

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N°123/13

PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TRIPLES VALVULOPATHIES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/06/2013

PAR

Mr.GOUTONDJI ANGE G. H. ROMUALD M

Né le 16/05/1987 à Cotonou (BENIN)

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Chirurgie-triple valvulopathies-rhumatisme articulaire aigu-échocardiographique

JURY

M. BOULAHYA ABDELATIF.....	PRESIDENT
Professeur de Chirurgie cardiovasculaire	
M. MESSOUAK MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. AIT HOUSSA MAHDI.....	
Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire	
Mme . LAHLOU IKRAM.....	
Professeur de Cardiologie	

PLAN

PLAN -----	1
LISTE DES ABREVIATIONS -----	6
INTRODUCTION -----	8
GENERALITES -----	10
I-RAPPELS ANATOMIQUES -----	11
1.les Cavités-----	11
2.Les valves-----	12
3. Le tissu nodal-----	15
II-ETIOLOGIES -----	16
1.Valvulopathies rhumatismales-----	16
2.Valvulopathies dystrophiques et dégénératives-----	18
3.L'endocardite infectieuse-----	19
III-PHYSIOPATHOLOGIE -----	20
1.Le Rétrécissement mitral.-----	20
2.Insuffisance mitrale-----	22
3.Le rétrécissement aortique-----	23
4.Insuffisance aortique-----	24
5.Rétrécissement tricuspideen-----	25
6.Insuffisance tricuspideenne-----	25
7. Polyvalvulopathies-----	27
IV- DIAGNOSTIC -----	28
1.Diagnostic clinique-----	28
2.Electrocardiogramme-----	29
3.Radiographie thoracique-----	30
4.Echographie - Doppler cardiaque-----	30
IV- TRAITEMENT -----	53
1.La circulation extracorporelle-----	53
2.Les prothèses valvulaires-----	56

3.Techniques chirurgicales -----	58
MATERIELS ET METHODES -----	70
I–MATEREL D’ETUDE -----	71
II–METHODE D’ETUDE -----	71
1.Données cliniques-----	71
2.Données paracliniques-----	72
3.Données opératoires-----	72
4.Données post-opératoires -----	73
5.Analyses statistiques -----	74
III– FICHE D’EXPLOITATION -----	75
1.DONNEES CLINIQUE -----	75
2.DONNEES PARACLINIQUE -----	76
3.DONNEES OPERATOIRE-----	79
4.DONNEES POST-OPERATOIRES -----	80
RESULTATS -----	82
I– Les données Epidémiologiques -----	83
1.La fréquence-----	83
2.L’âge-----	84
3.Le sexe -----	85
4.La provenance-----	85
5.La prise en charge -----	86
II–Les Antécédents-----	86
1.Les antécédents médicaux-----	86
2.Les Antécédents chirurgicaux-----	87
III– les Etiologies -----	88
IV– Les données cliniques-----	88
1.Ancienneté des symptômes -----	88
2.La Dyspnée -----	88

3. Les signes d'insuffisance cardiaque droite	89
4. Autres symptômes cliniques associés	90
V- Les données paracliniques	91
1. La radiographie thoracique	91
2. L'électrocardiogramme (ECG)	92
3. L'échocardiographie	92
VI- Les données opératoires	101
1. La circulation extracorporelle (CEC)	101
2. Type de chirurgie	101
VII- Les données de la réanimation	104
1. Durée d'hospitalisation	104
2. Prise en charge post-opératoire au cours du séjour en réanimation	104
3. Complications	105
VIII- L'évolution	106
1. clinique	106
2. Echographique	107
IX- La mortalité	109
IX- la durée d'hospitalisation	110
DISCUSSION	111
I- PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ET PARACLINIQUE	112
1. Profil épidémiologique	112
2. Profil clinique	117
3. Profil paraclinique	118
II- PROFIL OPERATOIRE	122
1. La circulation extracorporelle	122
2. Timing opératoire	122
3. Techniques chirurgicales	124
III- PROFIL POST-OPERATOIRE	127

1.Les données de la réanimation -----	127
2.Les complications -----	127
3.L'évolution-----	127
IV-LA MORTALITE -----	128
V-LA DUREE D'HOSPITALISATION -----	129
CONCLUSION -----	131
RESUME-----	133
LISTE DES FIGURES -----	137
LISTE DES TABLEAU-----	141
BIBLIOGRAPHIE-----	143

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

AVC: Accident vasculaire cérébral

BAV: Bloc auriculo ventriculaire

BBD: Bloc de branche droite

BBG : Bloc de branche gauche

CCV: Chirurgie cardio vasculaire

CEC :Circulation Extracorporelle

CRP : C reactive proteine

DAP: Diamètre antéropostérieur

DB: Diamètre basal

DTD : Diamètre Télé Diastolique

ECG : Electrocardiogramme

ESSV : Extrasystole supraventriculaire

ESV : Extrasystole ventriculaire

ETO : Echographie Transœsophagienne

ETT: Echographie cardiaque transthoracique

FA : Fibrillation auriculaire

FC : Fréquence cardiaque

FDRCV: Facteurs de risques cardio-vasculaires

FE : Fraction d'éjection

FR: Fraction de Raccourcissement

FR.. : Fréquence respiratoire

HTA: Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IA : Insuffisance Aortique

ICT : Indexe cardio thoracique
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM : Insuffisance Mitrale
IMC : Indice de masse corporelle
INR : International Normalized Ratio
IT : Insuffisance Tricuspidienne
MO : Monoxyde d'azote inhalé
NYHA: New York Heart Association
OG : Oreillette Gauche
OMI : Œdème membre inférieur
PA: Pression artérielle
PAP : Pression Artérielle Pulmonaire
PAPs : Pression artérielle pulmonaire systolique
PISA : Proximal Isovélosity Surface Area
RA : Retrecissement aortique
RAA : Rhumatisme Articulaire Aigu
RHJ : Reflux hepato jugulaire
RM : Rétrécissement Mitral
SC: Surface corporelle
SM: Sténose mitrale
SOR : Surface de l'Orifice Régurgitant
TA : Tension artérielle
TCA : Temps de cephaline activé
TM: Temps – Mouvement
TSVJ : Turgescence spontanée de la veine jugulaire
VG : Ventricule Gauche
VTD: Volume TéléDiastolique
VTS : Volume Télé Systolique

INTRODUCTION

Les Triples Valvulopathies désignent les dysfonctionnements triples valvulaires : mitrale, aortique et tricuspide. Elles sont pour la plupart d'origine rhumatismale.

Elles sont moins fréquentes dans les pays occidentaux en raison du recul du rhumatisme cardiaque qui reste encore une pathologie fréquente dans notre pays.¹

Ces triples atteintes tirent leur spécificité de la grande variabilité des tableaux rencontrés, associant à degrés divers fuite et sténose sur chacun des orifices. Leurs profils cliniques et évolutifs sont de ce fait très variés. L'échographie et le doppler cardiaque sont une étape capitale du diagnostic et du bilan de retentissement de ces valvulopathies.

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

De plus, malgré les progrès des techniques chirurgicales, de la protection myocardique et de la réanimation postopératoire, la chirurgie tri-valvulaire reste greffée d'une lourde mortalité à cause d'un temps de circulation extracorporelle (CEC) long dans un contexte de maladie avancée.²⁻³

C'est une étude rétrospective concernant une série de patients ayant bénéficiés d'une triple chirurgie entre février 2010 et Mars 2013 au service de Chirurgie Cardio-vasculaire du CHU HASSAN II de Fès. Ces résultats ont été comparés aux données de la littérature.

Le but de ce travail a été d'établir les caractéristiques des patients opérés afin de codifier les indications chirurgicales, d'évaluer les résultats opératoires et enfin d'étudier les particularités de prise en charge pré et post - opératoires .

GENERALITES

I-RAPPELS ANATOMIQUES 4-5

Organe central de l'appareil circulatoire, le cœur est un muscle creux situé dans la cavité thoracique au niveau du médiastin antérieur et inférieur. Il est contenu dans un sac fibro-séreux (le péricarde) et est composé de 4 cavités : 2 atriums (oreillettes) et 2 ventricules.

Une cloison médiane ou septum le partage en 2 parties :

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

1. les Cavités

a. Les oreillettes :

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

Oreillette gauche ou atrium gauche qui se prolonge par l'auricule gauche et qui communique avec le ventricule gauche par l'orifice mitral.

b. Les ventricules :

Le ventricule droit communique avec l'artère pulmonaire par l'orifice pulmonaire tandis-que le ventricule gauche communique avec l'aorte par l'orifice aortique.

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

- Les colonnes charnues de 1er ordre : encore appelées les piliers du cœur ou muscles papillaires. De leur sommet se détachent les cordages tendineux qui se terminent sur les bords adhérent et libre ainsi que la face pariétale de la valve atrio-ventriculaire.

- Les colonnes charnues de 2eme ordre : se fixent d'une paroi ventriculaire a une autre et sont libres a leur partie moyenne.
- Les colonnes charnues de 3eme ordre : adhèrent a la paroi ventriculaire sur toute la longueur.

2. Les valves

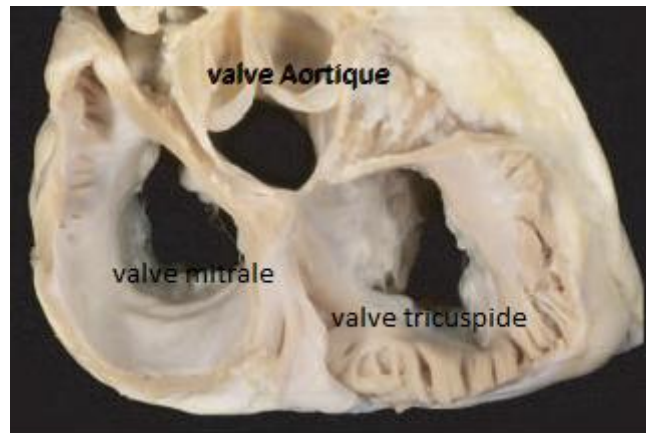


Figure 1: ¹³⁵ photographie de la base du cœur montrant les valves cardiaque.

a. Valve mitrale

Elle occupe l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Elle est constitué d'un anneau fibreux, d'un voile divisé en 2 cuspidés séparée par une commissure, et d'un appareil sous valvulaire (cordages et piliers) qui les amarrent aux parois du ventricule gauche.

On distingue :

--La grande valve, antérieure, interne ou droite.

---La petite valve, postérieure, externe ou gauche.

Les dimensions : Circonférence : 110 mm chez l'homme, 90 mm chez la femme

Surface normale : 4 à 6 cm².

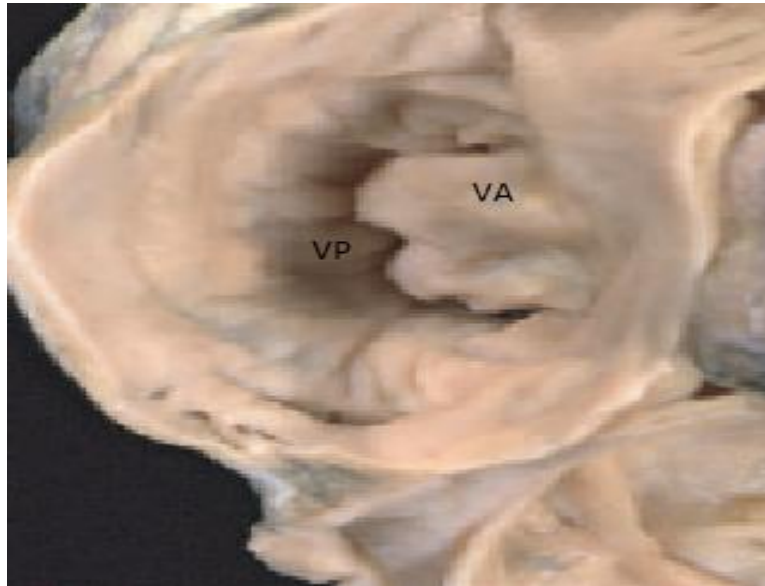


Figure 2:¹³⁵ photographie montrant la valve mitrale ; VA : feuillet mitral antérieur ou interne; VP : feuillet mitral postérieur ou externe.

b. Valve Tricuspide

Elle occupe l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

Elle est composée d'un anneau fibreux et d'un voile divisé en 3 cuspides (antérieure, inférieure, interne ou septale) séparée par 3 commissures.

Elle possède également un appareil sous valvulaire (cordages et piliers) qui les amarrent aux parois du ventricule droit.

Les dimensions : Circonférence : 120 mm chez l'homme, 105 mm chez la femme

Surface : 10 à 12 cm².



Figure 3:¹³⁵ photographie du ventricule droit montrant l'orifice de la valve tricuspide.

CA : cuspidé antérieure, CS : cuspidé septale ; CI cuspidé inférieure.

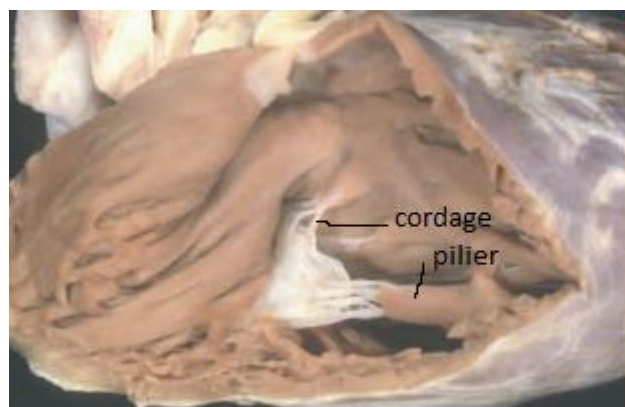


Figure 4:¹³⁵ photographie du ventricule droit montrant l'appareil sous valvulaire (cordage et pilier).

c. Valve aortique

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

Dimensions : Circonférence : 65 à 70 mm

Surface : 3 à 4 cm²

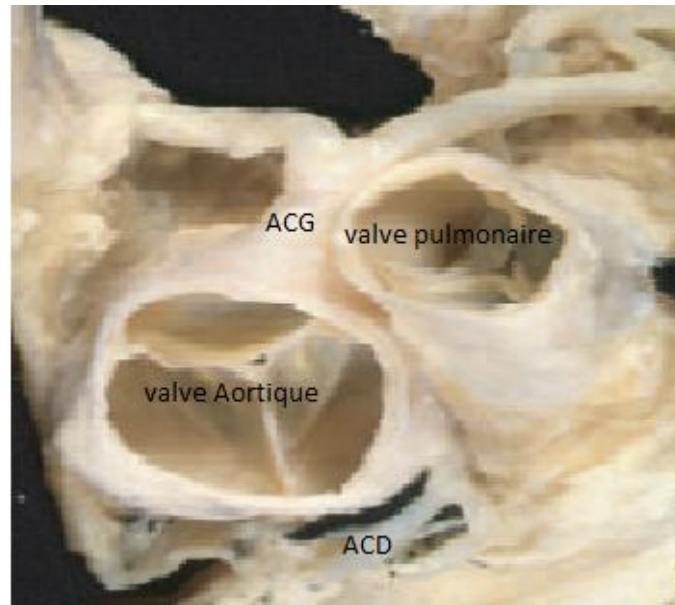


Figure 5:¹³⁵ photographie montrant la valve aortique et pulmonaire ; ACG : Artère coronaire gauche ; ACD : Artère coronaire droite

3. Le tissu nodal

C'est un réseau de tissu musculaire embryonnaire chargé de l'automatisme, l'excitabilité, la contractilité et de la conduction de l'influx nerveux le long du myocarde.

Il comprend 4 formations :

- Le nœud sinusal ou nœud sino-auriculaire ou nœud de Keith et Flack ; il est situé à la partie supérieure de l'oreillette droite, et est connecté au nœud de Tawara par des faisceaux plus ou moins différenciés.
- Le nœud auriculo-ventriculaire de Tawara ; il est situé à la partie supérieure de l'oreillette droite derrière l'insertion de la valve septale de la tricuspide.
- Le tronc du faisceau de His ; il se détache du nœud de Tawara, se porte sur la face droite du septum interventriculaire et se divise en 2 branches :

- La branche droite qui continue la direction du tronc jusqu'au pilier antérieur de la tricuspide ou elle se termine en 2 ou 3 branches
- La branche gauche qui gagne la face gauche du septum interventriculaire.

✚ Le réseau de Purkinje ; ce sont les ramifications terminales du tissu nodal.

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

II-ETIOLOGIES

Les triples atteintes valvulaires sont pour la plupart d'origine rhumatismale. Le plus souvent, elles correspondent à l'association d'une valvulopathie mitro-aortique et d'une insuffisance tricuspide fonctionnelle, plus rarement à une triple atteinte organique.⁶

On peut diviser les triples valvulopathies en 2 groupes : les triples fuites aorto-mitro- tricuspidiennes et les triples maladies aorto-mitro-tricuspidiennes (les triples sténoses étant rares).

Les triples fuites s'observent habituellement dans le cadre de lésions dégénératives et dystrophiques⁷ sur les trois orifices et exceptionnellement au cours d'une triple endocardite bactérienne.⁸

1.Valvulopathies rhumatismales

a. Pathogénie⁹

La maladie rhumatismale est due au streptocoque beta hémolytique du groupe « A ».

Elle apparait comme une complication retardée, non suppurée de l'infection streptococcique. Actuellement, elle est considérée comme étant le résultat d'un conflit immunitaire à l'état cellulaire.

b. Anatomopathologie ⁶

Ces atteintes sont précisées par échographie cardiaque.

- Atteinte mitrale : De l'appareil valvulaire : épaissement à l'extrémité des feuillets, rétraction valvulaire, fusion commissurale, calcifications.

De l'appareil sous valvulaire : épaissement, fusion, calcification.

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

- Atteinte aortique : épaissement d'une ou de plusieurs sigmoïdes, des symphyses commissurales, calcification plus ou moins importante des sigmoïdes. La limitation du mouvement des sigmoïdes ainsi remaniés peut entraîner un rétrécissement aortique, une insuffisance aortique ou une maladie aortique.
- Atteinte tricuspide : épaissement et rétraction des feuillets tricuspidiens et de leur appareil sous valvulaire à la base d'une perte plus ou moins importante de leur mobilité entraînant le plus souvent une maladie tricuspidiennne, rarement un rétrécissement tricuspide ou une insuffisance tricuspide.

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

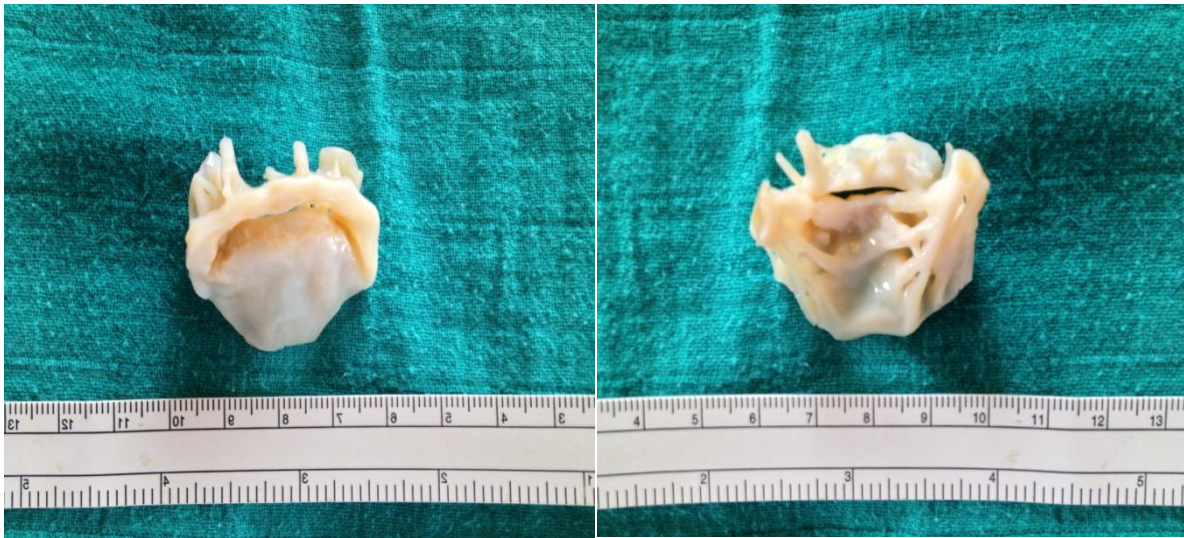


Figure 6¹³⁷ : Photographie d'une valve mitrale (pièce opératoire); A gauche : la grande valve en bas, la petite valve en haut ; A droite : l'appareil sous valvulaire rétracté.



Figure 7¹³⁷: Photographie d'une valve aortique tricuspide remaniée et sténose (pièce opératoire)

2. Valvulopathies dystrophiques et dégénératives

Les atteintes dystrophiques sont sources de distension. Elles peuvent être secondaires à une dystrophie des fibres élastiques valvulaire responsable d'une double fuite mitro-aortique en particulier dans la maladie de Marfan.¹⁰

Celles dégénératives entraînent une calcification progressive de l'appareil valvulaire responsable chez le sujet âgé d'un rétrécissement aortique calcifié (parfois associé à une atteinte coronaire) et d'une fuite mitrale organique.

A ces lésions s'associera une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

3. L'endocardite infectieuse ⁶

Les atteintes endocardiques triples sont exceptionnelles.

Leurs lésions valvulaires se présentent sous la forme de végétations de tailles variable.

Au niveau des sigmoïdes aortique, elles siègent sur leur versant ventriculaire tandis qu'au niveau des feuillets mitraux, elles siègent sur leur versant auriculaire. Leur reconnaissance nécessite si possible l'échographie trans-œsophagienne.

Ces végétations s'associent à des lésions destructrices à types de rupture et de déchirure des valves aortique ou mitrale ainsi qu'à des lésions para-valvulaires à type d'abcès.

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



Figure 8:¹³⁶ sténose aortique d'étiologies différentes –gauche : bicuspidie aortique ; la flèche indique un raphé calcifié. –au milieu : sténose aortique rhumatismale –a droite : sténose aortique dégénérative.

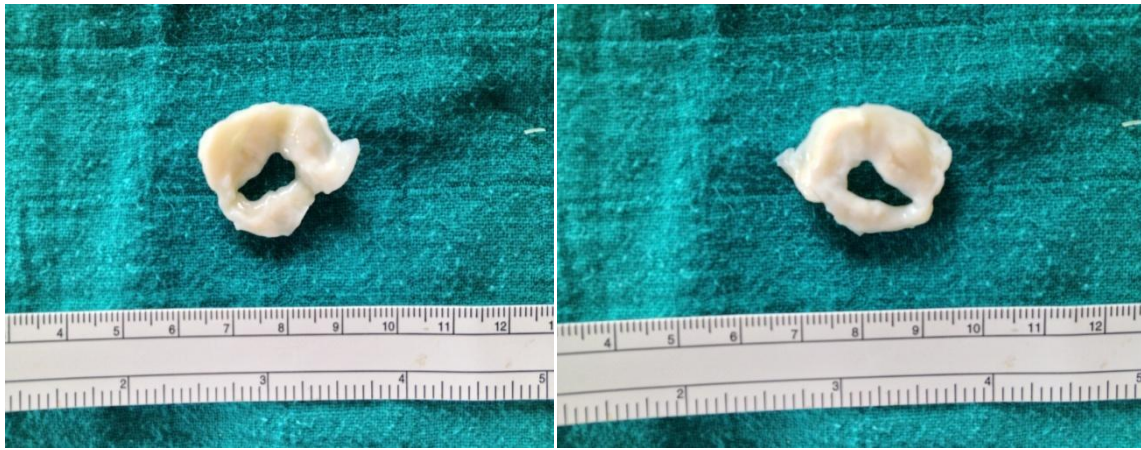


Figure 9: Photographie d'une valve aortique bicuspide (pièce opératoire)

III-PHYSIOPATHOLOGIE

Chaque atteinte valvulaire aura un effet sur les cavités cardiaques, la circulation systémique, la circulation pulmonaire et les autres structures valvulaires.

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

1. Le Rétrécissement mitral.

Le RM réalise un obstacle au flux sanguin auriculo-ventriculaire gauche au cours de la diastole. Les modifications hémodynamiques portant sur les pressions et le débit qu'il engendre apparaissent quand la surface est réduite à moins de 2cm².¹¹

a. Les conséquences en aval

La pression ventriculaire gauche est normale. La pression moyenne de l'oreillette gauche est augmentée d'où l'apparition d'un gradient moyen diastolique trans-mitral dont la valeur dépend du degré de la sténose.¹¹ Les relations entre le flux mitral, pression auriculaire et ventriculaire et surface valvulaire sont définie par la formule de Gorlin : Surface valvulaire = Flux valvulaire mitral / 38v dP
dP= Pression OG diast. moyenne - Pression VG diast. Moyenne
Ainsi, toute cause d'élévation du débit cardiaque (anémie Fc, grossesse, effort FA...)

peut décompenser une sténose mitrale même modérée. De même, toute condition favorisant la diminution du débit systémique (oreillette gauche ectasique, coexistence d'autres sténoses valvulaires, FA, déplétion hydrosodée) assurent le remplissage du ventricule gauche.

b. Les conséquences en amont

L'augmentation de la pression intra-auriculaire gauche va retentir progressivement sur toutes les structures situées en amont de la valve mitrale :

- L'oreillette gauche se dilate progressivement passant de 50cm³ à parfois plus de 150cm³. Ces parois vont s'altérer progressivement, s'amincir, et un tissu fibreux remplace peu à peu les fibres musculaires.
- L'augmentation de la pression se transmet de façon rétrograde aux veines et capillaires puis artères pulmonaires réalisant une Hypertension pulmonaire post capillaire (régressive sous traitement) et par la suite une HTAP (peu réversible).
- Le retentissement sur le cœur droit se manifeste d'abord par une hypertrophie ventriculaire droite puis une défaillance cardiaque avec une insuffisance tricuspide et parfois une insuffisance pulmonaire.

c. Les conséquences indirectes de la sténose mitrale

- les thromboses intra-auriculaires gauches : favorisées par la stase sanguine secondaire à l'obstacle mitral, par la dilatation de l'oreillette gauche et par la FA.
- la FA : conséquence de la dilatation de l'oreillette gauche et des altérations de la paroi.
- Les manifestations pleuropulmonaires : expression des lésions de poumon cardiaque qui dépendent elles-mêmes de l'hypertension veinocapillaire.

2. Insuffisance mitrale

L'IM est un reflux anormal du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche au cours de la systole. L'association d'un orifice de régurgitation et d'un gradient de pression ventriculo-auriculaire est responsable de cette fuite mitrale. Ses conséquences dépendent de 2 paramètres : volume de régurgitation et le caractère aigu ou chronique de la fuite.

a. Les conséquences en aval

- Surcharge volumétrique du ventricule gauche entraînant dans un premier temps une augmentation du travail du ventricule gauche afin d'assurer un débit systémique suffisant et par la suite, une dilatation du ventricule gauche.

L'élévation de la postcharge entraîne une aggravation de la régurgitation par augmentation du gradient mais aussi de l'orifice régurgitant.¹²

- Au terme de l'évolution, apparaît l'insuffisance ventriculaire gauche à la base d'une augmentation de la pression télé-diastolique du ventricule gauche, d'une baisse du débit systémique et d'un retentissement hémodynamique sur la circulation pulmonaire.

b. Les conséquences en amont

La régurgitation mitrale s'accompagne de la transmission à l'oreillette gauche d'une énergie cinétique représentée par le volume régurgitant et d'une énergie potentielle correspondant à l'élévation de la pression atriale.¹³

Quand la régurgitation devient chronique, l'oreillette gauche se dilate et devient plus compliant ; la pression auriculaire gauche peut être normale malgré une fuite sévère.¹²

On note par la suite un retentissement sur la circulation pulmonaire et le ventricule droit.

3. Le rétrécissement aortique

Le RA réalise un obstacle systolique à l'éjection du ventricule vers l'aorte. Il s'agit d'une surcharge barométrique entraînant une hypertrophie concentrique des parois du ventricule gauche.¹⁴

a. Les conséquences d'aval

Maintient jusqu'à un stade avancé des conditions circulatoires (débit cardiaque, pression aortique) impliquant : un allongement de la durée d'éjection du ventricule gauche, une augmentation de la vitesse d'éjection du VG et un gradient systolique de pression d'autant plus important que la sténose est serrée.

En cas de RA serrée, le débit cardiaque reste normal au repos pendant longtemps, mais augmente insuffisamment à l'effort expliquant les symptômes d'effort (angor, syncope, dyspnée)

b. Les conséquences d'amont

L'hypertrophie concentrique du ventricule gauche provoquant une diminution de sa compliance avec atteinte de la fonction diastolique : trouble du remplissage et augmentation des pressions diastoliques du VG.

A un stade tardif, apparaît une défaillance du ventricule gauche ce qui entraîne une diminution du débit cardiaque, une dilatation du VG, une élévation des pressions de l'OG, et de la petite circulation.¹⁴

La dernière étape est l'insuffisance ventriculaire droite avec élévation de la pression de remplissage du ventricule droit, de la pression de l'oreillette droite et des pressions veineuses systémiques.¹⁴

c. La circulation coronaire

Un débit coronaire insuffisant à l'effort, des besoins en oxygène accrus par l'hypertrophie ventriculaire gauche, une athérosclérose coronaire associée, une diminution de la perfusion des couches sous-endocardiques, sont divers facteurs pouvant entraîner un angor d'effort.

La survenue d'embolie calcaire est possible. (Infarctus du myocarde).

4. Insuffisance aortique

L'IA réalise un reflux diastolique de sang de l'aorte vers le VG. La quantité de sang régurgité à chaque battement dépend de 3 paramètres principaux : la surface fonctionnelle de l'orifice régurgitant en diastole, le gradient de pression diastolique entre l'aorte et le VG et la durée de la diastole.¹⁵ La majeure partie du reflux se fait en protodiastole ou la différence de pression entre aorte et VG est la plus élevée.

Dans l'IA chronique, le VG est soumis à l'augmentation simultanée de la précharge (par augmentation du volume sanguin en fin de diastole) et de la postcharge (en raison de l'augmentation du volume d'éjection systolique face aux résistances systémiques)¹⁶⁻¹⁷. Il s'adapte à ces nouvelles conditions de charge par un remodelage progressif fait de dilatation et d'hypertrophie.¹⁵

L'augmentation du volume télédiastolique permet une fraction d'éjection constante et le maintien d'un débit systémique normal.¹⁵

A ce stade de compensation, le VG est une cavité dilatée, hypertrophiée, compliante, normocentrique, à contrainte modérément augmentée¹⁸⁻¹⁹⁻²⁰ capable d'assurer un volume d'éjection important sans retentissement amont sur la circulation pulmonaire.¹⁵

Au stade plus tardif de décompensation, le VG continue de se dilater et sa masse d'augmentée et ce sans augmentation du volume régurgité. Sa compliance diastolique diminue²¹ et sa fraction d'éjection s'abaisse.¹⁵

Sur le plan coronaire, l'effondrement de la pression diastolique (baisse des apports en oxygène) peut entraîner une insuffisance coronaire fonctionnelle d'autant que les besoins en oxygène sont accrus (masse myocardique accrue).

5. Rétrécissement tricuspide²²

Le RT réalise un obstacle à l'écoulement du sang de l'OD vers le VD pendant la diastole, à la base d'un gradient de pression diastolique entre OD et VD.

Du fait de la compliance du système nerveux, le gradient de pression est peu important. Il ne dépasse pas le gradient du RM qui coexiste habituellement avec le RT. La sténose mitrale induit une baisse du débit cardiaque qui tend à diminuer encore le gradient tricuspide. Cette baisse est particulièrement nette en cas de double sténose serrée, pouvant masquer les signes hémodynamiques de l'obstacle tricuspide.

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

Le rétrécissement tricuspide joue ainsi un rôle protecteur relatif contre les accidents paroxystiques pulmonaires de la sténose mitrale.

6. Insuffisance tricuspide

L'insuffisance tricuspide se caractérise par la régurgitation ventriculo-auriculaire droite. On oppose l'IT fonctionnelle à celle organique (atteinte des feuillets des cordages ou d'un pilier).

a. Insuffisance tricuspide fonctionnelle²³

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

D'autres anomalies du fonctionnement valvulaire concourent à la régurgitation :

- La cinétique systolique de l'anneau ; la réduction systolique des dimensions de l'anneau est diminuée de moitié dans les formes les plus sévères²⁴⁻²⁵ et après correction des vices valvulaires du cœur gauche, l'absence d'amélioration du raccourcissement systolique de l'anneau va de pair avec la persistance de l'IT.
- défaut d'alignement des valves en systole ; la rétention des valves en avant de l'anneau par la traction des cordages due à la dilatation ventriculaire pouvant aboutir à une traction asymétrique.²⁶
- En cas de FA, la perte de la systole auriculaire contribue également à la régurgitation.

b. les conséquences de l'insuffisance tricuspide²³

L'insuffisance tricuspide augmente la précharge du ventricule droit, déjà soumis dans la plupart des cas à une élévation de sa postcharge due à l'hyperpression pulmonaire. Elle participe ainsi à la dilatation ventriculaire. La pression auriculaire droite s'élève du fait de l'augmentation de la pression de remplissage ventriculaire et surtout de la régurgitation systolique. L'oreillette droite se dilate.

En diastole, la pression reste élevée du fait de l'altération de la compliance du ventricule droit. L'hyperpression auriculaire se transmet en amont à la circulation veineuse systémique.

7. Polyvalvulopathies²³

Une sténose d'amont protégera du retentissement de la valvulopathie d'aval la ou les cavités cardiaques sont situées entre les deux atteintes.⁶

En cas d'association d'un rétrécissement mitral sévère avec une insuffisance aortique sévère, la sténose mitrale va diminuer le remplissage ventriculaire, réduisant l'impact de l'insuffisance aortique sur le volume du ventricule gauche qui sera légèrement dilaté.²⁷

A l'inverse, une sténose d'aval aggravera les conséquences d'une régurgitation organique d'amont.⁶ Ainsi, un rétrécissement aortique sévère aggravera le degré d'insuffisance mitrale.²⁸

La présence de deux sténoses successives en aval et en amont du ventricule gauche protège ce dernier du retentissement de la sténose aortique, ou tout au moins en réduit l'expression clinique et les conséquences hémodynamiques ; le ventricule gauche sera alors petit hypotrophié et non-compliant.²⁹

Au contraire, la combinaison d'une insuffisance aortique à une insuffisance mitrale va imposer une surcharge volumétrique au ventricule gauche (à la fois par la régurgitation aortique et le flux auriculo-ventriculaire gauche accru) d'où une dilatation importante du ventricule gauche.²⁹

IV- DIAGNOSTIC

L'expression clinique des polyvalvulopathies est d'un grand polymorphisme et dépend de nombreux facteurs. Les principaux sont le siège de chacune des atteintes, leur type, fuite sténose ou l'association des deux, leur degré et leur caractère organique ou fonctionnel.⁶

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

1. Diagnostic clinique

a. Triples fuites aorto-mitro-tricuspidés⁶

La spécificité de la symptomatologie peut être apportée par l'existence de signes droits (l'hépatomégalie, la turgescence de la jugulaire, les œdèmes des membres inférieurs) au premier plan avec atténuation des signes d'insuffisance ventriculaire gauche (tachycardie, dyspnée, angor, ou syncope d'effort).

A l'examen clinique, coexistent un souffle holodiastolique d'insuffisance aortique maximal au foyer aortique et un souffle holosystolique de régurgitation apexo-axillaire mais aussi xiphoïdien ou l'augmentation à l'inspiration n'est pas toujours évidente.

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

b. Triples maladies aorto-mitro-tricuspidés⁶

La symptomatologie dépend de la sévérité respective de chaque lésion valvulaire avec possibilité d'insuffisance cardiaque globale dominée par les signes droits. Parfois le tableau rappelle celui décrit dans les valvulopathies mitro-aortique

ou domine la symptomatologie en rapport avec l'atteinte mitrale, c'est-à-dire les manifestations pulmonaires dyspnéiques.

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

2. Electrocardiogramme⁶

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

Pour ce qui est des triples maladies aorto-mitro-tricuspidales, l'ECG enregistre une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec des signes parfois dissociés d'hypertrophie biventriculaire.

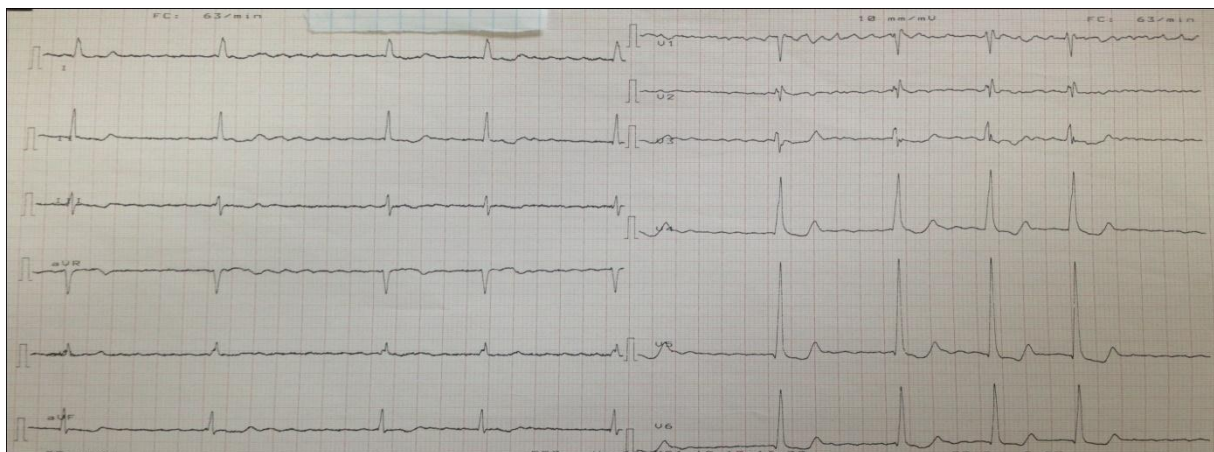


Figure 10:¹³⁷ électrocardiogramme montrant une ACFA.

3. Radiographie thoracique⁶

En cas de triples fuite aorto-mitro-tricuspidales, la radiographie thoracique montre une cardiomégalie franche avec dilatation globale affectant les quatre cavités.

Pour ce qui est des triples maladies aorto-mitro-tricuspidales, elle montre une cardiomégalie globale quasi constante avec des images de surcharge vasculaire pulmonaire et des éventuelles calcifications valvulaires mitrales et /ou aortiques.

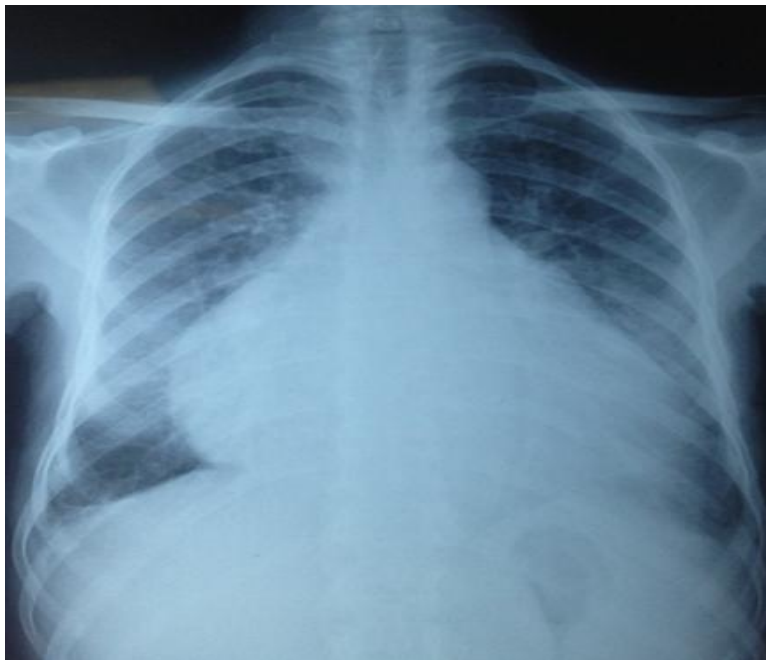


Figure 11:¹³⁷ radiographie thoracique montrant une cardiomégalie avec ICT :0.77cm

4. Echographie – Doppler cardiaque

L'échographie permet une analyse fine de la morphologie et de la cinétique des valves. Le doppler quant à lui étudie la vitesse et la direction des flux orificiels.

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

a. Valve mitrale

- Rétrécissement mitral³⁰

Diagnostic

L'échographie mode TM montre un épaissement des échos valvulaires, un ralentissement de la pente EF (pente diastolique de fermeture mitrale) de la valve antérieure et un mouvement paradoxal antérieur de la valve postérieure en diastole traduisant la fusion commissurale.³¹

C'est l'échographie bidimensionnelle transthoracique qui apporte le plus de renseignement sur le degré d'altération des valves et de l'appareil sous-valvulaire. Ainsi, les valves sont épaissies surtout près de leur bord libre et leur cinétique diastolique est anormale.³²

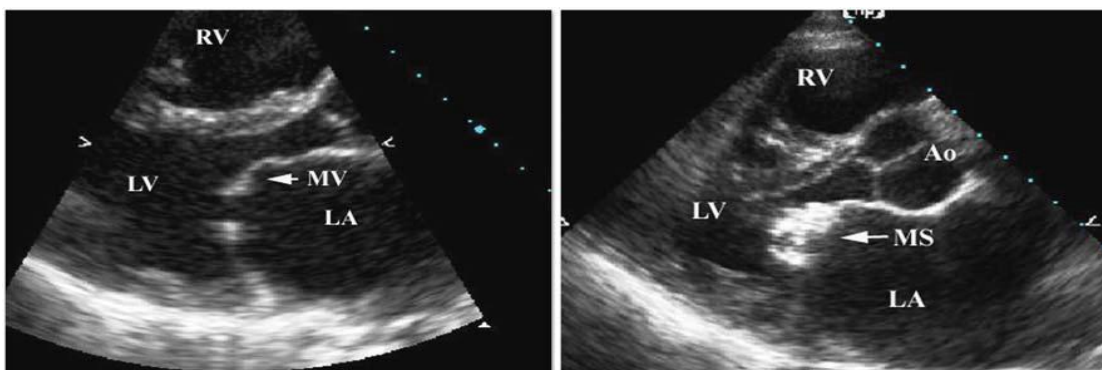


Figure 12:¹³⁶ échographie bidimensionnelle d'une sténose mitrale rhumatismale ; a gauche : valve légèrement épaissie, mobile sans calcification de l'appareil sous valvulaire ; a droite : épaissement et calcification de l'appareil valvulaire ; MV : valve mitrale ; LA : atrium gauche ; LV : ventricule gauche ; RV : ventricule droit ; Ao : Aorte.

Quantification

En mode TM, la mesure de la pente EF qui reflète la vitesse de fermeture protodiastolique de la valve antérieure, a été utilisée pour une estimation semi-quantitative de la sévérité du RM. Mais, de nombreuses causes d'erreur rendent cette corrélation très incertaine.³²

L'échographie BD permet une mesure fiable et directe de la surface mitrale par planimétrie de l'orifice sur une coupe para sternale transversale. Les corrélations avec les mesures hémodynamiques³²⁻³³ et anatomiques³⁴ sont bonnes. Toutefois, la présence de calcifications importantes, un antécédent de commissurotomie, ou une fibrillation auriculaire rapide, peuvent rendre cette mesure aléatoire.

La sténose mitrale est considérée serrée si la surface est inférieure à 1.5 cm² ou 1 cm²/m² de surface corporelle.

Au doppler, le gradient de pression diastolique peut être obtenu en mesurant la vitesse d'écoulement à travers l'orifice grâce au doppler continu (émettant de façon permanente des ultrasons dont les fréquences réfléchies sur les globules rouges qui sont analysés continuellement). L'enveloppe de la courbe des vitesses instantanées permet de calculer le gradient moyen.

Plusieurs méthodes sont utilisées afin d'estimer la surface mitrale :

- le temps de demi-pression (pressure half time : PHT) :

Le temps que prend le gradient pour diminuer de moitié est en relation inverse avec la surface mitrale. Hatle a montré que le rapport : 220/PHT(en millisecondes) fournissait une estimation de la surface mitrale (SM) (en centimètres carrés) avec de bonnes corrélations avec les autres méthodes planimétrique ou hémodynamique.³⁵⁻³⁶ (Cm²) SM = 220/PHT (ms).

Le résultat peut être significativement modifié en cas d'élévation anormale de la pression ventriculaire diastolique qui contribue à diminuer le PHT et à faire surestimer la surface mitrale (en cas d'IA important ou de trouble de la compliance ventriculaire).³⁷⁻³⁸ A l'inverse, un ralentissement de la relaxation(en cas d'ischémie ou d'HVG) tend à augmenter le PHT et à sous-estimer la surface. ³⁹

- l'équation de continuité :

En absence de régurgitation mitrale significative, la SM peut être obtenue en divisant le volume d'éjection par l'intégrale de la vitesse transmitrale. Les corrélations avec les méthodes invasives sont bonnes et en cas d'insuffisance aortique, elles sont meilleures que celles obtenues en utilisant le PHT.³⁸⁻⁴⁰

Recherche de lésion associée

Thrombus de l'oreillette gauche mieux détecté par échographie transœsophagienne

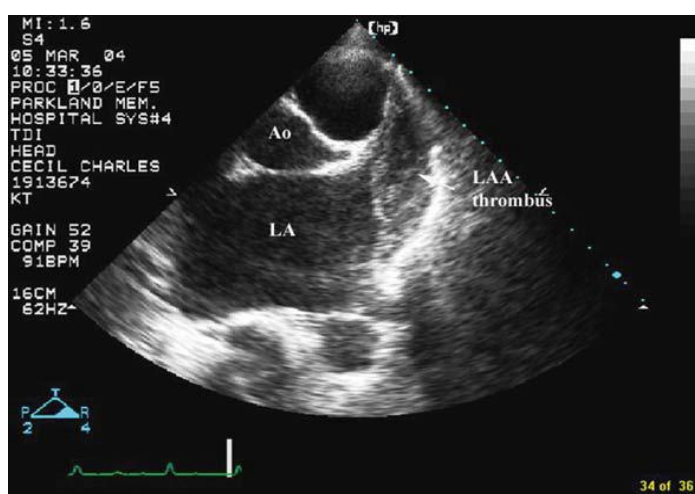


Figure 13:¹³⁶ échographie transthoracique bidimensionnelle montrant un thrombus de l'oreillette gauche ; LA : oreillette gauche ; Ao : Aorte.

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

TABLEAU 1 : Classification de la sévérité du RM

- **Insuffisance mitrale**

Diagnostic

L'échocardiographie révèle en cas de :¹²

- L'IM rhumatismale : épaissement de l'extrémité des deux valves et des cordages avec réduction de la mobilité de la valve postérieure.
- L'IM dégénérative : prolapsus valvulaire défini par le passage du tissu valvulaire en deçà du plan de l'anneau (recul télésystolique ou hamac holosystolique).
- L'IM endocarditique : valve mitrale flottante secondaire à la rupture d'un cordage ; recherche systématique de perforations, d'abcès, de végétations aussi bien sur les feuillets que sur les cordages.
- L'IM fonctionnelles⁴¹ : elles résultent de la dilatation du VG. Les valves mitrales sont morphologiquement normales mais, on note en systole un défaut de coaptation des feuillets avec un jet régurgitant central au doppler.

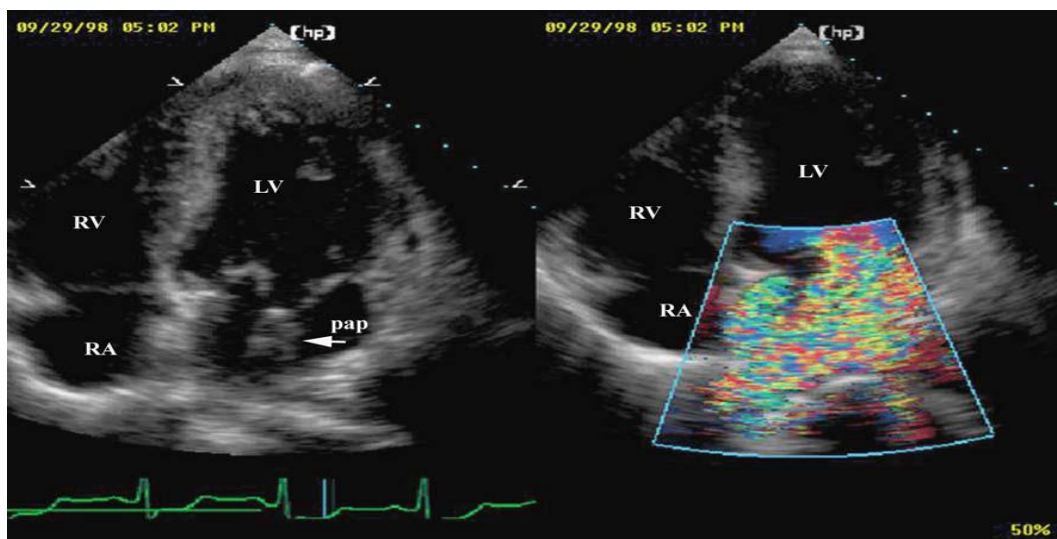


Figure 14:¹³⁶ vue apicale des 4 cavités cardiaques montrant un muscle papillaire rompu prolapsé dans l'OG au cours la systole (à gauche). A droite : le doppler couleur montre un flux de l'insuffisance mitrale sévère. Pap : muscle papillaire.

Quantification

- Appréciation de la sévérité de la fuite par les méthodes semi-quantitative
 - Le doppler couleur :

Il permet de détecter la fuite, son origine et la direction du flux régurgitant. La longueur du flux couleur régurgitant,⁴² le rapport de sa surface avec celle de l'oreillette gauche⁴³ ou la surface du jet⁴⁴ ont été proposés comme indices de sévérité de la fuite.

Si les petits jets correspondent presque toujours à des IM minimales⁴⁵, l'appréciation de la sévérité d'une fuite par l'extension du flux couleur se heurte à d'importantes limites liées à la nature des jets régurgitant et à la compliance de l'OG. Les grandes oreillettes gauches facilitent l'expansion du jet régurgitant⁴³⁻⁴⁵ et peuvent entraîner une surestimation de la fuite.⁴⁶ La dimension de la vena contracta mesurée à l'origine du jet régurgitant est l'indice couleur reflétant directement la taille de l'orifice régurgitant⁴⁷ et de ce fait est supérieur à la surface du jet pour apprécier la sévérité de la fuite.⁴⁸ Les mesures sont faites au niveau de la zone d'étranglement du jet (vena contracta) faisant immédiatement suite à la zone de convergence et précédant l'expansion du jet.

La valeur seuil retenue pour définir une fuite sévère est de 6.5mm en échographie transthoracique et de 6mm en ETO multiplan.⁴⁹

- **Le flux veineux pulmonaire :**

Le profil du flux veineux pulmonaire apporte un argument en faveur de la sévérité d'une fuite lorsqu'il montre une inversion de sa composition systolique.⁵⁰⁻

51 Toutefois en raison des interactions entre le flux régurgitant et la pression auriculaire gauche, la spécificité et la sensibilité de cette inversion du flux veineux pulmonaire ne sont pas absolues.¹²

- Appréciation de la sévérité de la fuite par les méthodes quantitatives

La fuite mitrale peut être définie par le volume régurgitant par battement (différence entre le volume d'éjection systolique global et le volume d'éjection aortique) ou par une fraction de régurgitation (fraction du volume d'éjection ventriculaire gauche régurgitée dans l'OG)¹². On peut ainsi calculer la surface de la lésion responsable de la fuite ou surface de l'orifice régurgitant : SOR ⁵²⁻⁵³

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

Ou

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

Trois méthodes peuvent être utilisées pour déterminer ces paramètres :¹²

- Le doppler pulsé : il permet le calcul des volumes de remplissage transmitral et d'éjection aortique.⁵⁴
- L'échographie bidimensionnelle : elle permet la détermination des volumes ventriculaires gauche (VTD, VTS) et donc du volume d'éjection ventriculaire total et remplace ainsi le volume transmitral.
- La méthode de la zone de convergence ou PISA : elle permet la détermination directe du débit régurgitant instantané par l'étude de la convergence du flux dans la région proche de l'orifice régurgitant. La zone de convergence ou PISA est une zone de flux laminaire située sur le versant ventriculaire de la valve mitrale au niveau de laquelle le flux converge vers l'orifice de régurgitation. Plus on se rapproche de cet orifice, plus les surfaces au niveau desquelles la vitesse est uniforme sont petites et plus le flux s'accélère. Le débit au niveau

de chaque surface peut être calculé en multipliant la surface par la vitesse correspondante. Or, le principe de la conservation du débit implique que le débit calculé soit identique au niveau de chaque surface d'isovélocité et correspond au débit de l'orifice régurgitant. Le doppler couleur permet de visualiser la zone de convergence et de mesurer le rayon de la surface d'isovélocité correspondant à la zone de premier aliasing. En multipliant cette surface par la vitesse d'aliasing (Va), on obtient le débit au niveau de cette surface à vélocité identique; celui-ci est égal au débit régurgitant⁵⁵ ($2\pi R^2 \times Va$).

Quatre paramètres peuvent être donc calculés par l'étude de la zone de convergence :⁴¹ -- le débit instantané régurgitant maximal évoquant une fuite mitrale importante s'il est supérieur à 110ml/s.

--la surface de l'orifice régurgitant, significative d'une fuite sévère si elle est supérieure à 35mm²

--le volume régurgitant, qui excède 60ml dans les fuites importantes.

--la fraction de régurgitation, qui plaide en faveur d'une fuite importante si elle dépasse 50⁰/₀.⁵⁶ (Tableau 2)

	IM minime	IM modérée	IM moyenne	IM importante
Longueur du jet	< 1.5cm	1.5 - 3cm	3 - 4.5cm	> 4.5cm
Surface du jet	< 4cm ²	4 - 8cm ²		> 8cm ²
Surface jet/OG	< 20 ⁰ / ₀	20 - 40 ⁰ / ₀		>40 ⁰ / ₀
Diamètre du jet à l'origine	<5mm			>5.5mm
SOR (PISA)	<20mm ²	20-40mm ²		>40mm ²
Volume régurgité	<30ml	30-50ml		>50-60ml
Fraction régurgitant	<20 ⁰ / ₀	20-30 ⁰ / ₀	30-50 ⁰ / ₀	>50 ⁰ / ₀

Flux VP	Pas d'inversion de la composante S	Inversion S
---------	------------------------------------	-------------

TABLEAU 2 : Indices échographiques doppler pour la quantification d'une insuffisance mitrale.⁵⁷

b. Valve aortique

–Rétrécissement aortique

Diagnostic

Il est réalisable par l'échographie mode TM. L'échographie bidimensionnelle transthoracique apporte le plus de renseignement sur le degré d'altération des valves et de l'appareil sous-valvulaire.

Une sténose aortique serrée est définie par une surface aortique inférieure à 0.75cm^2 ou $0.5\text{cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle. Elle est estimée modérée si la surface est comprise entre 0.75cm^2 et 1.5cm^2 (soit 0.5 à $1\text{cm}^2/\text{m}^2$) et discrète au delà de ces valeurs.⁵⁸

Quantification

- Evaluation semi-quantitative

En mode TM, selon l'amplitude d'ouverture sigmoïdienne, la sténose peut être classée comme sévère (inférieure à 8mm), moyenne (entre 8 et 12mm) ou discrète (supérieure à 12mm). Mais ce critère est peu fiable.⁵⁸

En bidimensionnel, la même quantification a été tentée, mais elle est aussi limitée. Une ouverture intersigmoïdienne maximale mesurée à l'extrémité des sigmoïdes supérieures ou égale à 12mm est cependant un argument à retenir contre le diagnostic de sténose serrée.⁵⁹

- Apport du doppler dans la quantification du rétrécissement aortique

Il renseigne sur les gradients, la surface fonctionnelle valvulaire et l'indice de perméabilité.

- Mesure des gradients⁵⁸

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

Le gradient moyen : il est calculé automatiquement par les logiciels des appareils d'échographie à partir de la planimétrie de la courbe de vitesse aortique après transformation quadratique point par point. Le gradient moyen doppler est remarquablement corrélé avec le gradient moyen hémodynamique.⁶⁰

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

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

- Mesure de la surface fonctionnelle valvulaire aortique

SKJAERPE et AL⁶¹ ont proposé de déterminer la surface valvulaire aortique par échodoppler en utilisant le principe de continuité de la dynamique des fluides : le débit à l'orifice aortique est égal au débit dans la chambre de chasse ventriculaire gauche ; Ainsi,

$$Sao \times ITVAo = ITVch \times Sch \text{ d'ou :}$$

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

Sao : surface fonctionnelle aortique

Sch : surface de la chambre de chasse considérée circulaire et constante pendant la totalité de la systole ($Sch = \pi(D/2)^2$; D étant le diamètre systolique de la chambre de chasse mesuré sous l'anneau aortique sur une coupe parasternale grand axe.

ITVch : intégrale temps-vitesse du flux systolique de la chambre de chasse ventriculaire gauche mesurée en doppler pulsé

ITVAo : intégrale temps-vitesse du flux sténotique aortique mesuré en doppler continue.

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

- Indice de perméabilité

C'est le rapport ITV sous aortique / ITV aortique ou Vmax sous aortique / Vmax aortique. En théorie, il est indépendant du débit cardiaque et dispense de la mesure du diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche, évitant ainsi les erreurs liées à cette mesure.

Dans les travaux d' Oh et Al,⁶² un indice de perméabilité inférieur à 0.25 à une sensibilité de 92⁰/₀ et une spécificité de 68⁰/₀ dans le diagnostic de rétrécissement aortique serré. Cependant, cet indice dans l'expérience de Tribouilloy et Lesbre expose à un taux non négligeable de faux positifs en cas de chambre de chasse ventriculaire gauche large de diamètre supérieur à 2.2 cm , et de faux négatifs quand cette chambre est étroite , de diamètre inférieur à 1.8cm.⁵⁹



Figure 15 : Incidence parasternale grand axe en mode zoom montrant une ouverture limitée de la valve aortique avec un épaississement important en faveur d'une sténose aortique

- Insuffisance aortique

Diagnostic ⁶³

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

Ainsi, dans le cas des :

- Insuffisances aortiques dystrophiques : les sigmoïdes aortiques sont fines avec la présence d'une régurgitation en rapport avec un diastasis central ou un prolapsus d'une sigmoïde avec un jet excentré.
- Insuffisance aortique rhumatismales : feuillets épaissis surtout au niveau des bords libres
- Bicuspidies : présence de deux cuspidés
- Lésions d'endocardite : présence de végétation (nodules échogènes appendues à la valve aortique.

Quantification

- Evaluation semi-quantitative

De nombreux indices ont été proposés pour quantifier la régurgitation aortique. Les plus usités étant la mesure du diamètre du jet régurgité à son origine, l'extension du diamètre du jet régurgité dans le ventricule gauche au doppler couleur, le temps de demi-décroissance du flux régurgité au doppler continu et la vélocité du flux télédiastolique dans la crosse aortique.⁶³

Tous ces critères sont influencés par les conditions de charge, en particulier la pression artérielle, la pression télédiastolique gauche, la fréquence cardiaque ainsi que la compliance de l'aorte et du ventricule gauche.⁶⁴

- Evaluation quantitative

Elle doit être privilégiée car elle est basée sur l'équation de continuité ou l'analyse de la zone de convergence au doppler couleur dont un des avantages est de procurer des indices de quantification moins sensibles aux conditions de charge.⁶³ (Tableau 3).

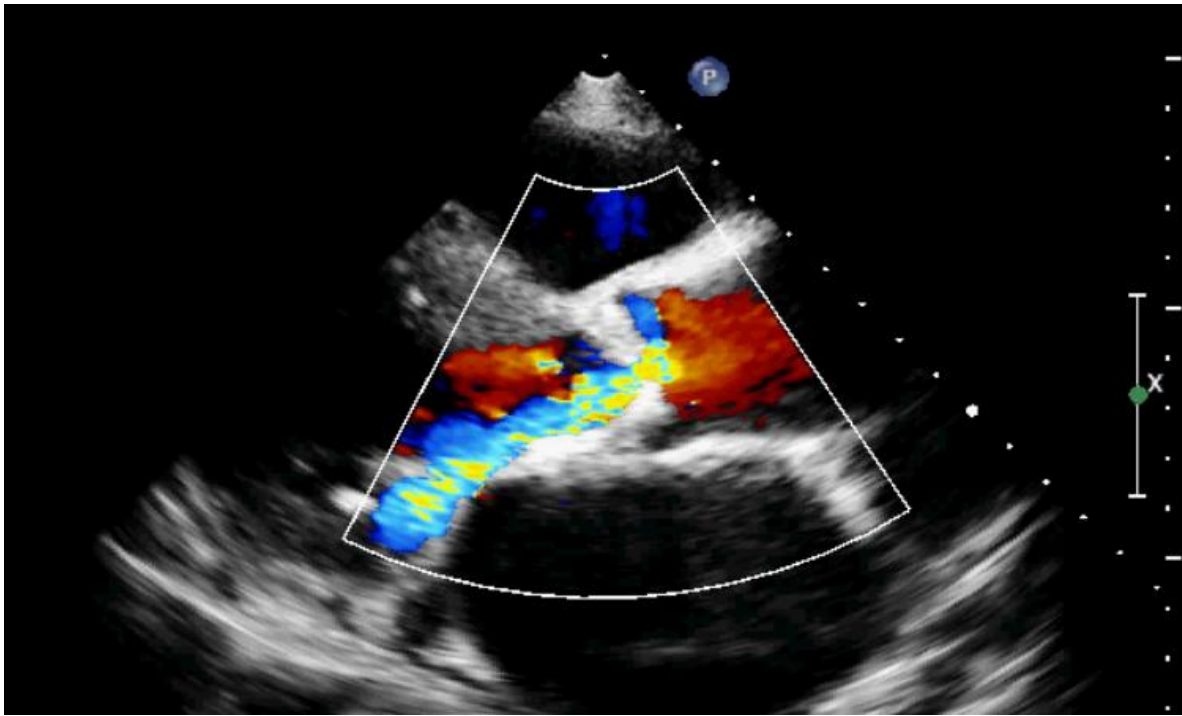


Figure 16:Doppler couleur objectivant une insuffisance aortique

Paramètres	IA modérée	IA sévère
Diamètre vena contracta	< 3mm	>6mm
Vitesse télédiastolique isthmique aortique	Absent ou < 10cm/s	>20cm/s
Débit aortique	< 6L/mn	>10L/mn
Surface de l'orifice régurgitant	< 10mm ²	>30mm ²
Volume régurgité par battement	< 30ml	>60ml
Fraction de régurgitation	< 30 ⁰ / ₀	>50 ⁰ / ₀

TABLEAU 3 : Paramètres doppler utilisés pour la quantification d'une insuffisance aortique : valeurs seuils⁶⁵

c. Valve tricuspide

- Rétrécissement tricuspide

Diagnostic

En mode TM, on observe un épaissement des échos valvulaires, parfois un mouvement paradoxal du feuillet septal ou postérieur, une réduction de l'ouverture de la valve antérieure ainsi qu'une diminution de sa pente diastolique.⁶⁶⁻⁶⁷

L'échographie bidimensionnelle, transthoracique et transoesophagienne visualise plus directement les anomalies anatomiques de la valve ; le rétrécissement tricuspide rhumatismal se caractérise par l'épaississement des valves, la limitation de leur cinétique et l'aspect en dôme à concavité auriculaire durant toute la diastole.⁶⁸⁻⁶⁹

Quantification⁷⁰

La quantification de la sévérité de la sténose au doppler se fait par l'estimation du gradient auriculo-ventriculaire diastolique maximal et moyen et par le calcul de la surface artificielle fonctionnelle.

Une estimation du gradient transvalvulaire est obtenue à partir de la mesure de la vitesse du flux tricuspide par le doppler pulsé ou continu, en utilisant l'équation de Bernoulli simplifiée : $\text{Gradient (mmHg)} = 4v^2 \text{ (m/s)}$; v : vitesse du flux tricuspide. Il est nécessaire de faire la moyenne de 5 cycles en rythme sinusal ou de 10 cycles en fibrillation auriculaire ou de pratiquer la mesure en apnée post inspiratoire.

Pour ce qui est du calcul de la surface artificielle fonctionnelle, deux méthodes permettent son estimation :

- Le PHT (pressure half time)

HATLE a établi empiriquement une formule pour déterminer la surface mitrale (qui est égale à $220/PTH$). Une méthode similaire peut servir pour calculer la surface tricuspидienne. Des corrélations satisfaisantes ont été démontrées entre la mesure doppler et la mesure hémodynamique, en utilisant soit la même constante de 220 soit une constante modifiée de 210 ou 190.⁷⁰⁻⁷¹

- L'équation de continuité

Elle consiste à diviser le volume d'éjection par l'intégrale de la vitesse du flux tricuspидien obtenu par Doppler continu. Cette méthode est moins souvent utilisable car elle suppose l'absence de régurgitation significative associée.

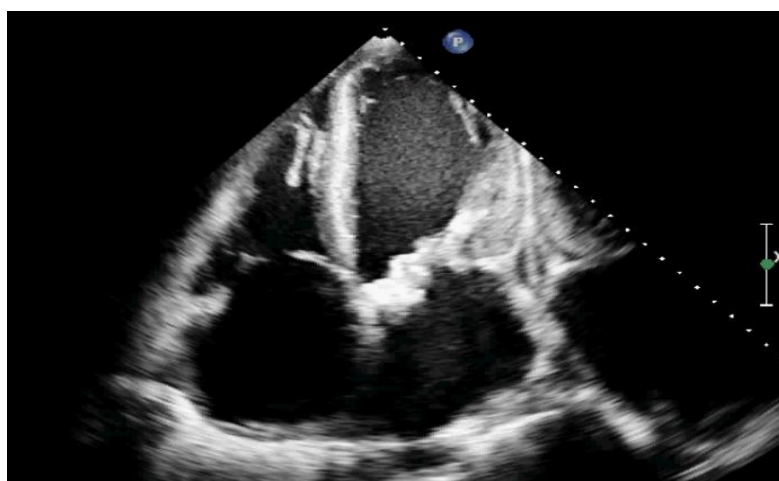


Figure 17 : Incidence apicale 4 cavités montrant un remaniement de la valve tricuspидienne avec un aspect en dôme en faveur d'un RT.

- Insuffisance tricuspидienne

Diagnostic

L'échographie est l'examen de choix pour le diagnostic de l'insuffisance tricuspидienne, l'évaluation de sa sévérité et la recherche de son étiologie.⁷²

L'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle est caractérisée par des valves de texture et de souplesse normales avec parfois perte de coaptation visible en systole, des cavités droites dilatées avec un anneau tricuspидien élargi⁷³ ; celle rhumatismale

se reconnaît en échographie bidimensionnelle par l'aspect en dôme à concavité atriale des valves pendant la diastole, à leur rétraction et à leur mobilité réduite alors que les lésions sous-valvulaires restent modérées.

Pour Chopra⁷⁴, un diamètre diastolique de l'anneau $\geq 21\text{mm/m}^2$ et un pourcentage de raccourcissement systolique de l'anneau $< 25\%$ permettent le diagnostic d'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle sévère. Quand à Fischer⁷⁵, un diamètre de l'anneau $> 3.5\text{cm}$ en diastole et $> 3.2\text{cm}$ en systole est prédictif d'IT sévère.

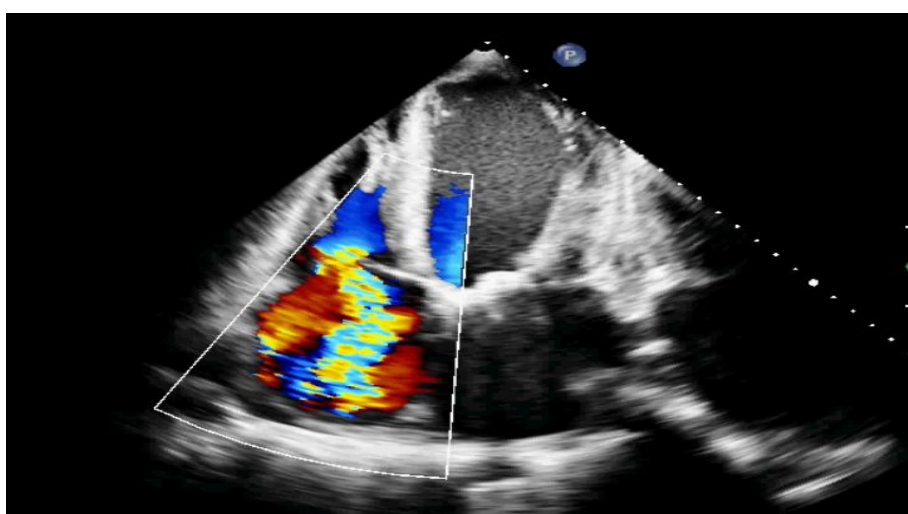


Figure 18: Incidence apicale 4 cavités en doppler couleur montrant le jet de l'insuffisance tricuspide importante.

Quantification

La classification de Miyatake permet d'établir en doppler pulsé 4 grades selon l'extension des turbulences vers le toit de l'oreillette droite par rapport au plan de l'anneau, et 4 grades en fonction de la surface du jet.⁷⁶

Le travail de Minagoe⁷⁷ a montré qu'un flux laminaire correspond presque toujours à une fuite volumineuse. Malheureusement, ce signe est peu sensible et son absence ne permet pas d'éliminer une insuffisance tricuspидienne sévère.

Diebold⁷⁸ a proposé une quantification de l'IT à partir de l'analyse du flux de la veine cave inférieure et surtout des veines sus-hépatiques : chez le sujet normal, le flux veineux sus hépatique est constitué par une onde systolique (S) négative, une onde diastolique (D) négative et une brèche onde télédiastolique (A) positive en absence de fibrillation auriculaire. Normalement, l'onde S est plus ample que l'onde D.⁷⁹⁻⁸⁰ En cas d'IT, la morphologie du flux veineux sus-hépatique varie en fonction de l'importance de la fuite.

Dans l'étude menée par Tribouilly et col,⁸¹ une largeur de la vena contracta > 6.5mm est en faveur d'IT sévère.

L'étude de la zone de convergence permet le calcul de la surface de l'orifice régurgitant (SOR) et du volume régurgité (VR) par cycle cardiaque. En pratique, une surface de l'orifice régurgitant > 40mm² et un volume régurgité > 45ml sont en faveur d'une IT sévère.⁸²

	IT minime	IT modérée	IT moyenne	IT importante
Jet de l'IT	Localisé	1/3 OD	½ OD	Toit OD
Longueur du jet	<1.5cm	1.5 - 3cm	3 - 4.5cm	>4.5cm
Surface du jet	<2cm ²	2 - 4cm ²	4 - 10cm ²	>10cm ²
Surface du jet/surface de l'OD	<20 ⁰ /0	20 - 40 ⁰ /0	>40 ⁰ /0	
Vena contracta	<6.5mm		≥ 6.5mm	
SOR	<40mm ²		>40mm ²	
VR	<45ml		>45ml	
Flux VSH	Normal	S<D	S = D	S>D
Flux	Turbulent			Laminaire

TABLEAU 4 : Paramètres doppler utilisés pour la quantification d'une IT ⁸³

d. Evaluation du retentissement

Taille des cavités

VG : sa mesure est donnée en mode TM ou par l'échographie bidimensionnelle en cas de coupe TM oblique.⁸⁴

OG : ses mesures se font en fin de systole lorsqu'elle est à ses dimensions maximales par planimétrie de la surface en coupe apicale 4C, par calcul du volume par la méthode surface-longueur ou Simpson biplan.

VD : ses mesures se font en fin de diastole par mesure en échographie bidimensionnelle en coupe apicale 4C.

OD : mesure par planimétrie en coupe apicale 4C.

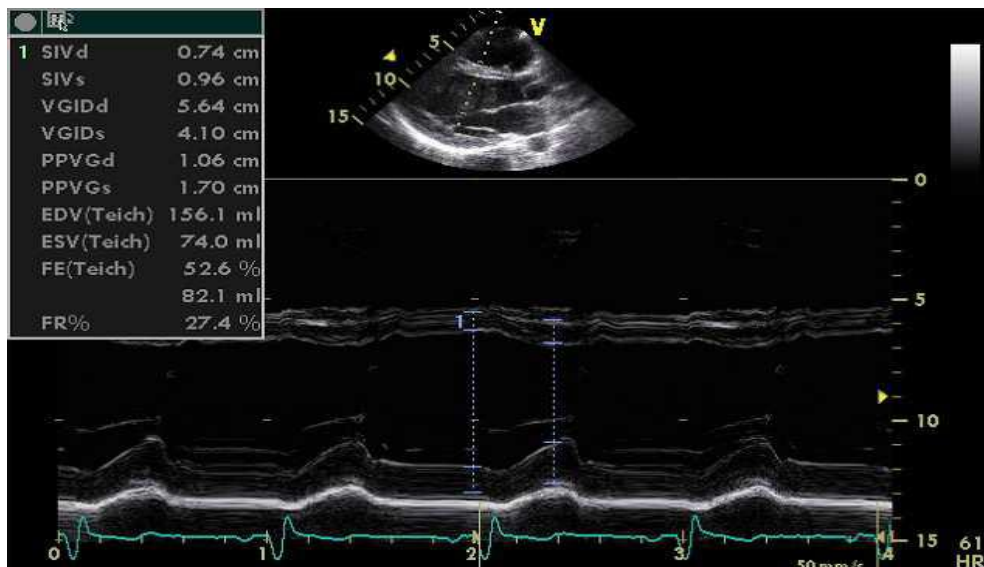


Figure 19:¹³⁶ Mesure du diamètre télédiastral et télésystolique du VG en mode TM, guidé par l'échographie bidimensionnelle.

VG	DIAMETRE TELE-DIASTOLIQUE (DTD)	50 - 55mm
	DTD/SURFACE CORPORELLE	31mm/m ² (homme) 32mm/m ² (femme)
OG	DIAMETRE ANTEROPOSTERIEUR	38 - 40mm
	SURFACE ou VOLUME	20cm ² ou 32ml/m ²
VD	DIAMETRE BASAL	42mm
	SURFACE	28cm ²
OD	DIAMETRE	45mm
	SURFACE	18cm ²

TABLEAU 5 : Valeurs seuils des cavités cardiaques ⁸⁴

Evaluation de la fonction systolique

FE : sa mesure peut être faite à partir des mesures des volumes du ventricule gauche. Elle est égale au rapport de la différence entre le volume télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le volume télédiastolique. Sa valeur normale est supérieure à 60 %. $FE = \frac{VTD - VTS}{VTD}$.⁸⁵

FR : c'est le rapport de la différence entre les diamètres télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le diamètre télédiastolique. Sa valeur normale est comprise entre 30 et 40 %. Elle se mesure au niveau de la base du ventricule gauche, ce qui suppose que la contraction soit homogène. Il ne peut donc être mesuré qu'en absence d'anomalie de la cinétique segmentaire. (Bloc de branche gauche, atteinte segmentaire de la contractilité d'origine ischémique ou surcharge des cavités droites.....).

Estimation de la PAP

L'échographie permet l'estimation du niveau de l'HTAP par l'évaluation de la PAP systolique à partir du flux d'insuffisance tricuspide (en absence de sténose pulmonaire). Le flux d'insuffisance tricuspide permet aussi de calculer la PAP diastolique. Il permet également de mesurer les gradients protodiastolique et télédiastolique qui permettent respectivement d'estimer la PAP moyenne et la PAP

diastolique ; la PAP systolique se dérive ensuite par la formule suivante : $PAP_{systolique} = 3PAP_{moyenne} - 2PAP_{distolique}$ ⁸⁶

En absence de fuite tricuspide correctement enregistrable, on peut étudier les flux pulmonaires.⁸⁶

e. Atteinte polyvalvulaire

En matière d'atteinte polyvalvulaire, chaque patient doit être considéré comme un cas d'espèce : les sténoses sont particulièrement bien étudiée en écho-doppler, les fuites dans les cas litigieux et/ou intermédiaires posent parfois plus de problèmes justifiant ainsi la multiplication des critères diagnostiques avec parfois le recours au bilan invasif classique.⁸⁷⁻⁸⁸

Dans les triples fuites aorto-mitro-tricuspidales :⁶

L'échocardiographie permet de faire un inventaire précis de la dysfonction des trois valves, de préciser l'atteinte organique ou fonctionnelle de la tricuspide, d'apporter des orientations diagnostiques et de renseigner sur leur retentissement respectif.

Le doppler cardiaque conserve ses limites classiques dans la quantification des régurgitations valvulaires ; celle des double fuites aortique et mitrale est facile lorsque les fuites sont importantes (présence de jets larges dans leur extension dans l'OG en cas d'IM et dans le ventricule gauche en cas d'IA) mais devient plus aléatoire en cas de fuite moyenne.⁸⁹ Néanmoins, dans la plupart des cas, il informe sur le niveau des pressions pulmonaires.

Dans les triples maladies aorto-mitro-tricuspidales :⁶

L'échographie cardiaque fournit des renseignements sur l'atteinte anatomique des valves. En revanche, le retentissement de ces différentes valvulopathies sur les

ventricules reste difficile à évaluer de même que leur quantification respective en doppler ; celle-ci étant gênée par l'association fuite et sténose.

Devant une double sténose mitrale et aortique :

Le degré de RM est bien évalué par la planimétrie de l'orifice mitrale en échographie bidimensionnelle, essentiellement en échographie transthoracique.

En doppler, la méthode du temps de demi-pression⁹⁰ permet facilement d'apprécier l'importance du RM, sauf si la compliance du ventricule gauche est fortement diminuée, pouvant donner une surestimation erronée de la surface mitrale³⁹ ; la méthode utilisant l'équation de continuité en absence de fuite associée au niveau des orifices aortique et mitral, permet dans ce cas de figure une meilleure évaluation de la surface mitrale.

L'association rétrécissement mitral, insuffisance aortique :

Dans ce cas de figure, les renseignements apportés par l'échocardiographie sont moins précis qu'en cas de double sténose.⁶ Le VG sera d'autant plus dilaté que l'insuffisance aortique sera importante et/ou prépondérante. L'étude de la surface mitrale par la méthode de demi-pression aura tendance à la surestimer³⁷. Le recours à la méthode de continuité, en absence de fuite au niveau mitral et pulmonaire est plus aléatoire, d'où l'intérêt de la planimétrie mitrale en imagerie bidimensionnelle.

La quantification de la fuite aortique est elle aussi difficile à évaluer en raison du rétrécissement mitral entraînant habituellement des troubles de la diastolique globale du VG. Elle peut se faire :

1. En doppler continue par l'étude de la décroissance des vitesses en diastole dans la chambre de chasse du ventricule gauche.

2. En doppler pulsé par l'analyse de l'effet doppler télédiastolique isthmique ou du rapport de vitesse dans l'aorte thoracique descendante sous-isthmique.
3. En doppler pulsé par la détermination du diamètre ou celle de la surface planimétrique du jet de régurgitation à son origine et de l'extension de ce jet dans le ventricule gauche.

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

En cas de rétrécissement aortique associé à une insuffisance mitrale :

Cette association peut entraîner une difficulté à évaluer la sévérité du rétrécissement aortique à cause d'un flux aortique réduit. L'insuffisance mitrale peut quant à elle amené à mal estimer la dysfonction systolique du ventricule gauche causée par le rétrécissement aortique.²⁸



Figure 20 :¹⁴² Incidence parasternale grand axe montrant un rétrécissement mitral avec des valves très épaissies et calcifiées. On note par ailleurs un remaniement important avec rétraction de la valve aortique.

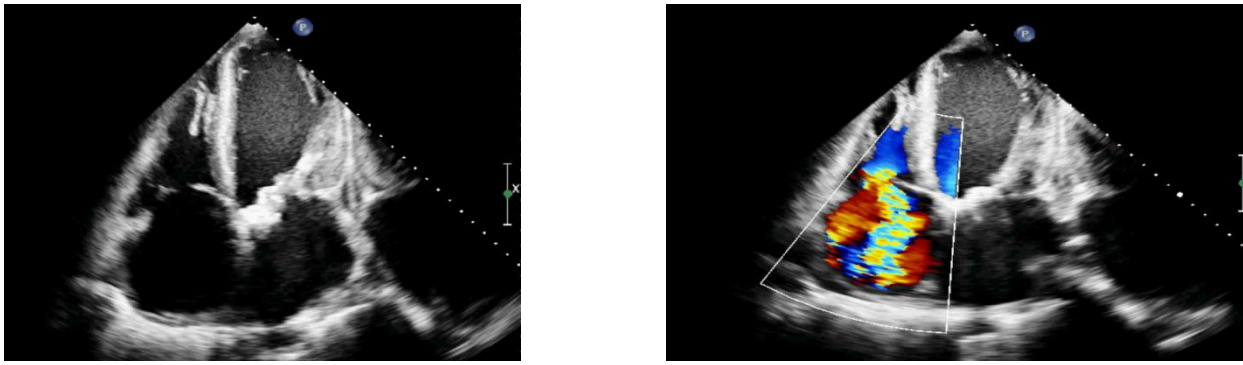


Figure 21 : Incidence apicale 4 cavités d'une maladie tricuspide chez le même patient de la figure précédente (noter la présence de valve mitrale calcifiée); A gauche : on note un remaniement de la valve tricuspide avec un aspect en dôme en faveur d'un RT ; A droite : on note le jet de l'insuffisance tricuspide importante

IV- TRAITEMENT

1. La circulation extracorporelle



Figure 22: Matériel de circulation extracorporelle

Elle permet d'assurer de manière temporaire et artificielle la circulation et l'oxygénation du sang à la place du cœur et des poumons.

Le drainage du sang veineux est obtenu par une ou deux canules placées en amont du cœur droit. Le sang est récupéré dans un réservoir, passe par un oxygénateur ou il est oxygéné. Les oxygénateurs les plus couramment utilisés sont les oxygénateurs à membrane. A l'aide d'une pompe, celui-ci est réinjecté en aval du cœur gauche dans l'aorte. Un échangeur thermique permet au préalable d'ajuster la température du sang. Il existe une possibilité de décharger les cavités gauches à l'aide d'un aspirateur.

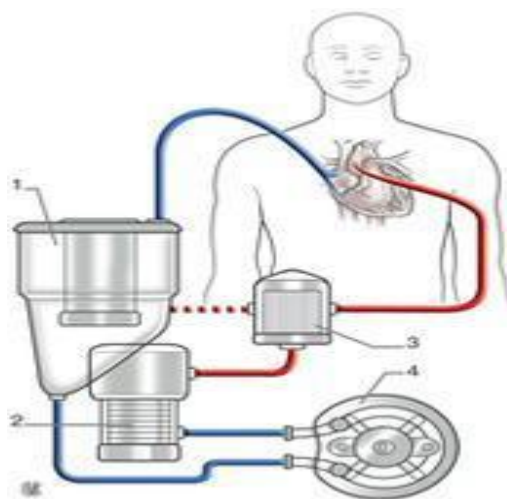


Figure 23:¹³⁹ Circuit classique de circulation extracorporelle.

Enfin, la protection du myocarde est assurée par injection d'une solution de cardioplégie à l'aide d'une pompe séparée.⁹⁰

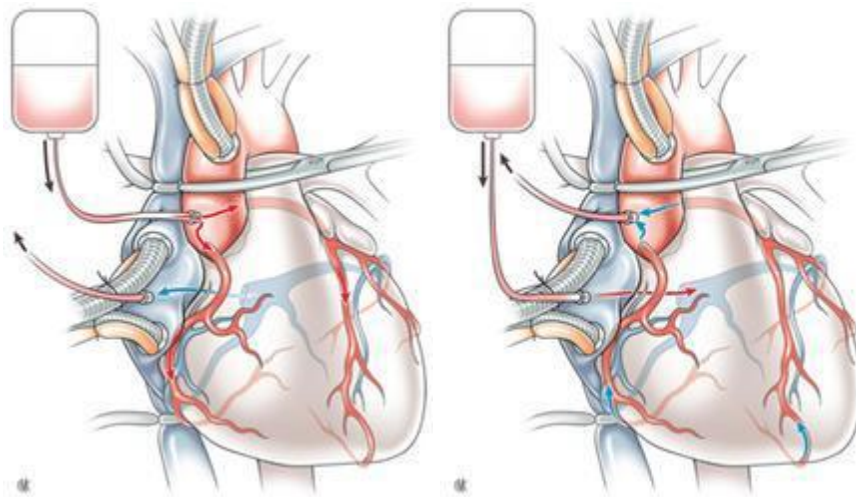


Figure 24 :¹³⁹ Cardioplégie, voie antérograde (a gauche) et voie rétrograde (a droite).

La modalité du débit assuré par la CEC est habituellement celle d'un flux continu. La CEC est réalisée en normothermie ou en hypothermie modérée, et l'anticoagulation est assurée par administration de 250 à 400UI/kg d'héparine. Les éléments de surveillance de la CEC comprennent le débit et la pression de perfusion, la température systémique et/ ou œsophagienne, les gaz du sang, le bilan de coagulation et l'ionogramme sanguin.⁹⁰

En fin d'intervention, les conditions nécessaires pour le sevrage de la CEC sont le rétablissement d'une température normale, l'activité cardiaque spontanée ou par entraînement électrique, la normalisation de la pression artérielle avec des pressions de remplissage satisfaisantes. Après l'arrêt de la CEC, on procède au remplissage et à l'éventuelle administration de catécholamines (dopamine, dobutamine, adrénaline noradrénaline) et ce guidé par les chiffres de débit cardiaque et éventuellement de saturation veineuse en O₂. La neutralisation de l'héparine est obtenue par injection de protamine.⁹⁰

2. Les prothèses valvulaires

Deux grandes familles de prothèses sont actuellement disponibles : les prothèses mécaniques et les valves biologiques (ou bioprothèses).

De façon très schématique, on peut opposer les prothèses mécaniques dont la durabilité est quasi illimitée mais au prix d'un traitement anticoagulant à vie aux bioprothèses ne nécessitant pas d'anticoagulant au long court mais dont la durée de vie est moindre.

a) Les prothèses mécaniques

Différents modèles sont actuellement utilisés :

--- les Prothèses à bille :

La prothèse de Starr-Edward étant la plus connue avec les modèles mitrale 6120 et aortique 1260⁹¹

La prothèse de Cutter Smétloff (à double cage et barreaux non jointifs)



Figure 25 : prothèse à bille.

---les Prothèses à disque :

En chef de fil, la prothèse de Björk - Shiley ⁹¹ équipée d'un disque en delrin puis en carbone pyrolytique

Autres modèles : Lillehei-Kaster , Omniscience, Omnicarbone Medtronic – Hall

---les Prothèses à ailettes :⁹¹

La prothèse de Saint Jude : prothèse à ailettes plates avec un angle d'ouverture à 85°.

La prothèse de Carbomédics : à ailettes plates avec un angle d'ouverture à 78°

La prothèse de Sorin Bicarbon : ailettes incurvées avec un angle d'ouverture à 60°.

La valve ATS avec un mécanisme dit "à pivot ouvert "

Autres modèles : SJM, Edwards Mira



Figure 26 : Quelques types de protheses valvulaires mécanique

b) Les bioprothèses⁹²

Les principaux models actuellement disponibles sont :

--- les bioprothèses porcines (réalisées à partir de la racine aortique du porc) :

Les bioprothèses dites de 2^e génération de Hancock

Les bioprothèses de Carpentier-Edwards standard (CE-S) dites de 1^{ere} génération et supra-annulaire (CE-SAV) dites de 2^{eme} génération

Les bioprothèses Médtronic Mosaïe

--- Les bioprothèses péricardiques (à partir de péricarde de veau traité)

Les bioprothèses de Carpentier-Edwards Périmount (CE-P)

Les bioprothèses de Mitroflow



Figure 27 : vue de face et profil d'une bioprothese

3. Techniques chirurgicales

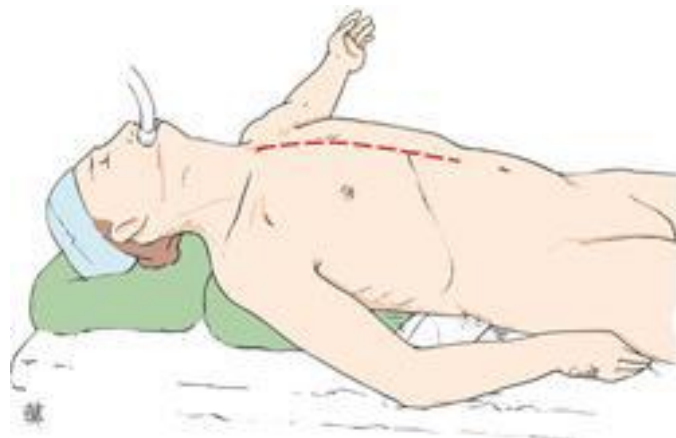


Figure 28 :¹⁴⁰ Stérnotomie médiane verticale .

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

Généralement, les lésions du cœur gauche sont corrigées en premier lieu. Ainsi, après excision de la valve aortique et calibration de l'anneau, la valve mitrale est réparée ou remplacée. La prothèse aortique est ensuite implantée et après

fermeture de l'aortotomie et de la septotomie/atriotomie, le remplacement de la valve tricuspide est effectué.

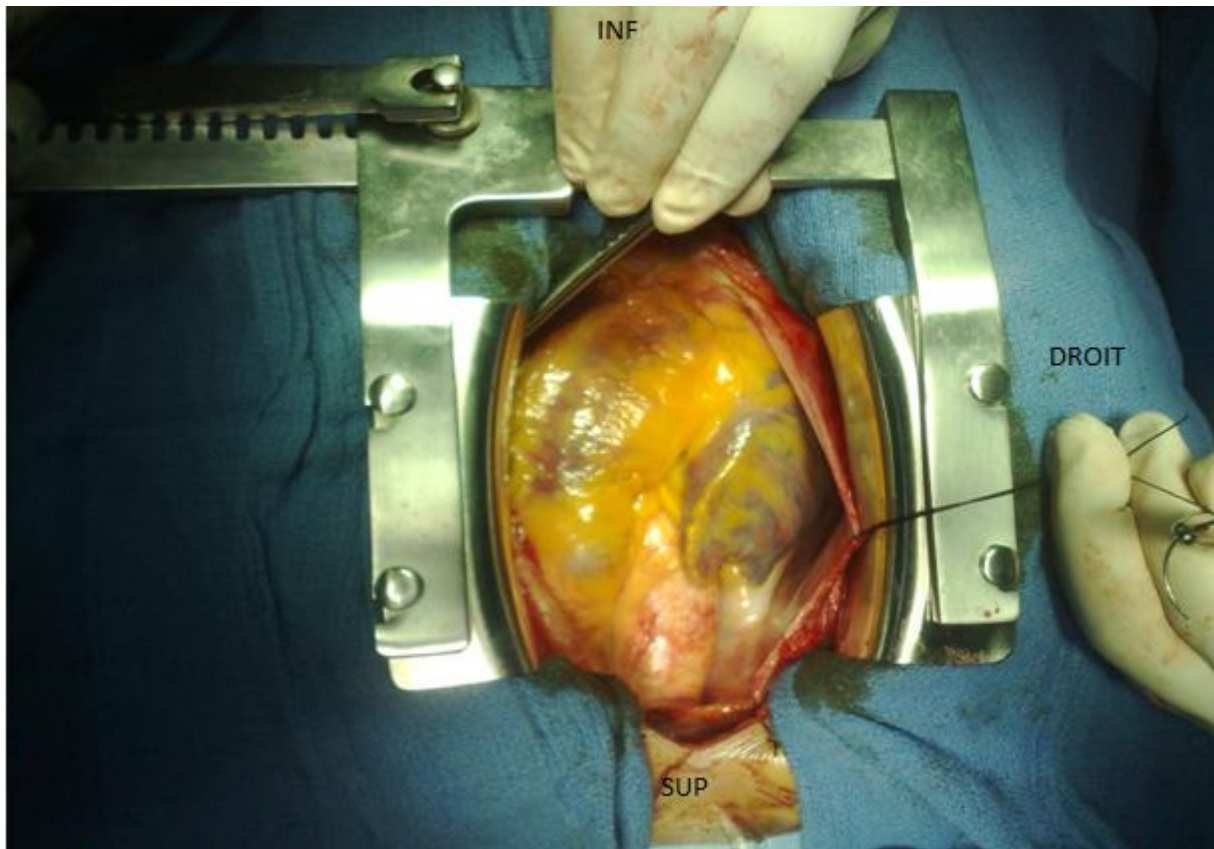


Figure 29:¹³⁷ vue opératoire montrant la face antérieure du cœur après sternotomie médiane et ouverture du péricarde.

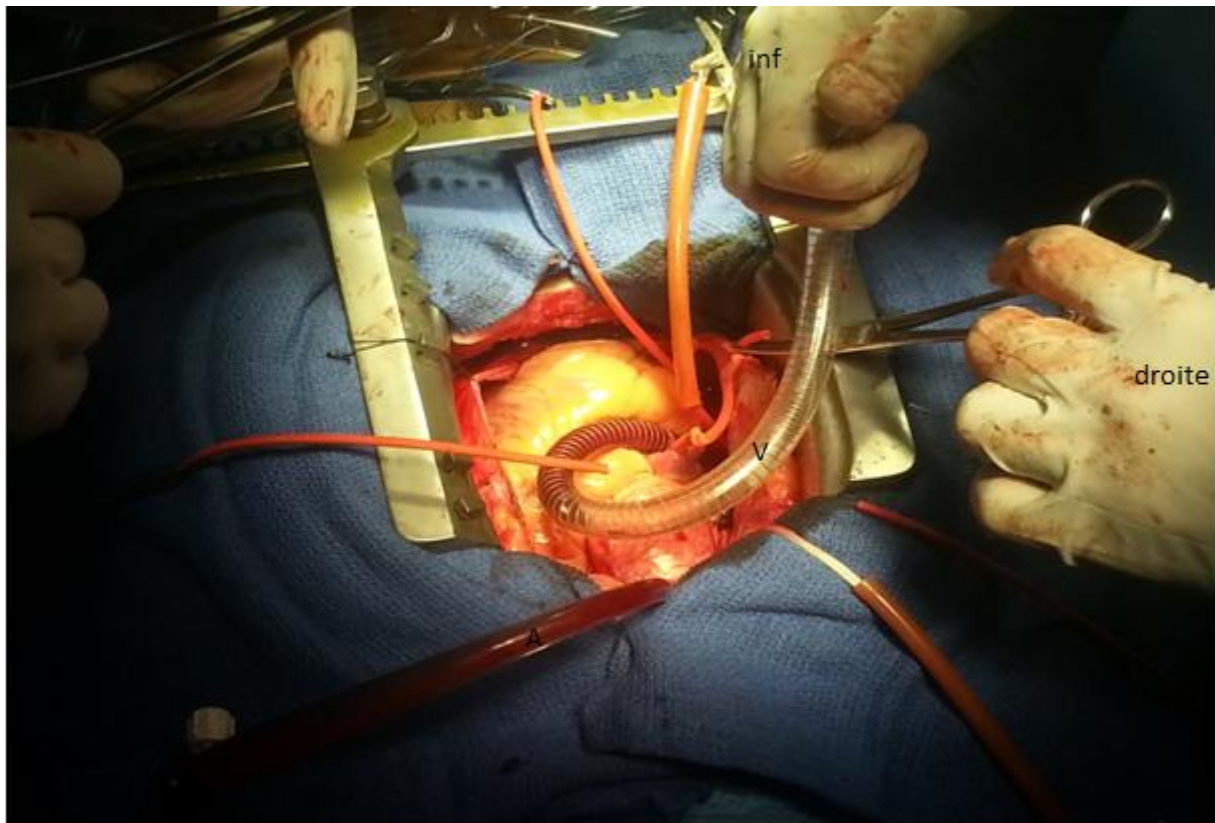


Figure 30:¹³⁷ Installation de la CEC ; vue opératoire ; A : canule aortique B : canule veineuse

✚ Chirurgie de la valve Mitrale

a. Voies d'abords

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

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

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

b. Remplacement valvulaire Mitral

Après exposition de la valve mitrale on procède à :

--une résection de l'appareil mitral : une incision est faite dans la valve antérieure puis poursuivie sur toute la circonférence jusqu'à désinsertion complète du tissu valvulaire. Les piliers seront sectionnés au niveau de leur attache myocardique.⁹³ L'appareil sous valvulaire est si possible préservé car il a un rôle essentiel dans la fonction systolique et diastolique du VG.⁹⁴ la valve postérieure est presque toujours conservée et plicaturée contre l'anneau postérieur, réduisant ainsi les risques de rupture de la paroi libre du VG.

--puis, une mesure de la taille de la prothèse par un mesureur spécifique et enfin

--la mise en place de la prothèse valvulaire : la prothèse est suturée soit par des points séparés (simples ou en U) ou par un surjet.⁹⁴

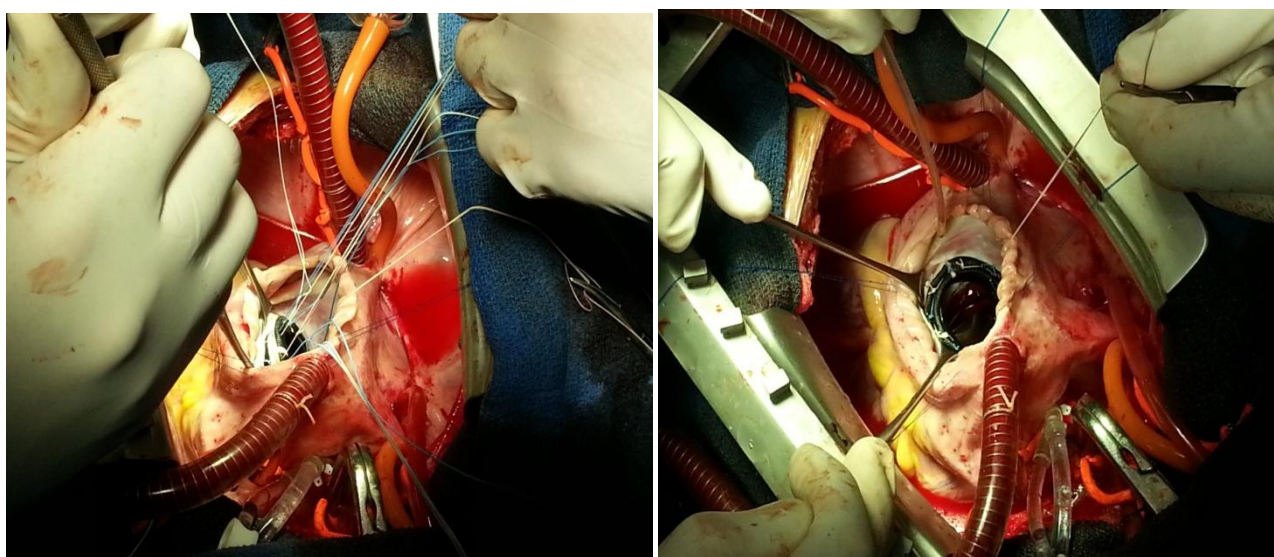


Figure 31 :¹³⁷ vue opératoire d'une mise en place d'une prothèse valvulaire mitrale mécanique par points séparés

c. Plastie Mitrale

Le but de la chirurgie reconstructrice mitrale est de restaurer une fonction normale à la valve, associée le plus souvent à un remodelage de l'anneau par une annuloplastie prothétique permettant d'obtenir une ouverture optimale de la valve et une bonne surface de coaptation des feuillets. Ceci peut être obtenu grâce à une panoplie de techniques adaptées à la dysfonction valvulaire et aux lésions.

L'annuloplastie

C'est une étape fondamentale de la chirurgie reconstructrice mitrale. Son but est de restaurer non seulement une taille normale mais aussi une forme normale à l'anneau mitral natif.⁹⁵

Réparation d'un prolapsus du feuillet postérieur

Quelle que soit la lésion responsable du prolapsus (élongation ou rupture de cordages), la réparation consiste en une résection quadrangulaire de la zone prolabée.⁹⁶

Réparation d'un prolapsus du feuillet antérieur

La technique utilisée dépend ici des lésions responsables du prolapsus. Il peut s'agir soit d'une transposition de cordage⁹⁶, d'une marginalisation des cordages secondaires, d'un enfouissement de cordage dans le pilier d'un raccourcissement de pilier.

Réparation d'une restriction des mouvements valvulaires

Une commissurotomie première est effectuée en cas de fusion commissurale puis par la suite, l'obtention d'une bonne mobilité des feuillets peut être obtenue par plusieurs techniques : Agrandissement du feuillet postérieur par un patch péricardique, résection des cordages secondaires, homogreffe mitrale partielle.

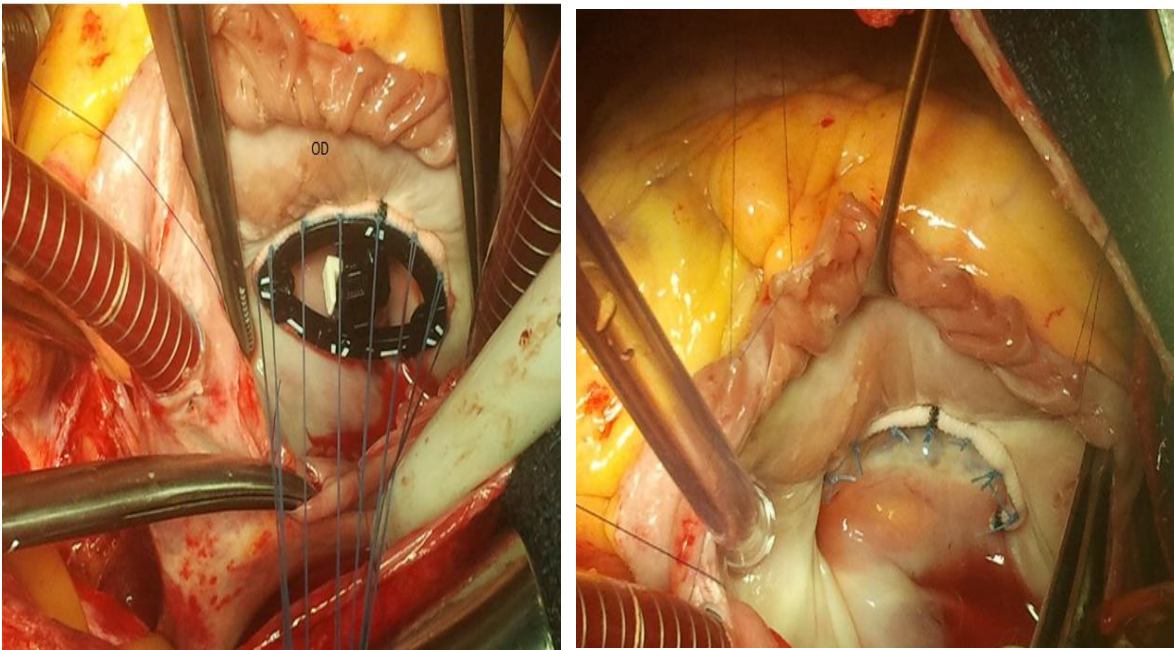


Figure 32 :¹³⁷ vue opératoire d'une annuloplastie tricuspide

✚ Chirurgie de la valve Aortique

a. Voie d'abord

Après clampage aortique transversal haut 10mm en amont du tronc artériel brachiocéphalique et injection du liquide de cardioplégie, on procède à l'aortotomie de l'aorte ascendante 15mm environ en aval de l'origine de l'artère coronaire droite.

Cette aortotomie est réalisée en « crosse de hockey » avec une ouverture transversale sur la face antérieure qui se prolonge à gauche vers l'artère pulmonaire en remontant et à droite en descendant obliquement vers le milieu du sinus non coronaire pour s'arrêter à 10mm de l'anneau.

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

b. Remplacement valvulaire aortique

---résection première de la valve : les sigmoïdes doivent être entièrement réséquées ne laissant que l'anneau fibreux.il en est de même pour les calcifications ou les nodules rhumatismaux. Il s'agit d'un temps important et délicat qui doit être réalisé avec beaucoup de soin et d'attention afin d'éviter de disséminer des débris calcaires friables dans l'aorte, le ventricule gauche et les coronaires.

---le diamètre interne de l'anneau aortique est mesuré à l'aide d'un testeur spécifique au type de prothèse en tenant compte de la position choisie pour l'insertion de la prothèse (intra ou supra-annulaire). La position supra-annulaire convient en particulier aux anneaux aortiques de petit diamètre.

--- la prothèse est par la suite insérée et suturée par des points en U inversés et appuyés, des points en U ou des points simples.⁹⁷

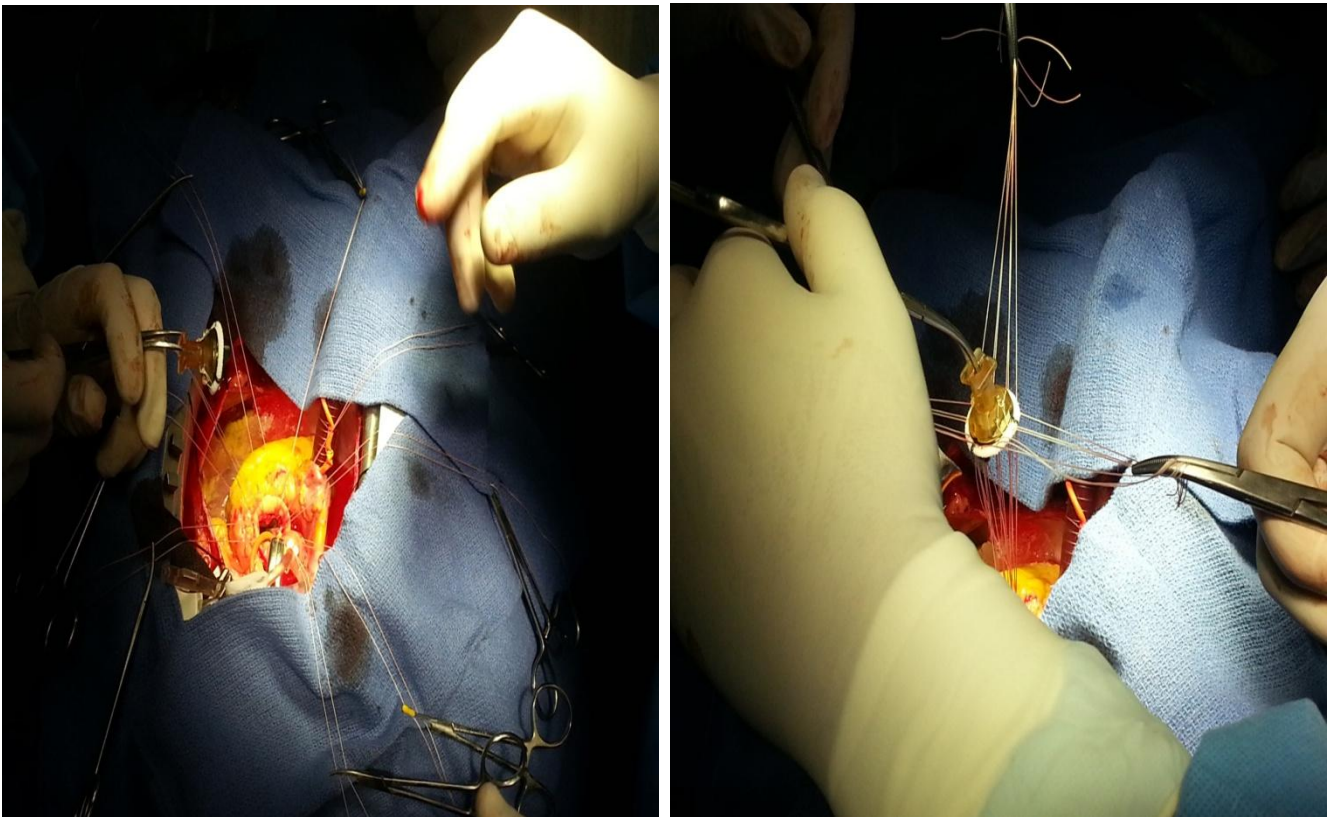


Figure 33 :¹³⁷ vue opératoire d'une mise en place d'une valve aortique par points séparés

c. Plastie aortique

En fonction de l'analyse des lésions et leur classification précise, les techniques de réparations suivantes peuvent être proposées : ⁹⁸

Réparation par un patch (à l'aide d'une pièce péricardique) en cas d'insuffisance aortique par perforation.

Cerclage circonférentiel ou plicature de la zone commissurale dans la dilatation isolée de l'anneau avec mise en place des points de Téflon.

Résection triangulaire de la portion moyenne d'une cuspide prolabée.

Remise en tension d'une cuspide prolabée selon le procédé décrit par Soyer et Dubost , par David.

Chirurgie de la valve Tricuspide

a. Voie d'abord

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

b. Chirurgie réparatrice

b-1 : Annuloplastie

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

- Annuloplastie de De Vega

C'est une réduction par un surjet aller et retour dans l'anneau tricuspide en partant de la commissure postéro septale jusqu'à la commissure antéroseptale. Une attelle de feutre est placée à chaque extrémité de la suture pour tenter d'éviter une

déchirure progressive de l'anneau. Le serrage du surjet entraîne un plissement de l'anneau et donc une réduction de circonférence.⁹⁹

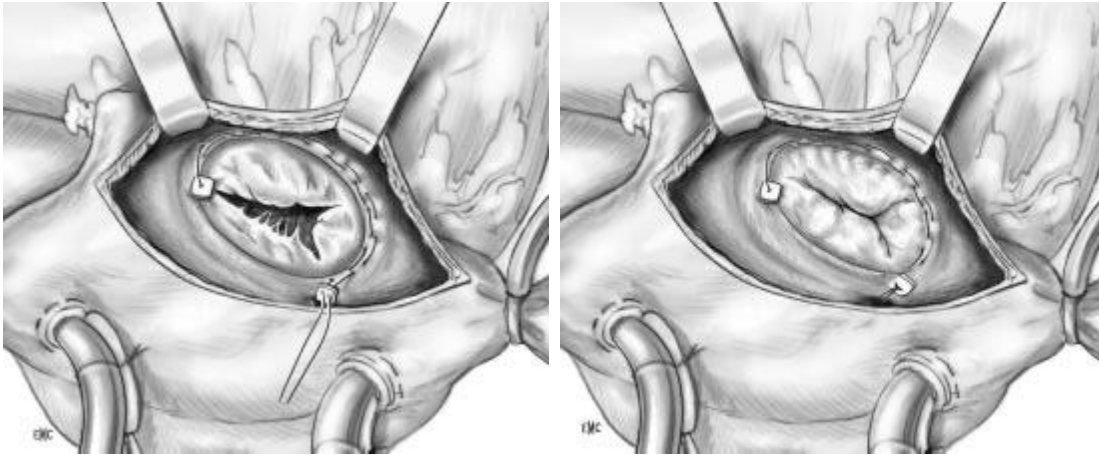


Figure 34:¹⁴¹ Technique de De Vega.

- A. Un surjet appuyé sur du feutre est passé dans l'anneau sauf dans la zone septale
 - B. Au serrage du surjet, le diamètre de l'anneau dépend du degré de serrage.
- Annuloplastie de Carpentier

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

- Plicature commissurale

Un point simple ou en X est placé sur la commissure postéroseptale et/ou antéropostérieure. Plus la prise est large, plus la réduction est importante.

- Annuloplastie de Kay

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

b-2 : Remplacement partiel

- Agrandissement valvulaire avec patch du péricarde dans les rétractions valvulaires par les maladies inflammatoires (RAA).¹⁰⁰
- Remplacement partiel par un fragment d'homogreffe mitrale ¹⁰¹
- Remplacement partiel par transposition valvulaire : remplacement d'une partie de la valve antérieure par la valve postérieure ou septale.¹⁰²

b-3 : Commissurotomie

Les sténoses tricuspides le plus souvent d'origine rhumatisme sont dues à une fusion commissurale¹⁰³. La levée de l'obstacle est réalisée par une commissurotomie au bistouri¹⁰⁴ portant sur les commissures antéroseptale et antéropostérieure. Par la suite, un anneau prothétique est mis en place.

c. Remplacement valvulaire tricuspide¹⁰⁵

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

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

Deux techniques de suture sont possibles :

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



Figure 35 :¹³⁷ Photographie montrant une valve tricuspide ainsi que l'appareil sous valvulaire intact .

MATERIELS ET METHODES

I-MATEREL D'ETUDE

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 23 cas de patients ayant bénéficié d'une chirurgie trivalvulaire sur les valves mitrale, aortique et tricuspide au service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II de Fès. Cette étude s'étant sur une période allant du 2 février 2010 au 2 mars 2013.

Sont inclus dans notre série les patients homme et femme ayant bénéficiés d'une chirurgie triple valvulaire et disposant de données exploitables.

Ont été exclu de notre étude les porteurs d'une triple valvulopathie non opérés et les opérés mais dont les données colligées se sont avérés insuffisantes à l'exploitation.

II-METHODE D'ETUDE

Les données de notre série ont été recueillies à partir des dossiers, des comptes rendus opératoires et des comptes rendus de séjours en réanimation ainsi que les comptes rendus d'hospitalisation. Chaque dossier a fait l'objet d'une fiche type exploitant les données préopératoires cliniques, biologiques, radiologiques et échographiques ainsi que les données opératoires et post-opératoires.

1. Données cliniques

Pour les données cliniques nous avons relevé :

- L'âge, le sexe et la profession
- Le poids, la taille permettant de déterminer l'IMC et la Surface corporelle.
- Les antécédents d'angine à répétition, de rhumatisme articulaire aigu d'endocardite infectieuse, les antécédents de chirurgie cardiaque, de dilatation mitrale percutanée.
- Les symptômes notamment la dyspnée et les signes d'insuffisance cardiaque,

- Les facteurs de risques cardio-vasculaires et d'autres pathologies concomitantes.

2. Données paracliniques

Tous nos patients ont bénéficiés de :

- D'un ECG à la recherche de trouble de rythme et de la conduction
- D'une radiographie thoracique de face permettant la détermination du rapport cardiothoracique, l'analyse de la silhouette cardiaque.
- D'une échocardiographie doppler transthoracique pouvant révéler les données suivantes :
 - atteinte des valves mitrale aortique et tricuspide avec quantification du degré de sténose et de fuite.
 - l'origine organique ou fonctionnelle de l'insuffisance tricuspidiennne.
 - la contractilité du VG évaluée en fonction de la fraction d'éjection ou de raccourcissement du VG.
 - le retentissement sur les cavités (tableau5) et la pression de l'artère pulmonaire systolique

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

Nous avons également noté les anomalies du bilan rénal et hépatique.

3. Données opératoires

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

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

Elle s'est déroulée sous CEC à un débit de 1.8L/min/m² de surface corporelle, aorte clampée avec canulation de l'aorte et des deux veines caves.

La protection myocardique s'est effectuée par une hypothermie généralisée entre 26° et 30° via : –la CEC

- une réfrigération locale par de la glace pilée
- une cardioplégie par perfusion de 10 à 15ml/kg d'une cristalloïde froide et riche en potassium dans les ostiums coronaires et/ou dans la racine de l'aorte.

L'abord de la voie mitrale s'est fait par atriotomie gauche verticale en arrière du sillon inter-auriculaire ou par voie transeptale. Celui de la valve aortique par aortotomie horizontale basse et celui de la valve tricuspide par atriotomie droite parallèle au sillon auriculo-ventriculaire.

Les patients ont bénéficiés d'un remplacement ou d'une plastie valvulaire sur chacune des valves concernées.

Tous les patients étaient sous perfusion de dopamine tout au long de l'intervention, La dobutamine a été utilisée en fin d'intervention et chez certains patients, on eu recours a l'adrénaline.

4. Données post-opératoires

Comme données postopératoires, nous avons relevé la durée de la réanimation, la durée d'intubation, et la durée d'hospitalisation.

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

En post-opératoire, l'anticoagulation est débutée 6h après l'intervention, dès l'arrêt du saignement par de l'héparine standard intraveineuse (avec contrôle par le TCA) avec un relai par de l'héparine standard en sous cutané (contrôlé par TCA) ou le l'héparine de bas poids moléculaire à partir du 2^{eme} jour après l'intervention. Le relais par l'anti- vitamine K, l'acénocoumarol a été débuté à partie du 2^{eme} jour de l'intervention avec une adaptation du traitement par l'INR qui doit être entre 3 et 4.

5. Analyses statistiques

L'analyse statistique est effectuée en utilisant le logiciel SPSS (version 17).

Nous avons calculé les moyennes et écarts types, les minimum et maximum pour les variables quantitatives, le pourcentage et les effectifs pour les variables qualitatives.

III- FICHE D'EXPLOITATION

1. DONNEES CLINIQUE

a-IDENTITE

- Nom et prénom : - Age :
- N° d'hospitalisation : -Sexe :
- Profession : - Adresse :
- -Prise en charge : payant mutualiste indigène

b-MOTIF D'HOSPITALISATION :

c-ANTECEDANTS

- Médicaux : -Chirurgicaux :
- Angine à répétition +dilatation mitrale percutanée : N-O
 - RAA
 - Endocardite infectieuse + chirurgie cardiaque : N -O ; laquelle :
 - FDRCV : HTA diabète Tabac
 - Autres : N - O -lesquels : +Autres : N-O ; lesquels :

d-EXAMEN CLINIQUE

Poids : Taille : IMC : SC :

TA : FC : FR :

Dyspnée : ----- date de début :

-----Stade selon la classification de la NYHA : I - II - III - IV

Signes d'insuffisance cardiaque :

- Droit : N – O ; lesquels : TSVJ RHJ Hépatomégalie OMI Ascite
- Gauche : N – O ; lesquels :

Autres : N – O ; lesquels :

2. DONNEES PARACLINIQUE

a-ECG

a. Troubles de rythme

ACFA FA ESSV ESV Autres :

b. Troubles de la conduction

BBG BBD BAV du 1^{er} degré ; du 2^{eme} degré

Autres :

b-RADIOGRAPHIE THORACIQUE DE FACE

Silhouette cardiaque : -ICT :

Poumons :

c-ETT

a) VALVE MITRALE

Rétrécissement mitral

Lâche (SM \geq 2cm²)

modéré (SM : 1.5 à 2cm²)

Serré (SM : 1 à 1.5cm²)

Très serré (SM < 1cm²)

Taille :

Insuffisance mitrale

Grade I (minime)

Grade II (modéré)

Grade III (moyenne)

Grade IV (importante)

b) VALVE AORTIQUE

Rétrécissement Aortique

Lâche

modéré

serré

très serré

Taille :

Insuffisance Aortique

Grade I (minime)

Grade II (modéré)

Grade III (moyenne)

Grade IV (importante)

c) VALVE TRICUSPIDE

Rétrécissement tricuspide

Lâche

modéré

serré

très serré

Taille :

Insuffisance tricuspide

IT organique

IT fonctionnelle

Grade I (minime)

Grade II (modéré)

Grade III (moyenne)

Grade IV (importante)

d) RETENTISSEMENT SUR LES CAVITES CARDIAQUE

VG: DTD: FE:

OG: DAP:

VD: DB:

OD: D :

CIRCULATION PULM: PAPs :

e) AUTRES DONNEES ECHOGRAPHIQUES

-

-

d-CORONAROGRAPHIE: NON : OUI :

e-BILAN BIOLOGIQUE

-bilan rénal :

-sérologies

-bilan hépatique :

-CRP

f-MEDICATIONS POST-OPERATOIRE

--

--

3. DONNEES OPERATOIRE

a-LA CEC

Durée de la CEC

Durée de clampage aortique :

b-TYPE DE CHIRURGIE

-valve mitrale : +RM ; prothèses : type :

taille :

+PM ; geste effectué :

- Valve Aortique : +RA ; prothèse : type :

taille :

+PA ; geste effectué :

-Valve tricuspide : +PT ; geste effectué :

-Gestes associés :

c-DROGUES VASOPRESSIVES AU COURS ET AU MOMENT DE L'ARRET DE LA CEC ET EN POST -OPERATOIRE + MO

- drogues :

- doses :

-durée (pendant la CEC en réanimation et /ou en ccv):

-monoxydes d'azote inhalé : OUI ou NON.

4. DONNEES POST-OPERATOIRES

a-DUREE D'HOSPITALISATION

-réanimation :

-CCV:

b- COMPLICATIONS

Instabilité hémodynamique

Cardiaques : troubles de rythme () ; trouble de la conduction () ; HTA ;

tamponnade autres :

Infectieuses : pneumopathie ; sepsis ; infection de la plaie ; autres :

Pulmonaires : Atélectasie ; épanchement pleural ; autres :

Hémorragiques : saignement abondant ; AVC hémorragique ; autres :

Autres :

c. MEDICATIONS POST-OPERATOIRE

-Inotropes : molécules :

doses :

-Digitaliques :

-Antiarythmiques :

-Diurétiques :

-IEC :

-Dérivés nitrés :

-Anticoagulants :

-Antibiotiques :

-Autres :

d- RESULTATS POST-OPERATOIRE ECHOGRAPHIQUE

-valve mitrale : gradient moyen :

-valve aortique : gradient moyen :

-valve tricuspide : gradient moyen :

RESULTATS

I- Les données Epidémiologique

1. La fréquence

Les triples chirurgies valvulaires représentent 9% des hospitalisations dans notre service et 12.7% des hospitalisés pour valvulopathies.

ANNEES	MONOVALVULAIRES		DOUBLES VALVULAIRES		TRIPLES VALVULAIRES	
	NOMBRE	POURCENTAGE	NOMBRE	POURCENTAGE	NOMBRE	POUCENTAGE
2010	15	8%	22	12%	4	1.7%
2011	21	11%	25	14%	6	3.6%
2012	23	13%	31	17%	8	5%
2 Mars 2013	15	8%	10	5%	5	2.4%

TABLEAU 6 : NOMBRE ET POURCENTAGE DES PATIENTS VALVULAIRES DE NOTRE SERVICE.

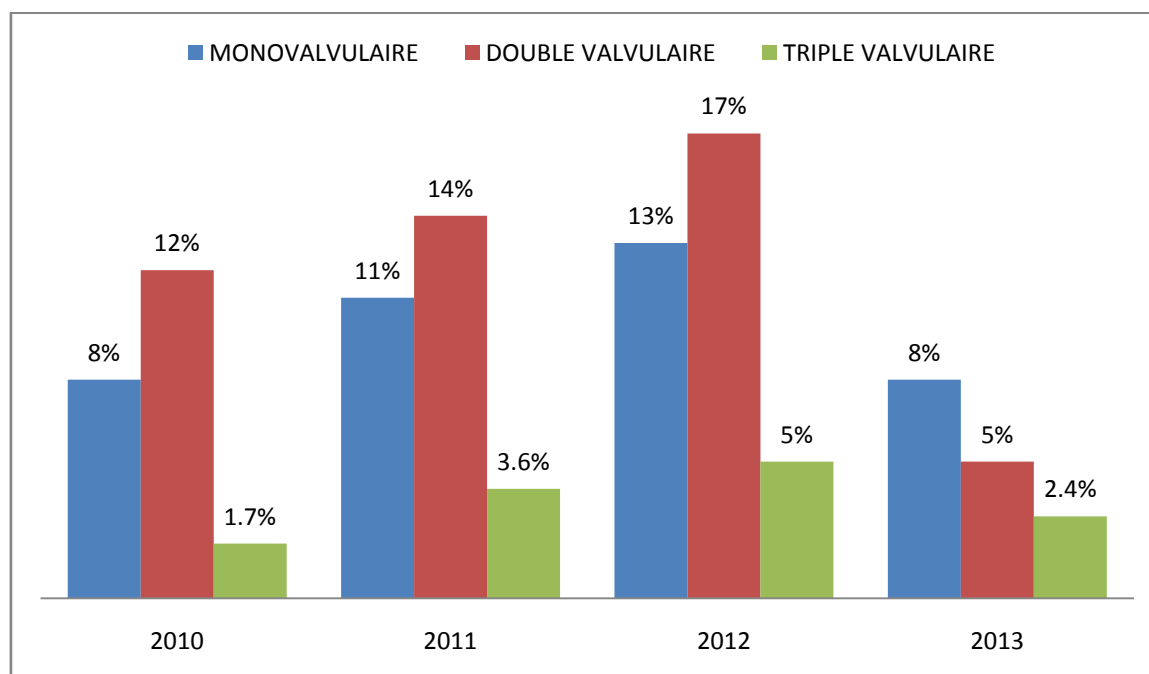


Figure 36: répartition des valvulaires de notre service en fonction des années.

2. L'âge

La moyenne d'âge des patients de notre étude est de 39,4 ans avec des extrémités allant de 25 ans à 60 ans. (Figure 31).

La majorité des patients étaient des adultes jeunes entre 21 et 50 ans, représentant 83% de la population générale.

Age	Nombre	Pourcentage
21 à 30 ans	5	21.8%
31 à 40 ans	10	43.4%
41 à 50 ans	4	17.4%
51 à 60 ans	4	17.4%

TABLEAU 7: Distribution de la population par classe d'âge

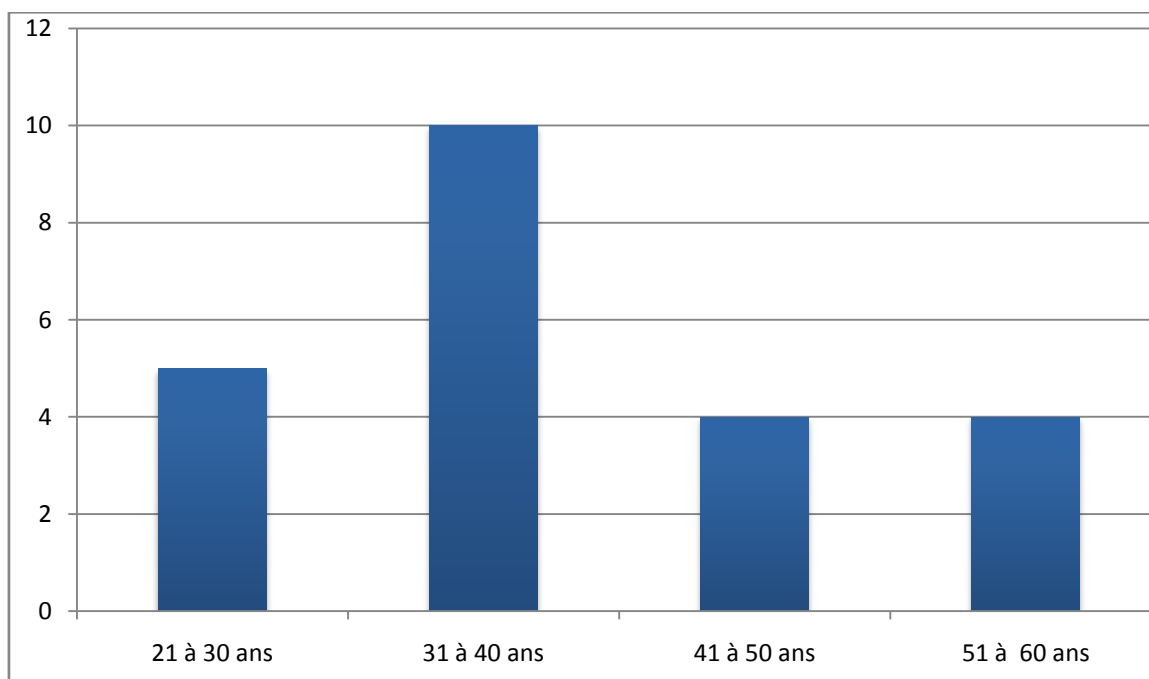


Figure 37 : Répartition des patients par tranches d'âge au cours des triples valvulopathies .

3. Le sexe

Nous avons noté une nette prédominance féminine :

16 femmes (70%) contre 07 hommes (30%) (Figure 32).

La moyenne d'âge des femmes est de 38,3ans

La moyenne d'âge des hommes est de 34,4ans.

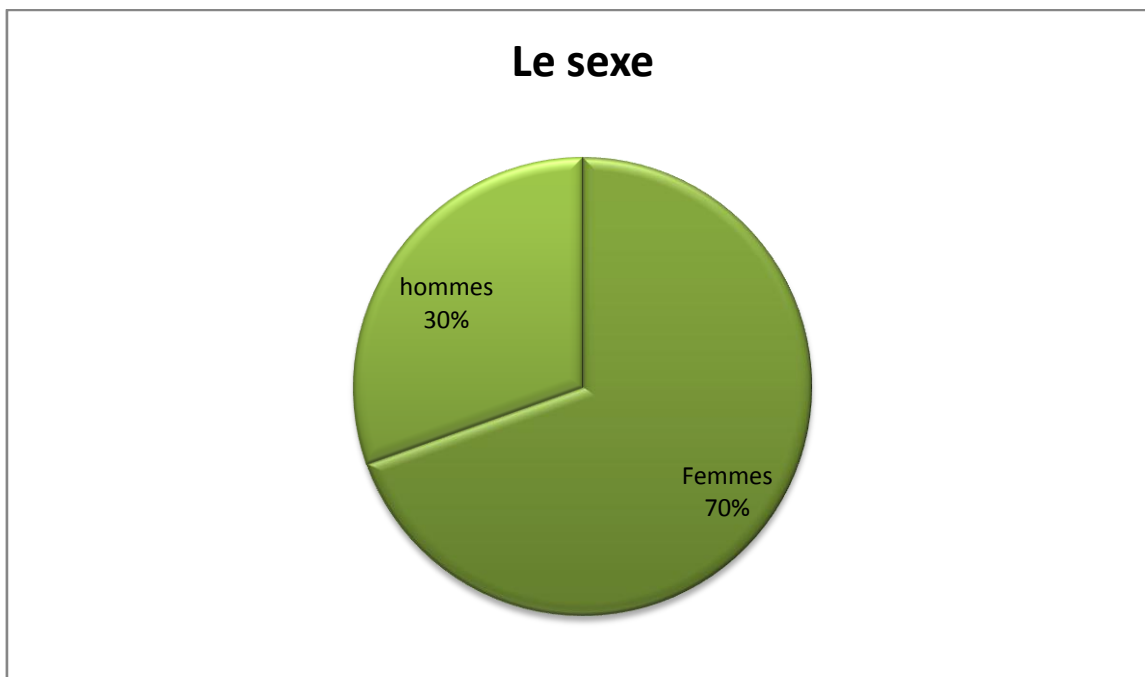


Figure 38 : Répartition des patients selon le sexe au cours des triples valvulopathies
(n=23)

4. La provenance

La distribution géographique des patients de notre série a été marquée par une Prédominance de la région Fès- Boulemane avec 82% des patients, Meknès-Tafilalt 9%, La région Taza-Hoceima représente 4.5%, et Oujda-Nador 4.5% (Figure 33).

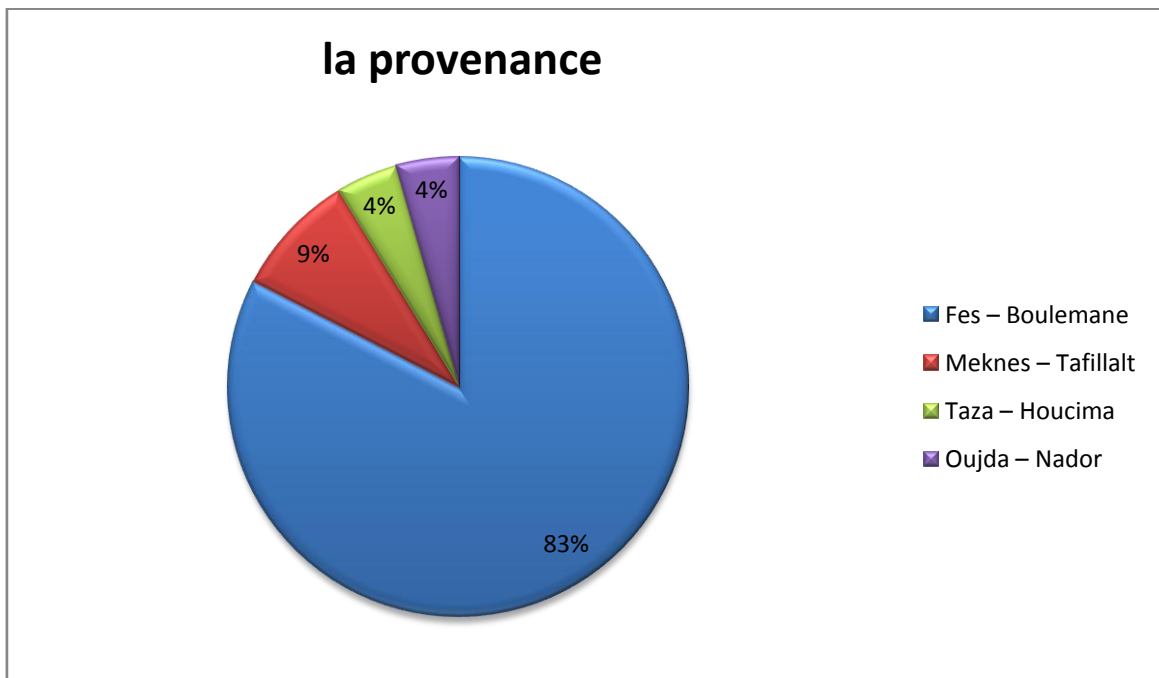


Figure 39 : La provenance géographique des patients de notre étude.

5. La prise en charge

La majorité des patients de notre série n'ont aucune assurance maladie (18) (78.6%),

2 patients ont bénéficié d'une assurance maladie type CNOPS, 8.6% 2 autres d'une d'assurance maladie CNSS (8.6%) et 1 patient payant (4.2%).

II-Les Antécédents

1. Les antécédents médicaux

Nous avons noté la présence d'antécédents d'angines à répétition chez 13 patients et de rhumatisme articulaire aigu chez 10 patients.

Ainsi les antécédents rhumatismaux sont retrouvés chez 21 patients, soit 91 % des cas. (Tableau 8).

Antécédents	Nombre de patients	Pourcentage
Angines à répétition (AAR)	13	56 %
Rhumatisme articulaire aigu (RAA)	8	35 %

TABLEAU 8: Antécédents d'AAR et de RAA au cours des atteintes de la valve mitrale.

A noter aussi qu'un patient a eu un antécédent d'infarctus du myocarde, 2 patients ont eu au cours de l'évolution de leurs valvulopathies un accident vasculaire cérébral ischémique.

L'association à d'autres pathologies sont observées chez des patients de notre série:

- 2 patients ont une hypertension artérielle associée,
- 1 patient a un diabète de type II
- 1 patient a un asthme persistant léger

Deux patients ont une habitude tabagique chronique.

2. Les Antécédents chirurgicaux

9% des patients ont bénéficiés d'un geste cardiaque dans leurs antécédents :

- 1 patient a bénéficié d'une dilatation mitrale percutanée
- 1 patient d'un remplacement valvulaire aortique par bioprothèse .

13% ont un antécédent d'acte chirurgical autre que cardiaque

- 2 patients ont bénéficié d'une ligature des trompes
- 1 patient a bénéficié d'une chirurgie cervico-faciale.

III– Les Etiologies

Les étiologies des atteintes trivalvulaires retrouvées dans notre série sont essentiellement rhumatismales : 92 % des cas.

L'endocardite infectieuse n'est retrouvée que chez un patient et un autre patient n'avait pas de cause déterminée. (Figure 4)

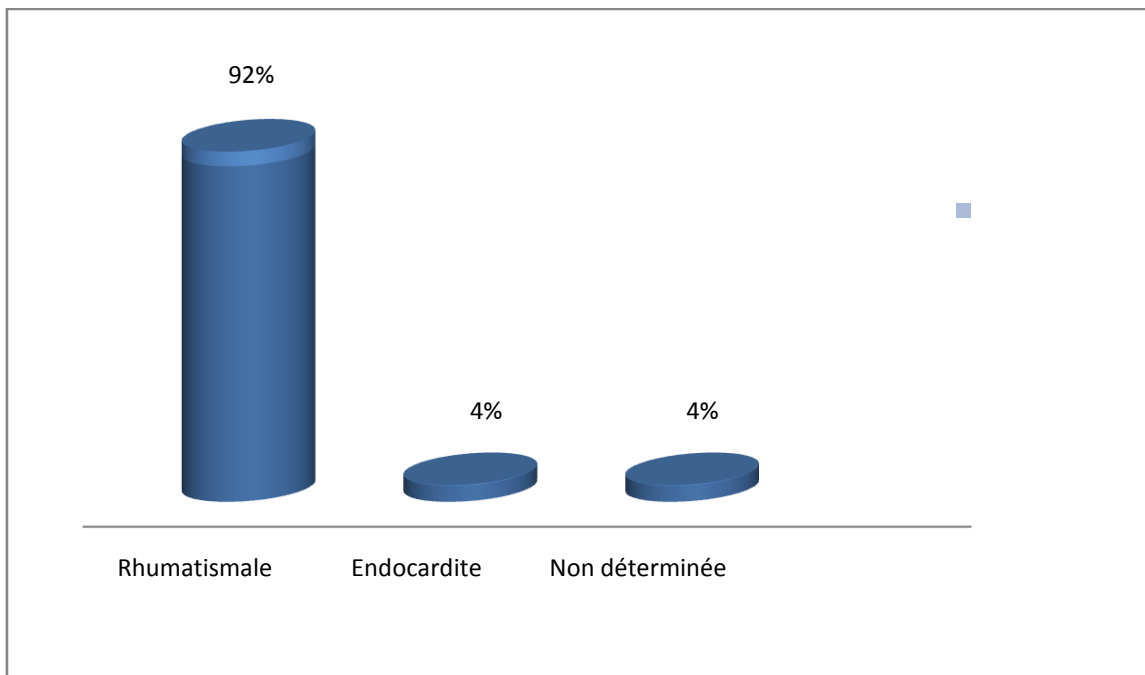


Figure 40: Etiologies des atteintes trivalvulaires de notre série.

IV– Les données cliniques

1. Ancienneté des symptômes

Les patients de notre étude présentent différents symptômes en rapport avec leur valvulopathie. La dyspnée est le principal symptôme survenant en moyenne depuis 7.7 années avec des extrêmes de 4 mois à 17 ans.

2. La Dyspnée

Tous les patients de notre série présentaient une dyspnée d'intensité variable. Selon la classification de la NYHA, la majorité d'entre eux présentaient une dyspnée classée stade III (14 patients).

5 patients présentaient une dyspnée classée stade IV et 4 patients une dyspnée classée stade II. (Figure 5)

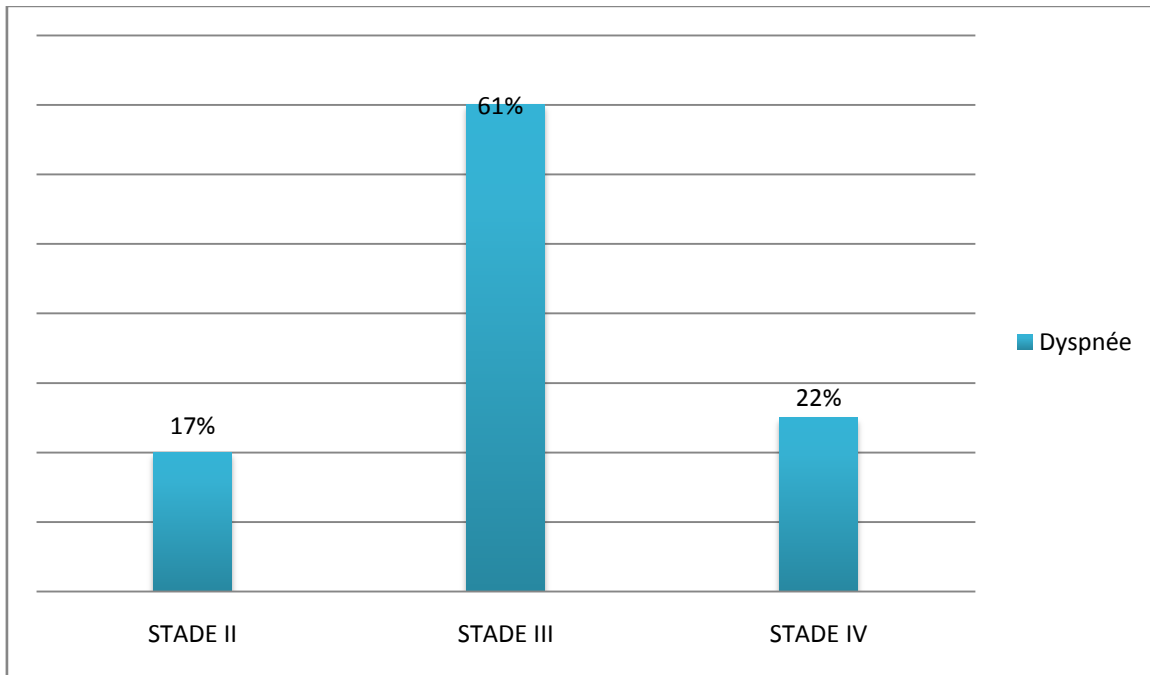


Figure 41: répartition des patients de notre série selon le stade de la dyspnée.

3. Les signes d'insuffisance cardiaque droite

En préopératoire, 12 patients présentaient des signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite soit 52 % des patients de notre série.

A noter que :

- la turgescence spontanée de la veine jugulaire est retrouvée chez tous les 12 patients,
- le reflux hépato-jugulaire chez 7 patients soit 30% ,
- l'OMI retrouvé chez 4 patients soit 17% et que
- l'hépatomégalie ainsi que l'ascite sont retrouvés chez 1 patient soit 4% des patients.

4. Autres symptômes cliniques associés

12 patients présentaient des palpitations dont 2 patients avaient au moins un épisode de syncope.

L'angor a été noté chez 3 patients de notre série et l'hémoptysie chez un patient.

V- Les données paracliniques

1. La radiographie thoracique

Tous les patients de notre série présentent une cardiomégalie. La majorité présente une cardiomégalie V3.

Volume cardiaque	Nombre	Pourcentage
V0 (< 0.5)	0	0
V1 (0.5 - 0.55)	2	9 %
V2 (0.55 - 0.6)	5	22 %
V3 (0.6 - 0.65)	12	51 %
V4 (> 0.65)	4	18 %

TABLEAU 9 : répartition de patients de notre série selon le rapport cardio-thoracique

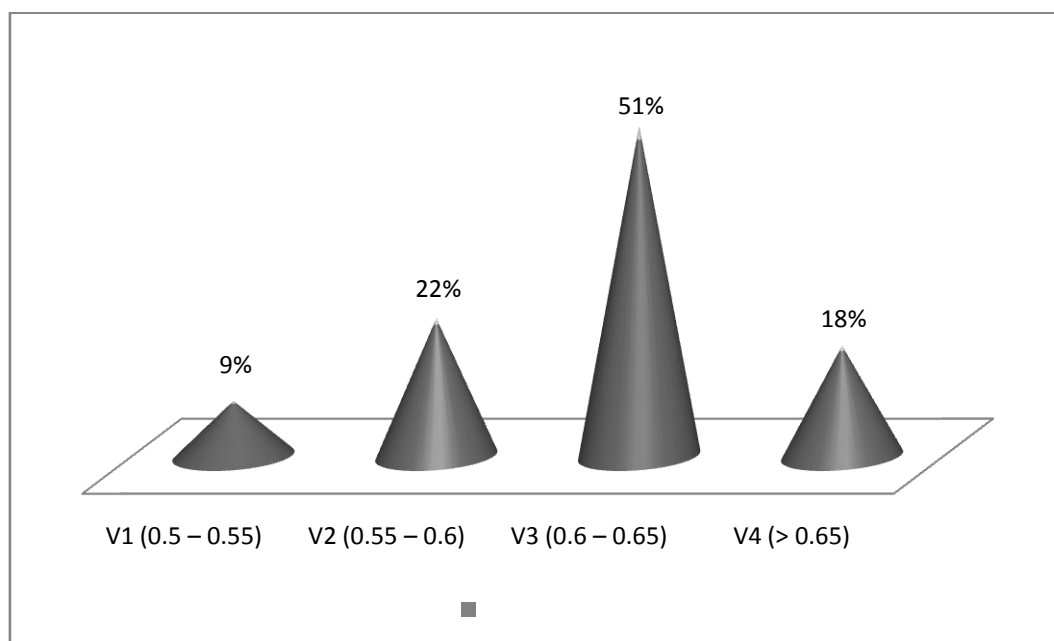


Figure 42 : répartition des patients selon l'index cardio-thoracique

Nous avons noté des signes d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) radiographique chez 6 patients à la radiographie.

Un patient avait des signes radiologiques d'œdème aigue de poumon.

2. L'électrocardiogramme (ECG)

- **Troubles de rythme**

Nous avons noté dans notre série 18 cas d'arythmie complète par fibrillations auriculaires.

Les autres troubles de rythme présents en préopératoire sont le Flutter auriculaire chez deux patients et des extrasystoles supra-ventriculaires chez un patient.

- **Trouble de la conduction**

Certains patients présentaient des troubles de conduction à type de :

- Bloc de branche droite chez 3 patients.
- Bloc auriculo-ventriculaire de 1^{er} degré chez 1 patients

3. L'échocardiographie

Elle permet de faire un inventaire précis de la dysfonction des trois valves ainsi que la quantification de leur retentissement sur la fonction myocardique.

a) La valve mitrale

- **rétrécissement mitral**

Il est présent chez 21 patients de notre série soit 91.3%. L'évaluation de la sévérité par la surface mitrale permet de distinguer :

RM lâche ($SM \geq 2\text{cm}^2$) : 1 patient (4.3%).

RM modéré ou moyennement serré ($SM : 1.5 \text{ à } 2\text{cm}^2$) : 2 patients (8.7%).

RM serré ($SM : 1 \text{ à } 1.5\text{cm}^2$) : 8 patients (34.8%).

RM très serré ($SM < 1\text{cm}^2$) : 10 patients (43.5%).

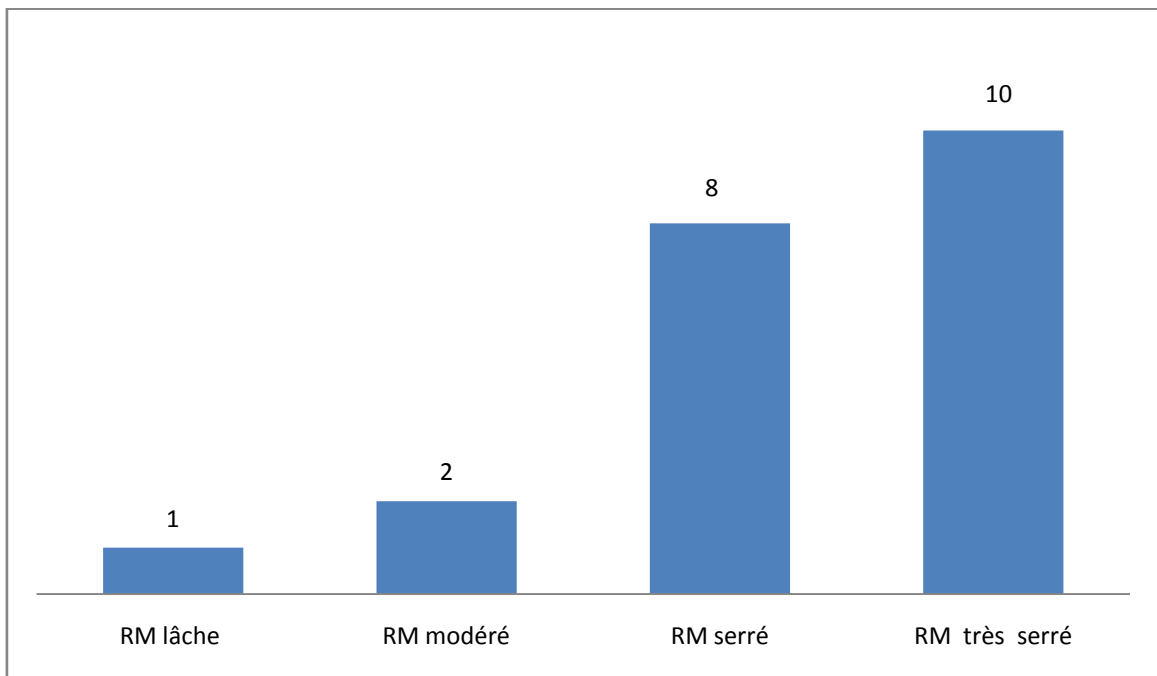


Figure 43: répartition des patients de notre série selon l'importance de la sténose mitrale.

- **insuffisance mitrale**

Elle se retrouve chez 18 patients soit 78.2%.

La répartition des patients en 4 grades est comme suit :

Grade I: 6 patients (26.1%)

Grade II: 5 patients (21.7%)

Grade III: 5 patients (21.7%)

Grade IV : 2 patients (8.7%)

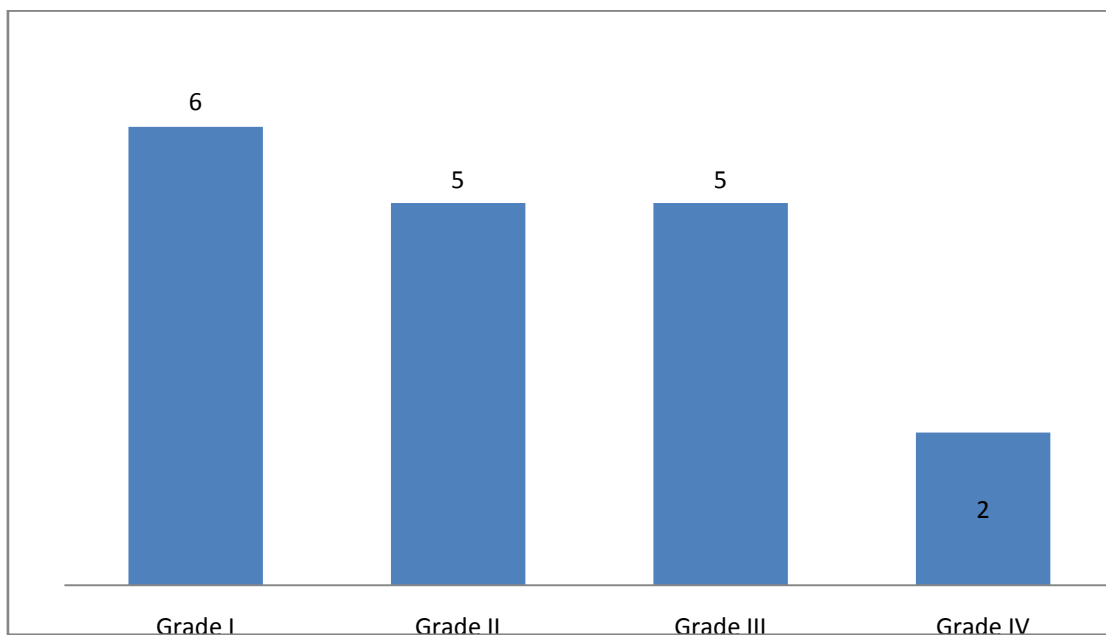


Figure 44: répartition des patients de notre série selon le degré d'insuffisance mitrale

- Ainsi l'atteinte valvulaire mitrale des patients de notre série se présente comme suit :

Une maladie mitrale chez 20 patients (87%)

Un rétrécissement mitral chez 2 patients (8.7%)

Une insuffisance mitrale chez 1 patient (4.3%)

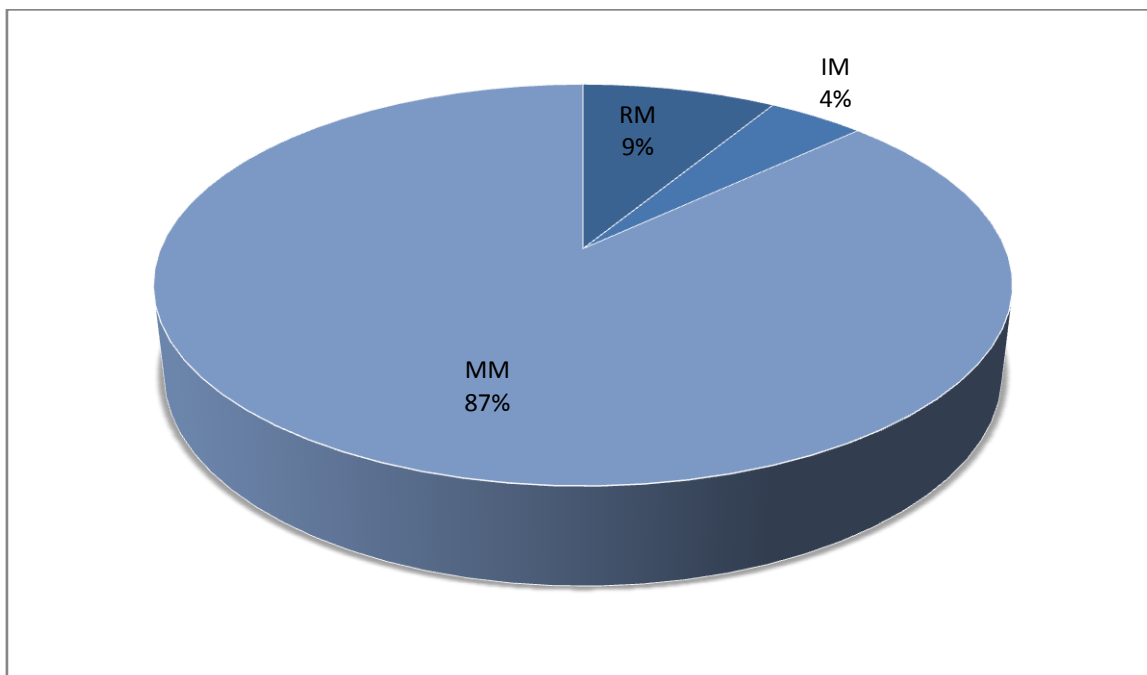


Figure 45: Atteinte valvulaire mitrale des patients de notre série

b) La valve aortique

- rétrécissement Aortique :

Il est présent chez 16 patients soit 69.5 %.

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

RA lâche chez 2 patients (8.7%)

RA modéré chez 3 patients (13.1%)

RA serré chez 5 patients (21.7%)

RA très serré chez 6 patients (26%)

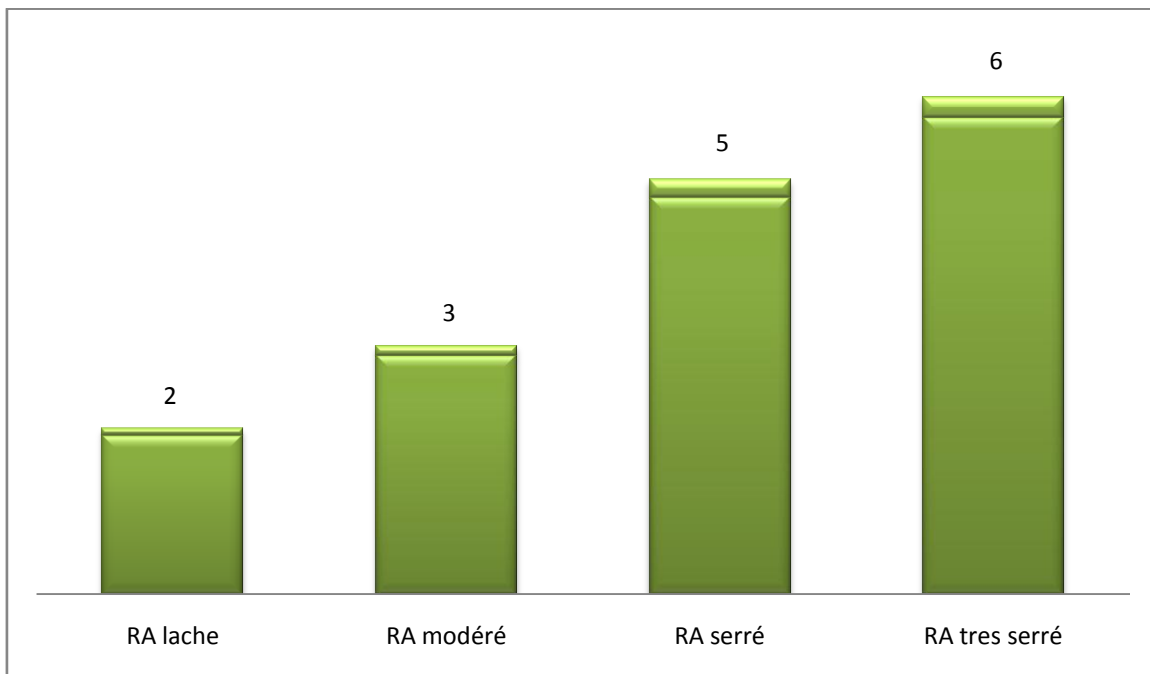


Figure 43bis : répartition des patients de notre série selon l'importance de la sténose aortique

- **insuffisance Aortique** :

Elle est présente chez 21 patients soit 91.3%

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

Grade I: 5 patients (21.7%)

Grade I I: 4 patients (17.4%)

Grade I II: 6 patients (26.1%)

Grade I V: 6 patients (26.1%)

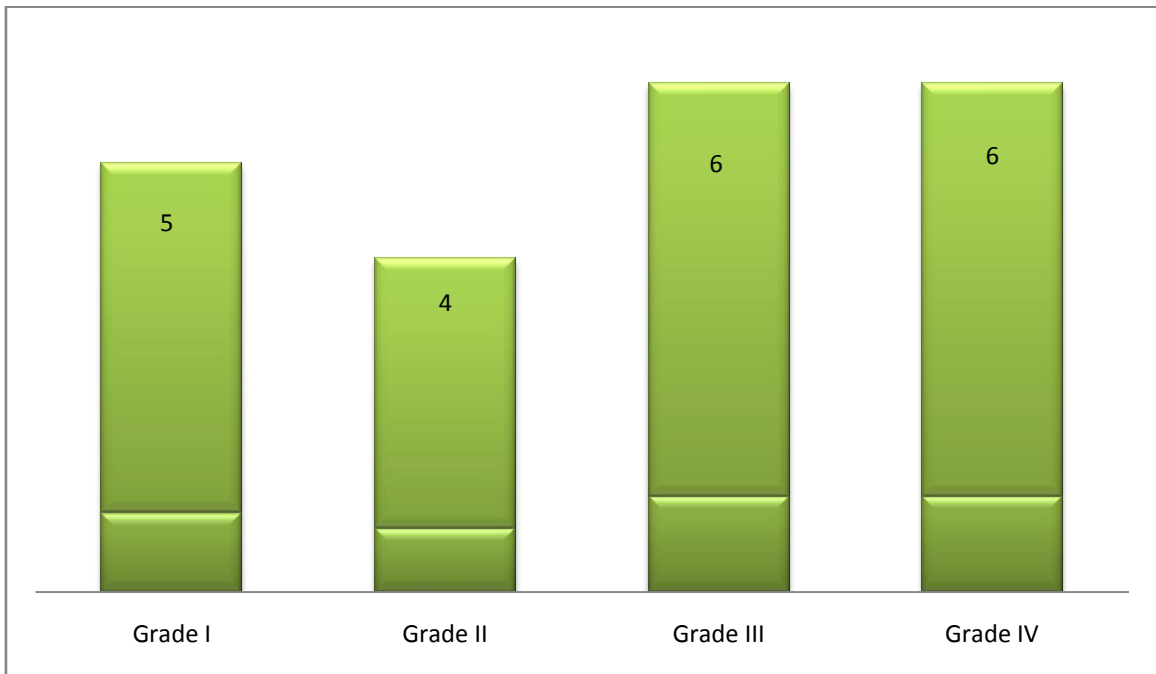


Figure 46: répartition des patients de notre série selon le degré de fuite aortique

- Ainsi l'analyse des lésions valvulaires aortique révèle :

Une maladie aortique chez 15 patients soit 65.3%

Une insuffisance aortique chez 7 patients soit 30.4%

Un rétrécissement aortique chez 1 patient soit 4.3%

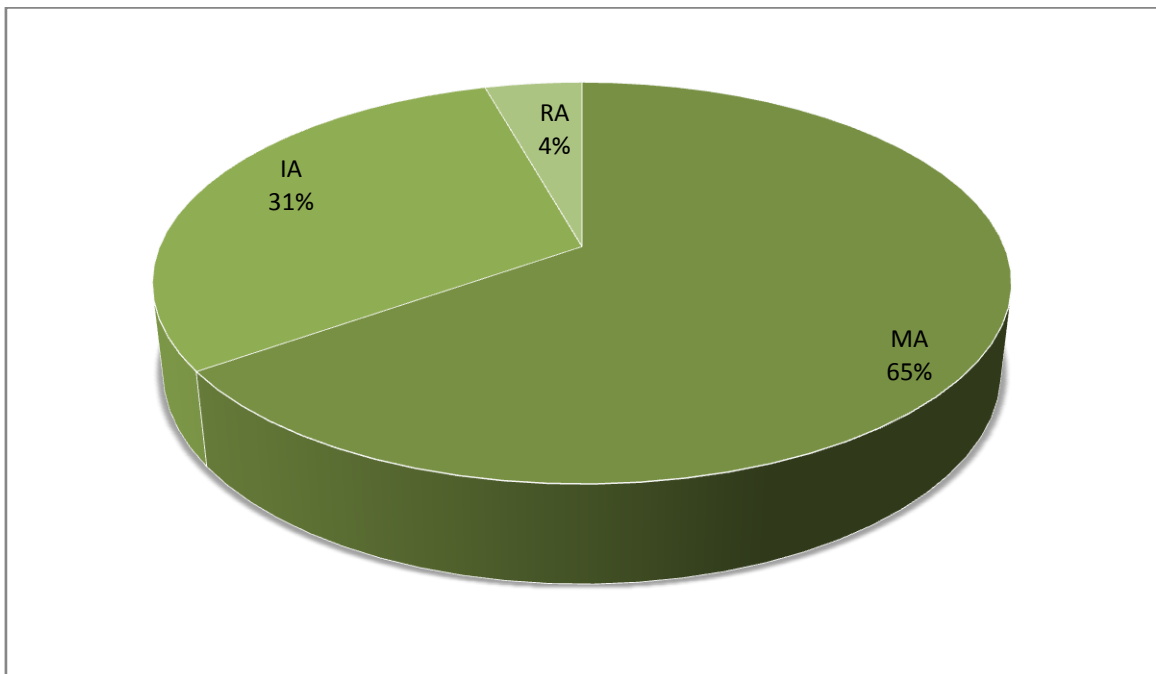


Figure 47 : atteinte valvulaire aortique des patients de notre série.

c) La valve tricuspide

- rétrécissement tricuspide

Il est observé chez 5 patients (22%) parmi lesquels 2 avaient un RM serré, 2 un RM lâche et 1 patient avait un rétrécissement mitral modéré.

- insuffisance tricuspidiennne

Tous les patients avaient une IT.

La répartition des patients selon leur grade donne :

Grade I : 6 patients (26.1%)

Grade II : 8 patients (34.8%)

Grade III : 4 patients (17.4%)

Grade IV : 5 patients (21.7%)

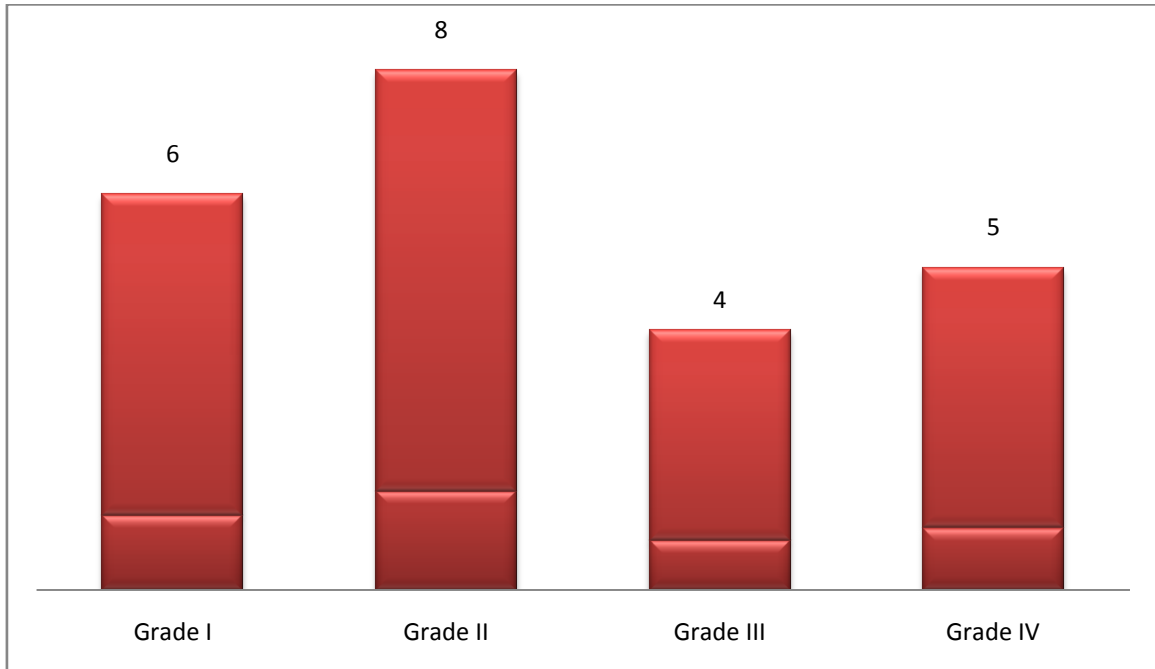


Figure 48: répartition des patients de notre série selon le degré d'insuffisance tricuspidiennne.

- en outre l'étude de la morphologie de la valve tricuspide permet de distinguer :

L'insuffisance tricuspидienne organique chez 5 patients (32%)

L'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle chez 18 patients (78%)

- ainsi les patients de notre étude présentaient en préopératoire :

Une insuffisance tricuspидienne pour 18 d'entre eux soit : 78%.

Une maladie tricuspидienne pour 5 d'entre eux soit : 22%.

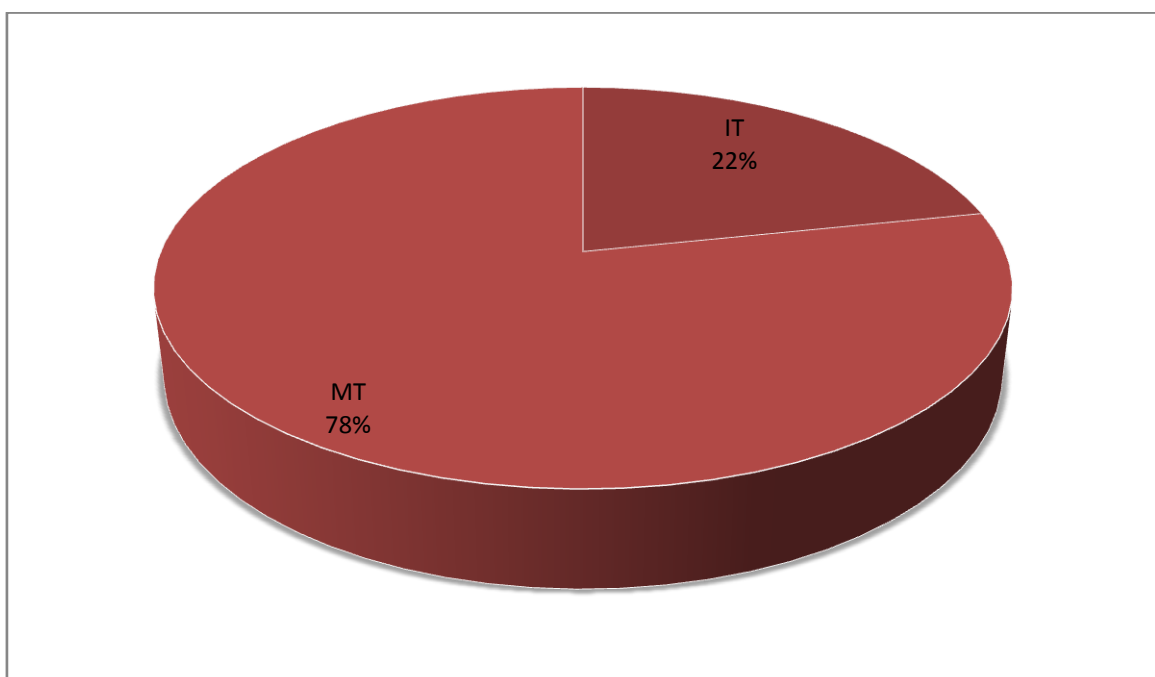


Figure 49: atteinte valvulaire tricuspide des patients de notre série.

d) Association des différentes atteintes valvulaires

Elle se fait de façon variable.

1 patient présente une triple insuffisance mitro-aorto-tricuspидienne.

Nous n'avons pas de cas de triple sténose.

Les autres patients présentent des lésions associant insuffisance, sténose ou maladie.

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

VALVES	Sténose isolée ou prédominante	Fuite isolée ou prédominante
Valve mitrale	18 (78.3%)	5 (21.7%)
Valve aortique	6 (26.1%)	14 (60.9%)

TABLEAU 10 : lésions prédominantes aortique et mitrale dans notre série

e) La fraction d'éjection (FE)

La fraction d'éjection (FE) a été précisée chez tous nos patients.

La FE moyenne de notre série est de 59% avec des extrêmes de 25 et 72%.

Une fraction d'éjection < 60% a été retrouvée chez 9 patients (39%)

Une fraction d'éjection ≥ 60% a été retrouvée chez 14 patients (61%)

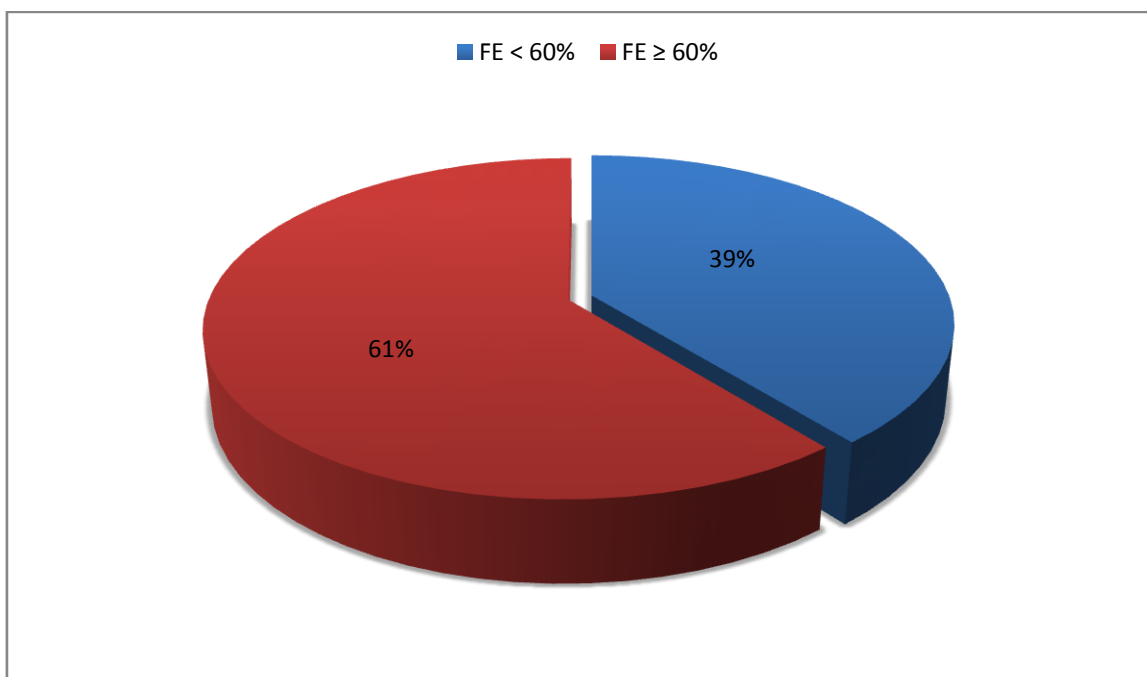


Figure 50: répartition des patients de notre série en fonction de la FE.

f) Retentissement sur les cavités cardiaques

● **Ventricule gauche**

14 patients ont un ventricule gauche dilaté soit 61% des patients.

● **Oreillette gauche**

12 patients ont une oreillette gauche dilatée soit 52% des patients.

- **Oreillette droite**

9 patients ont une oreillette droite dilatée soit 39% des patients.

- **ventricule droit**

6 patients ont un ventricule droit dilaté soit 26% des patients.

g) La circulation pulmonaire

On note une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) chez 21 patients soit 91%.

11 patients ont une HTAP sévère avec une PAPS > 50 mmHg soit 48%.

h) Autre donnée échographique

2 patients présentaient un épanchement péricardique minime (9%).

VI- Les données opératoires

1. La circulation extracorporelle (CEC)

Toutes nos interventions se sont déroulées sous CEC, aorte clampée.

- **Durée de la CEC**

La durée moyenne de la CEC était de 137 minutes (2h 17 min) avec des extrêmes de 105 minutes (1 h 45min) et 170 minutes (2h 50min).

- **Durée de clampage aortique**

La durée moyenne de clampage aortique était de 102 minutes (1h 42min), avec des extrêmes de 80 minutes (1h 20min) et 123 minutes (2h3min).

- Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une protection myocardique par injection de solutions cristalloïdes.
- La sortie de la circulation extracorporelle était simple chez 20 patients,
- La Dobutamine a été utilisée chez 2 patients avec une moyenne de 8 gamma/Kg/min
- L'Adrénaline a été nécessaire chez 1 seul patient (4.3%).

Type de chirurgie

- **Sur la valve mitrale**

Tous nos patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral.

Le type et la taille de la prothèse sont présents dans le tableau suivant

TYPE DE PROTHESE	NOMBRE	POURCENTAGE	TAILLE DES PROTHESES	NOMBRE	POURCENTAGE
Sorin	10	43.5%	27	2	8.7%
			29	6	26.1%
			31	2	8.7%
Saint Jude Medicals	5	21.7%	27	2	8.7%
			29	2	8.7%
			31	1	4.3%
ATS	5	21.7%	27	1	4.3%
			31	4	17.4%
Carbomédics	3	13.1%	27	2	8.7%
			29	1	4.3%

TABLEAU 11 : type et taille des prothèses utilisés en position mitrale dans notre série

- Sur la valve aortique

Tous nos patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique.

L'un d'entre eux a bénéficié d'un remplacement d'une bioprothèse remaniée en dégénérescence par une valve mécanique.

TYPE DE PROTHESE	NOMBRE	POURCENTAGE	TAILLE DES PROTHESES	NOMBRE	POURCENTAGE
Sorin	7	30.4%	19	4	17.4%
			21	2	8.7%
			23	1	4.3%
Saint Jude Medicals	13	56.5%	19	7	30.4%
			21	6	26.1%
Carbomédics	2	8.7%	19	1	4.35%
			21	1	4.35%
ATS	1	4.3%	21	1	4.3%

TABLEAU 12 : type et taille des prothèses utilisés en position aortique dans notre série.

- **Sur la valve tricuspide**

Tous nos patients ont bénéficié d'une plastie tricuspide :

22 patients ont bénéficié d'une annuloplastie par la technique de DEVEGA (96%).

1 patient a bénéficié d'une commissurotomie et 2 patients ont bénéficié d'une commissurotomie + annuloplastie de DEVEGA.

- Ainsi tous les patients de notre série ont bénéficié d'un double remplacement valvulaire mitro-aortique associée à une plastie tricuspide.

VII–Les données de la réanimation

1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 3.04 jours avec des extrêmes de 2 et 7 jours.

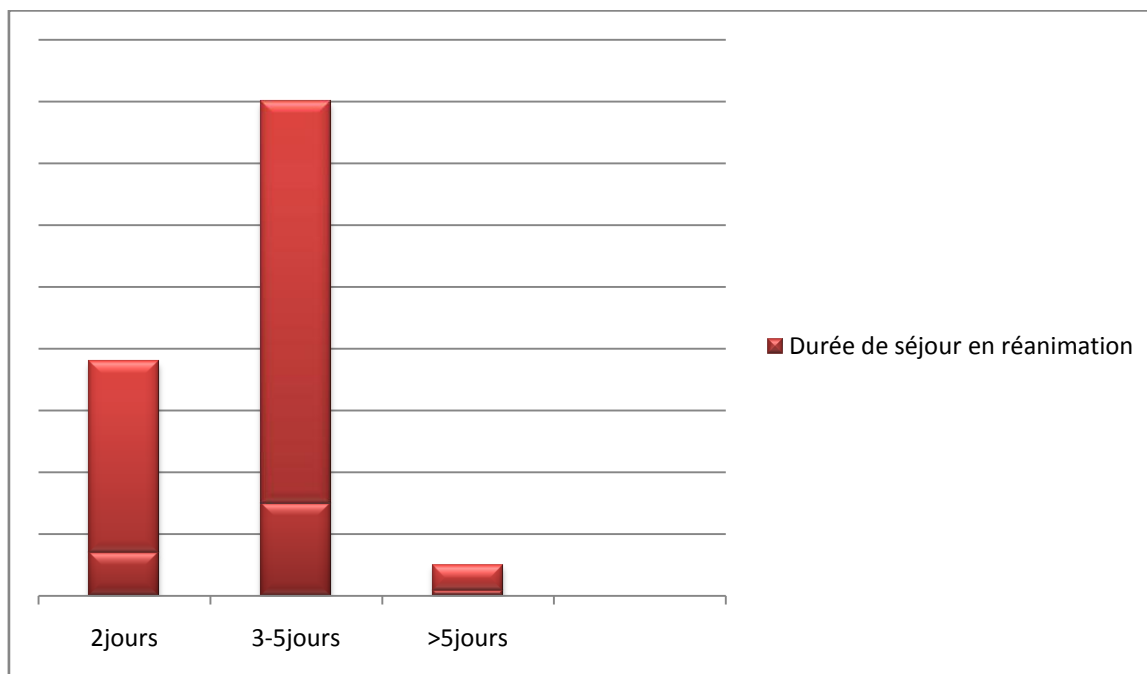


Figure 51: répartition des patients de notre série selon la durée de séjour en réanimation.

Au cours de cette période les patients ont été intubés pendant une durée moyenne de 2.04 heures avec une durée minimale d'une heure et maximale de 6 heures.

2. Prise en charge post-opératoire au cours du séjour en réanimation

Elle a nécessité :

- Une antibioprophylaxie et un traitement anticoagulant à base d'Héparine et d'AVK chez tous les patients de notre série.
- Un support inotropes :
 - Dobutamine : chez 2 patients avec une dose moyenne de 8 gamma/Kg/min pendant une durée moyenne de 48 heures et des extrêmes de 24 et 72 heures.

- Adrénaline : elle a été nécessaire chez 1 patient avec une dose de 0,3 gamma/Kg/min.
- Transfusion sanguine :
 - 3 patients ont eu besoin de culots globulaires
 - 1 patient a reçu du plasma frais congelé
 - 1 seul patient a eu besoin de culots globulaires et de plasma frais congelé.

3. Complications

Au cours de l'hospitalisation en réanimation, 8 patients ont présenté des complications. Les complications étaient comme suit :

		Nombre	pourcentage
Troubles du rythme	ACFA	1	4.34%
	Tachycardie ventriculaire	1	4.34%
Epanchement péricardique		2	8.7%

TABLEAU 13 : Les complications cardiaques

		Nombre	pourcentage
Epanchement pleural	Associé a une hypokaliémie	1	4.34%
	Associé à une infection pulmonaire	1	4.34%
Infection pulmonaire		1	4.34%

TABLEAU 14 : les complications pulmonaires

	Nombre	Pourcentage
Ascite de grande abondance	1	4.34 %
Sepsis	1	4.34%
Saignement abondant	1	4.34%
Insuffisance rénale transitoire	1	4.34%

TABLEAU 15 : les complications autre que cardiaque et pulmonaire des patients de notre série.

VIII- L'évolution

1. clinique

On a noté une nette amélioration de la symptomatologie clinique chez les patients de notre série :

- 74% (17) des patients n'avaient pas de dyspnée en post opératoire, le reste des patients avaient une dyspnée stade I (4) ou II (2) (figure 21 : 61% dyspnée stade III)

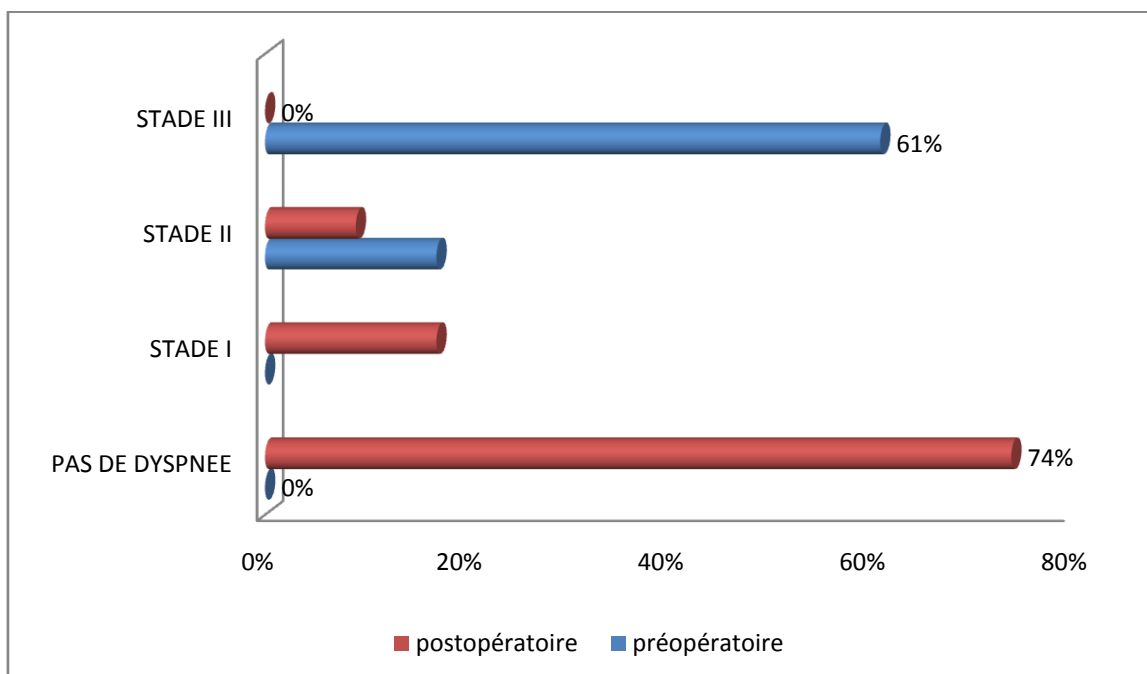


Figure 52 : évolution de la dyspnée en post-opératoire des patients de notre série .

- Les signes d'insuffisance cardiaque droite ont également disparu en postopératoire, sauf pour un patients chez qui on a remarqué la persistance de la turgescence de la veine jugulaire, des œdèmes des membres inférieures et de l'ascite en post opératoire précoce.

2. Echographique

Les résultats chirurgicaux sont contrôlés par échographie doppler.

a. La valve mitrale

Toutes les prothèses avaient un bon fonctionnement avec une moyenne des gradients moyens trans-prothétiques de $4.7 \pm 1,6$ mm Hg, et des extrêmes de 2 et 6 mm Hg.

b. La valve aortique

21 patients avaient un bon fonctionnement prothétique avec une moyenne des gradients moyens trans-prothétiques de $10.9 \pm 1,6$ mm Hg, et des extrêmes de 3 et 25 mm Hg.

On note la présence d'une prothèse sténosante chez 2 patients.

c. La valve tricuspide

On note une insuffisance tricuspide chez 6 patients de notre série (26 % :

- 2 patients avaient une IT grade I
- 2 patient une IT grade III
- 1 patient une IT grade II et un autre avait une IT grade III.

d. La fraction d'éjection

La FE en post-opératoire a été précisé chez tous les patients de notre série.

La FE moyenne en post-opératoire de notre série est de 59% avec des extrêmes de 30 et 80%.

Une fraction d'éjection < 60% a été retrouvée chez 4 patients (17%)

Une fraction d'éjection \geq 60% a été retrouvée chez 19 patients (83%)

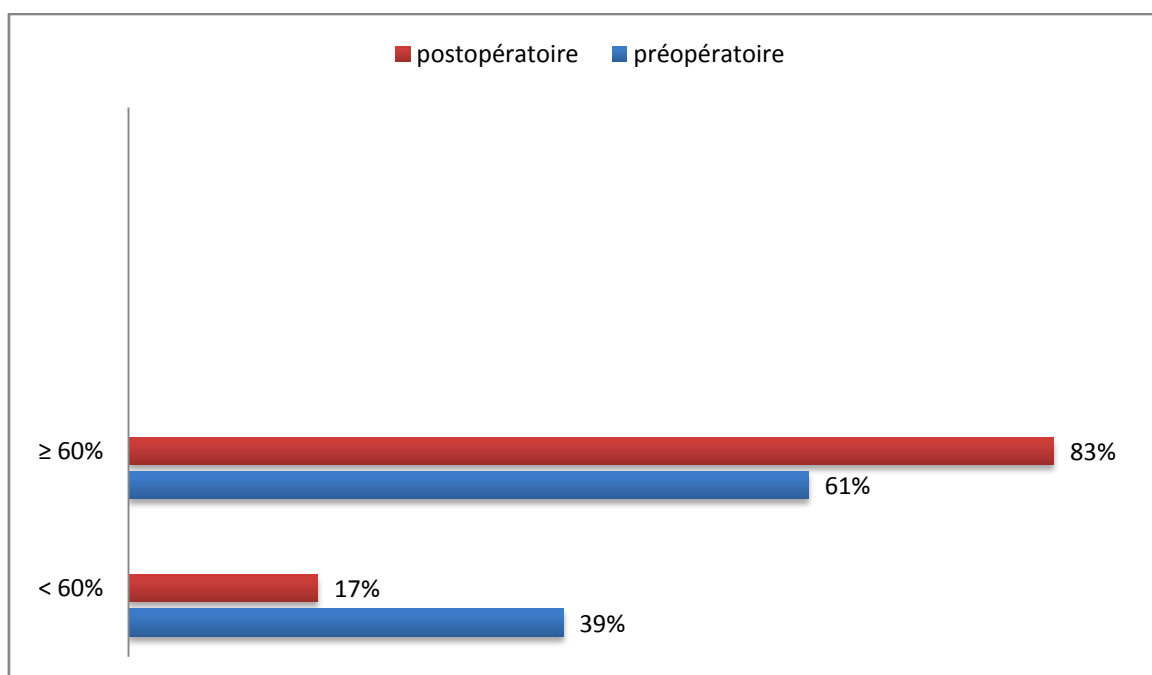


Figure 53: Variation des FE en post-opératoire dans les différentes catégories.

e. La circulation pulmonaire

On note une HTAP chez 8 patients en postopératoire (21 en préopératoire) .

3 patients ont une HTAP sévère avec une PAPS > 50 mmHg (11 en préopératoire).

IX-La mortalité

Le taux de mortalité hospitalier dans notre série est de 4% (1 décès). La cause du décès est un dysfonctionnement ventriculaire gauche sévère en post-opératoire

Le tableau suivant regroupe les caractéristiques de la patiente décédée.

Paramètres	Cactéristiques de chaque paramètre
Age	37ans
Sexe	Féminin
Etiologies	Rhumatismale
Dyspnée	STADE IV
Signes ICD	OUI
Rythme	ACFA
Radiographie thoracique	Cardiomégalie V4
Valve mitrale	MM : RM très serré IM Grade II
Valve aortique	MA : RA très serré IA grade I
Valve tricuspide	IT Grade IV
FE	55 %
PAPS	110
Geste réalisé	RVM + RVA + PT
Temps total de le CEC	155 min
Temps de clampage aortique	104 min
Cause de décès	Dysfonction ventriculaire gauche sévère réfractaire aux drogues inotropes.

TABLEAU 16 : Caractéristiques de la patiente décédée de notre série

IX- la durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation des patients de notre série était de 17,3 jours avec des extrêmes de 12 et 26 jours.

Entre 2009 et 2010, la durée d'hospitalisation moyenne des patients de notre série était de 21.5 jours avec des extrêmes de 19 et 26 jours.

Entre 2011 et 2013, cette durée moyenne est de 14.3jours avec des extrêmes de 12 et 21 jours.

DISCUSSION

I-PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ET PARACLINIQUE

1. Profil épidémiologique

a) La fréquence

Les triples chirurgies valvulaires représentent 9% des hospitalisations dans notre service et 12.7% des hospitalisés pour valvulopathies.

On note une augmentation progressive des triples chirurgies valvulaires au fil des années :1.7% en 2010, 4.6% en 2011, 5% en 2012 et déjà 2.4% a la date du 2 Mars 2013.

Néanmoins, la majorité des patients valvulaires opéré dans notre service concerne les doubles chirurgies valvulaires. De plus le nombre de patients ayant bénéficié d'une chirurgie monovalvulaire reste supérieur a celui des triples chirurgies.

b) L'âge et le sexe

L'âge moyen des patients de notre série qui est de 39,4ans :

- ce qui est inférieur à la moyenne d'âge des séries occidentales telle que la série d'Alsoufi¹⁰⁶ avec une moyenne de 58,2 ans, ou celle de Mullany¹⁰⁷ avec une moyenne de 54 ans.
- Il est pas contre similaire aux moyennes des séries d'Akay² avec un âge moyen de 40ans ou de Han¹⁰⁸ avec un âge moyen de 42ans.
- sur le plan national, il est proche de celui retrouvé chez les patients de la série de Berriane¹⁰⁹ avec une moyenne de 40,1 ans et de celle d'Eukouhen¹¹⁰ avec une moyenne de 34,7 ans.

Ainsi les triples valvulopathies surviennent surtout chez l'adulte jeune actif dans les pays en voie de développement et les pays émergents contrairement aux pays développés où elles surviennent chez une population plus âgée. Cette

prédominance représente un véritable handicap au développement socio-économique de notre pays.

séries	Agés moyens (années)
Alousfi (Canada)	58.2
Mullany (USA)	54
Hans (Chine)	42
Akay (Turkey)	40
Berriane (Maroc - Rabat)	40.1
Notre série (Maroc - Fès)	39.4
Eukouhen (Maroc - Casablanca)	34.7

TABLEAU 17 : Age moyen des patients au cours des triples valvulopathies.

La répartition des patients selon le sexe dans notre série, montre une nette prédominance féminine avec 70% de femmes contre 30% d'hommes. La répartition est la même pour la série de Carrier¹¹¹ avec 63% de femmes, la série de Shinn¹¹² avec 68% et la série de Han¹⁰⁸ avec 75% de femmes.

Cette prédominance féminine peut être expliquée par la pathologie rhumatismale qui est une maladie à forte prédominance féminine.

c) La provenance et la prise en charge

La distribution géographique des patients de notre étude a révélé que 82% proviennent de la région de Fès- Boulemane, 9% de Meknès-Tafilalt 4.5% de Taza-Hoceima et 4.5% d'Oujda-Nador.

Depuis sa création, le service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II draine des patients sur le plan local, locorégional et national favorisant ainsi le renforcement aussi bien qualitatif que quantitatif de l'offre de soin dans le pays en terme de chirurgie cardiaque.

Près de 83% des patients de notre série ne bénéficient d'aucune couverture médicale. Or sur l'échelle nationale, l'assurance maladie est obligatoire depuis septembre

2005. Malgré la multiplicité des organismes opérant dans ce domaine elle ne couvre qu'environ 9,3 millions de personnes, soit 31% de la population

dont plus de 80% constituent des agents de l'État ou assimilés et leurs ayants droit. De plus Les différences de traitement entre les régimes existants, l'inégalité des niveaux de cotisation et le plafonnement des paniers de soins, renforcent les inégalités existantes en matière d'accès aux soins de qualité.

Ces différents éléments posent la question du principe de cohésion social qui devrait sous-tendre l'ensemble du système.

Néanmoins, La mise en place d'un régime d'assistance médicale aux économiquement faibles (RAMED), visant à assurer une couverture de base qui touchera environ 8 millions de personnes, dont 2.7 millions en situation de pauvreté et 5.3 millions en situation de vulnérabilité commence à permettre à une large population économiquement démunie d'accéder aux soins de santé¹¹³.

d) Les antécédents

Nous avons noté la présence d'antécédents d'angines à répétition chez 13 patients et de rhumatisme articulaire aigu chez 10 patients. Ainsi les antécédents rhumatismaux sont retrouvés chez 91 % des patients.

Un patient a eu un antécédent d'infarctus du myocarde, 2 patients ont eu au cours de l'évolution de leurs valvulopathies un accident vasculaire cérébral ischémique.

L'association à d'autres pathologies sont observées chez des patients de notre série: 9% des patients ont une hypertension artérielle et 4% ont un diabète de type II. Dans la série d'Alsoufi¹⁰⁶, qui est constituée de patients plus âgés, on trouve des chiffres plus élevés avec 27% d'hypertension artérielle et 11% de diabète. Dans la

série de Han¹⁰⁸ dont la moyenne d'âge est proche de la nôtre, on note 16% d'hypertension artérielle et 11% de diabète.

Seulement 9% des patients ont bénéficiés d'un geste cardiaque dans leurs antécédents dont la moitié a bénéficié d'une dilatation mitrale percutanée et l'autre moitié d'un remplacement valvulaire aortique par bioprothèse.

e) L'étiologie

Dans notre étude l'étiologie principale était rhumatismale avec 92% des cas, suivie des endocardites avec 4% des cas. Il en est de même dans les séries d'Alsoufi¹⁰⁶, de Berriane¹⁰⁹ (95.3%), de Carrier¹¹¹ (98.7%) et de Yilmaz³ (100%). L'étude de Han¹⁰⁸ quant à elle a porté exclusivement sur la chirurgie des triples atteintes valvulaires d'origine rhumatismale.

Le rhumatisme articulaire reste encore la cause majeure de survenue des valvulopathies dans notre pays et dans les autres pays en voie de développement. Il représente un véritable problème de santé publique. Dans les pays développés, il est devenu rare depuis les années 1970, mais on a remarqué une recrudescence depuis 1987 de quelques foyers sporadique en rapport avec le phénomène de migration.

La prévalence de la cardite rhumatismale au Maroc est de 0.3 à 1%. Elle est responsable de 10% des hospitalisations dans les services de médecine et de plus de 50% dans les services de cardiologie¹. Cette atteinte cardiaque peut exister dès la première crise dans deux tiers des cas.

Sa prévention passe par la prévention du RAA. C'est le seul moyen capable d'atténuer la morbidité et la mortalité des valvulopathies rhumatismale.

Elle est basée sur :

- la pénicillinothérapie bien précoce dans les angines
- l'intégration de la lutte anti- rhumatisme articulaire aigue dans le programme des soins de santé primaire à l'échelle individuelle et communautaire.

Cette prophylaxie du RAA peut se faire à divers niveaux :

- La prévention primaire avant même la survenue du RAA.
- La prévention secondaire du rhumatisme articulaire aigu, pour éviter les rechutes et l'évolution vers la cardiopathie rhumatismale.

C'est dans ce cadre que, le ministère de la santé a déployé un programme national de lutte contre le rhumatisme cardiaque intégré dans les soins de santé de base avec pour objectif de réduire l'incidence et la prévalence du rhumatisme cardiaque chez les enfants de 5 à 16 ans.

Une surveillance épidémiologique notamment par la déclaration trimestrielle des cas de RAA et de rhumatisme cardiaque, servira à évaluer les différentes activités du programme et à orienter leurs actions.

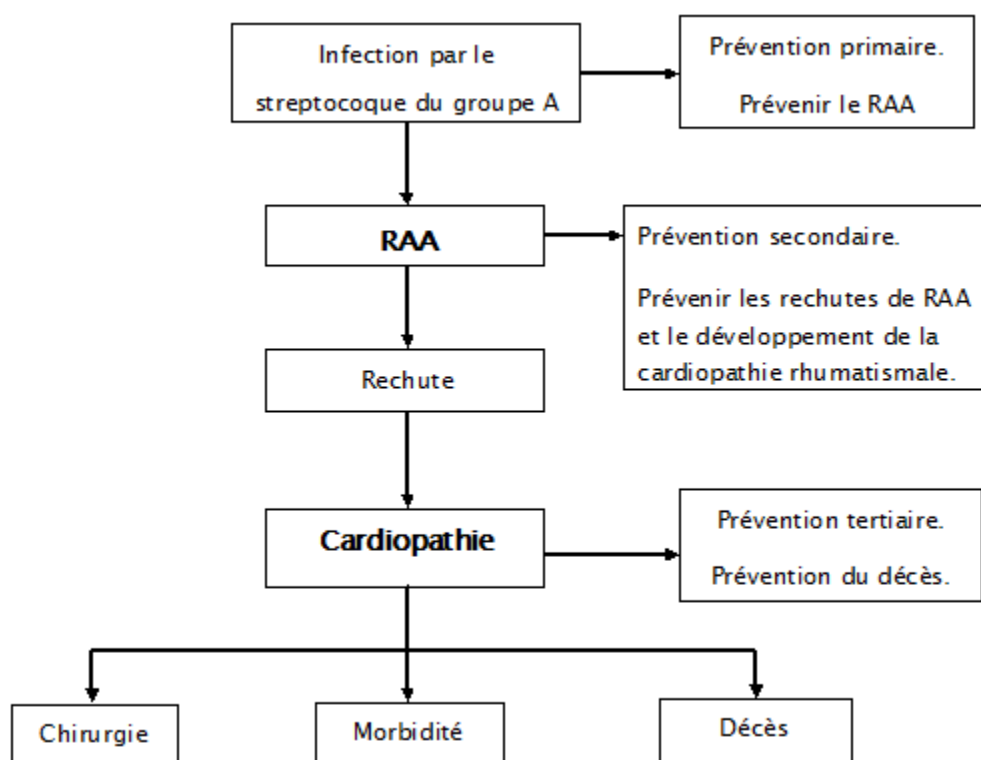


Figure 54 : les niveaux de prévention contre le RAA.

2. Profil clinique

a) La dyspnée

Sur le plan fonctionnel, la plupart des patients étaient à un stade avancé avec une dyspnée stade III dans 61% des cas et stade IV chez 22% des cas. Il en est de même des patients des séries nationale et internationale. Le tableau suivant expose les résultats de nombreuses séries.

Séries	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Berriane	0%	7.8%	70.5%	21.7%
Notre série	0%	17%	61%	22%
Shinn	0	25.6	65.6	8.1
Yilmaz	0%	23.5%	64.7%	11.8%
Alsoufi	0%	6%	48%	46%
Han	0%	15%	56%	29%

TABLEAU 18 : stade de la dyspnée au cours des triples valvulopathies selon les séries.

Ainsi, dans la majorité des cas, il s'agit de valvulopathie à un stade avancé de leur évolution, ce qui s'explique par un retard de prise en charge. Souvent la chirurgie est reportée, soit à cause des délais d'admission prolongés soit par le manque de moyens.

b) Les autres signes

Les signes d'insuffisance cardiaque droite ont aussi été observés chez 52% des patients dont 17% d'entre eux présentaient des œdèmes des membres inférieurs. Dans la série de Berriane¹⁰⁹ de Rabat le taux était de 45,7% dont 14.7 d'entre eux présentaient des œdèmes des membres inférieurs.

Dans celle de Han¹⁰⁸ et celle de Shinn¹¹², les taux d'ICD étaient respectivement de 38% et de 33.8%.

Dans notre série, l'angor a été retrouvé chez 13% des patients. Dans la série américaine, Fiore¹¹⁴ rapporte 27,3% de cas d'angor.

Il est à remarquer que la possibilité de retrouver des signes d'angor est élevée avec l'âge. Rappelons que la moyenne d'âge dans notre série était de 39,9 ans contre 59,1 ans dans la série de Fiore¹¹⁴.

c) Profil paraclinique

a. Radiographie thoracique

Sur le plan radiographique, une cardiomégalie était présente chez tous les patients de notre série, parmi lesquels 69% avaient une cardiomégalie importante de volume V3 ou V4 soit un ICT supérieur à 0,6 cm. Dans la série de Berriane¹⁰⁹ à Rabat 71.3 des patients avaient une cardiomégalie avec un ICT supérieur à 0,6cm.

b. Electrocardiogramme

Dans un contexte de valvulopathie très évoluées, il n'est pas rare de trouver un pourcentage élevé de fibrillation auriculaire (78%) comme le montre notre série. Ce même résultat élevé est retrouvé dans de nombreuses séries (Tableau 17).

Ceci s'explique par le retentissement des atteintes valvulaires gauche sur l'oreillette gauche qui est le plus souvent dilatée voire ectasique.

SERIES	Pourcentage de cas de FA
Mullany	79%
Notre série	78%
Berriane	69%
Shinn	62%

TABLEAU 19 : Pourcentage de FA au cours des valvulopathies évoluées selon les séries.

Néanmoins on retrouve un taux de 40.8% dans la série d'Akay², de 47% dans la série de Han¹⁰⁸ et un taux relativement faible de 26% dans la série de Yilmaz³.

c. Echocardiographie

L'échographie a permis de faire un bilan des lésions valvulaires, leur retentissement sur la contractilité du myocarde et la circulation pulmonaire.

• Les lésions valvulaires

Dans notre série, nous n'avons trouvé aucun cas de triple sténose. 4.3 % des patients avaient une triple insuffisance mitro-aorto-tricuspidienne. La majorité des patients avaient des lésions associées sur les valves aortiques mitrale et tricuspide (96.7%).

Pour la valve mitrale, on note une forte prédominance de maladie avec 87% des cas. Les résultats sont variables selon les séries de Garg¹¹⁵ qui trouve une majorité d'insuffisance mitrale, de Han¹⁰⁸ une majorité de rétrécissement mitral. Dans la série d'Alsoufi¹⁰⁶, les patients sont répartis de manière équilibrée entre rétrécissement, insuffisance et maladie mitrales.

Pour ce qui est de la valve aortique, nous avons trouvé une prédominance des maladies aortiques (65.3%). Il en est de même dans les séries de Garg¹¹⁵ et d'Alousfi¹⁰⁶. Par contre, dans la série de Han¹⁰⁸, on trouve une majorité d'insuffisance aortique.

En ce qui concerne la valve tricuspide, on note une prédominance de l'IT avec 78% des cas. Cette prédominance se retrouve également dans la série d'Alsoufi¹⁰⁶ rapportant 87% d'IT.

• Retentissement sur les cavités

Les dysfonctionnements valvulaires retentissent sur les cavités cardiaques. Ainsi, le VG est dilaté dans 61% des cas avec un diamètre télédiastolique moyen de 57.3mm. On trouve des chiffres similaires dans les séries de Garg¹¹⁵ de Yilmaz³ et de Berriane¹⁰⁹ : 57.8 mm de 55.9mm et de 55,6mm de DTD moyen respectivement.

Le diamètre du VG varie en fonction des atteintes valvulaires du cœur gauche :

- En cas de deux sténoses en amont et en aval du VG, celui-ci sera petit, hypertrophié et non compliant²⁹. Ainsi, le diamètre moyen du VG est de 51.3mm en cas d'association d'un rétrécissement aortique et mitral prédominant.
- Au contraire, la surcharge volumétrique imposée au VG par l'association d'une double fuite aortique et mitrale aura pour conséquence une dilatation importante du VG²⁹. Le DTD moyen du VG est de 72.6mm lorsqu'il y a combinaison d'une insuffisance aortique prédominante et mitrale prédominante.
- Entre ces deux extrêmes toutes les combinaisons peuvent se rencontrer. Une sténose mitrale réduira l'impact d'une insuffisance aortique sur le ventricule gauche⁵⁴. On trouve un VG de diamètre télodiastolique moyen de 55,1mm en cas de rétrécissement mitral prédominant associé à une insuffisance aortique prédominante. A l'inverse, une sténose d'aval aggrave les conséquences d'une régurgitation d'amont⁶. Ici le VG a pour diamètre télodiastolique moyen de 69.2mm dans l'association rétrécissement aortique prédominant - insuffisance mitrale prédominante.

L'oreillette gauche est presque toujours dilatée (52%), parfois même ectasique.

Le ventricule droit est dilaté dans 26% des cas, l'oreillette droite dans 39% des cas.

- **La fraction d'éjection**

Les valvulopathies évoluées jouent également un rôle dans la contractilité myocardique par modification de la structure des myofibrilles et par le biais de l'ischémie myocardique. Ainsi, l'altération de la fonction systolique du VG est assez fréquente. Elle est retrouvée chez 39% des patients de notre série. Ce pourcentage

reste inférieur aux valeurs rencontrées dans les séries d'Alousfi¹⁰⁶ et de Han¹⁰⁸ qui trouvent une FE inférieure à 60% respectivement dans 72% et 66% des cas. Il est cependant supérieur à celui retrouvé dans la série de Berriane¹⁰⁹ qui est de 31% des cas.

- **La circulation pulmonaire**

Les atteintes valvulaires gauche ont un retentissement sur la circulation pulmonaire. Ce qui explique le fait que la plupart des patients sont en HTAP (91%) dont 48% ont une HTAP importante avec une PAPS > 50 mmHg.

II-PROFIL OPERATOIRE

1. La circulation extracorporelle

Toutes nos interventions se sont déroulées sous CEC, aorte clampée.

La durée moyenne de la CEC était de 137 minutes (2h 17 min) avec des extrêmes de 105 minutes (1 h 45min) et 170 minutes (2h 50min).

Celle moyenne de clampage aortique était de 102 minutes (1h 42min), avec des extrêmes de 80 minutes (1h 20min) et 123 minutes (2h3min).

Double remplacement valvulaire mitral et aortique	Durée moyenne de la circulation extracorporelle	Durée moyenne de clampage aortique
Notre série	137min	102min
Berriane	174	136
Ekouhen	217	126
Han	143	115
Garg	170	116

TABLEAU 20 : Durée moyenne de la circulation extracorporelle et de clampage aortique avec plastie tricuspide.

2. Timing opératoire

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un double remplacement valvulaire associé à une plastie tricuspide.

En effet, Les indications chirurgicales des triples atteintes valvulaires n'obéissent à aucune règle générale. Le grand nombre de combinaison possible fait de chaque trivalvulaire un cas particulier.

Les recommandations nord-américaine²⁸, européenne¹¹⁶ ou française¹¹⁷ n'ont pas établie de règle pour la décision chirurgicale des patients trivalvulaires.

Selon les recommandations européennes¹¹⁶ concernant la chirurgie des polyvalvulopathies, l'indication de la chirurgie est basée sur l'estimation globale des conséquences des différentes atteintes valvulaires, c'est-à-dire les symptômes ou les conséquences sur les dimensions du VG et sa fonction. De plus, la décision d'intervenir doit prendre en compte le risque supplémentaire des chirurgies combinées.

L'indication chirurgicale est habituellement portée chez les polyvalvulaires symptomatiques. Toutefois, chez les malades asymptomatiques ou paucisymptomatiques, certains paramètres témoignant d'un retentissement myocardique ou pulmonaire de la polyvalvulopathie incitent à ne pas différer la cure chirurgicale^{118, 119}. Ainsi, une cardiomégalie importante radiologique et ou échographique, un bas débit cardiaque, une altération de la FE du VG sont entre autres des facteurs intervenants dans la décision opératoire^{120,121}.

Chaque valvulopathie responsable d'un retentissement significatif doit être corrigée. Les atteintes mineures d'un orifice valvulaire pourront être négligées en connaissant toutefois la majoration du risque que représenterait ultérieurement une réintervention¹²².

En ce qui concerne la chirurgie tricuspide associée à une chirurgie valvulaire gauche, selon les recommandations de la société Française de Cardiologie¹¹⁷ :

Dans le cadre des insuffisances tricuspidiennes fonctionnelle, l'indication est admise dans le cas de l'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle volumineuse (grade III) avec HTAP secondaire à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale.

Dans le cadre des insuffisances tricuspidiennes organiques, elle recommande la chirurgie en cas d'insuffisance tricuspидienne organique moyenne ou organique

(grade II ou III) associée à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale.

L'indication est discutée en cas d'insuffisance tricuspidiennne organique modérée (grade I) associée à une atteinte valvulaire gauche nécessitant une cure chirurgicale.

Certains auteurs conseillent l'annuloplastie tricuspide systématique associée au geste mitral lorsque l'anneau tricuspide est dilaté de manière isolée même en absence d'insuffisance tricuspidiennne importante ou lorsque le diamètre échographique de l'anneau est supérieur à 21 mm/m² ou à 30 mm¹²³.

Enfin, en cas de rétrécissement tricuspide, la chirurgie est indiquée en cas de rétrécissement tricuspide significatif ou de rétrécissement avec insuffisance tricuspidiennne associés à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical¹¹⁷.

3. Techniques chirurgicales

a) Sur la valve mitrale

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral.

Malgré l'évolution des techniques chirurgicales permettant une conservation de plus en plus importante de l'appareil sous valvulaire, la valvuloplastie mitrale reste la seule technique respectant véritablement l'appareil sous valvulaire⁹⁴ mais elle n'est pas toujours réalisable. Les limites de la plastie mitrale concernent surtout l'étiologie rhumatismale. Les contre-indications anatomiques sont représentées par une fibrose extensive ou des calcifications des feuillets et des cordages⁹⁵. En cas d'endocardite infectieuse, l'étendue des abcès valvulaires conditionne les possibilités de réparation⁹⁶.

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

b) Sur la valve aortique

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique. Le remplacement aortique a également été la règle dans les séries nationales et internationales exception faite par la série de Alsoufi où 8% des patients ont bénéficié d'une plastie aortique.

Habituellement, la valve aortique est traitée par remplacement valvulaire (prothèse mécanique voire dans certains cas bioprothèse ou homogreffe). Quant aux indications de la chirurgie conservatrice de la valve aortique dans les atteintes acquises de cet orifice chez l'adulte, elles n'ont pas encore fait la preuve de leur efficacité à long terme⁶.

c) Sur la valve tricuspide

La valve tricuspide va nécessiter une correction dont la modalité dépendra du type de lésions et de dysfonction^{126,127}. Une tricuspидite organique relève de la commissurotomie-plastie ou, si elle est possible d'un remplacement par bioprothèse^{127,128}.

Certaines équipes ont choisie de réaliser un remplacement valvulaire tricuspide dans les cas de maladie tricuspide, d'insuffisance tricuspide sans HTAP et de réopérations de la tricuspide³. Plusieurs auteurs ont étudié l'influence du remplacement valvulaire tricuspide par rapport à la plastie et n'ont pas identifié le

remplacement comme un facteur de risque indépendant de mortalité précoce ou tardive^{2,106,108,111}.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une chirurgie conservatrice de la valve tricuspide. La principale technique utilisée est l'annuloplastie de De Vega.

Dans les séries récentes, la plastie tricuspide est privilégiée. L'annuloplastie de De Vega est la technique de reconstruction de la valve tricuspide la plus souvent utilisée^{2,106,108,112}. Ses avantages portent sur l'absence de matériel étranger, donc un coût économique très faible et un temps opératoire bref^{129,130}. Cependant sa réalisation nécessite au minimum une réduction du diamètre de l'anneau tricuspide qui doit être inférieur à 30mm pour obtenir une continence parfaite¹³¹. De plus, le risque de déchirure progressif de l'anneau et de disparition du surjet reste important malgré le renforcement du surjet par le feutre¹⁰¹.

d) Au total

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un double remplacement valvulaire mitro-aortique avec une plastie tricuspide. Il en est de même dans la plupart des études récentes. (Akay², Yilmaz³, Han¹⁰⁸, Shinn¹¹²).

La technique de De Vega pour la reconstruction de la valve tricuspide a été également la technique de choix dans toutes ces séries.

III–PROFIL POST–OPERATOIRE

1. Les données de la réanimation

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation de notre série est de 3.04 jours alors qu'elle est de 4.7 jours dans la série de Berriane à rabat.

2. Les complications

Dans notre série, nous avons noté 8 cas de complication post opératoire précoce et de séjour en réanimation soit 34.7% des cas. Ce taux est inférieur a celui retrouvé dans la série d'Ekouhen110 à Casablanca (40.7%) des cas.

Un taux de morbidité aussi bas pour une intervention aussi lourde ne peut être expliqué que par les efforts fourni par l'équipe de chirurgie cardiaque, ainsi que par le dévouement de l'équipe de réanimation A1, qui est un allié majeur de la continuité et de la réussite de notre service.

3. L'évolution

Sur le plan clinique, de nombreuses séries rapportent une nette amélioration de la dyspnée chez les patients opérés. (TABLEAU 21)

La chirurgie permet ainsi le plus souvent une amélioration du statut fonctionnel du patient et donc de sa qualité de vie.

Série	Dyspnée moyenne en préopératoire	Dyspnée moyenne en postopératoire
Notre série	3.04	1.08
Garg	3.5	1.17
Ekouhen	3.1	1.33

TABLEAU 21 : Evolution de stade moyen des dyspnées selon les séries au cours des triples–valvulopathies.

Sur le plan des examens paracliniques, la chirurgie ne corrige pas l'altération profonde de la fraction ventriculaire¹³². Au stade évolué, les lésions myocardiques sont irréversibles¹³³. L'évolution de la fraction d'éjection au long terme est assez variable : elle peut rester constante, augmenter ou diminuer.

Dans notre série, on note une fraction d'éjection moyenne en postopératoire presque similaire à celle calculée en préopératoire mais avec une légère amélioration: la fraction d'éjection en préopératoire était de 59% et de 60.07% en postopératoire.

Garg¹¹⁵ a obtenu une diminution de la fraction d'éjection moyenne qui est passée de 68,7% en préopératoire à 53,8% en post opératoire.

Pour la série Ekouhen¹¹⁰ la fraction d'éjection moyenne est restée presque la même en pré et post opératoire (FE préopératoire à 53,1% et FE postopératoire à 53,7%).

Le contrôle échographique postopératoire, a permis aussi la mesure du gradient moyen transprothétique qui constitue la valeur de référence pour le suivi d'une prothèse valvulaire. Toute majoration de ce gradient en l'absence de modification hémodynamique, est un argument important en faveur du diagnostic d'obstruction prothétique¹³⁴.

IV-LA MORTALITE

Le taux de mortalité dans notre série est de 4% (1 décès). La cause du décès est un dysfonctionnement ventriculaire gauche réfractaire aux drogues inotropes.

Dans les autres études, le taux de mortalité s'échelonne entre 2.5 et 28.5%.

Dans notre étude, la principale étiologie est rhumatismale chez des patients relativement jeunes. Il en est de même dans les séries d'Akay², de Berriane¹⁰⁹ de Han¹⁰⁸ et de Yilmaz³ qui observent respectivement des taux de mortalité de 2.5% , 7.8% , 8% et 11.8%.

Dans les séries occidentales, la population peut être différente avec des patients plus âgés pouvant présenter d'autres facteurs de comorbidité. Les taux de mortalités dans ces séries sont plus élevés avec 6.9% chez Shinn¹¹², 12.6% chez Alsoufi¹⁰⁶, 13.7% chez Carrier¹¹¹ et 21% chez Mullany¹⁰⁷ et 28.5% chez Garg¹¹⁵ (taux élevé pouvant s'expliquer par un stade clinique plus avancé et une HTAP plus sévère).

Série	Mortalité
Akay (turkey)2006	2.5%
Notre série	4,3%
Shinn (Corée)	6.9%
Berriane (Maroc-Rabat)	7.8%
Han (chine)	8%
Yilmaz (turkey) 2007	11.8%
Alsoufi (canada) 2002	12.6%
Carrier (Canada) 2006	13.7%
Prabhakar (saudi)	18.6 %
Mullany (USA)	21%
Garg (Inde)	28.5 %

Tableau 22 : Taux de mortalité selon les séries

V-LA DUREE D'HOSPITALISATION

La durée moyenne d'hospitalisation des patients de notre série est de 17,3 jours avec des extrêmes de 12 et 26 jours.

Entre 2009 et 2010, la durée d'hospitalisation moyenne des patients de notre série était de 21.5 jours avec des extrêmes de 19 et 26 jours.

Entre 2011 et 2013, cette durée moyenne est de 14.3 jours avec des extrêmes de 12 et 21 jours.

Cette durée a relativement baissé au fil des années témoignant de l'effort sans cesse fourni par notre service afin de minimiser les coûts directs et indirects

d'une chirurgie qui reste économiquement lourde dans un pays en voie de développement comme le nôtre.

Nous rappelons que durant les années 2009 et 2010, l'absence d'autonomie sur le plan perfusion et anesthésie réanimation nous obligeait à hospitaliser longuement nos patients.

Une vision plus globale incluant tous les impliqués du secteur doit être instaurée en vue de parer au manque actuel de coordination entre les services modérateurs de soins et a l'absence de programmation d'un circuit bien codifié du patient au sein de notre structure et ce afin d'optimiser nos ressources humaines et budgétaires.

CONCLUSION

Au terme de cette étude opérée au sein du service de chirurgie cardiaque du Centre Hospitalier et Universitaire HASSAN II de FES , nous constatons que l'étiologie rhumatismale reste toujours majoritaire dans notre contexte.

Ce qui nous incite à la réévaluation du programme national de lutte contre le rhumatisme articulaire aigu intégré dans les soins de santé de base afin de diminuer le nombre de valvulopathie rhumatismale qui constitue un handicap majeur au développement de notre pays.

Nous insisterons sur le fait que la chirurgie cardiaque a permis une nette amélioration de l'état fonctionnel des patients sur le plan clinique et paraclinique, tout en notifiant qu'il serait souhaitable d'opérer les patients à un stade précoce afin d'éviter les complications cliniques et l'altération de la fonction cardio-pulmonaire constatée dans notre étude.

Nos résultats chirurgicaux sont satisfaisant en comparaison aux données de la littérature et ce en dépit de la jeunesse de notre centre.

La nouvelle vision de la couverture médicale (RAMED), l'étoffement de l'équipe médico-chirurgicale ainsi qu'une meilleure coordination entre les intervenants du domaine de santé dans notre pays pourra permettre d'offrir à nos patients une prise en charge plus adaptée.

Toujours est-il que la création de nouveaux centres s'avère nécessaire voire indispensable pour répondre efficacement au projet national de l'instauration de la carte sanitaire dans notre pays.

RESUME

Essentiellement dues au rhumatisme articulaire aigu (RAA), les triples valvulopathies regroupent les dysfonctionnements valvulaires aortique, mitrale et tricuspide.

Résultant d'une physiopathologie assez complexe, elles justifient un traitement chirurgical lorsque certains critères cliniques, échocardiographiques et/ou hémodynamiques sont réunis.

Notre travail consiste en une étude rétrospective d'une série de vingt-trois (23) patients opérés pour une triple valvulopathie au service de chirurgie cardiovasculaire (CCV) du CHU

HASSAN II de FES. IL s'étant sur une période allant du 02 février 2010 au 04 Mars 2013 et a comme objectifs d'évaluer nos résultats et de les comparer à ceux de la littérature.

L'âge moyen de survenue dans notre série est de 39ans. La clinique est dominée par les signes d'insuffisance cardiaque. Tous les patients de notre série avaient une dyspnée ; 83% avaient une dyspnée state III ou IV de la New York Heart Association. 78% avaient une fibrillation auriculaire.

L'échographie cardiaque couplée au doppler est actuellement l'examen-clé du bilan diagnostique et de retentissement sur les cavités cardiaque et hémodynamique. 39% de nos patients avaient une dysfonction ventriculaire gauche.

La technique chirurgicale a consisté chez tous nos patients :

- Pour la valve aortique, en un remplacement valvulaire aortique
- Pour la valve mitrale, en un remplacement valvulaire mitral
- Pour la valve tricuspide en une valvuloplastie tricuspide

La mortalité hospitalière a été de 4.3% et fut attribuée à un dysfonctionnement ventriculaire sévère réfractaire aux drogues inotropes.

Les triples valvulopathies sont souvent prises en charge à un stade avancé. Le traitement chirurgical est réalisable au prix d'une mortalité postopératoire immédiate faible. Les résultats à long terme dépendent de la précocité de l'indication opératoire et de la qualité de surveillance médicale.

Abstract

Triple heart valve disease; mainly due to rheumatic fever (RAA), comprises of aortic, mitral and tricuspid valves dysfunctions.

Though these disorders result from a complex pathophysiology, surgical treatment is justified when certain clinical, echocardiographic and / or hemodynamic criteria are met.

Our work is a retrospective study of a series of twenty-three (23) patients who were operated for triple heart valve disease from 2nd February 2010 to 4th March 2013 at the department of cardiovascular surgery in the University Teaching Hospital HASSAN II in FES.IL The goal of this study is to evaluate our results and compare them with those in the literature.

The average age of onset of the disease in our series was 39 years. Its clinical signs are dominated by heart failure signs. All the patients in our study had dyspnea of which 83% were class III or IV with respect to the NYHA classification. 78% of our patients had atrial fibrillation.

Doppler echocardiography is currently the key tool in diagnosing and assessing its impact on the cardiac cavities and on hemodynamics.

The surgical technique used in all our patients consisted of:

- Aortic valve replacement for the aortic valve
- Mitral valve replacement for the mitral valve
- Tricuspid valvuloplasty for the tricuspid valve

Hospital mortality was 4.3%; this was attributed to severe ventricular dysfunction unresponsive to inotropic drugs.

The triple valve heart diseases are often treated at an advanced stage. Surgical treatment is feasible at the cost of low immediate postoperative mortality. Long term results depend on early surgical indication and the quality of medical checkups.

ملخص

تنتج امراض الثلاث الصمامات القلبية في اغلب الاحيان عن الحمى الروماتيزمية وتهم الصمام الابهرى و الصمام القلنسى و الصمام الثلاثى الشرف.

هذه الامراض تيرر العلاج الجراحي إذا تم استيفاء بعض المعايير السريرية، ومعايير متعلقة بتخطيط صدى القلب والدورة الدموية.

هذا العمل عبارة عن دراسة استعادية حول مجموعة تتكون من 23 مريض اجريت عليهم عملية جراحية للثلاث الصمامات انجزت في مصلحة جراحة القلب والشرايين بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس و ذلك من فبراير 2010 الى مارس 2013.

تمثل هدفنا من خلال هذه الدراسة في تقييم نتائجنا ومقارنتها مع باقي الدراسات السابقة.

كان متوسط السن عند إجراء العملية 39 سنة. اعراض المرض مرتبطة اساسا بعلامات الفشل القلبي . كان يعاني جميع المرضى في سلسلتنا من ضيق التنفس، 83% منهم في المرحلة الثالثة أو الرابعة من تصنيف رابطة طب القلب بنيويورك، و 78% منهم عندهم اختلاج أذيني.

يعتبر حاليا مخطط صدى القلب إلى جانب دوبلر بمثابة الفحص الرئيسي لتشخيص المرض ودراسة تأثيره على الدورة الدموية وتجاويف القلب. 39% من المرضى عندهم اختلال في البطين الايسر. اعتمد في التقنيات الجراحية على :

- بالنسبة للصمام الابهرى : استبدال الصمام الأبهرى.

- بالنسبة للصمام القلنسى : استبدال الصمام القلنسى.

- بالنسبة للصمام الثلاثى الشرف : جراحة تقويمية للصمام.

كان معدل الوفيات في المستشفى 4.3% ويعزى ذلك إلى اختلال بطيني شديدة المقاومة للأدوية.

و غالبا ما يتم التكفل بامراض الثلاث الصمامات القلبية في مرحلة متأخرة. العلاج الجراحي يمكن تحقيقه

على حساب انخفاض الوفيات ما بعد الجراحة مباشرة. النتائج رهينة في المدى الطويل على تبكير الاختيارات الجراحية و جودة الرعاية الطبية.

LISTE DES FIGURES

Figure 1: photographie de la base du cœur montrant les valves cardiaque.

Figure 2: photographie montrant la valve mitrale ; VA : feuillet mitral antérieur ou interne; VP : feuillet mitral postérieur ou externe.

Figure3: photographie du ventricule droit montrant l'orifice de la valve tricuspide. CA : cuspide antérieure, CS : cuspide septale ; CI cuspide inférieure.

Figure4: photographie du ventricule droit montrant l'appareil sous valvulaire (cordage et pilier).

Figure 5: photographie montrant la valve aortique et tricuspide ; ACG : Artère coronaire gauche ; ACD : Artère coronaire.

Figure 6 : Photographie d'une valve mitrale (pièce opératoire); A gauche : la grande valve en bas, la petite valve en haut ; A droite : l'appareil sous valvulaire rétracté.

Figure 7: Photographie d'une valve aortique tricuspide remaniée et sténose (pièce opératoire)

Figure 8: sténose aortique d'étiologies différentes –gauche : bicuspidie aortique ; la flèche indique un raphé calcifié. –au milieu : sténose aortique rhumatismale –a droite : sténose aortique dégénérative.

Figure 9: Photographie d'une valve aortique bicuspidie (pièce opératoire)

Figure 10: électrocardiogramme montrant une ACFA.

Figure 11: radiographie thoracique montrant une cardiomégalie avec ICT :0.77cm.

Figure 13: échographie bidimensionnelle d'une sténose mitrale rhumatismale ; a gauche : valve légèrement épaissie, mobile sans calcification de l'appareil sous valvulaire ; a droite : épaissement et calcification de l'appareil valvulaire ; MV : valve mitrale ; LA : atrium gauche ; LV : ventricule gauche ; RV : ventricule droit ; Ao : Aorte

Figure 14: échographie transthoracique bidimensionnelle montrant un thrombus de l'oreillette gauche ; LA : oreillette gauche ; Ao : Aorte.

Figure 15 : Incidence parasternale grand axe en mode zoom montrant une ouverture limitée de la valve aortique avec un épaississement important en faveur d'une sténose aortique.

Figure 16: Doppler couleur objectivant une insuffisance aortique.

Figure 17 : Incidence apicale 4 cavités montrant un remaniement de la valve tricuspide avec un aspect en dôme en faveur d'un RT.

Figure 18: Incidence apicale 4 cavités en doppler couleur montrant le jet de l'insuffisance tricuspide importante.

Figure 19: Mesure du diamètre télédiastolique et télésystolique du VG en mode TM, guidé par l'échographie bidimensionnelle.

Figure 20 :¹⁴² Incidence parasternale grand axe montrant un rétrécissement mitral avec des valves très épaissies et calcifiées. On note par ailleurs un remaniement important avec rétraction de la valve aortique.

Figure 21 : Incidence apicale 4 cavités d'une maladie tricuspide chez le même patient de la figure précédente (noter la présence de valve mitrale calcifiée); A gauche : on note un remaniement de la valve tricuspide avec un aspect en dôme en faveur d'un RT ; A droite : on note le jet de l'insuffisance tricuspide importante.

Figure 22: Matériel de circulation extracorporelle.

Figure 23 : Circuit classique de circulation extracorporelle.

Figure 24 : Cardioplégie, voie antérograde (a gauche) et voie rétrograde (a droite).

Figure 25 : prothèse a bille.

Figure 26 : Quelques types de prothèses valvulaires mécanique.

Figure 27 : vue de face et profil d'une bioprothese.

Figure 28 : Stérnotomie médiane verticale.

Figure 29: vue opératoire montrant la face antérieure du cœur après sternotomie médiane et ouverture du péricarde.

Figure 30: photographie montrant la mise place de canule veineuse.

Figure 30 :Installation de la CEC ; vue opératoire ; A : canule aortique B : canule veineuse

Figure 31 : vue opératoire d'une mise en place d'une prothèse valvulaire mitrale mécanique par points séparés

Figure 32 : vue opératoire d'une annuloplastie tricuspide

Figure 33 : vue opératoire d'une mise en place d'une valve aortique par points séparés

Figure 34: Technique de De Vega.

A. Un surjet appuyé sur du feutre est passé dans l'anneau sauf dans la zone septale

B. Au serrage du surjet, le diamètre de l'anneau dépend du degré de serrage.

Figure 35 : Photographie montrant une valve tricuspide ainsi que l'appareil sous valvulaire intact .

Figure 36: répartition des valvulaires de notre service en fonction des années.

Figure 37 : Répartition des patients par tranches d'âge au cours des triples valvulopathies.

Figure 38: Répartition des patients selon le sexe au cours des triples valvulopathies.

Figure 39 : La provenance géographique des patients de notre étude.

Figure 40: Etiologies des atteintes trivalvulaires de notre série.

Figure 41 : répartition des patients de notre série selon le stade de la dyspnée.

Figure 42 : répartition des patients selon l'index cardio-thoracique.

Figure 43 : répartition des patients de notre série selon l'importance de la sténose mitrale.

Figure 44 : répartition des patients de notre série selon le degré d'insuffisance mitrale.

Figure 45 : Atteinte valvulaire mitrale des patients de notre série.

Figure 43bis : répartition des patients de notre série selon l'importance de la sténose aortique.

Figure 46 : répartition des patients de notre série selon le degré de fuite aortique.

Figure 47 : atteinte valvulaire aortique des patients de notre série.

Figure 48 : répartition des patients de notre série selon le degré d'insuffisance tricuspide.

Figure 49: atteinte valvulaire tricuspide des patients de notre série.

Figure 50 : répartition des patients de notre série en fonction de la FE.

Figure 51 : répartition des patients de notre série selon la durée de séjour en réanimation.

Figure 52 : évolution de la dyspnée en post-opératoire des patients de notre série .

Figure 53 : Variation des FE en post-opératoire dans les différentes catégories.

Figure 54 : les niveaux de prévention contre le RAA.

LISTE DES TABLEAU

TABLEAU 1 : Classification de la sévérité du RM

TABLEAU 2 : Indices échographiques doppler pour la quantification d'une insuffisance mitrale

TABLEAU 3 : Paramètres doppler utilisés pour la quantification d'une insuffisance aortique : valeurs seuils

TABLEAU 4 : Paramètres doppler utilisés pour la quantification d'une IT.

TABLEAU 5 : Valeurs seuils des cavités cardiaques

TABLEAU 6 : Nombre et pourcentage des patients valvulaires de notre service

TABLEAU 7 : Distribution de la population par classe d'âge

TABLEAU 8: Antécédents d'AAR et de RAA au cours des atteintes de la valve mitrale

TABLEAU 9 : répartition de patients de notre série selon le rapport cardio-thoracique

TABLEAU 10 : lésions prédominantes aortique et mitrale dans notre série

TABLEAU 11 : type et taille des prothèses utilisés en position mitrale dans notre série

TABLEAU 12 : type et taille des prothèses utilisés en position aortique dans notre série

TABLEAU 13 : Les complications cardiaques de notre série

TABLEAU 14 : les complications pulmonaires de notre série

TABLEAU 15 : les autres complications de notre série

TABLEAU 16 : Caractéristiques de la patiente décédée de notre série

TABLEAU 17 : Age moyen des patients au cours des triples valvulopathies

TABLEAU 18: stade de la dyspnée au cours des triples valvulopathies selon les séries

TABLEAU 19 : Pourcentage de FA au cours des valvulopathies évoluées selon les séries

TABLEAU 20 : Durée moyenne de la circulation extracorporelle et de clampage aortique avec plastie tricuspидienne

TABLEAU 21 : Evolution de stade moyen des dyspnées selon les séries au cours des triples-valvulopathies

TABLEAU 22 : Taux de mortalité selon les séries

BIBLIOGRAPHIE

1. Ministère de la Santé Publique. Programme National de prévention et de lutte contre le rhumatisme cardiaque. Situation épidémiologique, 2008, P 2.
2. Akay TH, Gultekin B, Ozkan S et col. Triple calves procedures: Impact of risk factors on midterm in a rheumatic population. *Ann Thorac Surg* 2006, 82: 1729 – 34.
3. Yilmaz M, Ozkan M, Boke E. Triple valve surgery : A 25 – year experience. *Anadolu Kardiyol Derg* 2004, 4: 205 – 208.
4. Bouchet A, Cuilleret J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, Tome 2, 2^{eme} édition 1991 SIMEP.
5. Rouviere H, Delmas A. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle, Tome 2, 15^{eme} édition 2002 Masson.
6. Hanania G, Maroni J-P, Terdjman M. les polyvalvulopathies. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, pages 263-273
7. Jeraty RM. Mitral valve prolapse, New York, Raven Press,1979 251 pages.
8. Jaques AK, Arroja I, Araujo C et al. The acquired immunodeficiency syndrome, hypertrophic cardiomyopathy and multivalvular infections endocarditis. A propos a clinical case. *Rev Port Cardiol*, 1995, 14: 53-58.
9. Di Matteo J, Vacheron A, Lefeuvre C. *Cardiologie*, 3^{eme} édition, 1999, Expansion scientifique Publications.
10. De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC et al. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Hum Genet*, 1996, 62:417-426

11. Porte J.-M Porte, Checrallah et Acar J. Retrecissement mitral. In Acar J, Acar, Cardiopathies valvulaires acquises, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p147-169.
12. Enriquez Sarano M, et Avierinos J.-F. Insuffisance mitrale. In Acar J, Acar C, cardiopathies valvulaires acquises, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p181-198.
13. Braunwald E, Awe W. The syndrome of severe mitral regurgitation with normal left atrial. Circulation, 1984, 3:916-923
14. Acar J, Luxereau P, Ratti R. Retrecissement aortique. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p199-221
15. Luxereau P, Michel P.L Insuffisance aortique. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p222-241
16. Carabello BA. Aortic regurgitation: a lesion with similarities to both aortic stenosis and mitral regurgitation. Circulation, 1990, 82:1051-1053
17. Wisenbaugh T, Booth D, DeMaria A et al. Relationship of contractile state to ejection performance in patients with chronic aortic valve disease Circulation, 1986, 73;47-53
18. Starling MR, Kirsh MM, Montgomery DG, Gross MD. Mechanisms for left ventricular dysfunction in aortic regurgitation importance for predicting the functional response to aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol, 1991,17:887-897
19. Douglas PS, Reichel N, Hackney K et al; Contribution of afterload, hypertrophy and geometry to left ventricle ejection fraction in aortic valve
20. Ricci DR. Afterload mismatch and preload reverse in chronic aortic regurgitation. Circulation, 1982, 66:826-835
21. Fischl SJ, Gorling R, Herman MV. Cardiac shape and function in aortic valve disease: physiologic and clinical implications. Am J Cardiol, 1977, 39:170-176

22. Michel P.L, Elias Retrecissement. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p242-248
23. Michel P.L, Abou Jaoud S. Insuffisance tricuspидienne. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p249-261
24. Teri C, Pilgrim JF, Shah PM et al. The tricuspid valve annulus:study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. Circulation 1982; 66:665-71
25. Ubago JL, Figueroa A, Ochoteco A et al. Analysis of the amount of tricuspid anular dilatation required to produce functional tricuspid regurgitation. Am J Cardiol 1983;52:155-8
26. Mikami T, Kudo T, Sakurai N et al. Mechanisme for developpement of functional tricuspid regurgitation determined by pulsed and two-dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1984;53:160-163
27. Gash AK, Carabello BA, Kent RL, Frazier JA, Spann JF. Left ventricular performance in patients with coexistent mitral stenosis and aortic insufficiency. J Am Coll Cardiol 1984;3:703-11
28. Bonow et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Circulation. 2008; 118: e523-e661
29. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG. Cardiac Surgery, 2nd Ed. New york, Churchill-Livingstone, 1993
30. Luxureau P, lung B, Cormier B, Vahanian A. Retrecissement mitral. Encycl Med Chir (Editions scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris, tous droit reserves), Cardiologie, 1998,11-010-A-10
31. Edler J, Gustafson A Ultrasonic cardiogram in mitral stenosis. Acta Med Scand 1957; 159: 85-90

32. Nichol PM, Gilbert BW, Kisslo JA Two-dimensional echocardiographic assessment of mitral stenosis. *Circulation* 1977; 55: 120-128
33. Martin RP, Rakowski H, Kleiman JH, Beaver W, London E, Popp RE Reliability and reproductibility of two-dimensional echocardiographic measurement of the stenotic mitral valve orifice area. *Am J Cardiol* 1979;43:560-568
34. Faletra F, Pezzano A, Fusco R, Mantero A, Corno R, Crivellaro W, et al. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: Four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *J Am Coll Cardiol* 1996;28: 1190-1197
35. Friart A, Vandebossche JL, Kostucki W, Englert MA study of the correlation between Doppler and cross-sectional echocardiography in the determination of the mitral valve aerea. *Eur Heart J* 1987; !: 484-489
36. Smith MD, Handshoe R, handshoe S, kwan OL, De Maria AN Coparative accuracy of two-dimensionel echocardiographic and Doppler pressure half time methods in assessing severity of mitral stenosis in patients with and without prior commissurotomy. *Circulation* 1986; 73:100-107
37. Flachskampf FA, Weyman AE, Gillian L, Liu CM, Abascal VM, Thomas JD. Aortic regurgitation shortens Doppler pressure half time in mitral stenosis: clinical evidence, in vitro simulation and theoretic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 396-404
38. Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabakate A, Fujii K, Kamada T. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half time and the continuity equation methods. *Circulation* 1988; 77:78-85
39. Loyd D, Ask P, Wranne B. Pressure half time does not always predict mitral valve area correctly. *J Am Soc Echo* 1988; 1:313-321

40. Karp K, Tein D, Erikson P. Accurate estimation of the valve area in mitral stenosis by application of the continuity equation. *J Cardiovasc Ultrasonography* 1988; 7:203–299
41. Acar J et Kassab R. Insuffisance mitrales acquises. *Encycl Med Chir (Editions scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris, tous droits reserves), Cardiologie*, 11–010–B10, 2001, 14 p
42. Sheikh K, Bengston J, Ranking J et al. Intraoperative transoesophageal Doppler color flow imaging used to guide patient and operative treatment of ischemic mitral regurgitation. *Circulation*, 1991, 84:594–604
43. Helmcke F, Nanda N, Hsiung M et al. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation*, 1987, 75: 175–183
44. Spain M, Smith M, Grayburn P et al. Quantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging; angiographic and hemodynamic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1989, 13:585–590
45. Enriquez Sarano M, Tajik A, Bailey K, Seward J. Color flow imaging compared with quantitative Doppler assessment of mitral regurgitation: influence of eccentricity of jet and mechanism of regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1993, 21:1211–1219
46. McCully R, Enriquez–Sarano M, Tajik A, Seward J; Overestimation of severity of ischemic/ functional regurgitation by color Doppler jet area. *Am J Cardiol*, 1994,74:79–83
47. Tribouilloy C, Shen W, Quere J et al. Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitation jet width at its origin with transoesophageal Doppler Color flow imaging. *Circulation*, 1992, 85:1248–1253
48. Heile S, Hall S, Brichner E et al. Comparison of vena contracta width by multiplane transoesophageal echocardiography with quantitative Doppler assessment of mitral regurgitation. *Am J Cardiol*, 1998, 81:175–179

49. Grayburn PA, Fehske W, Omran H et al. Multiplane transoesophageal echocardiographic assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow mapping of the vena contracta. *Am J Cardiol* 1994; 74:912–917
50. Castello R, Pearson A, Lenzen P, Labovitz A. Effect of mitral regurgitation on pulmonary venous velocities derived from transoesophageal echocardiography color guided pulsed Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol*, 1991, 17:1499–1506
51. Klein A, Obarski T, Tewart W et al. Transoesophageal Doppler echocardiography of pulmonary venous flow: a new marker of mitral regurgitation severity. *J Am Coll Cardiol*, 1991, 18:518–526
52. Enriquez Sarano M, Seward J, Bailey K, Tajik A. Effective regurgitation orifice area: a noninvasive Doppler development of an old hemodynamic concept. *J Am Coll Cardiol* 1994, 23:443–451
53. Vandervoort P, Rivera J, Mele D et al. Application of color Doppler flow mapping to calculate effective regurgitation orifice area. *Am in vitro study and initial clinical observation. Circulation*, 1993, 88:1150–1156
54. Enriquez Sarano M, Bailey K, Seward J et al. Quantitative Doppler assessment of valvular regurgitation. *Circulation*, 1003, 87:841–848
55. Rivera JM, Vandervoort PM, Thoreau DH, Levine RA, Weyman AE, Thomas JD. Quantification of mitral regurgitation with the proximal flow convergence method: a clinical study. *Am Heart J* 1992; 124: 1289–1296
56. Gallet B, Tribouilloy C, Abassade P, Adams C, Mazouz S, Lefevre T et al. Calcul de la fraction de regurgitation des insuffisances mitrales en echocardiographie Doppler par etude de la zone de convergence. *Arch Mal Coeur* 1997;90:17–25
57. Abegel E. Quantification des insuffisances mitrales. *Annales de Cardiologie et d Angeiologie* 2003, 52:78–85
58. Acar J et Sarkis A. Rtreissement aortique orificiel de l adulte. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris, tous droits reserves), Cardiologie*, 11–011–B–10, 2002, 19 p

59. Tribouilloy C, Enriquez Sarano M, Peltier M, Lesbre JP. Quantification des valvulopathies acquises par echodoppler. In : Acar J, Acar C éd. Cardiopathies valvulaires acquises. Paris: Flammarion, 2000:82-114
60. Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, Vliestra RE, Bresnahan DR, Bresnahan JF et al. Continuous wave Doppler echocardiographic assessment of severity of aortic stenosis: correlative study in 100 adult patients. *Circulation* 1985;71:1162-1169
61. Skjaerpe T, Hegrenaes L, Halte L. Non invasive estimation of valve area in patients with aortic stenosis by Doppler ultrasound and two dimensional echocardiography. *Circulation* 1985; 72:810-818
62. Oh JK, Taliencio CP, Holmes DR Jr et al. Correlation of the severity of aortic stenosis by Doppler aortic valve area determination prospective Doppler- catheterization correlation in 100 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988;11(6):1227-34
63. Lung B, Vahanian A. Insuffisance aortique pure de l adulte. *Encycl Med Chir (Editions scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris tous droits reserves), cardiologie, 11-011-A-10, 2004*
64. Griffin BP, Flachskampf FA, Siu S, Weyman AE, Thomas JD. The effects of regurgitation orifice size, chamber compliance, and vascular resistance on aortic regurgitant velocity slope and pressure half time. *Am Heart J* 1991;122:1049-1056
65. Abergel, Bernad, Brochet; Mise a jour des Recommandations de la société française de cardiologie concernant les indications de l echocardiographie Doppler publiées e, 1999 (2008)
66. Morin D, Lardoux H, Bruchner I et al. Apport de l echocardiographie TM au diagnostic du retrecissement tricuspide. *Arch Mal Coeur*, 1983, 76:323-332
67. Shinda R, Takeshita A, Nakamura M, Tokunaga K, Hirata T. Diagnostic of tricuspid stenosis by M-mode and two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1984;53:164-8

68. Daniels SJ, Mintz GS, Kotler MN. Rheumatic valve disease: two dimensional echocardiographic hemodynamic and angiographic correlation. *Am J Cardiol* 1983;51:492-6
69. Nanna M, Chandraratna PA, Reid C et al. Value of two-dimensional echocardiography in detecting tricuspid stenosis. *Circulation*, 1983, 67:221-224
70. Hatle L. Non invasive quantification of valvular stenosis. In: Acar J, Bodnar E, editors. *Textbook of acquired heart valve disease*. London: ICR Publishers 1995. P. 161-92
71. Fawzy ME, Mercer EN, Dunn B, Al-Amri M, Andaya W. Doppler echocardiography in the evaluation of tricuspid stenosis. *Eur Heart J* 1989; 10: 985-90
72. Zoghi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA et al. recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16:777-802
73. Fondard O. Lesions de la valve tricuspide. *Encycl Me Chir* (Editions scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris, tous droits reserves) *Cardiologie*, 11-012-A-10
74. Chopra H.K, Nanda N.C, Fan P; Kapur K.K, Goyal R, Daruwalla D, Pacifico A. Can two dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping identify the need for tricuspid valve repair? *J Am Coll Cardiol*, 1989, 14:1266-1274
75. Fisher E.A, Goldman M.E. Simple, rapid method for quantification of tricuspid by two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*, 1989, 63:1375-1378
76. Miyataka K, Okamoto M, Kinoshita N, Ohta M, Kozuka T, Sakatibara H, et al. Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two dimensional echocardiography. *Circulation* 1982;66:777-84

77. Minagoe S, Rahimtoola SH, Chandraratna PA. Significance of laminar systolic regurgitant flow in patients with tricuspid regurgitation; a combined pulsed wave, continuous wave Doppler and two dimensional echocardiography study. *Am Heart J* 1990; 119:627–35
78. Diebold B, Touati R, Blanchard D, Peronneau P, Guermonprez JL, Maurice P, Quantitative assessment of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler echocardiography. *By Heart J* 1983; 50:443–9
79. Appleton CP, Halte LK, Popp RL. Superior vena cava and hepatic vein doppler echocardiography in healthy J *Am Coll Cardiol* 1987, 10:1032–1039
80. Pennestri F, Loperfido F, Salvatori MP et al. Assessment of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler ultrasonography of the hepatic veins. *Am J Cardiol* 1984, 54:363–368
81. Tribouilloy CM, Enriquez–Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:472–8
82. Tribouilly C, Enriquez–Sarano M, Seward B. Contrasting of similar effective regurgitant orifice in mitral and tricuspid regurgitation: a quantitative doppler echocardiographic. *J Am Soc Echocardiogr* 2002, 15:958–965
83. Aouad A. Insuffisance tricuspid: quantification en echocardiographie transthoracique. *Coeur et vaisseaux*, 2000, 1:33–40
84. Roberto M et al. Recommendations for chamber quantification: A report from the American Society of Echocardiography’s Guidelines and Standards Committee and Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Society of Cardiology. *J am Soc Echocardiogr* 2005; 18:1440–1463
85. Pousset F, Isnard R et Komajda M. Insuffisance cardiaque: aspects epidemiologiques, cliniques et pronostiques. *Encycl Med Chir (Editions*
Prise en charge chirurgicale des triples valvulopathies

- Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris, tous droits reserves) *Cardiologie*, 11-036-G-20,2003, 17p
86. Selton-Suty C, Popovic B, Freysz L et al. Interet de l'echardiographie dans l'hypertension arterielle pulmonaire. *Annales de Cardiologie et d'Angéologie* 2007, 56:S112-S122
 87. Acar J, Luxereau P. Indications operatoires et valvulopathies acquises *Arch Mal Coeur*, 1981,74:249-253
 88. Delahaye JP. Les examens invasifs dans les valculopathies acquises de l'adulte. *Arch Mal Coeur*, 1985, 78:993-997
 89. Lesbre JP, Tribouilly C. Echographie Doppler des cardiopathies valvulaires acquises. Paris, Flammarion Medcine-Sciences, 1993,240 p
 90. Madi-Jebara S, Yazigi Y, Haddad F. Anesthesie et reanimation en chirurgie valvulaire. In Acar, *Cardiopathies valvulaires acquises*, 382-386
 91. Jault F, Vaissier E et Gandjbakhch. Protheses. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p439-445
 92. Leguerrier A, Corbineau H, Langanay T. Bioprotheses. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p 447-459
 93. Filsoufi F, Fuzellier JF, Fabiani JN. Chirurgie des lesions acquises de la valve mitrale (I). *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales-Thorax*, 42-530, 1998
 94. Obadia J.-F, Chassignol J.-F, Remplacement valvulaire mitral. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p406-415
 95. Fuzellier JF, Filsoufi F, Berrebi A et Fabiani JN. Chirurgie des lesions acquises de la valve mitrale (II), *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales-Thorax*, 42-531, 1999, 14p

96. Acar C, Tapia M. Plastie mitrale. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p393-405
97. Bors V, Corbi P. Remplacement valvulaire aortique. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p427-432
98. Duran CMG. Plastie aortique. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p416-425
99. Wei J, Chang C, Lee F, Lai W. DE Vega 's semicircular annuloplasty for tricuspid valve regurgitation. Ann Thorac Surg, 1993, 55:482-485
100. Chauvaud S, Jebara V, Chachques JC et al. Valve extension with glutaraldehyde-preserved autologous pericardium. J Thorac Cardiovasc Surg, 1991, 102:171-178
101. Chauvaud S. Chirurgie de la valve tricuspide. In Acar J, Acar C, Cardiopathies valvulaires acquises, Medecine-Sciences, Flammarion, 2000, p433-437
102. Kalangos A, Baldovinos A, Serzeman O, Faidutti B. Tricuspid valve repair by septal or posterior leaflet transposition. Ann Thorac Surg, 1995, 60: 1807-1809
103. Goodwin JF, Rab SM, Sinha AK et al. Rheumatic tricuspid stenosis. Br Med J, 1957, 5058:1383-1389
104. Revuelta JM, Garcia-Rinaldi R, Duran CM. Tricuspid commissurotomy. Ann Th Surg, 1985, 39:489-491
105. Chauvaud S. Chirurgie des lesions acquises de la valve tricuspide. Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris, tous droits reserves), Techniques chirurgicales -Thorax, 42-540, 2002, 8 p .
- 106 . Alsoufi B, Rao V, Borger MA et col: short and long term results of triple valve surgery in the modern era, Ann Thorac Surg 2006 ; 81:2172-8

107 . Mullany CJ, Gersh BJ et col. Repair of tricuspid of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve resplacement. J Thorac Cardiovasc Surg 1987,94: 740–748.

108 . Han QQ. Xu ZY, Zou LJ et col. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China : a single-center experience with 871 clinical cases. Eur J cardiothorac Surg 2007, 31: 845–850.

109 . Berriane M. Traitement chirurgicale des triples valvulopathies : Expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire B de Rabat. 112/2009.

110 . Eukouhen D. Cardiopathies valvulaires évoluées : Prise en charge chirurgicale (à propos de 59 cas) service de chirurgie cardio-vasculaire du centre hospitalier universitaire IBN ROCHD, 48/2007

111 . Carrier M, Pellerin M, Bouchard D et col. Long-term results of triple valve surgery in the modern era, Ann Thorac Surg 2002; 73:44–7.

112 . Shinn.HO S, Young Na et col Short- and Long-Term Results of Triple Valve Surgery: A Single Center Experience J Korean Med Sci 2009; 24: 818–23.

113 . Pennestri F. Loperfido F, Salvatori MP et al. Assessment of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler ultrasonography of the hepatic veins. Am J Cardiol 1984, 54 :363–368.

114 . Acar J, Luxereau P. Indications opératoires et valvulopathies acquises. Arch Mal cœur, 1981,74 : 249–253.

115 . Garg SK, Gosh PK, Misra B. Triple valve surgery in rheumatic heart disease cardiologie tropicale, 1998, 24 (94): 39–45.

116. vahanian et col. Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the management of valvular heart disease of European Society of cardiology. Eur Heart J, 2007, 28:230–268.

117. Tribouilly C et col. Recommandations de la société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. *Arch Mal Coeur et vaisseaux*, tome 98, n° 2 (suppl), février 2005.
118. Livi U, Bortolotti U, Rizzoli G et col. Surgical treatment of patients with triple heart valve disease. Results and analysis of factors affecting the surgical outcome. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1982,30: 288–291.
119. Teply JF, Grunkemeier GL, D'Arcy Sutherland H et col. The ultimate prognosis after valve replacement : an assessment at twenty years. *Ann Thorac Surg*, 1981, 32: 111–117.
120. Acar J, Vahanian A, Michel PL et al. Faut-il opérer les valvulopathies mitrales a/ou paucisymptomatiques ? *Arch Mal cœur*, 1992, 85 : 1837–1843.
121. Delahaye JP, Machuron C, Heinen I, De Gevigney G. Faut il opéré un aortique asymptotique ? *Arch Mal cœur*, 1992, 85 : 1845–1849.
122. Rossiter SJ, Craig-Miller D, Stinson EB. Aortic and mitral prosthesis valve reoperations. Early and late results. *Arch Surg*. 1979, 114:1279–1283.
123. Tager R, Skudicky D, Mueller U et col. Long term follow-up of rheumatic patients undergoing left-sided valve replacement with tricuspid annuloplasty—validity of preoperative echocardiographic criteria in the decision to perform tricuspid annuloplasty. *Am J cardiol*, 1998,81: 1013–1016.
124. Perier P, Deloche A, Chauvaud S. Comparative evaluation of mitral valve repair and replacement with Starr, Bjork, and porcine valve prosthesis. *Circulation*, 1984,70 (suppl.1): 187–192.
125. Bonchek LI. Current status of cardiac vlve replacement : selection of a prosthesis and indications for reoperations. *Am Heart J*, 1981,101: 96–105.

126. Iwa T, Watanabe Y, Tsuchiya et al. Improved surgical of treatment of tricuspid insufficiency in combined valvular diseases. J Cardiovasc Surg, 1980,21:604,21:604-613.
127. Judgutt BI, Fraser RJ, Lee SJK et al. Long-term survival after tricuspid valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg, 1977,74:20-27.
128. Tandon AP, Whitaker W, Ionrscu MI. Multiple valve replacement with pericardial xenograft. Clinical and hemodynamic study.Br Heart J, 1980, 44: 534-540.
129. Abe T, Tukamoto M, Yanagiya M et al.De Vega's annuloplasty for acquired tricuspid disease : Early and late results in 110 patients. Ann thorac Surg 1996; 62: 0876-7.
130. Holper K, Haehnel JC, Augustin N et al. Surgery for tricuspid insufficiency : long-term follow-up after De Vega annuloplasty. Thorac Cardiovasc Surg 1993; 41:1-8.
- 131.Shahani R, Magotra RA. Late Follow-up of tricuspid valve replacement for unguarded tricuspid annulus.J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 112:555-6.
132. QUERE J., LEVY F., TRIBOUILLOY C. Rétrécissement aortique avec dysfonction ventriculaire gauche. Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 2002, vol. 95, n° 10 pages 938-944.
133. LUND O.,KRISTENSEN L. , BAANDRUP U. et al. Myocardial structure as a determinant of pre and post-operative ventricular function and long term prognosis after valve replacement for aortic stenosis. European Heart Journal.,1998, 19, pages 1099 -1108.
134. Wilkins GT, Flachskampf FA, Weyman AE. Echo-doppler assessment of

- prosthetic heart valves. In: AE Weyman, Principles and practice of echocardiography, 2nd Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1995: 1198–1230.
135. Echocardiography in Congenital Heart Disease Made Simple , Imperial College Press 2006
136. valvulaire heart disease , edited by Andrew wang Thomas M. Bashore MD 2009; Humana press p 167
137. Photographie du service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II de Fes
138. Essential echocardiography , A practical Handbook contemporary cardiology 2006 chap 12 p229
139. F. Alexandre, J.-N. Fabiani. Circulation extracorporelle. EMC – Techniques chirurgicales – Thorax 2007:1–22 [Article 42–513].
140. S. Chauvaud. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale : généralités. EMC – Techniques chirurgicales – Thorax 2011:1–6 [Article 42–530].
141. S. Chauvaud. Chirurgie des lésions acquises de la valve tricuspide ; EMC – Techniques chirurgicales – Thorax 2011:1–6 [Article 42–540].
142. images échographiques du service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès.

