomitante a été notée chez 11 patients (17,2%) (Infection de la cicatrice, pulmonaire et urinaire), 2 patients (3,1%) ont été repris pour saignement, 3 patients (5,3%) avaient présenté une insuffisance hépatocellulaire et 1 patient (1,6%) a fait un infarctus de myocarde postopératoire.

La médiane de la ventilation artificielle était de 18heures (9-24heures) et la médiane de séjour en réanimation était de 48heures (36-102,5heures), 13 patients étaient ventilés >48heures. Le reste des complications postopératoires sont résumées dans le tableau N° 5.

Le taux de mortalité opératoire était de 23,07 % (15 patients)

Les principales causes de décès étaient : 7 patients avaient un bas débit cardiaque dont 1 patient a fait une pancréatite aigue, 1 patient avait une insuffisance hépatocellulaire, 1 patient a fait un accident vasculaire cérébral hémorragique et 6 patients sont décédés par un choc septique à point de départ pulmonaire.

Tableau 5 : les suites postopératoire :

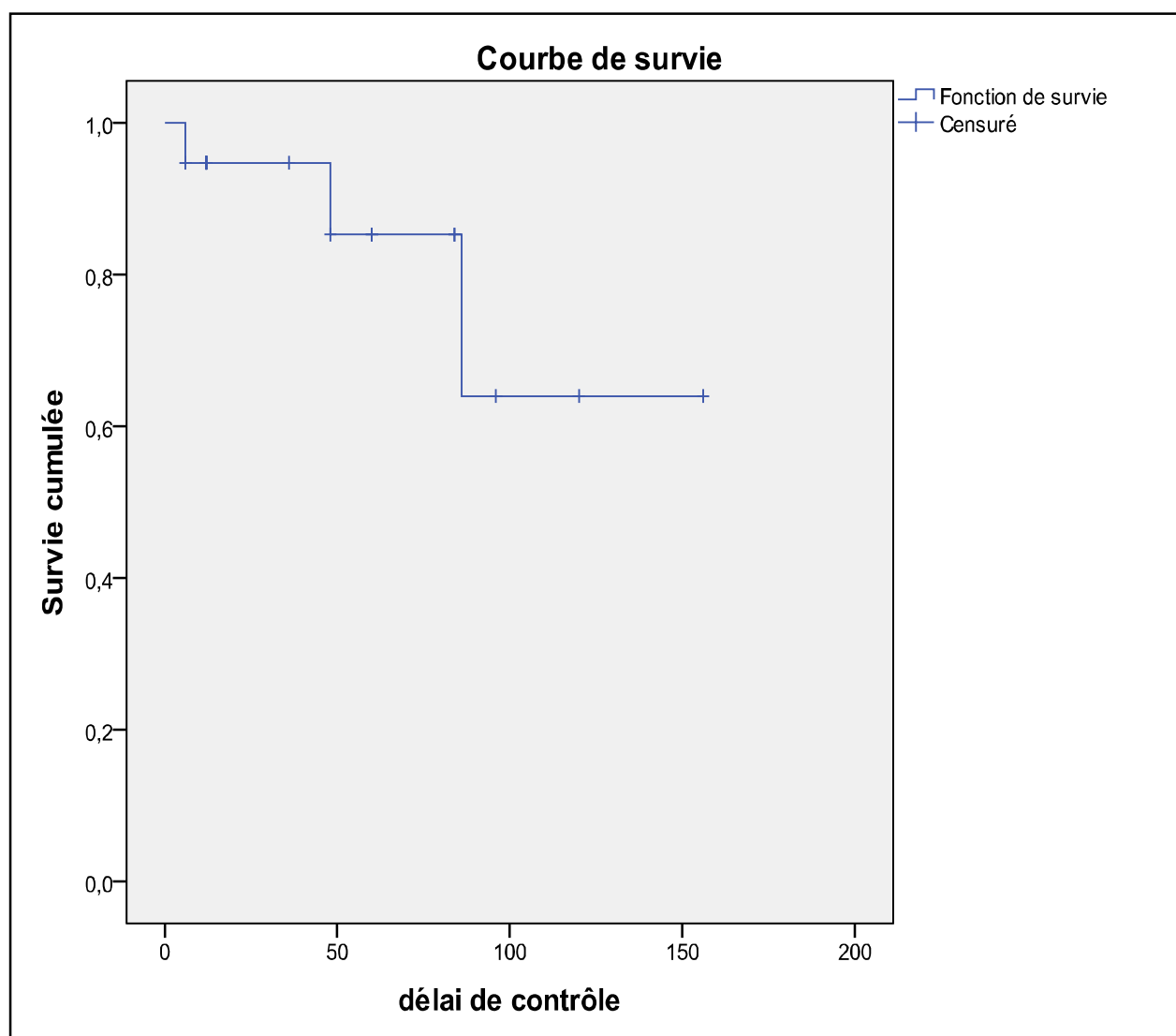
Variable	moyenne $\pm$ écart type	nombre, pourcentage
Bas débit cardiaque (n,%)	--	20 / 30,8%
Reprise chirurgicale (n,%)	--	2 / 3,1%
Infection (n,%)	--	11 / 17,2%
Insuffisance rénale (n,%)	--	11 / 17,2%
Dialyse (n,%)	--	6 / 9,4%
IDM postopératoire (n,%)	--	1 / 1,6%
VA > 48 heures (n,%)	--	13 / 20,6%
AVC postopératoire (n,%)	--	1 / 1,6%
Défaillance multiviscérale (n,%)	--	12 / 19%
Hémorragie digestive haute (n,%)	--	1 / 1,5%
Insuffisance hépatocellulaire (n,%)	--	3 / 5,3%
Transfusion (n,%)	--	32 / 50,8%
Mortalité hospitalière (n,%)	--	15 / 23,07%

e) Résultats tardifs : (tableau N° 6)

Durant le contrôle, 2 patients sont décédés par insuffisance cardiaque terminale, l'un à 1 an et l'autre à 4 ans après la chirurgie, 16 patients sont perdus de vue, ceci correspond à un taux de survie à 5 ans de 73%. On a pu contrôler 23 patients sur le plan clinique et échocardiographique, correspondant à un taux de contrôle de 47,5%. Le délai moyen de contrôle est de $50,6 \pm 43,2$ mois. Nous avons constaté une nette amélioration clinique comme le témoigne l'évaluation de la classe NYHA qui était de $3,06 \pm 0,44$ en préopératoire et $1,38 \pm 0,61$ après le contrôle $p < 0,0001$. Cette amélioration clinique est parfaitement corrélée à la récupération de la fonction contractile du ventricule gauche avec une fraction d'éjection moyenne qui est passé de $39,17 \pm 5,7\%$ en préopératoire à $56,17 \pm 12,2\%$ après contrôle. Nous avons noté également une diminution de la cardiomégalie comme en témoignent les dimensions des cavités cardiaques et une baisse de la pression artérielle pulmonaire systolique qui passe de $50 \pm 13,98$ en préopératoire à $33,50 \pm 8,24$ après contrôle.

Tableau 6 : Résultats de suivi :

Variable	préopératoire	postopératoire	p value
Survivants	--	50	--
Décès tardifs	--	2(4%)	--
Perdue de vue	--	16(32%)	--
Contrôlés	--	23(46%)	--
Délai moyen de contrôle	--	50,6±43,2	--
NYHA	3,06±0,44	1,38±0,61	<0,0001
Rapport cardio-thoracique (%)	0,65±0,13	0,54±0,09	<0,0001
Diamètre OG (mm)	57,71±16,82	47,57±7,56	<0,0001
DTS du VG (mm)	53,67±9,41	38,25±13,81	<0,0001
DTD du VG (mm)	69,69±11,66	57,62±11,77	<0,0001
FR (%)	19,63±2,2	32,75±8,03	<0,0001
FE (%)	39,17±5,70	56,17±12,20	<0,0001
PAPS (mmHg)	50±13,98	33,50±8,24	<0,0001



f) Facteurs prédictifs de mortalité opératoire :

L'analyse comparative en mode univariée (tableau N° 7), démontre que les patients qui sont décédés étaient les plus âgés et très symptomatiques, présentent également une insuffisance rénale préopératoire. Le retentissement hémodynamique de la polyvalvulopathie était important comme le témoigne les chiffres de la pression artérielle pulmonaire systolique. La circulation extracorporelle était plus longue que chez les survivants ($p=0,014$) et la durée de l'intervention chirurgicale également ($p=0,004$). Les conséquences du stress chirurgical (CEC longue) ont un impact direct sur les suites en réanimation. En effet, la ventilation mécanique était plus longue chez les décédés ($p=0,0001$).

L'analyse multivariée (tableau N° 8) montre que tous les facteurs étudiés en mode univariée figurent comme prédictifs de mortalité opératoire.

**Tableau 7: Analyse univariée étudians les principaux facteurs de
risque opératoire :**

Variable	vivants(n=50)	décès(n=15)	pvalue
Age	41,8±12,4	51,6±13,5	0,02
NYHA III-IV	43(86%)	15(100%)	0,008
Insuffisance cardiaque	10(20%)	8(53,33%)	0,20
Insuffisance rénale	1(2%)	6(40%)	<0,0001
NYHA	3,06±0,5	3,06±0,5	0,002
PAPS mmHg	52,7±16	65,7±15,8	0,013
CEC min	120,4±39	167,4±63	0,014
Durée d'intervention	213,7±48,5	287±76,6	0,004
VA heures	17(8-19)	110(35-402)	<0,0001
Séjour Rèa heures	48(24-72)	144(56-402)	0,004

**Tableau 8 : Analyse multivariée identifiants les facteurs prédictifs de
mortalité :**

Variable	coefficient de regression	odds ratio(IC 95%)	p value
Age	0,94	0,89-0,99	0,018
NYHA III-IV	0,17	0,05-0,57	0,004
Insuffisance cardiaque	0,21	0,06-0,74	0,015
Insuffisance rénale	0,03	0,003-0,28	0,002
PAPS (mmHg)	0,95	0,91-0,99	0,02
CEC(min)	0,97	0,96-0,99	0,005
Ventilation mécanique	0,95	0,92-0,98	0,003
durée de séjour en USI	0,99	0,98-0,99	0,004



VIII. Discussion



Dans les pays développés l'insuffisance cardiaque est souvent d'origine ischémique et seulement 5% des insuffisances cardiaques sont d'origine valvulaire. Par contre dans les pays sous développés, les valvulopathies d'origine rhumatismale sont la principale cause de l'insuffisance cardiaque.

Beaucoup de publications avaient traité l'atteinte monovalvulaire isolée et peu d'informations sont disponibles relatives aux polyvalvulopathie encore moins en cas de dysfonction ventriculaire gauche.

D'après notre étude le taux de mortalité hospitalière en cas de dysfonction ventriculaire gauche était de 23,07% qui est très élevé par rapport aux résultats de la chirurgie monovalvulaire et sans altération de la fonction ventriculaire gauche.

La dysfonction ventriculaire gauche est un facteur principal dans le pronostic et qui a un impact péjoratif sur les résultats aussi bien dans l'immédiat, à moyen et à long terme.

Il est difficile d'analyser nos résultats avec d'autres séries en raison de l'hétérogénéité des études. En effet ce groupe de patients polyvalvulaires avec dysfonction ventriculaire gauche est souvent incluse dans des séries de polyvalvulaires avec fonction ventriculaire conservée. La seule étude qui a traité ce groupe de patients était celle de Robert.A Guyton [46] et même dans cette étude le nombre de polyvalvulaires avec dysfonction ventriculaire gauche était faible ($n= 8/257$) par rapport aux monovalvulaires dans l'échantillon ($n=249/257$) le taux de mortalité hospitalière a été estimé à 12,5%.

La dysfonction ventriculaire gauche dans le cas de patients polyvalvulaires est complexe et multifactorielle. Dans notre pays comme dans autres pays sous

développés, le coût de prise en charge des interventions chirurgicales est très élevé et hors de la portée d'une très grande partie de la population dont le niveau socio-économique est bas. Pour ces raisons, la majorité de ces patients sont traités uniquement médicalement pour une durée souvent longue. Par conséquent, le retentissement de la valvulopathie sur la fonction cardiaque devient au fil du temps important, qui va entraîner une dysfonction progressive du ventricule gauche et une élévation de la pression artérielle pulmonaire et ces deux facteurs sont prédictifs de mauvais pronostic.

A côté de l'évolution de l'atteinte monovalvulaire, d'autres valvulopathies peuvent s'y ajouter soit par atteinte rhumatismale soit une conséquence de la valvulopathie en aval non traitée.

Malgré les progrès accomplis ces dernières années de point de vue techniques chirurgicales, protection myocardique et anesthésie réanimation, la prise en charge de patients polyvalvulaires à fonction ventriculaire gauche altérée devenue un défi à cause de la morbi-mortalité opératoire importante.

Nos résultats sont comparable à ceux de certaines séries notamment ceux de Bahaaldin Alsoufi [47] qui affirme que la cause principale de la polyvalvulopathie reste le rhumatisme articulaire aigu 61%, et le taux de mortalité hospitalière est 12,6% et les causes principales de décès opératoires restent le bas débit cardiaque et la défaillance multiviscérale.

Plusieurs facteurs avaient fait l'objet d'analyse statistique dans la chirurgie polyvalvulaire, notamment l'hypertension artérielle pulmonaire HTAP. Dans notre série parmi les 15 décès, 10 avaient PAPS>60mmHg.

La classe fonctionnelle NYHA III et IV et l'insuffisance cardiaque étaient également des facteurs de mauvais pronostic. La majorité de décès de notre série étaient au stade d'insuffisance cardiaque et nos résultats en parfaite corrélation avec la littérature (Nouar [48] , Connely [49])

La circulation extracorporelle longue et un temps de clampage artique long sur un myocarde endommagé par la valvulopathie sont également pourvoyeurs d'effets délétères sur un myocarde vulnérable. Ceci est conforté par d'autres séries : Connely[49] et ZHANG[50].

L'insuffisance rénale préopératoire est toujours de mauvais pronostic. Dans notre série 6 cas de 15 décès avaient une insuffisance rénale préopératoire. Ce qui est en accord avec d'autres séries Alsoufi [47] et connely[49].

L'association d'une insuffisance tricuspide constitue également un facteur de mauvais pronostic (Alsoufi [47]). Dans notre série 38 patients avaient une régurgitation tricuspide qui a été corrigée.

La chirurgie combinée associant le pontage coronaire à la chirurgie polyvalvulaire augmente le risque opératoire d'après certains auteurs (Bruce [51]).

Mais à côté de cette mortalité hospitalière élevée, nous constatons que les résultats à moyen terme chez la majorité des survivants sont satisfaisants voire excellents en terme de qualité de vie et de récupération de la fonction ventriculaire gauche. Contrairement aux certains auteurs qui avaient constaté que le pronostic à moyen et à long terme n'est pas satisfaisant en effet le taux de survivant à 5 ans était de 65% et de 40% à 10ans (Robert Guyton 1997[46]). Mais ces résultats émanent des études relativement anciennes. Inversement, les

séries récents rapportent un taux de survie à 5 ans de 75% et à 10 ans de 60%(Alsoufi 2006[47]), et d'après notre étude le taux de survie à 5 ans est 73%.

En revanche, notre étude a révélé que les facteurs qui ont une valeur prédictifs de morbidité et de mortalité sont : Age, NYHA III-IV, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale préopératoire, pression artérielle pulmonaire systolique PAPS, durée de la circulation extracorporelle, durée de la ventilation artificielle, durée d'intervention et la durée du séjour en réanimation. Par contre, Nouar[48] a trouvé que les seules facteurs prédictifs sont : plusieurs épisodes de décompensation cardiaque dans les antécédents, NYHA III-IV et fraction de raccourcissement <28%. Connelly [49] a déduit dans son travail que l'insuffisance rénale préopératoire est un facteur majeur de mortalité à court et à long terme.



IX. Conclusion



D'après les résultats de cette étude, nous constatons que le patient polyvalvulaire à fraction d'éjection basse se présente à la chirurgie à un stade très avancé où le retentissement de la cardiopathie était important en particulier sur la fonction rénale. Le taux de la mortalité est manifestement élevé, inversement on note une amélioration indiscutable chez les survivants aussi bien en terme de qualité de vie qu'en terme de récupération de la fonction systolique du ventricule gauche. Par conséquent nous concluons que la dysfonction ventriculaire gauche est dans la majorité des cas réversible et que ces patients ne doivent pas être récusés à la chirurgie sur le critère dysfonction ventriculaire gauche uniquement.



X. Résumé



RESUME:

Titre : Chirurgie polyvalvulaire en cas de dysfonction ventriculaire gauche

Auteur : RACHID LAROUSSE

Mots clés : Poly valvulopathie évoluée, dysfonction ventriculaire gauche, chirurgie

Déterminer l'incidence des polyvalvulaires à fonction ventriculaire gauche altérée, étudier leur profil et analyser les facteurs de risque opératoire.

De janvier 1994 à Décembre 2012, 65 cas de poly valvulaires opérés ont été recensés dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat. Tous les patients avaient une fraction d'éjection $< 45\%$. L'âge moyen était de $44,12 \pm 13,28$ ans. L'atteinte rhumatismale était la cause prédominante (89,23%). 58 patients avaient une classe NYHA III-IV.

La fraction d'éjection moyenne était de $39,17 \pm 5,70$. L'atteinte tri valvulaire mitro-aorto- tricuspide était fréquente (34 cas).

Le taux de mortalité hospitalière était de 23,07% (15 décès). La principale cause de décès était le bas débit cardiaque. Cependant, on note une nette amélioration clinique chez les patients survivants avec NYHA $3,06 \pm 0,44$ en préopératoire qui devient $1,38 \pm 0,61$ après la chirurgie avec $p < 0,0001$. De même on note une récupération de la fonction ventriculaire gauche chez la majorité des patients avec une fraction d'éjection $39,17 \pm 5,70$ en préopératoire qui devient $56,17 \pm 12,20$ après contrôle, $p < 0,0001$.

Les principaux facteurs de risque opératoire étaient :

L'insuffisance rénale préopératoire, la classe fonctionnelle NYHA III-IV, une circulation extracorporelle longue et une ventilation artificielle longue.

Malgré le taux de mortalité hospitalière élevé chez le patient polyvalvulaire à fraction d'éjection basse, on peut espérer une réversibilité de la dysfonction systolique du ventricule gauche chez la majorité des patients opérés.

SUMMARY:

Title: Poly valvular surgery with left ventricular dysfunction

Author: RAHID LAROUSSE

Keywords: Poly valvular disease, left ventricular dysfunction, valvular surgery.

Determine the impact of poly valvular left ventricular function is impaired, study their profile and analyze the factors operative risk.

From January 1994 to December 2012, 65 cases of poly valvular surgery were identified in the service of Cardiovascular Surgery Military Hospital Mohammed V in Rabat. All patients had an ejection fraction $<45\%$. The mean age was 44.12 ± 13.28 years. The rheumatic disease was the predominant cause (89.23%). 58 patients had NYHA class III-IV.

The mean ejection fraction was 39.17 ± 5.70 . Achieving tri valvular aortic, mitral and tricuspid was frequent (34 cases).

The hospital mortality rate was 23.07% (15 deaths). The main cause of death was low cardiac output. However, there is a clear clinical improvement in surviving patients with NYHA 3.06 ± 0.44 preoperatively to 1.38 ± 0.61 becomes after surgery with $p < 0.0001$. Similarly there is a recovery of left ventricular function in the majority of patients with a 39.17 ± 5.70 fraction ejection preoperative 56.17 ± 12.20 which is after control, $p < 0.0001$.

The main operative risk factors were:

Preoperative renal failure, NYHA III-IV functional class, long cardiopulmonary bypass and a long mechanical ventilation.

Despite the high poly valvular patient with low ejection fraction hospital mortality rate, we can expect a reversal of left ventricular systolic dysfunction in the majority of patients operated

ملخص:

العنوان: جراحة عدة صمامة مع ضعف في وظيفة البطين الأيسر

الكاتب: رشيد لعروسي

الكلمات الأساسية: مرض عدة صمامات، اختلال وظيفة البطين الأيسر، وجراحة الصمامات

تحديد عدد المرضى الذين يعانون من مرض عدة صمامات قلبية مع ضعف في وظيفة البطين الأيسر و تحديد عوامل الخطر أثناء الجراحة.

خلال يناير 1994 إلى ديسمبر 2012 تم تسجيل 65 حالة من مرضى الذين يعانون عن مرض عدة صمامات وضعف في وظيفة البطين الأيسر في المستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط، متوسط العمر كان، $44,12 \pm 13,28$ كان مرض الروماتيزم السبب الرئيسي 89,23% , 58 مريض كانوا في درجة NYHA III-IV.

كان السبب الرئيسي للوفاة انخفاض (15 حالة وفاة)، كان معدل وفيات في المستشفى 23.07% ومع ذلك، هناك تحسن سريري واضح في المرضى الباقين على قيد الحياة بعد النتاج القلبي الجراحة الجراحة وبالمثل هناك استعادة وظيفة البطين الأيسر في غالبية المرضى، كانت عوامل الخطر الرئيسية :

الدرجة الوظيفية NYHA III-IV , الفشل الكلوي قبل الجراحة، والتهوية الميكانيكية طويلة، على الرغم من معدل وفيات في المستشفى مرتفع ، الا أننا يمكننا أن نتوقع تحسن في وظيفة البطين الأيسر بعد العملية،



XI. Bibliographies



- [1]. A.PIEKARSKI, J.DEWILDE, les cardiopathies valvulaires acquises, chapitre « les polyvalvulopathies » pages 416.
- [2]. CARPENTIER A, DELOCHE A, DAUPTAIN J et al. A new reconstructive operation for correction mitral insufficiency. J Thorac. Cardiacsurg. 1970, 61 : 1-13
- [3]. MAC ALPINE WA. Heart and coronary arteries. Springer Verlag, Berlin, pp. 12, 38, 47-90
- [4]. GROSS L, KUGEL MA, Topographic anatomy and histology of the valves in the human heart., Am. J. Pathol., 1931,7 :445
- [5]. RANGANATHAN N, SILVER MD. The mitral valve in man. a review of anatomy and its clinical significance. Anatomia clinica, 1980, 2: 361
- [6]. ROSENQUIST GC, EDWARDS MD, CLARK B, et al. the normal spectrum of mitral and aortic valve discontinuity. Circulation, 1976, 54, II : 298.
- [7]. RANGANATHAN N, LAM JHC, WIGLE ED, et al. Morphology of the human mitral valve: ii th valve leaflets. Circulation, 1970, 41: 459.
- [8]. CARPENTIER A, GUERINON J, DELOCHE A, et al. Pathology of mitral valve : introduction to plastic and reconstructive surgery. In Kalmanson : The mitral valve, a pluridisciplinary approach. Publishing science group. Acton, 1976, pp. 65-77.
- [9]. RANGANATHAN N, BURCH GE. Gross morphology and arterial supply of the papillary muscles of the left ventricle of man. Am Heart., 1969, 77: 506
- [10]. ROBERTS WC. Morphologic features of the normal and abnormal mitral valve. Am. J. Cardiol ., 1983, 51 :1005.

- [11]. J DURAND. Les cardiopathies valvulaires acquises. Anatomie fonctionnelle de l'orifice aortique 1985, page 21-22
- [12]. faculté de médecine PIERRE and MARIE CURIE. Anatomie du cœur humain, chapitre 1 : vue de la base du cœur.
- [13]. AYRES SM, ARDITI LI, LANBREW CT, LUKAS DS. Quardivalvular rheumatic heart disease : report of a case with marked stenosis of all valves. Am. J. Med., 1962, 32 : 467.
- [14]. VELA JE, CONTRERAS R, SOSA FR. Rheumatic pulmonary valve disease. Am. J. Cardiol., 1969, 23: 12-8
- [15]. LEIER CV, CALL JD, FULKERSON PK. The spectrum of cardiac defects in the Ehlers-Danlos syndrome types I and II. Ann. Intern. Med., 1980, 92: 171-8
- [16]. PIEKARSKI A, J DEWLIDE. Cardiopathies valvulaire acquises. chapitre : les polyvalvulopathies 1985 : page 419.
- [17]. STOLLERMANN GH. Connective tissue diseases of the cardiovascular system. In E. Braunwald : Heart disease : a text book of cardiovascular medicine. Saunders Ed., Philadelphia, 1980, pp 1723-65.
- [18]. PIEKARSKI A, J DEWLIDE. Cardiopathies valvulaire acquises. chapitre : Etiologie des polyvalvulopathies 1985 : page 416.
- [19]. PIEKARSKI A, J DEWLIDE. Cardiopathies valvulaire acquises. chapitre : aspects cliniques des atteintes bivalvulaires : valvulopathie mitro-aortique page 421.
- [20]. CARPENTIER A, DELOCHE A, HANANIA G, SELIER PH, FORMAN J, PIWNICA A, DUBOST C. Surgical management of acquired tricuspid valve disease. J. thorac. Cardiovasc. Surg., 1974, 67 (1) : (53-65)

- [21]. Faletra F, Pezzano A, Jr. Fusco R, Mantero A, Corno R, Crivellaro W, et al. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *J Am Coll Cardiol* 1996;28(5):1190-7.
- [22]. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; 22(1):1-23
- [23]. E. Brochet, D. Messica-Zeitoun, D. Détaint, A. Vahanian Echocardiography in the assessment of mitral valve stenosis le journal marocain de cardiologie 2011.
- [24]. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers J, Evangelista A, Griffin BP et al. echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *European Journal of Echocardiography* (2009) 10, 1–25.
- [25]. Chambers JB. Aortic stenosis. *European Journal of Echocardiography* (2009) 10, i11–i19.
- [26]. I. Lahlou, N. Sekkali, H. El Marjani, N. El Khorb, L. Ouaha, H. Akoudad Echocardiography in the assessment of aortic valve stenosis. *Le journal marocain de cardiologie* 2011.
- [27]. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD et al. ACC/AHA Task Force on Practise Guidelines. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e1–e142.
- [28]. Messica-Zeitoun D. Insuffisances mitrales acquises. *EMC. Cardiologie*, 11-010-B-10, 2011.

- [29]. M. El Hattoui, S. El Karimi, A. Errahmouni Echocardiography in the assessment of mitral regurgitation. Le journal marocain de cardiologie 2011.
- [30]. Lancelotti P et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation. European Journal of Echocardiography 2010; 11: 307-332.
- [31]. Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint AC, Pie´rard LA. Prognostic importance of exercise- induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. Circulation 2003;108:1713–7.
- [32]. Tribouilloy C, Shen WF, Rey JL, Adam MC, Lesbire JP. Mitral to aortic velocitytime integral ratio. A non-geometric pulsed-Doppler regurgitant index in isolated pure mitral regurgitation. Eur Heart J 1994;15:1335–9.
- [33]. De Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C et al. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical repairability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. Circulation 2007; 116:I264–9
- [34]. H. Mouaad, N. Doghmi, M. Cherti Echocardiography in the assessment of aortic regurgitation. Le journal marocain de cardiologie 2011.
- [35]. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler colour flow mapping. J Am Coll Cardiol 1987; 9:952-9.
- [36]. Lancellotti et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation. Eur J Echocard (2010) 11, 223–244.

- [37]. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Fett SL, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Application of the proximal flow convergence method to calculate the effective regurgitant orifice area in aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:1032–9.
- [38]. Pouleur AC, de Waroux JB, Goffinet C et al. Accuracy of the flow convergence method for quantification of aortic regurgitation in patients with central versus eccentric jets. *Am J Cardiol* 2008; 102: 475–80.
- [39]. Detaint D, Messika-Zeitoun D, Maalouf J et al. Quantitative echocardiographic determinants of clinical outcome in asymptomatic patients with aortic regurgitation: a prospective study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008; 1:1–11.
- [40]. Ekery DL, Davidoff R. Aortic Regurgitation: quantitative methods by echocardiography. *Echocardiography* 2000; 17:293–302.
- [41]. Tribouilloy C, Avine'e P, Shen WF, Rey JL, Slama M, Lesbre JP. End diastolic flow velocity just beneath the aortic isthmus assessed by pulsed Doppler echocardiography: a new predictor of the aortic regurgitant fraction. *Br Heart J* 1991; 65: 37–40.
- [42]. MOUGENOT V, GAMONDES D, BOUSSEL L, DOUEK P, REVEL. Imagerie par résonance magnétique des valvulopathies. Hôpital cardiologique L. PRADEL Lyon
- [43]. HORSTKOTTE D, KÖRFER R, The influence of prosthetic valve replacement on the natural history of severe acquired heart valve lesions. In M.E de Bakey : advances in Cardiac valves. Yorke Medical Books, New York, 1983, pp 47-87.

- [44]. PIEKARSKI A, DIWILDE J. Les cardiopathies valvulaires acquises 1985, histoire naturelle des les polyvalvulopathie pp 432-433.
- [45]. BOUCHER ChA. Multivalvular heart disease. In R.A Johnson, E, Haber, W.G. Austhen : “the practice of cardiology” Little Brown, Philadelphia, 1980.
- [46]. RABERT A GUYTON, IGNACIO G, DUARTE MD, CHARLES O MURPHY. Late survival after valve operation in patients with valve ventricular dysfunction. Ann Thorac surg 1997; 64: 1089- 95.
- [47]. BAHAAALDIN ALSOUFI, VIVEK Rao, MICHAEL A. BORGER, TIRONE E. DAVID. Short and long-term results of triple valve surgery in the modern Era. Ann Thorac surg 2006; 81:2172-8.
- [48]. M.E.A NOUAR, K. LOUNES. H LAOUER, FZ BARRACHE, M DJENAS, R MEHYAOUI. Facteurs de risques opératoire en chirurgie cardiaque polyvalvulaire. Arch Mal Cœur 2001 ;94 : 51-6
- [49]. K.A CONNELLY, L.CRETI, W. LYON , A.C WILSON, J.SANTAMARIA. Early and late results of combined Mitral-Aortic valve surgery. Heart, Lung and Ciruculation 2007; 16:410-415
- [50]. ZHANG Xi, WANG Zhip-ping, WU ZHONG-KAI, TANG bai-yan, XIONG MAI, YAO JIAN ping. Surgical intervention for advanced valvular heart disease in 227 cases. Chin Med J 2005; 118(12) : 989-994
- [51]. BRUCE J. LEAVITT, YVON R. BARIBEAU, ANTHONY W DISCIPIO, CATHY S ROSS. Outcomes of patients undergoing concomitant Aortic and Mitral Valve surgery in Northern New England. Circulation, 2009; 120. Suppl 1: S155-S162.

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 أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

جراحة عدة صمامات في حالة ضعف
في وظيفة البطين الأيسر

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: رشيد لعروسي

المزاد في: 1 أكتوبر 1989

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مرض عدة صمامات – ضعف وظيفة البطين الأيسر – جراحة الصمامات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: عبد اللطيف بولحية

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: مهدي أيت حوسة

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: محمد ادريسي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: محمد لعروسي

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيدة: مها الريسوني

أستاذة في أمراض القلب