



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



Année: 2020

Thèse N°: 185

PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE DU RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE
ET LES AFFECTIONS CARDIAQUES ASSOCIÉES.
EXPÉRIENCE D'UN CENTRE MAROCAIN

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Monsieur MASSIMBO Zito Désiré

Né le 20 Septembre 1995 à Manga

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

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

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Rétrécissement aortique; Atteinte dégénérative; Rhumatisme articulaire aigu.

Membres du Jury :

Monsieur Aatif BENYASS

Professeur de Cardiologie

Monsieur Ilyasse ASFALOU

Professeur de Cardiologie

Madame Nawal DOGHMI

Professeur de Cardiologie

Madame Maha RAISSOUNI

Professeur de Cardiologie

Monsieur Zouhair LAKHAL

Professeur de Cardiologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Étudiantes</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne - Clinique Royale
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique,

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Pr. BENSOUDA Adil Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha Biophysique
Pr. CAOUI Malika Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Pr. EL AMRANI Sabah Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - Directeur du CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp.Ar-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Avachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADIOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

* Enseignants Militaires

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phthisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Pr. ABOUELALAA Khalil *

Pr. BENCHEBBA Driss *

Pr. DRISSI Mohamed *

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique

Anesthésie Réanimation

Traumatologie-orthopédie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir

Pr. AIT EL CADi Mina

Pr. AMRANI HANCI Laila

Pr. AMOR Mourad

Pr. AWAB Almahdi

Pr. BELAYACHI Jihane

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain

Pr. BENCHEKROUN Laila

Pr. BENKIRANE Souad

Pr. BENNANA Ahmed*

Pr. BENSCHIR Mustapha *

Pr. BENYAHIA Mohammed *

Pr. BOUATIA Mustapha

Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba

Pr. CHAIB Ali *

Pr. DENDANE Tarek

Pr. DINI Nouzha *

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pr. ELFATEMI Nizare

Pr. EL GUERROUJ Hasnae

Pr. EL HARTI Jaouad

Pr. EL JAOUADI Rachid *

Pr. EL KABABRI Maria

Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Pr. EL KHLOUFI Samir

Pr. EL KORAIHI Alae

Pr. EN-NOUALI Hassane *

Pr. ERGUIG Laila

Pr. FIKRI Meryem

Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Réanimation Médicale

Anesthésie Réanimation

Biochimie-Chimie

Hématologie

Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chimie Analytique et Bromatologie

Traumatologie orthopédie

Anatomie

Cardiologie

Réanimation Médicale

Pédiatrie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Neuro-chirurgie

Médecine Nucléaire

Chimie Thérapeutique

Toxicologie

Pédiatrie

Anatomie Pathologique

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Physiologie

Radiologie

Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

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

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

* Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020
KHALED Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR

* Enseignants Militaires



Dédicaces



A toutes les personnes qui me sont chères,

A ceux qui ont toujours cru en moi,

A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse à...

À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI HASSAN II



À
SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI
CHEF SUPRÊME ET CHEF D'ETAT-MAJOR GÉNÉRAL
DES FORCES ARMÉES ROYALES



*ROI DU MAROC ET GARANT DE SON INTÉGRITÉ
TERRITORIALE*

Puisse Allah Le-Très-Haut le glorifier et préserver son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le Garde

À
***SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE
MOULAY RACHID***



À
TOUS LES MEMBRES DE LA FAMILLE ROYALE
Puisse Allah Le-Tout-Puissant les préserver
et les combler de Ses Bienfaits

À

Ma très chère patrie le Burkina Faso





A

***Monsieur le Général de Corps d'Armée Abdelfattah
LOUARAK Inspecteur Général des FAR et Commandant
de la Zone Sud***

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



A

***Monsieur le Médecin Général de Brigade
Mohammed Abbar Professeur d'Urologie.
Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.***

*En témoignage de notre grand respect,
Et notre profonde considération*



A

***Monsieur le Médecin colonel major El Mehdi ZBIR
Professeur en Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.***

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



A

***Monsieur le Médecin Général de Brigade
Abdelatif Boulahya
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire Directeur
de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech***

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



A

Monsieur le Médecin Colonel Major Mohamed El Baaj
Professeur de Médecine Interne,
Directeur de l'HMMI-Meknès.
En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Taoufiq AMEZIANE
Professeur de médecine interne
Directeur de l'E.R.S.S.M
En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.

A

Monsieur le Médecin Colonel Abderrahmane
ELMATAR Commandant du groupement formation
et instruction ERSSM
En témoignant de notre grand respect



*A Dieu le père,
Dieu le Fils, Dieu le Saint Esprit :*

*Ton amour inconditionnel, plus fort que tout,
a veillé continuellement sur moi. A chaque étape de ma vie,
tu as frayé un passage.*

*Puisse ce doctorat qui marque le départ
de ma carrière professionnelle te rendre gloire
au plus haut des cieux et contribuer au bien dans le monde.*

***A ma très chère mère, si affable,
si affectueuse et si aimable***

*Qui m'a toujours appris que l'effort et le bienfait
ne sont jamais perdus,*

qui n'a jamais cessé de prier pour ses enfants

*Maman, tu représentes pour moi un symbole de bonté
et un exemple de dévouement et de persévérance.*

*Tous les sacrifices que tu n'as cessé de faire depuis la grossesse,
durant mon enfance et même à l'âge adulte ne sauraient être
exprimés et gratifiés par la dédicace la plus éloquente.*

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

*Puisse le Seigneur te préserver, t'accorder santé,
longévité et bonheur.*

Je t'aime maman



A mon père, si discret, si aimable :

*Papa, je voudrais te dire que malgré ta discrétion,
j'ai reconnu chacun des indices et des signes de ton amour
et que je m'en suis nourri. Cette thèse est le fruit
de ton éducation, de ton amour, et de tes sacrifices consentis.
Je te l'offre dans l'espérance d'avoir été à la hauteur
de tes attentes Je t'aime également*

***A mes frères, Didier et Damien en témoignage
de notre amitié et de notre fraternité***

*Didier, tu n'as ménagé aucun effort pour t'occuper
de tes frères quand il le fallait. Merci pour tes conseils
et pour ta sollicitude. Je vous souhaite à Aida et toi un long
commun serein et épanoui. Soyez rassurés de mon amour!*

*Damien, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement,
l'amour et l'affection que je te porte. Tu es mon petit frère
et j'admire ta sagesse. Je te souhaite un avenir plein de joie,
de santé, de bonheur et de réussite.*

***Aux Princesses Massimbo : Dénise et Delphine
que j'aime beaucoup!***

Penser à vous m'a galvanisé!

Je vous souhaite une vie de famille heureuse et paisible

A ma grande sœur Diane

Tu as prouvé que l'amour peut tout et que la distance n'empêche pas la communion fraternelle. Je te porte également dans mon cœur et je profite de cette aubaine pour te dire que j'ai tellement appris de toi, de ta vie, de ton histoire. Merci également pour tes bénédictions et tes présents qui ne sont que des manifestations de ton amour. Si cette thèse portait un nom personnel ce serait le tien! Loin des yeux, près du cœur! Je t'embrasse fort!

***A mes neveux et nièces : Officier Gaël,
Dr Arhel, Gloriachou, les américaines Faith
et Grace, Aaron le prophète***

Je vous aime tous! Que Dieu vous donne de grandir en âge et en sagesse selon son cœur!

***Au père Franklin qui n'a jamais cessé
de m'aimer et de prier pour moi!***

*Rien au monde ne vaut les efforts que tu as fourni nuit et jour pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est également le fruit de tes sacrifices. Avec toi j'élève la coupe du salut et je rends grâce à Dieu. **Merci papa!***

A ma bien aimée Léa,

*Je n'aurais pas pu accomplir ce travail sans ton soutien,
ton amour, ta patience et ta compréhension. Tu as réalisé
l'importance que cela représente pour moi. Merci d'être
rester à mes côtés quand cette thèse m'obligeait à m'absenter*

Au Dr Traoré W. Mohamed,

*J'ai appris avec toi et de toi durant ces 14 années.
Je te remercie pour tes conseils bien mûris ainsi que
pour ton soutien moral. Je te dédie ce travail avec mes vœux
de santé, de bonheur et de réussite professionnelle et personnelle.*

*A travers toi,
je remercie toute la famille Traoré*

Ma reconnaissance aux Dr Nikièma Soumaila,
Fadel Oumarou et Sanga Ouattara pour la relecture
du document ainsi que pour leur amitié et fraternité

A mes amis d'enfance, SènedAr

et Abdoul la poupoule :

merci pour votre fidélité

A mon frère René GOSSA,

Ingénieur en informatique et systèmes appliqués, consultant

en business intelligence, tu es un vrai !

A la famille KAHOUI et au couple GUEDEGBE,

Merci pour tout !

A la communauté burkinabe de l'ERSSM :

*l'ancien Jonathan, Décard le dozo, Yann le baron,
Zaré dit brad pitt, papy Nacro, yonli, Vladimir, Bidiga, Evariste,
Ismaël, Jephthé et Isaac. Merci pour les moments passés ensemble*

***A la promotion 2013 de l'ERSSM et à la promotion 2006
du PMK, merci pour la fraternité et la solidarité.***

***Veillez trouver
dans ce modeste travail l'expression de mon affection***

***Au service de chirurgie cardiovasculaire de l'HMIMV :
un profond respect et un remerciement particulier***

***A tous les patients qui ont participé à cette étude,
vous avez rendu ce travail possible!***



Remerciements

*A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur BENYASS Aatif
Professeur de cardiologie.*

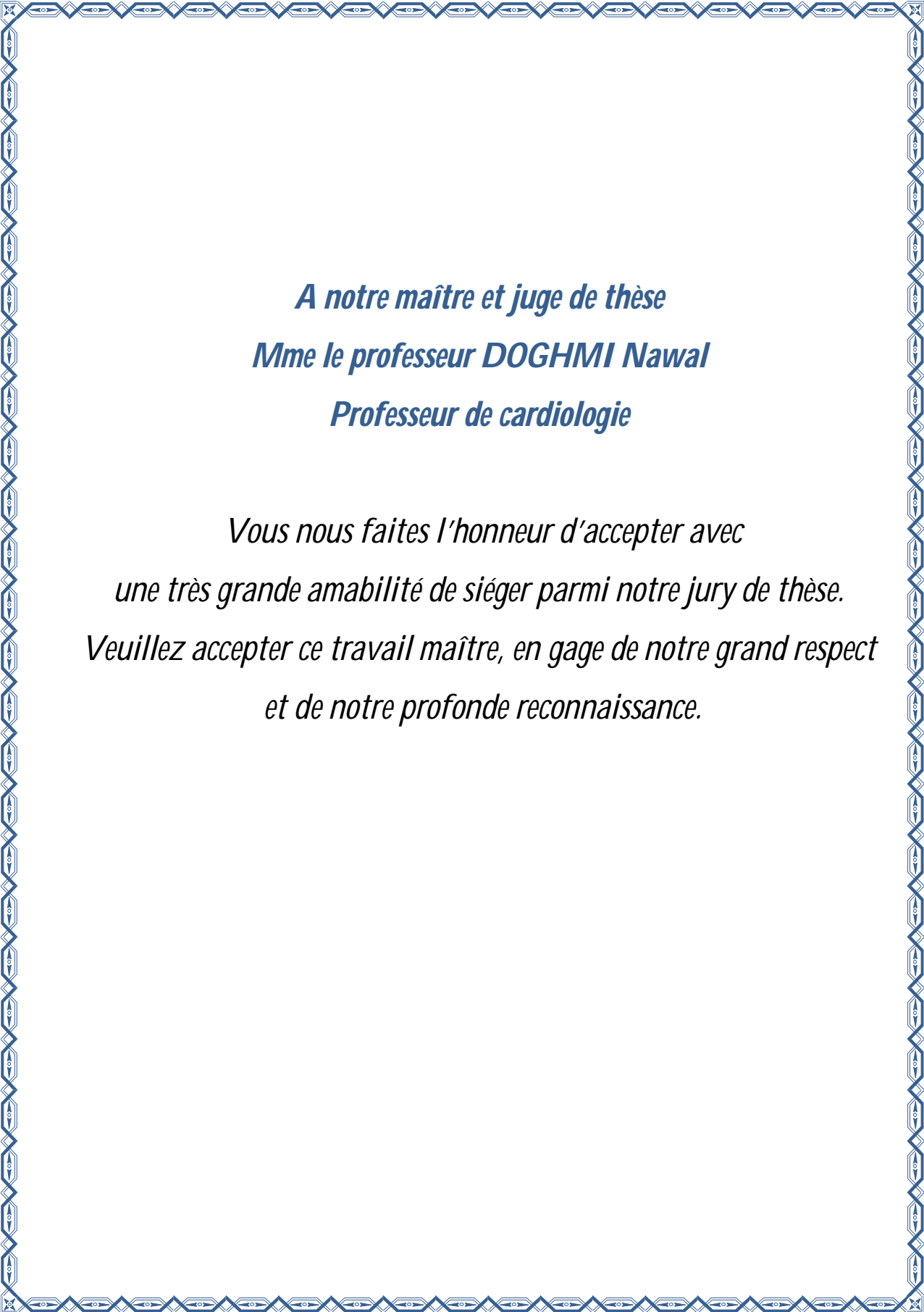
*Vous nous avez inspiré ce sujet riche d'intérêt et accordé
votre confiance ainsi que votre accompagnement dans sa réalisation.*

*Ce fut un privilège de travailler avec vous et d'apprécier votre
charisme. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir
nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression
de notre respectueuse considération et notre profonde admiration
pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail
est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde
gratitude.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse
Mr le professeur ASFALOU Ilyasse
Professeur de cardiologie.*


*Vous avez accepté spontanément de défendre
ce travail et de l'affiner méticuleusement.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil,
malgré vos obligations professionnelles. Votre amabilité,
votre gentillesse méritent toute admiration. Nous saisissons
cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude
tout en vous témoignant notre respect.*



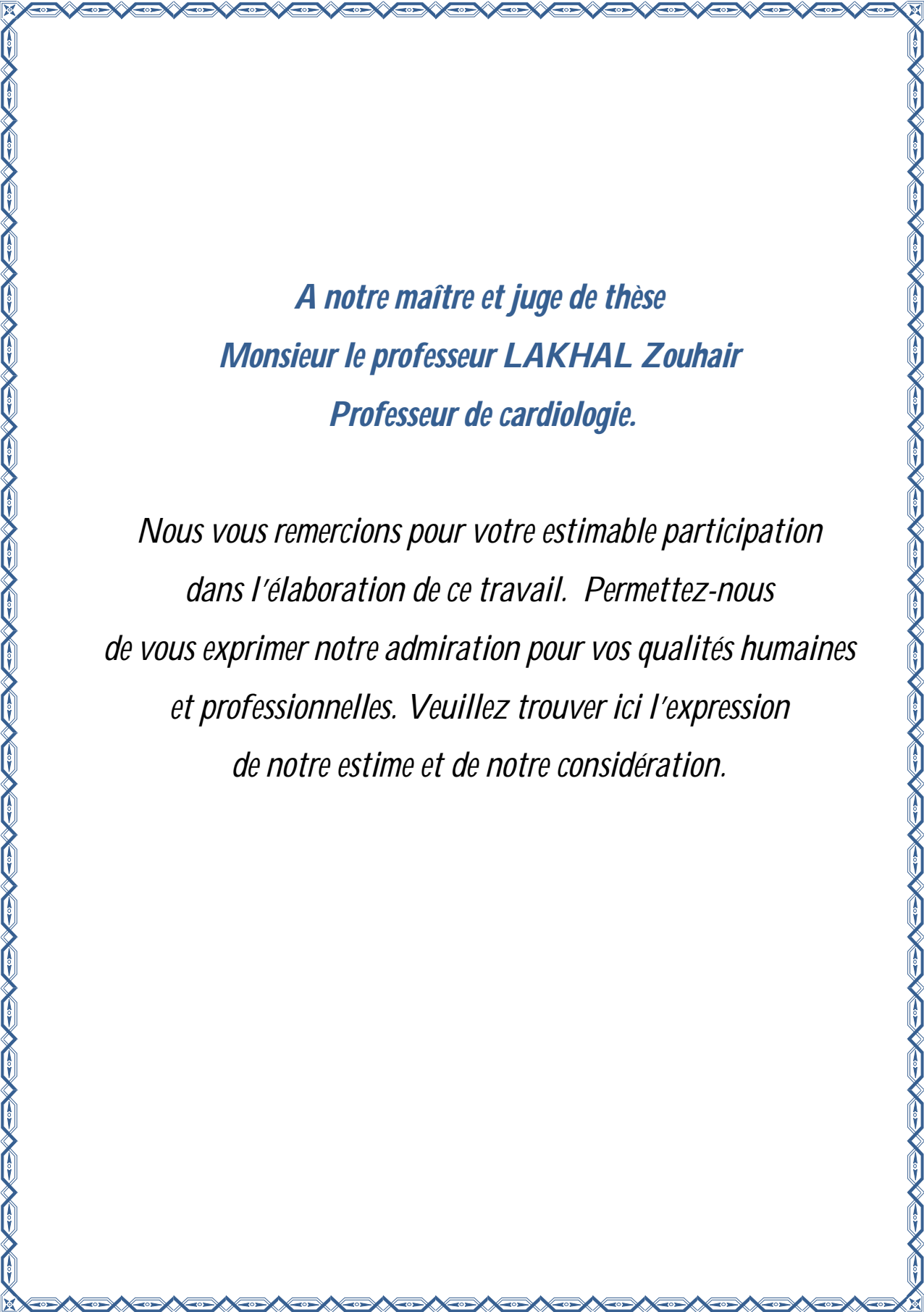
*A notre maître et juge de thèse
Mme le professeur DOGHMI Nawal
Professeur de cardiologie*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec
une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.
Veuillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect
et de notre profonde reconnaissance.*



*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur RAISSOUNI Maha
Professeur de cardiologie.*

*Vous nous avez honorés d'accepter avec grande
sympathie de siéger parmi notre jury de thèse.
Veuillez trouver ici l'expression
de notre grand respect et nos vifs remerciements.*



*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur LAKHAL Zouhair
Professeur de cardiologie.*

*Nous vous remercions pour votre estimable participation
dans l'élaboration de ce travail. Permettez-nous
de vous exprimer notre admiration pour vos qualités humaines
et professionnelles. Veuillez trouver ici l'expression
de notre estime et de notre considération.*

***A ma marraine, le Dr Sara AHCHOUCH,
cardiologue à l'HMIMV***

*Qui a effectué l'analyse statistique de cette étude,
et qui m'a encadré
à chaque étape de sa réalisation. Je ne te remercierai assez
pour le temps et l'attention que tu m'as accordé qui je sais sont
des ressources très précieuses. Sans ton aide, tes conseils, ton soutien
moral et tes encouragements ce travail n'aurait pas vu le jour.
Tu forces l'admiration par ta compétence, ta rigueur,
ton dévouement et ta sympathie. Je bénis le ciel d'avoir fait
ta connaissance*



Liste des abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS

AAR	: Angine à répétition
ARA2	: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
BBG	: Bloc de branche gauche
BNP	: Peptide natriurétique B
CCV	: Chirurgie cardiovasculaire
CEC	: Circulation extracorporelle
CRP	: Protéine C Réactive
DTDVG	: Diamètre télédiastolique du ventricule gauche
DTSVG	: Diamètre télésystolique du ventricule gauche
ECG	: Electrocardiogramme
ESC	: European society of cardiology
ETT	: Echographie transthoracique
Euroscore	: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation
FA	: Fibrillation auriculaire
FC	: Fréquence cardiaque
FDRCV	: Facteurs de risque cardiovasculaire
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
HBA1C	: Hémoglobine glyquée A1C
HMIMV	: Hôpital militaire d'instruction Mohamed V
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
HVG	: Hypertrophie du Ventricule gauche
IA	: Insuffisance aortique
IC	: Inhibiteurs calciques
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IMC	: Indice de masse corporelle
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IT	: insuffisance tricuspide

ITV	: Intégrale temps vitesse
IVG	: Insuffisance ventriculaire gauche
LDL-C	: Low density lipoprotein cholesterol
Lp	: Lipoprotéine
mmHg	: millimètres de mercure
NYHA	: New York Heart Association
ORL	: Oto rhino laryngologie
PAC	: Pontage aortocoronarien
PARTNER	: Placement of aortic transcatheter valve
PM	: Prothèse mécanique
RA	: Rétrécissement aortique
RAA	: Rhumatisme articulaire aigu
RAC	: Rétrécissement aortique calcifié
RM	: Rétrécissement mitral
RVA	: Remplacement valvulaire aortique
Sao	: Surface aortique
SC	: Surface corporelle
SEAS	: Simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis
SRAA	: Système rénine angiotensine aldostérone
TAD	: Tension artérielle diastolique
TAS	: Tension artérielle systolique
TAVI	: Transcatheter aortic valve implantation
TDR	: Troubles du rythme
TSH us	: TSH ultrasensible
VCI	: Veine cave inférieure
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
V_{MAX}	: Vitesse maximale



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : présentation générale du cœur.....	5
Figure 2 : montrant les composantes de la valve aortique.....	8
Figure 3 : rapports entre le VG et la valve aortique (A) /Focus sur la racine aortique ouverte (B).....	8
Figure 4 : montrant les rapports de la valve aortique.....	10
Figure 5 : mise en évidence des rapports entre la valve aortique et les voies de conduction 6....	10
Figure 6 : aspect de la valve aortique selon le type d'atteinte : A Valve aortique normale/ B Bicuspidie /C valve aortique rhumatismale / D valve aortique dégénérative.....	13
Figure 7 : physiopathologie du rétrécissement aortique dégénératif.....	17
Figure 8 : Courbe pression volume du Rétrécissement aortique.....	21
Figure 9 : image échographique en coupe grand axe montrant une valve aortique épaissie, remaniée, calcifiée d'ouverture limitée.	31
Figure 10 : image échographique en coupe petit axe transaortique montrant une valve aortique à 3 cusps remaniées, calcifiées, d'ouverture limitée (RAC avec doppler couleur).....	31
Figure 11 : image échographique montrant l'évaluation par doppler de la gravité du rétrécissement aortique (RA serré Vmax 4,77 m/s Gradient moyen 49,21 mmHg).....	32
Figure 12 : évaluation au doppler cardiaque d'un rétrécissement aortique par équation de continuité (SAo = 0,8 cm ² , indexée à 0,44 cm ² /m ² ; ITV sous aortique à 26,5cm avec débit cardiaque à 6,21 L/mn).....	32
Figure 13 : rôle de l'échographie dobutamine dans la différenciation des sténoses aortiques sévères et pseudo-sévères.....	35
Figure 14 : Exemples de degré de calcifications valvulaires aortiques mesurées par scanner non injecté.....	37
Figure 15 : survie avant et après apparition des symptômes chez les patients opérés et non opérés.....	41
Figure 16 : caractéristiques des prothèses aortiques.....	44
Figure 17 : principe général de la circulation extracorporelle.....	48

Figure 18 : Remplacement valvulaire aortique Photo peropératoire du service de CCV-HMIMV	48
Figure 19 : Procédure d'implantation d'une valve aortique par voie percutanée	50
Figure 20 : arbre décisionnel récapitulatif des indications du traitement du RA 34.....	54
Figure 21 : L'âge moyen de la population de rétrécissement aortique.....	62
Figure 22 : répartition de la population selon le sexe.....	63
Figure 23 : répartition des FDRCV dans la population	65
Figure 24 : répartition des patients selon les étiologies du RA.....	69
Figure 25 : répartition de la population selon la sévérité du RA.....	69
Figure 26 : pourcentage des patients ayant une atteinte valvulaire associée.	72
Figure 27 : répartition des patients selon le type d'atteinte valvulaire associé.....	72
Figure 28 : répartition des patients selon l'atteinte coronarienne.	73
Figure 29 : répartition des patients selon la localisation de l'atteinte coronarienne	73
Figure 30 : pourcentage des troubles de conduction associés.....	74
Figure 31 : répartition des troubles du rythme et de conduction associés au RA	74
Figure 32 : évolution postopératoire immédiate du RA.	75
Figure 33 : répartition de la population par tranche d'âge.....	76
Figure 34 : Survie moyenne des patients avec RA symptomatiques après RVA versus traitement médical seul.....	98
Figure 35 : TAVI versus traitement médical chez les patients récusés de chirurgie PARTNER trial cohort B (A et B).....	101

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : valeurs seuils correspondant aux différents grades de rétrécissement aortique en échographie et au scanner (score calcique aortique) selon les recommandations ESC/AHA.....	27
Tableau II : présentation échographique des sténoses aortiques serrées	29
Tableau III : Aspects à considérer par la Heart team pour la décision entre chirurgie et TAVI ESC 2017	53
Tableau IV : Caractéristiques démographiques des patients	61
Tableau V : Facteurs de risque et comorbidités des patients.....	64
Tableau VI : Profil clinique des patients	66
Tableau VII : Paramètres électrocardiographiques et radiologiques des patients.....	67
Tableau VIII : Paramètres échocardiographiques des patients	68
Tableau IX : Paramètres biologiques des patients	70
Tableau X : Atteintes associées au rétrécissement aortique	71
Tableau XI : prise en charge thérapeutique et indications chirurgicales.....	75
Tableau XII : étude analytique des caractéristiques du rétrécissement et de son retentissement par tranche d'âge	77
Tableau XIII : étude analytique des caractéristiques du rétrécissement et de son retentissement selon le sexe	78
Tableau XIV : comparaison des facteurs de risque de sténose calcique avec la littérature	83

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1: Fiche d'exploitation.....	112
Annexe 2: Recommandations ESC 2017 pour le traitement du RA serré symptomatique	117
Annexe 3: Euroscore pour l'évaluation du risque opératoire.....	118



Sommaire

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPELS THEORIQUES	3
I. RAPPELS ANATOMIQUES DE LA VALVE AORTIQUE	4
1. PRÉSENTATION GÉNÉRALE DU CŒUR	4
2. LE VENTRICULE GAUCHE	6
3. LA RACINE AORTIQUE.....	7
4. LES RAPPORTS DE LA VALVE AORTIQUE.....	9
II. ETIOPATHOGENIE	11
1. LE RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE RHUMATISMAL.....	11
2. LE RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE DÉGÉNÉRATIF SUR VALVE TRICUSPIDE ..	12
3. LA BICUSPIDIE CALCIFIÉE	12
4. CAUSES RARES	14
III. PHYSIOPATHOLOGIE MOLÉCULAIRE ET CELLULAIRE DU RA	16
1. PHYSIOPATHOLOGIE DU RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE CALCIFIÉE ET DE LA BICUSPIDIE.....	15
2. PHYSIOPATHOLOGIE DU RA RHUMATISMAL	18
3. RETENTISSEMENT SUR LE VENTRICULE GAUCHE	19
4. PHYSIOPATHOLOGIE DES SYMPTÔMES	22
IV. DIAGNOSTIC	23
1. CLINIQUE.....	23
a) Signes fonctionnels	23
b) Signes physiques	24
2. PARACLINIQUE.....	25
a) Électrocardiogramme (ECG).....	25
b) Radiographie du thorax.....	25

c) Echographie cardiaque transthoracique	26
d) Le strain myocardique du ventricule gauche	33
e) Échographie dobutamine.....	34
f) Test d'effort	36
g) coronarographie.....	36
h) Scanner cardiaque.....	36
i) Imagerie par résonance magnétique cardiaque	38
j) BNP	39
V. HISTOIRE NATURELLE-PRONOSTIC-COMPLICATIONS	40
VI. TRAITEMENT.....	42
1. BUT	42
2. MOYENS.....	42
a) Traitement médical	42
b) Traitement interventionnel chirurgical	42
c) Traitement interventionnel percutané	49
3. INDICATIONS	51
a) Traitement médical	51
b) Traitement chirurgical.....	51
c) Le remplacement valvulaire aortique percutané.....	52
d) La valvuloplastie aortique percutanée	54
4. SURVEILLANCE.....	55
MATERIELS ET METHODES.....	56
I. PATIENTS	57
II. MÉTHODES	57
1. TYPE D'ÉTUDE.....	57
2. MODALITÉS DE L'ÉTUDE	58
a) La fiche d'exploitation	58

b) Prise en charge thérapeutique.....	58
c) Définition des affections cardiaques associées.....	58
3. ANALYSE STATISTIQUE	59
RESULTATS	60
I. ANALYSE DESCRIPTIVE DES PATIENTS	61
1. CARACTÉRISTIQUES DÉMOGRAPHIQUES DES PATIENTS	61
a) Âge.....	62
b) Sexe.....	63
2. CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES :	64
a) Profil des facteurs de risque cardiovasculaire	64
b) Profil clinique	66
3. PARAMÈTRES PARACLINIQUES	67
a) Électrocardiogramme et radiographie du Thorax.....	67
b) Échocardiographie trans-thoracique	69
c) Paramètres biologiques	71
4. AFFECTIONS ASSOCIÉES	71
5. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE.....	75
a) Prise en charge du rétrécissement aortique	75
b) Résultats postopératoires immédiats.....	75
II. ÉTUDE ANALYTIQUE	76
1. ÉTUDE ANALYTIQUE AVEC COMME CRITÈRE DE REGROUPEMENT : ÂGE ...	76
2. ÉTUDE ANALYTIQUE AVEC COMME CRITÈRE DE REGROUPEMENT : SEXE..	78
DISCUSSION	79
I. LES FACTEURS DE RISQUE ET LA STÉNOSE AORTIQUE CALCIFIÉE.....	80
II. LA SYMPTOMATOLOGIE	84
III. EVALUATION DE LA STÉNOSE.....	85
1. L'ÉLECTROCARDIOGRAMME.....	85

2. L'ÉCHOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE.....	85
a) Évaluation de la sévérité	85
b) Étiologies	88
IV. LES AFFECTIONS CARDIAQUES ASSOCIÉES	89
1. LES AUTRES VALVULOPATHIES ASSOCIÉES	89
2. LES CORONAROPATHIES.....	92
3. LES TROUBLES DU RYTHME ET DE CONDUCTION	93
V. LE TRAITEMENT	96
1. TRAITEMENT MÉDICAL.....	96
2. TRAITEMENT INSTRUMENTAL	98
3. SURVEILLANCE DES PATIENTS ASYMPTOMATIQUES	102
4. TRAITEMENT DE LA STÉNOSE AORTIQUE ASSOCIÉE À LA MALADIE CORONARIENNE	103
CONCLUSION	105
RESUMES	107
ANNEXES	111
BIBLIOGRAPHIE	119



Les valvulopathies désignent l'ensemble des maladies touchant les différentes valves cardiaques. Il peut s'agir d'une atteinte de la valve aortique, située entre le ventricule gauche et l'aorte ; de la valve mitrale, entre l'oreillette et le ventricule gauche ; de la valve pulmonaire entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire ou de la valve tricuspide entre l'oreillette et le ventricule droit. Il peut s'agir d'une fuite de la valve appelée insuffisance, ou d'une obstruction appelée rétrécissement. Ces deux lésions peuvent être associées pour un même orifice, réalisant ainsi une maladie valvulaire.

Notre intérêt porte sur le rétrécissement aortique défini comme un obstacle fixe à l'éjection du ventricule gauche pendant la systole, par défaut d'ouverture des sigmoïdes aortiques.

Elle est la valvulopathie la plus fréquemment rencontrée dans les pays industrialisés, les deux principales étiologies étant le rétrécissement aortique dégénératif et la bicuspidie ^{1, 2}. Dans les pays en voie de développement, son étiologie reste dominée par le rhumatisme articulaire aigu.

A ce jour, il n'existe pas de données dans la littérature africaine concernant le profil épidémiologique du rétrécissement aortique.

Notre travail se propose donc d'étudier les caractéristiques sociodémographiques et étiologiques du rétrécissement aortique dans un centre marocain et aussi de mettre en évidence l'association du rétrécissement aortique avec les autres affections cardiaques (coronaropathie, autre valvulopathie, troubles du rythme et de conduction).



Rappels théoriques

I. RAPPELS ANATOMIQUES DE LA VALVE AORTIQUE

1. PRÉSENTATION GÉNÉRALE DU CŒUR

Le cœur se présente comme une pyramide triangulaire à pointe antérieure et à grand axe oblique. Son grand axe est orienté en avant, à gauche et en bas.

Il présente à décrire quatre cavités : deux oreillettes à paroi mince, séparées l'une de l'autre par une paroi interauriculaire, deux ventricules à paroi plus épaisse séparés par le septum interventriculaire (SIV).

Chaque oreillette communique avec le ventricule homologue à travers un orifice auriculo-ventriculaire. Il s'agit de la valve tricuspide à droite et de la valve mitrale à gauche. Ces deux valves sont composées de feuillets insérés à la périphérie de l'anneau valvulaire.

Le ventricule droit éjecte le sang dans l'artère pulmonaire dont il est séparé par la valve pulmonaire. Cette valve est formée de trois sigmoïdes semi-lunaires en forme de nid de pigeon.

Le ventricule gauche éjecte le sang dans l'aorte à travers l'orifice aortique qui est muni d'une valve analogue : la valve aortique.

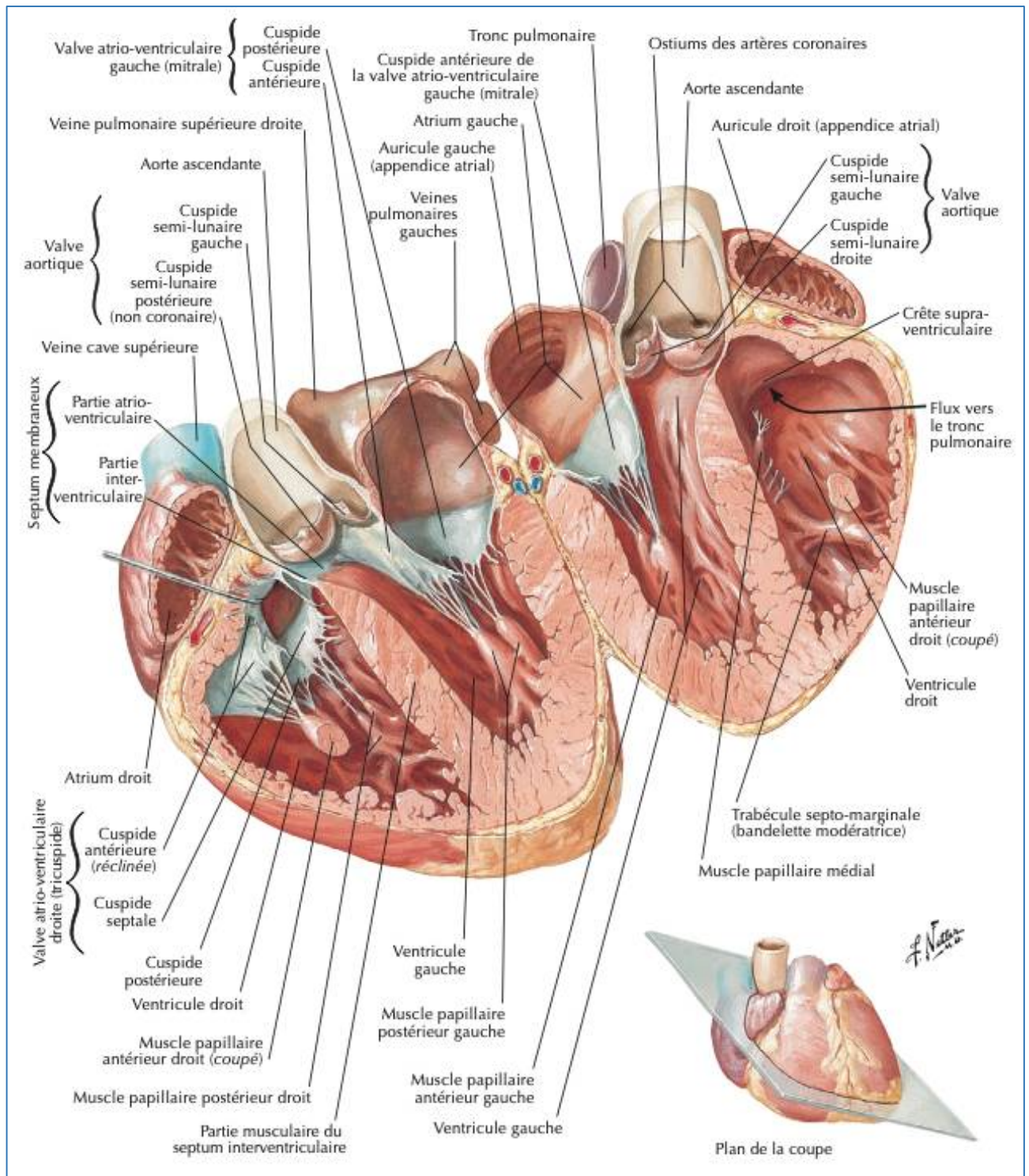


Figure 1 : présentation générale du cœur³

2. LE VENTRICULE GAUCHE

Le ventricule gauche reçoit le sang oxygéné de l'oreillette gauche et le propulse sous haute pression dans l'aorte. Sa paroi est deux à trois fois plus épaisse que celle du ventricule droit.

Le Ventricule gauche présente à décrire:

- une face latérale,
- une face septale,
- une pointe,
- Une base percée de deux vastes orifices : mitrale et aortique.

Sur le plan fonctionnel, la grande valve mitrale (GVM) en position d'ouverture, subdivise le ventricule gauche en deux compartiments :

- Une chambre de remplissage où le sang venant des veines pulmonaires et de l'atrium gauche s'écoule directement dans la chambre auriculaire au cours de la diastole,
- une chambre de chasse qui est une étroite gouttière verticale située entre le Septum interventriculaire et la grande valve mitrale.
- Pendant la systole la valve mitrale se ferme et le sang s'engage violemment, de bas en haut et d'avant en arrière. Le courant sanguin glisse avec une forte pression sur la face pariétale de la grande valve mitrale qui est lisse, n'ayant que des cordons tendineux de troisième ordre sur son bord libre.

3. LA RACINE AORTIQUE

La racine aortique ou culot aortique comprend :

- L'orifice aortique : circulaire, d'un diamètre de 1,5 cm, orienté en haut, en avant et à droite. Il est situé en avant et à droite de l'orifice mitral. Embryologiquement il provient du cloisonnement du bulbe artériel et se trouve ainsi derrière l'orifice pulmonaire. A l'image de ce dernier, il est muni de trois valvules sigmoïdes inversement disposées ; deux antérolatérales et une postérieure, leur bord libre est renforcé par un nodule fibreux ou nodule d'Arantius
- L'aorte ascendante : Elle est composée d'une partie initiale qui présente trois petites dilatations en regard des valves sigmoïdes (les sinus de Valsalva) d'où naissent les artères coronaires et d'une partie distale, tubulaire. Ces deux segments sont limités par la jonction sino-tubulaire.

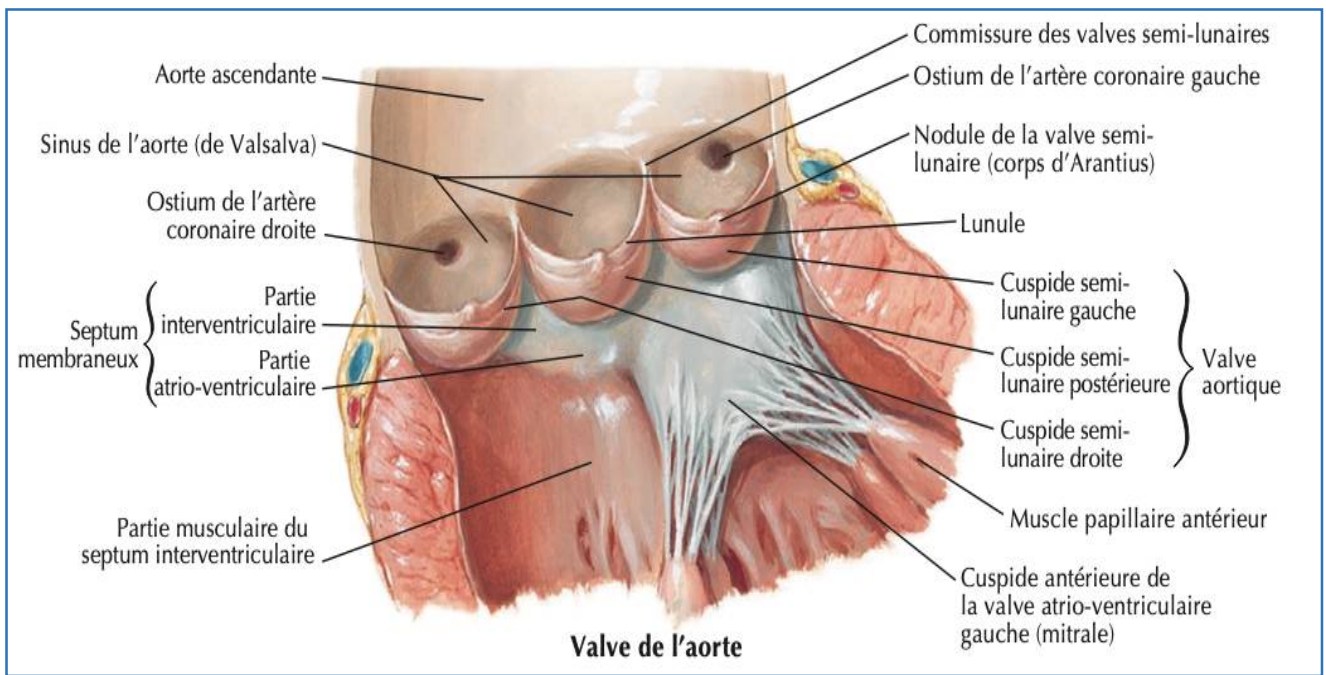


Figure 2 : montrant les composantes de la valve aortique³

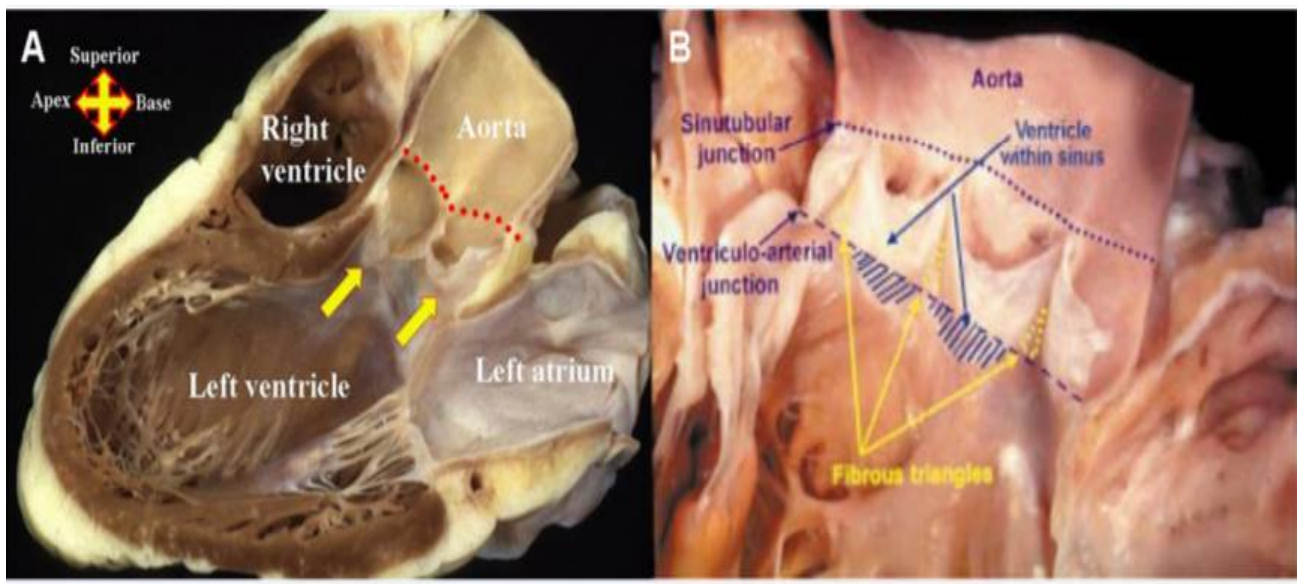


Figure 3: rapports entre le VG et la valve aortique (A)⁴ /Focus sur la racine aortique ouverte (B)⁵

4. LES RAPPORTS DE LA VALVE AORTIQUE

Le sinus de Valsalva droit est en relation avec la voie d'éjection du ventricule droit.

Le sinus non coronaire est adjacent à l'oreillette gauche, l'oreillette droite et le septum inter auriculaire. Plus bas, le nœud auriculo-ventriculaire et le faisceau de His cheminent sous la commissure entre les sigmoïdes droite et non coronaire.

La partie gauche de la sigmoïde non coronaire et la commissure entre la sigmoïde non coronaire et la coronaire gauche sont en continuité avec la valve mitrale.

Le sinus de Valsalva gauche est en relation avec l'oreillette gauche et la valve mitrale sur sa droite et avec la face latérale du ventricule gauche sur sa gauche.

La commissure entre les sigmoïdes coronaire droite et coronaire gauche est en rapport avec la commissure correspondante sur la valve pulmonaire, dont elle reste séparée par du tissu fibreux dense.

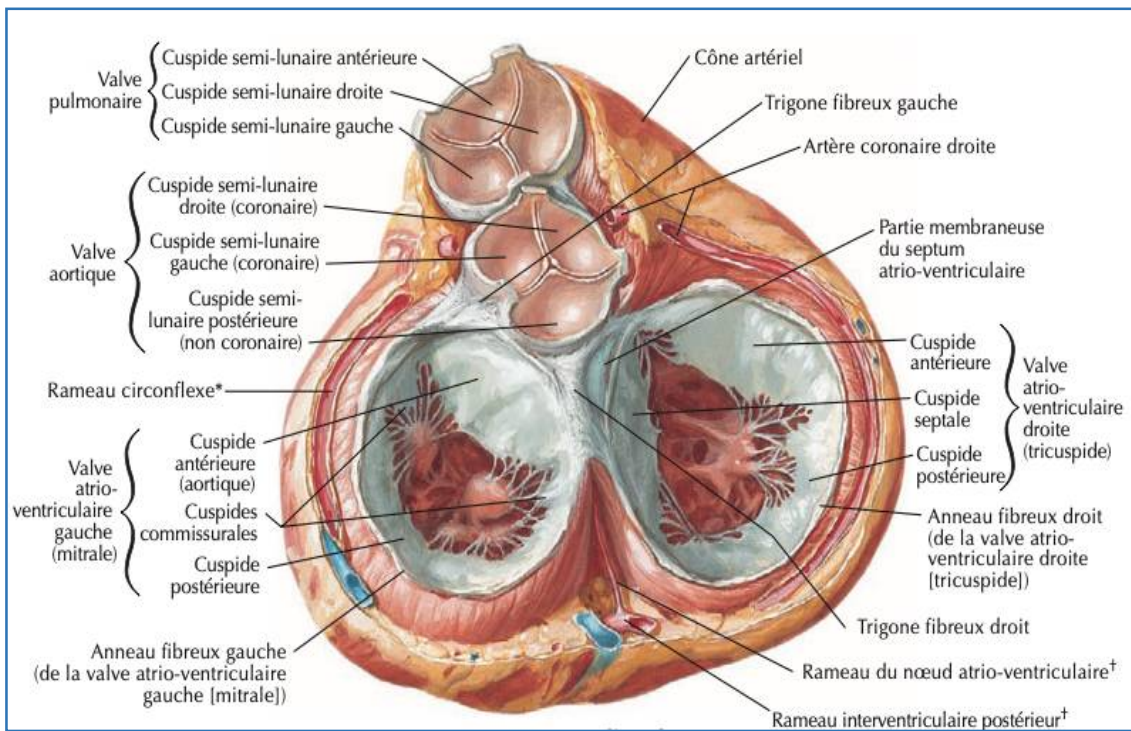


Figure 4 : montrant les rapports de la valve aortique³

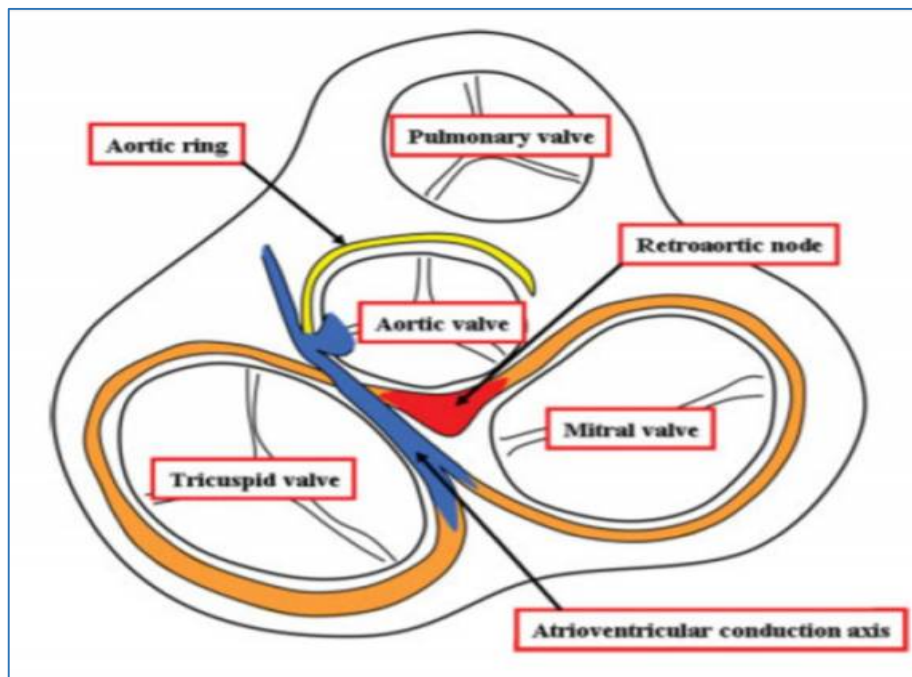


Figure 5: mise en évidence des rapports entre la valve aortique et les voies de conduction⁶

II. ETIOPATHOGENIE

Le rétrécissement aortique est la maladie valvulaire la plus fréquemment rencontrée dans les pays industrialisés et sa prévalence est en constante augmentation du fait du vieillissement de la population.

Dans les pays développés, les deux principales causes du rétrécissement aortique de l'adulte sont le rétrécissement aortique dégénératif et le rétrécissement aortique sur bicuspidie ; le rhumatisme articulaire aigu est devenu rare.

Dans les pays en voie de développement, son étiologie reste dominée par le rhumatisme articulaire aigu.

Plus rarement, il est possible de rencontrer même à l'âge adulte des rétrécissements aortiques valvulaires congénitaux.

1. LE RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE RHUMATISMAL

La maladie rhumatismale est causée par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A, elle se manifeste comme une complication retardée non suppurée de l'infection à streptocoque.

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

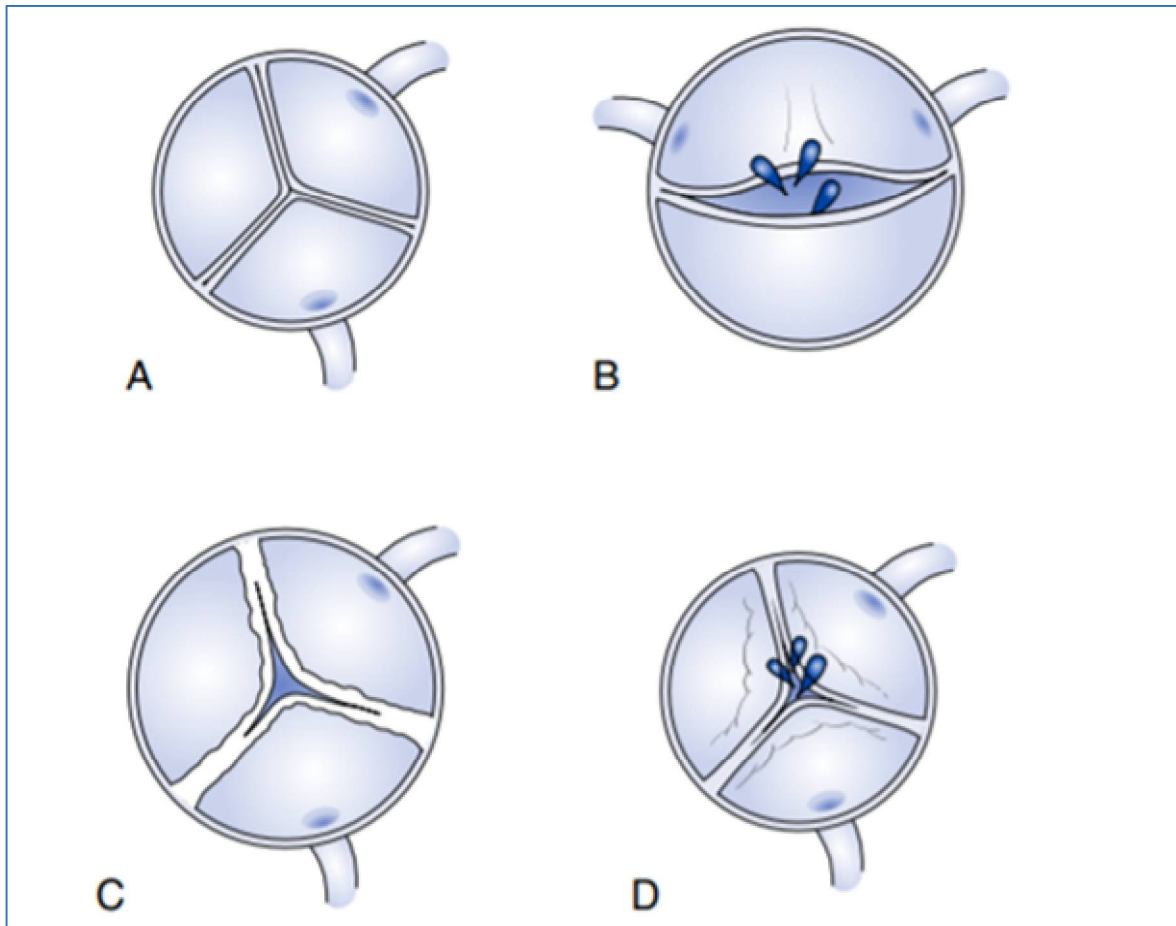
Sa prévalence a considérablement diminué dans les pays occidentaux du fait de l'éradication du rhumatisme articulaire aigu. Aujourd'hui, il se rencontre essentiellement dans les pays en voie de développement et concerne surtout les sujets jeunes. Il est caractérisé par des symphyses commissurales, des nodules rhumatoïdes, des rétractions des cuspidés, des calcifications secondaires avec une insuffisance aortique et une atteinte mitrale souvent associées.

2.LE RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE DÉGÉNÉRATIF SUR VALVE TRICUSPIDE

C'est l'étiologie la plus fréquente dans les pays industrialisés. Elle concerne majoritairement les sujets âgés. Le rétrécissement aortique est secondaire à l'infiltration de dépôt de calcium à l'intérieur des feuillets valvulaires ⁷. Sa physiopathologie est similaire à l'athérosclérose dont il partage les facteurs de risque mais le rétrécissement aortique dégénératif ne saurait être considéré comme un processus purement athéromateux ⁸. Sa physiopathologie inclut une composante génétique certaine et semble différente chez l'homme et chez la femme ⁹.

3. LA BICUSPIDIE CALCIFIÉE

Elle est caractérisée par la présence de deux sigmoïdes valvulaires à la place des trois habituelles. C'est la malformation congénitale la plus fréquente avec une prévalence estimée à 1 -2% de la population générale et une forte participation génétique. Elle est fréquemment associée à une dilatation de l'aorte ascendante. Elle partage la même physiopathologie que le RA dégénératif sur valve tricuspide.



**Figure 6 : aspect de la valve aortique selon le type d'atteinte :
A Valve aortique normale/ B Bicuspidie /C valve aortique rhumatismale /
D valve aortique dégénérative.**

4.CAUSES RARES

Les autres causes de rétrécissement aortique incluent les lésions post radiques, la cardiopathie valvulaire d'origine médicamenteuse, les sténoses valvulaires congénitales autres que la bicuspidie, la cardiopathie carcinoïde, la maladie de Paget, l'insuffisance rénale terminale, la polyarthrite rhumatoïde et l'ochronose (pigmentation bleu noir de la peau et des muqueuses).

La sténose valvulaire d'origine médicamenteuse est la conséquence d'une exposition au benfluorex ou à la dexfenfluramine, tous deux des agonistes sérotoninergiques utilisés comme anorexigènes dans la prise en charge des patients diabétiques en surpoids et dans la dyslipidémie. Sur le plan moléculaire, ces agents provoquent une stimulation des récepteurs 5HT-2B localisés à la surface des fibroblastes valvulaires générant ainsi une fibrose endocardique avec une atteinte pluri-valvulaire fréquente ^{10, 11}.

La cardiopathie carcinoïde est une manifestation tardive du syndrome carcinoïde, lui-même défini comme un ensemble de symptômes et de signes en rapport avec la sécrétion de substances vasoactives (sérotonine, bradykinine, histamine) par les tumeurs digestives carcinoïdes malignes. L'explication physiopathologique entre le syndrome carcinoïde et la sténose aortique est encore méconnue, toutefois la sérotonine est considérée comme un initiateur majeur du processus fibrotique.

Les autres causes valvulaires congénitales sont représentées par l'unicuspidie ou bicuspidie de type 2 et la valve en dôme.

La maladie de Paget est un trouble osseux chronique dans laquelle des régions du tissu osseux sont soumises à un remodelage pathologique.

III. PHYSIOPATHOLOGIE MOLÉCULAIRE ET CELLULAIRE DU RA

1. PHYSIOPATHOLOGIE DU RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE CALCIFIÉE ET DE LA BICUSPIDIE

La sténose aortique a longtemps été considérée comme un processus passif au cours duquel le stress mécanique infligé aux sigmoïdes à chaque systole ainsi que la dégénérescence tissulaire liée au vieillissement entraînaient une formation progressive de calcium à l'intérieur de la valve : théorie du « wear and tear ».

Bien que les blessures mécaniques et le stress demeurent au cœur de sa physiopathologie, de nouvelles études ont prouvé que la sténose aortique se développe dans le cadre d'une série de processus très complexes et étroitement réglementés. En fait, la sténose aortique peut être divisée en deux phases distinctes: une phase d'initiation précoce dominée par une blessure, le dépôt de lipides et une inflammation semblable à l'athérosclérose et une phase de propagation ultérieure où les facteurs pro-calciques et pro-ostéogéniques prennent la relève et entraînent la progression de la maladie ¹².

❖ La phase d'initiation

Les premiers stades de la sténose aortique sont à bien des égards similaires à l'athérosclérose. En effet, les deux conditions partagent de nombreux facteurs de risque communs tels que l'âge, le tabagisme, le diabète, l'insuffisance rénale, l'hypertension artérielle et l'hyperlipidémie. Comme dans l'athérosclérose, les lésions endothéliales dues à une augmentation de la contrainte mécanique et à une réduction de la contrainte de cisaillement sont la blessure initiatrice.

A la suite de lésions endothéliales, les mêmes lipides impliqués dans l'athérosclérose s'infiltrent dans la valve, en particulier la lipoprotéine (a) et le cholestérol oxydé des LDL ¹³ L'oxydation des lipides entraîne alors une réaction inflammatoire à l'intérieur de la valve qui se caractérise principalement par une infiltration de macrophages, et un afflux des lymphocytes T et des mastocytes. A ce stade, des zones de microcalcifications pointillées qui se co-localisent avec des sites de dépôt lipidique sont visibles. La formation de ces microcalcifications peut être médiée par la mort cellulaire et la libération de corps apoptotiques dans ces régions.

Cependant, bien que le dépôt de lipides et l'inflammation soient prédominants dans la phase d'initiation, les stades ultérieurs sont plutôt caractérisés par un cycle auto-perpétué de formation de calcium et de lésions valvulaires (phase de propagation). En effet, une fois cette phase de propagation entamée, la progression de la maladie n'est dictée ni par l'inflammation ni par le dépôt lipidique, mais plutôt par l'accumulation incessante de calcium dans les feuillets valvulaires.

❖ **La phase de propagation**

La calcification valvulaire présente des similitudes avec la calcification osseuse. En effet, en réaction à des cytokines pro-inflammatoires et sous l'influence de l'angiotensine, les cellules interstitielles valvulaires notamment les fibroblastes vont se différencier en myofibroblastes capables de fabriquer du collagène et de remodeler la matrice extracellulaire en tissu fibrotique ¹⁴. Ce processus fibrotique à l'intérieur de la valve est médié majoritairement par le système rénine angiotensine. Il en résulte un épaissement et un raidissement valvulaire. Le collagène se dépose en prévision à des processus pro-calciques qui dominant ensuite.

Des myofibroblastes vont à leur tour se différencier en ostéoblastes et enclencher le processus de calcification en faisant intervenir des cytokines pro-calcifiantes proche de l'ostéoformation.

Cette différenciation apparaît coordonnée par les macrophages via l'action des cytokines pro-inflammatoires (interleukines) ¹⁵.

La calcification de la valve entraîne une modification de la conformité, entraînant une augmentation des contraintes mécaniques et des blessures. Il en résulte une calcification supplémentaire par différenciation ostéogénique et apoptose. Par conséquent, un cycle auto-entretenu de calcification, de lésion valvulaire, d'apoptose et d'activation ostéogénique est établi et entraîne la phase de propagation de la maladie.

La bicuspidie partage la physiopathologie du rétrécissement aortique calcifié.

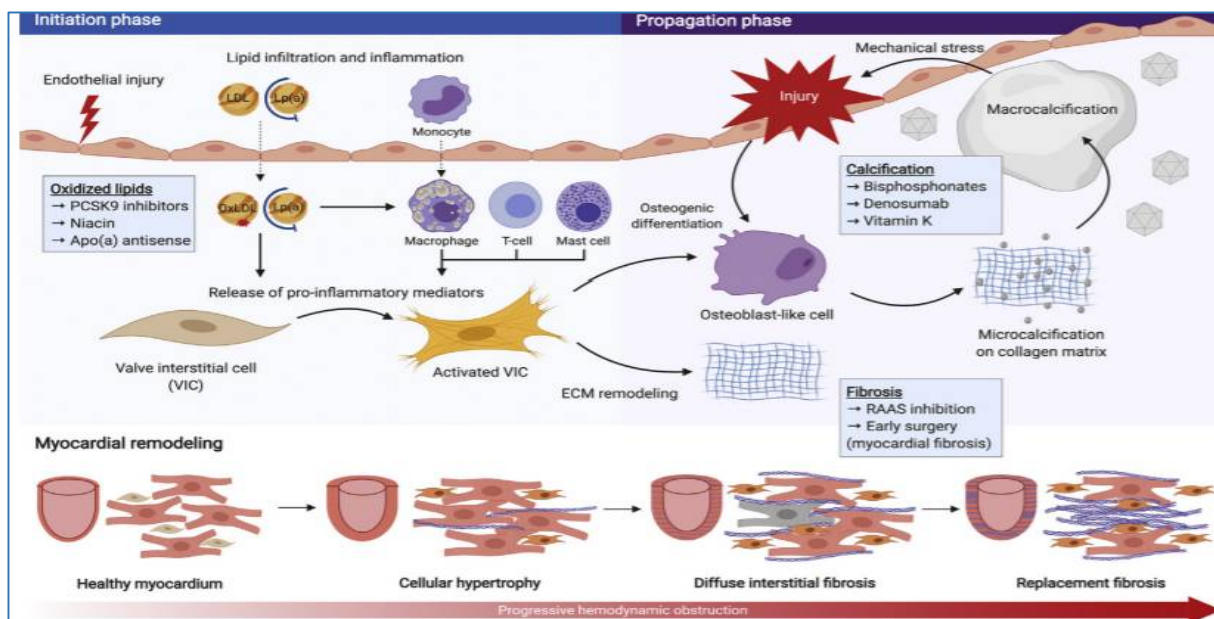


Figure 7 : physiopathologie du rétrécissement aortique dégénératif ¹².

2. PHYSIOPATHOLOGIE DU RA RHUMATISMAL

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est la conséquence d'une réaction auto-immune qui survient après une infection pharyngée à streptococcus pyogènes. Le mimétisme antigénique entre certaines protéines de surface de la bactérie (épitopes spécifiques) et les cellules de l'hôte est à l'origine d'une réaction immunologique croisée survenant sur un terrain génétiquement prédisposé. La pathogénie de la réaction immunologique du RAA implique les mécanismes de l'immunité humorale et de l'immunité cellulaire.

Le mimétisme moléculaire résulte de la similitude existant entre certains antigènes du streptocoque et des antigènes tissulaires exprimés par les cellules cardiaques. Ce mimétisme peut déclencher une réaction immune inappropriée soit via l'activation des lymphocytes T directement par certains antigènes bactériens, soit via l'activation de lymphocytes auto-réactifs ayant échappé à la sélection thymique.

Ces lymphocytes migrent vers le tissu cardiaque où ils reconnaissent des antigènes tissulaires partageant des séquences communes avec les antigènes bactériens et induisent une réponse immune inappropriée. Ces lymphocytes peuvent également pérenniser une réponse humorale croisée (auto-anticorps) contre ces antigènes.

La Cardite rhumatismale, séquelle de l'atteinte cardiaque inflammatoire du RAA, peut se manifester par une sténose de la valve aortique.

3. RETENTISSEMENT SUR LE VENTRICULE GAUCHE

En l'absence d'un rétrécissement aortique, le gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte est très faible de l'ordre de 2 à 5 mmHg. L'existence d'un rétrécissement aortique représente un obstacle à l'éjection du ventricule gauche créant un gradient entre le ventricule gauche (VG) et l'aorte qui est d'autant plus élevé que la sténose aortique est serrée. Il s'agit d'une surcharge systolique pure par augmentation de la post charge.

Cette sténose aortique apparaît progressivement, ce qui permet au VG de s'adapter par une hypertrophie concentrique maintenant un débit cardiaque correct et une tension pariétale normale selon la loi de Laplace.

En effet, Laplace a démontré que la contrainte pariétale correspond au rapport pression \times diamètre de la cavité sur l'épaisseur pariétale. Si les contraintes pariétales restent élevées, cela conduit à une diminution de la performance systolique du VG. Pour retarder ce phénomène, une hypertrophie pariétale va compenser l'élévation de la pression intraventriculaire.

À un stade précoce de la maladie, l'hypertrophie du VG s'accompagne souvent d'une dysfonction diastolique avec ralentissement de la relaxation puis réduction de la compliance ventriculaire. (cf. courbe pression Volume). En fait, la diastole cardiaque comporte normalement un phénomène actif où la libération de calcium dans le myocyte inhibe la formation de pont entre l'actine et la myosine, favorisant ainsi la relaxation du myocarde. Ce mécanisme est diminué en présence d'une hypertrophie myocardique ¹⁶. Ces deux anomalies de la fonction diastolique aboutissent à une augmentation des pressions de remplissage du VG.

A un stade plus évolué, l'HVG n'est plus adaptée à l'élévation de la post-charge, entraînant une élévation de la contrainte pariétale et une baisse proportionnelle de la fraction d'éjection, ces deux paramètres étant liés par une relation linéaire inverse. Cette désadaptation à la charge est la principale cause d'altération de la FEVG en cas de RA serré. Dans certains cas, la baisse de la FEVG est secondaire à une diminution de la contractilité myocardique intrinsèque.

L'hypertrophie du VG est également responsable d'une ischémie myocardique fonctionnelle prédominant aux couches sous endocardiques par diminution de la réserve coronaire, écrasement des vaisseaux intra-myocardiques et augmentation de la consommation d'oxygène. L'ischémie coronaire contribue à la dysfonction diastolique et systolique du VG.

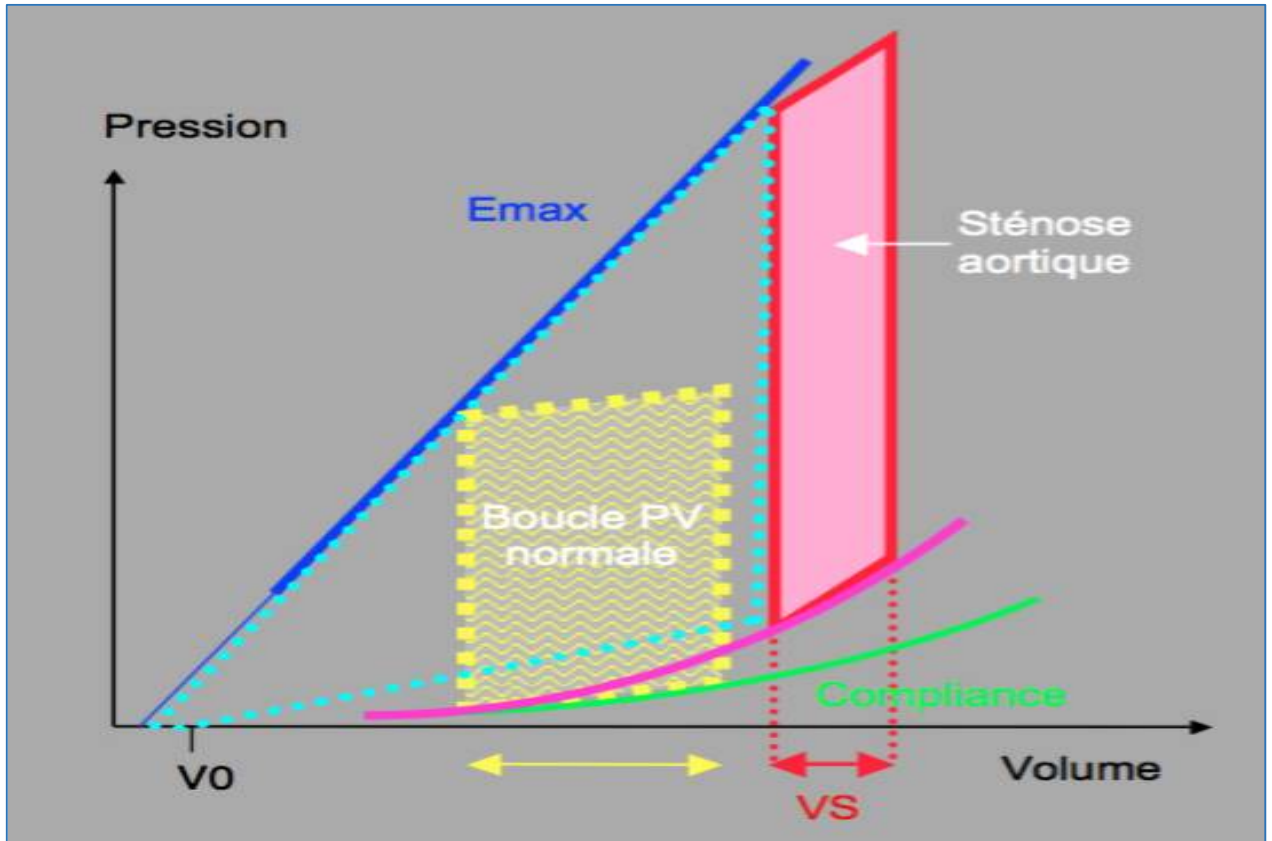


Figure 8 : Courbe pression volume du Rétrécissement aortique ¹⁷

La courbe pression/volume est une représentation graphique des conditions de travail ventriculaire au cours d'un cycle cardiaque.

La sténose aortique se traduit par une surcharge de pression. L'augmentation du stress de travail oblige le VG à travailler à très haute pression ; à travail externe identique, le volume éjecté est plus faible. Le travail interne de pression étant très augmenté, l'efficacité du VG est diminuée bien que la pression générée soit élevée ; la compliance est diminuée à cause de l'hypertrophie concentrique.

4. PHYSIOPATHOLOGIE DES SYMPTÔMES

La dyspnée est secondaire à l'altération précoce de la fonction diastolique du ventricule gauche et à l'augmentation des pressions en amont. En effet, l'HVG par diminution de la relaxation et de la compliance du VG gêne le remplissage diastolique et augmente les pressions en amont expliquant la dyspnée surtout à l'effort.

L'hypertrophie de la paroi du VG par augmentation de la masse myocardique concourt à l'augmentation des besoins en oxygène, à l'écrasement des vaisseaux coronaires intra pariétaux ainsi qu'à la diminution de réserve coronaire. L'intrication de ces phénomènes entraîne une ischémie dont la manifestation est l'angor.

Les lipothymies et syncopes sont le résultat d'une inadaptation du débit cardiaque à l'effort du fait de l'obstacle à l'éjection du VG. La vascularisation cérébrale devient insuffisante.

L'HVG est également responsable de modifications de la structure et des propriétés électrophysiologiques des cellules myocardiques causant des troubles de rythme ventriculaire. D'où le risque de mort subite.

Les troubles du rythme auriculo ventriculaire sont en rapport avec l'extension septale des calcifications.

IV. DIAGNOSTIC

1. CLINIQUE

Le RA peut rester longtemps asymptomatique. Les symptômes surviennent dans les formes évoluées après une phase de latence plus ou moins longue ; d'abord à l'effort puis au repos. Leur existence traduit un tournant évolutif de la maladie.

a) Signes fonctionnels

- Dyspnée d'effort : c'est le symptôme le plus fréquent et le plus précoce. secondaire à une dysfonction diastolique puis tardivement à une dysfonction systolique, Il est parfois révélateur du RA.
- Dyspnée de repos : les patients peuvent également être dépistés tardivement dans l'évolution de la pathologie et se présenter dans un tableau d'insuffisance cardiaque gauche (œdème aiguë du poumon, orthopnée), droite ou globale.
- Angor d'effort : c'est le deuxième symptôme par ordre de fréquence. L'augmentation de la consommation myocardique en oxygène du fait de l'HVG, la diminution de la réserve coronaire ou bas débit en sont les causes. L'angor peut être également lié à des lésions coronaires associées.
- Syncope d'effort : elle est la conséquence de l'inadaptation (augmentation) du débit cardiaque à l'effort du fait de l'obstacle aortique ; elle est secondaire à une hypoperfusion cérébrale à l'effort. La syncope est un signe de gravité du RA.
- Autres symptômes : les palpitations, manifestations des troubles du rythme causés par l'extension des calcifications au niveau des voies de

conduction ; les troubles visuels et les troubles de conscience secondaires à un accident ischémique transitoire ou un accident vasculaire cérébral par migration d'embolies calciques dans les artères cérébrales ; une fièvre si infection de l'endocardite.

b) Signes physiques

- L'auscultation est le temps essentiel de l'examen clinique. Il met en évidence un souffle éjectionnel, mésosystolique, de timbre rude et râpeux, entendu préférentiellement au foyer aortique (deuxième espace intercostale droit), irradiant de manière bilatérale aux vaisseaux du cou et le long du bord gauche du sternum. Le deuxième bruit aortique B2, bruit de fermeture des cusps aortiques est habituellement conservé sauf dans les rétrécissements aortiques serrés où il est aboli ou très diminué. La découverte d'un tel souffle permet d'évoquer le diagnostic de RA chez un patient asymptomatique.

De façon inconstante l'auscultation peut objectiver un quatrième bruit B4 lié à l'irruption du sang lors de la systole auriculaire et un click protosystolique à la pointe (bruit d'ouverture des sigmoïdes pathologiques).

- A la palpation : thrill systolique sus-sternal
- Signes périphériques : le pouls est petit et s'élève lentement ; la pression artérielle systolique est souvent abaissée avec pincement de la différentielle (dans les RA évolués).

2. PARACLINIQUE

a) Électrocardiogramme (ECG)

L'électrocardiogramme peut être normal. Sinon, il peut mettre en évidence :

- une hypertrophie ventriculaire gauche secondaire à la surcharge systolique (HVG de type systolique) avec des troubles de repolarisation secondaires à l'HVG
- Des troubles de la conduction intraventriculaire (BBG) et auriculo-ventriculaire (BAV) liés à l'extension des calcifications sur les voies de conduction
- Des troubles du rythme type Fibrillation auriculaire(FA). La fibrillation atriale peut précipiter un épisode d'insuffisance cardiaque.

b) Radiographie du thorax

- L'index cardio-thoracique est le plus souvent normal du fait de l'HVG concentrique
- Dans les formes avancées, on peut observer une cardiomégalie avec un arc inférieur gauche allongé à pointe sous diaphragmatique (HVG), un débord droit avec double contour (HAG), une surcharge pulmonaire, des épanchements pleuraux.
- Elle peut visualiser des calcifications du bouton aortique.

c) Echographie cardiaque transthoracique

L'échographie cardiaque par voie transthoracique est la méthode de référence dans l'évaluation du RA. Examen fondamental, elle permet le diagnostic positif de RA, évalue sa sévérité, détermine son étiologie, recherche des anomalies associées et précise son retentissement.

- Le diagnostic positif est souvent évident avec des remaniements/calcifications des sigmoïdes aortiques qui ont une mobilité réduite. Il est affirmé par l'existence d'une accélération du flux traversant l'orifice aortique $V_{\max} > 2,5$ m/s (pic de vitesse et gradient moyen trans-aortique) ainsi qu'une diminution de la surface valvulaire aortique.

Le gradient moyen transvalvulaire est estimé à l'aide du Doppler cardiaque par application du principe de conservation de l'énergie (équation de Bernoulli simplifiée). La mesure de la surface fonctionnelle valvulaire aortique est réalisée à l'aide de l'équation de continuité qui repose sur le principe de conservation de masse. La vitesse maximale du flux sanguin est déterminée à partir du doppler continu.

- L'évaluation de la sévérité du RA repose sur ces trois paramètres.
 - Une surface aortique < 1 cm² (0,6cm²/m² de SC) traduit un RA serré
 - Un RA moyennement serré a entre 1 et 1,5 cm² de surface
 - Un RA peu serré est $> 1,5$ cm²
 - Un gradient moyen entre le VG et l'aorte ≥ 40 mm hg ou une $V_{\max} \geq 4$ m/s traduisent également un RA serré.
 - Le degré de calcification constitue théoriquement une mesure complémentaire de la sévérité hémodynamique.

Tableau I : valeurs seuils correspondant aux différents grades de rétrécissement aortique en échographie et au scanner (score calcique aortique) selon les recommandations ESC/AHA ^{18,19}

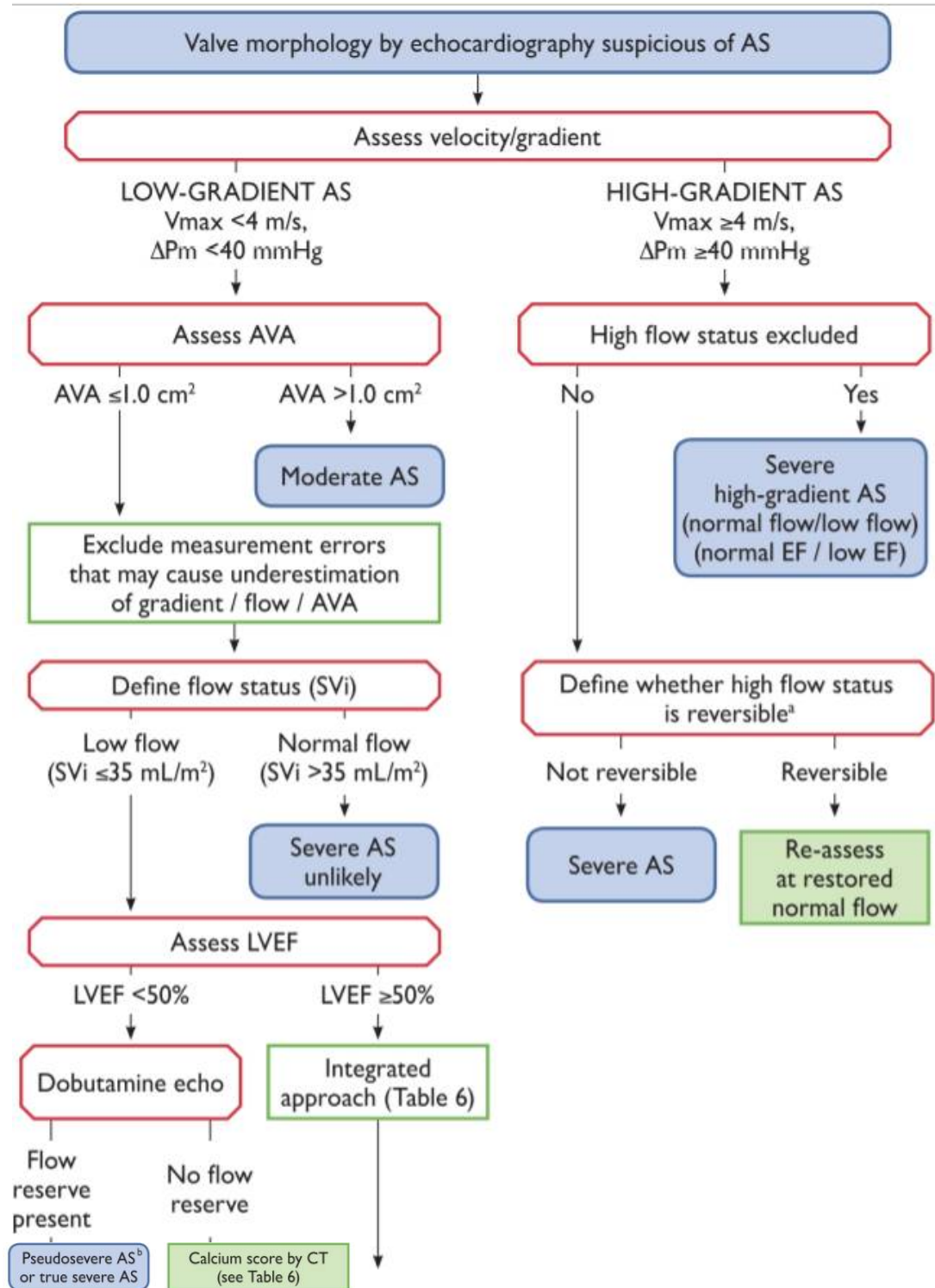
	Sclérose aortique	RA minime	RA modéré	RA serré
Pic de vitesse (m/s)	≤ 2,5	2,6-2,9	3-4	≥ 4
Gradient moyen (mmHg)	Normal	<20	20-40	≥ 40
Surface aortique (cm²)	Normal	>1,5	1-1,5	<1
Surface aortique indexée		>0,85	0,6-0,86	<0,6
Index de perméabilité		>0,5	0,25-0,5	<0,25
Score calcique valvulaire aortique, unité arbitraire				>2000 chez l'homme >1200 chez la femme

Ces critères de gradient moyen et de V_{max} ne sont valables que si la fonction VG et le débit cardiaque sont normaux. S'il existe une dysfonction VG, le VG n'est pas capable d'élever ses gradients : la surface aortique sera toujours inférieure à 1cm² mais le gradient moyen trans-aortique et la V_{max} seront abaissés à cause de la dysfonction systolique du VG. Intérêt de l'échographie dobutamine.

En pratique, l'écho-doppler cardiaque permet de distinguer plusieurs présentations de sténoses aortiques serrées :

- La forme classique qui répond aux critères définis précédemment,
- le RA à faible gradient faible débit avec une dysfonction du VG défini par une surface aortique $< 1\text{cm}^2$, un gradient moyen $< 30\text{-}40\text{ mmHg}$, un VES $< 35\text{ ml/m}^2$ et une FEVG $< 40\%$,
- le RA à faible gradient paradoxal défini par une surface aortique $< 1\text{cm}^2$, un gradient moyen $< 30\text{-}40\text{ mmHg}$, une FEVG préservée $> 50\%$ et un volume d'éjection systolique paradoxalement abaissé VES $< 35\text{ml/m}^2$,
- et le RA à faible gradient à débit normal et à FEVG préservée défini par une surface aortique $< 1\text{cm}^2$, un gradient moyen $< 30\text{-}40\text{ mmHg}$, un VES $> 35\text{ ml/m}^2$ avec une FEVG $> 50\%$.

Tableau II : présentation échographique des sténoses aortiques serrées¹⁸



- Le diagnostic étiologique :
 - Atteinte rhumatismale : fusion commissurale, rétraction des valves, Insuffisance aortique et autres valvulopathies associées.
 - RA dégénératif : calcifications de la valve et de l'anneau aortique pouvant s'étendre au septum.
 - Bicuspidie : existence d'un raphé médian (ligne témoignant de l'absence de séparation de deux sigmoïdes durant l'embryogenèse).
- Retentissement :
 - Estimation systématique de la fonction globale et segmentaire du VG : la FEVG est longtemps conservée et normale dans le RA dégénératif sauf à un stade avancé de la maladie.
 - Estimation du débit cardiaque
 - Hypertrophie concentrique du VG
 - Existence d'une HTAP
- Lésions associées
 - Dilatation de l'aorte ascendante notamment en cas de bicuspidie
 - Rechercher une coarctation aortique en cas de bicuspidie
 - Rechercher d'autres valvulopathies.

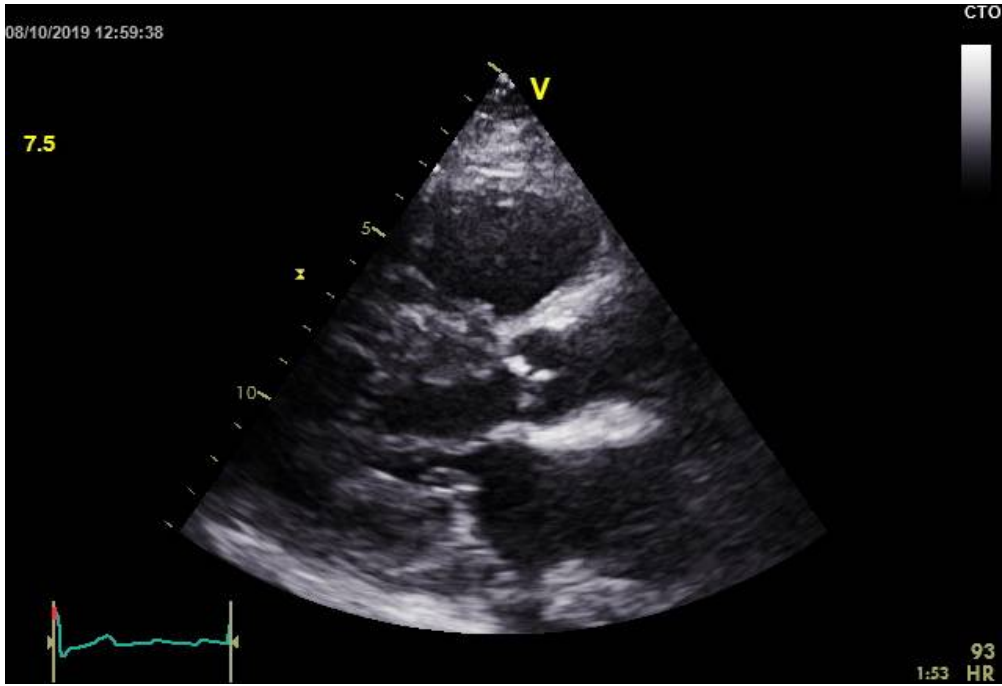


Figure 9 : image échographique en coupe grand axe montrant une valve aortique épaissie, remaniée, calcifiée d'ouverture limitée.

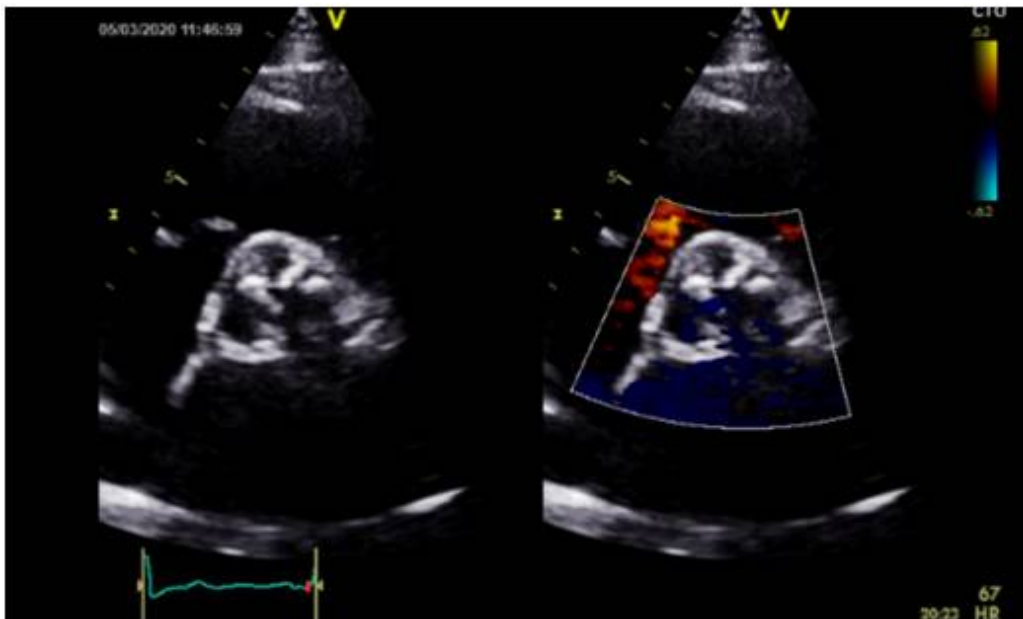


Figure 10 : image échographique en coupe petit axe trans-aortique montrant une valve aortique à 3 cusps remaniées, calcifiées, d'ouverture limitée (RAC avec doppler couleur)

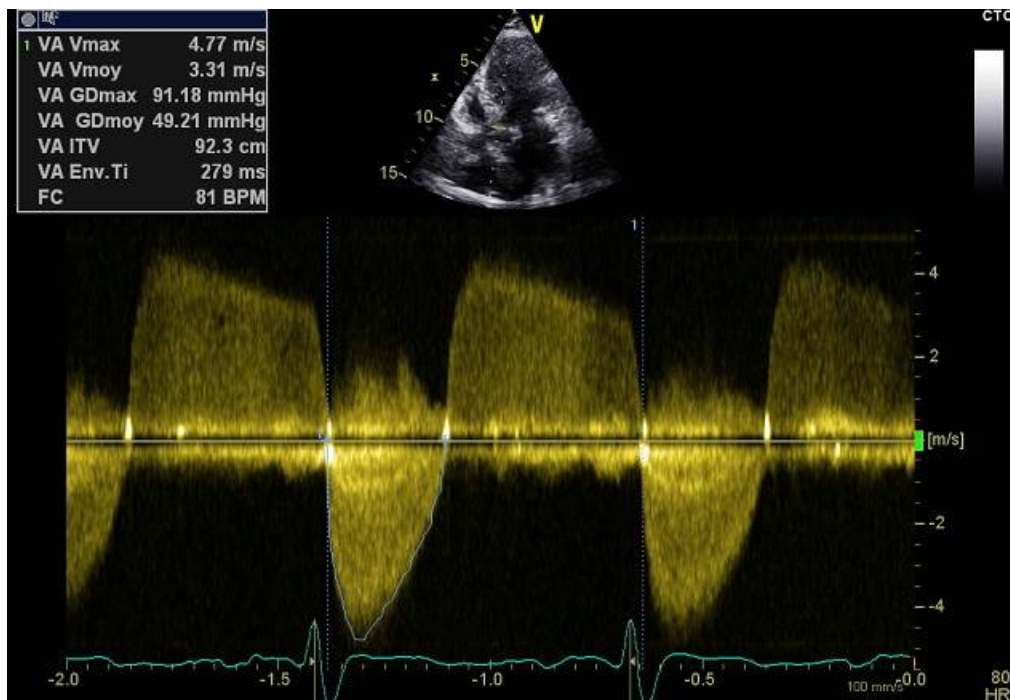


Figure 11 : image échographique montrant l'évaluation par doppler de la gravité du rétrécissement aortique (RA serré Vmax 4,77 m/s Gradient moyen 49,21 mmHg).

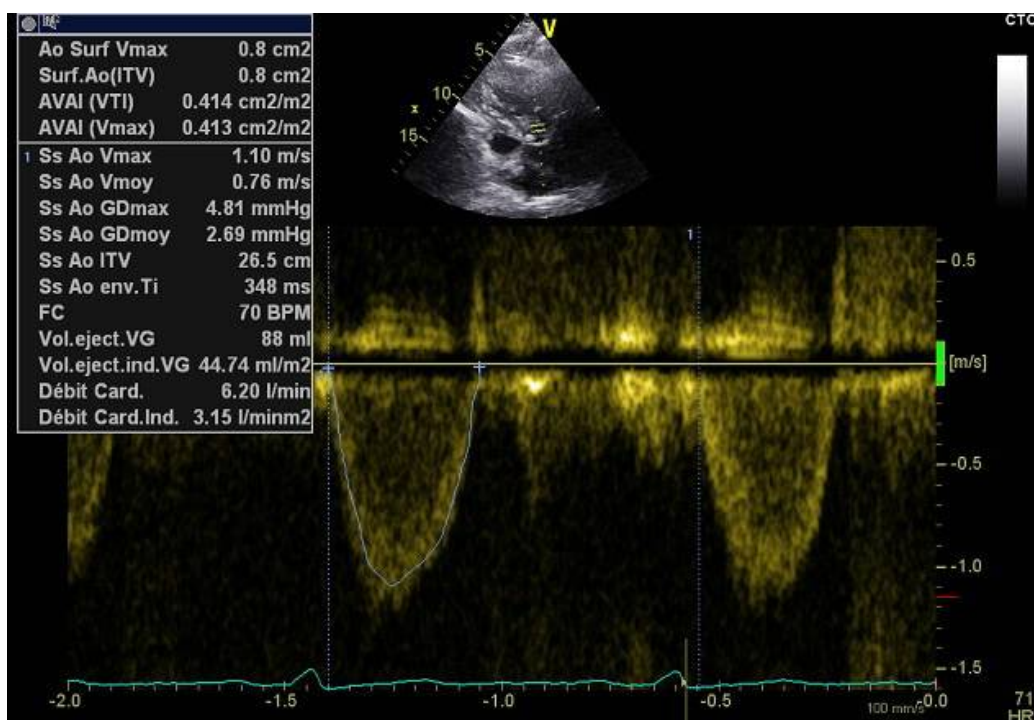


Figure 12 : évaluation au doppler cardiaque d'un rétrécissement aortique par équation de continuité (SAo = 0,8 cm², indexée à 0,44 cm²/m²; ITV sous aortique à 26,5cm avec débit cardiaque à 6,21 L/mn).

d) Le strain myocardique du ventricule gauche

L'évaluation précise de la fonction myocardique régionale est un objectif important dans une perspective à la fois diagnostique, pronostique et thérapeutique. Les techniques échographiques conventionnelles employées à cet effet privilégient l'étude de la fonction myocardique radiale (analyse de l'épaississement du myocarde) sur les autres fonctions (raccourcissement longitudinal, circonférentiel, torsion). Or, il a été prouvé que dans un grand nombre de pathologies, la première fonction à s'altérer est la fonction longitudinale.

Pour pallier à ce déficit, de nouvelles techniques ultrasonores ont été développées permettant une évaluation quantitative de la fonction régionale et globale du myocarde. Parmi ces méthodes, figurent le doppler tissulaire myocardique et le strain bidimensionnel (2D) ou speckle tracking imaging.

Le doppler tissulaire myocardique utilise la technologie doppler avec l'avantage d'une résolution temporelle élevée. Le strain 2D repose sur le suivi dans le temps de marqueurs intra-myocardiques constituant l'imagerie échographique 2D. Enfin, le strain 3D se développe et repose sur le suivi des marqueurs dans l'acquisition volumique et non plus uniquement dans un plan. Ces techniques explorent des paramètres de mouvement (vitesse et déplacement) et des paramètres de déformation (strain et strain rate).

Le strain est un paramètre d'étude de la fonction longitudinale. Il correspond à un raccourcissement du myocarde rapporté à sa taille initiale et s'exprime en pourcentage. Le strain myocardique systolique longitudinal normal est négatif car il correspond à un raccourcissement des fibres longitudinales durant la systole. Le strain global longitudinal ventriculaire gauche correspond à la moyenne des différents segments du myocarde ventriculaire gauche. Sa valeur normale est de

l'ordre de -18 % avec une variation selon le sexe (plus élevée chez la femme que chez l'homme) et l'âge (diminution des valeurs avec le vieillissement). IL permet de dépister une atteinte myocardique infra-clinique car l'altération de la fonction longitudinale est précoce en comparaison à l'altération de la FEVG.

Dans le cadre de la pathologie du RA, le strain longitudinal global a une valeur pronostique importante. En effet, dans une étude regroupant 514 patients atteints de RA sévères, le strain longitudinal global s'est révélé être un facteur prédictif indépendant de la mortalité toutes causes confondues quel que soit le type de traitement réalisé. De plus un strain global longitudinal $< 9,7\%$ en valeur absolue indiquait une mortalité plus élevée à 1 et 5 ans chez les patients non traités²⁰.

e) Échographie dobutamine

L'échographie dobutamine est utilisée chez les patients présentant un RA serré en bas gradient avec dysfonction systolique défini par : Sao $< 1\text{cm}^2$, FEVG $< 50\%$, gradient moyen $< 40\text{ mmHg}$, VES indexé $< 35\text{ml /m}^2$.

Le but est de préciser l'authenticité de la sévérité du RA grâce à la dobutamine qui mobilise la réserve contractile.

	debit	S Ao	gradient	ttt
RA serré	↑	↔ ($\uparrow < 0.3 \text{ cm}^2$)	↑	Chirurgie
RA pseudo-serré	↑	↑ ($\uparrow > 0.3 \text{ cm}^2$)	↔	Medical
Absence de réserve contractile	↔	↔	↔	mauvais pronostic

En cas de RA serré, le gradient augmente alors que la surface reste inférieure à 1 cm^2 . À l'inverse dans le RA pseudo-sévère, l'augmentation de la force contractile permet l'ouverture de la valve et la surface augmente ($> 1 \text{ cm}^2$) pendant que le gradient reste stable.

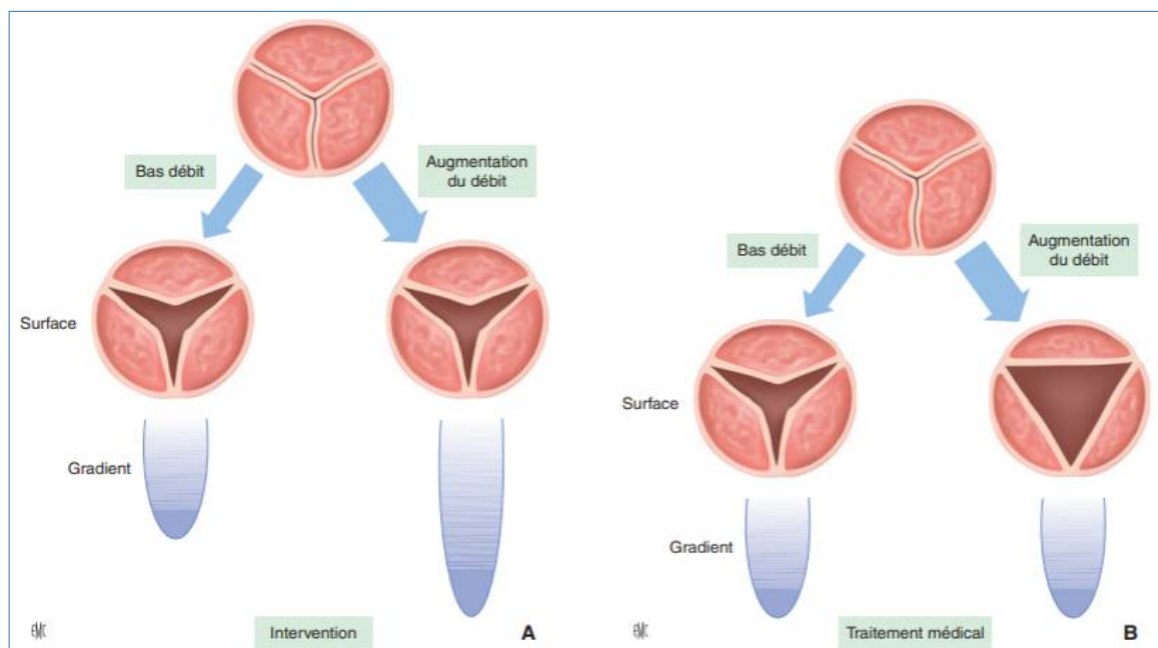


Figure 13: rôle de l'échographie dobutamine dans la différenciation des sténoses aortiques sévères et pseudo-sévères ²¹

f) Test d'effort

Il permet de démasquer des patients faussement asymptomatiques. Il est formellement contre indiqué en cas de RA serré symptomatique. Les critères de positivité sont les suivants :

a. Survenue d'une dyspnée, d'un angor, d'une syncope ou d'une lipothymie
b. Augmentation de la pression artérielle systolique de moins de 20 mmHg à l'effort ou a fortiori stagnation ou chute tensionnelle
c. Niveau d'effort inférieur à 80 % du niveau d'effort maximal théorique prédit pour l'âge et le sexe.
d. Sous-décalage du segment ST supérieur à 2 mm, horizontal ou descendant non expliqué par une maladie coronaire associée
e. Arythmie ventriculaire sévère à l'effort (TV, plus de 4 ESV consécutives).

a et b sont des critères majeurs/ c, d, e sont les critères mineurs

g) coronarographie

Elle fait partie intégrante du bilan préopératoire à la recherche de lésions coronaires associées qui justifieront un pontage ou une angioplastie associés. Elle est recommandée en cas de présence de FDRCV y compris l'âge (homme âgé de plus de 40 ans, femme âgée de plus de 50 ans), en cas de coronaropathie connue ou suspectée et si dysfonction systolique du VG.

h) Scanner cardiaque

Le scanner cardiaque permet d'effectuer une planimétrie de l'orifice aortique ainsi qu'une évaluation de l'anatomie coronaire et de la fonction systolique du VG. Il quantifie également le degré de calcification valvulaire aortique qui constitue une

mesure complémentaire de la sévérité hémodynamique du RA. Ceci est particulièrement utile chez les patients avec une dysfonction ventriculaire gauche systolique (en complément/substitution à l'échographie dobutamine). Les seuils définissant un RA serré sont différents chez l'homme (2000 unités arbitraires) et la femme (1200 unités arbitraires).

Dernièrement, le scanner cardiaque a pris une place importante dans l'évaluation du RA, notamment dans la planification des procédures interventionnelles. Il guide le choix de la taille de la prothèse chirurgicale grâce à une mesure exacte de la taille de l'anneau aortique minimisant le mismatch. En outre, il évalue précisément la localisation des calcifications annulaires et valvulaires, du calibre des sinus aortiques, de la jonction sinotubulaire, de l'aorte ascendante ainsi que de la position des ostiums coronaires, avant l'implantation d'une bioprothèse par voie transcathéter. Ceci permet de minimiser la fuite paravalvulaire tout en évitant les complications potentielles telles que l'obstruction de l'artère coronaire ou la rupture annulaire.

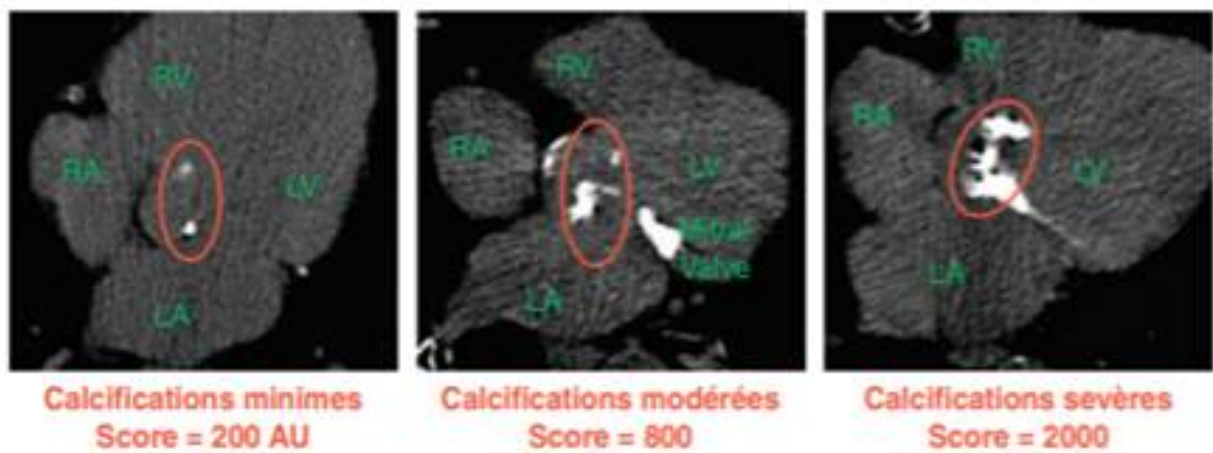


Figure 14: Exemples de degré de calcifications valvulaires aortiques mesurées par scanner non injecté²¹.

i) Imagerie par résonance magnétique cardiaque

Aujourd'hui, l'imagerie par résonance magnétique cardiaque contribue de manière unique à l'évaluation et à la gestion de la sténose aortique, en complément à l'échocardiographie transthoracique. Elle permet également le diagnostic positif et de gravité du RA par une quantification de la surface de l'orifice anatomique, du gradient transvalvulaire et de la vitesse maximale transaortique.

La surface de la valve anatomique est mesurée par l'imagerie cinématographique. Elle mesure la sténose anatomique tandis que l'échographie transthoracique mesure la sténose fonctionnelle qui a tendance à être légèrement plus petite.

La mesure de la vitesse maximale du jet aortique à travers la sténose et du gradient moyen avec l'IRM est possible grâce aux techniques de cartographie de la vitesse de contraste de phase, qui sont reproductibles et ne nécessitent pas de contraste intraveineux (gadolinium).

Toutefois, par comparaison à l'échographie doppler cardiaque, l'IRM a tendance à sous-estimer la vitesse maximale trans-aortique et à surestimer (en moyenne de 0,1cm²) la surface valvulaire fonctionnelle ^{22, 23}.

Actuellement, l'IRM est la seule modalité d'imagerie capable d'évaluer et de quantifier avec précision la fibrose myocardique qui est corrélée à la fibrose histologique et reliée au pronostic des cardiomyopathies valvulaires. La fibrose interstitielle diffuse peut être évaluée par des techniques de cartographie T1^{24, 25}. La fibrose de remplacement focal peut être détectée par imagerie tardive de rehaussement du gadolinium ^{26, 27}.

La prise de contraste tardif va permettre également de dépister une cardiomyopathie ischémique sous-jacente associée mais aussi de déterminer une autre cause de remodelage comme par exemple une amylose cardiaque avec hypertrophie ventriculaire gauche dans le cadre d'un rétrécissement aortique associé. Ainsi l'IRM est une aide dans les situations difficiles où l'échographie ne permet pas de trancher ou lorsqu'il existe une discordance entre l'état clinique et les données de l'imagerie. Dans les rétrécissements aortiques serrés à faible gradient avec fraction d'éjection du ventricule gauche conservée, l'IRM aidera à distinguer les formes péjoratives des formes moins sévères ²⁸.

L'imagerie multimodale a également été adoptée par les équipes de TAVI pour planifier les procédures, guider l'implantation et évaluer les résultats postopératoires en substitution à l'angiographie par tomographie axiale assistée par ordinateur cardiaque chez les patients dont l'administration de contraste iodé est inadaptée (maladie rénale chronique avancée).

j) BNP

Les peptides natriurétiques cardiaques constituent une famille d'hormones aux propriétés diurétiques et sont sécrétés en réponse à une surcharge de pression et/ou de volume dans les oreillettes et les ventricules.

L'expression du gène du BNP entraîne la sécrétion d'un précurseur « pro-BNP », qui est ensuite transformé par protéolyse et glycolyse en BNP à action hormonale (action diurétique) et « NT-pro-BNP » sans action hormonale.

La place des peptides natriurétiques cardiaques dans le rétrécissement aortique reste discutée. Un taux élevé de BNP serait prédictif d'évènements cliniques chez les patients asymptomatiques ²⁹.

V. HISTOIRE NATURELLE-PRONOSTIC-COMPLICATIONS

La progression annuelle du rétrécissement aortique est en moyenne de +3-4 mmHg de gradient moyen, -0,05cm² de surface aortique et de +0,15m/s de vélocité avec une grande variabilité individuelle ²¹. Les déterminants de la progression restent à ce jour non identifiés. Toutefois, la progression serait plus rapide dans les RA calcifiés du sujet âgé, chez les coronariens, les hypertendus et les fumeurs. Un rétrécissement aortique même serré peut être asymptomatique pendant des années.

Après une phase de latence plus ou moins longue, lorsque le RA devient serré, les symptômes peuvent apparaître. En effet, l'HVG initialement compensatrice vient à devenir inadaptée. En l'absence de traitement, le pronostic à court terme est faible (2 à 5 ans). En particulier, le risque de mort subite très faible en cas de RA asymptomatique approcherait les 1% par an en cas de RA symptomatique. Les autres complications possibles sont la dysfonction ventriculaire gauche diastolique et/ou systolique, les troubles du rythme et de conduction (BBG, BAV 1^{er} degré, rarement BAV complet), les embolies calcaires systémiques ainsi que l'endocardite infectieuse (rares). Le RA serré symptomatique non opéré a un pronostic sévère. Sa survie moyenne spontanée sans traitement chirurgical est de 5 ans en cas d'angor, 3 ans en cas de syncope, 2 ans en cas d'insuffisance cardiaque et 6 mois en cas d'œdème aigue du poumon.

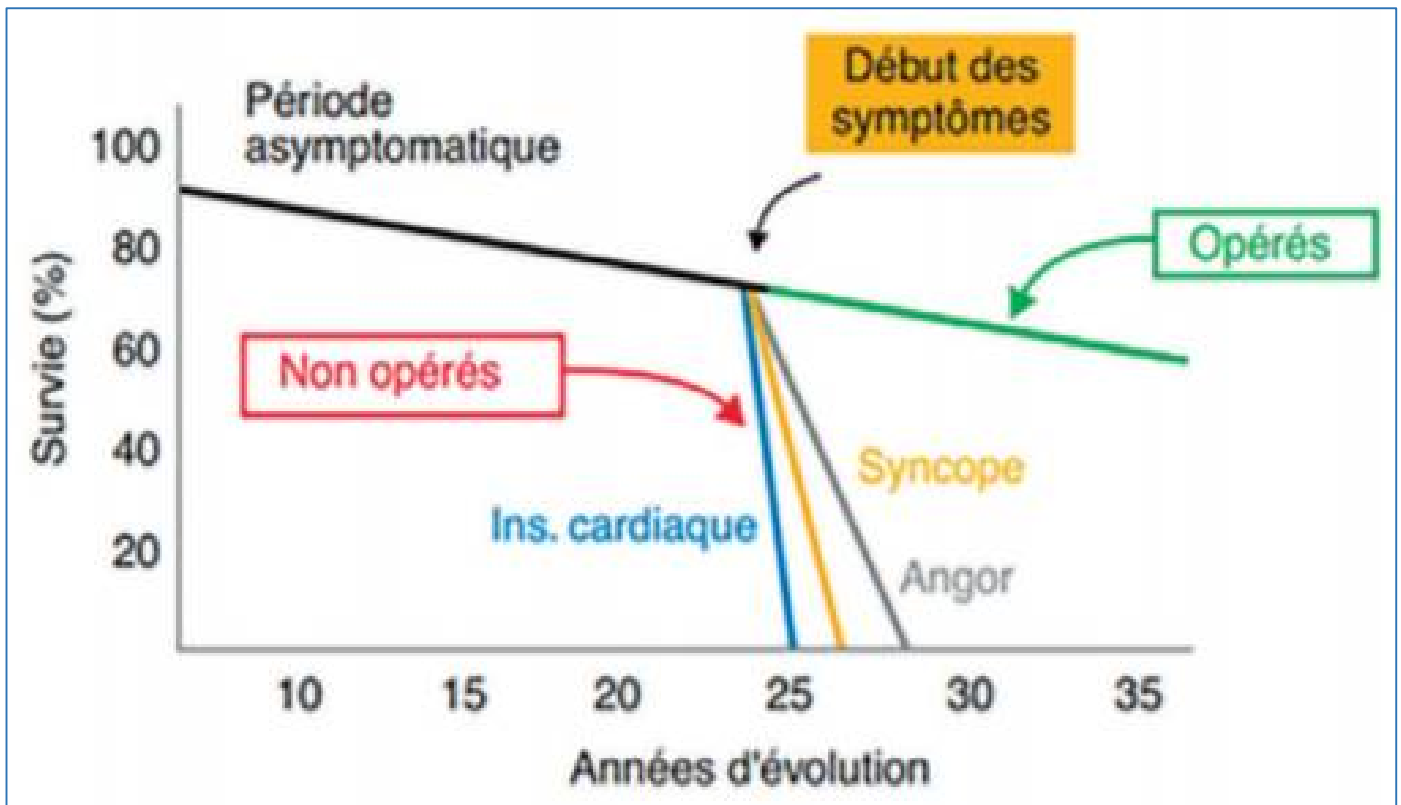


Figure 15: survie avant et après apparition des symptômes chez les patients opérés et non opérés³⁰

VI. TRAITEMENT

1. BUT

Il a pour but d'augmenter la survie, d'améliorer la qualité de vie, et d'éviter les complications.

2. MOYENS

a) Traitement médical

Il s'agit d'un traitement symptomatique d'appoint utilisé avant l'intervention ou en cas de contre-indications à celle-ci :

- Diurétiques en cas de signes congestifs (poussée d'IVG)
- Digitaliques pour les troubles du rythme ; Inhibiteurs de l'enzyme de conversion, Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.
- les bêtabloquants ainsi que tous les agents inotropes négatifs sont à éviter

Le traitement médical comprend également la correction des facteurs de risque cardiovasculaire, un suivi ORL et stomatologique ainsi que la limitation de l'activité physique en cas de RA moyennement serré à serrer.

b) Traitement interventionnel chirurgical

Le remplacement valvulaire aortique par voie chirurgicale est un traitement réalisé après sternotomie et sous circulation extracorporelle associant une exérèse de la valve défectueuse puis la mise en place d'une prothèse mécanique ou biologique. Dans les séries actuelles, la mortalité opératoire du RVA seul est de 1 à 3 % chez les patients de moins de 70 ans ¹ et s'élève à 4,8 % chez les patients plus âgés ³¹.

Le premier RVA a été réalisé le 10 mars 1960 par Monsieur Harken 5 ans après l'avènement de la CEC avec une prothèse mécanique à bille. Dès lors, les prothèses mécaniques vont se perfectionner sur le plan hémodynamique donnant naissance aux prothèses à disque oscillant et à double ailettes préférées aujourd'hui. Les complications thromboemboliques subséquentes aux prothèses mécaniques ont motivé la découverte des prothèses biologiques depuis les homogreffes aortiques en 1962 jusqu'aux bioprothèses péricardiques bovines en passant par les bioprothèses porcines avec et sans armature.

De nos jours, le choix se dispute entre les prothèses mécaniques à double ailettes et les bioprothèses péricardiques. L'idéal serait de disposer d'une prothèse ayant une excellente durabilité, sans nécessiter de traitement anticoagulant, disponible dans tous les calibres avec les mêmes performances hémodynamiques que la valve native. Malheureusement, les prothèses mécaniques sont thrombogènes et nécessitent une anticoagulation tandis que les bioprothèses ont une durée de vie limitée (20 à 25 ans en position aortique) avec une détérioration structurelle dans le temps.

	Valves Mecaniques	Valves Biologiques
+	Longévité ↗	Thrombogénicité ↘ (pas d'anticoagulation) Gradient (petit diamètre) ↘ Infection (post-endocardite) ↘ Hémolyse ↘ Bruit ↘
-	Thrombogénicité ↗ (risques anticoagulation) Gradient (petit diamètre) ↗ Infection ↗ Hémolyse ↗ Bruit ↗	Longévité (Ao < Mi) ↘

Figure 16: caractéristiques des prothèses aortiques

❖ Choix de la prothèse

Les principaux facteurs de choix d'une prothèse valvulaire incluent donc l'âge et la possibilité ou la nécessité d'un traitement anticoagulant. Les bioprothèses sont recommandées chez les patients dont l'espérance de vie est inférieure à la longévité présumée d'une bioprothèse, en présence de contre-indication aux anticoagulants ou de risque accru de saignement, chez la jeune femme avec désir de grossesse, si l'âge est supérieur à 70 ans, après un consentement éclairé du patient.

❖ Evaluation du risque opératoire

Le RVA nécessite obligatoirement un bilan préopératoire entrant également dans le cadre de l'évaluation du risque opératoire : coronarographie, écho-doppler artérielle des troncs supra-aortiques, recherche de foyers infectieux clinique et biologique. Les principaux facteurs de risque opératoires sont : l'âge supérieur à 75

ans, la dysfonction VG et l'atteinte coronaire associée. En plus de ces critères, il faut considérer les comorbidités associées, la classe NYHA, le caractère urgent de la chirurgie, la dysfonction VD préopératoire, l'existence d'une fibrillation atriale et le caractère redux (chirurgie cardiaque antérieure). Ces critères font partie intégrante de l'Euroscore (European system for cardiac operative risk evaluation) logistique et du STS (Society of Thoracic Surgeons) score qui ont toutefois tendance à surestimer le risque chez les patients présumés à haut risque ³². La version II de l'Euroscore semble avoir réduit cette surestimation ³³.

❖ **Techniques chirurgicales**

Comme voie d'abord, la sternotomie médiane complète est le gold standard. Elle permet un accès direct sur le cœur, une canulation aisée et offre un champ opératoire plus large. La sternotomie médiane partielle, restreinte à la partie supérieure du sternum est de plus en plus développée. Outre l'avantage esthétique d'une cicatrice moins grande, cette dernière réduit la durée d'hospitalisation aux soins intensifs ainsi que les complications pulmonaires. Cependant, elle ne permet pas une visualisation des ventricules.

Après la sternotomie et la mise en place des canules artérielles et veineuses, la CEC est débutée. Le principe est le suivant : le sang veineux est drainé à partir de la canule placée en amont du cœur droit vers un réservoir où se fera l'oxygénation. Puis, une pompe ramène le sang oxygéné en aval du cœur gauche dans l'aorte. La température du sang est ajustée par un échangeur thermique et un aspirateur permet de décharger les cavités cardiaques gauches. Une pompe séparée permet l'injection d'une solution cardioplégique pour protéger le myocarde.

La technique classique de RVA comprend une aortotomie transverse au niveau de la racine de l'aorte exposant la valve aortique puis une excision totale sous aspiration des débris calciques et fibreux avant la mise en place de la prothèse de choix. La prothèse est suturée par des points simples, des points en U ou en U inversé et appuyé. Pour les anneaux aortiques de petit diamètre, la position supra annulaire est convenable sinon élargir l'anneau aortique permet de gagner une à deux tailles de prothèse.

Les autres techniques comprennent:

- l'homogreffe : il s'agit d'une greffe de valve prélevée sur des cadavres humains et conservée par cryofixation. Elle exige une excision totale de la racine aortique avec une réimplantation des artères coronaires
- Autogreffe : qui consiste à remplacer la valve aortique par la valve pulmonaire du patient en comblant le manque en position pulmonaire par une homogreffe. C'est l'intervention de ROSS.
- l'intervention de Bentall : privilégiée en cas d'anévrisme ou de dissection aortique associée. C'est un remplacement de l'aorte ascendante, de la racine aortique ainsi que de la valve aortique par un tube en dacron après résection de l'aorte pathologique, ablation de la valve aortique défectueuse et dissection des ostia coronaires. Les coronaires sont ensuite réimplantées sur le tube en dacron.

❖ Complications

Les complications du RVA regroupent les complications propres à la chirurgie valvulaire aortique (trouble du rythme et de conduction, accident vasculaire cérébral, hémorragies massives), les complications liées à un temps de CEC allongé telles que l'insuffisance rénale, les altérations myocardiques et pulmonaires ainsi que les complications liées aux prothèses (les accidents thromboemboliques par surdosage aux anticoagulants, l'endocardite infectieuse, l'hémolyse, les thromboses de prothèses, les désinsertions de prothèse, la dégénérescence des bioprothèses et le mismatch). Le mismatch est une inadéquation entre la surface effective de la prothèse qui est nettement inférieure à celle de la valve native et les besoins du patient. C'est la disproportion prothèse-patient. Elle nécessite une chirurgie d'élargissement de l'anneau aortique afin d'implanter une prothèse de plus grand calibre.

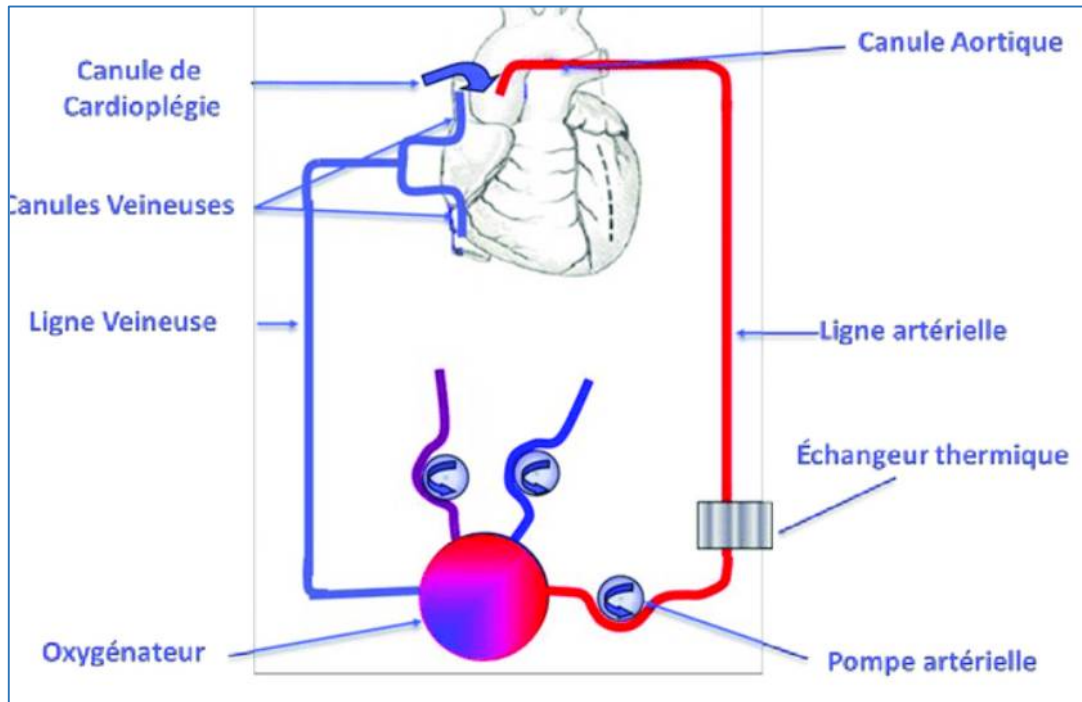
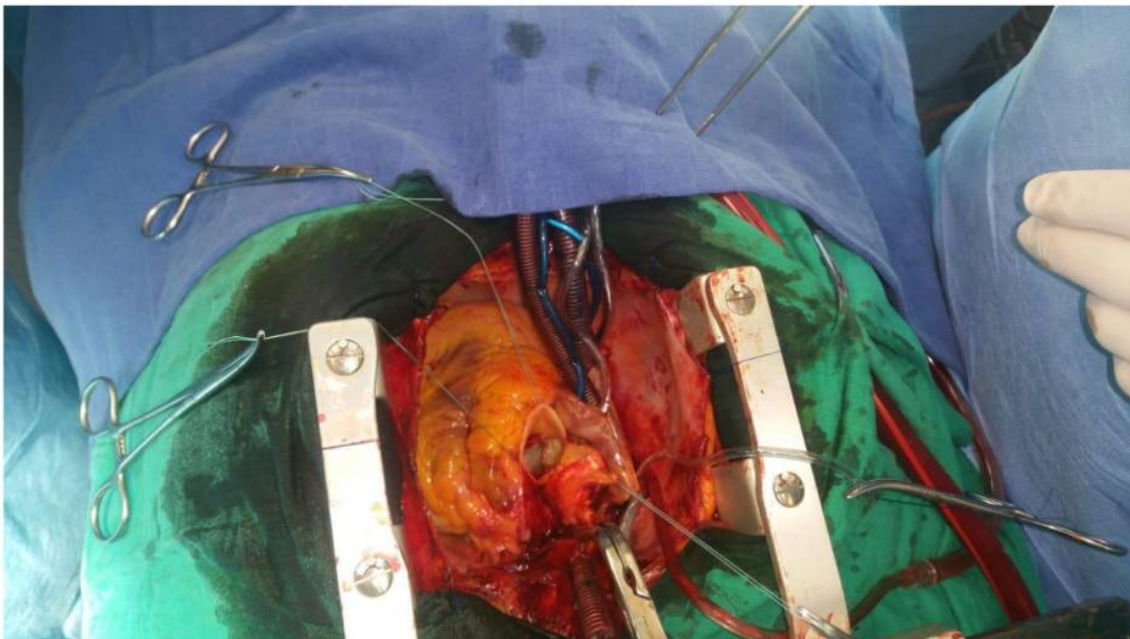


Figure 17 : principe général de la circulation extracorporelle



**Figure 18 : Remplacement valvulaire aortique
Photo peropératoire du service de CCV-HMIMV**

c) Traitement interventionnel percutané

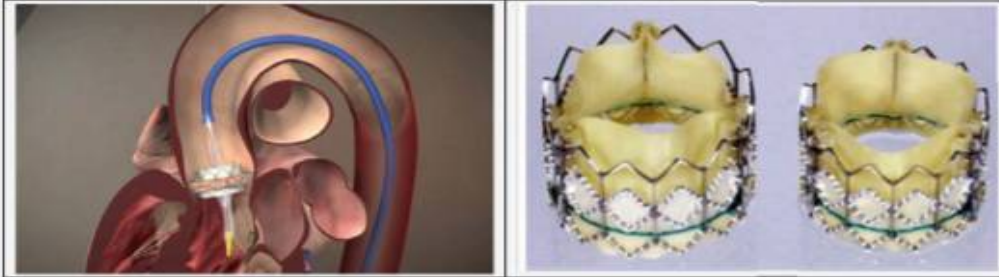
❖ Le remplacement valvulaire aortique percutané ou TAVI

Le TAVI en anglais transcatheter aortic valve implantation est le traitement qui a révolutionné la prise en charge du rétrécissement aortique. Il s'agit d'une implantation dans la valve aortique native par voie endovasculaire (fémorale ou sous-clavière) ou chirurgicale (apicale ou transaortique) d'un dispositif composé d'une armature métallique et d'une bioprothèse. Il a été inventé le 16 Avril 2002 par le professeur Cribier pour satisfaire les patients récusés de chirurgie et pallier aux insuffisances de la valvuloplastie aortique par ballonnet. L'idée était de traiter une valve aortique native calcifiée, à cœur battant, en utilisant une technique basée sur des cathéters percutanés et sous anesthésie locale

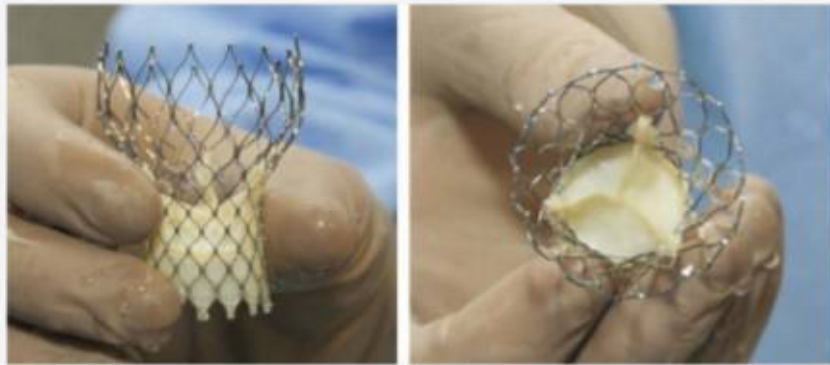
Le TAVI a été validée par les sociétés savantes après les résultats du programme d'étude PARTNER (placement of aortic transcatheter valve) comparant le TAVI au traitement médical d'une part et au remplacement valvulaire aortique chirurgical d'autre part. En effet, ces résultats ont démontré une large supériorité du TAVI par rapport au traitement médical chez les patients non opérables, avec une augmentation absolue du taux de survie de 20 % à 1 an, ainsi que la non infériorité du TAVI par rapport à la chirurgie chez les patients à haut risque en termes de mortalité de toute cause et de réhospitalisation à 1 an. Aujourd'hui, les recommandations américaines ont intégré également le TAVI chez les patients à risque intermédiaire sur la base des résultats de l'étude PARTNER 2A regroupant des patients à risque intermédiaire ¹⁹. Des perspectives concernant les patients plus jeunes et à faible risque sont en cours d'évaluation. Cependant, la problématique du TAVI demeure. Il s'agit essentiellement de la gestion des troubles du rythme et de conduction, des complications vasculaires, de la régurgitation aortique, des accidents vasculaires cérébraux et de l'insuffisance rénale aiguë.

Implantation d'une valve aortique par voie percutanée (TAVI)

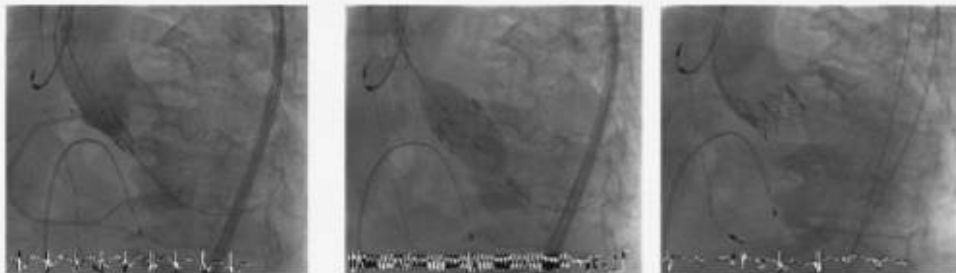
Prothèse EDWARDS-SAPIEN



Prothèse CoreValve



Procédure de TAVI en salle de cathétérisme



Positionnement de la prothèse

Inflation du ballon

Largage de la prothèse valvulaire

Figure 19: Procédure d'implantation d'une valve aortique par voie percutanée ³⁴

❖ La valvuloplastie aortique percutanée

Il s'agit d'une dilatation de la valve aortique native grâce à un ballonnet par voie endovasculaire. L'expansion circulaire du ballonnet obtenue lors de l'inflation réduit la sténose.

3. INDICATIONS

a) Traitement médical

Il est essentiellement basé sur un traitement symptomatique et une gestion des complications (IVG, FA).

b) Traitement chirurgical

Il est indiqué :

- En cas de RA serré symptomatique en l'absence de contre-indication et en cas de bas risque chirurgical (*Le risque chirurgical est défini par l'euroscore 2 ou la logistic euroscore*).
- En cas de RA serré asymptomatique avec une FEVG < 50% ou une épreuve d'effort positive. Si la FEVG est préservée et en l'absence d'anomalie à l'épreuve d'effort, la chirurgie doit être considérée chez les patients asymptomatiques si le risque opératoire est faible et qu'il existe au moins un des critères suivants :
 - RA très serré défini par un pic de vitesse transvalvulaire supérieur à 5,5 m/s
 - Calcifications valvulaires sévères et aggravation du pic de vitesse transvalvulaire supérieur ou égale à 0,3m/s par an

- Des taux nettement élevés de BNP sur des prélèvements répétés sans autre étiologie à cette élévation.
- HTAP sévère supérieur à 60 mmHg sans autre explication
- En cas de RA en bas débit /bas gradient avec dysfonction systolique chez un patient symptomatique :
 - avec réserve coronaire (échographie dobutamine positive)
 - sans réserve coronaire particulièrement lorsque le score calcique confirme la sténose aortique sévère.
- En cas de RA en bas débit/bas gradient avec fonction systolique préservée chez un patient symptomatique. (échographie dobutamine positive)
- En cas de chirurgie cardiaque (pontage) ou vasculaire associée à un RA serré ou modéré.

c) Le remplacement valvulaire aortique percutané

Le TAVI est une décision prise après une réunion de concertation pluridisciplinaire. Il est recommandé :

- Chez les patients ayant un RA serré symptomatique récusés de la chirurgie à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an et qu'il y ait espoir raisonnable d'une amélioration de la qualité de vie.
- Chez les patients avec un RA serré à risque chirurgical élevé.

Tableau III : Aspects à considérer par la Heart team pour la décision entre chirurgie et TAVI ESC 2017

	Favours TAVI	Favours SAVR
Clinical characteristics		
STS/EuroSCORE II <4% (logistic EuroSCORE I <10%)*		+
STS/EuroSCORE II ≥4% (logistic EuroSCORE I ≥10%)*	+	
Presence of severe comorbidity (not adequately reflected by scores)	+	
Age <75 years		+
Age ≥75 years	+	
Previous cardiac surgery	+	
Frailty ^b	+	
Restricted mobility and conditions that may affect the rehabilitation process after the procedure	+	
Suspicion of endocarditis		+
Anatomical and technical aspects		
Favourable access for transfemoral TAVI	+	
Unfavourable access (any) for TAVI		+
Sequelae of chest radiation	+	
Porcelain aorta	+	
Presence of intact coronary bypass grafts at risk when sternotomy is performed	+	
Expected patient–prosthesis mismatch	+	
Severe chest deformation or scoliosis	+	
Short distance between coronary ostia and aortic valve annulus		+
Size of aortic valve annulus out of range for TAVI		+
Aortic root morphology unfavourable for TAVI		+
Valve morphology (bicuspid, degree of calcification, calcification pattern) unfavourable for TAVI		+
Presence of thrombi in aorta or LV		+
Cardiac conditions in addition to aortic stenosis that require consideration for concomitant intervention		
Severe CAD requiring revascularization by CABG		+
Severe primary mitral valve disease, which could be treated surgically		+
Severe tricuspid valve disease		+
Aneurysm of the ascending aorta		+
Septal hypertrophy requiring myectomy		+

d) La valvuloplastie aortique percutanée

C'est un traitement transitoire réalisé comme un pont à la chirurgie pour des patients instables sur le plan hémodynamique (choc cardiogénique) avec une sténose aortique à haut risque pour un remplacement valvulaire aortique chirurgical.

Il s'agit d'un possible traitement palliatif en cas de contre-indication à la chirurgie ou avant une chirurgie cardiaque à risque.

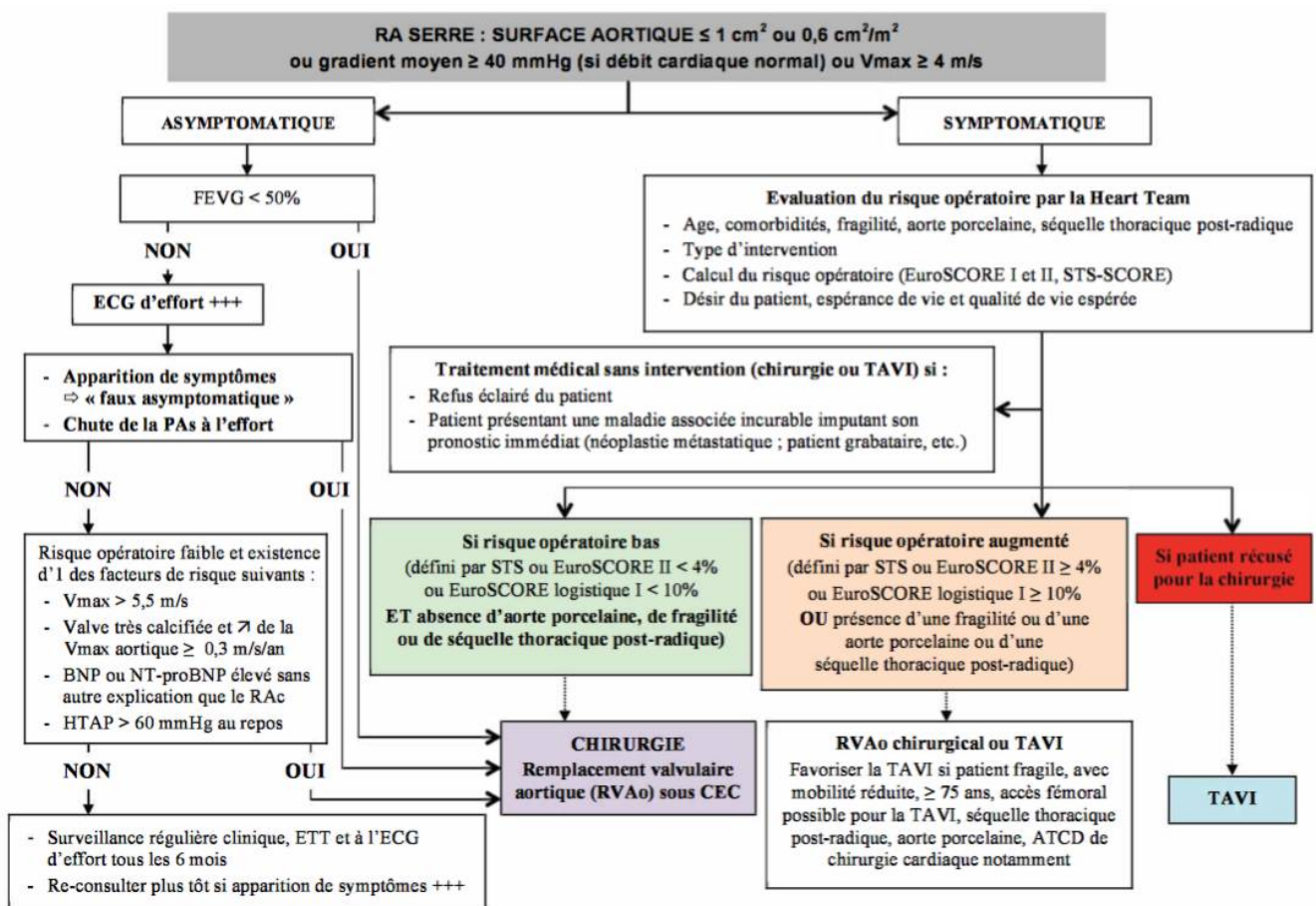


Figure 20 : arbre décisionnel récapitulatif des indications du traitement du RA ³⁴

4. SURVEILLANCE

Lorsque les patients sont asymptomatiques et en l'absence d'indication de chirurgie ou de TAVI une surveillance est nécessaire.

Les patients avec un rétrécissement aortique modéré doivent être réévalués tous les ans pour rechercher les symptômes. Cette évaluation comprend une consultation cardiologique avec ECG et ETT.

Les patients asymptomatiques avec un RA sévère doivent être suivis au moins tous les 6 mois. Le suivi comprend :

- Un interrogatoire et un examen clinique pour rechercher un début de symptôme
- Un électrocardiogramme
- Une échographie transthoracique pour contrôler la surface aortique, la progression du gradient moyen et de la vitesse maximale.

Il faut toujours prévenir le patient de consulter le plus tôt en cas d'apparition de symptômes. Ainsi, les patients doivent être informés et éduqués pour reconnaître les premiers symptômes (fatigabilité inhabituelle à l'effort, dyspnée modérée).

Le dosage de BNP peut être envisagé.

La prévention de l'endocardite doit être systématique chez tous les patients valvulaires. Elle commence par des mesures d'hygiène strictes : Hygiène bucco-dentaire stricte avec consultation bi-annuelle chez le dentiste, désinfection soigneuse et systématique des plaies, éviter les tatouages et les piercings, éviter l'automédication d'antibiotiques, traiter rapidement toute infection et limiter tant que possible la mise en place de cathéter central.

Les dernières recommandations ESC 2017 confirment que l'antibioprophylaxie doit être uniquement réservée aux patients à haut risque : prothèses valvulaires, antécédents d'endocardite infectieuse ¹⁸.



Matériels et méthodes

I. PATIENTS

Ce travail a été réalisé au centre de cardiologie de l'HMIMV, colligeant un effectif total de 148 patients

❖ Critères d'inclusion et d'exclusion

- Critères d'inclusion :
 - Patients âgés de plus de 18 ans
 - Présentant un rétrécissement aortique défini selon les recommandations de l'ESC..
- Critères d'exclusion :
 - Les endocardites infectieuses
 - Patients porteurs de prothèses
 - Les sténoses aortiques sous valvulaires et supra valvulaires.

II.MÉTHODES

1. TYPE D'ÉTUDE

C'est une étude rétrospective effectuée sur une durée de 24 mois (octobre 2017 à octobre 2019)

L'objectif principal de l'étude est de :

- Déterminer le profil clinique des patients présentant un rétrécissement aortique
- Décrire le profil écho-cardiographique des rétrécissements aortiques dans un centre marocain
- Puis les affections cardiaques associées.

L'aval du comité d'éthique pour notre étude n'a pas été nécessaire vu son caractère strictement observationnel.

2. MODALITÉS DE L'ÉTUDE

a) La fiche d'exploitation

Préétablie nous a permis de recueillir pour chaque patient

- Son profil général : (voir annexe 1 : fiche d'exploitation)
- Son motif d'hospitalisation
- Les Paramètres cliniques et paracliniques
 - ECG
 - Radiographie du Thorax
 - Échocardiographie transthoracique :
 - Coronarographie
 - Examens para-cliniques biologiques

b) Prise en charge thérapeutique

- Type de chirurgie
- Pontage aortocoronarien concomitant
- Résultats postopératoires immédiats

c) Définition des affections cardiaques associées

- Coronaropathie : sténose d'au moins 50% de la lumière d'une artère coronaire objectivée à l'angiographie.
- Dysfonction systolique du ventricule gauche : définie par une FEVG <50% et classée comme modérée si FEVG comprise entre 30 et 50%, sévère si FEVG <30%

- Valvulopathie associée : identification par échocardiographie doppler
- Troubles du rythme et de conduction : fibrillation atriale permanente ou épisodique, bloc de branche gauche et droit, bi-fasciculaire, hémiblocs selon les critères électrocardiographiques.

3. ANALYSE STATISTIQUE

L'analyse statistique est faite par le logiciel SPSS, version 18. Les résultats sont exprimés en effectifs (pourcentages) pour les variables qualitatives, en moyenne +/- écarts type pour les variables quantitatives à distribution symétrique, et en médiane et quartiles pour les variables quantitatives à distribution asymétrique.

La normalité de distribution des variables quantitatives est vérifiée par l'histogramme de gauss et le test de normalité de KOLMOGOROV-SMIRNOV.

Les variables qualitatives sont comparées par le test Khi deux, les variables quantitatives à distribution symétrique par le test « t » de Student et les variables quantitatives à distribution asymétrique par le test de Mann-Whitney.

Le seuil de significativité statistique est choisi à $p=0,05$.



I. ANALYSE DESCRIPTIVE DES PATIENTS

1. CARACTÉRISTIQUES DÉMOGRAPHIQUES DES PATIENTS

Tableau IV: Caractéristiques démographiques des patients

Caractéristiques	Patients N=148
Age (année)	65[57,23 ; 73,75]
Sexe	
Masculin	81(54,7)
Féminin	67(45,3)
Poids (Kg)	72,95±14,14
Taille (m)	1,67±0,09
IMC (Kg/m²)	25,75[23,2 ; 28,7]
Statut matrimonial	
Marié	126(89,4)
Célibataire	5(3,5)
Veuf	10 (7,1)
Nombre d'enfants	4[3 ; 5]
Activité	
En activité	11(7,5)
Retraité	48 (32,7)
Femme au foyer	40 (30,6)
Autres	43(29,3)
Couverture sociale	
Militaires	116(78,4)
CNOPS	14 (9,5)
Autres	18 (12,2)

Les variables qualitatives sont exprimées en effectif (pourcentage). La distribution des variables quantitatives est vérifiée par le test de Kolmogorov Smirnov. Elles sont exprimées en :

- Moyenne +/- écart type pour les variables à distribution symétrique
- Médiane [quartiles] pour les variables à distribution asymétrique.

a) Âge

La moyenne d'âge de la population est de 65 [57,2 ; 73,4].

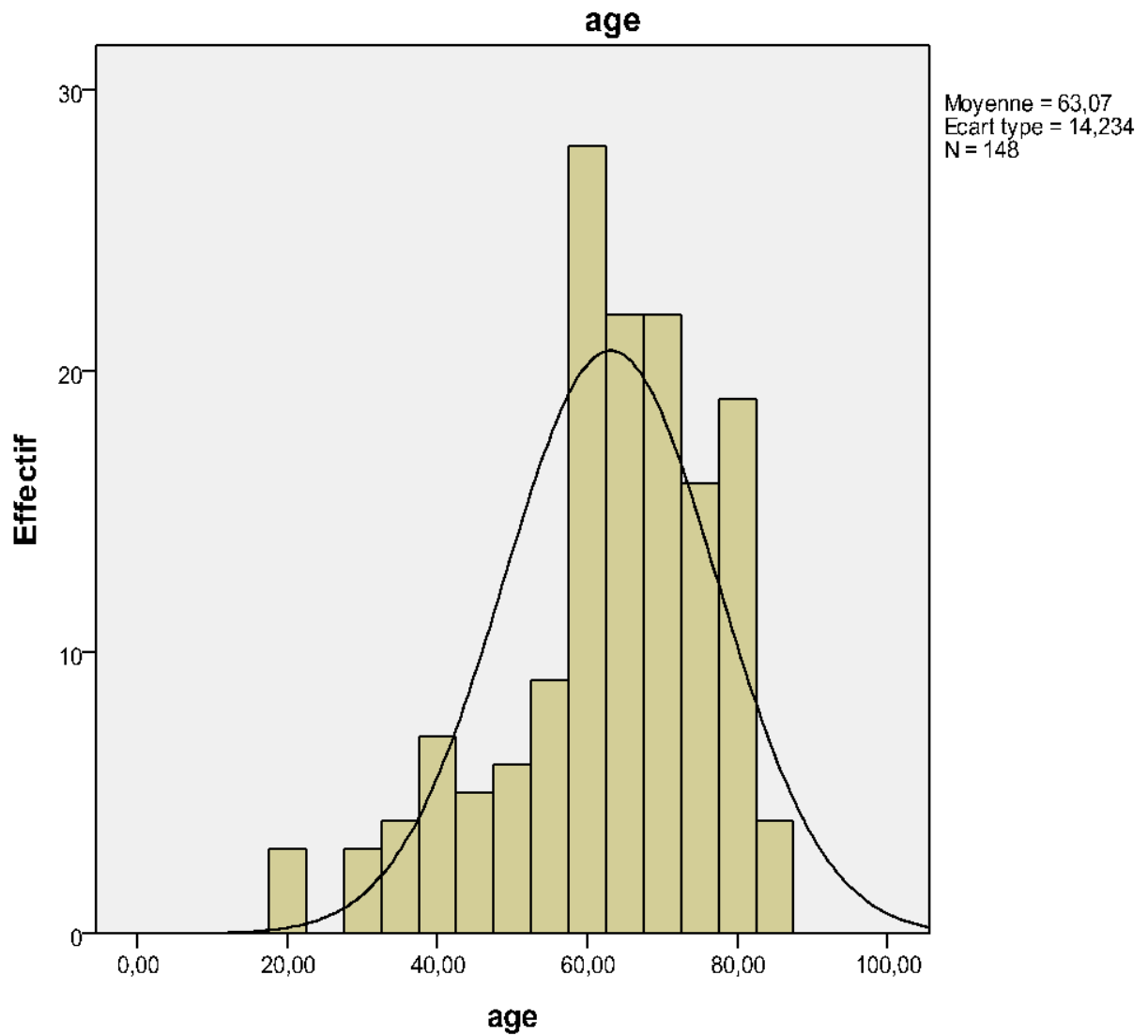


Figure 21: L'âge moyen de la population de rétrécissement aortique

b) Sexe

Le sex-ratio est de 1,21 à prédominance masculine.

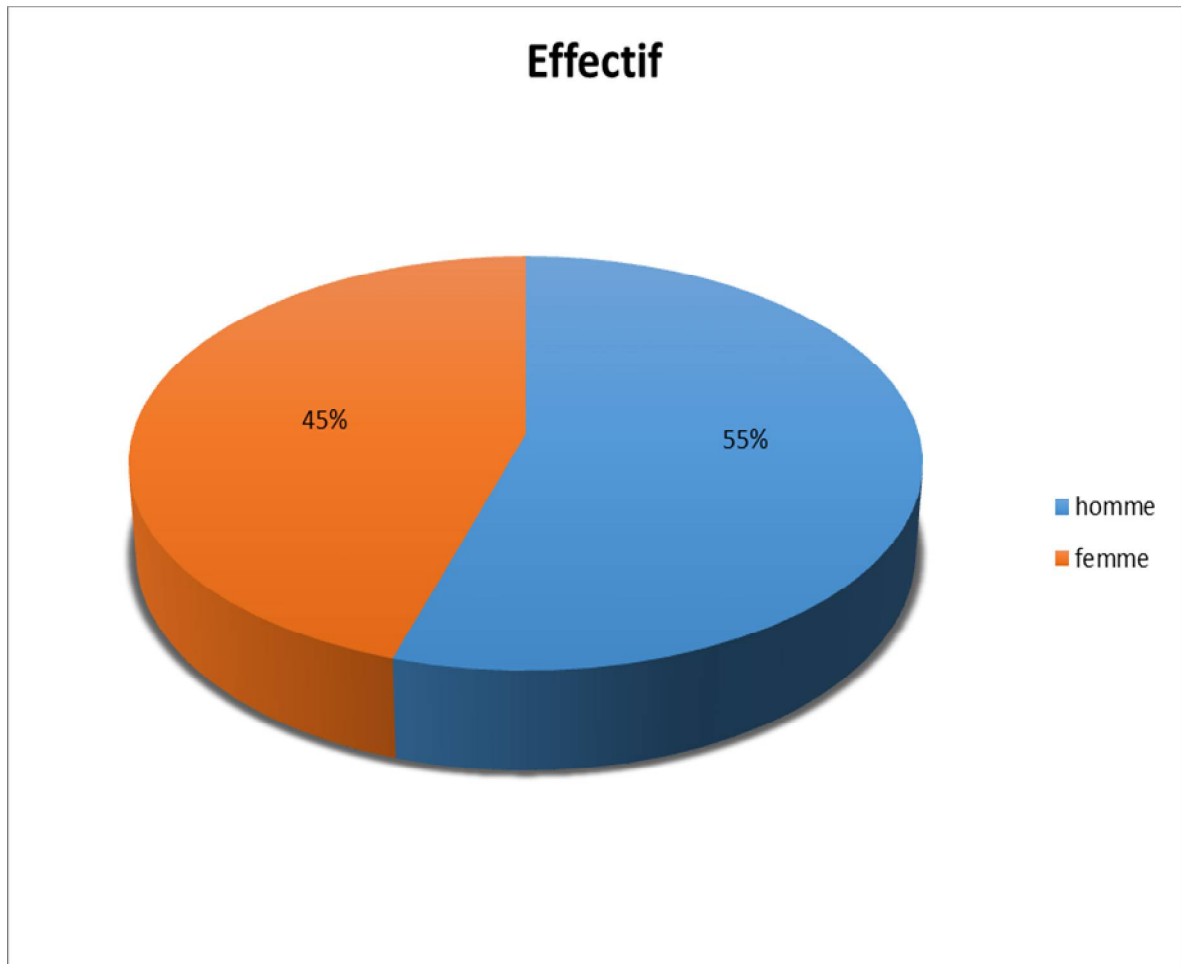


Figure 22 : répartition de la population selon le sexe

2. CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES :

a) Profil des facteurs de risque cardiovasculaire

Tableau V : Facteurs de risque et comorbidités des patients.

<i>Caractéristiques</i>	<i>Patients (N=148)</i>
Présence d'au moins un FRCV	
Oui	133(89,9)
Non	15 (10,1)
Les FDRCV	
Âge	110(74,3)
Diabète	31 (20,9)
HTA	53(35,8)
Dyslipidémie	25 (16,9)
Tabagisme	57 (38,5)
Obésité	24(16,6)
Présence d'une Insuffisance rénale	39(39,7)
Notion d'angine à répétition	39 (26,4)
Notion de RAA	30 (20,3)
Notion de valvulopathie ancienne	17 (11,5)

Les variables qualitatives sont exprimées en effectif (pourcentage)

L'hypertension artérielle et le tabagisme sont les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables majeurs. Une notion de rhumatisme articulaire aiguë a été retrouvée chez 20,3% des patients.

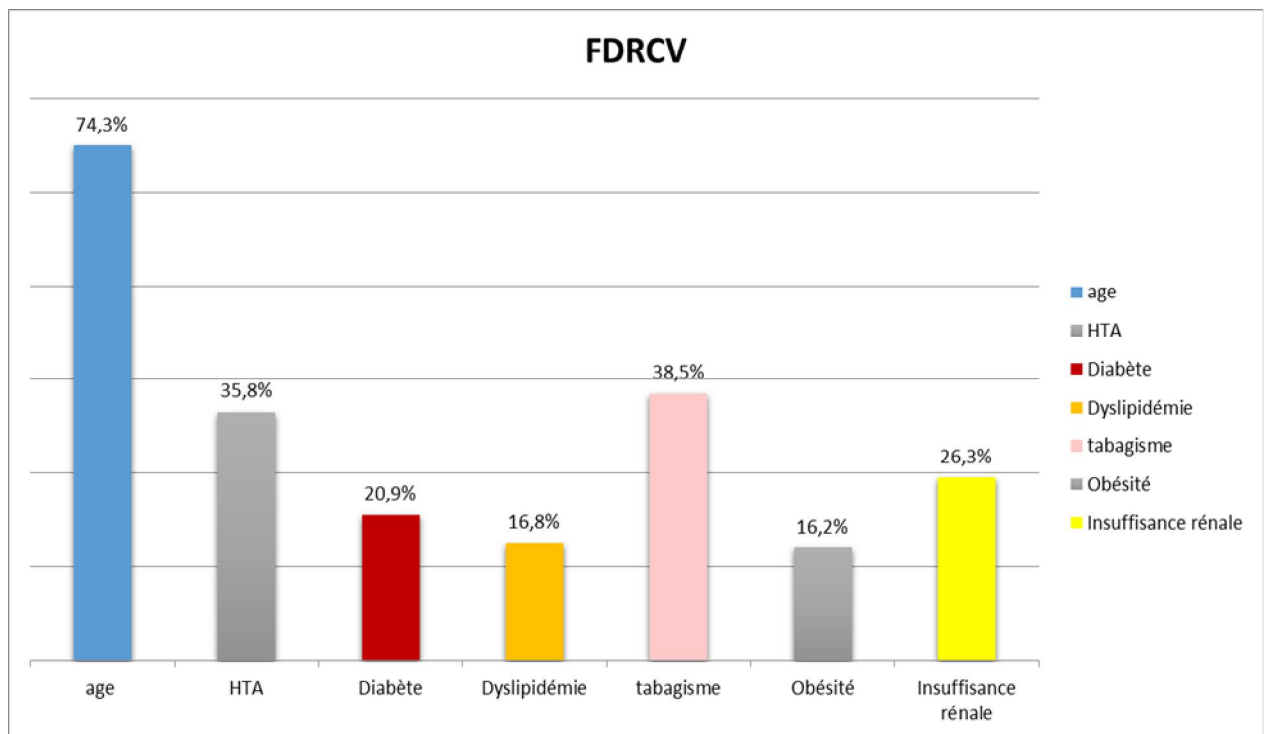


Figure 23 : répartition des FDRCV dans la population

L'âge est le principal facteur de risque cardiovasculaire non modifiable. L'hypertension artérielle et le tabagisme sont les principaux facteurs de risque modifiables.

b) Profil clinique

Tableau VI : Profil clinique des patients

<i>Caractéristiques</i>	<i>Effectif (n=148)</i>
Signes fonctionnels :	
Dyspnée	121 (81,2)
Oui	27 (19,2)
Non	
Stade dyspnée	44(36, 36)
Stade II	44(36,36)
Stade III	33(27,27)
Stade IV	
Douleur thoracique	48 (33,1)
Oui	97(66,9)
Non	
Syncope ou lipothymie	24(16,2)
Oui	124(83,8)
Non	
Palpitation	32(21,6)
Oui	116 (78,4)
Non	
TAS (mmHg)	121,03±18,04
TAD (mmHg)	65,48±12,68
FC	79 [67 ; 86]
Signes d'insuffisance cardiaque gauche	
Oui	10 (6,8)
Non	1 38(93,2)
Signes d'insuffisance cardiaque droite	
Oui	18 (12,2)
Non	130(87,8)

Les variables qualitatives sont exprimées en effectif (pourcentage). La distribution des variables quantitatives est vérifiée par le test de Kolmogorov Smirnov. Elles sont exprimées en :

- *Moyenne +/- écart type pour les variables à distribution symétrique*
- *Médiane [quartiles] pour les variables à distribution asymétrique.*

3. PARAMÈTRES PARACLINIQUES

a) Électrocardiogramme et radiographie du Thorax

Tableau VII : Paramètres électrocardiographiques
et radiologiques des patients

<i>Caractéristiques</i>	<i>Effectif</i> (N=148)
Analyse de l'électrocardiogramme	
Arythmies (FA et extrasystoles)	
Oui	61(41,2)
Non	87(58,8)
HVG	
Oui	65 (44)
Non	83(56)
Troubles de repolarisation	
Oui	73 (49,3)
Non	75(57,3)
Radiographie du Thorax :	
Cardiomégalie	
Oui	88(59)
Non	60(41)

Les variables qualitatives sont exprimées en effectif (pourcentage)

Le RA est pourvoyeur d'arythmies dans 41,2% des cas ainsi que d'HVG électrique dans 44% de la population.

b) Échocardiographie transthoracique

Tableau VIII : Paramètres échocardiographiques des patients

<i>Caractéristiques</i>	<i>Effectif (N=148)</i>
Type d'atteinte :	
Rhumatismale	66(44,6)
Dégénérative	77(52)
Bicuspidie	5(3,4)
Surface Aortique (cm²)	0,8 [0,6 ; 1]
V _{MAX} aortique (ms ⁻¹)	4,11±0,89
Gradient moyen (mmHg)	46,09±19,23
Étude du VG	
DTDVG en mm	52,04±9,41
DTSVG en mm	34,37±9,32
FEVG :	60 [47,68]
Fonction systolique du VD	
Conservée	100 (&48)
Altérée	0(0)
Surface de l'oreillette Gauche (cm²)	22[20 ; 25]
Surface de l'oreillette droite (cm²) :	13[10 ; 16]
VCI	16,5±1,42

Les variables qualitatives sont exprimées en effectif (pourcentage). La distribution des variables quantitatives est vérifiée par le test de Kolmogorov Smirnov. Elles sont exprimées en :

- *Moyenne +/- écart type pour les variables à distribution symétrique*
- *Médiane [quartiles] pour les variables à distribution asymétrique.*

Dans notre population, le RA est serré dans l'ensemble avec une surface aortique moyenne à 0,8 [0, 6 ; 1].

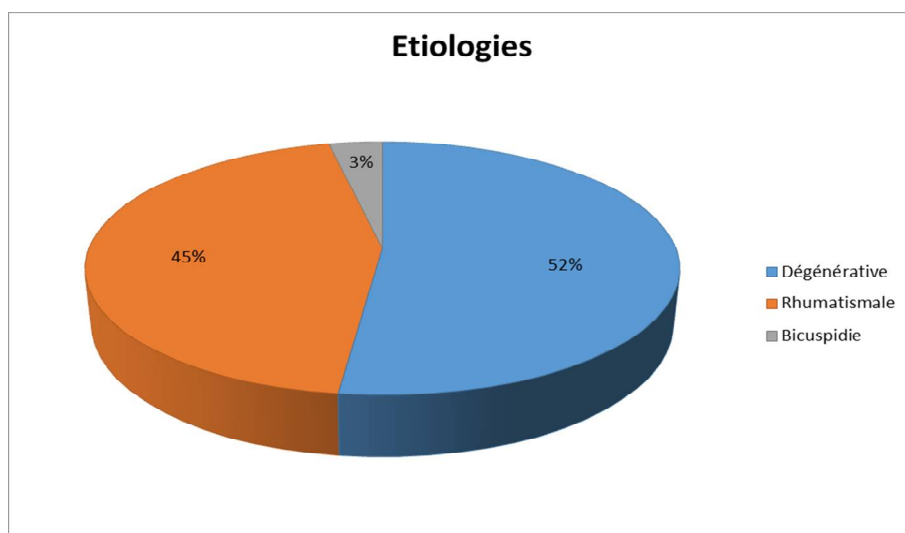


Figure 24 : répartition des patients selon les étiologies du RA.

Le RA dégénératif est l'étiologie prédominante. Il est talonné par le RA d'origine rhumatismale. La bicuspidie est très rare.

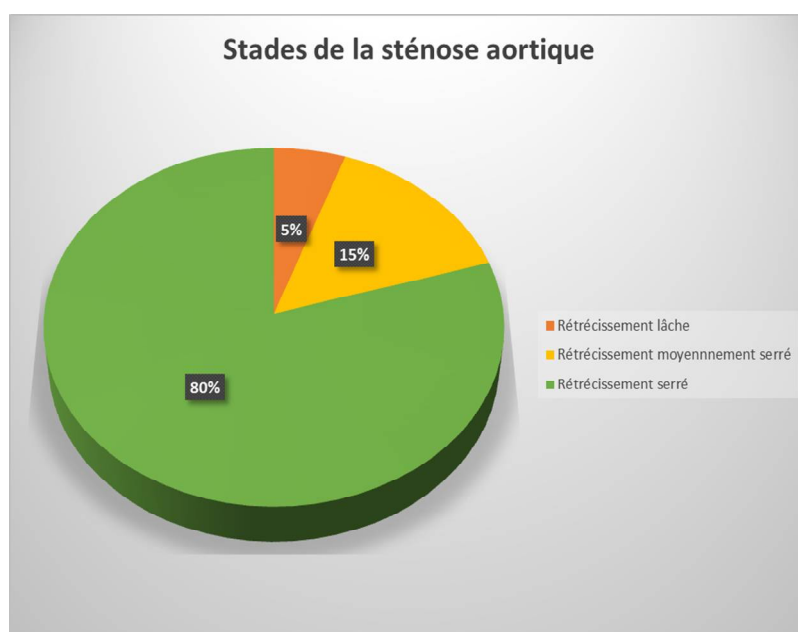


Figure 25 : répartition de la population selon la sévérité du RA

Dans notre série, le RA était majoritairement serré, soit un pourcentage de 80%. Le rétrécissement aortique moyennement serré et le rétrécissement aortique lâche concernaient respectivement 15% et 5% des patients.

c) Paramètres biologiques

Tableau IX: Paramètres biologiques des patients

<i>Caractéristiques</i>	<i>Effectif (N=148)</i>
Hémogramme	
Hémoglobine	13,1 [11,6 ; 13,8]
Globules blancs	72447±2542
Plaquettes	214143±74599
Fonction rénale	
Urée	0,37[0,31 ; 0,5]
Créatinine	9[8 ; 11]
Clairance	73,85±22,39
Bilan Lipidique	
Cholestérol Total	1,68±0,42
Triglycérides	1,04±0,20
Bilan métabolique	
Glycémie	1,02 [0,9 ; 1,4]
HbA1c	5,7[5,4 ; 7,5]
TSHus	1,1[0,73 ; 1,48]
CRP	3,6 [1,8 ; 12,37]

La distribution des variables quantitatives est vérifiée par le test de Kolmogorov Smirnov. Elles sont exprimées en :

- *Moyenne +/- écart type pour les variables à distribution symétrique*
- *Médiane [quartiles] pour les variables à distribution asymétrique.*

4. AFFECTIONS ASSOCIÉES

Tableau X: Atteintes associées au rétrécissement aortique

<i>Caractéristiques</i>	<i>Effectif (N=148)</i>
Atteinte valvulaire associée	
Oui	90(60,8)
Non	58 (39,2)
Type D'atteinte valvulaire* :	
Maladie Aortique	31(30,7)
Maladie Aortique +RM	12(11,9)
Maladie Aortique +IM	23(22,8)
Maladie mitro-aortique	4(3,9)
RA+ RM	17(16,8)
RA+ IM	8(7,9)
RA+ Maladie Mitrale	4(3,9)
RA+ IT	2(2)
Anévrisme de l'aorte	1 (0,7)
Atteinte Coronaire associée	
Oui	36(24,3)
Non	112(75,7)
Type D'atteinte Coronaire	
Mono-tronculaire	19(52,7)
Bi-tronculaire	6(16,7)
Tri-tronculaire	11(30,6)
Troubles conductifs associés	
Oui	13(9,4)
Non	125(90,6)

Les variables qualitatives sont exprimées en effectif (pourcentage)

Le RA est pur chez 39% des patients. Il est associé à la maladie coronarienne dans 24% des cas avec une sténose mono-tronculaire prédominante. Les troubles conductifs associés ne sont pas négligeables.

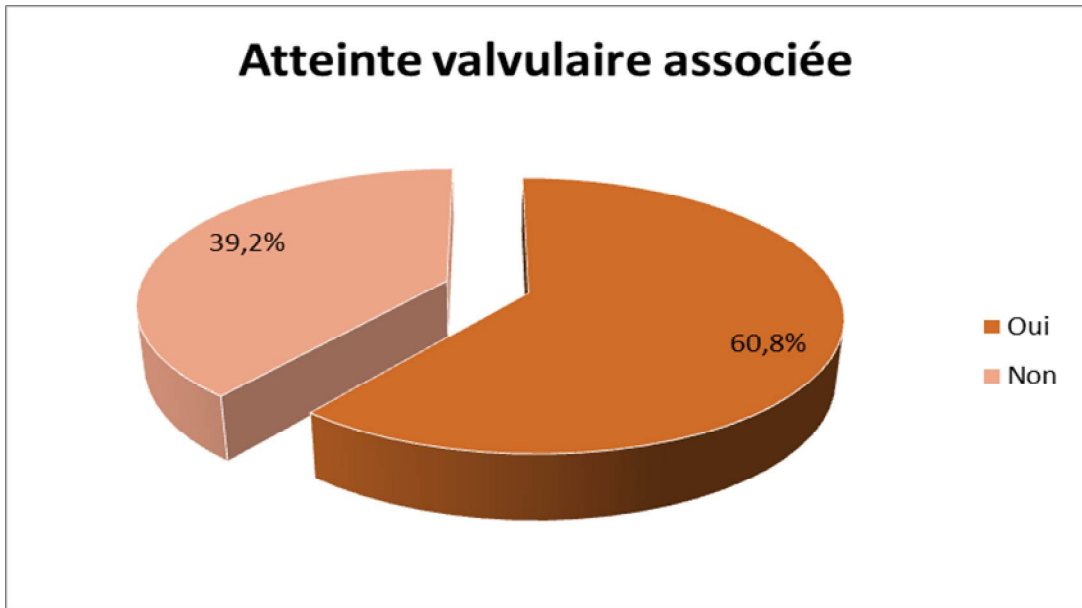


Figure 26: pourcentage des patients ayant une atteinte valvulaire associée.

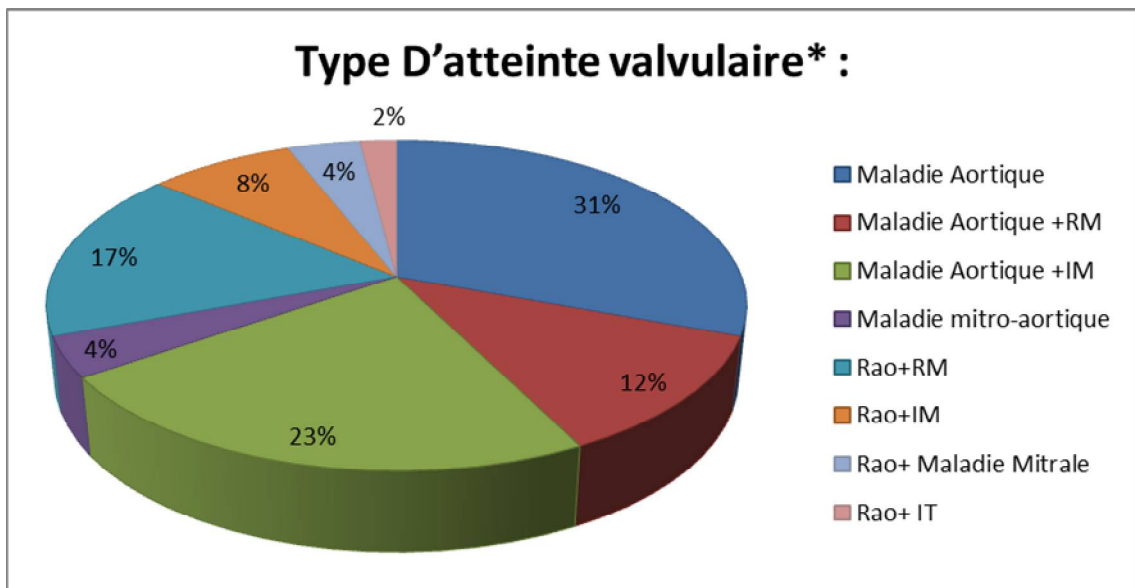


Figure 27: répartition des patients selon le type d'atteinte valvulaire associée.

La maladie aortique est l'atteinte valvulaire associée la plus fréquente après les polyvalvulopathies.

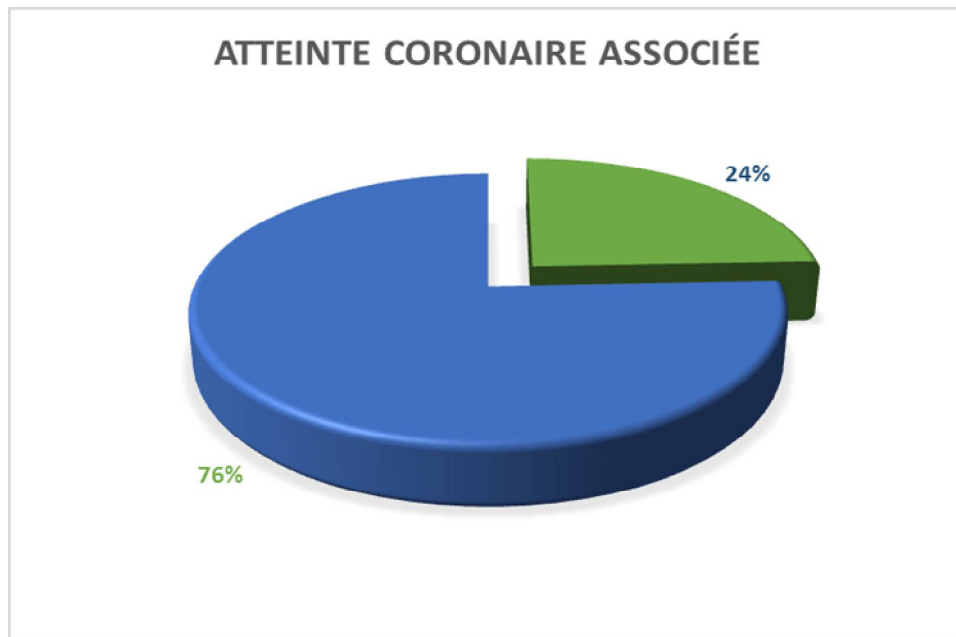


Figure 28 : répartition des patients selon l'atteinte coronarienne.

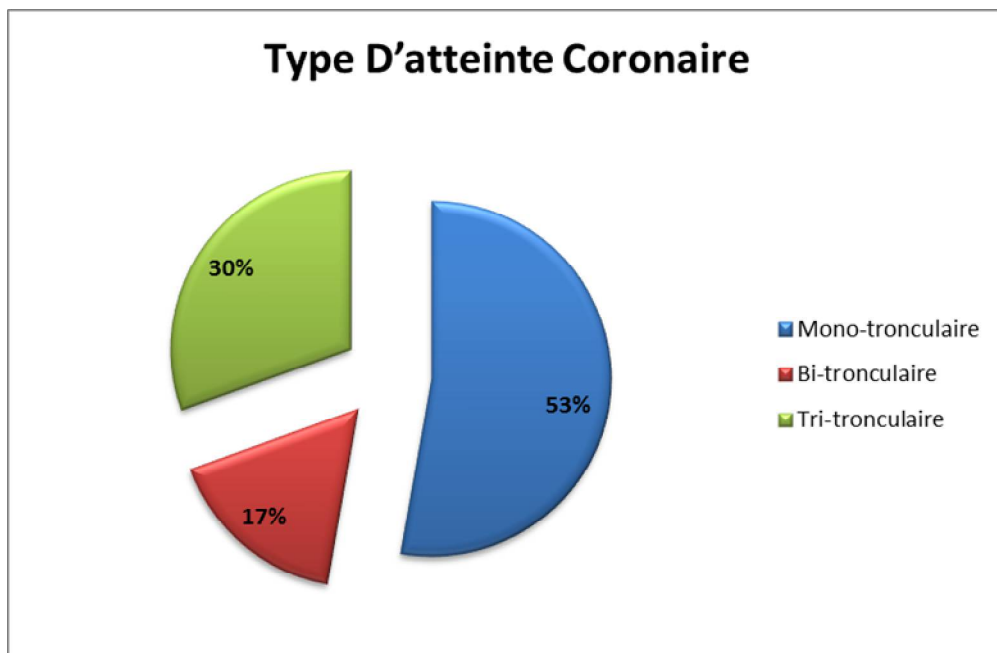


Figure 29: répartition des patients selon la localisation de l'atteinte coronarienne

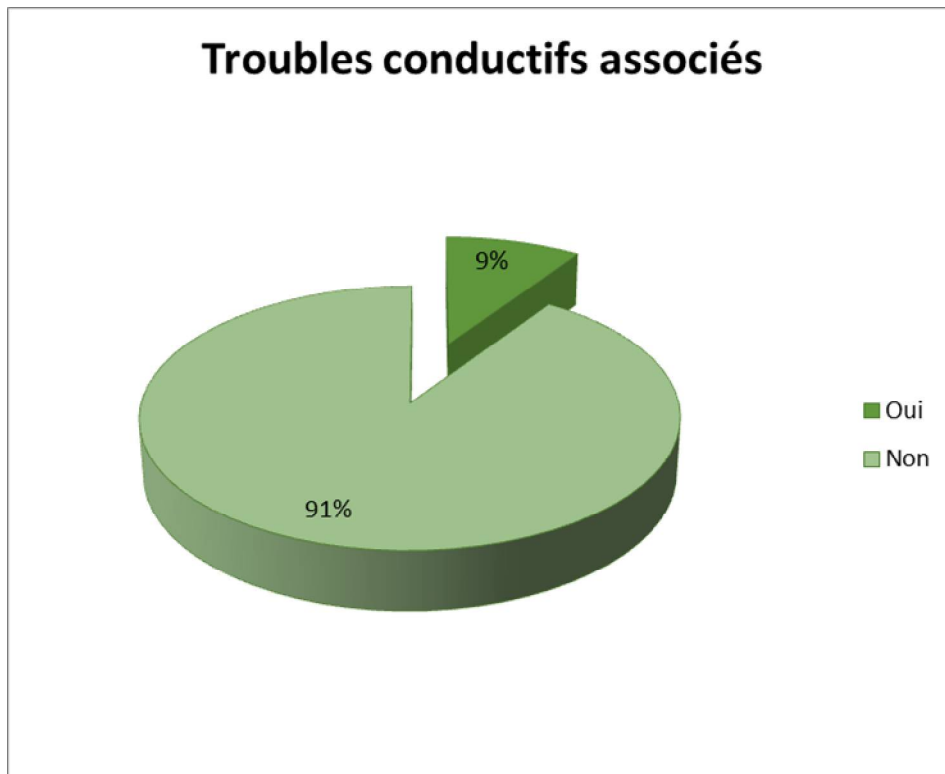


Figure 30 : pourcentage des troubles de conduction associés

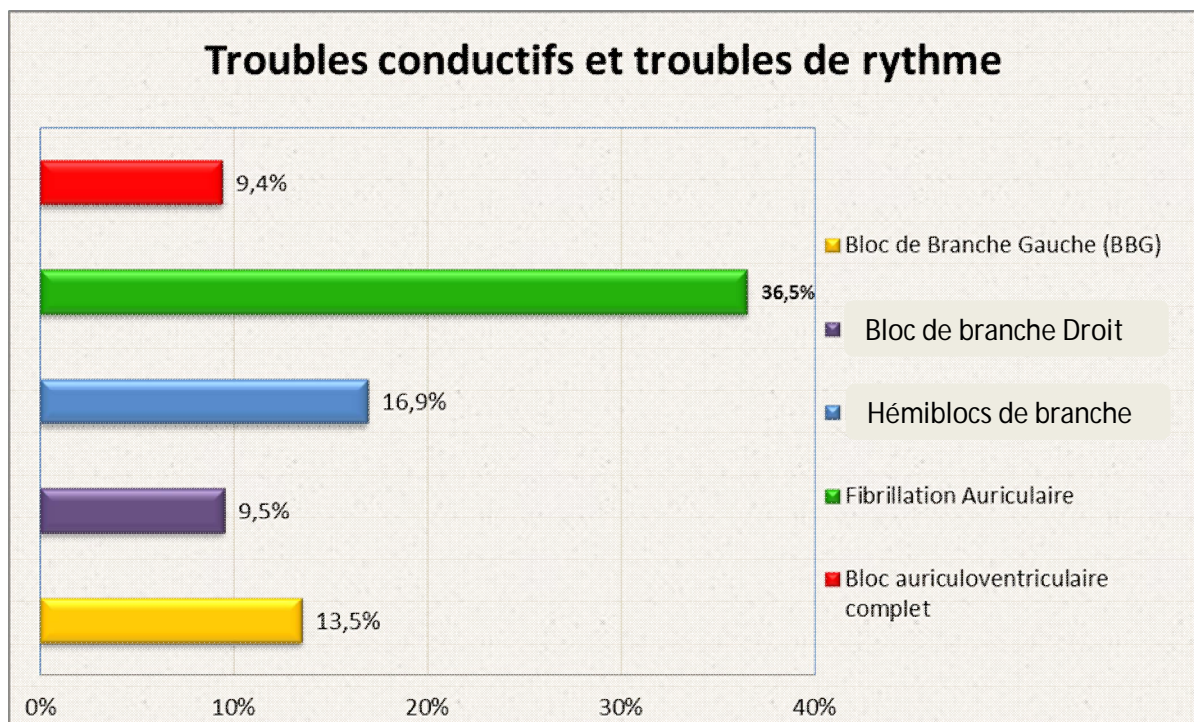


Figure 31 : répartition des troubles du rythme et de conduction associés au RA

5. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

a) Prise en charge du rétrécissement aortique

Tableau XI : prise en charge thérapeutique et indications chirurgicales

<i>Caractéristiques</i>	<i>Effectif (n=148)</i>
Indication	
Surveillance	10(8,8)
Remplacement par prothèse mécanique	90(60,8)
Remplacement par bioprothèse	48 (32,4)
Pontage aorto-coronarien	
Oui	32(21,6)
Non	116(78,4)

Les variables qualitatives sont exprimées en effectif (pourcentage)

b) Résultats postopératoires immédiats

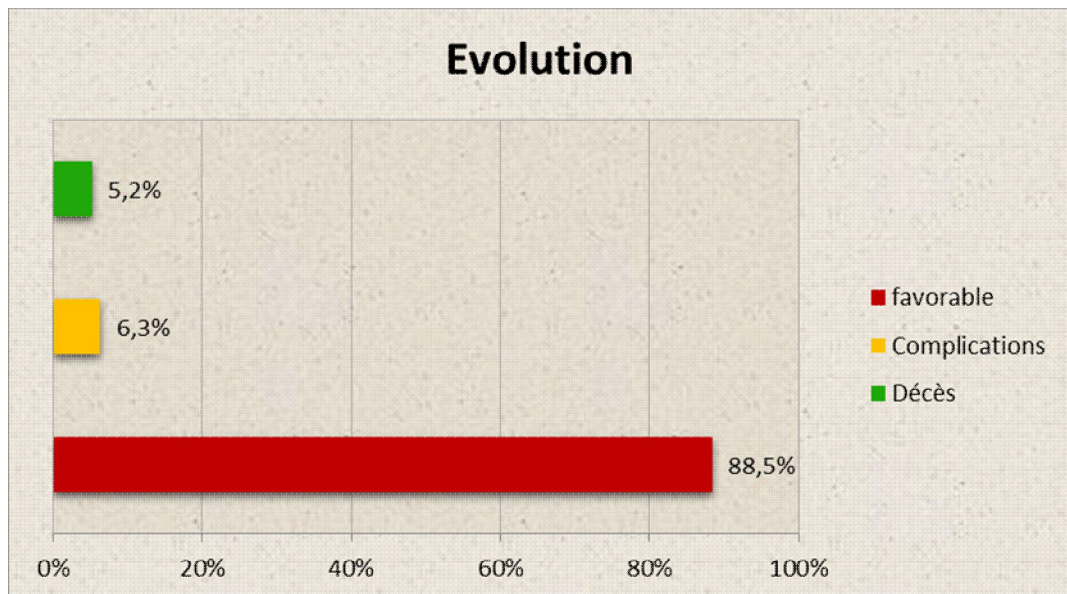


Figure 32 : évolution postopératoire immédiate du RA.

II. ÉTUDE ANALYTIQUE

1. ÉTUDE ANALYTIQUE AVEC COMME CRITÈRE DE REGROUPEMENT : ÂGE

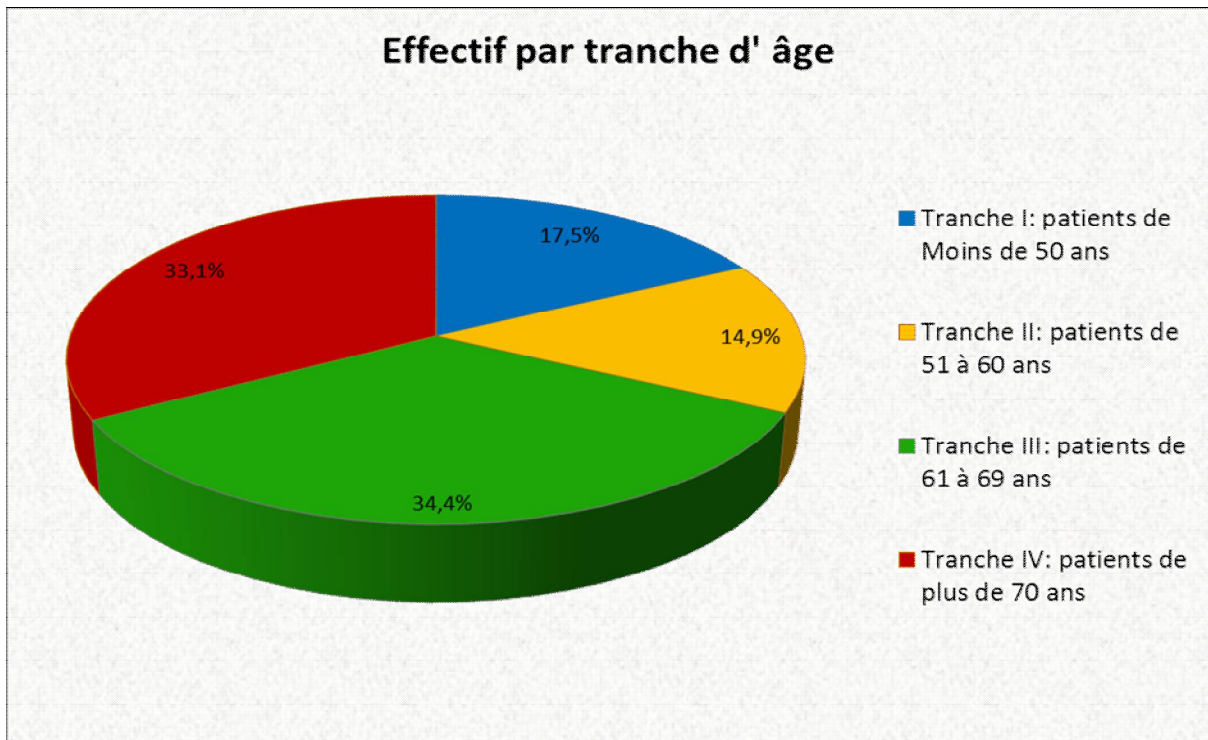


Figure 33 : répartition de la population par tranche d'âge.

La fréquence du RA augmente avec l'âge. Les deux tiers de la population sont âgés de plus de 60 ans.

**Tableau XII : étude analytique des caractéristiques du rétrécissement
et son retentissement par tranche d'âge**

<i>Caractéristiques</i>	<i>Tranche I Age <50ans</i>	<i>Tranche II Age [51 ; 60]</i>	<i>Tranche III Age [61 ;70]</i>	<i>Tranche IV Age >70ans</i>	<i>p</i>
Type d'atteinte :					0,00
Rhumatismale	17 (65,4)	18 (81,8)	19(37,3)	21(42,8)	
Dégénérative	9 (34,6)	4 (18,2)	30(58,8)	24(49)	
Bicuspidie	0 (0)	0(0)	2(3,9)	4(8,2)	
Evaluation de la sténose					
Surface Aortique (cm ²)	0,7[0,6;0,9]	0,8 [0,6; 1]	0,8 [0,6;1]	09 [0,7 ; 1]	0,733
V _{MAX} aortique (ms ⁻¹)	44,36±16,3	63[39;71]	44,58± 17,55	41[36. 53,5]	0,125
Gradient moyen (mmHg)	4,35±0,70	3,9±0,89	4,45[3,37 ; 4,61]	4,1± 0,95	0,523
Indice de perméabilité (IP)	21 ±4,5	25,65±0,06	25[21 ; 27]	23[19 ; 26]	0,074
Fraction d'éjection du VG :	22(84,6)	14 (63,6)	33(64,6)	31(63,3)	0,168
FEVG>50%	3 (11,5)	8 (36,4)	13 (25,5)	18 (36,7)	
FEVG] 30 ; 50]	1 (3,8)	0 (0)	2 (3,9)	0 (0)	
FEVG<30%					
Présence d'une HVG*	10 (38,5)	15 (68,2)	27 (52,9)	13 (26,5)	0,040
Oui	7 (26,9)	7 (31,8)	10 (19,6)	3 (19,6)	
Non					
ATCD de Cardiopathie ischémique	0(0)	3(13,6)	13(25,5)	5(10,2)	
Oui	26 (100)	19(86,4)	38(74,5)	44(89,8)	0,016
Non					

***Données manquantes**

Pour les variables quantitatives à distribution asymétrique le test de comparaison utilisé est celui de Kruskal-Wallis

Pour les variables quantitatives à distribution symétrique le test de comparaison utilisé est l'analyse de variance ANOVA

Pour les variables qualitatives le test de comparaison utilisé est celui de KHI deux

Il existe une différence statistiquement significative entre les 4 tranches d'âge concernant l'étiologie (p=0,00), la présence d'HVG (p=0,04), la cardiopathie ischémique (p=0,016).

2. ÉTUDE ANALYTIQUE AVEC COMME CRITÈRE DE REGROUPEMENT : SEXE

Tableau XIII : étude analytique des caractéristiques du rétrécissement et son retentissement selon le sexe

<i>Caractéristiques</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>p</i>
Type d'atteinte :			0,014
Rhumatismale	35 (41,1)	34 (53,9)	
Dégénérative	50 (58,9)	23(36,5)	
Bicuspidie	0(0)	6(6,3)	
Évaluation de la sténose			
Surface Aortique (cm ²)	0,9 [0,7 ; 1]	0,8 [0,6 ; 0,9]	0,01
V _{MAX} aortique (ms ⁻¹)	46,43±17,33	46,21±21,38	0,1
Gradient moyen (mmHg)	4,12± 0,85	4,12± 0,99	0,09
Fraction d'éjection du VG :			0,947
FEVG>50%	59(69,4)	41(69,8)	
FEVG] 30 ; 50]	24 (28,2)	18(28,6)	
FEVG<30%	2 (2,4)	1 (1,6)	
Présence d'une HVG*			0,569
Oui	35 (11,2)	27 (42,9)	
Non	14 (16,5)	14 (22,22)	
Tranche d'âge			
Moins de 50 ans	8(9,4)	18 (26,8)	0,016
Entre 51 et 60 ans	13 (15,3)	9 (14,3)	
Entre 61 et 69 ans	35 (41,2)	16 (25,4)	
Plus de 70 ans	29 (34,1)	20 (31,7)	

***Données manquantes**

Les valeurs sont exprimées en : a moyenne +/-écart-type : données comparées par test t de Student

^b effectif (pourcentage) : données comparées par test de Khi deux.

^c médiane [quartiles] : données comparées par test de Mann-Whitney

Dans la population masculine, le RA toute étiologie confondue est plus sévère que dans la population féminine p=0,010.

Selon les étiologies, le RA rhumatismal est plus fréquent chez les femmes alors que le RA dégénératif touche surtout les hommes p=0,014.



La présente étude est une étude rétrospective regroupant les patients porteurs de RA tous stades confondus hospitalisés au centre de cardiologie d'octobre 2017 à octobre 2019. Il s'agissait de patients présentant un RA modéré ou serré symptomatique et de patients ayant un RA lâche associé à une autre atteinte valvulaire sévère nécessitant une hospitalisation.

I. LES FACTEURS DE RISQUE ET LA STÉNOSE AORTIQUE CALCIFIÉE

La sténose aortique calcifiée a longtemps été considérée comme un simple processus dégénératif au cours duquel l'usure liée à l'âge entraînait un épaissement, un raidissement et une calcification de la valve.

Des études récentes ont rapporté une corrélation étroite entre les facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels et la sténose aortique.

Dans une étude de cohorte prospective, basée sur une large population de 5201 sujets tous âgés d'au moins 65 ans Stewart et col³⁵ ont démontré l'existence d'une forte corrélation entre la sténose aortique calcifiée et les facteurs athérosclérotiques comme l'âge, le sexe masculin, la taille, l'hypertension artérielle, le diabète, le tabagisme, le niveau élevé de lipoprotéine a et de cholestérol LDL.

Les résultats de notre étude concernant les facteurs de risque modifiables et non modifiables sont conformes à ceux de la littérature. En effet :

L'âge moyen de notre échantillon est de 65 [57,2 ; 73,8] ans. Ce qui est corroboré par Stewart et col³⁵ (74,6+/-6,1 ans), Yan et col³⁶ (75 ans), Messika et col³⁷ (70 ans) et l'euro heart survey³⁸ (69+/-12 ans). La sténose aortique est donc

courante chez les personnes âgées et sa fréquence augmente avec l'âge. Deux tiers de notre échantillon sont âgés de plus de 60 ans. Toutefois, notre échantillon est plus jeune que la moyenne rapportée dans ces études.

On retrouve une légère prédominance masculine avec un sexe ratio à 1,21. La maladie est plus fréquente chez les hommes $p=0,014$.

L'hypertension artérielle était associée au rétrécissement aortique dans 35,8% des cas de notre série. Elle était plus élevée dans les séries de cohorte menées par Yan et Messika respectivement 65,9% et 77%. Cela pourrait être expliqué par la prévalence déjà élevée de l'hypertension artérielle chez les sujets inclus dans la cohorte.

Le pourcentage de diabétique dans notre étude (21%) était similaire aux études suscitées. Seul Stewart relève 11% de diabète mais retrouve une association avec la sténose aortique.

L'indice de masse corporel moyen est de 25,75 dans notre série. Ce résultat est identique aux cohortes prospectives de Larsson et col ³⁹ où l'indice de masse corporel moyen était respectivement de 25,8 et 25,1 chez les hommes et les femmes. L'obésité est présente à 16,6% dans notre série contre 10% dans celle de Larsson et col.

Dans la présente étude 16,6% des patients avaient une dyslipidémie contre 24% dans l'étude de Stewart et 41% dans l'étude « euro heart survey on the valvular disease ». Les études génétiques de population (CHARGE consortium) ont montré une forte association entre les niveaux génétiques de Lipoprotéine (a) et l'existence de calcifications valvulaires obtenues à l'aide de données scanographiques. Le métabolisme lipidique ayant été prouvé associé à la

pathogénèse et à la progression de la sténose aortique a motivé des essais cliniques randomisés avec les statines. Cependant, l'étude SEAS ⁴⁰ qui est la plus grande étude randomisée à ce jour n'a montré aucun avantage de l'association simvastatine et ézétimibe dans la réduction du risque cardiovasculaire chez les patients atteints de sténose aortique.

Le tabagisme est connu comme un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Dans notre échantillon 38,5% des patients étaient des fumeurs.

Les explications potentielles de l'association de ces facteurs de risque avec la sténose aortique calcifiée incluent la possibilité que l'hypertension artérielle entraîne une forte traction sur les folioles aortiques ³⁵. Par ailleurs, les schémas d'écoulement turbulent peuvent conduire à une faible contrainte de cisaillement entraînant des lésions et des perturbations endothéliales semblable à l'athérosclérose ^{41, 42}. Ces lésions facilitent le dépôt de cholestérol LDL et de lipoprotéine (a.). Le tabagisme peut augmenter ce risque par des mécanismes analogues à l'athérosclérose y compris les effets néfastes sur la perméabilité endothéliale et l'oxydation des lipoprotéines ⁴².

Tableau XIV: comparaison des facteurs de risque de sténose calcique avec la littérature

Études	Stewart ³⁵	Yan ³⁶	Messika ³⁷	Euro heart survey ³⁸	Larsson ³⁹	Notre étude
Âge	74,6 ± 6	75	70 ± 5	69 ± 12		65 [57,2 ; 73,8]
Sexe (masculin %)	52	47	53	57,5		54,7
HTA (%)	48	65,9	77	58		35,8
Diabète (%)	11	21	17	21		21
Dyslipidémie (%)	23,4			41,7		16,9
Obésité (%)					10	16,6
IMC (kg/m²)					25,8	25,75
Tabagisme (%)	54			36,3		38,5

II. LA SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes classiques du rétrécissement aortique apparaissent à un stade avancé après une longue période asymptomatique et leur apparition marque un véritable tournant évolutif de la maladie.

La dyspnée est le motif de consultation le plus fréquent dans notre étude (81%) Elle reflète le retentissement de l'hyperpression du cœur gauche sur la circulation pulmonaire. La majorité des patients (36,36%) se présentait à l'hôpital avec une dyspnée stade III selon la classification de la New York Heart Association (NYHA).

La douleur thoracique et la syncope comptaient respectivement pour 33% et 16% des patients.

Dans l'étude de Faggiano et col ⁴³ ainsi que dans la littérature en général, la dyspnée est le symptôme majoritaire du rétrécissement aortique suivi de la douleur thoracique et de la syncope.

Des signes d'insuffisance gauche et droite préopératoires ont été objectivés respectivement chez 6,8% et 12,2% des malades de notre échantillon.

III. EVALUATION DE LA STÉNOSE

1. L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

L'électrocardiogramme occupe une place de choix dans l'évaluation du rétrécissement aortique. Il aide au dépistage des complications électriques.

En effet, l'hypertrophie du ventricule gauche secondaire à l'augmentation de la post-charge peut se traduire par une HVG électrique détectable sur l'électrocardiogramme. Par ailleurs, une extension septale des calcifications peut entraîner des troubles du rythme et/ou de conduction cardiaque.

Dans notre étude, nous avons observé 36,5% de fibrillation atriale, 13,1% de troubles de conduction, 44% d'HVG électrique et 49,3% de troubles de la repolarisation.

2. L'ÉCHOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE

A la suite d'une évaluation clinique, l'échographie transthoracique est l'examen clé pour l'exploration du rétrécissement aortique. Elle permet à la fois de confirmer le diagnostic, de quantifier la sévérité, d'apprécier le retentissement sur le ventricule gauche et les pressions pulmonaires et de rechercher une autre atteinte valvulaire associée.

a) Évaluation de la sévérité

L'inspection visuelle de la valve aortique procure des renseignements importants pour le diagnostic. Elle permet de déterminer le nombre de sigmoïde, d'apprécier l'amplitude d'ouverture des sigmoïdes ainsi que leur degré d'épaississement et de calcification qui est lié à la surface valvulaire fonctionnelle.

L'application du doppler continu permet de confirmer le diagnostic lorsqu'il objective une élévation des vitesses du flux sanguin à travers l'orifice aortique. L'échographie permet de classer la sévérité de la sténose en combinant trois paramètres différents :

- Le gradient transvalvulaire moyen
- La vitesse maximale du flux aortique
- La surface de la valve aortique.

Les recommandations européennes comme américaines considèrent qu'un rétrécissement aortique est sévère quand la surface aortique est $<1\text{cm}^2$ ($0,6\text{cm}^2/\text{m}^2$ en valeur indexée utile surtout pour les patients avec une faible surface corporelle), le gradient moyen est > 40 mmHg, la vitesse maximale > 4 m/s ^{18,19}.

Dans notre population, la surface valvulaire moyenne est de $0,8\text{ cm}^2$ (<1) le gradient moyen est de $46,1$ mm hg et la vitesse maximale de $4,11$ m/s. La majorité des patients soit 80% étaient porteurs d'un RA serré qui s'est révélé plus fréquent chez les hommes que les femmes $p=0,01$.

L'échographie permet d'évaluer le retentissement de la sténose aortique sur le Ventricule gauche. L'importance de l'HVG peut être quantifiée par le calcul de la masse VG et à un stade plus avancé par le degré de dilatation du VG. L'échographie permet surtout de calculer la fraction d'éjection ventriculaire mais aussi le débit cardiaque qui reste longtemps conservé jusqu'à l'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche. Dans notre étude, l'échographie a objectivé une HVG chez 60% des patients.

Dernièrement, le strain s'est positionné comme un outil de quantification plus précis de la contractilité myocardique segmentaire et globale. Par définition, le strain myocardique ou déformation myocardique indique le raccourcissement d'un segment myocardique par rapport à son état initial dans les différents axes de l'espace : longitudinal, radial et circonférentiel. Le « strain rate » est la dérivée du strain en fonction du temps, soit la variation de la déformation en fonction du temps (vitesse de déformation). Ces deux paramètres permettent de dépister une dysfonction systolique globale infra-clinique. Chez les patients avec une sténose aortique sévère, le strain 2D a permis de détecter une altération du strain et du strain rate dans les trois directions malgré une FEVG normale ⁴⁴ ; ces anomalies myocardiques étaient réversibles après un remplacement valvulaire aortique

Dans notre étude, la FEVG est conservée chez 69% des patients. La dysfonction du VG est un facteur qui augmente le risque opératoire. Elle est présente chez 31% des patients dont 28,9% de dysfonction modérée et 2% de dysfonction sévère ; un peu moins que Faggiano ⁴³ qui rapporte 22,5% de dysfonction VG modérée et 6,2% de dysfonction sévère mais similaire au registre de surveillance des valvulopathies en Europe (2,9% de dysfonction VG sévère) ³⁸.

b) Étiologies

L'échographie participe aussi au diagnostic étiologique du rétrécissement aortique. En effet, les causes du rétrécissement aortique ont été déterminées sur la base d'un faisceau d'arguments comportant les antécédents de RAA, l'aspect échographique de la valve ainsi que son aspect chirurgical. Dans ce sens, les étiologies du RA étaient essentiellement partagées comme suit dans notre étude : 52% de cause dégénérative, 44,6% de cause rhumatismale, 3,4% de bicuspidie.

Dans un centre cardiovasculaire en Tunisie Triki et col ⁴⁵ ont trouvé 86,9% de cause dégénérative, 6% de cause rhumatismale et 7,1% de cause congénitale tandis que l'euro heart survey on valvular heart disease a enregistré 81,9% de RA dégénératif, 11,2% de RA rhumatismal et 5,4% de cause congénitale. L'Euro Heart Survey est une large étude épidémiologique menée en 2001, regroupant 5001 patients inclus dans 92 centres de 25 pays européens.

IV. LES AFFECTIONS CARDIAQUES ASSOCIÉES

Le rétrécissement aortique peut être isolé ou associé à d'autres affections cardiaques notamment les autres valvulopathies, les coronaropathies, les troubles du rythme et de conduction cardiaque. Dans notre série le RA était isolé dans 40 % des cas.

1. LES AUTRES VALVULOPATHIES ASSOCIÉES

❖ L'insuffisance aortique

L'insuffisance aortique réalise avec la sténose aortique la maladie valvulaire aortique. Elle aggrave le pronostic du rétrécissement aortique. En présence d'une hypertrophie et d'une diminution de la compliance du ventricule gauche secondaire à la sténose aortique, le flux de régurgitation aortique augmente de manière disproportionnée la pression diastolique du VG, réduisant ainsi la tolérance clinique. De plus, le flux régurgitant augmente le volume antérograde, ce qui augmente encore le gradient de pression et la post-charge.

La maladie aortique est l'association valvulaire la plus fréquente de notre étude après les polyvalvulopathies. Sa fréquence estimée à 30,7% est supérieure aux chiffres observés en occident. En effet, dans une étude nationale suédoise concernant 36319 patients atteints de sténose aortique, seulement 6,8% avaient une maladie aortique ⁴⁶. De même la série de Faggiano et col ne compte que 17% d'insuffisance aortique associée. Cette fréquence élevée de la maladie aortique dans notre étude est très probablement liée à l'atteinte rhumatismale qui constitue une étiologie non négligeable (44,6%).

❖ La sténose mitrale

La double sténose des valves mitrale et aortique est également fréquente dans notre étude. La réduction du débit cardiaque liée à la sténose mitrale est généralement plus prononcée que dans la sténose aortique isolée. Le gradient de pression aortique et /ou mitrale peut donc être plus faible que prévu réalisant une sténose aortique/mitrale bas gradient bas débit ⁴⁷.

La combinaison de la sténose aortique et mitrale est peu fréquente dans les pays développés ; sa principale étiologie est de loin l'atteinte cardiaque rhumatismale ⁴⁸. L'étude nationale suédoise ainsi que celle de Faggiano réalisées respectivement en Europe et en Amérique ne trouvent que 1,5 et 3,3% de patients présentant une double sténose mitrale et aortique tandis que le pourcentage d'une telle association est de 16,8% dans notre série plaidant en faveur du caractère rhumatismal des valvulopathies au Maroc.

❖ L'insuffisance mitrale

L'hypertrophie concentrique du VG résultant de l'augmentation chronique de la post charge induite par une sténose aortique sévère peut entraîner une dysfonction diastolique, une dilatation auriculaire gauche et une régurgitation mitrale secondaire. De même la surcharge de pression peut entraîner une dysfonction systolique qui peut être associée à un remodelage ventriculaire excentrique et une dilatation annulaire mitrale responsable de régurgitation mitrale secondaire. La régurgitation mitrale peut également être primaire en cas de calcification annulaire mitrale notamment dans la population âgée. Elle peut être de cause mixte associant à la fois un dysfonctionnement du VG et une calcification annulaire.

Elle est associée à la sténose aortique dans 7,9% cas de notre étude, 5,1% des cas dans l'étude nationale suédoise. Par contre l'étude de Faggiano qui avait pour but d'évaluer le profil de risque d'un groupe de patients atteints de sténose aortique ainsi que la prévalence des comorbidités et des maladies cardiaques associées dans une population américaine suggérait que l'insuffisance mitrale était associée à la sténose aortique dans 35% des cas. L'insuffisance mitrale serait la valvulopathie la plus fréquente en Amérique ⁴⁹.

Cependant, la problématique de l'insuffisance mitrale combinée à la sténose aortique est surtout thérapeutique. Un remplacement concomitant des valves aortique et mitrale est recommandé en présence d'une insuffisance mitrale primaire associée à une sténose aortique sévère ¹⁸. La prise en charge de l'association insuffisance mitrale fonctionnelle et sténose aortique est encore controversée. Certaines études ont constaté que le degré de régurgitation mitrale s'est amélioré dans 45-95%, est resté inchangé dans 19-38%, s'est détérioré dans 1-14% des cas après un remplacement isolé de la valve aortique et suggère donc un traitement conservateur de la valve mitrale. D'autres études favorisent le traitement chirurgical de la valve mitrale après avoir noté que le degré de régurgitation mitrale après un remplacement valvulaire aortique s'est amélioré dans 46-69%, est resté inchangé dans 34-53%, s'est détérioré dans 10% des cas ⁵⁰. Des facteurs prédictifs significatifs de détérioration ont été identifiés. Il s'agit de la fibrillation atriale persistante, de la dilatation de l'oreillette gauche, de l'augmentation de la masse VG indexée, d'un gradient transvalvulaire aortique maximal préopératoire < 60 mmHg et d'une hypertension pulmonaire ⁵¹. La chirurgie combinée serait donc réservée à l'insuffisance mitrale fonctionnelle sévère. Ces preuves demeurent néanmoins insuffisantes pour faire des recommandations de pratique clinique justifiant des essais cliniques randomisés.

❖ L'insuffisance tricuspide

L'hypertrophie du VG et le dysfonctionnement diastolique causés par la sténose aortique sévère peuvent induire une hypertension pulmonaire, un remodelage ventriculaire droit, une dilatation annulaire et une régurgitation tricuspide secondaire. Par ailleurs, l'insuffisance tricuspide peut être primaire par atteinte rhumatismale.

L'association sténose aortique et régurgitation tricuspide est présente dans 2% des cas de notre étude, 0,6% dans l'étude nationale suédoise.

2. LES CORONAROPATHIES

Les facteurs de risque de sténose aortique se sont avérés similaires à l'athérosclérose ³⁵. Par conséquent, la maladie coronarienne est souvent trouvée simultanément chez les patients présentant une sténose aortique.

Dans le contexte d'une sténose aortique, l'évaluation clinique de la maladie coronarienne est difficile. Des études ^{52, 53} ont démontré que l'angine de poitrine a une faible valeur prédictive positive de la maladie coronarienne chez les patients présentant une sténose aortique. En effet, moins de 50% des patients présentant une sténose aortique et une angine de poitrine typique présentent des lésions coronaires significatives. Dans les autres cas, l'ischémie myocardique peut s'expliquer par l'hypertrophie ventriculaire gauche qui entraîne une augmentation des besoins en oxygène et des modifications de la microcirculation coronaire (écrasement des artérioles intra-myocardiques). Quant à la valeur prédictive négative de l'angine de poitrine elle est élevée. Cependant, les patients atteints de sténose aortique peuvent présenter une atteinte coronarienne importante sans douleur thoracique. Les techniques non invasives (échographie trans-œsophagienne, coroscanner)

présentent également des limites quant au diagnostic fiable de la maladie coronarienne. Compte tenu de ces limites, l'angiographie coronaire est le seul moyen actuellement disponible pour assurer une détection fiable de la maladie coronarienne associée à la sténose aortique. Elle est recommandée chez les patients atteints de sténose aortique présentant des douleurs thoraciques, des signes objectifs d'ischémie, une diminution de la fonction systolique du ventricule gauche, des antécédents de coronaropathie ou des facteurs de risque coronariens y compris l'âge ¹⁸. Elle est systématique dans l'évaluation préopératoire de la sténose aortique chez les hommes âgés de plus de 40 ans et chez les femmes âgées de plus de 50 ans.

Dans notre série tous les patients avaient bénéficié d'une coronarographie. La fréquence de la coronaropathie significative associée était de 24,3%. 52,7% présentaient des lésions monotronculaires, 16,7% des lésions bitronculaires et 30,7% des lésions tritronculaires. Ces résultats sont en phase avec la littérature dans laquelle la prévalence de la maladie coronarienne associée est de 30,2% dans la tranche d'âge [51-60] et augmente avec l'âge soit 41,2% dans la tranche [61-70] et 51,2% chez les sujets de plus de 71 ans ⁵⁴.

3. LES TROUBLES DU RYTHME ET DE CONDUCTION

La localisation des voies de conduction et leurs rapports anatomiques intimes avec la valve aortique permettent de comprendre la survenue des arythmies et des troubles de conduction au cours de la sténose aortique. Rappelons que le nœud auriculo-ventriculaire se situe dans la partie inférieure du triangle de KOCH délimité par le tendon de Todaro, l'ostium du sinus coronaire et l'insertion septale de la valve tricuspide. Le faisceau de His chemine dans sa portion proximale par le septum membraneux et donne naissance à des fibres qui se prolongent du côté

gauche du septum membraneux. Ces dernières sont à l'origine de la branche gauche qui naît peu après le passage du faisceau de His entre les cusps non coronaire et coronaire droite avant de rejoindre le septum interventriculaire (figure 5 rappels anatomiques).

La survenue de troubles conductifs transitoires ou permanents au cours de la sténose aortique peut résulter soit d'une extension des lésions rhumatismales et dégénératives (calcifications) au niveau du tissu de conduction ⁵⁵ ou d'un traumatisme direct des voies de conduction par la prothèse valvulaire au cours d'une implantation par voie transcathéter de la valve aortique responsable de lésions secondaires (œdème, hématome, ischémie nécrose)⁵⁶ ou encore d'un traumatisme direct du faisceau de His par le chirurgien (lacération par les sutures) au cours d'un remplacement valvulaire aortique par voie chirurgicale. Une ischémie accrue du tissu de conduction peut également être causée par un temps de clampage aortique et de CEC allongé ⁵⁷.

La prévalence des troubles de conduction (blocs auriculo-ventriculaires, blocs de branche) consécutifs à la sténose aortique est variable selon les séries :

- Dans l'étude de Ben Ameer et col ⁵⁷, des blocs de branche préalable à la chirurgie ont été notés chez 27,7% des patients dont 10,1% étaient bifasciculaires. En postopératoire précoce, des troubles conductifs de haut grade (BAV du deuxième et du troisième degré) sont survenus chez 9,5% des patients avec un délai d'apparition moyen de 9,28h et une durée moyenne de 82,9h. Dans 5,5% des cas ces troubles ont régressé sans récidiver alors que dans les 4% restant ils ont persisté ou récidivé nécessitant l'implantation de pacemaker définitif par voie endocavitaire ou épiscardique.

- Selon Thompson et col, 30% des patients atteints de sténose aortique avaient des troubles de conduction, la plupart concernant le faisceau de His et sa branche gauche ⁵⁸.
- L'analyse des électrocardiogrammes de l'étude « simvastatine and ezetimibe in aortic stenosis » (SEAS) a retrouvé 4,8% de BAV, 3,6% de BBG, 7,1% de BBD et 2,4% de fibrillation atriale ⁵⁹.
- La prévalence de FA et de BAV ayant nécessité l'implantation d'un pacemaker après TAVI est respectivement de 33% et 23% dans l'essai clinique PARTNER cohorte B comparant le TAVI à un traitement médical standard chez des patients à haut risque présentant une sténose aortique sévère ⁶⁰
- Sur 148 ECG, notre étude rapporte 9,4% de troubles conductifs associés dont 13,5% de BBG, 9,5% de BBD, 17% d'hémiblocs, 9,4% de BAV complet et 36,5% de fibrillation atriale.

Bien que les facteurs prédictifs de troubles de la conduction chez les patients atteints de sténose aortique restent à élucider, il a été suggéré qu'un âge plus avancé ⁶¹, une sténose aortique sévère ⁶², des calcifications étendues au septum interventriculaire ⁶³, une dysfonction du ventricule gauche ⁶⁴ et une calcification sévère de l'anneau mitral ⁶⁵ pourraient être associés à la survenue d'anomalies de conduction.

V. LE TRAITEMENT

1. TRAITEMENT MÉDICAL

Aucun traitement médical n'a prouvé son efficacité pour retarder la progression de la sténose aortique ou améliorer la survie ¹⁸. Cependant de nombreux patients atteints de sténose aortique asymptomatique ont des pathologies cardiaques concomitantes notamment l'hypertension artérielle, la cardiopathie ischémique, la fibrillation atriale. Ces pathologies doivent être prises en charge par un traitement médical adapté incluant la correction des facteurs de risque cardiovasculaires : arrêt du tabagisme, exercice physique régulier en l'absence de symptômes, régime alimentaire équilibré, antihypertenseurs adaptés.

Les antihypertenseurs doivent être initiés à faible dose et progressivement titrés. Des études ont démontré l'efficacité et la tolérance des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ⁶⁶. Les inhibiteurs calciques de la dihydropyridine de deuxième génération sont également mieux tolérés que les inhibiteurs calciques anciens. Les diurétiques doivent être administrés avec prudence en raison du potentiel de réduction de la précharge. L'utilisation des alpha-bloquants périphériques doit être évitée à cause du risque d'hypotension artérielle et de syncope.

Chez les patients présentant un bas débit lié à une dysfonction ventriculaire associé à une pseudo-sténose, le traitement est celui de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée (bloqueurs du SRAA, bêtabloqueurs). En revanche, les bêtabloqueurs ainsi que tous les agents inotropes négatifs ne doivent pas être utilisés chez les patients présentant une dysfonction VG associée à un RA serré vrai.

L'utilisation des statines comme traitement médical de la sténose aortique est encore controversée. Bien que les premières études observationnelles (faible niveau de preuve) aient suggéré un taux significativement plus faible de progression de la sténose aortique chez les patients traités par des statines ^{67, 68}, une étude prospective randomisée n'a montré aucune différence statistique dans la progression hémodynamique de la sténose entre les patients recevant un traitement intensif par atorvastatine et ceux recevant un placebo ⁶⁹. L'étude SEAS (Simvastatine and ezetimibe in Aortic Stenosis) multicentrique, randomisée, double aveugle à propos de l'association simvastatine-ézétimibe versus placebo sur la progression de la sténose aortique est la plus récente. Elle conclut à une réduction de la progression de la sténose aortique seulement chez les patients présentant une sténose aortique légère et un taux de LDL-C élevé de plus de 4 mmol ⁷⁰. Une autre étude prospective est actuellement en cours pour mieux évaluer ce résultat ⁷¹. A la lumière de ces études, les sociétés savantes ne justifient pas encore l'utilisation de statine comme traitement médical de la sténose aortique

En dehors d'une endocardite antérieure la prophylaxie antibiotique de routine pour subir des soins dentaires ou autre procédure invasive n'est plus recommandée

¹⁸

2. TRAITEMENT INSTRUMENTAL

Une fois symptomatique, la sténose aortique nécessite un remplacement valvulaire aortique par une prothèse mécanique ou une bioprothèse. Le remplacement valvulaire aortique est le traitement de choix chez les patients symptomatiques car il y a un taux de mortalité de 50% à deux ans avec un traitement médical seul ⁷² (taux de mortalité comparable à de nombreuses tumeurs malignes).

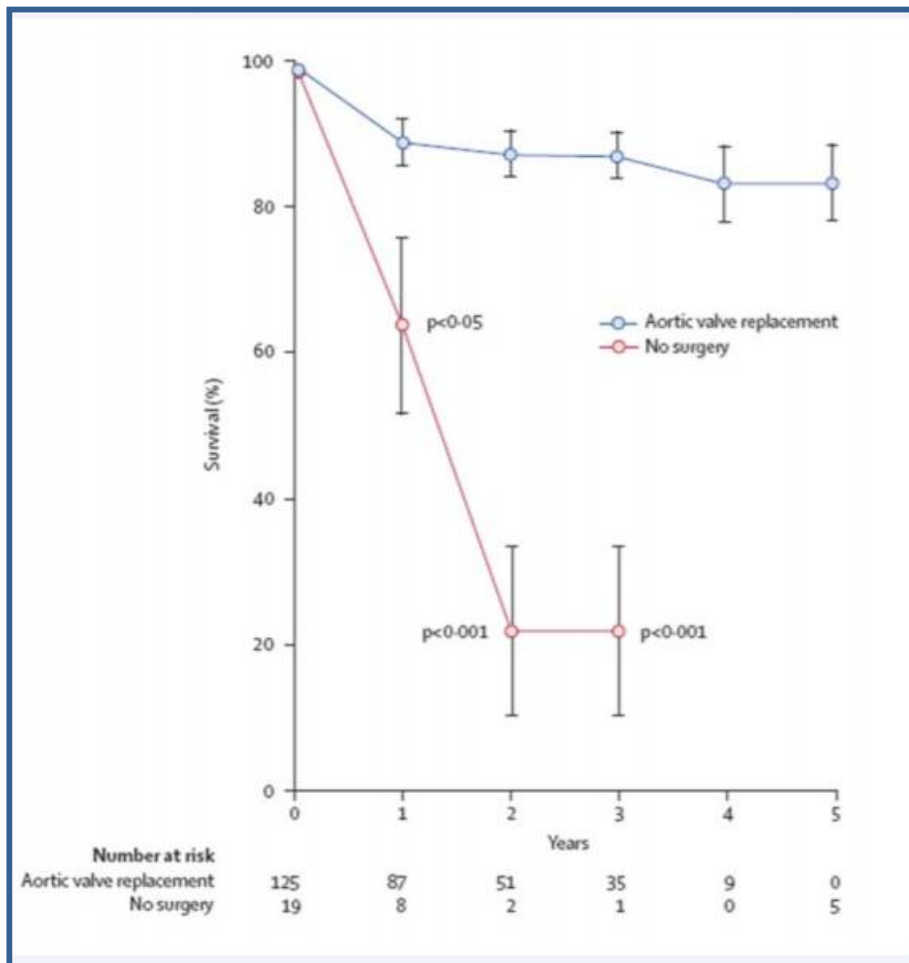


Figure 34: Survie moyenne des patients avec RA symptomatiques après RVA versus traitement médical seul ⁷².

Le remplacement valvulaire aortique a des indications précises éditées par les sociétés savantes. Il est une indication de classe I pour les patients présentant (a) une sténose aortique sévère symptomatique, (b) une sténose aortique sévère asymptomatique avec une FEVG < 50%, (c) une sténose aortique sévère subissant un pontage coronarien ou une chirurgie de l'aorte. Le remplacement valvulaire aortique est une indication de classe IIa pour les patients présentant (a) une sténose aortique sévère asymptomatique et un test d'effort positif, (b) les patients asymptomatiques avec sténose très sévère ($V_{\max} > 5$ m/s) à faible risque chirurgical, (c) bas gradient bas débit (FEVG < 50%) avec échographie de stress positif à faible dose de dobutamine, (e) les patients atteints de sténose aortique modérée qui subissent une chirurgie cardiaque pour d'autres indications. Les patients atteints de sténose aortique sévère asymptomatique avec une progression rapide de la maladie et un faible risque chirurgical sont une indication de classe IIb pour la chirurgie ⁷³.

Le déterminant majeur du choix entre une prothèse mécanique et une bioprothèse est la comparaison entre l'espérance de vie présumée du patient et la durée de la prothèse.

Le TAVI (transcatheter aortic valve implantation) a révolutionné le paradigme de traitement de la sténose aortique. C'est une technique basée sur un cathéter qui permet l'implantation d'une bioprothèse sans chirurgie à cœur ouvert et parfois sans anesthésie générale. Le bénéfice du TAVI a été démontré par le programme d'étude PARTNER qui est un essai clinique prospectif, randomisé et multicentrique comportant deux bras : une cohorte B comparant TAVI et traitement médical (valvuloplastie inclut) chez les patients considérés inopérables et une cohorte A confrontant le TAVI à la chirurgie chez les patients à risque chirurgical élevé. PARTNER B a conclu que le TAVI réduisait en valeur absolue de 20% la mortalité

à 1 an par comparaison avec le traitement médical, tandis que dans PARTNER A le TAVI et la chirurgie étaient équivalents pour la mortalité à 1 an.

Le TAVI est recommandé chez les patients récusés de la chirurgie et qui devraient survivre plus de 12 mois après implantation. Il est une alternative raisonnable au remplacement valvulaire aortique pour les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère et un risque chirurgical intermédiaire ⁷⁴.

Une grande méta-analyse de patients à haut risque avec une sténose aortique sévère candidats à la chirurgie a également montré que le TAVI transfémoral était associé à une mortalité plus faible à deux ans ⁷⁵. Chez les patients à risque intermédiaire, le TAVI transfémoral était également associé à un taux de mortalité plus faible tandis que le TAVI non transfémoral était similaire au remplacement valvulaire aortique chirurgical. Pour les patients à faible risque chirurgical, la chirurgie est toujours de mise. La survenue de fuite périprothétique, les complications vasculaires, les troubles de conduction et les accidents vasculaires cérébraux majeurs sont les principales complications du TAVI.

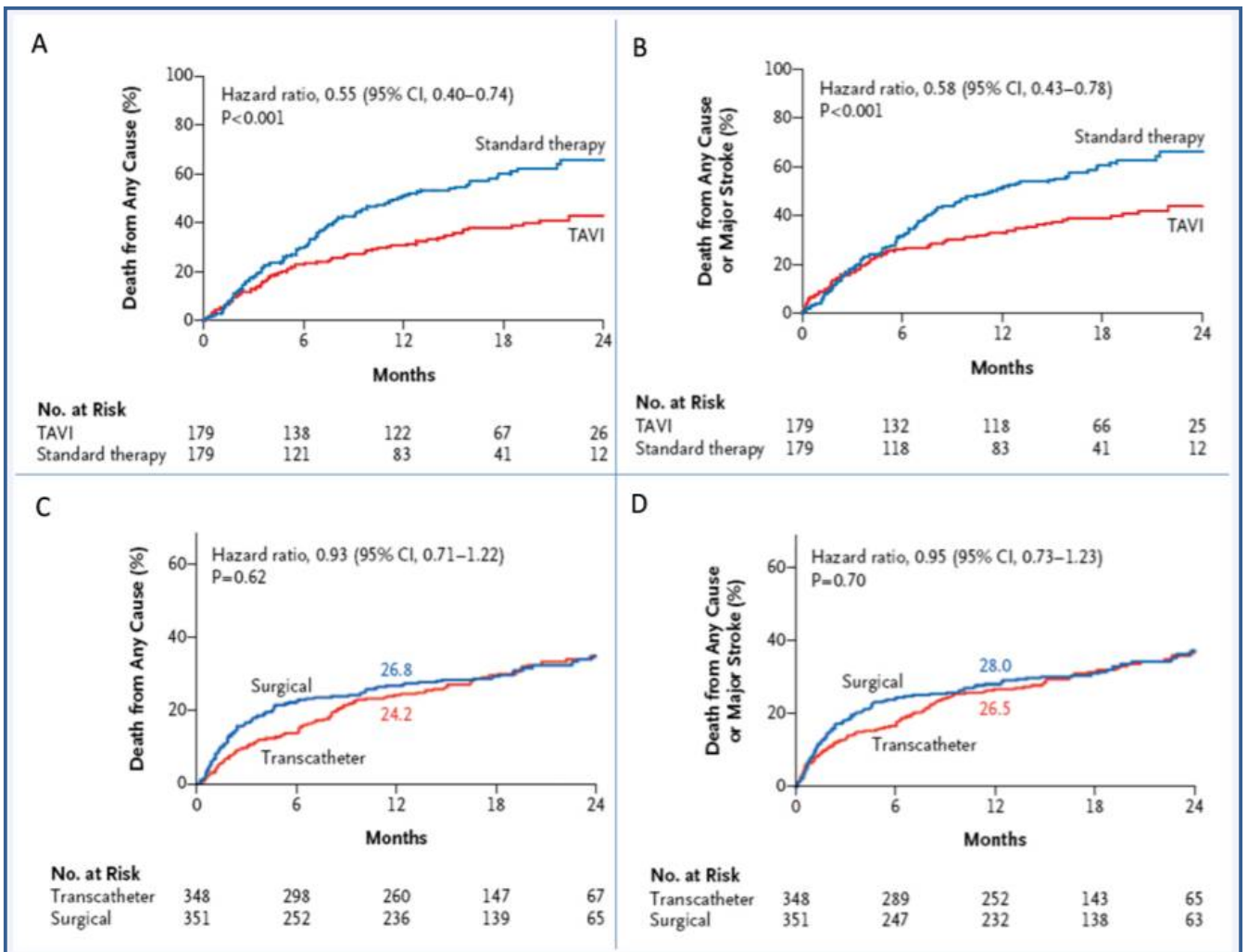


Figure 35: TAVI versus traitement médical chez les patients récusés de chirurgie PARTNER trial cohort B ⁷² (A et B).

TAVI versus traitement chirurgical chez les patients à haut risque PARTNER trial cohort A ⁷⁶ (C, D)

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié du TAVI. Le remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique concernait 60,8% des patients tandis que la bioprothèse a été utilisée chez 32,4% une surveillance rigoureuse associée à un traitement médical symptomatique était de règle chez 8,8% des cas de notre série. Ces derniers étaient majoritairement des patients atteints de rétrécissement aortique serrés récusés de chirurgie pour lesquels le TAVI serait envisageable. Les résultats postopératoires immédiats étaient satisfaisants avec une évolution favorable dans 88,5%, des complications dans 6,3% et 5% de décès. Dans l'étude euro heart survey on valvular disease, la stratégie thérapeutique était également partagée entre le RVA par prothèse mécanique et le RVA par bioprothèse (respectivement 49%et 50%). Le reste soit 1% consistait en une homogreffe 0,6% et une autogreffe 0,4%. La mortalité opératoire y était de 2,7% pour la chirurgie valvulaire isolée et de 4,3% lorsque la chirurgie valvulaire aortique était associée à un pontage coronarien. La complication postopératoire précoce était l'hémorragie massive suivie des accidents thromboemboliques.

3. SURVEILLANCE DES PATIENTS ASYMPTOMATIQUES

Les patients atteints de sténose aortique asymptomatique doivent être éduqués au dépistage des symptômes et à l'importance de les signaler rapidement.

L'échographie doppler est recommandée tous les 6-12 mois pour une sténose aortique sévère, tous les 1-2 ans pour une sténose modérée, tous les 3-5ans pour une sténose légère.

Des études ont identifié la présence de calcifications valvulaires modérées à sévères, l'augmentation rapide de la vitesse du jet aortique et un taux de BNP élevé comme des facteurs prédictifs de la survenue rapide de symptômes. Une chirurgie pourra alors être envisagée en raison d'un risque opératoire faible.

4. TRAITEMENT DE LA STÉNOSE AORTIQUE ASSOCIÉE À LA MALADIE CORONARIENNE

L'association de la sténose aortique et de la maladie coronarienne est courante et bénéficie d'un traitement particulier en fonction de la sévérité des deux affections.

Les patients présentant un rétrécissement aortique sévère associé à une sténose coronarienne importante (>50% ou 70% du diamètre du vaisseau) doivent être traités par un remplacement valvulaire aortique associé à un pontage aorto-coronarien ⁷⁷. De nombreux travaux ont rapporté des résultats immédiats et tardifs de chirurgie combinée chez des patients atteints de sténose aortique et coronarienne et ont confronté ces résultats avec ceux acquis après remplacement valvulaire isolé chez des patients présentant un rétrécissement aortique sans atteinte coronarienne ⁷⁸. Ces séries comparatives rapportaient constamment des taux de mortalité péri-opératoire plus élevés après une chirurgie combinée qu'après un remplacement valvulaire isolé. La convenance de telles comparaisons est cependant limitée par le fait que les patients dans les groupes comparés diffèrent par de nombreuses caractéristiques. En fait, les patients atteints de coronaropathie sont généralement plus symptomatiques, plus âgés et ont habituellement une dysfonction ventriculaire gauche ⁷⁹. Nonobstant la considération de ces facteurs de confusion une tendance à une mortalité opératoire plus élevée demeure chez les patients subissant une chirurgie combinée coronaire et aortique ⁸⁰. Cependant, les résultats tardifs

concernant les signes fonctionnels sont excellents, la majorité des patients se trouvant dans la classe I-II de la New York Heart Association (NYHA) ⁸¹. Ces résultats soutiennent la pratique actuelle qui consiste à réaliser un pontage coronarien tant que possible chez les patients pour qui un remplacement valvulaire aortique est indiqué.

Chez les patients présentant un rétrécissement aortique modéré et une maladie coronarienne importante avec une possibilité de revascularisation, une angioplastie coronarienne percutanée doit être envisagée. Si pontage coronarien nécessaire, le choix thérapeutique se situe entre :

- Associer RVA et pontage, qui est une option radicale et exposera plus tard le patient à un risque opératoire plus élevé et à des complications liées à la prothèse ;
- Réaliser uniquement un pontage coronarien ; cependant, la progression éventuelle de la sténose aortique modérée et le risque de chirurgie subséquente emmènent à recommander une chirurgie combinée chez ces patients présentant une sténose aortique modérée associée à des lésions coronaires nécessitant une revascularisation ⁸².

La chirurgie combinée a été réalisée chez 21,6% des patients de notre série avec une évolution clinique favorable. Il s'agissait tous de patients présentant une sténose aortique serrée associée à une maladie coronarienne importante. Dans l'euro heart survey on valvular disease, il y avait 33% de chirurgie combinée dans une population 512 patients atteints de sténose aortique sévère pour une mortalité opératoire de 4,3%. Selon la littérature, le pontage aorto-coronarien est l'intervention la plus fréquemment pratiquée en association à la chirurgie de RVA.



En occident, le RA est la maladie cardiovasculaire la plus fréquente après la maladie coronarienne et l'hypertension artérielle. Il touche principalement la population âgée avec une étiologie dégénérative prédominante du fait de l'éradication du RAA et de l'augmentation de l'espérance de vie de la population.

Au Maroc et en Afrique en générale, la prévalence du RA demeure inconnue. Il n'existe pas de données disponibles concernant le profil épidémiologique du RA dans la littérature africaine.

Le but de notre étude était d'évaluer le profil du RA dans un centre marocain ainsi que les affections cardiaques fréquemment associés.

Cette expérience réalisée au centre de cardiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat concernant 148 patients hospitalisés a révélé un portrait des facteurs de risque identique à la littérature occidentale ainsi qu'une légère prédominance du RA dégénératif. La proportion de patients présentant un RA d'origine rhumatismal était considérable (44, 6%). La prise en charge consistait au remplacement de la valve aortique par une prothèse mécanique ou biologique avec une évolution généralement favorable. En outre, le RA était rarement isolé. Il était fréquemment associé à la maladie coronarienne et aux autres valvulopathies.

Au vu de nos résultats, il serait intéressant de réaliser d'autres études pour avoir un état global des lieux et établir un registre national de valvulopathies.



Résumés

RÉSUMÉ

Titre : Le profil épidémiologique du rétrécissement aortique et les affections cardiaques associées; Expérience d'un centre marocain.

Auteur : Désiré Zito MASSIMBO

Mots clés : rétrécissement-aortique-atteinte dégénérative-rhumatisme articulaire aigu

Objectifs : Du fait de l'absence de données concernant le profil épidémiologique du RA dans la littérature africaine, notre travail se propose de rapporter l'expérience d'un centre marocain en cette matière.

Matériels et méthodes: il s'agit d'une étude rétrospective colligeant 148 patients hospitalisés au centre de cardiologie de l'HMIMV sur une durée de 24 mois. Tous les patients ont bénéficié d'une échocardiographie doppler transthoracique avant l'hospitalisation.

Résultats : l'âge moyen de la population était de 65 [57, 74] ans, le sexe ratio était de 1,21 avec prédominance masculine. Le RA dégénératif était l'étiologie prédominante à 52%. La proportion du RAA reste non négligeable dans notre contexte (44,6% des patients). Le RA était serré dans la majorité (SAo moyenne : 0,8 cm²) et la fraction d'éjection du ventricule gauche était conservée dans l'ensemble (FEVG moyenne 60%). Le remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique ou biologique est l'unique traitement réalisé avec une évolution généralement favorable. Le RA était rarement isolé. La maladie coronarienne (24%), l'insuffisance aortique (31%) et les troubles du rythme (36%) sont les principales affections cardiaques associées au RA.

Conclusion : L'atteinte dégénérative est prédominante dans notre étude. Toutefois, le RAA reste non négligeable. D'autres études seraient nécessaires pour avoir un état global des lieux afin d'établir un registre national de valvulopathie.

ABSTRACT

Title : The epidemiological profile of aortic stenosis and associated heart disease; experience of a Moroccan centre.

Author : Désiré Zito MASSIMBO

Key words: aortic stenosis-degenerative impairment-Rheumatic fever

Objectives : Due to the absence of data concerning the epidemiological profile of aortic stenosis in the African literature, our work proposes to report the experience of a Moroccan centre in this field.

Materials and methods: This is a retrospective study of 148 patients hospitalized in the cardiology centre over a period of 24 months. All patients received transthoracic Doppler echocardiography before hospitalisation.

Results: The mean age of the population was 65 [57, 74] years, and the sex ratio was 1.21 with a male predominance. Degenerative aortic stenosis was the predominant etiology at 52%. The proportion of rheumatic fever remains significant in our context (44.6% of patients). Aortic stenosis was tight in the majority (mean Aortic Area: 0.8 cm²) and Left Ventricular Ejection Fraction (LVEF) was preserved overall (mean LVEF 60%). Aortic valve replacement by mechanical or biological prosthesis is the only treatment carried out with a generally favourable evolution. Aortic stenosis was rarely isolated. Coronary artery disease (24%), aortic insufficiency (31%) and rhythm disorders (36%) are the main cardiac conditions associated with aortic stenosis..

Conclusion: Degenerative disease is predominant in our study. However, rheumatic fever remains significant. Further studies would be necessary to have an overall picture in order to establish a national registry of valvulopathy.

الملخص

العنوان: الملامح الوبائية لتضييق الصمام الأبهري وأمراض القلب المرتبطة به (تجربة مركز أمراض القلب في المستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس في الرباط)

المؤلف: ديزيريه زيتو ماسمبو

الكلمات الرئيسية: تضيقت الصمام الأبهري التنكسي- التهاب المفاصل الروماتويدي الحاد امراض الشريان التاجي اضطرابات إيقاع القلب

الأهداف: نظراً لعدم وجود بيانات عن الملامح الوبائية لتضييق الصمام الأبهري على المستوى الأفريقي، يهدف عملنا إلى نشر تجربة مركز مغربي في هذا المجال

المعدات والأساليب: هذه دراسة مرجعية شملت 148 مريضاً في المستشفى في مركز أمراض القلب على مدى فترة 24 شهراً. تلقى جميع المرضى اختبار صدى القلب قبل دخول المستشفى

النتائج: كان متوسط عمر المرضى 65 [57، 74] سنة، مع غلبة نسبة الذكور 1.21. تضييق الأبهري التنكسي

كان المسبب السائد في 52%. غير ان نسبة التهاب المفاصل الروماتويدي الحاد لا تزال كبيرة في سياقنا (44.6% من المرضى). التضييق الأبهري كان ضيقاً جداً في معظم (متوسط سطح الأبهري: 0.8 سم مربع). و

كان القذف الانقباضي

الأيسر محفوظاً عموماً (متوسط القذف الانقباضي للبطين الأيسر هو 60%). استبدال الصمام الأبهري ببدلة

اصطناعية ميكانيكية أو بيولوجية هو العلاج الوحيد الذي تم اعتماده مع نتائج جيدة. نادراً ما كان تضييق الزبد الأبهري معزولاً. وجدت أمراض القلب التاجية لدى 24% من الحالات، قصور الصمام الأبهري في

31%. واضطرابات الإيقاع (36%) هي أمراض القلب الرئيسية المرتبطة بتضييق الصمام الأبهري.

الاستنتاج: التضييق التنكسي هو السائد في العينة المدروسة لكن التهاب المفاصل الروماتويدي الحاد لا يزال

حاضراً بنسبة مهمة. لازالت هناك حاجة ملحة لاجراء المزيد من الدراسات للحصول على نظرة شاملة



Annexe 1: Fiche d'exploitation

Fiche N°

Dossier N°

Année

Paramètres anthropologiques

Nom et prénom		Age	
Sexe		ORIGINE	
STATUT		Nombre d'enfants	
Profession		NSE	
Couvert. sanitaire		Niveau éducatif.	

Données relatif à l'hospitalisation :

N° d'entrée :		Date d'entrée :	
Date de sortie :		Durée totale d'hospit* :	
Mode d'admission	urgences <input type="checkbox"/> consultation <input type="checkbox"/> privé <input type="checkbox"/> autres : <input type="checkbox"/>		Service référent

Terrain :

FDRCV	Age <input type="checkbox"/> Diabète <input type="checkbox"/> I. Rénale <input type="checkbox"/>	Sexe <input type="checkbox"/> Dyslipidémie <input type="checkbox"/>	I <input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> O <input type="checkbox"/> site <input type="checkbox"/>
Antécédent	Rhumatismal : <input type="checkbox"/>		
	-AAR <input type="checkbox"/>		
	-RAA <input type="checkbox"/>		
	Valvulopathie : <input type="checkbox"/>		
	- Type		Grade
	- Délai		
	Cardiopathie :		
	- Congénitale <input type="checkbox"/>		Type
	- Autres <input type="checkbox"/>		Type
	Endocardite <input type="checkbox"/>		Délai
Prothèse <input type="checkbox"/>		Délai	
		Type	
Pacemaker ou SES <input type="checkbox"/>		Délai	
Chirurgie cardiovasculaire <input type="checkbox"/>		Délai	
Cannabisme <input type="checkbox"/>		Cathétérisme Ou <input type="checkbox"/>	
dispositif <input type="checkbox"/>			
Toxicomanie <input type="checkbox"/>		Tatouages <input type="checkbox"/>	

Diagnostic :

Symptômes	fièvre <input type="checkbox"/>	asthénie <input type="checkbox"/>
	anorexie <input type="checkbox"/>	amaigrissement, <input type="checkbox"/>
	dyspnée <input type="checkbox"/>	stade orthopnée, <input type="checkbox"/>
	DPN, <input type="checkbox"/>	
	douleur thoracique, palpitations <input type="checkbox"/>	syncope <input type="checkbox"/>
	lipothymie <input type="checkbox"/>	
	déficit moteur <input type="checkbox"/>	trouble de <input type="checkbox"/>
	conscience, <input type="checkbox"/>	
Clinique	Examen général :	
	T° : <input type="checkbox"/>	Pds : <input type="checkbox"/>
	Taille : <input type="checkbox"/>	IMC <input type="checkbox"/>
	Etat buccodentaire :	
	Bon <input type="checkbox"/>	mauv <input type="checkbox"/>
	éc <input type="checkbox"/>	prot <input type="checkbox"/>
	Signes cutanées	
	Purpura <input type="checkbox"/>	érythème de janeway <input type="checkbox"/>
		faux pana <input type="checkbox"/>
	Signes cardiovasculaires	
	TA <input type="checkbox"/>	FC: Rythme : régulier <input type="checkbox"/>
		irr <input type="checkbox"/>
		ulier <input type="checkbox"/>
	Signes d'ICD :	
	Droite : <input type="checkbox"/>	O <input type="checkbox"/>
	F <input type="checkbox"/>	
	G <input type="checkbox"/>	
	SVJ <input type="checkbox"/>	
	RHJ <input type="checkbox"/>	
Ascite		
Gauche : <input type="checkbox"/>	orthopnée <input type="checkbox"/>	
	râles crépitants <input type="checkbox"/>	
	galop, éclat de B2, <input type="checkbox"/>	
	frottement péricardique <input type="checkbox"/>	
Souffle: <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	Rao <input type="checkbox"/>	
	IM <input type="checkbox"/>	
	RI <input type="checkbox"/>	
	IT <input type="checkbox"/>	
pouls périphérique :		
Présents <input type="checkbox"/>	abse <input type="checkbox"/>	
	siège : <input type="checkbox"/>	
Symétrique <input type="checkbox"/>	asymétric <input type="checkbox"/>	
souffle vasculaire : <input type="checkbox"/>	siège : <input type="checkbox"/>	
Autre <input type="checkbox"/>		
Signes respiratoires <input type="checkbox"/>		
FR <input type="checkbox"/>	SaO ₂ <input type="checkbox"/>	
Type <input type="checkbox"/>		
Signes abdominaux <input type="checkbox"/>		
SMG <input type="checkbox"/>		
Autres <input type="checkbox"/>		
Signes neurologiques <input type="checkbox"/>		
Type <input type="checkbox"/>		
Date d'apparition : <input type="checkbox"/>		
Signes ophtalmologique <input type="checkbox"/>		
Type <input type="checkbox"/>		
Signes ostéo-articulaire <input type="checkbox"/>		
Type <input type="checkbox"/>		

	Autres signes <input type="checkbox"/>
--	--

Examens paracliniques

Electrocardiogramme	Rythme : Régulier Sinus <input type="checkbox"/> FA <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> autres : HAG <input type="checkbox"/> AD H <input type="checkbox"/> HV <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Axe QRS PR: BAV <input type="checkbox"/> Type: ESSV <input type="checkbox"/> ES <input type="checkbox"/> TV Autres signes <input type="checkbox"/>
Radiographie du thorax :	ICT : AMG -AIG DD : DC : Surcharge vasculaire <input type="checkbox"/> Épanchement pleural Autres: <input type="checkbox"/>
Echocardiographie Trans-thoracique :	Type de valvulopathie : *Rhumatisma <input type="checkbox"/> Dégenéra <input type="checkbox"/> e *Polyvalvulopath <input type="checkbox"/> 2 atteintes <input type="checkbox"/> 3 atteintes <input type="checkbox"/> IM <input type="checkbox"/> Stade : RM <input type="checkbox"/> Stade : IAo <input type="checkbox"/> Stade: RA <input type="checkbox"/> Stade : IT <input type="checkbox"/> Stade : *Atteinte droite O <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> *Végétation <input type="checkbox"/> -nombre : -siège : -dimensions : -mobilité - abcès : siège : Lésions destructives : <input type="checkbox"/> perforation valvulaire rupture de cordage IM : stade : IAo : Stade : CIV VG : -FEVG : -DTD : -DTS : PAPS: Épanchement péricardique volume
ETO	Réalisé : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Indication : Résultats :

	<input type="checkbox"/> Végétation <input type="checkbox"/> Abscès Thrombus <input type="checkbox"/> Autres <input type="checkbox"/>
Biologie	Hémocultures: <input type="checkbox"/> nombre: négative Positive germe : antibiogramme : NFS : Hb : VGM : CCMH : GB : PNN : PQ : Ionogramme : Na+ : K+ Gly: RA: ASAT: ALAT: PAL: GGT: BT: urée : créat: CLCr : VS : CRP : Procalcitonine: Troponine Sérologies: TPHA VDRL HIV Hépatite ECBU : Protéinurie de 24h :
Bilan d'extension :	TDM cérébraux <input type="checkbox"/> lésions : TAI <input type="checkbox"/> lésions <input type="checkbox"/> Autres :

TRAITEMENT :

Médical	Traitement de l'IC : Diurétique <input type="checkbox"/> IEC <input type="checkbox"/> Aldactone <input type="checkbox"/> Digoxine <input type="checkbox"/> Antibiothérapie <input type="checkbox"/> Autre: <input type="checkbox"/>
Chirurgical	Type Indication : Froid <input type="checkbox"/> En urgence <input type="checkbox"/> hémodynamique infectieuse <input type="checkbox"/> embolique <input type="checkbox"/> Délai d'intervention

Evolution hospitalière :

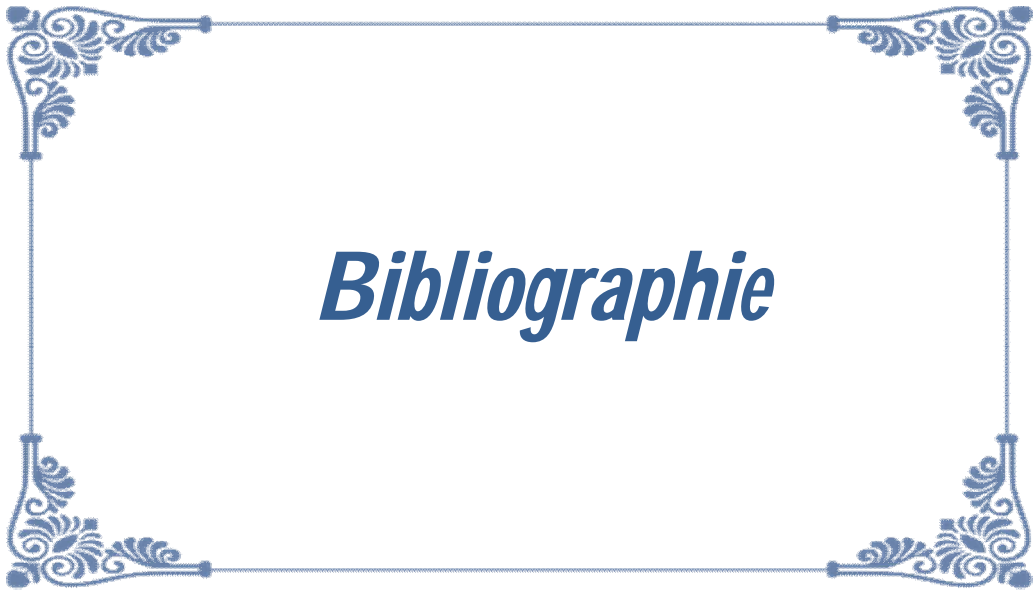
Bonne évolution <input type="checkbox"/>	
complications <input type="checkbox"/>	Cardiaques <input type="checkbox"/> -IC <input type="checkbox"/> -Troubles conductifs <input type="checkbox"/> -Troubles de rythme <input type="checkbox"/> -Autres <input type="checkbox"/>
	Neurologiques <input type="checkbox"/> type :
	Vasculaires <input type="checkbox"/> type :
Décès	cause : <input type="checkbox"/>

Annexe 2: Recommandations ESC 2017 pour le traitement du RA serré symptomatique

B) Choice of intervention in symptomatic aortic stenosis		
Aortic valve interventions should only be performed in centres with both departments of cardiology and cardiac surgery on site and with structured collaboration between the two, including a Heart Team (heart valve centres).	I	C
The choice for intervention must be based on careful individual evaluation of technical suitability and weighing of risks and benefits of each modality. In addition, the local expertise and outcomes data for the given intervention must be taken into account.	I	C
SAVR is recommended in patients at low surgical risk (STS or EuroSCORE II < 4% or logistic EuroSCORE I < 10% and no other risk factors not included in these scores, such as frailty, porcelain aorta, sequelae of chest radiation)	I	B
TAVI is recommended in patients who are not suitable for SAVR as assessed by the Heart Team.	I	B
In patients who are at increased surgical risk (STS or EuroSCORE II \geq 4% or logistic EuroSCORE I \geq 10% or other risk factors not included in these scores such as frailty, porcelain aorta, sequelae of chest radiation), the decision between SAVR and TAVI should be made by the Heart Team according to the individual patient characteristics (see Table), with TAVI being favoured in elderly patients suitable for transfemoral access.	I	B
Balloon aortic valvotomy may be considered as a bridge to SAVR or TAVI in haemodynamically unstable patients or in patients with symptomatic severe aortic stenosis who require urgent major non-cardiac surgery.	IIb	C
Balloon aortic valvotomy may be considered as a diagnostic means in patients with severe aortic stenosis or other potential causes for symptoms (i.e. lung disease) and in patients with severe myocardial dysfunction, pre-renal insufficiency or other organ dysfunction that may be reversible with balloon aortic valvotomy when performed in centres that can escalate to TAVI.	IIb	C

Annexe 3: Euroscore pour l'évaluation du risque opératoire

EuroSCORE			
(European System for Cardiac Operative Risk Evaluation)			
Variables (aide)	Valeurs	Bêta (Logistic EuroSCORE)	Points (EuroSCORE)
Age (années)	85 <input type="button" value="Valider"/>		6
Sexe féminin	<input type="checkbox"/>	0	0
Urgence	<input type="checkbox"/>	0	0
Créatininémie > 200 µmol/ L	<input type="checkbox"/>	0	0
Fraction d'Ejection VG	30 - 50 <input type="checkbox"/>	.4191643	1
BPCO	Oui <input type="checkbox"/>	.4931341	1
Chirurgie de l'aorte thoracique	<input type="checkbox"/>	0	0
Artériopathie périphérique	Oui <input type="checkbox"/>	.6558917	2
Troubles neurologiques	<input type="checkbox"/>	0	0
Endocardite active	<input type="checkbox"/>	0	0
Etat préopératoire critique	<input type="checkbox"/>	0	0
Angor instable	<input type="checkbox"/>	0	0
Infarctus myocardique (< 90 jours)	<input type="checkbox"/>	0	0
PAPS > 60 mmHg	<input type="checkbox"/>	0	0
Chirurgie cardiaque antérieure	<input type="checkbox"/>	0	0
Réparation septale postinfarctus	<input type="checkbox"/>	0	0
Chir. cardiaque associée ou non aux coronaires	Oui <input type="checkbox"/>	.5420364	2
		Logistic EuroSCORE:	EuroSCORE:
		Mortalité prédite = 29.31 %	12
		Logit = -4.789594 + Somme (bêta)	



Bibliographie

- [1] **Bernard Iung et al.**, « A Prospective Survey of Patients with Valvular Heart Disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease », *European Heart Journal* 24, n° 13 (juillet 2003): 1231-43, [https://doi.org/10.1016/s0195-668x\(03\)00201-x](https://doi.org/10.1016/s0195-668x(03)00201-x).
- [2] **Vuyisile T. Nkomo et al.**, « Burden of Valvular Heart Diseases: A Population-Based Study », *Lancet (London, England)* 368, n° 9540 (16 septembre 2006): 1005-11, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69208-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69208-8).
- [3] « **Frank Netter** Atlas d'anatomie humaine 8ème édition.
- [4] **Robert H. Anderson**, « The Surgical Anatomy of the Aortic Root », *Multimedia Manual of Cardiothoracic Surgery: MMCTS 2007*, n° 102 (1 janvier 2007): [mmcts.2006.002527](https://doi.org/10.1510/mmcts.2006.002527), <https://doi.org/10.1510/mmcts.2006.002527>.
- [5] **R. H. Anderson**, « Clinical Anatomy of the Aortic Root », *Heart (British Cardiac Society)* 84, n° 6 (décembre 2000): 670-73, <https://doi.org/10.1136/heart.84.6.670>.
- [6] **Robert H. Anderson et al.**, « The Anatomy of the Cardiac Conduction System », *Clinical Anatomy (New York, N.Y.)* 22, n° 1 (janvier 2009): 99-113, <https://doi.org/10.1002/ca.20700>.
- [7] **Tania A. Pawade, David E. Newby et Marc R. Dweck**, « Calcification in Aortic Stenosis: The Skeleton Key », *Journal of the American College of Cardiology* 66, n° 5 (4 août 2015): 561-77, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.05.066>.

- [8] **C. M. Otto et al.**, « Characterization of the Early Lesion of “degenerative” Valvular Aortic Stenosis. Histological and Immunohistochemical Studies », *Circulation* 90, n° 2 (août 1994): 844-53, <https://doi.org/10.1161/01.cir.90.2.844>.
- [9] **George Thanassoulis et al.**, « Genetic Associations with Valvular Calcification and Aortic Stenosis », *The New England Journal of Medicine* 368, n° 6 (7 février 2013): 503-12, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1109034>.
- [10] **Ennezat P.V., Bruneval P., Czitrom D., Gueffet J.P, Piriou N., Trochu J.N., et al**: Drug-induced aortic valve stenosis: an under recognized entity. *Int J Cardiol* 2016; 220: pp. 429-434 IN 11
- [11] **S. Maréchaux, P.-V. Enneza, A. Altes et C. Tribouilloy** Rétrécissement aortique orificiel *Cardiologie*, 2018-05-01, Volume 32, Numéro 4, Pages 1-19, Copyright © 2018 Elsevier Masson SAS.
- [12] **Kang H. Zheng, Evangelos Tzolos, et Marc R. Dweck**, « Pathophysiology of Aortic Stenosis and Future Perspectives for Medical Therapy », *Cardiology Clinics* 38, n° 1 (février 2020): 1-12, <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.09.010>.
- [13] **K. D. O'Brien et al.**, « Apolipoproteins B, (a), and E Accumulate in the Morphologically Early Lesion of “degenerative” Valvular Aortic Stenosis », *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 16, n° 4 (avril 1996): 523-32, <https://doi.org/10.1161/01.atv.16.4.523>.

- [14] **E. R. Mohler et al.**, « Bone Formation and Inflammation in Cardiac Valves », *Circulation* 103, n° 11 (20 mars 2001): 1522-28, <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.11.1522>.
- [15] **Qingchun Zeng et al.**, « Interleukin-37 Suppresses the Osteogenic Responses of Human Aortic Valve Interstitial Cells in Vitro and Alleviates Valve Lesions in Mice », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 114, n° 7 (14 2017): 1631-36, <https://doi.org/10.1073/pnas.1619667114>.
- [16] **Blase A. Carabello et Walter J. Paulus**, « Aortic Stenosis », *Lancet (London, England)* 373, n° 9667 (14 mars 2009): 956-66, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60211-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60211-7).
- [17] **Pierre Guy Chassot**, « Précis d'anesthésie et de cardiologie »
- [18] **Helmut Baumgartner et al.**, « 2017 ESC EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease », *European Heart Journal* 38, n° 36 (21 2017): 2739-91, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391>.
- [19] **Rick A. Nishimura et al.**, « 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines », *Journal of the American College of Cardiology* 63, n° 22 (10 juin 2014): e57-185, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.02.536>.

- [20] **Bastian Fries et al** Role of Global Longitudinal Strain in the Prediction of Outcome in Patients With Severe Aortic Valve Stenosis *American Journal of Cardiology*, The, 2017-08-15, Volume 120, Numéro 4, Pages 640-647, Copyright © 2017 Elsevier Inc.
- [21] **D.Messika-Zeitoun** « Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte-ClinicalKey », Elsevier Masson
<https://www.clinicalkey.fr/#!/content/emc/51-s2.0-S1634693919414099>.
- [22] **Reant P., Lederlin M., Lafitte S., Serri K., Montaudon M., Corneloup O., et al:** Absolute assessment of aortic valve stenosis by planimetry using cardiovascular magnetic resonance imaging: comparison with transesophageal echocardiography, transthoracic echocardiography, and cardiac catheterisation. *Eur J Radiol* 2006; 59: pp. 276-283
- [23] **Levy F., Iacuzio L., Civaia F., Rusek S., Dommerc C., Hugues N., et al:** Usefulness of 3-Tesla cardiac magnetic resonance imaging in the assessment of aortic stenosis severity in routine clinical practice. *Arch Cardiovasc Dis* 2016; 109: pp. 618-625
- [24] **Treibel T.A., Lopez B., Gonzalez A., et al:** Reappraising myocardial fibrosis in severe aortic stenosis: an invasive and non-invasive study in 133 patients. *Eur Heart J* 2018; 39: pp. 699-709/IN 28
- [25] **Chin C.W.L., Everett R.J., Kwiecinski J., et al:** Myocardial fibrosis and cardiac decompensation in aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017; 10: pp. 1320-1333 IN 28

- [26] **Mewton N., Liu C.Y., Croisille P., et al:** Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: pp. 891-903 IN 28
- [27] **Miho Fukui MD et col** Évaluation de la sténose aortique par imagerie par résonance magnétique cardiaque, *FSCMR Cliniques d'imagerie par résonance magnétique d'Amérique du Nord*, 2019-08-01, Volume 27, Numéro 3, Pages 427-437, Copyright © 2019 Elsevier Inc.
- [28] **G. Barone-Rochette et col** Apport de l'IRM et du scanner cardiaque en pratique clinique courante, *La revue de médecine interne*, 2014-11-01, Volume 35, Numéro 11, Pages 742-751, Copyright © 2014 Société nationale française de médecine interne (SNFMI)
- [29] **Jutta BerJutta Bergler-Klein et al.,** « Natriuretic Peptides Predict Symptom-Free Survival and Postoperative Outcome in Severe Aortic Stenosis », *Circulation* 109, n° 19 (18 mai 2004): 2302-8, <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000126825.50903.18>.
- [30] **J. Ross et E. Braunwald,** « Aortic Stenosis », *Circulation* 38, n° 1 Suppl (juillet 1968): 61-67, <https://doi.org/10.1161/01.cir.38.1s5.v-61>.
- [31] **Langanay T, Flécher E, Fouquet O, Ruggieri VG, De La Tour B, Félix C, and al.** Aortic valve replacement in the elderly: the real life. *Ann Thorac Surg.* janv 2012;93(1):70-7; discussion 77-78.
- [32] **Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al.**
Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med.* 9juin 2011;364 (23):2187-98

- [33] **Guida P, Mastro F, Scrascia G, Whitlock R, Paparella D.** Performance of the European System for Cardiac Operative Risk Evaluation II: a meta-analysis of 22 studies involving 145,592 cardiac surgery procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg.* Déc 2014;148(6):3049-3057.e1.
- [34] **Nicolas Lellouche, D. Attias, iKB** Cardiologie Vasculaire, 8e édition 2018.
- [35] **B. F. Stewart et al.,** « Clinical Factors Associated with Calcific Aortic Valve Disease. Cardiovascular Health Study », *Journal of the American College of Cardiology* 29, n° 3 (1 mars 1997): 630-34, [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(96\)00563-3](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(96)00563-3).
- [36] **Andrew T. Yan et al.,** « Association Between Cardiovascular Risk Factors and Aortic Stenosis: The CANHEART Aortic Stenosis Study », *Journal of the American College of Cardiology* 69, n° 12 (28 mars 2017): 1523-32, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.01.025>.
- [37] **David Messika-Zeitoun et al.,** « Aortic Valve Calcification: Determinants and Progression in the Population », *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 27, n° 3 (mars 2007): 642-48, <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000255952.47980.c2>.
- [38] « Valvular Heart Disease in the Community: A European Experience-ClinicalKey », consulté le 15 juin 2020, <https://www.clinicalkey.fr/#!/content/journal/1-s2.0-S0146280607000850>.
- [39] « **Larsson et al** Overall and abdominal obesity and incident aortic valve stenosis: two prospective cohort studies », consulté le 19 juin 2020, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5837465/>.

- [40] **Anne B. Rossebø et al.**, « Intensive Lipid Lowering with Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis », *The New England Journal of Medicine* 359, n° 13 (25 septembre 2008): 1343-56, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0804602>.
- [41] **M. J. Thubrikar, J. Aouad, et S. P. Nolan**, « Patterns of Calcific Deposits in Operatively Excised Stenotic or Purely Regurgitant Aortic Valves and Their Relation to Mechanical Stress », *The American Journal of Cardiology* 58, n° 3 (1 août 1986): 304-8, [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(86\)90067-6](https://doi.org/10.1016/0002-9149(86)90067-6).
- [42] **K. D. O'Brien et A. Chait**, « The Biology of the Artery Wall in Atherogenesis », *The Medical Clinics of North America* 78, n° 1 (janvier 1994): 41-67, [https://doi.org/10.1016/s0025-7125\(16\)30176-6](https://doi.org/10.1016/s0025-7125(16)30176-6).
- [43] **Pompilio Faggiano et al.**, « Prevalence of Comorbidities and Associated Cardiac Diseases in Patients with Valve Aortic Stenosis. Potential Implications for the Decision-Making Process », *International Journal of Cardiology* 159, n° 2 (23 août 2012): 94-99, <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.02.026>.
- [44] **Victoria Delgado et al.**, « Strain Analysis in Patients with Severe Aortic Stenosis and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction Undergoing Surgical Valve Replacement », *European Heart Journal* 30, n° 24 (décembre 2009): 3037-47, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp351>.
- [45] **Faten Triki et al.**, « Characteristics, Aetiological Spectrum and Management of Valvular Heart Disease in a Tunisian Cardiovascular

Centre », *Archives of Cardiovascular Diseases* 110, n° 8 (1 août 2017): 439-46, <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2016.08.003>.

- [46] **Pontus Andell et al.**, « Epidemiology of Valvular Heart Disease in a Swedish Nationwide Hospital-Based Register Study », *Heart (British Cardiac Society)* 103, n° 21 (2017): 1696-1703, <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310894>.
- [47] **Philippe Unger et Christophe Tribouilloy**, « Aortic Stenosis with Other Concomitant Valvular Disease: Aortic Regurgitation, Mitral Regurgitation, Mitral Stenosis, or Tricuspid Regurgitation », *Cardiology Clinics* 38, n° 1 (février 2020): 33-46, <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.09.002>.
- [48] **Philippe Unger, Patrizio Lancellotti, et Didier de Cannière**, « The Clinical Challenge of Concomitant Aortic and Mitral Valve Stenosis », *Acta Cardiologica* 71, n° 1 (février 2016): 3-6, <https://doi.org/10.2143/AC.71.1.3132091>.
- [49] **Geoffrey D. Huntley, Jeremy J. Thaden, et Vuyisile T. Nkomo**, « Chapter 3 - Epidemiology of Heart Valve Disease », in *Principles of Heart Valve Engineering*, éd. par Arash Kheradvar (Academic Press, 2019), 41-62, <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814661-3.00003-4>.
- [50] **Adam R. Kowalówka et al.**, « Do We Have to Operate on Moderate Functional Mitral Regurgitation during Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis? », *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 23, n° 5 (2016): 806-9, <https://doi.org/10.1093/icvts/ivw212>.

- [51] **P. Unger et al.**, « Mitral Regurgitation in Patients with Aortic Stenosis Undergoing Valve Replacement », *Heart (British Cardiac Society)* 96, n° 1 (janvier 2010): 9-14, <https://doi.org/10.1136/hrt.2009.165548>.
- [52] **A. Vandeplass et al.**, « Frequency of Angina Pectoris and Coronary Artery Disease in Severe Isolated Valvular Aortic Stenosis », *The American Journal of Cardiology* 62, n° 1 (1 juillet 1988): 117-20, [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(88\)91375-6](https://doi.org/10.1016/0002-9149(88)91375-6).
- [53] **A. H. Rapp et al.**, « Prevalence of Coronary Artery Disease in Patients with Aortic Stenosis with and without Angina Pectoris », *The American Journal of Cardiology* 87, n° 10 (15 mai 2001): 1216-17; A7, [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(01\)01501-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(01)01501-6).
- [54] **P. kvidal et col**« Observed and relative survival after aortic valve replacement - ScienceDirect », consulté le 16 juin 2020, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109799005847?via%3Dihub>.
- [55] « Heart block due to calcareous lesions of the bundle of his: review and report of a case with detailed histopathologic study: *Annals of Internal Medicine*: Vol 8, No 7 », consulté le 15 juin 2020, <https://www.acpjournals.org/doi/pdf/10.7326/0003-4819-8-7-777>.
- [56] **Ait said et col**, implantation percutanée de valve aortique et troubles conductifs

- [57] **Y. Ben Ameer et al.** « Les troubles conductifs après chirurgie cardiaque valvulaire sous circulation extracorporelle. À propos de 230 malades opérés », *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, Rythmologie, 55, n° 3 (1 juin 2006): 140-43, <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2005.04.017>.
- [58] **R. Thompson et al.**, « Conduction Defects in Aortic Valve Disease », *American Heart Journal* 98, n° 1 (Juillet 1979): 3-10, [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(79\)90313-2](https://doi.org/10.1016/0002-8703(79)90313-2).
- [59] **Anders M. Greve et al.**, « Prognostic Importance of Atrial Fibrillation in Asymptomatic Aortic Stenosis: The Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis Study », *International Journal of Cardiology* 166, n° 1 (5 Juin 2013): 72-76, <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.09.064>.
- [60] **Martin B. Leon et al.**, « Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery », *The New England Journal of Medicine* 363, n° 17 (21 octobre 2010): 1597-1607, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1008232>.
- [61] **B. Marchandise et al.**, « [Conduction disorders in aortic valve diseases] », *Acta Cardiologica* 30, n° 2 (1975): 111-28.
- [62] **R. C. Dhingra et al.**, « Sites of Conduction Disease in Aortic Stenosis: Significance of Valve Gradient and Calcification », *Annals of Internal Medicine* 87, n° 3 (septembre 1977): 275-80, <https://doi.org/10.7326/0003-4819-87-3-275>.
- [63] **Thompson et al.**, « Conduction Defects in Aortic Valve Disease ».

- [64] **R. M. MacMillan et al.**, « Correlates of Prolonged HV Conduction in Aortic Stenosis », *American Heart Journal* 110, n° 1 Pt 1 (juillet 1985): 56-60, [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(85\)90514-9](https://doi.org/10.1016/0002-8703(85)90514-9).
- [65] **C. K. Nair et al.**, « Cardiac Conduction Defects in Patients Older than 60 Years with Aortic Stenosis with and without Mitral Anular Calcium », *The American Journal of Cardiology* 53, n° 1 (1 janvier 1984): 169-72, [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(84\)90704-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(84)90704-5).
- [66] **Anand Chockalingam et al.**, « Safety and Efficacy of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors in Symptomatic Severe Aortic Stenosis: Symptomatic Cardiac Obstruction–Pilot Study of Enalapril in Aortic Stenosis (SCOPE-AS) », *American Heart Journal* 147, n° 4 (1 avril 2004): 740, <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2003.10.017>.
- [67] **Michael F Bellamy et al.**, « Association of Cholesterol Levels, Hydroxymethylglutaryl Coenzyme-a Reductase Inhibitor Treatment, and Progression of Aortic Stenosis in the Community », *Journal of the American College of Cardiology* 40, n° 10 (20 novembre 2002): 1723-30, [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02496-8](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02496-8).
- [68] **Rosenhek Raphael et al.**, « Statins but Not Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors Delay Progression of Aortic Stenosis », *Circulation* 110, n° 10 (7 septembre 2004): 1291-95, <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000140723.15274.53>.

- [69] **SJ COWELL**, « **Scottish Aortic Stenosis and Lipid Lowering Trial, Impact on Regression** (SALTIRE) Investigators. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis », *N Engl J Med* 352 (2005): 2389-97.
- [70] **Anders M. Greve et al.**, « Effect Modifications of Lipid-Lowering Therapy on Progression of Aortic Stenosis (from the Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis [SEAS] Study) », *The American Journal of Cardiology* 121, n° 6 (15 2018): 739-45, <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.12.011>.
- [71] « **Lipid-Lowering Therapy May Reduce Need for AVR in Mild Aortic Stenosis** », *The Cardiology Advisor*, 24 septembre 2019, <https://www.thecardiologyadvisor.com/home/topics/metabolic/dyslipidemia/lipid-lowering-therapy-may-reduce-aortic-valve-replacement-need-in-mild-aortic-stenosis/>.
- [72] **F. Schwarz et al.**, « The Effect of Aortic Valve Replacement on Survival », *Circulation* 66, n° 5 (novembre 1982): 1105-10, <https://doi.org/10.1161/01.cir.66.5.1105>.
- [73] « **Aortic Stenosis- ClinicalKey** », consulté le 19 juin 2020, <https://www.clinicalkey.fr/#!/content/book/3-s2.0-B9780323672542000711?scrollTo=%23hl0000422>.
- [74] **Michael J. Reardon et al.**, « Surgical or Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients », research-article, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1700456> (Massachusetts Medical Society, 17 mars 2017), world, <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1700456>.

- [75] **George C. M. Siontis et al.**, « Transcatheter Aortic Valve Implantation vs. Surgical Aortic Valve Replacement for Treatment of Severe Aortic Stenosis: A Meta-Analysis of Randomized Trials », *European Heart Journal* 37, n° 47 (14 décembre 2016): 3503-12, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw225>.
- [76] **Leon et al.**, « Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery ».
- [77] **Nishimura et al.**, « 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease ».
- [78] **Charles J. Mullany et al.**, « Coronary Artery Disease and Its Management: Influence on Survival in Patients Undergoing Aortic Valve Replacement », *Journal of the American College of Cardiology* 10, n° 1 (1 juillet 1987): 66-72, [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(87\)80161-4](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(87)80161-4).
- [79] **B. W. Lytle et al.**, « Aortic Valve Replacement Combined with Myocardial Revascularization. Late Results and Determinants of Risk for 471 in-Hospital Survivors », *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 95, n° 3 (mars 1988): 402-14.
- [80] **B. Iung et al.**, « Prognosis of Valve Replacement for Aortic Stenosis with or without Coexisting Coronary Heart Disease: A Comparative Study », *The Journal of Heart Valve Disease* 2, n° 4 (juillet 1993): 430-39.

- [81] **J. A. Odell et al.**, « Aortic Valve Replacement after Previous Coronary Artery Bypass Grafting », *The Annals of Thoracic Surgery* 62, n° 5 (novembre 1996): 1424-30, [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(96\)00635-2](https://doi.org/10.1016/0003-4975(96)00635-2).
- [82] **B. lung et al** **Interface between valve disease and ischaemic heart disease** british cardiac society volume 84 numéro 3 pages 347-52 Sep 2000

Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

أبقر اط قسم

الرحيم الرحمان الله بسم

العظيم بالله أقسم

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

أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.

أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.

أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول .

لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.

أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.

أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.

أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو

اجتماعي.

أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.

لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.

هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

شهاد أقول ما على والله



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 185

سنة : 2020

**الملف الوبائي لتضييق الأبهر
وما يرتبط به من أمراض القلب.
تجربة إحدى مراكز القلب في المغرب**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرفه

السيد مسينبوزيتو ديزري

المزاد في: 10 دجنبر 1995 بمانغا
طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : تضيق الأبهر؛ ضعف التتكسية؛ الحمى الروماتيزمية الحادة.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد عاطف بنياس أستاذ في أمراض القلب
مشرف	السيد إلياس أسفلو أستاذ في أمراض القلب
عضو	السيدة نوال دوغمي أستاذة في أمراض القلب
عضو	السيدة مهى الريسوني أستاذة في أمراض القلب
عضو	السيد زوهير لكحل أستاذ في أمراض القلب