

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 167

CHIRURGIE VALVULAIRE MITRALE
(A PROPOS DE 1025 CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Fadwa ABDEDDINE

Née le 18 Août 1988 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Chirurgie valvulaire mitrale – Valve aortique – Valve tricuspide.

JURY

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. L. MARMADÉ

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. M. AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mme. N. DOGHMI

Professeur de Cardiologie

Mr. R. SAYAH

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

مِثْقَانِكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ

أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية 32



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie



Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUÏ Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

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

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUÏA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAÏBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne



Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

Mars 1994

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

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

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. MANSOURI Aziz*
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

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

Novembre 1998

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUMAR Hassan
 Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie
 Urologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

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

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

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

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. EL OTMANY Azzedine
 Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BELMEKKI Mohammed
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BENYOUSSEF Khalil
 Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa

Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

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

ORL

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



Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina

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

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie



Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif

Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie



Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disposition)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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

Réanimation médicale



Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation



Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZHAR Ali*

Pr. AGDR Aomar*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Pr. AKHADDAR Ali*

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMAHZOUNE Brahim*

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. AZENDOUR Hicham*

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae*

Pr. BOUI Mohammed*

Pr. BOUNAIM Ahmed*

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*

Pr. CHAKOUR Mohammed *

Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Pr. DOGHMI Kamal*

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Pr. ENNIBI Khalid*

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna *

Pr. KABBAJ Nawal

Pr. KABIRI Meryem

Pr. KADI Said *

Pr. KARBOUBI Lamya

Pr. L'KASSIMI Hachemi*

Pr. LAMSAOURI Jamal*

Pr. MARMADE Lahcen

Pr. MESKINI Toufik

Pr. MESSAOUDI Nezha *

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. NASSAR Ittimade

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha

Pr. AMEZIANE Taoufik*

Pr. BELAGUID Abdelaziz

Pr. BOUAITY Brahim*

Pr. CHADLI Mariama*

Pr. CHEMSI Mohamed*

Chirurgie Générale

Médecine interne

Pédiatre

Chirurgie Générale

Neurologie

Neuro-chirurgie

Radiologie

Chirurgie Cardio-vasculaire

Rhumatologie

Neuro-chirurgie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie orthopédique

Hématologie biologique

Chirurgie vasculaire périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Traumatologie orthopédique

Pédiatrie

Microbiologie

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pédiatrie

Hématologie biologique

Chirurgie Générale

Radiologie

Cardiologie

Pneumo-phtisiologie

Microbiologie

Anesthésie réanimation

Médecine interne

Physiologie

ORL

Microbiologie

Médecine aéronautique



Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSCHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*

Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

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

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-ENTÉROLOGIE
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie



Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. 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*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne



***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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



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



Dédicaces





A Mon Très Cher Papa

*A la source de laquelle j'ai toujours puisé courage,
confiance et persévérance.*

*Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire,
l'ami et le conseiller.*

*Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien
tout au long de mes études.*

*J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom,
ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculquées.*

*Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect,
ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.*

*Ce travail est ton œuvre, toi qui m'as donné tant de choses
et qui continues à le faire sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te
rendre tout l'amour et la dévotion que tu m'as offerts, mais une vie
entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y
contribuera en partie.*

*Que Dieu te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour
que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...*





A Ma Très chère Maman

A la personne qui m'a tout donné sans compter

*A toi maman, l'être le plus cher, qui a su être à mon écoute,
me réconforter au moment opportun.*

Tu as sacrifié ta vie pour mon éducation, mon bonheur et mon bien être.

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence,
la source de tendresse et l'exemple du dévouement.*

*Merci d'avoir été toujours là pour moi, d'avoir séché mes larmes
et de m'avoir donné la force de continuer et d'avancer.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour,
mon ultime respect, ma gratitude et ma reconnaissance.*

*Je te dédie cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher
et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.*

*J'implore DIEU tout puissant qu'il te protège du mal et te procure
longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*





A la mémoire de mes grands-parents

*J'aurais aimé que vous soyez présents ce jour
pour partager avec moi les meilleurs moments de ma vie.
Puisse DIEU tout puissant vous accorder sa clémence,
sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis...*

A mon très cher frère Adil, son épouse Maha Et leur adorable fils Riad

*A ceux qui m'ont toujours aidé, écouté, soutenu
et encouragé tout au long de mon parcours.
Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement,
l'amour et l'affection que je porte pour vous.
Votre sincérité, la bonté de vos cœurs et vos conseils
avisés m'ont toujours guidé dans ma vie.
Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*

Je vous aime très fort.





A mon très cher frère Amine

Un frère comme toi est rare à trouver.

J'ai toujours été fière d'être ta petite sœur.

*Tous les mots du monde ne pourraient suffir pour exprimer
ma reconnaissance ni mon amour.*

*Ton aide, ta générosité extrême et ton soutien ont été
pour moi une source de courage et de patience.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de la chaleur
de mon affection et mon profond respect.*

Je t'adore et j'espère être la sœur que tu souhaites avoir.





A mon très cher oncle Youssef

A « mon âme sœur » comme j'aime bien le renommer

*A la personne qui était toujours à mes cotés
et qui me comprend parfaitement.*

*Merci pour la voix chaleureuse qui a toujours trouvé les mots
pour me consoler et me réconforter, et pour la bonté
qui m'as toujours réchauffé le cœur*

*Quoique que je dise, je ne saurais exprimer l'amour
et la tendresse que j'ai pour toi.*

*Que ce travail soit symbole de toute l'affection
que je te porte.*





*A mes très chères tantes maternelles Jamila, Naima, Malika
et leurs époux : oncles Abderrahmane, Abdelhaq et Lhoucine*

*Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour
que vous m'avez offert depuis ma naissance, de votre tolérance,
bonté et tendresse exceptionnelles.*

Vous avez toujours su gérer avec moi les moments les plus difficiles.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Que DIEU vous garde et vous procure santé et longue vie.

A mes très chères tantes paternelles Fatima,

Aicha et son époux oncle Lahcen

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection
que je porte pour vous, je vous dédie ce travail avec
tous mes vœux de bonheur et de santé.*





A mes adorables cousins et cousines

*Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant
une longue vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.*

A ma très chère amie Meriem

*Les moments passés à tes cotés resteront à jamais gravés
dans mon coeur*

*Je garderai toujours une profonde reconnaissance
pour le soutien moral que tu m'as rigoureusement consenti
Que Dieu te préserve du mal et garde intacte notre amitié*





A tous mes amis et mes collègues

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons
passés ensemble et aux liens solides qui nous unissent.*

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

*Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de
réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.*

*A tous ceux et celles que j'aime
et que j'ai omis involontairement de citer*

A tous les patients qui m'ont accordé leur confiance





Remerciements



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDELLATIF BOULAHYA
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
HIMV- RABAT*

*Vous nous avez accordé un immense honneur
et un grand privilège en acceptant de présider le jury de notre thèse.*

*Votre culture, votre compétence professionnelle incontestable
ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration
et le respect de tous.*

*Veillez, Cher maître, trouver dans ce modeste
travail le témoignage de notre haute considération,
de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.*

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAHCEN MARMADÉ*

Professeur de chirurgie cardiovasculaire

CHU Ibn Sina- RABAT

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité
avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.*

*Nous avons eu le grand plaisir à travailler sous votre direction,
nous avons eu auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu
en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Votre amabilité extrême, votre compétence pratique, vos qualités
humaines et professionnelles ainsi que votre compréhension à l'égard
des étudiants nous inspirent une admiration et un grand respect.*

*Nous voudrions être digne de la confiance que vous nous avez accordée
et vous prions, Cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère
reconnaissance et profonde gratitude.*

A notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur MAHDI AITHOUSSA
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
HIMV- RABAT

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour la
bienveillance et la gentillesse avec lesquelles vous nous avez accueillis.

Veuillez accepter, Cher Maître, l'assurance de notre estime
et de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
Mme LE PROFESSEUR NAWAL DOGHMI

Professeur de cardiologie
CHU Ibn Sina- RABAT

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur
que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.
Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence
seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre grande estime
et de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Mr ROCHDE SAYAH

Professeur de chirurgie cardiovasculaire

CHU Ibn Sina- RABAT

*Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie
de siéger parmi notre jury de thèse.*

Votre compétence et votre gentillesse ont toujours suscité grande estime.

*Veillez trouvez ici l'expression de notre grand respect
et nos vifs remerciements.*

A

Dr KASSOUATI Jalal

Dr LACHHEB Fadwa

*Nous vous remercions profondément pour toute l'aide que vous nous
avez généreusement prodiguée dans l'élaboration de ce travail.*

*Veillez croire à notre profonde reconnaissance et nos vifs
remerciements.*

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPELS	3
RAPPEL ANATOMIQUE DU CŒUR	4
I-GENERALITES	4
II-CONFIGURATION INTERIEURE DU COEUR DROIT	5
III-CONFIGURATION INTERIEURE DU CŒUR GAUCHE.....	8
RAPPELS SUR LA PATHOLOGIE VALVULAIRE CARDIAQUE	11
I-VALVULOPATHIES ET RAA.....	11
II-VALVULOPATHIES MITRALES	12
A-Insuffisance mitrale.....	12
1-Définition.....	12
2-Mécanismes	12
3-Etiologies	13
4-Diagnostic positif.....	14
B-Rétrécissement mitral.....	17
1-Physiopathologie	17
2-Etiologies	18
3-Diagnostic	19
4-Evolution et complications	22
III-VALVULOPATHIES ASSOCIEES	23
A- Insuffisance aortique.....	23
1-Etiologies	23
2-Diagnostic positif.....	24

B-Rétrécissement aortique.....	26
1-Définition et physiopathologie	26
2-Etiologies	27
3-Diagnostic positif	28
C-Insuffisance tricuspide	29
1-Physiopathologie	29
2-Mécanisme et étiologies	30
3-Diagnostic positif	31
4-Evolution.....	32
D-Retrecissement tricuspide	32
1-Définition.....	32
2-Etiologies	32
3-Diagnostic positif	32
IV-TRAITEMENT DES VALVULOPATHIES.....	33
A-CEC.....	33
1-Machines et circuits.....	34
2-Déroulement de la CEC.....	38
3-Place de l'échocardiographie transoesophagienne pendant la CEC	39
4-Sevrage de la CEC	39
B-Indications et traitement des valvulopathies.....	40
1-Valve mitrale:	40
1-1-IM.	40
a-Le traitement conservateur: la plastie mitrale.....	41
a-1- Annuloplastie	41
a-2-Résection quadrangulaire du/des feston(s) du feuillet postérieur et résection des cordages rompus.....	43

a-3-Résection triangulaire du feuillet antérieur, résection des cordages rompus, suture bord à bord.....	44
a-4-Transfert, raccourcissement, réinsertion ou remplacement de cordages.....	45
a-5-Décalcification de l'anneau mitral, résection de cordages du 2 ^{ème} ordre du feuillet antérieur lors d'IM ischémique avec déplacement externe du pilier	45
a-6-Plastie selon Alfieri	45
a-7-Fermeture d'un orifice par un patch de péricarde.....	46
a-8-Remplacement partiel des feuillets ou plastie d'élargissement des feuillets par du péricarde autologue ou par une homogreffe..	46
b-Le remplacement valvulaire mitral	47
1-2-RM	49
a-Dilatation mitrale par ballonnet.....	49
b-Chirurgie cardiaque:	50
2-Autres valvulopathies:	52
2-1-IA	52
a-Le remplacement valvulaire chirurgical:	52
b-Plastie aortique:	53
2-2-RA.....	53
2-3- IT	53
a- Les procédés de réparation avec annuloplastie tricuspide.....	53
a-1-Procédés sans anneau.....	53
a-2-Procédés avec anneau prothétique	56
b- Les remplacements valvulaires tricuspides	57
2-4-RT	57

C-Prothèses valvulaires	57
1-Les différents types de prothèses	57
1-1-Prothèses mécaniques	57
1-2-Prothèses biologiques	59
2-Complications.....	60
2-1-Accidents thrombo-emboliques	60
2-2-Complications infectieuses	60
2-3-Désinsertion de prothèse.....	61
2-4-Complications du traitement anticoagulant.	61
2-5-Dégénérescence	61
MATERIEL ET METHODES	62
I-MATERIEL D'ETUDE	63
II-METHODE D'ETUDE	63
III-LIMITES DE L'ETUDE.....	64
RESULTATS.....	65
I-LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE.....	66
1-L'âge	66
2-Le sexe	67
II-LES ANTECEDENTS	68
1-Antécédents de gestes cardiaques	68
2-Antécédents médicaux.....	69
a-L'endocardite	69
b-Accidents cérébro-vasculaires.....	70
c-Les autres antécédents médicaux.....	71
3-Facteurs de risque cardiovasculaires.....	72

III-LE PROFIL CLINIQUE	73
1-La dyspnée	73
2-L'insuffisance cardiaque	75
3-Autres signes cliniques	76
IV-PROFIL PARACLINIQUE.....	77
1-L'électrocardiogramme.....	77
2-La radiographie thoracique.....	78
3-L'échocardiographie	79
a- La valve mitrale	79
b-Valve aortique	82
c-Valve tricuspide	83
d-Les associations des atteintes valvulaires	84
e-Les autres données échographiques.....	85
4-La coronarographie préopératoire.....	87
V-PROFIL THERAPEUTIQUE.....	88
A-Traitement chirurgical	88
1-La valve mitrale	89
2-La valve aortique	92
3-Valve tricuspide	94
4-Gestes associés	96
B-Sortie de la CEC	96
VI-PROFIL EVOLUTIF	97
A-Morbidité	97
1-Complications pulmonaires.....	97
2-Complications cardiaques	98

3-Complications neurologiques.....	99
4-Autres complications	100
B-Données de l'ETT postopératoire:.....	101
1-Vices valvulaires résiduels:.....	101
2-Fonction du ventricule gauche	102
3-PAPs.....	103
4-Péricarde.....	103
DISCUSSION	104
I-Le PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	105
1-L'âge	105
2-Le sexe	107
3-L'étiologie	108
4-L'épidémiologie des valvulopathies rhumatismales	109
II-ANTECEDENTS	111
1-Antécédents de gestes cardiaques	111
2-Antécédents médicaux.....	112
3-Facteurs de risque cardiovasculaires.....	113
III-LE PROFIL CLINIQUE	114
1-Dyspnée	115
2-L'insuffisance cardiaque	117
IV-LE PROFIL PARACLINIQUE.....	119
1-Electrocardiogramme	119
2-Radiographie thoracique.....	120
3-Echocardiographie.....	120
a-La valve mitrale	120

b-La valve aortique	122
c-La valve tricuspide	122
d-Lésions valvulaires associées	123
e-Autres données échographiques	125
4-Coronarographie	125
V-LE PROFIL THERAPEUTIQUE	127
A-Traitement chirurgical	127
1-La valve mitrale	128
2-La valve aortique	130
3-Valve tricuspide	132
B-Sortie de la CEC	134
VI-PROFIL EVOLUTIF	136
A-Morbidité	136
B-Echocardiographie postopératoire de contrôle	136
1-Vices résiduels	138
2-La fonction du VG	140
3-La PAPs postopératoire	140
4-Epanchement péricardique	141
CONCLUSION	144
RESUMES	147
BIBLIOGRAPHIE	151

ABREVIATIONS

AAR : Angines à répétition.

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

AIT : Accident ischémique transitoire.

ATCD : Antécédent.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive.

CCF : Commissurotomie à cœur fermé.

CEC : Circulation extracorporelle.

CIA : Communication interauriculaire.

CIV : Communication interventriculaire.

CMP : Commissurotomie mitrale percutanée.

CPIA : Contre-pulsion intra-aortique.

DPN : Dyspnée paroxystique nocturne.

DTS : Diamètre télésystolique.

ECG : Electrocardiogramme.

Echo TM : Echographie tridimensionnelle.

ECMO : Extracorporeal membrane oxygenation.

ESA : Extrasystole auriculaire.

ETO : Echographie transoesophagienne.

ETT : Echographie transthoracique.

FA : Fibrillation auriculaire.

FE : Fraction d'éjection.

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche.

FiO2 : Fraction inspirée en oxygène.

FOP : Foramen ovale perméable.

FRCVX : Facteurs de risque cardiovasculaires.

FV : Fibrillation ventriculaire.

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche.

HTA : Hypertension artérielle.

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire.

Hte : Hématocrite.

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.

IA : Insuffisance aortique.

IC : Insuffisance cardiaque.

ICD : Insuffisance cardiaque droite.

ICG : Insuffisance cardiaque gauche.

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

IM : Insuffisance mitrale.

IR : Insuffisance rénale.

IT : Insuffisance tricuspide.

IVD : Insuffisance ventriculaire droite.

MA : Maladie aortique.

MM : Maladie mitrale.

MT : Maladie tricuspide.

NYHA : New York Heart Association.

OAD : oblique antérieur droit.

OAP : OEdème aigu du poumon.

OD : Oreillette droite.

OG : Oreillette gauche.

PA : Pression artérielle.

Pa02 : Pression artérielle en oxygène.

PaC02 : Pression artérielle en dioxyde de carbone.

PAM : Pression artérielle moyenne.

PAPs : Pression artérielle pulmonaire systolique.

PM : Plastie mitrale.

PT : Plastie tricuspide.

PVC : Pression veineuse centrale.

RA : Rétrécissement aortique.

RAA : Rhumatisme articulaire aigu.

RM : Rétrécissement mitral.

RS : Rythme sinusal.

RT : Rétrécissement tricuspide.

RVA : Remplacement valvulaire aortique.

RVM : Remplacement valvulaire mitral.

RVP : Résistances vasculaires pulmonaires.

SaO2 : Saturation artérielle en O2.

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue

SIRS : Systemic Inflammatory Response Syndrome.

SOR : Surface de l'origine régurgitant.

SvO2 : Saturation veineuse en O2.

SpO2 : Saturation pulmonaire en O2.

T° : Température.

VD : Ventricule droit.

VG : Ventricule gauche.

VR : Volume régurgité.

VS : Vitesse de sédimentation.



Introduction



Le déclin du rhumatisme articulaire aigu dans les pays industrialisés situe aujourd'hui au second plan cette étiologie des valvulopathies, naguère encore prioritaire; mais le rhumatisme articulaire aigu reste très présent dans les pays en développement tel que le notre, et les cardiopathies valvulaires rhumatismales continuent d'y poser de difficiles problèmes, notamment au regard de la chirurgie.

L'atteinte mitrale tire sa spécificité de la grande variabilité des tableaux cliniques rencontrés : qu'il s'agisse de fuite ou de sténose, ou encore qu'elle soit isolée ou associée à d'autres valvulopathies. Son diagnostic repose sur la clinique et est confirmé par l'échographie et le Doppler qui constituent une étape inéluctable au diagnostic.

La chirurgie valvulaire a été l'objet de progrès considérables au cours des dernières années, et avec les progrès de la réanimation, les indications se sont élargies aux patients admis à un stade fonctionnel avancé, avec une altération de la fonction biventriculaire, une HTAP majeure, et une dysfonction d'organes associée (foie cardiaque, insuffisance rénale,...).

Notre étude a été rétrospective concernant une série de 1025 patients ayant bénéficié d'une chirurgie valvulaire mitrale isolée ou associée entre Janvier 2001 et Avril 2012 au service de chirurgie cardiovasculaire "B" du CHU Ibn Sina de Rabat.

L'objectif de notre travail a été de préciser le profil épidémiologique, clinique et paraclinique de nos 1025 patients, d'étudier les aspects chirurgicaux et d'évaluer les résultats opératoires précoces. Ces éléments seront par la suite comparés à ceux de la littérature.



Rappels



RAPPEL ANATOMIQUE DU CŒUR

I-GENERALITES: [1,2]

Le cœur est un muscle creux. Le myocarde délimite quatre cavités intimement liées (deux oreillettes et deux ventricules); groupées deux par deux, chaque paire (oreillette et ventricule) représente une unité fonctionnelle: cœur droit et cœur gauche, séparés par une cloison ou septum. Le cœur droit est antérieur et inférieur par rapport au cœur gauche, qui est postérieur et supérieur.

Le cœur est contenu dans une cavité séreuse, le péricarde, qui comprend deux feuillets glissant l'un sur l'autre. Le feuillet viscéral, ou épicarde, fin, est étroitement lié au cœur. Le feuillet pariétal, plus épais et résistant, attache en partie le cœur aux éléments de voisinage et particulièrement au diaphragme.

Ces deux feuillets se continuent l'un l'autre au niveau des orifices de la veine cave inférieure, des veines pulmonaires et des gros vaisseaux de base.

La face interne du cœur est recouverte d'un tapis cellulaire, comparable à l'endothélium vasculaire: l'endocarde.

II-CONFIGURATION INTERIEURE DU COEUR DROIT: [1,2]

1-Oreillette droite:

On voit, sur sa paroi interne, la fosse ovale qui remplace le trou de Botal. Cette dépression est bordée, en haut et en avant, par l'anneau de Vieussens.

La paroi inférieure offre deux orifices: celui de la veine cave inférieure bordé en dehors et en avant par la valvule d'Eustachi, et l'orifice du sinus coronaire limité en dehors par la valvule de Thébésius.

La paroi supérieure est occupée en grande partie par l'orifice de la veine cave supérieure.

Sur la paroi antérieure, enfin, se trouvent l'orifice auriculo-ventriculaire droit et sa valvule tricuspide.

2-Ventricule droit:

La base du ventricule droit est occupée par l'orifice auriculo-ventriculaire droit et par celui de l'artère pulmonaire.

a- L'appareil tricuspide: Il comprend:

- L'orifice tricuspide ou orifice auriculo-ventriculaire droit, limité par un anneau fibreux (d'une circonférence moyenne de 120 mm) où s'insèrent les myocards auriculaire et ventriculaire et les valves.
- Trois valvules membraneuses très minces (la plus grande antérieure, les deux autres postéro-inférieure et septale) séparées par des commissures.
- Des cordages tendineux qui amarrent l'extrémité libre des valves d'une part aux parois ventriculaires, d'autre part aux sommets des piliers.

b-L'orifice pulmonaire:

Il fait suite à l'infundibulum. De position antérieure par rapport à l'orifice aortique, il comprend :

- Un anneau fibreux circulaire d'une circonférence moyenne de 70 mm ou s'insèrent l'artère pulmonaire, le muscle infundibulaire et la base des valvules sigmoïdes.
- Trois valvules sigmoïdes, membraneuses, translucides, en nid de pigeon.

L'artère pulmonaire fait suite à cet orifice et se dirige en haut à gauche et en arrière pour passer finalement après un demi-tour de spire en arrière et à gauche de l'aorte.

c-La bandelette ansiforme :

La saillie ou éperon de Wolf qui la continue sur la face interne ou septale du ventricule droit, et le bourrelet pariétal qui prolonge l'éperon de Wolf au-dessus de la valve antérieure de la tricuspide sur la paroi antérieure, séparent la cavité ventriculaire en deux parties: la chambre de chasse ou infundibulum en haut, la chambre de remplissage en bas.

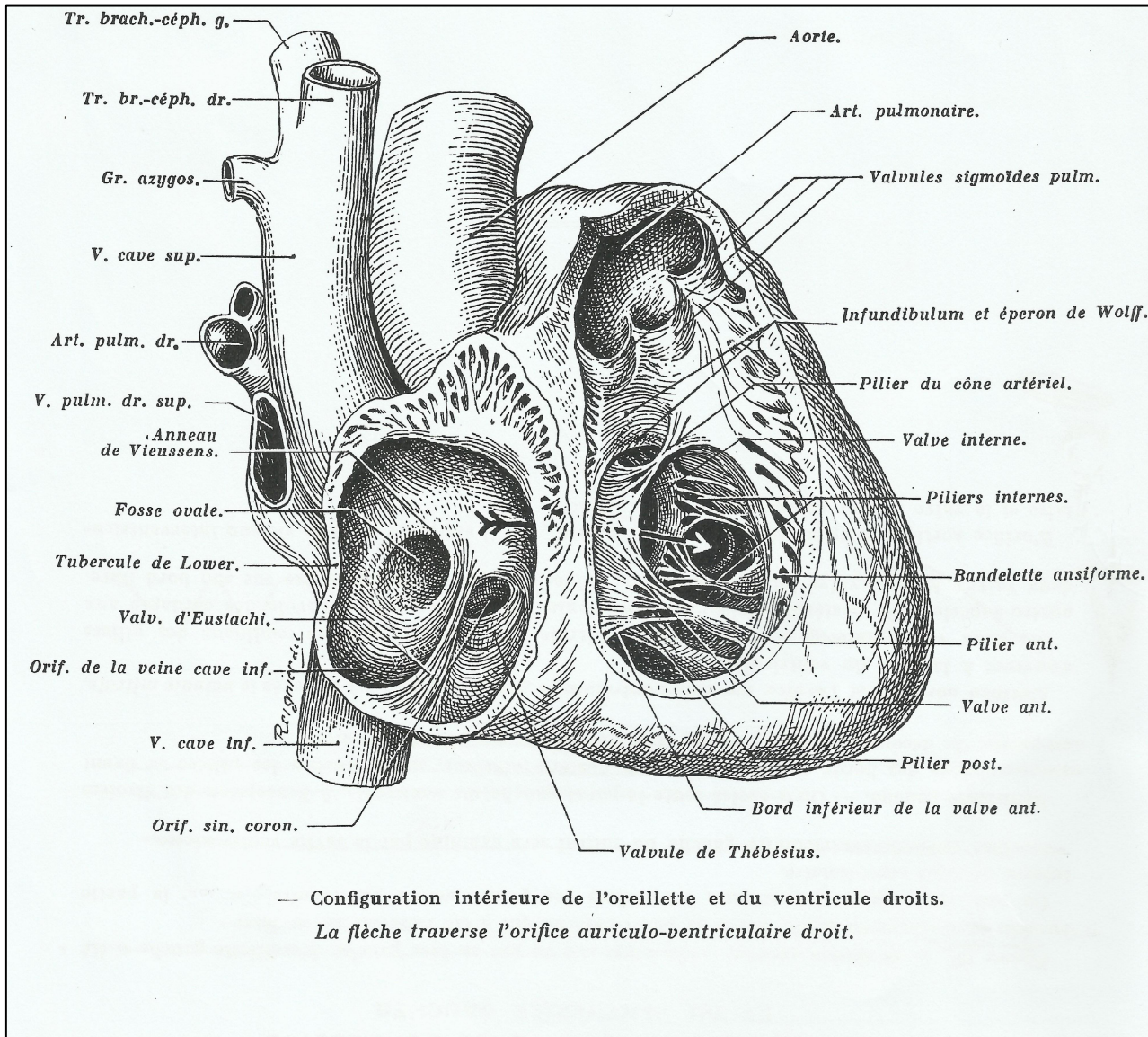


Figure 1 : Configuration intérieure de l'oreillette et du ventricule droits. La flèche traverse l'orifice auriculo-ventriculaire droit. [1]

III-CONFIGURATION INTERIEURE DU CŒUR GAUCHE: [1,2]

1-Oreillette gauche:

On voit sur sa paroi postérieure, les orifices des quatre veines pulmonaires, et sur la partie interne le repli semi-lunaire.

2-Ventricule gauche:

L'orifice aortique et l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, auquel est annexée la valvule mitrale, s'ouvrent à la base du ventricule.

a- L'appareil mitral:

Il comprend:

- L'orifice mitral ou auriculo-ventriculaire gauche limité par un anneau fibreux (d'une circonférence moyenne de 100 mm) où s'insèrent les myocards auriculaire et ventriculaire et les deux valvules.
- Deux valvules membraneuses plus épaisses qu'à droite: l'une, la grande valve interne ou septale, trapézoïdale, s'insère sur l'anneau mitral en arrière au niveau du septum, en avant au contact de l'anneau aortique ; l'autre, la petite valve, est externe .Ces valvules sont séparées par deux commissures antérieure et postérieure.
- Des cordages tendineux qui amarrent l'extrémité libre des valves et la face ventriculaire de celles-ci au sommet des piliers antérieur et postérieur.
- Chaque pilier est bifide et reçoit des cordages venus des deux valves.

b-L'orifice aortique:

Situé à la base du ventricule gauche, en avant et légèrement à droite de l'orifice mitral (qu'il jouxte), il comprend:

- Un anneau fibreux circulaire (d'une circonférence moyenne de 70 mm) sur lequel s'insèrent l'aorte, le myocarde ventriculaire et la base des valvules sigmoïdes.
- Trois valvules sigmoïdes (antéro-droite, antéro-gauche et postérieure) en nid de pigeon.

L'aorte fait suite à cet orifice et se dirige en haut et légèrement à droite et en avant.

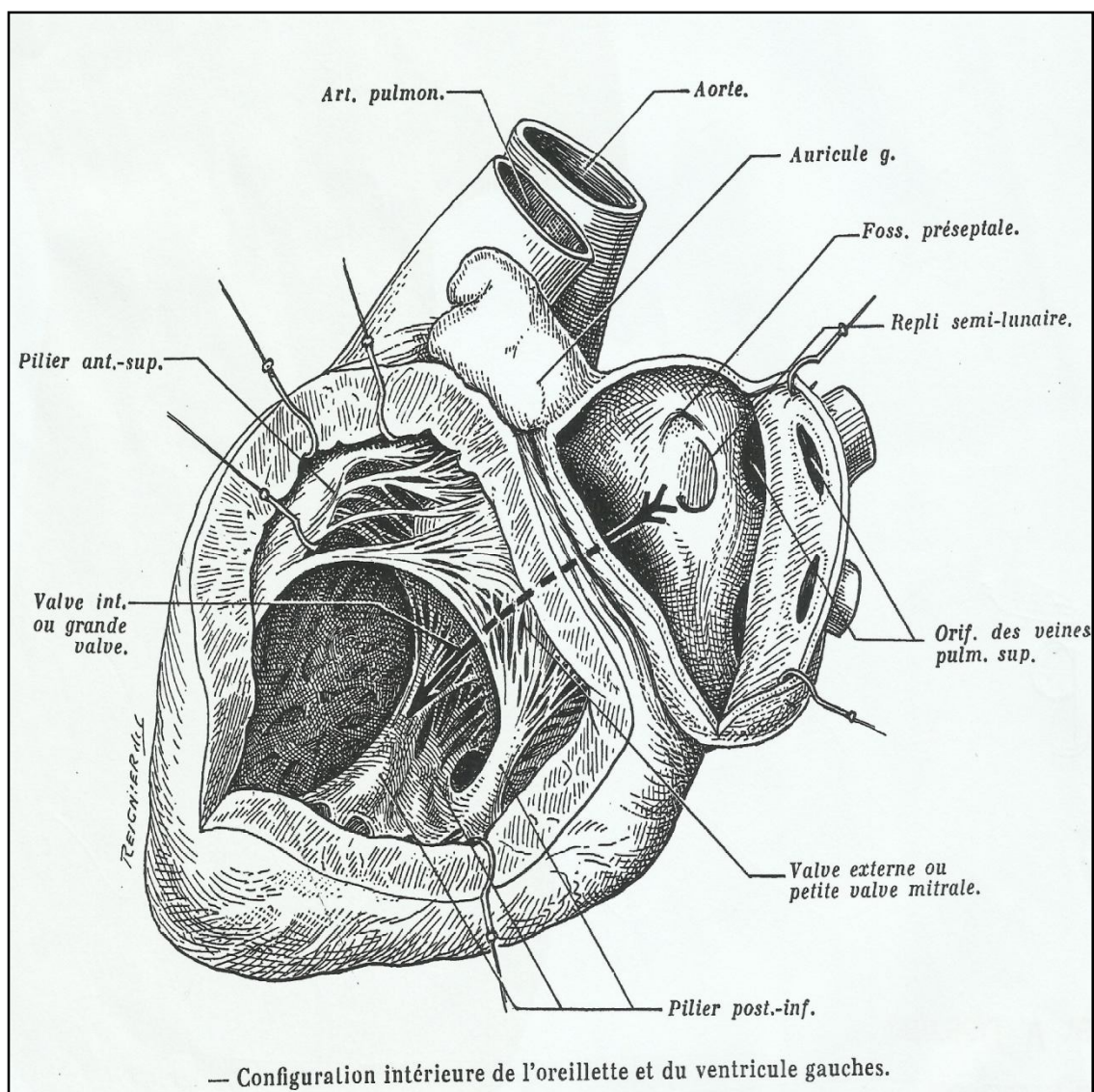


Figure 2 : Configuration intérieure de l'oreillette et du ventricule gauches. [1]

RAPPELS SUR LA PATHOLOGIE VALVULAIRE CARDIAQUE

I-VALVULOPATHIES ET RAA:

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est l'ensemble des manifestations inflammatoires touchant essentiellement le coeur, les articulations et le système nerveux central. Il est dû à une complication retardée d'une infection pharyngée par le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Longtemps considéré comme une maladie de l'enfance et de l'adolescence, le RAA existe également chez l'adulte ; même dans les 4e et 5e décennies de la vie [3].

Son incidence a nettement diminué dans les pays industrialisés grâce aux efforts consentis en matière de prophylaxie [4]. Dans les pays en voie de développement, le RAA reste encore une pathologie fréquente et constitue un problème de santé publique. Il est la principale cause de morbidité et de mortalité cardiovasculaire dans ces pays [5].

Les séquelles cardiaques notamment valvulaires définissent la cardiopathie rhumatismale qui conditionne le pronostic du RAA [4].

Les lésions valvulaires cardiaques frappent toutes les valves cardiaques et réalisent deux grands types anatomo-cliniques: la sténose et l'insuffisance orificielles [6].

II-VALVULOPATHIES MITRALES: [7, 29, 30, 31, 32, 33, 34]

A-Insuffisance mitrale:

1-Définition:

L'insuffisance mitrale se caractérise par un reflux de sang du ventricule gauche dans l'oreillette gauche pendant la systole.

2-Mécanismes de l'insuffisance mitrale:

L'IM peut s'expliquer par différents mécanismes résumés dans la classification anatomo-fonctionnelle de Carpentier [8]:

- **Type I** : les mouvements valvulaires sont normaux, la régurgitation étant due soit à une dilatation de l'anneau mitral empêchant la coaptation correcte des feuillets (cardiomyopathie dilatée), soit à une anomalie valvulaire (perforation des feuillets telle qu'on peut le voir dans l'endocardite infectieuse).
- **Type II** : les mouvements valvulaires sont exagérés, avec une coaptation des feuillets se faisant au-delà du plan de coaptation normal (rupture ou élongation d'un cordage, prolapsus valvulaire mitral).
- **Type III** : les mouvements valvulaires sont restrictifs, empêchant le retour des feuillets au plan de coaptation normal.

3-Etiologies:

Il faut d'emblée distinguer:

3-1-L'insuffisance mitrale fonctionnelle: liée à une distension de l'anneau mitral, elle-même due à une dilatation du VG.

3-2-L'insuffisance mitrale organique: quatre grandes causes:

a-L'IM rhumatismale:

- Secondaire à une rétraction de la valve et des cordages, s'associant fréquemment à une soudure commissurale (maladie mitrale). La valvulopathie aortique est souvent associée.
- Forme typique d'IM chronique.

b-L'IM dystrophique:

- Fuite secondaire à une élongation (chronique) ou rupture de cordages (IM aigue).
- Deux groupes doivent être distingués:
 - Insuffisance mitrale dystrophique ou maladie de Barlow: épaissement, redondance des valves dites myxoïdes, élongation des cordages, voire rupture.
 - Insuffisance mitrale dégénérative du sujet âgé: valves fines; rupture de cordages due à une fibrose collagène.

c-L'IM Oslérienne:

- Mutilation valvulaire et/ou rupture de cordages.

d-L'IM ischémique:

- Par rupture de pilier (surtout postérieur) ou d'un chef.
- Par dysfonction du pilier postérieur (rétraction cicatricielle).

Les autres causes sont rares.

4-Diagnostic positif:

4-1-Circonstances de découverte:

- Tableaux différents selon le mécanisme aigu ou chronique. Le plus souvent, lors d'un examen systématique, vu la bonne tolérance prolongée de l'IM chronique. Parfois, des signes fonctionnels déjà témoins d'une IM importante: asthénie, dyspnée d'effort ou de décubitus.
- Œdème aigu du poumon révélant une IM aiguë.

4-2-Examen clinique:

a-La palpation:

- Frémissement systolique de pointe en cas de souffle intense.
- Choc de pointe le plus souvent en place, parfois ample et dévié en bas et en dehors, en cas de dilatation ventriculaire gauche.

b-L'auscultation est le temps essentiel: Le souffle est systolique:

Holosystolique, en jet de vapeur, maximal à l'apex, irradiant vers l'aisselle, de type régurgitant.

4-3-Examens complémentaires non invasifs:

a- L'examen radiologique:

-Selon l'importance et l'ancienneté de la fuite: dilatation des cavités ventriculaire et auriculaire gauche et signes de poumon cardiaque.

b- L'Electrocardiogramme:

Valeur pronostique jugeant du retentissement sur:

.L'OG: hypertrophie auriculaire gauche, troubles rythmiques auriculaires.

.Le VG: HVG de type diastolique.

c- L'échocardiographie-doppler++:

En mode TM et bidimensionnel couplée au Doppler (continu, pulsé, et surtout couleur), ses intérêts sont multiples:

.Pour le diagnostic positif:

- Grande sensibilité du Doppler couleur (flux systolique du VG dans l'OG) dans la détection de toute petite fuite difficile à entendre.

.Pour le diagnostic étiologique:

-L'échographie bidimensionnelle transthoracique et surtout transoesophagienne permet de distinguer: Prolapsus valvulaire mitral, rupture de cordages, valves dystrophiques ou calcifiées, anneau mitral dilaté ou calcifié, fibrose de pilier et dyskinésie de la paroi postérieure, végétations en cas d'endocardite.

NB: il est parfois difficile de préciser le mécanisme de la fuite: IM à valves fines responsable d'une dilatation du VG ou cardiomyopathie dilatée responsable d'une IM fonctionnelle.

L'échographie en 3 dimensions (écho 3D) est particulièrement adaptée à la visualisation de la valve mitrale et de son fonctionnement et peut ainsi aider à la caractérisation du mécanisme de la fuite.

Le diagnostic du mécanisme et de l'étiologie d'une IM est toujours apprécié au mieux par l'ETO. Celle-ci est donc quasi systématique avant de poser une indication chirurgicale.

.Pour le diagnostic de sévérité:

La sévérité de la fuite peut être appréciée :

- sur le retentissement sur les cavités gauches: taille du VG, fonction ventriculaire gauche.
- quantification de la fuite par le Doppler pulsé et couleur.
- recherche d'une HTAP au Doppler (fuite tricuspide).

.Pour choisir le type de chirurgie (plastie mitrale ou remplacement valvulaire par prothèse): selon le degré de remaniement de l'appareil valvulaire et sous valvulaire mitral.

.Pour la recherche de valvulopathie associée : fréquente en cas d'atteinte rhumatismale (sténose mitrale ou insuffisance aortique).

4-4-L'exploration hémodynamique: non systématique.

La coronarographie est effectuée en cas d'angor, chez l'homme de plus de 45 ans chez la femme ménopausée ou en présence de facteurs de risque importants si une indication chirurgicale est retenue.

B-Rétrécissement mitral: [7, 25, 35, 36]

1-Physiopathologie:

.L'orifice mitral mesure normalement entre 4 et 6 cm². Le RM est serré quand la surface mitrale est inférieure à 1,5 cm² ou 1 cm²/m² de surface corporelle.

.La réduction de la surface mitrale a 2 conséquences essentielles:

- diminution du débit cardiaque par diminution du remplissage VG.
- augmentation de la pression auriculaire gauche responsable d'un gradient diastolique OG-VG.

.L'augmentation de la pression auriculaire gauche se répercute en amont:

- augmentation de la pression dans les veines pulmonaires et dans le capillaire pulmonaire (responsable de la dyspnée).
- l'hypertension artérielle pulmonaire, initialement purement passive (HTAP post-capillaire) devient secondairement mixte, en rapport avec une augmentation des résistances pulmonaires.
- HTAP, responsable d'une augmentation de la postcharge ventriculaire droite, entraîne une hypertrophie puis une défaillance ventriculaire droite.

L'augmentation de pression et la dilatation auriculaire gauche favorisent la survenue de troubles du rythme auriculaire, en particulier de la fibrillation auriculaire avec ses conséquences:

- Stase favorisant la survenue de thrombi qui peuvent migrer (embolie systémique).
- Diminution du débit cardiaque par perte de la systole auriculaire.

2-Etiologies:

RHUMATISMALE+++: Presque toujours.

- plus fréquente chez la femme
- Constitution des lésions (symphyse des commissures) habituellement lente (5 à 15 ans après la polyarthrite initiale) et tolérance fonctionnelle souvent longue.
- RAA restant fréquent dans les pays en voie de développement (Afrique).
- se révélant souvent pendant le dernier trimestre de grossesse (↑débit cardiaque).

3-Diagnostic:

3-1-Circonstances de découverte:

Parfois au cours d'un examen systématique.

Souvent devant des signes fonctionnels respiratoires témoin de l'HTAP:

- Dyspnée d'effort, dyspnée paroxystique (grande crise d'OAP ou suboedème), hémoptysie.
- Plus rarement devant une complication évolutive:
 - .Troubles du rythme auriculaire.
 - .Embolie systémique.

3-2-Examen clinique:

L'auscultation cardiaque recherche la triade de DUROZIER.

L'examen clinique recherche enfin l'existence d'une valvulopathie associée.

3-3-Examens complémentaires:

a-Radiographie thoracique:

Montre un aspect de poumon cardiaque: signes corrélés au niveau de la pression capillaire pulmonaire.

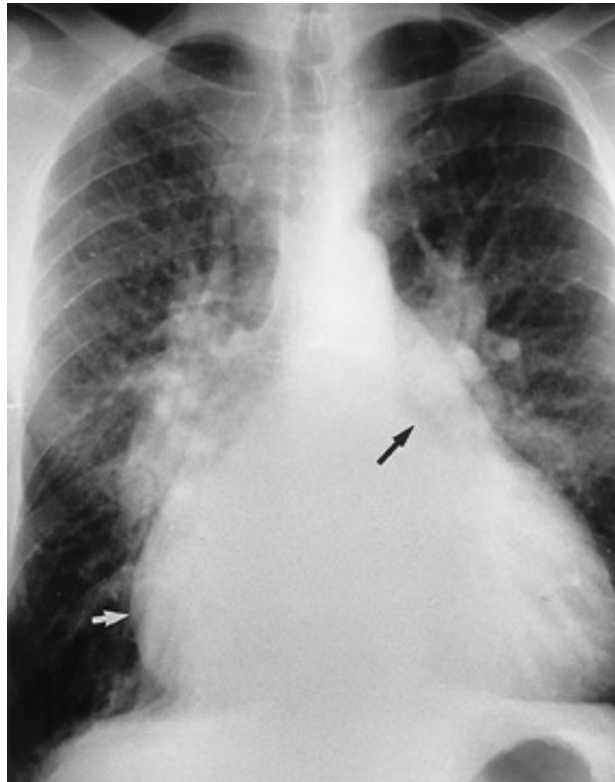


Figure 3 : Radiographie thoracique de face montrant un RM serré avec aspect en double contour. [10]

b-Electrocardiogramme:

- Parfois normal.
- Signes de retentissement sur l'OG:
- Troubles du rythme auriculaire+++:ESA, fibrillation auriculaire.
- HAG (onde P>0,10 seconde en D2 et bifide en V1).

c-Echocardiographie-Doppler:

En mode TM et bidimensionnel, couplée au Doppler (pulsé, couleur et continu), par voies transthoracique et transoesophagienne, ses intérêts sont multiples:

.Confirme le diagnostic: épaissement des valves et symphyses commissurales.

.Apprécie le degré de sténose+++.

.Estimation de la pression artérielle pulmonaire.

.Guide le choix thérapeutique (dilatation par ballonnet ou remplacement valvulaire) selon:

- L'état de l'appareil valvulaire et sous valvulaire: calcifications, longueur des cordages.
- Thrombus de l'OG: intérêt de la voie œsophagienne (thrombus dans l'auricule).
- Fuite mitrale au Doppler couleur.

.Recherche d'autres valvulopathies.

.Elimine le seul vrai diagnostic différentiel : myxome de l'OG.

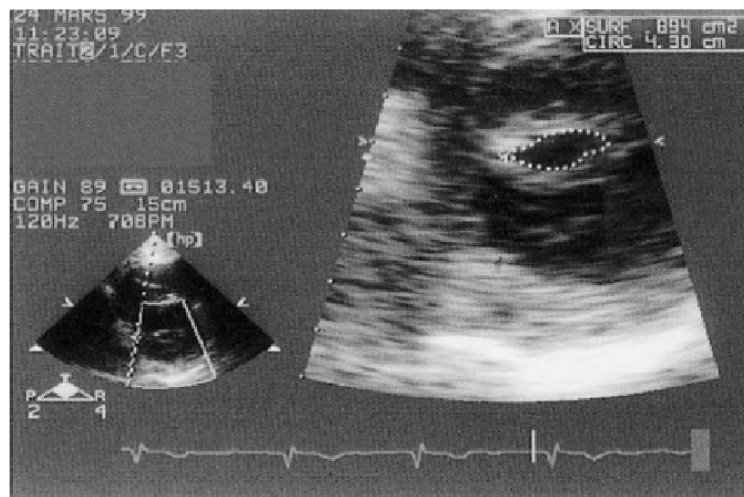


Figure 4 : Rétrécissement mitral serré. Vue en échocardiographie transthoracique en coupe parasternale petit axe avec planimétrie de l'orifice mitral. [22]

4-Evolution et complications:

- La tolérance fonctionnelle est souvent longue.
- L'évolution peut être cependant émaillée de complications.

4-1-Complications auriculaires gauches+++:

- Thrombose intra-auriculaire gauche.
- Troubles du rythme auriculaire.
- Embolies systémiques.

4-2-Complications pulmonaires:

- Signes du RM essentiellement respiratoires en rapport avec l'augmentation des pressions capillaires pulmonaires: dyspnée d'effort ou paroxystique.
- Broncho-pneumopathie mitrale et parfois hémosidérose observée dans les sténoses serrées, longtemps évoluées.

4-3-Insuffisance ventriculaire droite:

- Secondaire à l'HTAP et témoin d'un RM serré.
- Diminue souvent la symptomatologie pulmonaire.
- Avec une insuffisance tricuspide et en arythmie complète.

4-4-Rechute rhumatismale:

- Surtout chez l'enfant ou l'adulte jeune.

4-5-Greffe bactérienne:

- Osler très rare sur RM.

III-VALVULOPATHIES ASSOCIEES:

A- Insuffisance aortique: [7, 37, 38, 39, 40, 41, 42]

L'insuffisance aortique se caractérise par le reflux anormal de sang de l'aorte dans le ventricule gauche pendant la diastole.

1-Etiologies:

1-1-IA aiguë:

a-IA Oslérienne.

b-Dissection aortique.

c-Traumatisme thoracique (pénétrant ou non).

1-2-IA chronique:

a-IA rhumatismale:

Reste une étiologie fréquente d'IA chronique, même si sa fréquence a diminué dans les pays développés.

b-IA dystrophique:

.Etiologie de plus en plus observée.

.Dysplasie valvulaire

-isolée ou associée à un anévrysme de l'aorte ascendante (maladie annulo-ectasiente)

-parfois dans le cadre d'une dystrophie du tissu élastique (Marfan).

c-Causes rares:

.Aortites.

.Bicuspidie aortique.

2-Diagnostic positif:

2-1-Circonstances de découverte:

.Le plus souvent, lors d'un examen systématique, vu la bonne tolérance prolongée de l'IA chronique.

Parfois, des signes fonctionnels déjà témoins d'une IA importante: dyspnée d'effort ou de décubitus, Angor fonctionnel volontiers nocturne et prolongé.

2-2-Examen clinique:

L'examen clinique dans l'insuffisance aortique est riche en renseignements:

- Affirme le diagnostic par auscultation cardiaque (souffle diastolique).
- Estime l'importance de la fuite par les signes artériels périphériques (PA diastolique).

2-3-Examens complémentaires :

a-La radiographie thoracique:

b-L'électrocardiogramme:

Valeur pronostique jugeant du retentissement sur le VG: HVG de type diastolique (grandes ondes T positives en V5-V6).

Parfois : ischémie sous épocardique dans le territoire inférieur; troubles conductifs auriculo-ventriculaires (souvent du 1^{er} degré) ou intra-ventriculaire (BBG).

c-L'échocardiographie-Doppler:

En mode TM et bidimensionnel, couplée au Doppler (continu, pulsé et surtout couleur), par voie transthoracique ou transoesophagienne qui permet une meilleure visualisation de la racine aortique. Ses intérêts sont multiples:

-Pour le diagnostic positif:

Grande sensibilité du Doppler couleur dans la détection de toutes petites fuites difficiles à entendre.

-Pour le diagnostic étiologique.

-Pour le diagnostic de sévérité:

.Retentissement sur le VG: taille (diamètre télédiastolique mais surtout télésystolique), fonction systolique VG (fraction de raccourcissement).

.Quantification de la fuite par le Doppler (diamètre du jet à l'origine, temps de demi pression).

-Reflux diastolique significatif dans l'aorte thoracique descendante en Doppler continu par voie supra-sternale.

-Recherche d'une HTAP au Doppler (fuite tricuspide).

-Pour la recherche d'une valvulopathie associée:

Fréquente en cas d'atteinte rhumatismale (rétrécissement aortique ou sténose mitrale).

Au total:

Les examens complémentaires non invasifs:

- .précisent le mécanisme de l'IA (écho).
- .estiment l'importance de la fuite(Doppler).
- .jugent du retentissement de la fuite aortique sur le VG (radio, ECG, écho).

Les explorations invasives indiquées en préopératoire: peuvent aider à préciser:

- .l'importance de la fuite: pressions et angiographie sus-sigmoïdienne.
- .la morphologie de l'aorte ascendante (important dans un cadre étiologique et avant intervention).
- .la dilatation VG.

B-Rétrécissement aortique: [7, 43, 44, 45]

1-Définition et physiopathologie:

.La surface normale de l'orifice aortique est de 3 cm². La sténose est dite serrée lorsqu'elle le rétrécit de 3/4 (surface inférieure ou égale à 0,75 cm² ou 0,5 cm²/m² de surface corporelle).

La sténose réalise un obstacle à l'éjection du ventricule gauche, qui a pour conséquences:

- Un allongement de la phase d'éjection du ventricule gauche.
- La vitesse d'éjection est augmentée.

- L'existence d'un gradient VG-Aorte pouvant atteindre 80 à 100 mmHg.
- L'hypertrophie concentrique du ventricule gauche.
- A l'effort, il s'installe une insuffisance de la perfusion cérébrale et/ou coronaire, entraînant les symptômes caractéristiques de la maladie: l'Angor d'effort, la syncope d'effort ou la dyspnée d'effort.

.Dans les rétrécissements aortiques serrés évolués, on peut voir apparaître une insuffisance ventriculaire gauche.

2-Etiologies:

2-1-Rétrécissement aortique dégénératif dit maladie de Monckeberg:

- Surtout chez le sujet âgé.
- Cause la plus fréquente.
- Calcifications des sigmoïdes aortiques sans fusion commissurale (responsables de troubles de la conduction en cas de calcifications jouxtant le faisceau de His).

2-2-Rétrécissement aortique rhumatismal:

- Chez le sujet jeune.
- Par symphyse commissurale.
- Maladie aortique (RA+IA) plus fréquente que sténose pure; atteinte mitrale souvent associée.

3-Diagnostic positif:

3-1-Circonstances de découverte:

- Parfois au cours d'un examen systématique.
- Souvent devant des signes fonctionnels caractérisés par leur fréquence de survenue à l'effort:
- Angor d'effort (à coronaires saines ou sur coronaropathie vraie).
- Syncope d'effort ou équivalent mineur (lipothymie à l'effort).
- Dyspnée d'effort.
- Ces symptômes témoignent du caractère serré de la sténose.
- Plus rarement devant une insuffisance cardiaque ou une autre complication.

3-2-Examen clinique:

Le souffle est systolique éjectionnel, maximum au foyer aortique.

Le diagnostic positif du rétrécissement aortique est clinique. Les examens complémentaires non invasifs confirment le diagnostic et jugent du caractère serré ou non de la sténose.

3-3-Examens complémentaires:

a-Radiographie thoracique:

b-Electrocardiogramme:

Rarement normal, souvent hypertrophie ventriculaire gauche.

c-Echocardiographie-Doppler:

Permet l'étude des sigmoïdes aortiques, d'évaluer l'HVG, le gradient VG-Aorte moyen et de calculer la surface aortique.

3-4-Cathétérisme cardiaque:

Le cathétérisme gauche est rarement indiqué pour juger de la sévérité du RA. La coronarographie évalue l'état des coronaires avant une éventuelle chirurgie cardiaque (RA serré).

Coronarographie: associée au cathétérisme gauche ou isolée, est indiquée si:

- Sujet de plus de 45 ans.
- Facteurs de risque vasculaire.
- Angor.

C-Insuffisance tricuspide:

1-Physiopathologie: [9]

Il est indispensable de différencier les IT fonctionnelles des IT organiques car le mécanisme, l'évolution, les indications chirurgicales et le type de chirurgie envisagée sont très différents dans ces deux grands types d'IT.

1-1- Les IT fonctionnelles:

Elles sont caractérisées par une dilatation isolée de l'anneau tricuspide, secondaire à une dilatation du ventricule droit, pratiquement toujours sans aucune lésion organique des feuillets valvulaires et de l'appareil sous-valvulaire.

1-2-Les IT organiques:

Elles sont caractérisées par la fréquente association d'une dilatation de l'anneau valvulaire, de lésions des feuillets valvulaires (qui apparaissent rétractés, rigides, avec perte de coaptation) et de lésions de l'appareil sous-valvulaire.

2-Mécanisme et étiologies:

2-1-IT fonctionnelles: [9,11,12,13,14]

-Elles sont le plus souvent secondaires à une HTAP, elle-même secondaire, dans la majorité des cas, à une atteinte du coeur gauche. Elles peuvent être diagnostiquées au moment de l'atteinte valvulaire gauche (IT dites initiales), mais peuvent être d'apparition ou d'aggravation tardive après une chirurgie valvulaire du coeur gauche.

-Il existe de nombreuses causes possibles à l'apparition tardive d'une IT fonctionnelle après chirurgie valvulaire mitrale :

.Aggravation d'une IT préexistante non corrigée initialement.

.HTAP persistante.

.Dysfonction de la prothèse mitrale.

.Apparition ou progression d'une atteinte valvulaire aortique ou d'une dysfonction ventriculaire gauche sans cause valvulaire.

.Réapparition d'une IT corrigée initialement par « lâchage » d'une annuloplastie ou dysfonction d'une prothèse tricuspide.

.Dysfonction ventriculaire droite sans HTAP, peut être par mauvaise protection myocardique lors de l'intervention initiale.

-Exceptionnellement, l'IT est secondaire à une dilatation idiopathique isolée de l'anneau tricuspide sans anomalie valvulaire décelable et sans HTAP.

2-2-IT organiques:[9]

Elles sont largement dominées par **l'étiologie rhumatismale** et elles sont le plus souvent associées à une atteinte valvulaire aortique et/ou mitrale.

3-Diagnostic positif: [15]

- La symptomatologie clinique de l'IT est liée à la stase systémique en amont et/ou à ses étiologies en aval: hypertension pulmonaire, maladie mitrale ou insuffisance du VG.
- Les arythmies sont fréquentes, car elles sont liées à la dilatation de la cavité: tachy-arythmies sus-jonctionnelles (dilatation de l'OD), tachy-arythmies ventriculaires (dilatation du VD).
- L'échocardiographie est l'examen clé pour affirmer le diagnostic et apprécier la sévérité de l'atteinte tricuspidiennne tout en orientant vers son étiologie.

4-Evolution: [9]

-L'évolution naturelle de l'IT, assez semblable quel que soit le mécanisme, se fait progressivement vers l'insuffisance ventriculaire droite, puis le bas débit cardiaque.

D-Rétrécissement tricuspidé:

1-Définition:

Le rétrécissement mitral correspond à un obstacle à la vidange de l'oreillette droite dans le ventricule droit par sténose de l'orifice tricuspidé.

2-Etiologies du RT :[9]

Le RT est la plus rare de toutes les valvulopathies. Il est exceptionnellement isolé et sa cause est, dans l'immense majorité des cas, **rhumatismale**.

Les autres causes sont très rares.

3-Diagnostic positif:

-Le RT ne fait que contribuer à la symptomatologie qui est aussi sous la dépendance des autres atteintes valvulaires, en particulier mitrale, dans le cas d'une atteinte rhumatismale.

L'échodoppler cardiaque est l'examen complémentaire le plus complet et le plus rentable pour le diagnostic positif, étiologique et de sévérité du RT.

IV-TRAITEMENT DES VALVULOPATHIES:

La chirurgie valvulaire est une chirurgie lourde, qui nécessite l'utilisation d'une Circulation Extra Corporelle (CEC) afin de travailler sur un cœur "sec et immobile".

A-CEC:

La circulation extra-corporelle (CEC) a déjà une longue histoire. L'idée d'une perfusion artificielle revient au physiologiste français Jean-Jacques Le Gallois qui avait perfusé la tête de lapins décapités pour prouver que la circulation du sang maintenait la fonction de l'organe. Le prototype de machine coeur-poumon avec contrôle de la température a été imaginé en 1884 par Von Frey et Gruber, mais c'est Hooker, en 1915, qui a construit le précurseur des oxygénateurs à film: il s'agissait d'un disque de caoutchouc sur lequel le sang se répandait en un film oxygéné par contact direct avec un flux d'O₂.

Ces montages avaient peu de succès, car le sang coagulait très rapidement. En effet, il a fallu attendre la découverte de l'héparine en 1916 et celle de la protamine 20 ans plus tard pour que ce problème soit résolu [17]. Ce n'est qu'en 1937 que John Gibbon créa la première machine de CEC complète qui permette la survie d'animaux en laboratoire; l'oxygénateur était un écran à disques rotatifs. En 1953, cette machine permit de fermer avec succès une CIA chez un patient de 18 ans au cours d'une CEC de 45 minutes [18]. Pour Gibbon, c'était l'aboutissement de 23 ans de recherche et de conceptions de circuits extracorporels. Il devint ainsi le «père de la CEC» et le premier perfusionniste de l'histoire.

Le problème de l'oxygénateur restait lancinant, car les modèles à disques causaient d'innombrables ennuis et manquaient d'efficacité. Dès 1956, DeWall et Lillehei dessinèrent un système réalisable en plastic et consistant en une chambre où le sang était oxygéné par barbotage de bulles d'oxygène, surmontée d'une chambre de débullage remplie d'un agent anti-mousse et d'un réservoir hélicoïdal.

L'oxygénateur à bulles restait une cause majeure d'embolie gazeuse; de plus, dès que la CEC dépassait une heure, le contact direct du sang avec l'air entraînait une dénaturation protéique et une activation du complément qui étaient la cause d'un syndrome inflammatoire systémique massif et très souvent d'un SDRA, que l'on appelait le pump lung.

L'avènement des oxygénateurs à membrane a réglé à une large mesure les problèmes de contact air-sang.

Les travaux actuels portent essentiellement sur l'amélioration de la biocompatibilité des surfaces de contact, sur la réduction de la réaction inflammatoire et sur la miniaturisation de tout le système. [16]

1-Machines et circuits: [16]

a-Schéma général de la CEC :

La machine de CEC comprend les éléments suivants, dans le sens de la circulation du sang [19]:

- Canule veineuse
- Aspirations

- Réservoir veineux, (avec filtre), réservoir de cardiectomie
- Pompe principale
- Oxygénateur (avec mélangeur de gaz O₂/air et évaporateur halogéné)
- Echangeur thermique
- Canule artérielle (avec filtre et piège à bulles)
- Circuit de cardioprotection

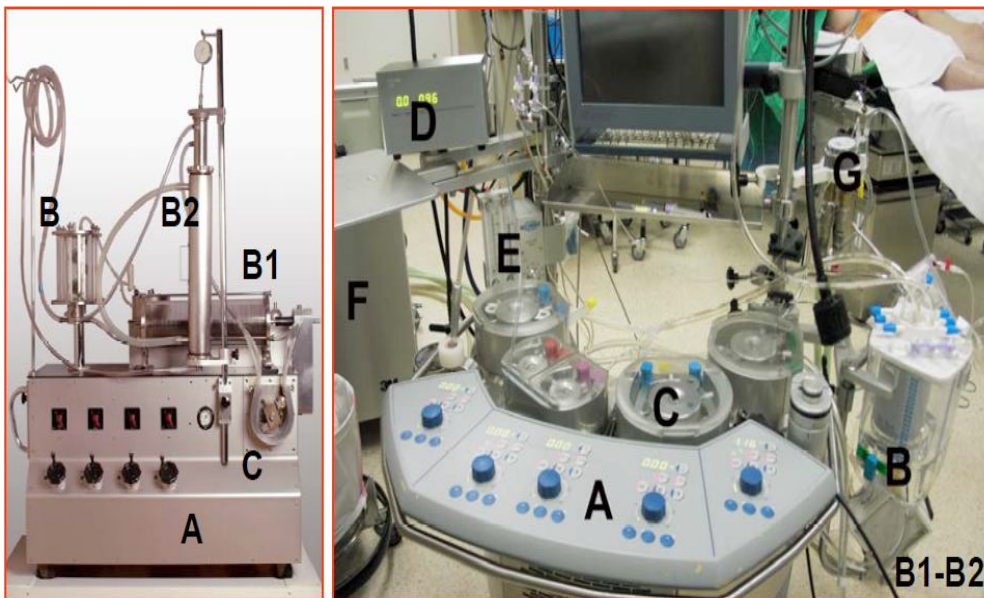


Figure 5 : Machines de CEC. A gauche: machine historique de Livio-Mettraux, Lausanne 1962. A droite: machine moderne. A: console centrale avec commandes des pompes (boutons bleus). B: réservoir veineux. B1: oxygénateur. B2: échangeur thermique (couplé à l'oxygénateur et au réservoir dans la machine moderne). C: pompes. D: écrans de contrôle. E: mélangeur de gaz et vaporisateur. F: bac fournissant de l'eau à température variable pour l'échangeur thermique. G: circuit de cardioprotection. A 50 ans d'écart, les pompes n'ont pas changé, mais l'oxygénateur s'est complètement transformé. [16]

Surveillance : pression dans la canule artérielle, débit de pompe, débit de gaz, SvO₂, SaO₂, niveau du réservoir veineux, détecteur de bulles, températures artérielle et veineuse.

Le sang est capté du côté veineux systémique et renvoyé dans l'aorte ou dans une grande artère une fois oxygéné; la circulation pulmonaire est court-circuitée. Le débit théorique assuré est de 2.0 à 2.5 L/min/m² (70 ml/kg/min) (routine: 2.4 L/min/m²). La pression artérielle est en général maintenue entre 60 et 90 mmHg.

b-Amorçage («priming»):

Volume de remplissage de la machine de CEC : 1000 – 1500 ml. Constitué habituellement pour 2/3 de cristalloïde et 1/3 de colloïde (ou albumine). Substances ajoutées : héparine, antifibrinolytique, mannitol, stéroïde. Ce volume provoque une hémodilution (Hte 25-30%), nécessaire pour freiner l'augmentation de la viscosité du sang à basse température.

c-Oxygénateur:

Les oxygénateurs actuels sont faits de membranes poreuses tubulaires au sein desquelles circule le sang, l'air étant à l'extérieur. Leur surface d'échange est de 1.8-2.5 m².

Pendant le refroidissement et le réchauffement, les gradients de température ne doivent pas dépasser :

- 2.5°C entre le sang veineux et le sang artériel
- 10°C entre l'eau de l'échangeur et le sang du malade
- 10°C entre la T° rectale et la T° oesophagienne.

d-Pompes:

Les pompes de CEC sont de deux types :

- Pompe à galets, occlusive, insensible aux conditions de charge, mais provoquant de l'hémolyse ; risque de cavitation et de propulsion d'air.
- Pompe centrifuge, moins traumatisante et moins emboligène, mais sensible aux conditions de charge.

La pulsatilité paraît facultative chez un malade anticoagulé ; elle présente davantage de risques mécanique et hémolytique qu'un flux continu. Les données actuelles sont insuffisantes pour émettre des recommandations favorables ou défavorables aux pompes pulsatiles.

e-Cardioplégie:

La cardioplégie consiste en une solution riche en potassium permettant d'arrêter le cœur en diastole. Elle est administrée par la racine de l'aorte (en l'absence d'insuffisance aortique), par canulation des troncs coronaires, par voie rétrograde dans le sinus coronaire, ou par les pontages veineux

f-Hémofiltration:

Sous ses différentes formes, l'hémofiltration réduit l'excédent liquidien propre à la CEC et évacue les déclencheurs inflammatoires hydrosolubles. Elle diminue l'œdème interstitiel postopératoire, les besoins transfusionnels, le syndrome inflammatoire systémique et l'insuffisance multi-organique. Par rapport aux systèmes de lavage sanguin (CellSaver™) qui les éliminent, elle conserve les plaquettes, l'héparine, les protéines plasmatiques et une bonne partie des facteurs de coagulation.

g-Anticoagulation en CEC:

Le contact du sang avec des surfaces étrangères et avec l'air oblige à une anticoagulation complète au moyen d'héparine non-fractionnée (HNF). L'héparine est administrée avant la CEC par voie centrale à raison de 300-400 U/kg pour obtenir un ACT > 400 secondes.

La protamine présente plusieurs effets secondaires:

- Vasodilatation systémique et hypotension artérielle.
- Vasoconstriction pulmonaire.
- Réaction antigène-anticorps.
- Réaction anaphylactoïde foudroyante (choc anaphylactique).

2-Déroulement de la CEC [16]:

La CEC est une situation de collaboration pluridisciplinaire intense au cours de laquelle une bonne communication est essentielle au sein de l'équipe. Le chirurgien, le perfusionniste et l'anesthésiste doivent en permanence échanger les informations importantes concernant les manoeuvres chirurgicales, l'hémodynamique et l'administration médicamenteuse. Un groupe de praticiens expérimentés et habiles, habitués à travailler ensemble, réalise des performances excellentes grâce à un *team work* intégré. Les résultats cliniques dépendent davantage de la qualité de ce travail d'équipe que des techniques utilisées.

3-Place de l'échocardiographie transoesophagienne (ETO) pendant la CEC:

L'échocardiographie transoesophagienne (ETO) a plusieurs points d'impact en rapport avec la CEC :

- Identification de risques (athérome aortique, insuffisance aortique, thrombus intracardiaque).
- Identification de lésions iatrogènes (dissection aortique, CIV).
- Anomalie anatomique (FOP, CIA, veine cave supérieure gauche).
- Positionnement de canules (canule veineuse cave, cathéter dans le sinus coronaire, CPIA).
- Débullage de l'air.
- Evaluation de la volémie et de la fonction ventriculaire avant la mise en charge.
- Evaluation de la contractilité segmentaire (réfection de pontage).

4-Sevrage de la CEC: [16]

La sortie de la CEC est le deuxième temps critique où surviennent la majorité des incidents et des problèmes. Après les manipulations, l'ischémie, la cardioplégie et le réchauffement la cellule myocardique est fragilisée. La reperfusion myocardique s'accompagne d'un risque de surcharge calcique intracellulaire, d'une libération de radicaux libres et d'une intoxication par les médiateurs inflammatoires. Comme l'utilisation de l'O₂ par la cellule est altérée pendant 15-20 minutes après le déclampage, il est important d'offrir un temps de

recupération adéquat avant la mise en charge, notamment en évitant l'administration trop précoce d'amines à effet bêta. A priori, il faut considérer que le cœur est en état de dysfonction systolique et diastolique momentanée lorsqu'on sort de pompe.

La mise en charge:

Frein progressif au retour veineux vers le réservoir de CEC et diminution simultanée du débit de pompe. Plus la fonction ventriculaire est affaiblie, plus la mise en charge doit être lente et procéder par paliers. Soutien en assistance autant que nécessaire.

Surveillance particulière: PAM, VS, PAP, SpO2, SvO2, ETO.

B-Indications et traitement des valvulopathies: [7]

1-Valve mitrale:

I-I-IM:

Dans tous les cas, PREVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE+++

En cas d'IM aigue: traitement chirurgical urgent.

.En cas d'IM chronique, la décision chirurgicale (seul traitement radical) sera prise selon l'ensemble du tableau (symptomatologie, étiologie, degré de dilatation VG, quantification fuite...). En cas de régurgitation importante : chirurgie cardiaque.

Le traitement chirurgical repose sur :

a-Le traitement conservateur: LA PLASTIE MITRALE+++

- c'est le traitement de référence
- Elle est indiquée en cas d'appareil valvulaire et sous valvulaire peu remaniés (IM dystrophique avec élongation ou rupture de cordages, rupture de pilier ischémique).
- On lui décrit plusieurs techniques:

a-1- Annuloplastie:(voir figure n°6)

Dans la chirurgie conservatrice, la réalisation d'une annuloplastie permet de corriger la dilatation annulaire et de restaurer l'anatomie de l'anneau mitral. Elle permet également d'augmenter la surface de coaptation valvulaire et de stabiliser l'anneau mitral permettant de diminuer la tension sur les sutures valvulaires.

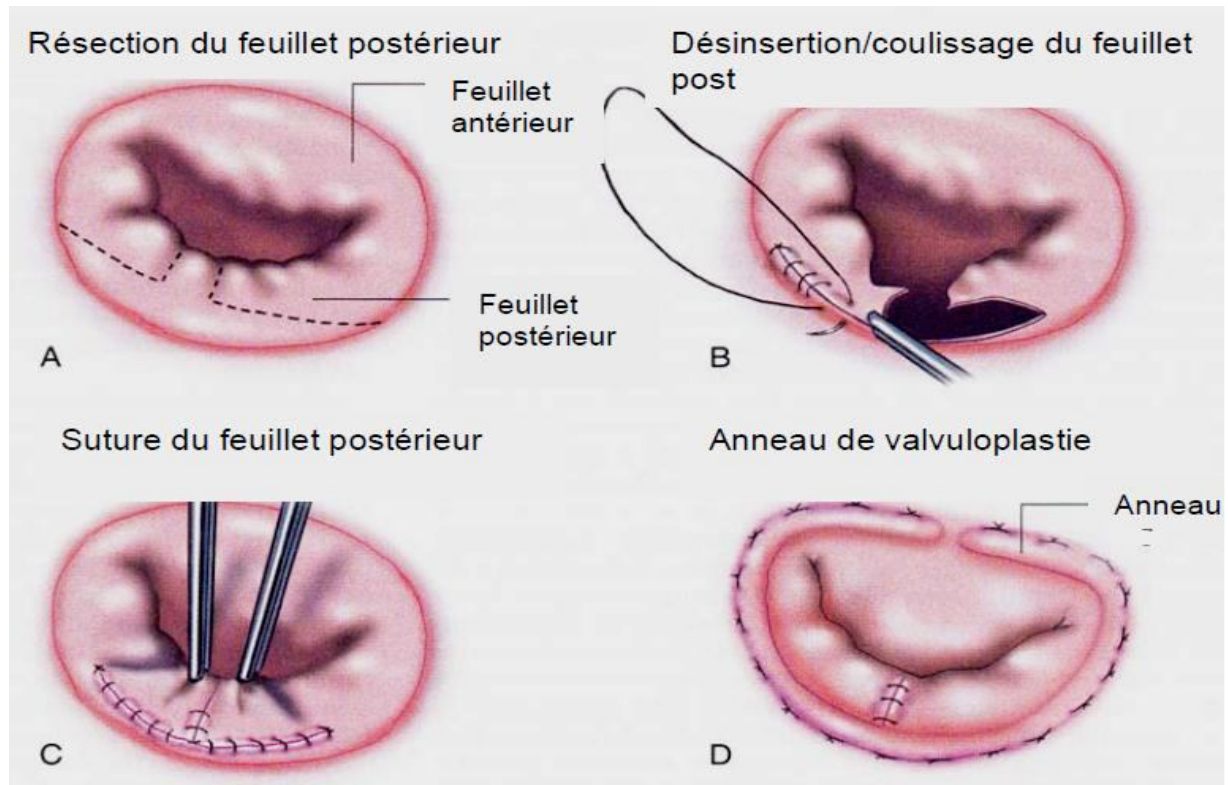


Figure 6 : Plastie mitrale pour prolapsus de P2 et anneau prothétique : **A:** résection quadrangulaire de P2. **B:** désinsertion, coulissage et suture du feuillet postérieur au niveau de P1 et P3. **C:** suture du feuillet postérieur. **D:** pose d'un anneau de valvuloplastie de type Carpentier-Edwards Classic. [20]

-Autres techniques:

a-2-Résection quadrangulaire du/des feston(s) du feuillet postérieur (P2 dans 65% des cas) et résection des cordages rompus.

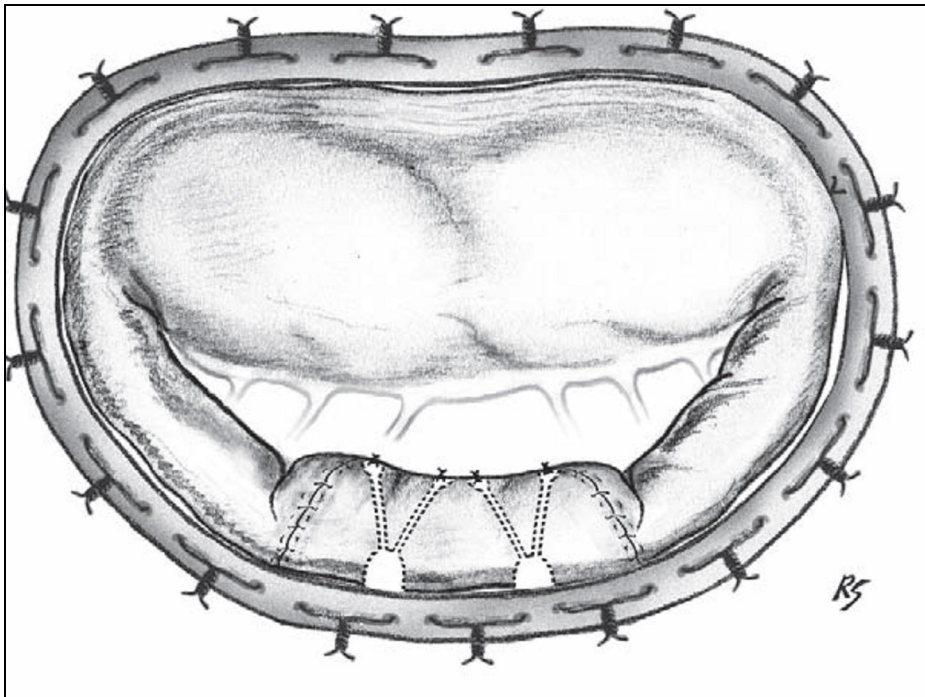


Figure 7 : Technique de préservation de la valve postérieure en cas de prolapsus postérieur, les cordages secondaires réimplantés apparaissent en pointillé. [21]

a-3-Résection triangulaire du feuillet antérieur, résection des cordages rompus, suture bord à bord.

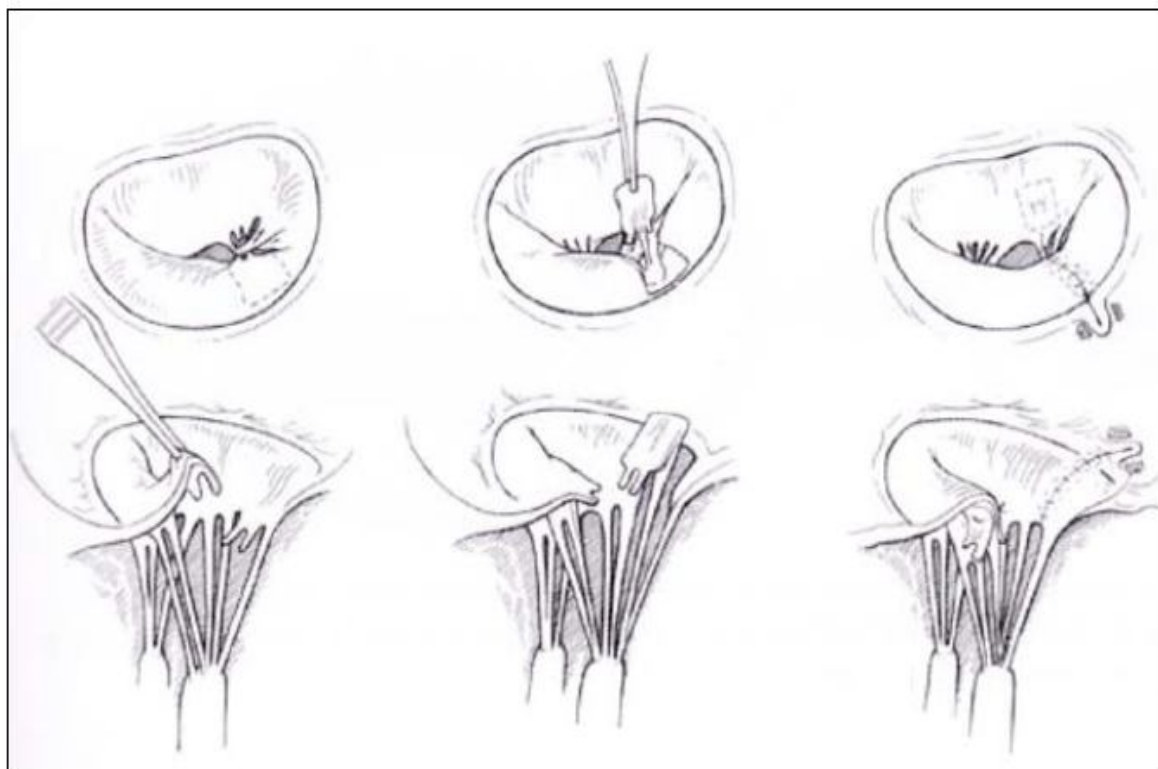


Figure 8 : Plastie mitrale: Transposition de cordages pour prolapsus du feuillet antérieur [22]

a-4-Transfert, raccourcissement, réinsertion ou remplacement de cordages (Gore-Tex™ Chord).

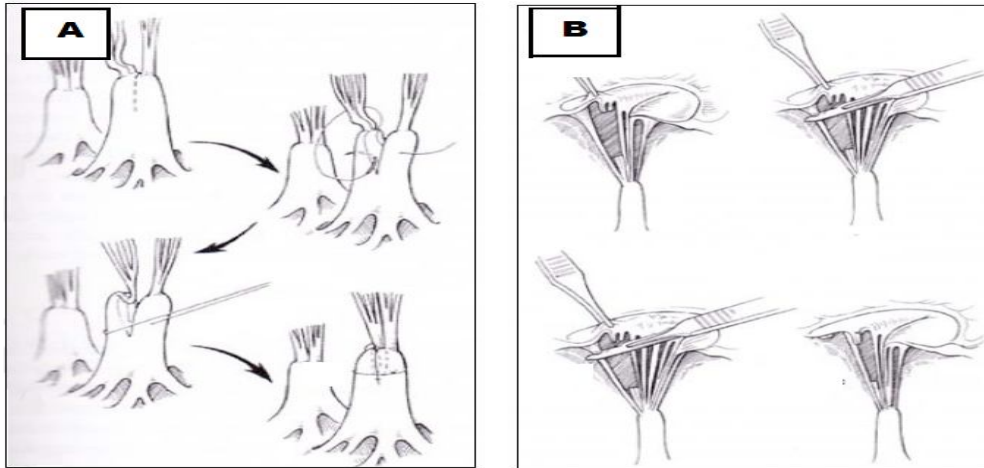


Figure 9 : Plastie mitrale: A: Technique de raccourcissement de cordages. B: Réparation de cordage rompu avec translation d'un cordage secondaire sur le bord libre. [22]

a-5-Décalcification de l'anneau mitral, résection de cordages du 2ème ordre du feuillet antérieur lors d'IM ischémique avec déplacement externe du pilier.

a-6-Plastie selon Alfieri : suture bord à bord de la partie médiane des feuillets (A2 et P2), réservée aux cas à très haut risque avec IM fonctionnelle et fuite centrale.

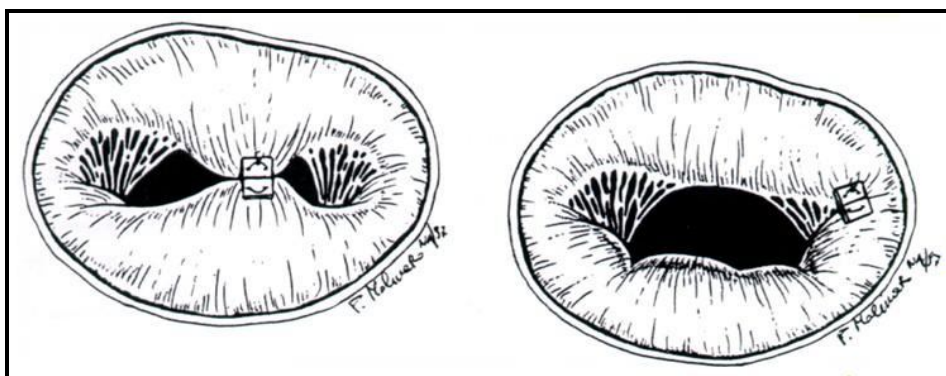


Figure 10 : Plastie mitrale selon Alfieri .[23]

a-7-Fermeture d'un orifice (endocardite) par un patch de péricarde.

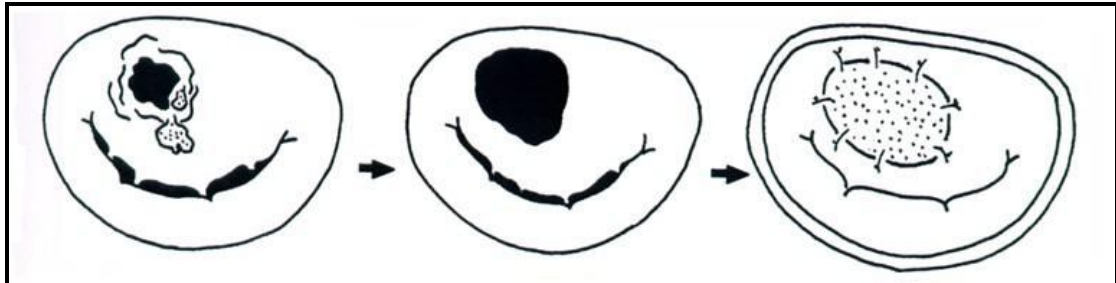


Figure 11 : orifice d'endocardite fermé par un patch du péricarde. [23]

a-8-Remplacement partiel des feuillets ou plastie d'élargissement des feuillets par du péricarde autologue ou par une homogreffe.



Figure 12 : Aggrandissement de la petite valve par un patch du péricarde [23]

b-Le remplacement valvulaire mitral:

Par prothèse mécanique, exceptionnellement biologique, en cas de valves très calcifiées ou fortement sclérorétractiles.

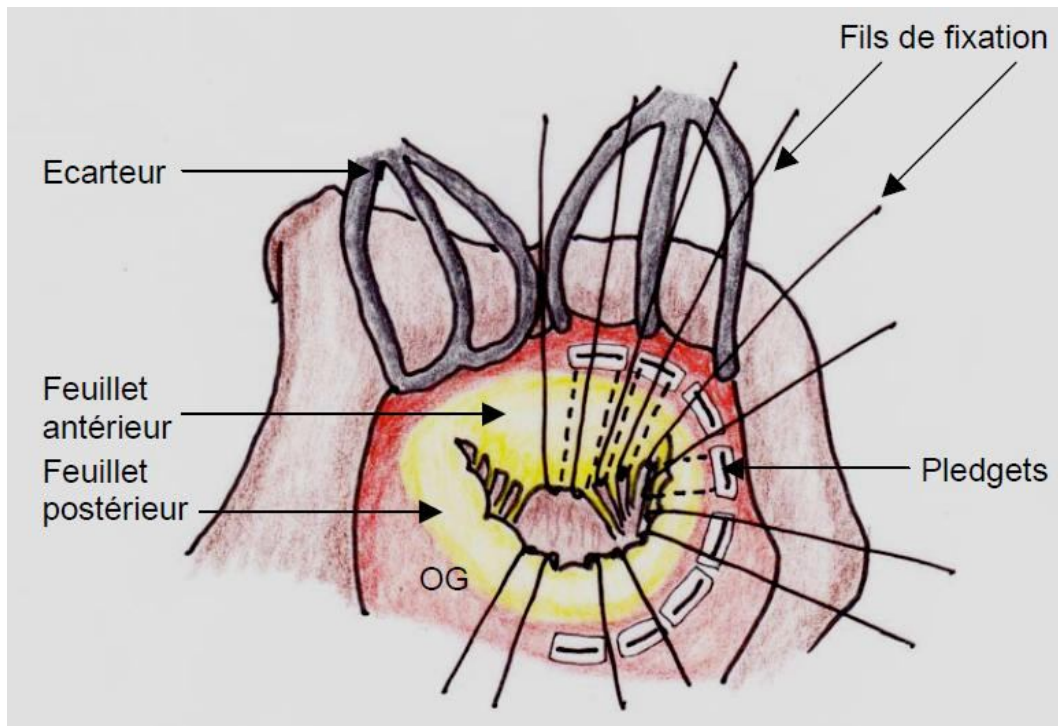


Figure 13 : Préservation des feuillets et de l'appareil sous-valvulaire en cours de RVM. Les

fils de fixation de la prothèse sont passés sous les feuillets et les cordages (ou ce qu'il en subsiste après résection) et implantés dans l'anneau mitral sur des "pledgets", petits rectangles de téflon assurant la tenue du fil sur le versant auriculaire de l'anneau. [24]

Tableau 1 : Indications chirurgicales de l'IM primitive sévère chronique [46]

Indications chirurgicales dans l'insuffisance mitrale primitive (anciennement dite organique) sévère chronique	
La plastie mitrale est la technique de choix et doit être préférée au remplacement valvulaire quand une bonne durabilité de la plastie est prévisible	IC
La chirurgie est indiquée chez le patient symptomatique ayant une FEVG >30% et un DTS < à 55 mm	IB
La chirurgie est indiquée chez le patient asymptomatique avec une dysfonction VG (FEVG ≤ à 60% et/ou DTS > à 45 mm)	IC
La chirurgie doit être considérée chez le patient asymptomatique avec une FEVG préservée en cas d'une FA ou d'une hypertension pulmonaire (pressions artérielle pulmonaire systolique > à 50 mmHg au repos)	IIaC
La chirurgie doit être considérée chez le patient asymptomatique avec une FEVG préservée ayant un prolapsus mitral sévère (flail) à condition de réunir trois conditions: qu'il y ait une forte probabilité de plastie, un risque opératoire faible et un diamètre télé systolique ≥ à 40 mm	IIaC
Patients avec dysfonction VG sévère (FEVG < à 30% et/ou DTS > à 55 mm), réfractaires au traitement médical avec une probabilité forte de plastie mitrale et des comorbidités faibles	IIaC
Patients avec dysfonction VG sévère (FEVG < à 30% et/ou DTS > à 55 mm), réfractaires au traitement médical mais ayant une probabilité faible de plastie mitrale et des comorbidités faibles	IIbC
La chirurgie peut être considérée chez le patient asymptomatique avec FEVG préservée ayant une forte probabilité de plastie et un risque opératoire faible dans les situations suivantes : • Une dilatation de l'OG (volume > à 60 ml/m²) mais à condition que le patient soit en rythme sinusal • Ou une HTAP à l'effort > à 60 mm lors de l'écho d'effort	IIbC

Classes de recommandation	Définition	Suggestion de termes à utiliser
Classe I	Preuve et/ou accord général sur le fait qu'un traitement ou une procédure sont bénéfiques, utiles, efficaces.	Est recommandé(e)/ est indiqué(e)
Classe II	Preuve d'un conflit et/ou une divergence d'opinions sur l'utilité/efficacité du traitement ou de la procédure en question.	
Classe IIa	Le poids de la preuve/opinion est en faveur de l'utilité/efficacité.	Devrait être considéré(e).
Classe IIb	L'utilité/efficacité est moins bien établie par la preuve/opinion.	Peut être considéré(e).
Classe III	Preuve ou accord général sur le fait que le traitement ou la procédure en question n'est pas utile/efficace, et peut être nuisible dans certains cas.	N'est pas recommandé(e).

Niveaux de preuve	
Niveau de preuve A	Données issues de plusieurs essais cliniques randomisés ou de méta-analyses.
Niveau de preuve B	Données issues d'une seule étude clinique randomisée ou de grandes études non randomisées.
Niveau de preuve C	Consensus de l'opinion des experts et/ou petites études, études rétrospectives, registres.

I-2-RM:

- Pénicillinothérapie jusqu'à la puberté en cas de RAA, prévenant les rechutes rhumatismales.
- Prévention d'une greffe bactérienne.
- Traitement de l'insuffisance cardiaque: régime sans sel, diurétiques.
- Traitement de la fibrillation auriculaire.
- Anticoagulants.
- Le traitement curatif du RM fait appel aux techniques interventionnelles ou chirurgicales :

a-Dilatation mitrale par ballonnet:

Le ballon d'Inoué permet de réaliser une dilatation progressive guidée par l'échocardiographie

.En cas de sténose mitrale serrée, peu remaniée.

Tableau 2 : Les contre-indications de la CMP [46]

Contre-indication à la CMP
Une valve mitrale avec une surface > à 1,5 cm ² .
Thrombus de l'oreillette gauche : en cas d'un thrombus non massif chez un patient non ou mal anti-coagulé, un traitement anticoagulant d'épreuve pourra être tenté pendant deux mois avec la vérification de sa disparition par ETO au terme de cette période avant d'autoriser la CMP
Fuite mitrale non négligeable
Calcification mitrale sévère ou en position bi-commissurale
Absence de fusion commissurale
Valvulopathie aortique sévère concomitante ou fuite tricuspide sévère avec sténose tricuspidiennne
Coronaropathie concomitante nécessitant une chirurgie de pontage coronaire.

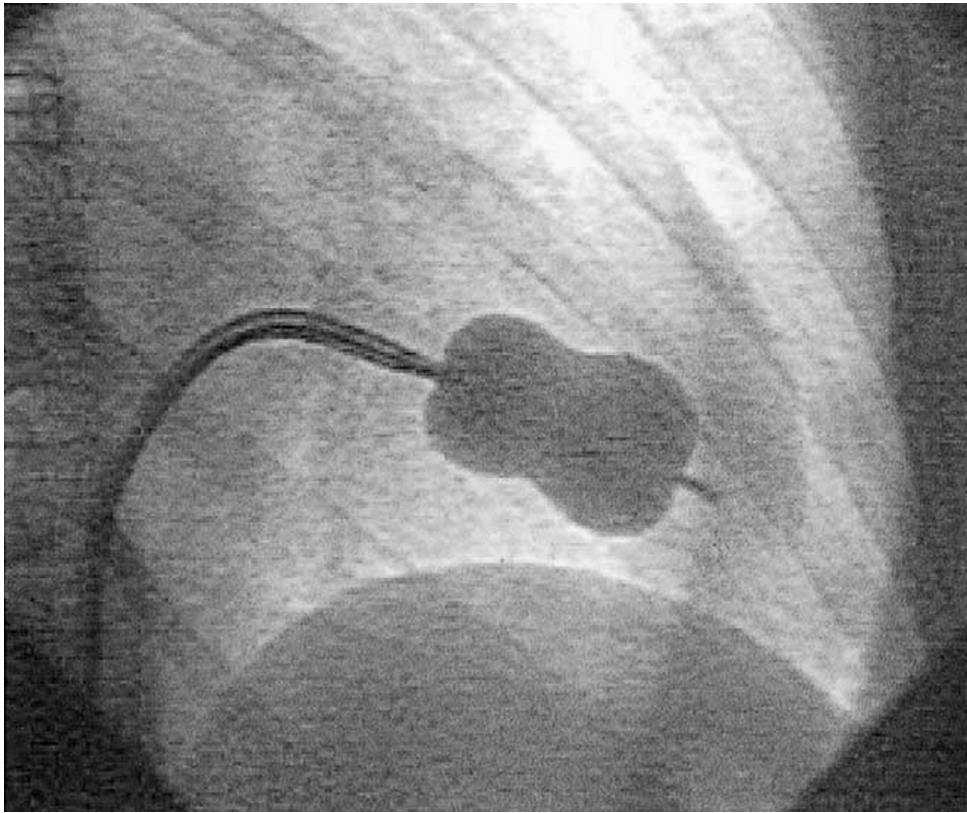


Figure 14 : Ballon d'Inoué inflaté dans la valve mitrale. Vue en OAD. [25]

b-Chirurgie cardiaque:

En cas de contre-indications ou d'échec de la dilatation (fuite mitrale traumatique).

Commissurotomie mitrale à cœur ouvert en cas de thrombose de l'OG ou de sténose aortique associée.

.Ou remplacement valvulaire:

-par prothèse mécanique: nécessitant dans tous les cas un traitement anticoagulant définitif.

Tableau 3: INDICATIONS D'INTERVENTION DANS LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL SERRÉ (SURFACE MITRALE $< 0,9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) [9]

Patients asymptomatiques

Indications admises pour la CMP (si anatomie valvulaire et contexte clinique favorables)

- risque thromboembolique élevé : antécédent embolique, contraste spontané intra-auriculaire gauche intense, ou trouble du rythme supra-ventriculaire paroxystique ou permanent
- risque de décompensation hémodynamique : HTAP (pression artérielle pulmonaire systolique $> 50 \text{ mmHg}$ au repos), désir de grossesse, nécessité de chirurgie extracardiaque programmée à risque intermédiaire ou élevé

Indications discutées pour la CMP (si anatomie valvulaire et contexte clinique favorables)

- RM serré en rythme sinusal avec dilatation importante de l'oreillette gauche (diamètre $> 50 \text{ mm}$)
- RM serré avec pression artérielle pulmonaire systolique à l'effort $> 60 \text{ mmHg}$

Patients symptomatiques

Indication formelle

- RM serré ; l'indication est formelle et les discussions ne concernent que la technique d'intervention
 - CMP en première intention, sauf contre indication à la CMP (tableau V) et sauf sujets âgés avec anatomie valvulaire défavorable et sans contre-indication à la chirurgie
 - chirurgie si contre-indication à la CMP ou sujet âgé avec anatomie valvulaire défavorable pour la CMP
 - CMP en cas de resténose serrée après commissurotomie chirurgicale ou percutanée si anatomie valvulaire et contexte clinique favorables.

2-Autres valvulopathies:

2-1-IA:

- Dans tous les cas, **prévention de l'endocardite infectieuse.**
- Le traitement médical est souvent utile dans l'attente d'un traitement chirurgical.
 - support hémodynamique (inotropes positifs) en cas d'IA aigue.
 - traitement vasodilatateur (IEC ou inhibiteurs calciques) dans les IA chroniques, diminuant les résistances systémiques, donc augmentant le débit et diminuant la régurgitation.
- Le traitement doit tenir compte de l'étiologie. Il repose sur:
 - a-Le remplacement valvulaire chirurgical:
 - Remplacement par bioprothèse ou valve mécanique selon l'étiologie et le terrain.
 - Une IA chronique doit être opérée si:
 - Elle est symptomatique (et l'état général permet l'intervention).
 - Elle est asymptomatique et:
 - .Diamètre télé-systolique >55mm.
 - .Diamètre télé-diastolique >70 mm.
 - .La fraction d'éjection chute de plus de 5% sur 2 contrôles à un an.
 - .il existe des arythmies ventriculaires graves et récentes.

b-Plastie aortique:

2-2-RA:

.Le traitement chirurgical est le seul traitement efficace:

-Rétrécissement aortique symptomatique ou serré asymptomatique:
remplacement valvulaire aortique.

2-3- IT:

La stratégie thérapeutique et le choix de la méthode chirurgicale sont conditionnés par l'état clinique du patient (signes d'insuffisance ventriculaire droite), les données précises de l'échocardiographie préopératoire et de l'ETO peropératoire et les remaniements anatomiques de la valve tricuspide.

Le traitement chirurgical de l'insuffisance tricuspidiennne (IT) fonctionnelle est conservateur et consiste en une annuloplastie tricuspide. La plupart des atteintes organiques sont également accessibles à la chirurgie réparatrice et le remplacement valvulaire reste exceptionnel.

Il existe deux méthodes chirurgicales:

a- Les procédés de réparation avec annuloplastie tricuspide (sans ou avec anneau prothétique):

a-1-Procédés sans anneau

-L'annuloplastie de De Vega reste utilisée dans la pratique courante. Ses avantages sont l'absence de matériel étranger, donc un coût économique très faible et un temps opératoire bref. Sa réalisation nécessite au minimum une réduction du diamètre de l'anneau tricuspide qui doit être nettement inférieur à 30 mm pour obtenir une continence parfaite.

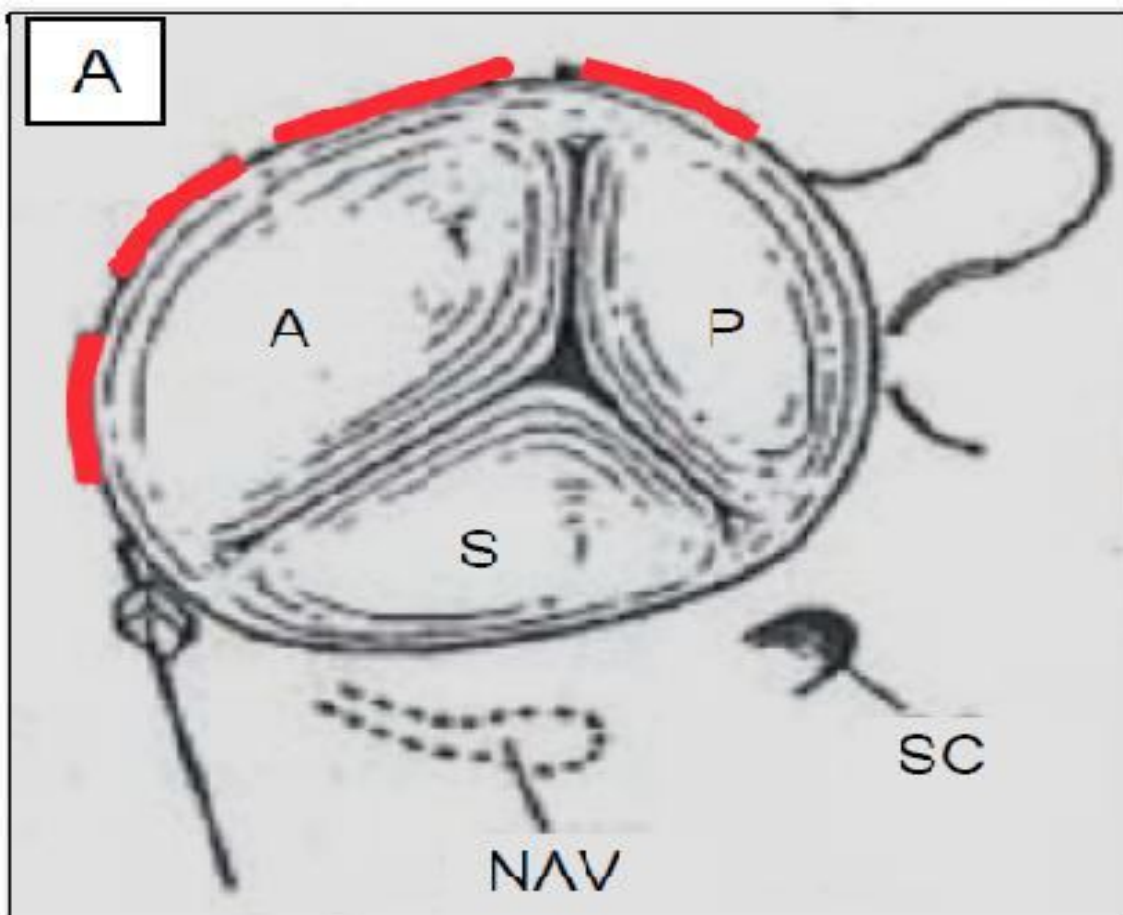


Figure 15 : Plastie tricuspide de De Vega vue par une atriotomie de l'OD:
Des points coulissants sont disposés sur l'anneau, de la commissure antéro-septale
à la commissure postéro-septale. [26]

-Plastie tricuspide type De Vega modifiée:

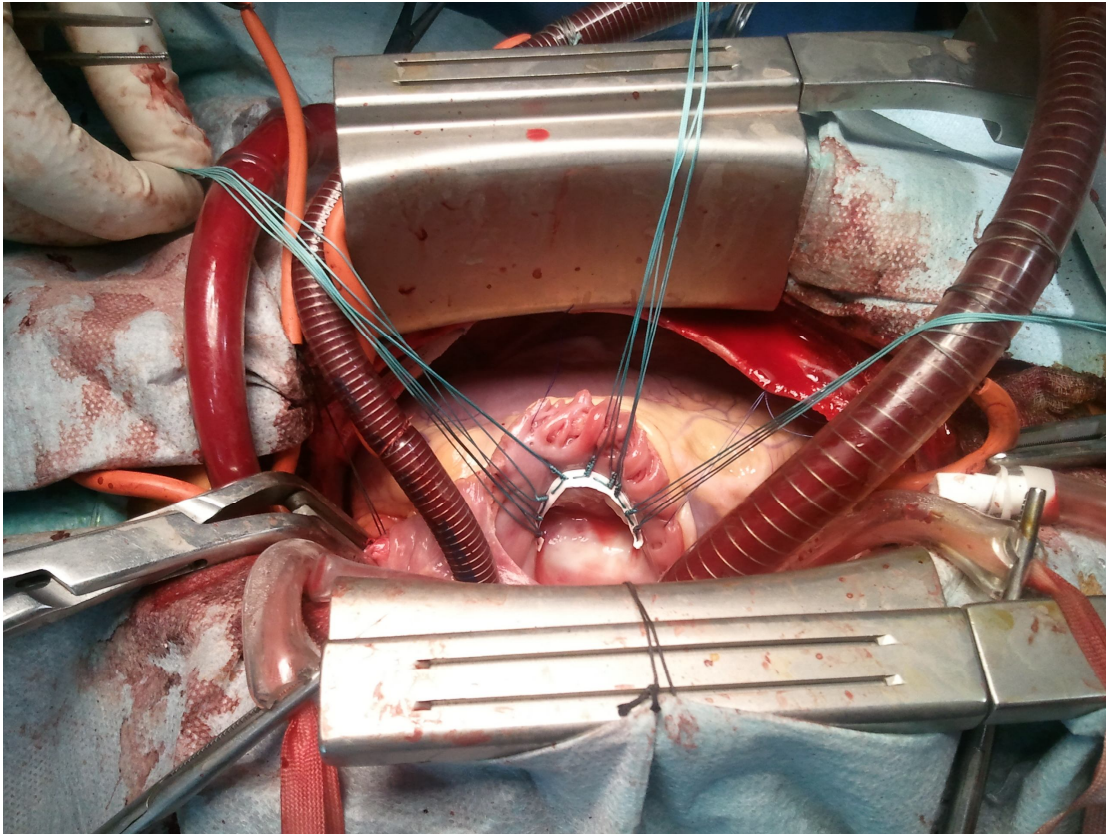


Figure 16 : Plastie tricuspide type De Vega modifiée: Bandelette de Téflon taillée en peropératoire sur un mesureur d'anneaux prothétiques et amarrée à l'anneau natif par des points en "U" de fil tressé depuis la commissure antéro-septale à la commissure postéro-septale. [27]

a-2-Procédés avec anneau prothétique ouvert (respectant la valve septale)

Anneaux de Carpentier, de Duran, de Cosgrove, de Melo et al, de Medtronic...

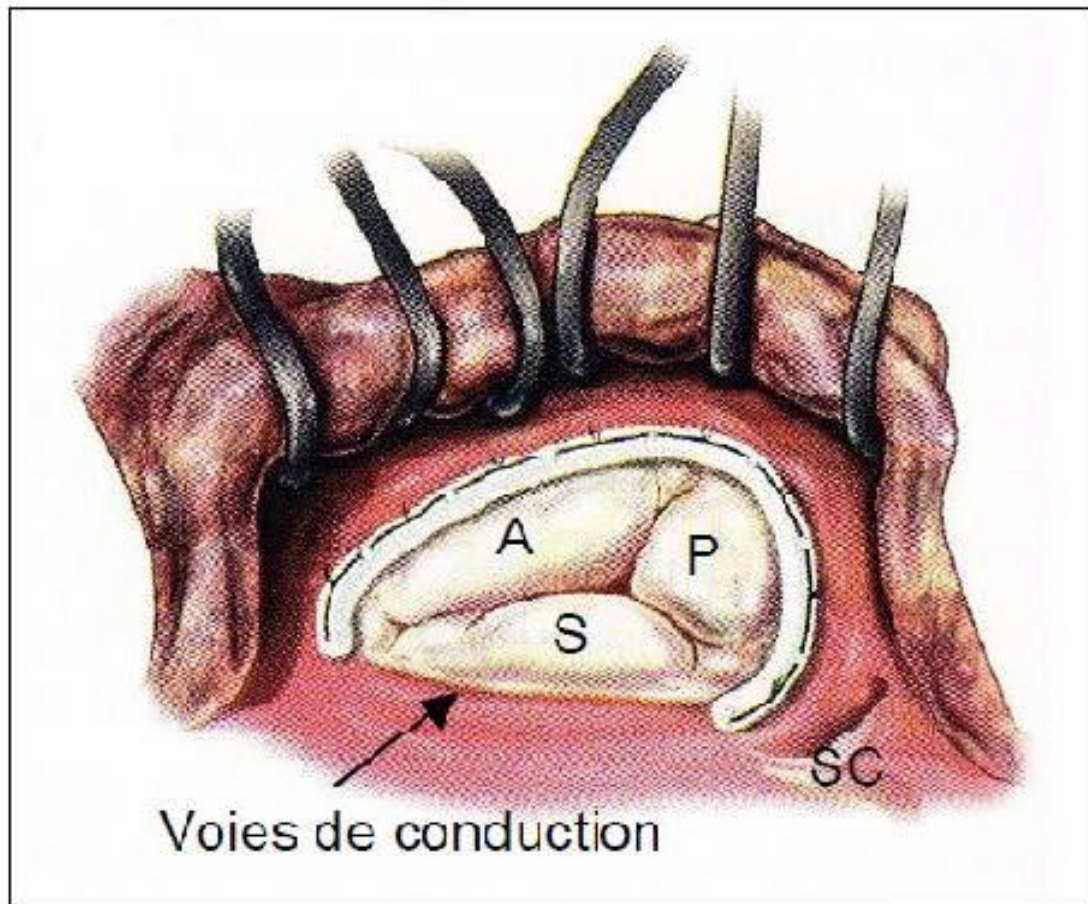


Figure 17 : Anneau prothétique tricuspide: il est interrompu au niveau du septum pour éviter de léser les voies de conduction lors de sa mise en place. [28]

b- les remplacements valvulaires tricuspides: Exceptionnels.

- Prothèses mécaniques.
- Bioprothèses.
- Homogreffes mitrales en position tricuspide.

2-4-RT:

Quelques cas de valvuloplastie tricuspide percutanée, isolée ou associée dans le même temps à une dilatation mitrale, sont décrits dans la littérature avec des résultats initiaux acceptables (même s'il existe un risque non négligeable d'IT per-procédure), mais sans précisions sur le devenir au long cours.

Les résultats du remplacement valvulaire tricuspide pour RT ne reposant que sur de petites séries limitant les conclusions sur les bénéfices de ce type de chirurgie. Il faut cependant souligner que la chirurgie tricuspide reste grave, en raison de sa fréquente association avec une atteinte et une chirurgie valvulaires gauches qui conditionnent le pronostic péri-opératoire immédiat et lointain.

C-Prothèses valvulaires:[7]

1-Les différents types de prothèses:

Il existe à l'heure actuelle deux grandes classes de prothèses valvulaires: mécaniques et biologiques.

1-1-Prothèses mécaniques:

- Constituées en matériaux inertes, et composées:
 - d'un anneau prothétique servant à insérer la prothèse sur l'anneau valvulaire natif.

- d'un élément mobile s'ouvrant et se fermant passivement sous l'effet du jeu de pression entre les cavités cardiaques (comme les valves natives).
- La constitution de l'élément mobile a beaucoup évolué depuis les premières valves mécaniques. Celui-ci est soumis à des contraintes hémodynamiques importantes, exigeant qu'il soit robuste, non sténosant et non fuyant.
- A la place des valves à billes initialement utilisées (valves de Starr-Edwards), on utilise actuellement des valves à double ailettes en carbone pyrolitique.
- L'avantage de ces valves réside dans leur résistance et durabilité.
- Leur inconvénient est qu'elle nécessite un traitement anticoagulant oral à vie parfaitement équilibré pour éviter les accidents thrombotiques d'un coté et les accidents hémorragiques de l'autre.

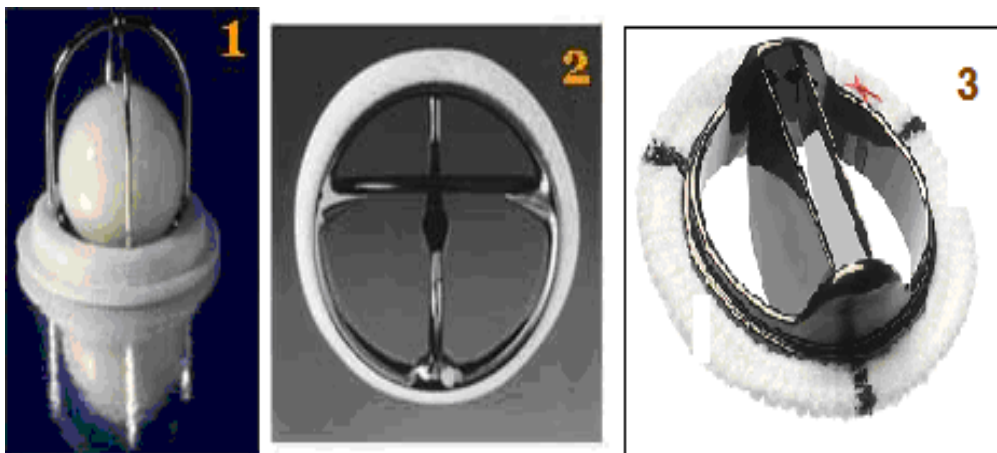


Figure 18 : Prothèses valvulaires mécaniques

- 1:Prothèse de 1^{ère} génération: Prothèse à bille (Starr)
- 2:Prothèse de 2^{ème} génération: Prothèse à monodisque (Bjork)
- 3:Prothèse de 3^{ème} génération: Prothèse à double ailettes (Saint Jude)

1-2-Prothèses biologiques:

.Elles correspondent à trois types:

-Les hétéogreffes sont constituées d'un anneau métallique sur lequel s'insèrent trois valves (cusps) biologiques, fabriquées à partir de sigmoïdes aortiques de porc ou de péricarde de veau.

-Les homogreffes sont des valves d'origine humaine, provenant de donneurs d'organes. Elles sont en théorie des valves idéales mais souffrent du manque de donneurs.

-Les autogreffes ou intervention de Ross qui consiste en un remplacement valvulaire aortique par la valve pulmonaire.



Figure 19 : Bioprothèses valvulaires en péricarde bovin.

- Dans les trois cas, les prothèses biologiques présentent l'avantage de ne pas nécessiter d'anticoagulation orale au long cours car elles possèdent, à la différence des valves mécaniques, un risque thromboembolique très faible.

- Leur inconvénient est par contre une durabilité plus restreinte, notamment pour les hétéogreffes: environ 7 à 15 ans.
- Leur dégénérescence est inéluctable et est plus rapide chez les sujets jeunes, les femmes enceintes, et en position mitrale.
- Le choix entre prothèse mécanique et bioprothèse doit se faire au cas par cas, en tenant compte:
 - De l'âge du patient.
 - De la valvulopathie à opérer.
 - Des contre-indications aux anticoagulants.
 - mais aussi des indications associées aux anticoagulants.

2-Complications:

2-1-Accidents thrombo-emboliques:

- Complication la plus fréquente des prothèses valvulaires.
- Elles surviennent surtout sur des prothèses mécaniques.

.Les facteurs favorisant la thrombose sont:

La position mitrale, les prothèses mécaniques, la fibrillation auriculaire, la dilatation auriculaire gauche, la grossesse, le traitement anticoagulant insuffisant.

2-2-Complications infectieuses:

- L'endocardite est particulièrement grave chez les porteurs de prothèses valvulaires qu'elles soient mécaniques ou biologiques.

2-3-Désinsertion de prothèse:

- Survient essentiellement dans les premiers mois post-opératoires.
- Elle peut être de deux mécanismes:
 - par lâchage spontané de suture
 - compliquant une endocardite infectieuse+++

responsables de sténose ou de fuite significatives.

2-4-Complications du traitement anticoagulant.

2-5-Dégénérescence:

- Susceptible de survenir plus ou moins rapidement chez les porteurs de valves prothétiques.
- La dégénérescence se manifeste par des calcifications et déchirures, initialement asymptomatiques puis responsables de sténose ou de fuite significatives.



Matériel et méthodes



I-MATERIEL D'ETUDE:

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 1025 dossiers de patients ayant bénéficié d'une chirurgie valvulaire mitrale isolée ou associée au service de chirurgie cardio-vasculaire "B" à l'hôpital Ibn Sina de Rabat. Cette étude s'est étalée sur une période allant du 2 Janvier 2001 au 5 Avril 2012.

Ont été exclus de notre étude:

- Tous les porteurs d'une valvulopathie mitrale non opérés.
- Tous les opérés porteurs d'une valvulopathie mitrale d'origine congénitale.
- Tous les patients opérés pour la mitrale mais dont la chirurgie a consisté en la seule commissurotomie à coeur fermé.

II-METHODE D'ETUDE:

Les données de notre série ont été recueillies d'une façon rétrospective à partir des comptes rendus opératoires et des comptes rendus d'hospitalisation. Chaque dossier a fait l'objet d'une fiche type exploitant les données préopératoires épidémiologiques, cliniques, paracliniques ainsi que les données opératoires et post-opératoires.

L'analyse statistique a été effectuée en utilisant le logiciel SPSS 17.0. Les variables quantitatives ont été exprimées par la moyenne et écart-type et les variables qualitatives par les pourcentages et les effectifs.

III-LIMITES DE L'ETUDE:

Étude rétrospective :

Les comptes rendus opératoires sont chirurgiens dépendants. Souvent, par soucis d'être succinct, la perte d'information est inéluctable. Cette perte peut concerner des paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques et/ou thérapeutiques.

Outre, les comptes rendus opératoires ou d'hospitalisation relatent surtout la prise en charge la dernière en date, et ne font que des allusions aux situations cliniques et thérapeutiques antérieures. Ainsi, il y a aussi une perte d'information sur l'évolutivité de la maladie et des mesures prises à son égard au fur et à mesure.



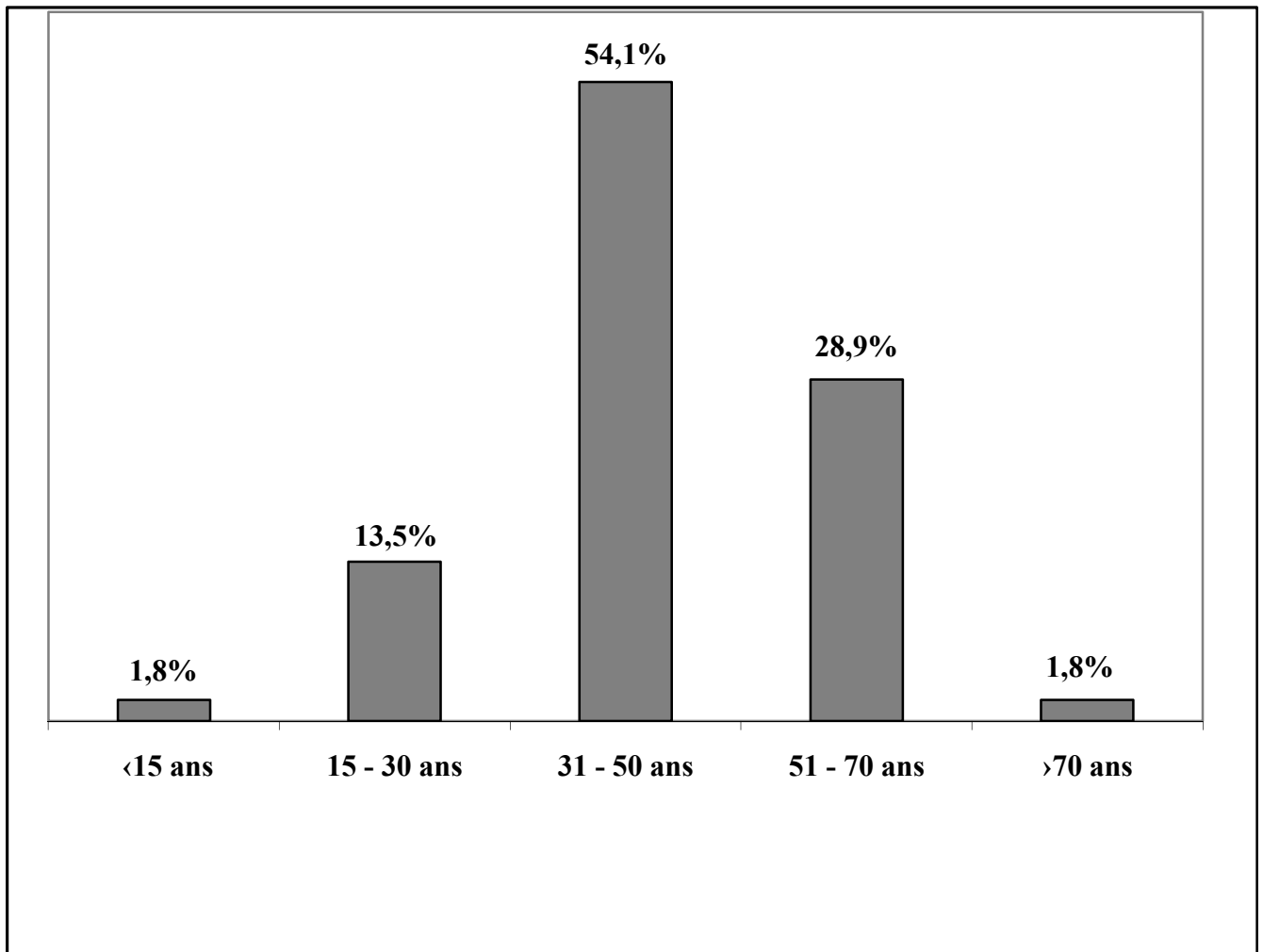
Résultats



I-LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE:

1-L'âge:

L'âge moyen des patients de notre série était de **43,94 ± 12,74 ans [8 , 82]**.



Graphique 1 : Répartition des patients par tranches d'âge

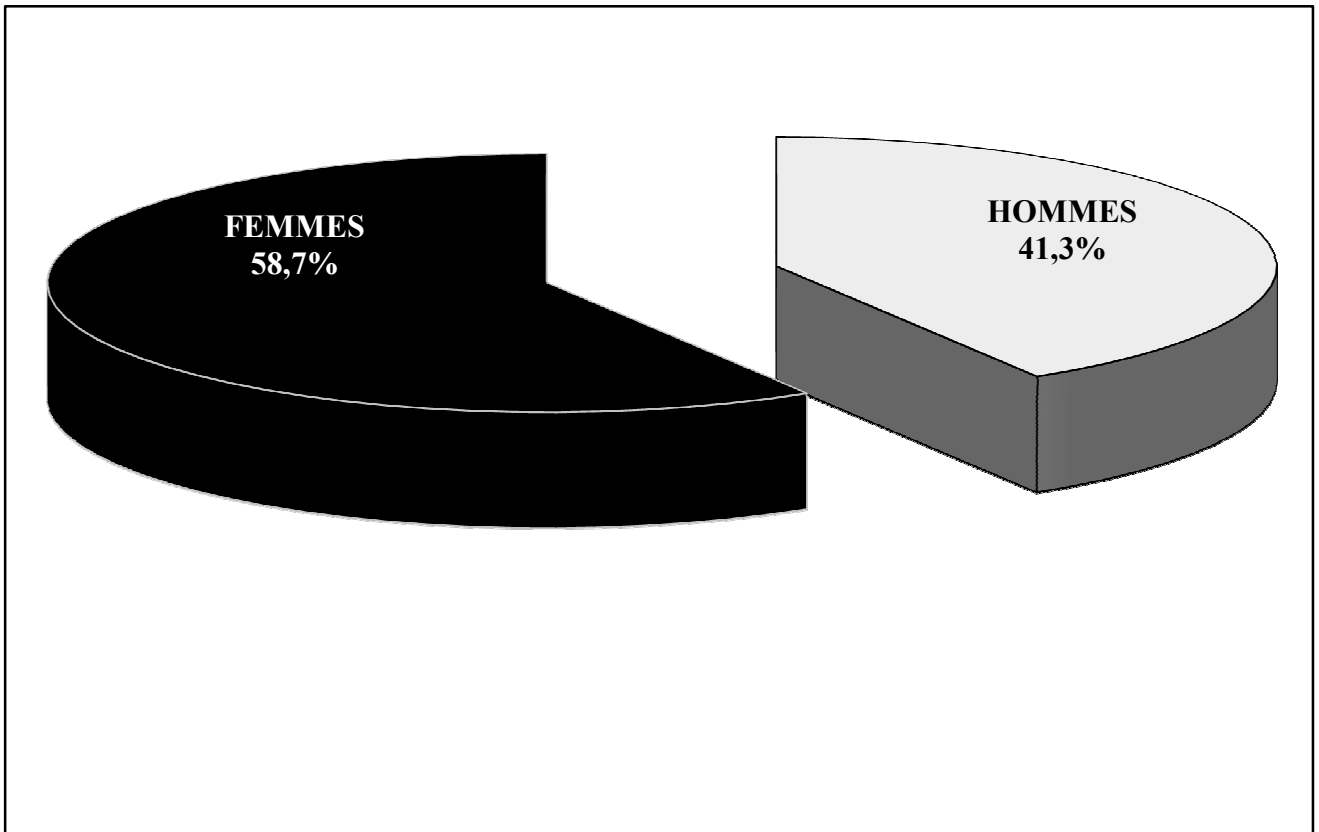
L'âge moyen des femmes était de 43,65 ans [8 , 82].

L'âge moyen des hommes était de 44,45 ans [8 , 79].

2-Le sexe:

Nous avons noté une prédominance féminine :

602 femmes (58,7%) contre 423 hommes (41,3%).



Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

II-LES ANTECEDENTS:

1-Antécédents de gestes cardiaques:

Tableau 4: Antécédents de gestes cardiaques

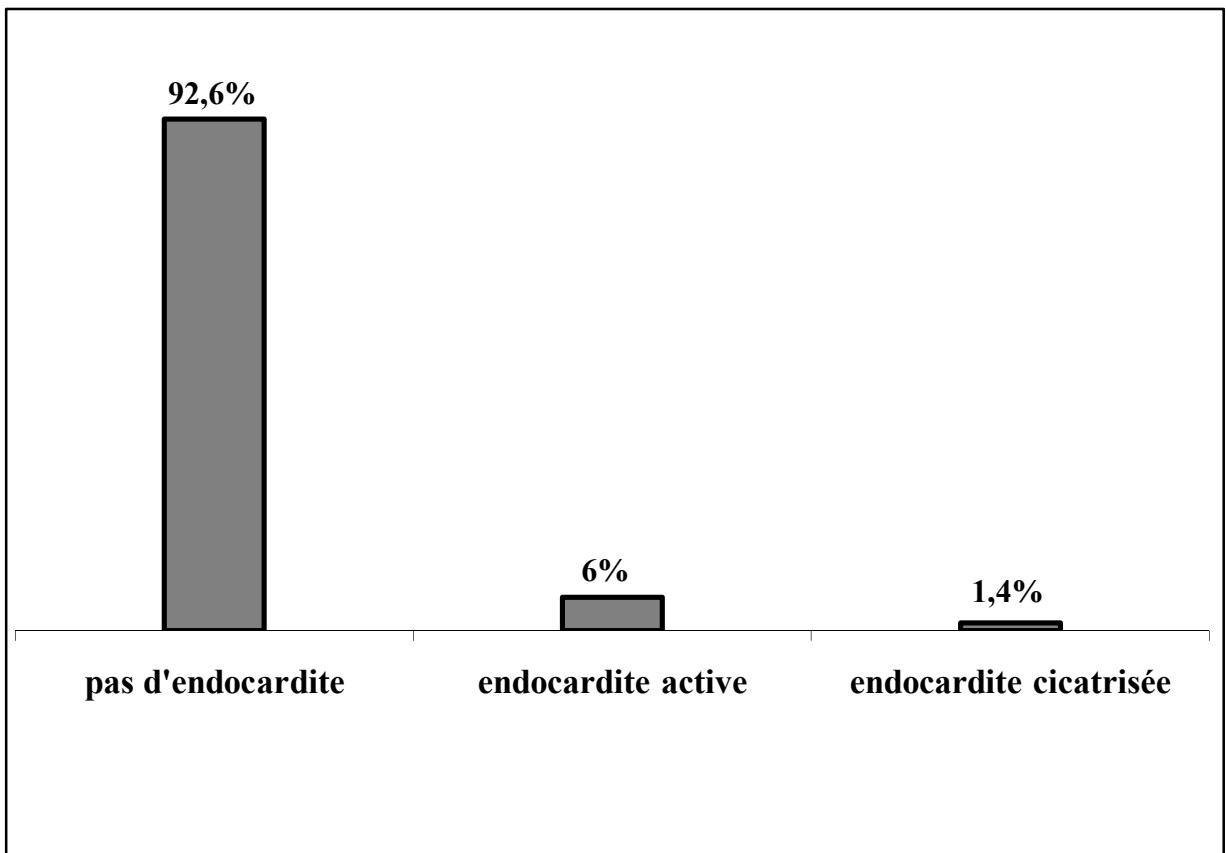
NATURE DU GESTE CARDIAQUE		NOMBRE	POURCENTAGE
Angioplastie mitrale		104	10,1%
Commissurotomie à cœur fermé (CCF)		103	10 %
Chirurgie sous CEC	Geste sur la valve mitrale	60	5,8 %
	Autres gestes	9	0,9%

5,8 % des patients de notre série (n=60) avaient un antécédent de chirurgie valvulaire mitrale à coeur ouvert (sous CEC):

- 26 patients avaient bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral.
- 34 patients avaient bénéficié d'une plastie mitrale.

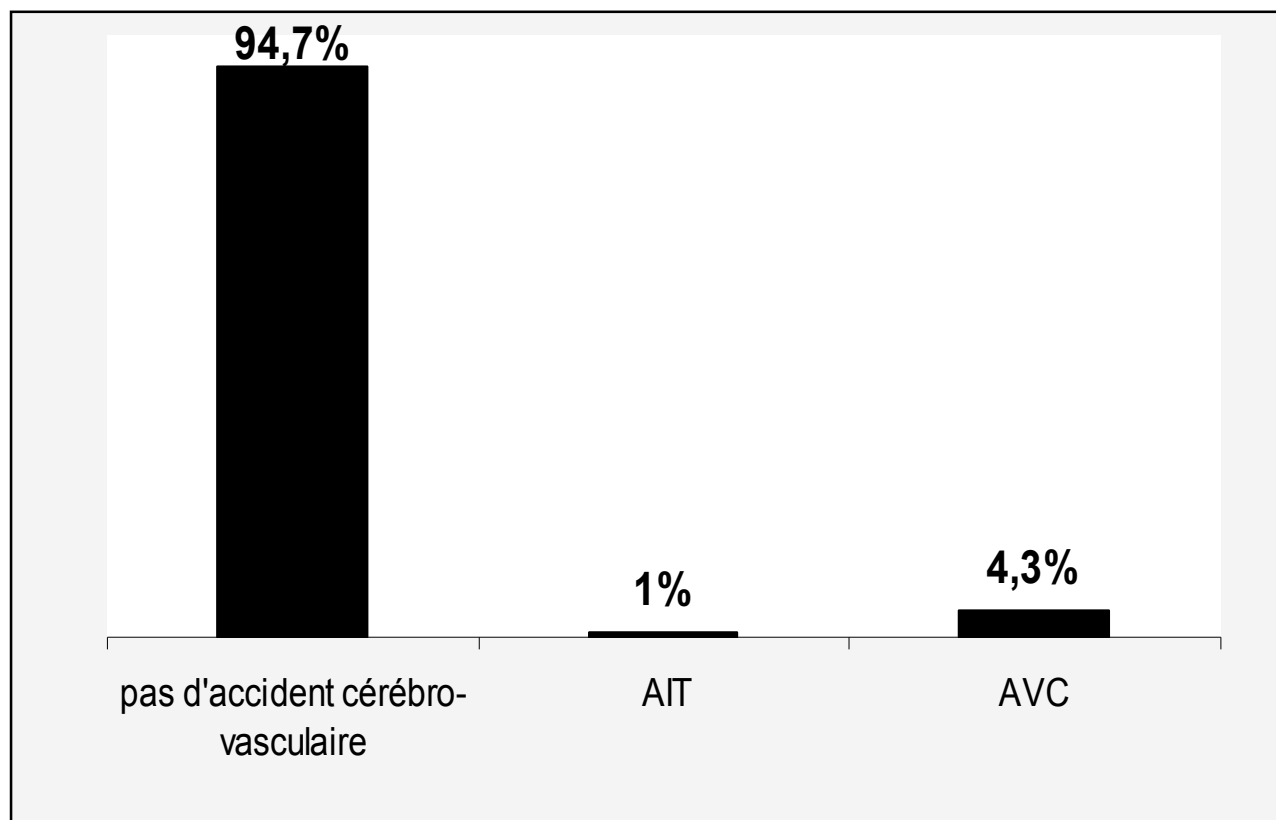
2-Antécédents médicaux:

a- L'endocardite:



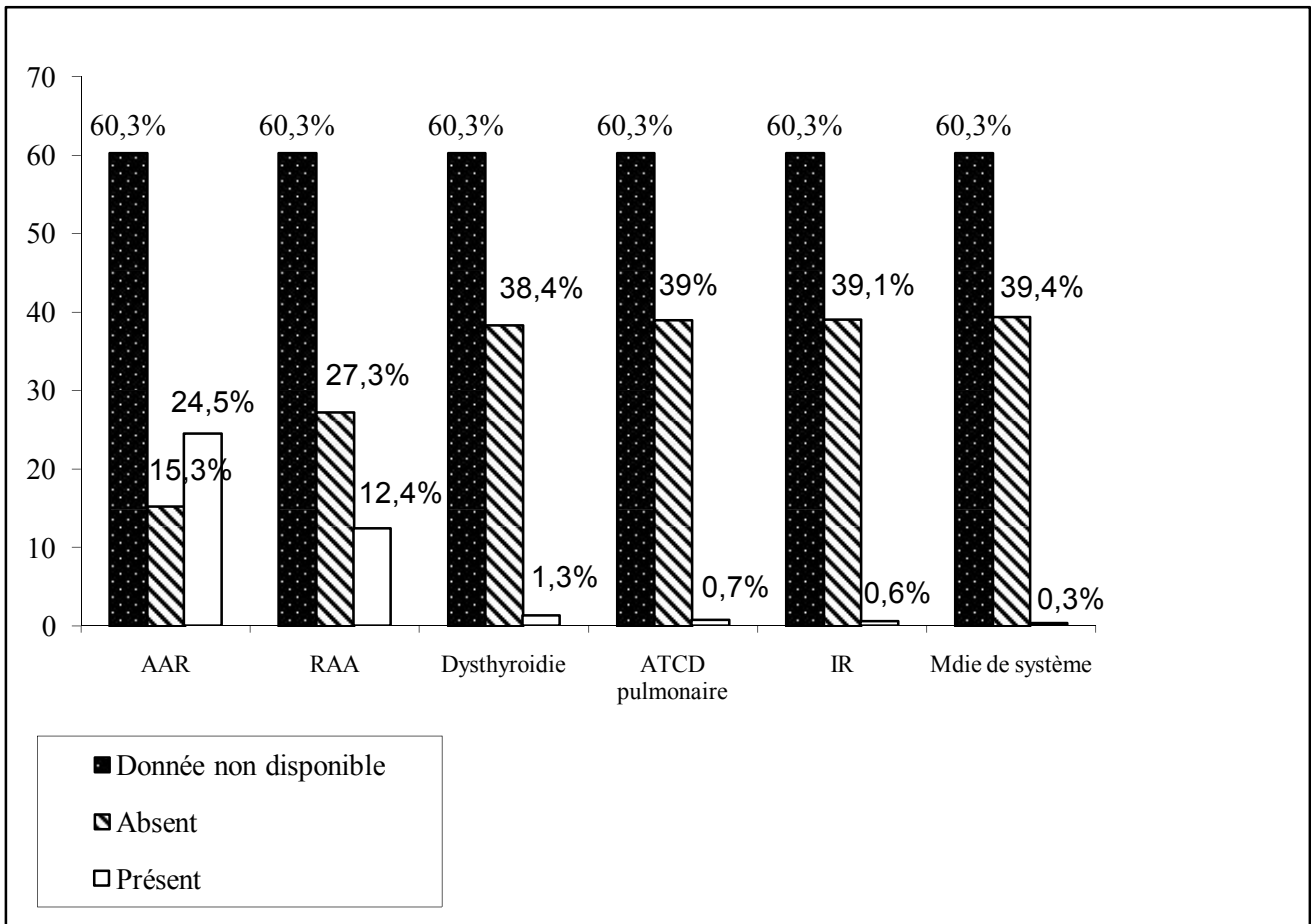
Graphique 3: Antécédent d'endocardite

b-Accidents cérébro-vasculaires:



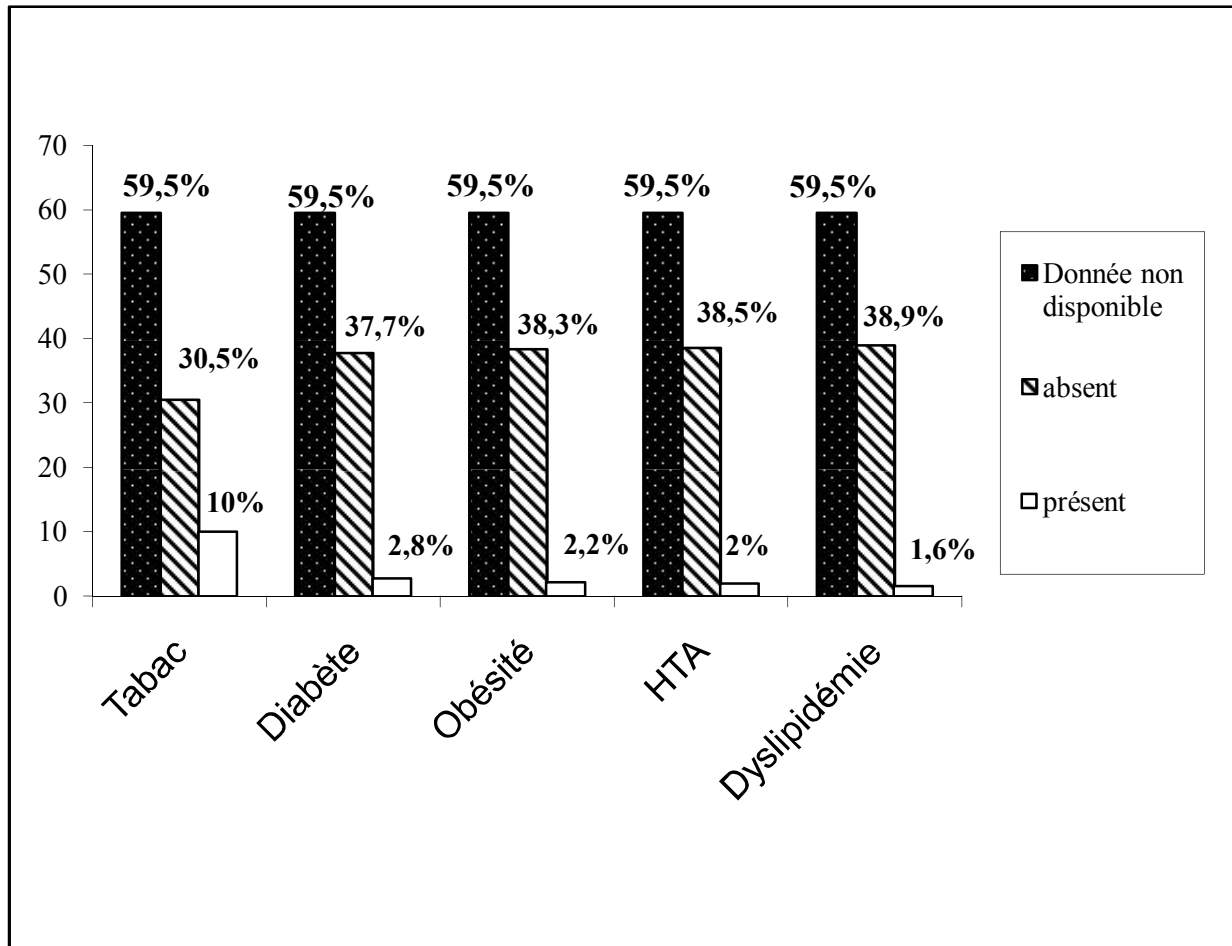
Graphique 4 : Antécédent d'accidents cérébro-vasculaires

c-Les autres antécédents médicaux:



Graphique 5: Antécédents médicaux

3-Facteurs de risque cardiovasculaires:



Graphique 6: Facteurs de risque cardiovasculaires

III-LE PROFIL CLINIQUE:

1-La dyspnée:

Tous les patients de notre série présentaient une dyspnée d'intensité variable.

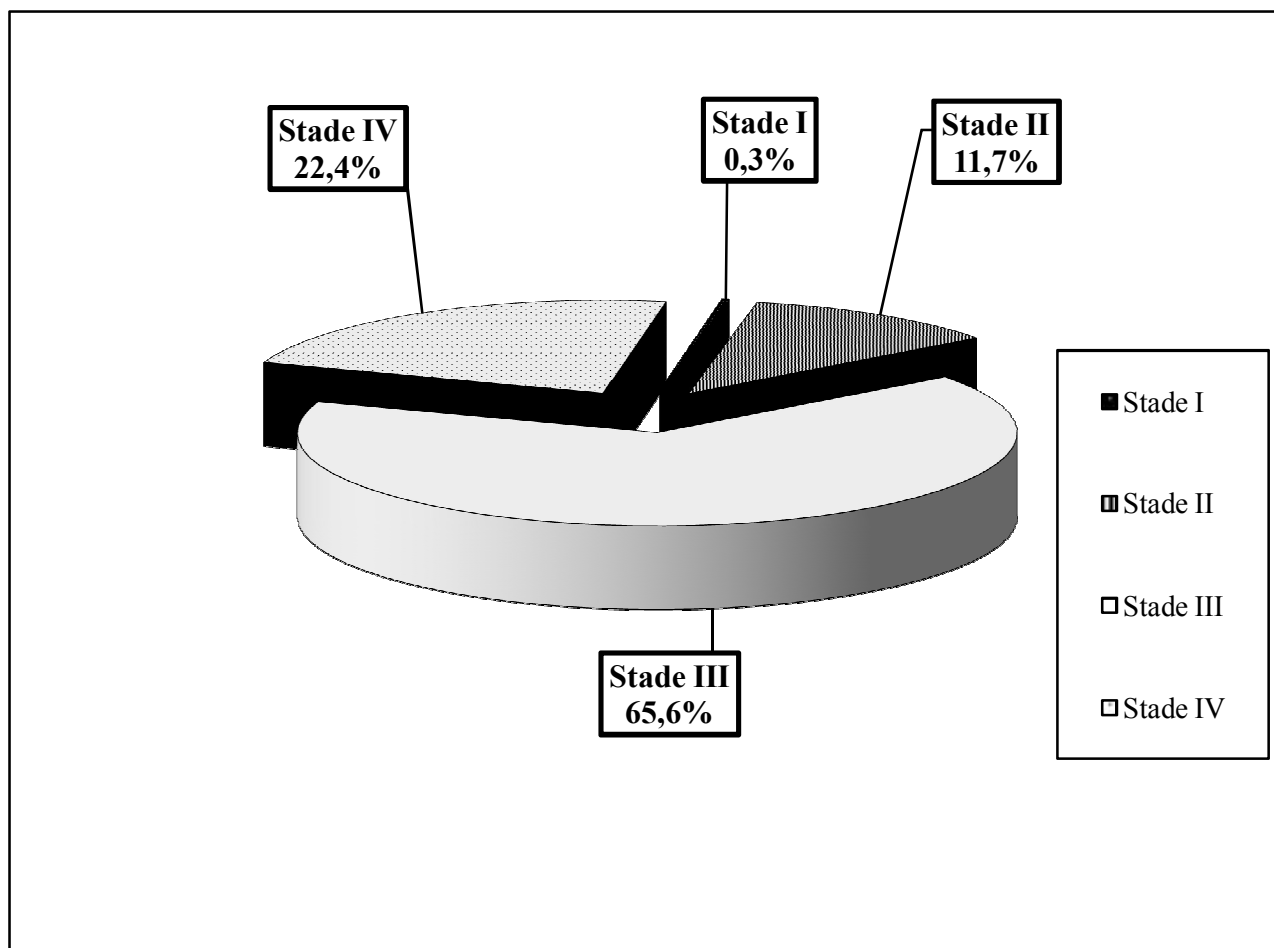
Selon la classification de la NYHA :

3 patients présentaient une dyspnée stade I, soit 0,3 %.

120 patients présentaient une dyspnée stade II de la NYHA, soit 11,7 %.

672 patients présentaient une dyspnée stade III, soit 65,6 %.

230 patients présentaient une dyspnée stade IV, soit 22,4 %.

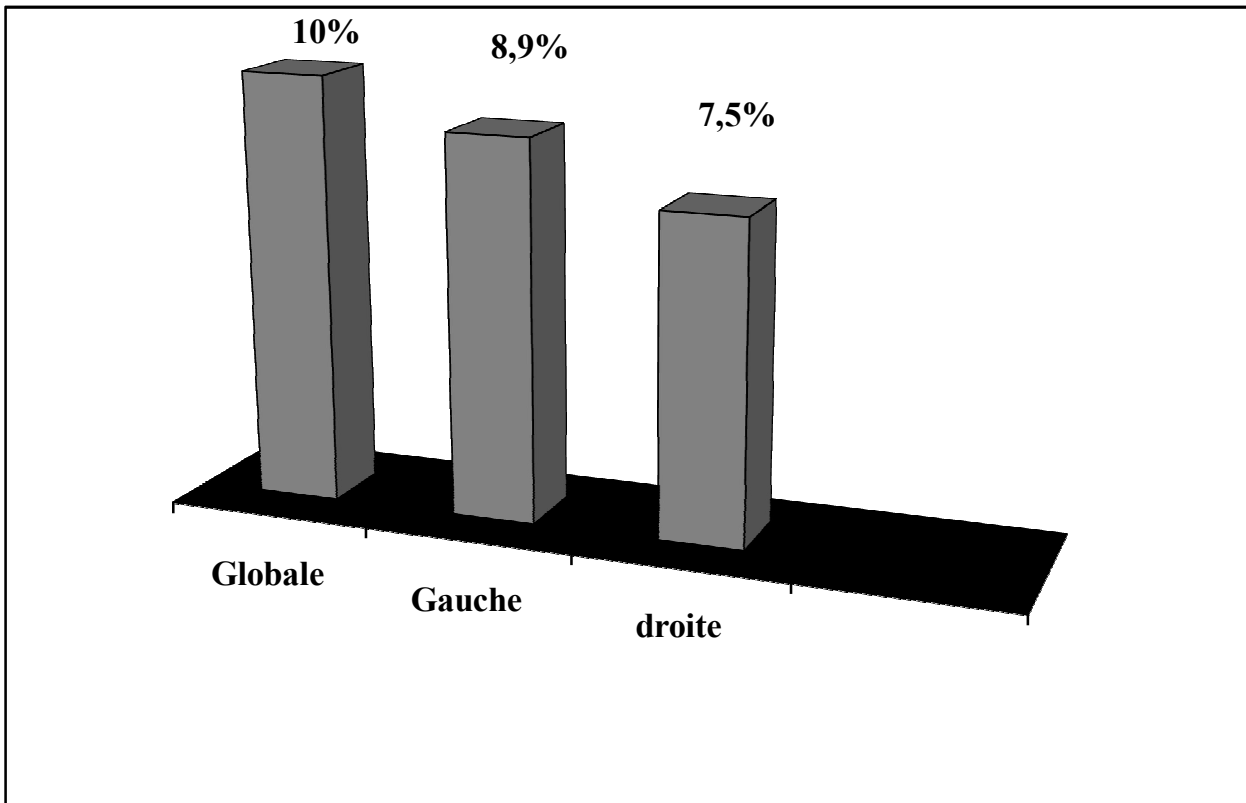


Graphique 7 : Répartition des patients selon le stade de la dyspnée

2-L'insuffisance cardiaque:

270 patients (26,4%) présentaient des signes d'insuffisance cardiaque:

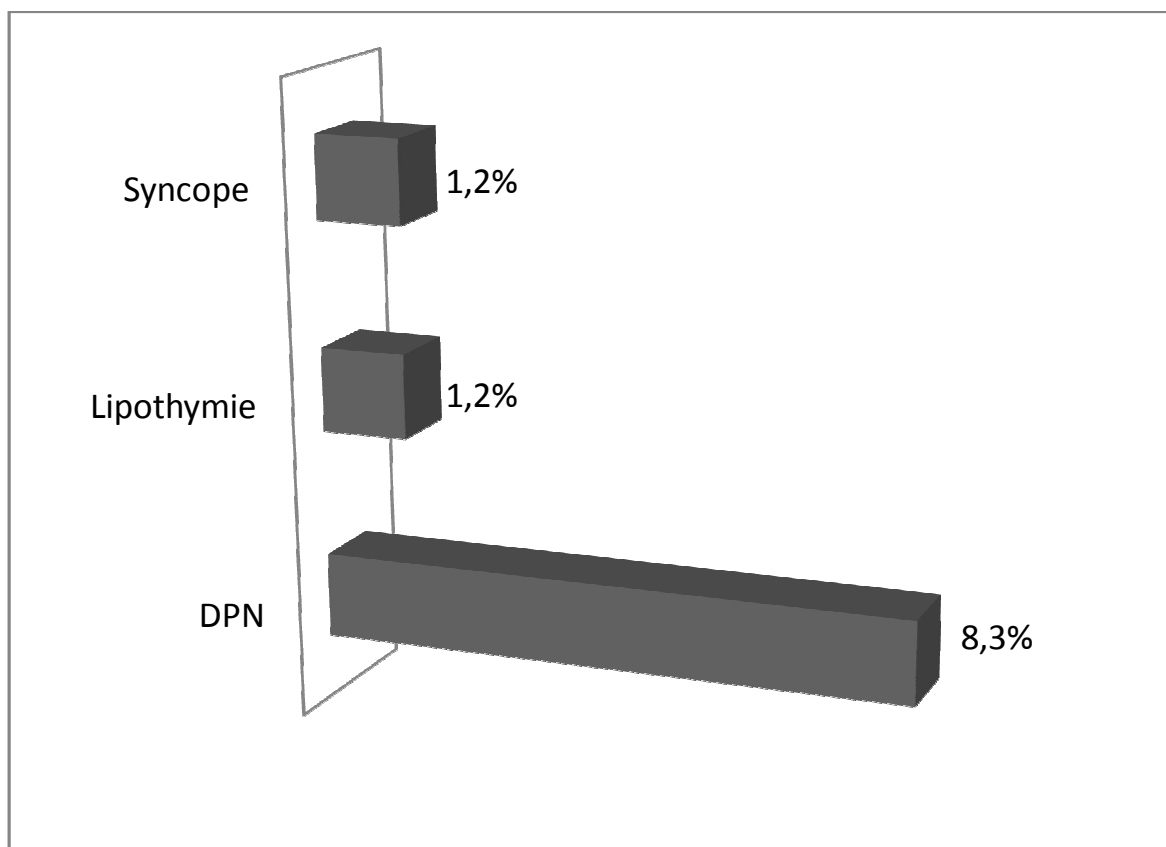
- L'insuffisance cardiaque globale a été notée chez 102 patients (10%).
- L'insuffisance cardiaque droite a été retrouvée chez 77 patients (7,5%).
- L'insuffisance cardiaque gauche (sub OAP, OAP) était présente chez 51 patients (8,9%).



Graphique 8: Répartition des patients selon le type d'insuffisance cardiaque

3-Autres signes cliniques:

- La dyspnée paroxystique nocturne a été rapportée par 85 patients (8,3%).
- La lipothymie a été notée chez 12 patients (1,2%) et la syncope chez 12 patients (1,2%).



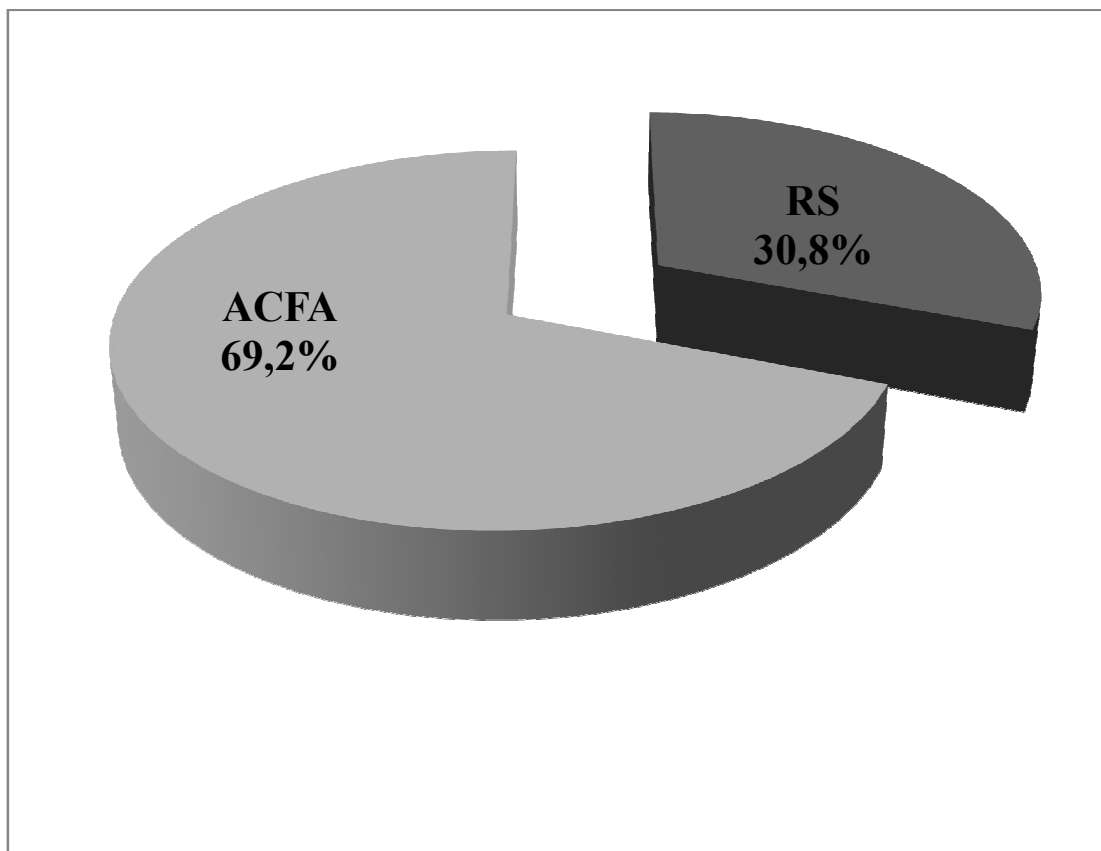
Graphique 9: La présentation clinique des patients

IV-PROFIL PARACLINIQUE:

1-L'électrocardiogramme:

Troubles de rythme:

- 709 patients étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire (69,2%), alors que 316 patients étaient en rythme sinusal (30,8%).



Graphique 10: Répartition des patients selon le rythme cardiaque

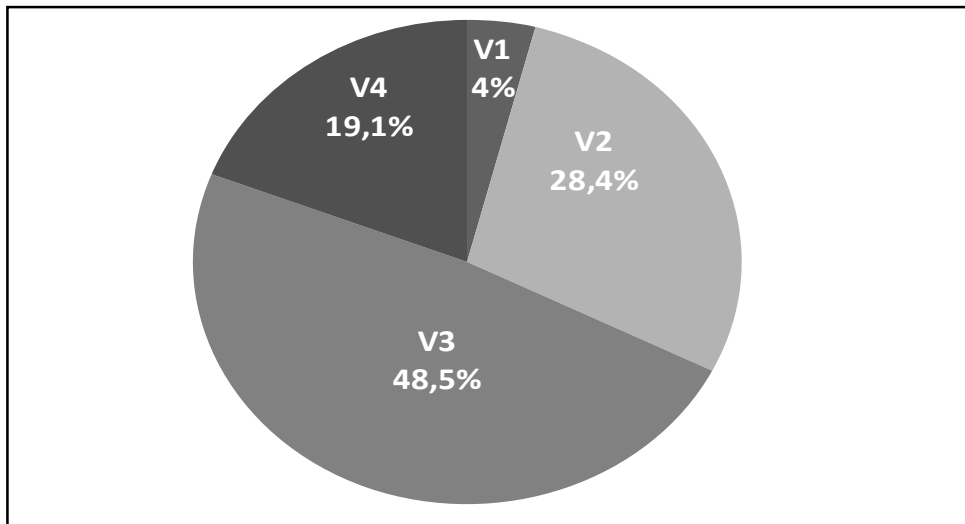
2-La radiographie thoracique:

Tous les patients de notre série présentaient une cardiomégalie.

2 patients sur 3 (67,6%) présentaient une cardiomégalie V3-V4.

Tableau 5 : Répartition des patients en fonction de leur index cardio-thoracique.

Index cardio-thoracique	Nombre	Pourcentage
0,5 - 0,55 (V1)	n=41	4%
0,55 - 0,60 (V2)	n=291	28,4%
0,60 - 0,65 (V3)	n=497	48,5%
>0,65 (V4)	n=196	19,1%



Graphique 11 : représentation des patients selon l'index cardio-thoracique

Les anomalies parenchymateuses:

Elles ont été notées chez 1007 patients.

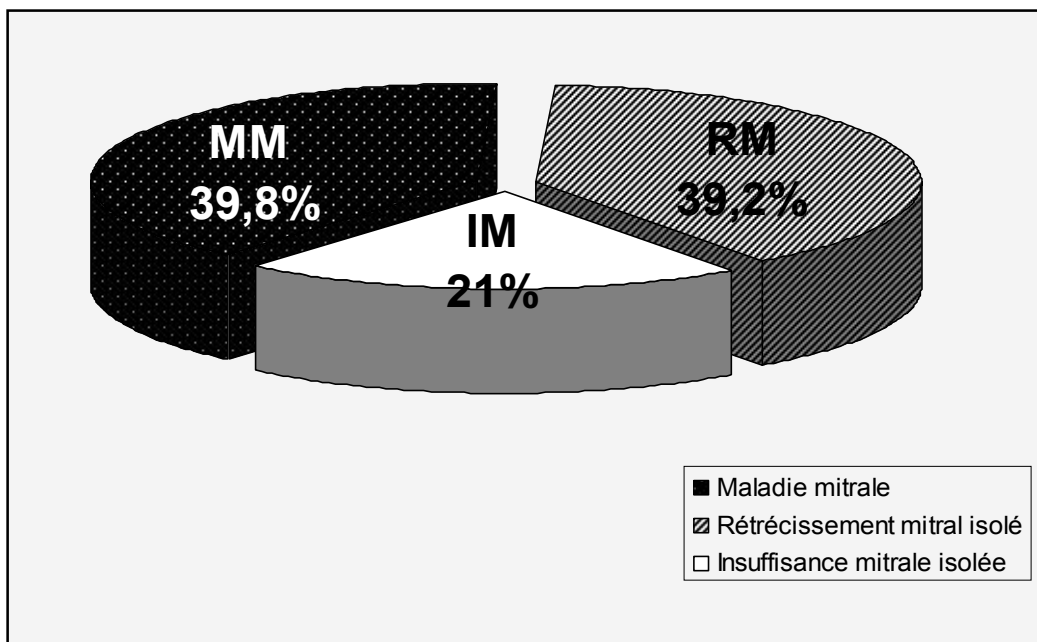
3-L'échocardiographie:

Tous nos patients avaient bénéficié d'une échographie transthoracique. Cette dernière a permis de faire une étude morphologique des structures valvulaires, de déceler les vices valvulaires et d'étudier le retentissement de ces derniers sur les cavités cardiaques et le lit artériel pulmonaire.

a- La valve mitrale:

Tous nos patients étaient porteurs d'une valvulopathie mitrale (n=1025).

- L'insuffisance mitrale pure a été retrouvée chez 215 patients; soit 21%.
- Le rétrécissement mitral pur a été retrouvé chez 402 patients; soit 39,2%.
- L'association des deux vices précédents donne une maladie mitrale. Cette dernière a été notée chez 408 patients; soit 39,8%.

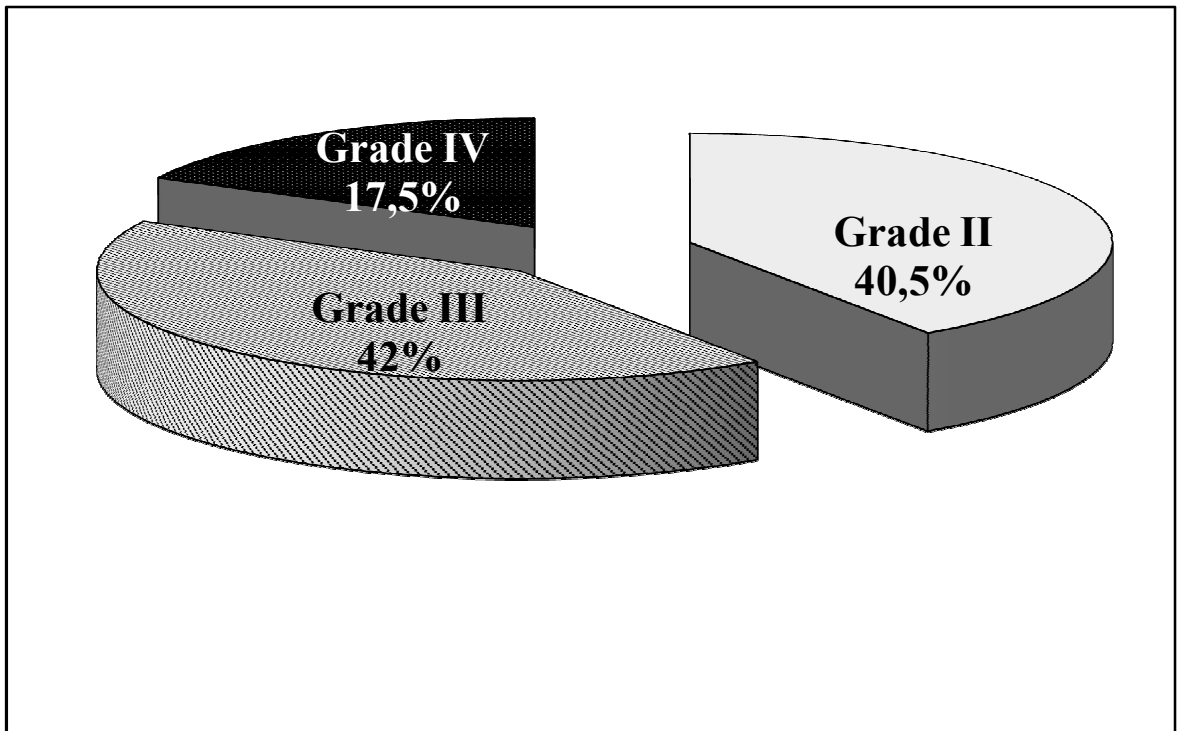


Graphique 12 : Répartition des patients en fonction des vices valvulaires mitraux

Les patients présentant une insuffisance mitrale, isolée ou associée, ont été classés selon le degré de la fuite comme suit:

IM (n=623) :

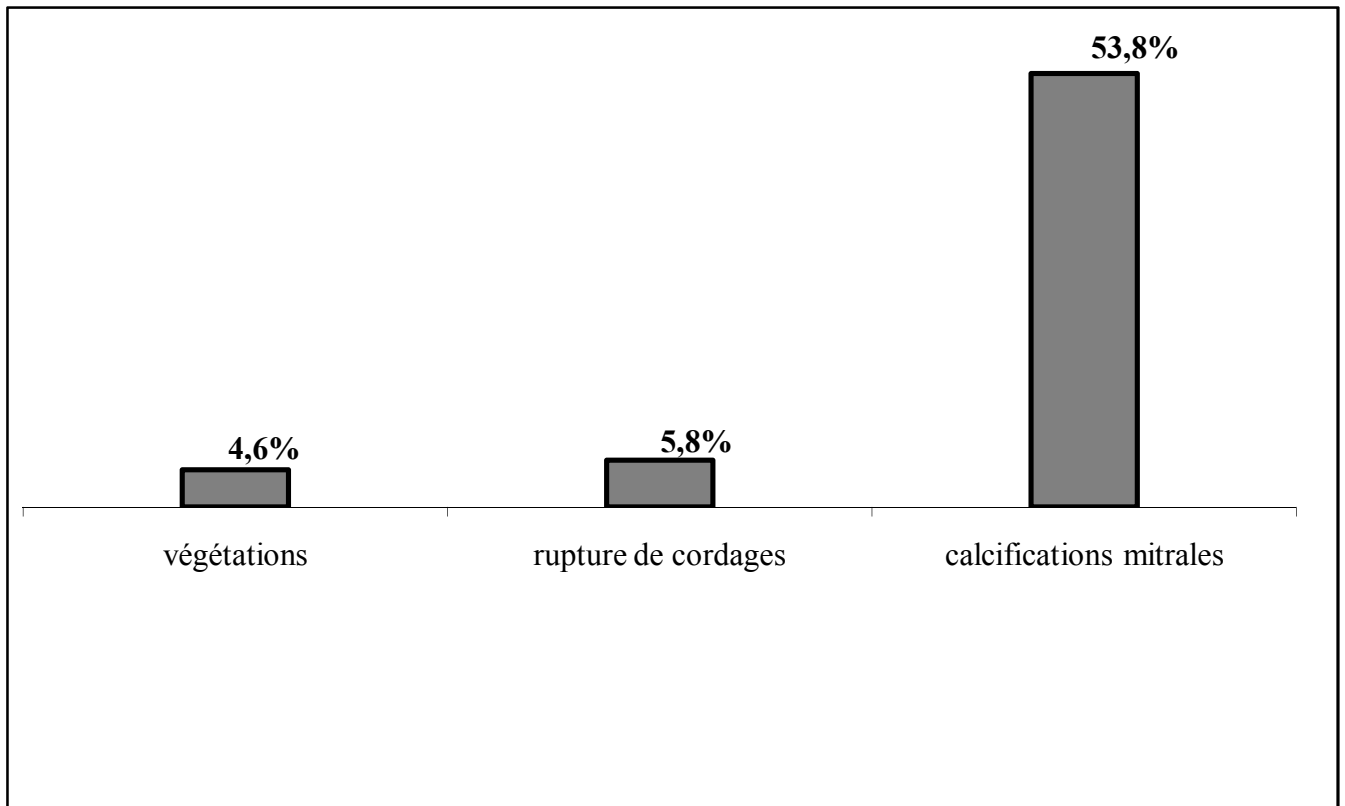
IM Grade II/ IV (n=252, 40,5%), IM Grade III/ IV (n=262, 42%), IM Grade IV /IV (n=109, 17,5%).



Graphique 13: Répartition des patients en fonction du grade de l'insuffisance mitrale

Dans notre série, on a noté la présence de:

- végétations mitrales chez 47 patients (4,6%).
- rupture des cordages mitraux chez 59 patients (5,8%).
- calcifications mitrales chez 551 patients (53,8%).



Graphique 14: Répartition des patients en fonction des lésions d'endocardite et des calcifications de la valve mitrale

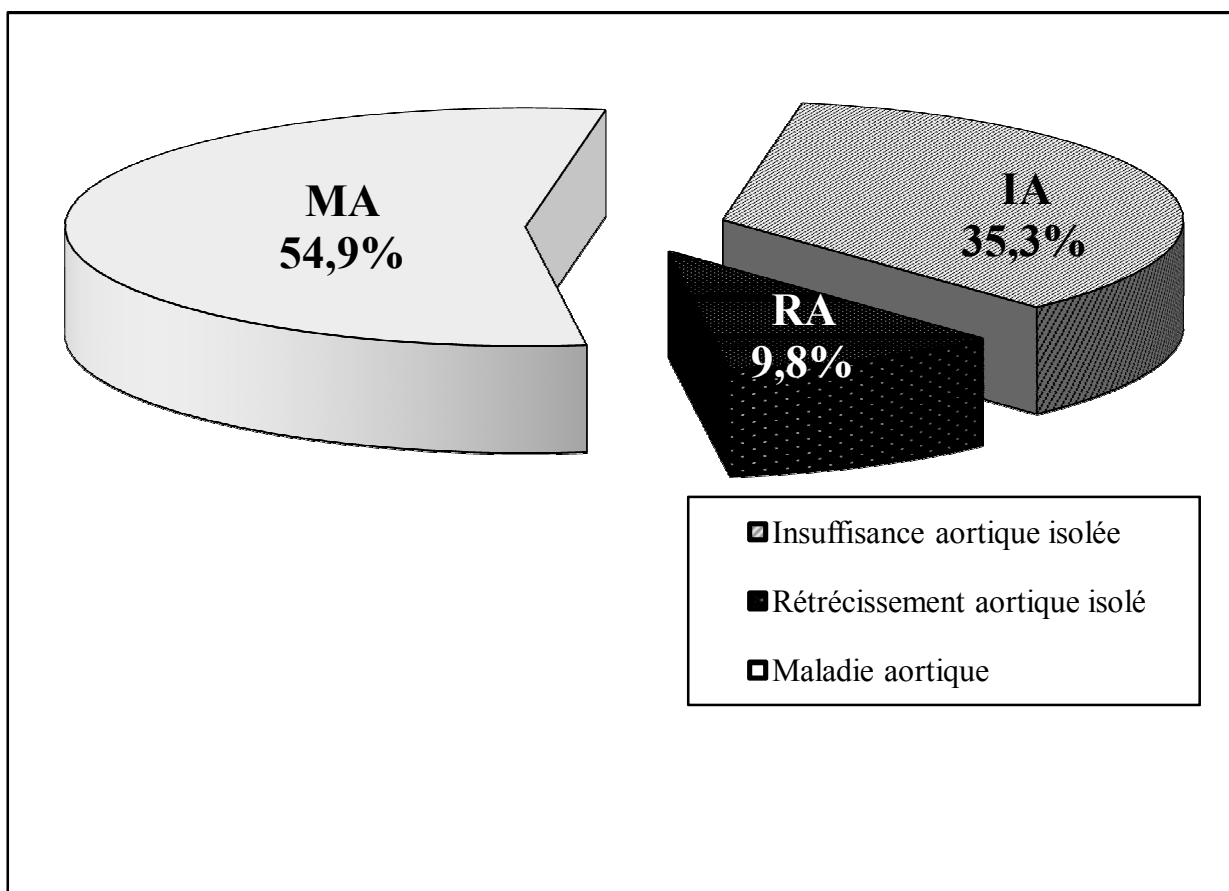
-Thrombus de l'OG:

Il a été noté chez 134 patients (13,1%).

b-Valve aortique:

43,9% de nos patients (n=450) présentaient une valvulopathie aortique :

- 159 patients présentaient un insuffisance aortique pure.
- 44 patients présentaient un rétrécissement aortique pur.
- 247 patients présentaient une maladie aortique.

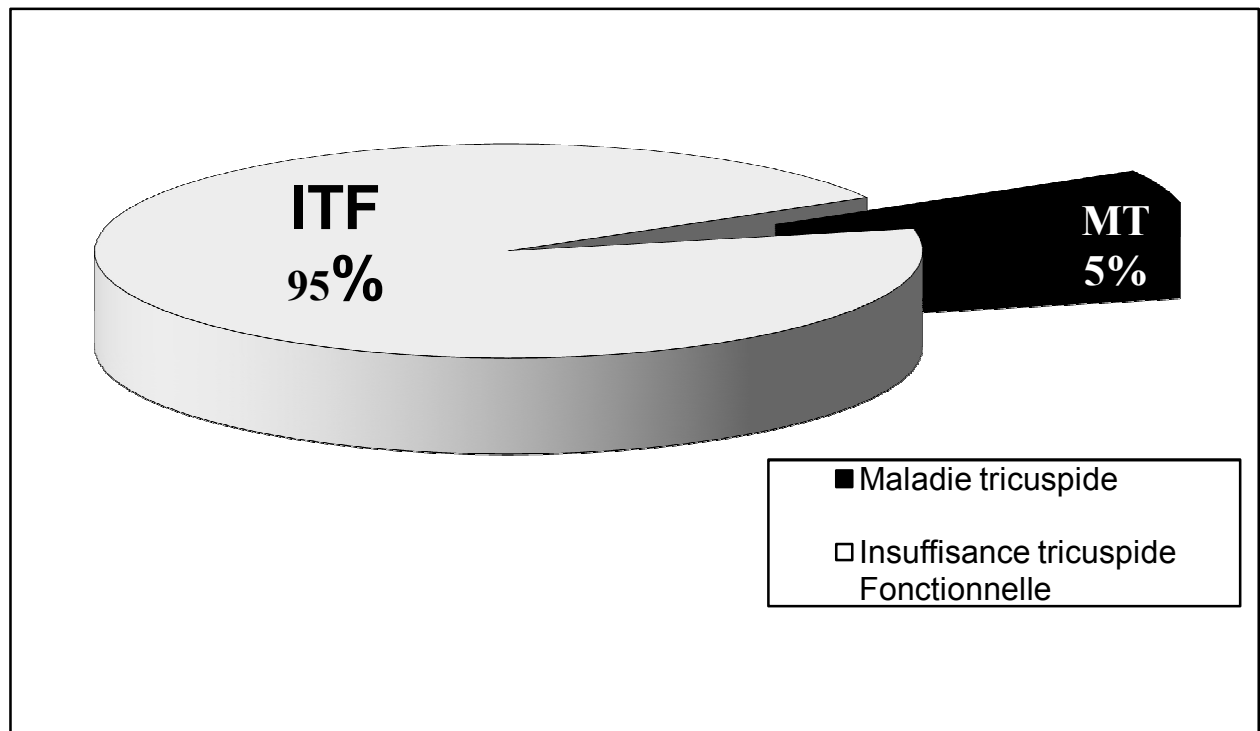


Graphique 15: Répartition des patients en fonction des vices valvulaires aortiques

c-Valve tricuspide:

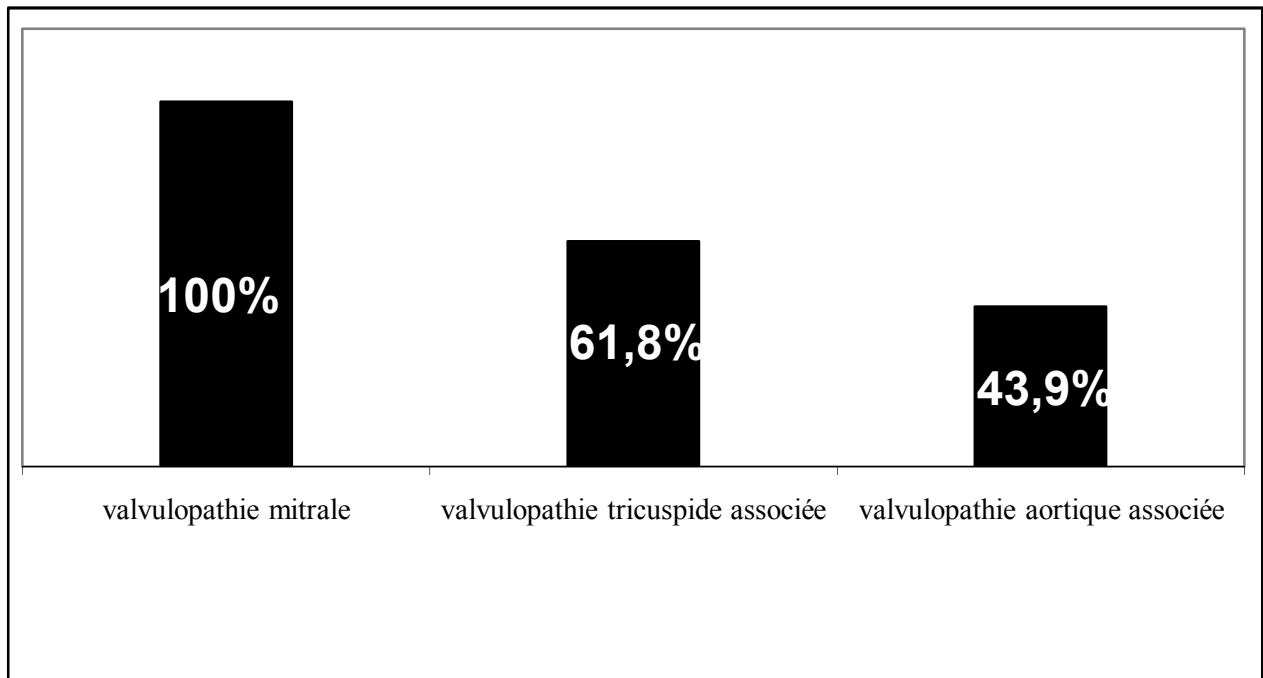
633 patients présentaient une valvulopathie tricuspide, soit 61,8%.

- L'insuffisance tricuspide isolée a été observée chez 601 cas.
- La maladie tricuspide a été notée chez 32 cas.



Graphique 16 : Répartition des patients en fonction des vices valvulaires tricuspides

Au total:



Graphique 17: Répartition des patients en fonction de l'orifice valvulaire atteint

d-Les associations des atteintes valvulaires:

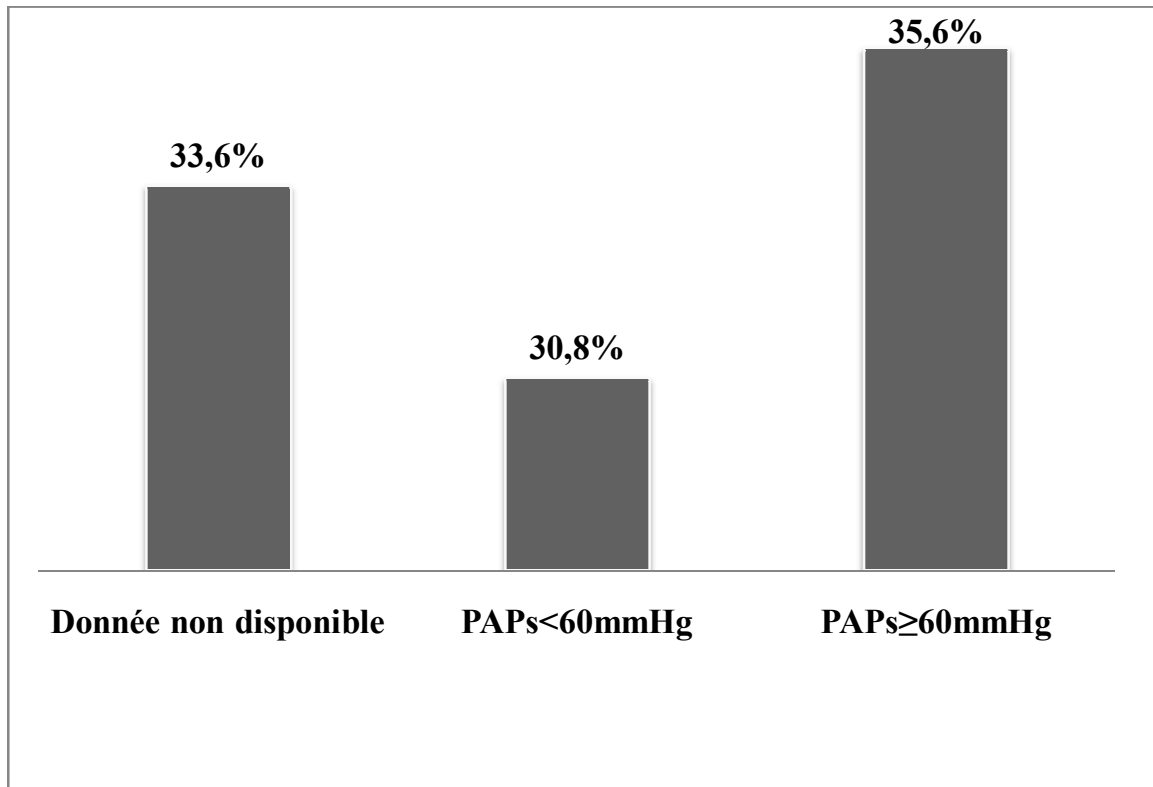
Valvulopathie	Nombre des patients	Pourcentage
Valvulopathie mitro-tricuspidienne	n=372	36,3%
Triple valvulopathie	n=261	25,5%
Valvulopathie mitrale isolée	n=203	19,8%
Valvulopathie mitro-aortique	n=189	18,4%

e-Les autres données échographiques:

-Le paramètre PAPs a été disponible chez 681 patients (66,4%), et n'a pas été signalé sur le compte rendu d'ETT chez 344 patients (33,6%).

-HTAP légère ou modérée (<60 mmHg) a été retrouvée chez 316 patients (30,8%).

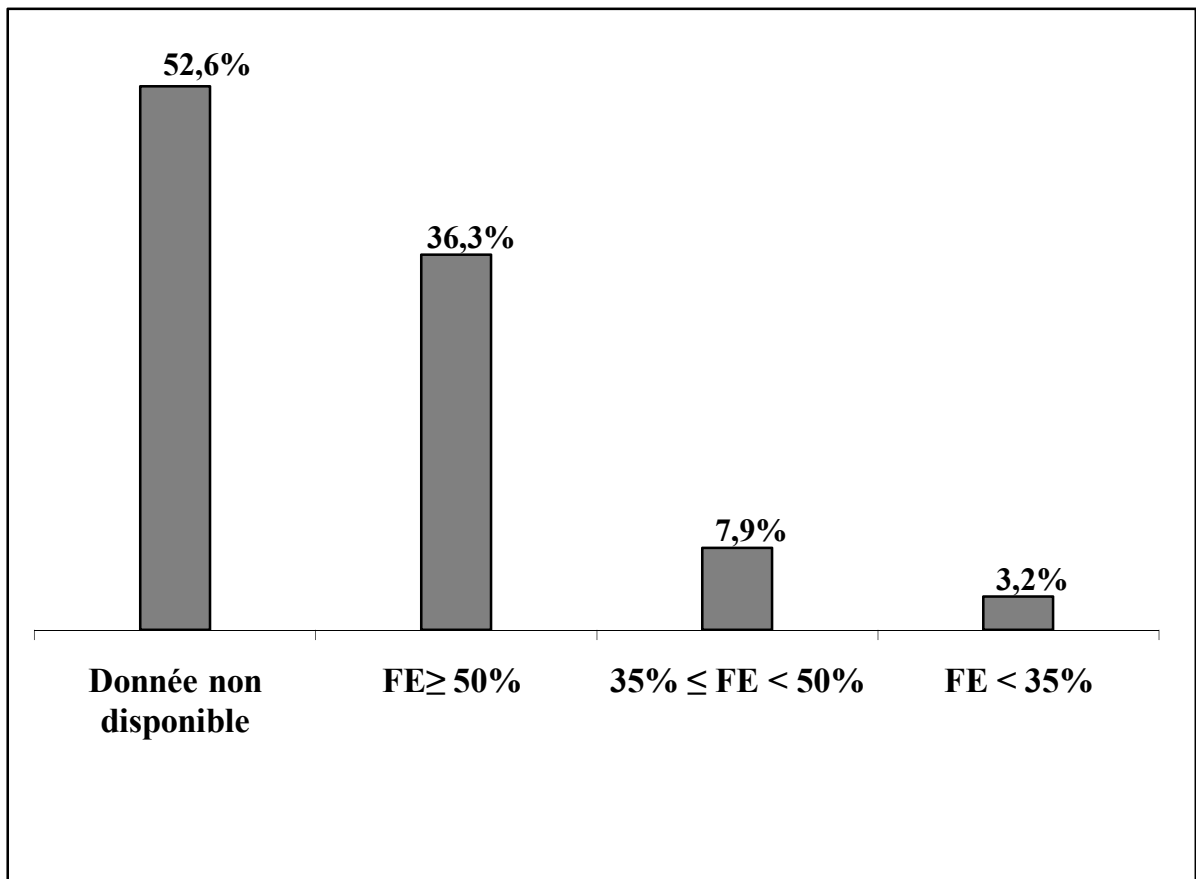
-HTAP majeure (≥ 60 mmHg) a été retrouvée chez 365 patients (35,6%).



Graphique 18: Répartition des patients en fonction du niveau d'HTAP

-Le paramètre fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) était disponible chez 486 patients (47,4%), et non disponible chez 539 patients (52,6%).

- Fonction de VG normale, $FE \geq 50\%$, $n=372$ (36,3%).
- Dysfonction VG modérée, $35\% \leq FE < 50\%$, $n=81$ (7,9%).
- Dysfonction VG sévère, $FE < 35\%$, $n=33$ (3,2%).



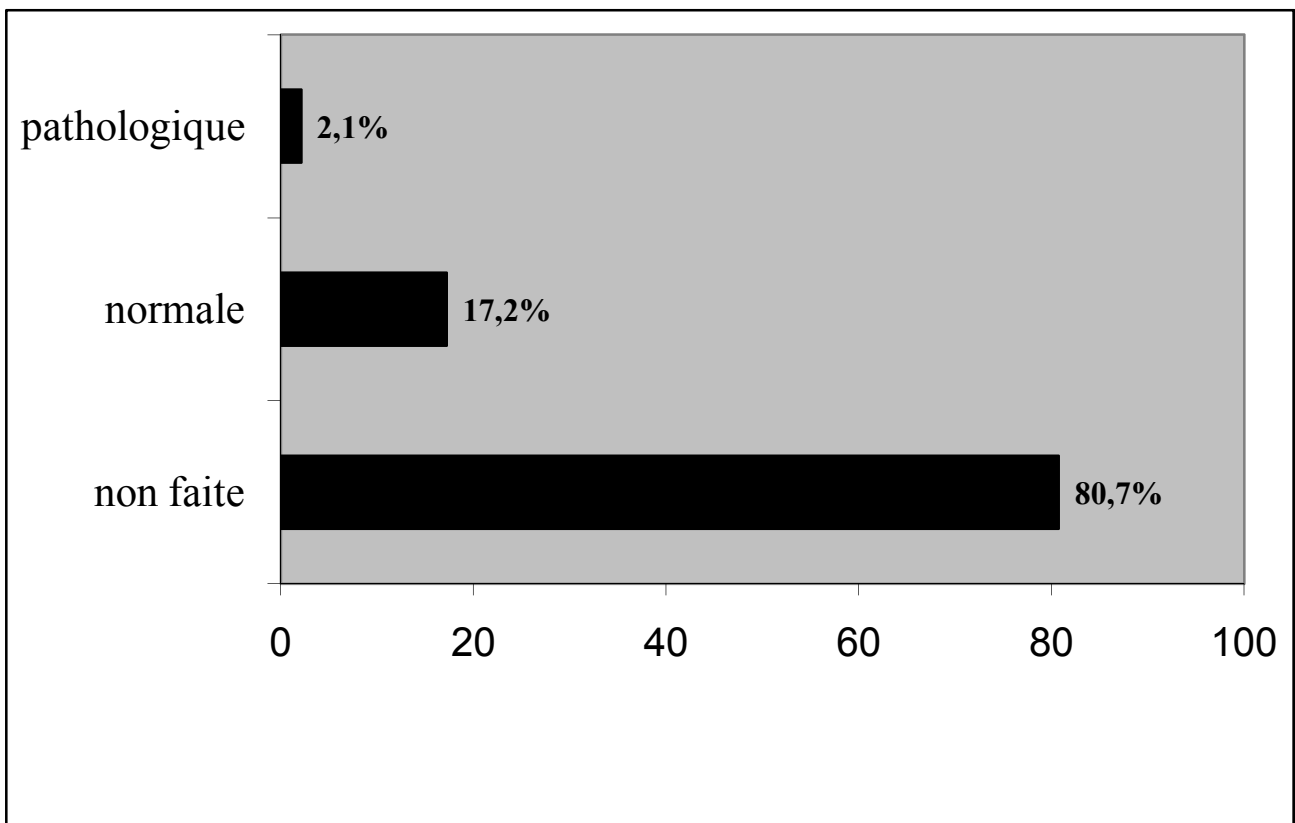
Graphique 19 : Répartition des patients en fonction de la FEVG

4-La coronarographie préopératoire:

Généralement demandée chez les patients dont l'âge est supérieur à 50 ans, soit n=314 (30,7%) dans notre série.

Elle n'a été réalisée que chez 198 patients, soit 19,3%.

Les résultats de la coronarographie étaient normaux chez 176 cas et pathologiques chez 22 cas.

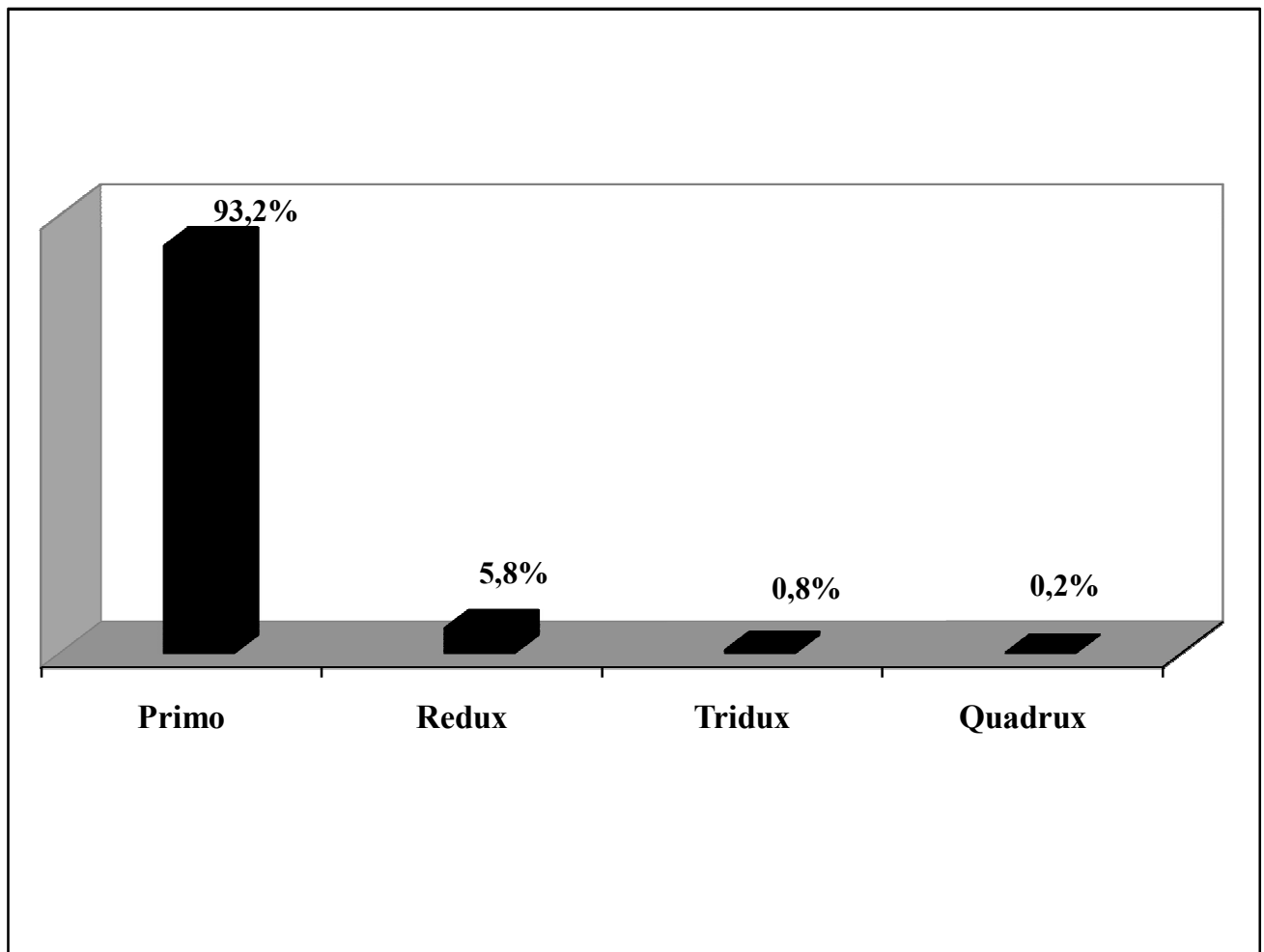


Graphique 20: Répartition des patients en fonction des résultats de la coronarographie préopératoire

V-PROFIL THERAPEUTIQUE:

A-Traitement chirurgical :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une intervention chirurgicale sous circulation extra corporelle.



Graphique 21 : Répartition des patients selon le nombre d'interventions sous CEC

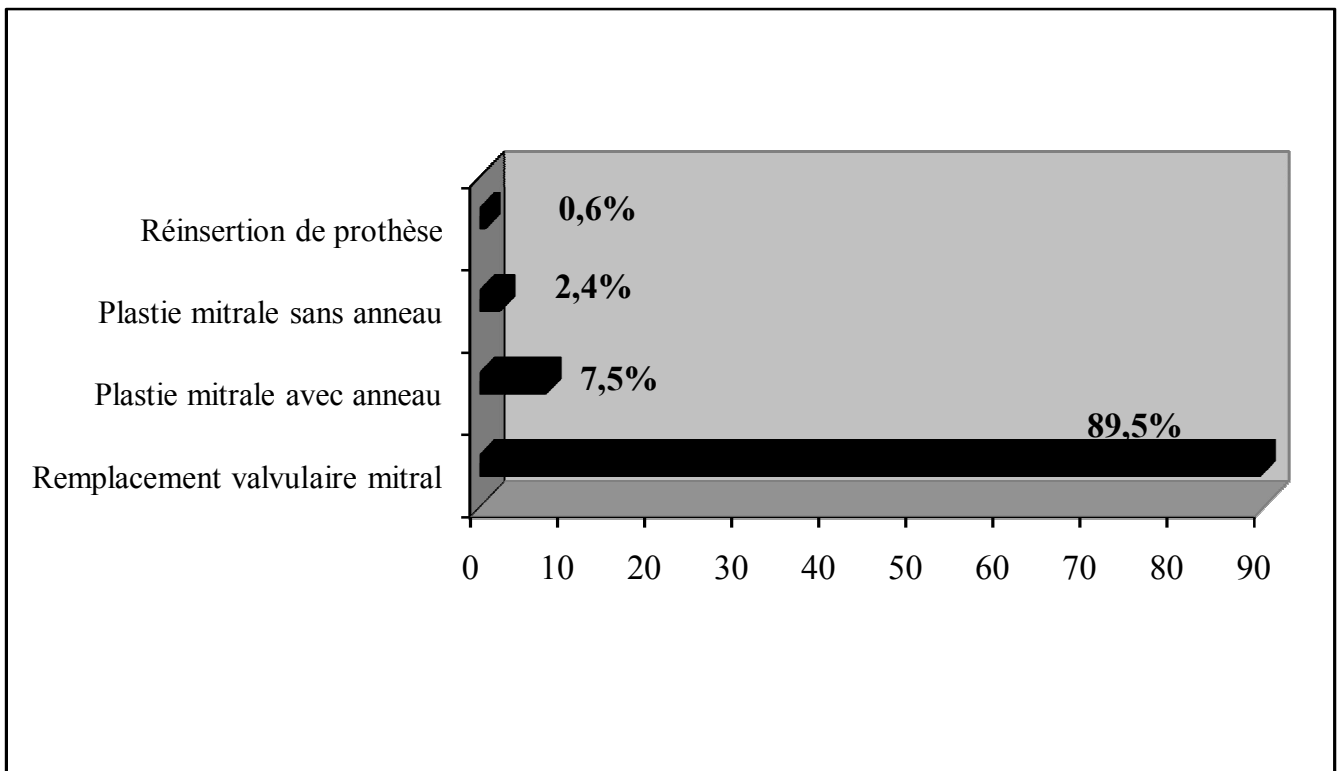
1-La valve mitrale :

Le geste mitral était commun à tous nos patients.

Un remplacement valvulaire mitral a concerné 89,5% (n= 917), tous par prothèse mécanique.

Une chirurgie conservatrice a concerné 9,9% des patients (n= 102) (dont 2,4% sans anneau prothétique, et 7,5% avec anneau).

Une réinsertion de la prothèse a concerné 0,6% des patients(n=6).



Graphique 22 : Répartition des patients selon le type de geste sur la valve mitrale

Tableau 6 : Prothèses utilisées en position mitrale.

Taille de la prothèse mitrale	Nombre	Pourcentage
n°25	15	1,7%
n°27	224	24,4%
n°29	314	34,3%
n°31	244	26,6%
n°33	120	13%

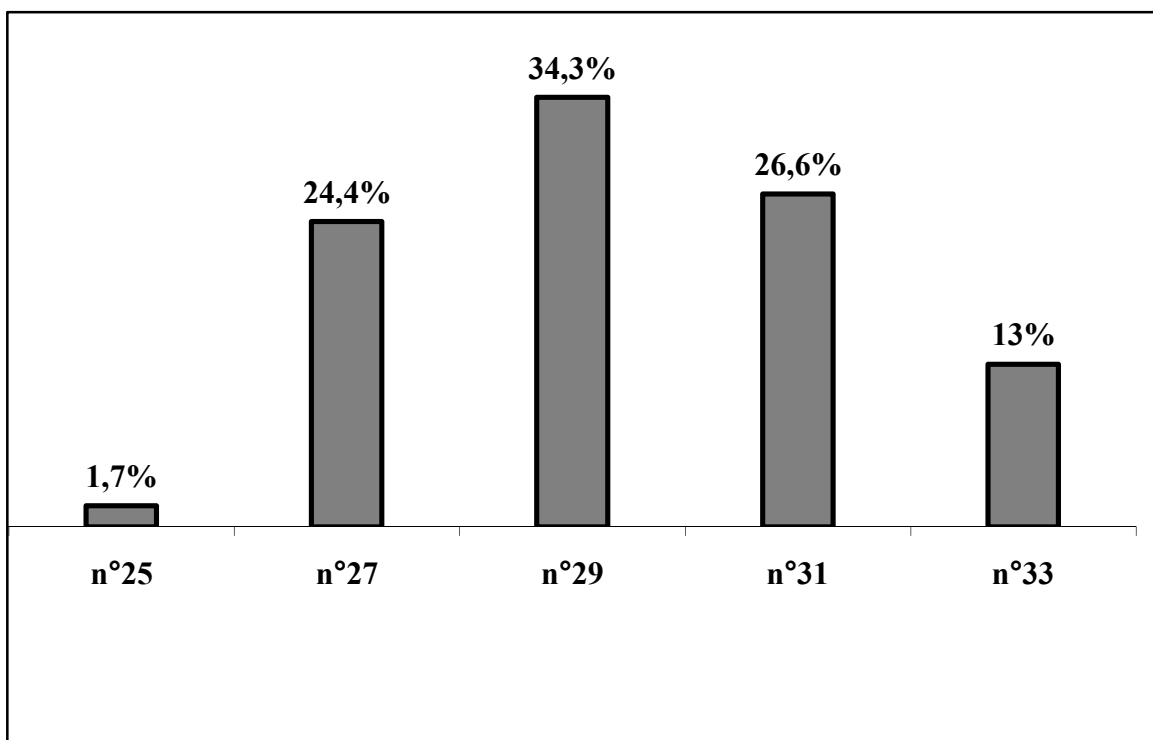
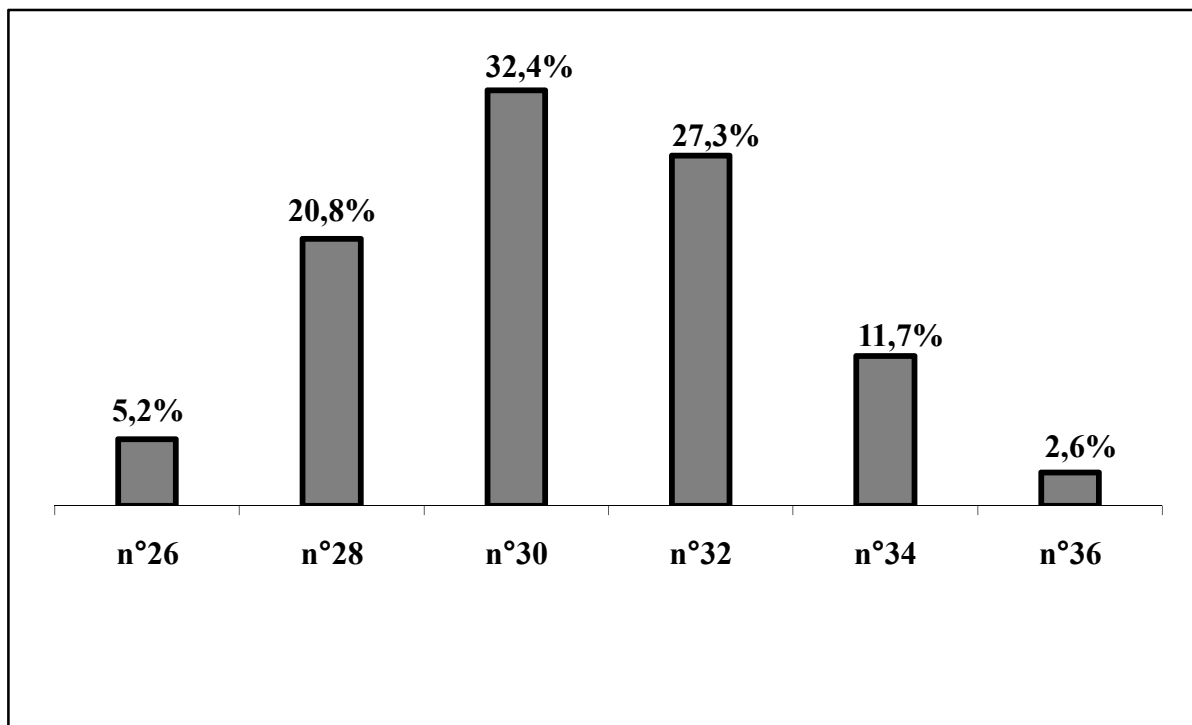
**Graphique 23:** Répartition des patients en fonction de la taille de prothèse valvulaire mitrale

Tableau 7 : Anneaux utilisés en position mitrale

Taille de l'anneau mitral	Nombre	Pourcentage
n°26	4	5,2%
n°28	16	20,8%
n°30	25	32,4%
n°32	21	27,3%
n°34	9	11,7%
n°36	2	2,6%

**Graphique 24 :** Répartition des patients en fonction de la taille des anneaux mitraux.

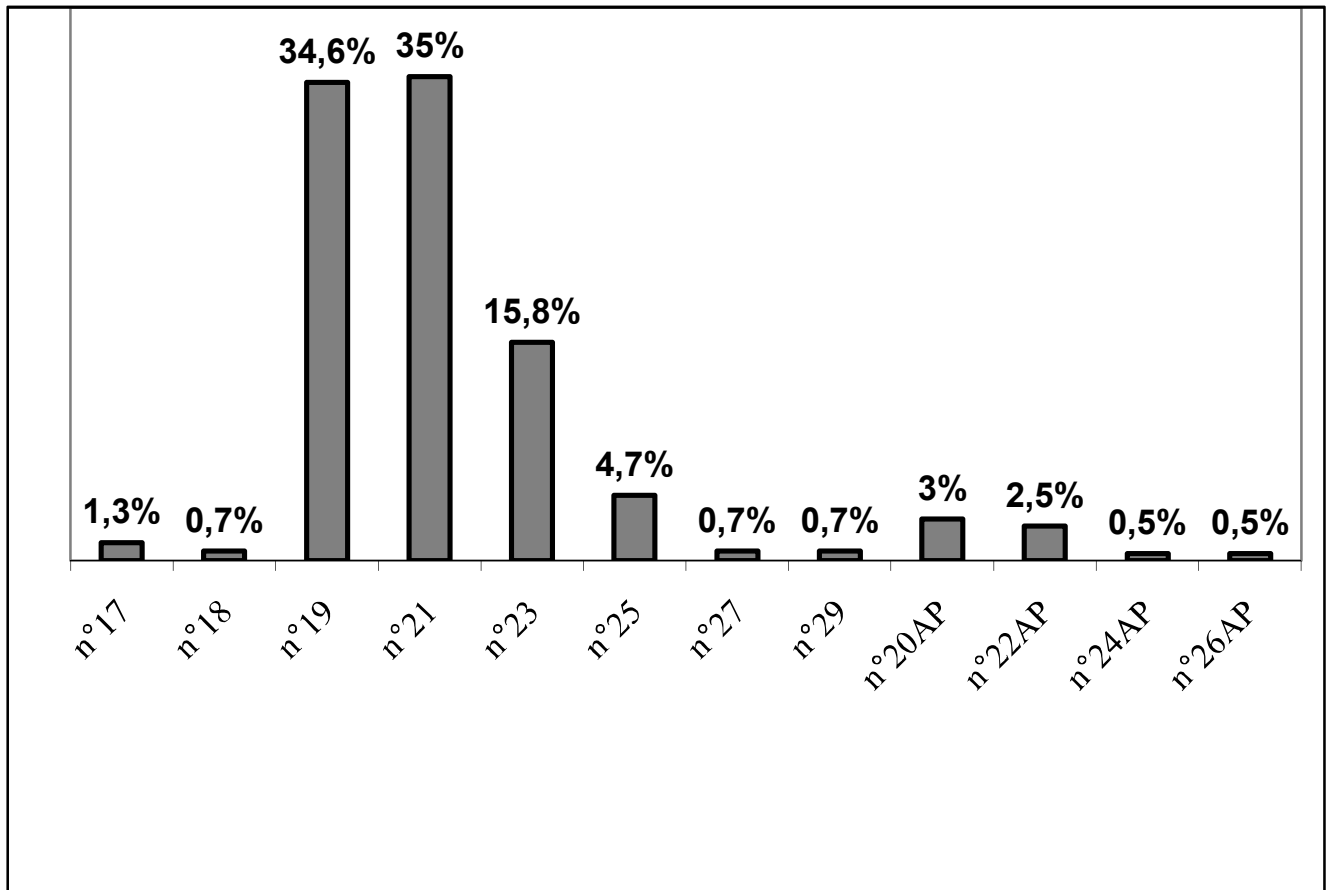
2-La valve aortique:

La chirurgie valvulaire aortique a concerné 40,39% patients (n=414) .

405 patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique (97,8%) et 7 patients d'une plastie aortique (1,7%), une réinsertion de prothèse a été réalisée chez 2 patients (0,5%).

Tableau 8: Prothèses utilisées en position aortique.

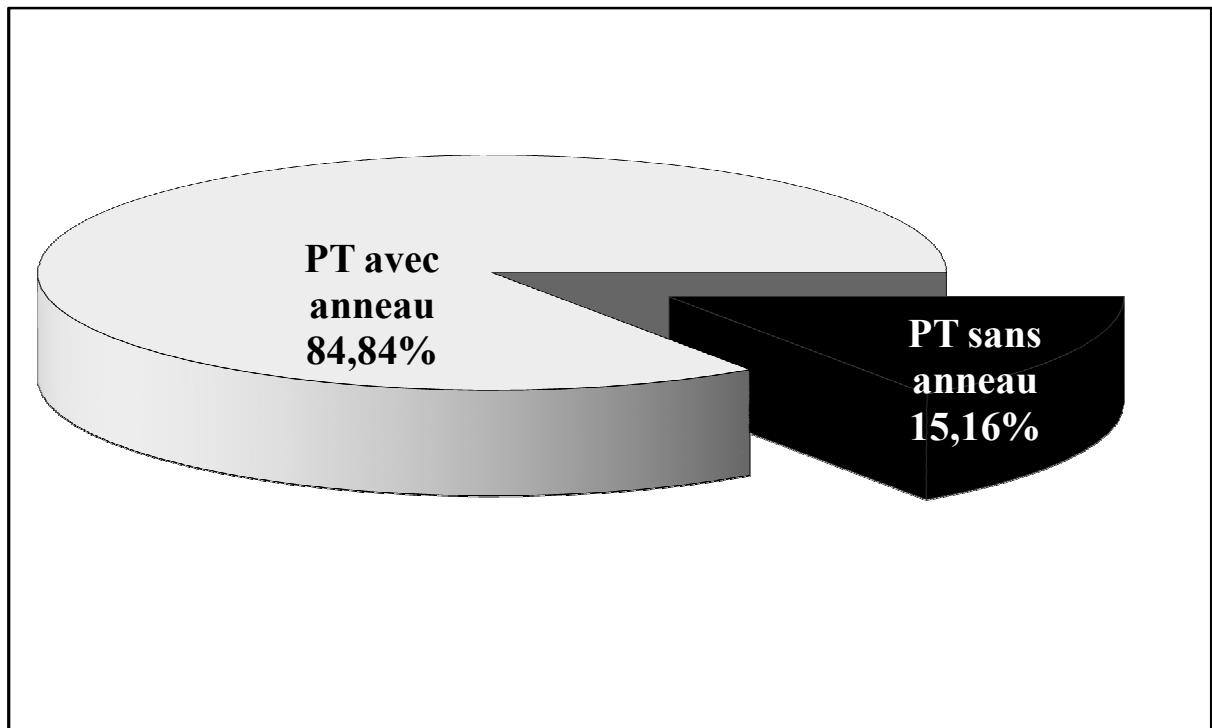
Taille de la prothèse aortique	Nombre	Pourcentage
n°17	5	1,3 %
n°18	3	0,7%
n°19	140	34,6%
n°21	142	35%
n°23	64	15,8%
n°25	19	4,7%
n°27	3	0,7%
n°29	3	0,7%
n°20AP	12	3%
n°22AP	10	2,5%
n°24AP	2	0,5%
n°26AP	2	0,5%



Graphique 26: Répartition des patients en fonction de la taille de la prothèse aortique

3-Valve tricuspide:

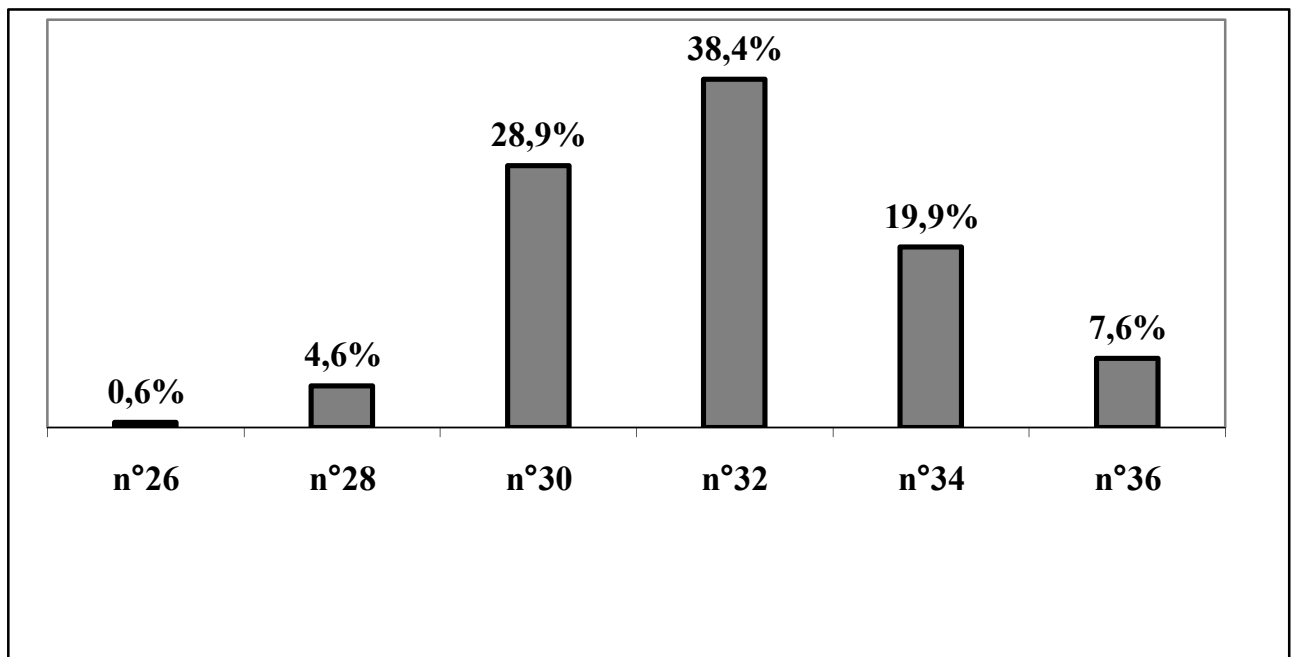
Une chirurgie valvulaire tricuspide a concerné 61,8% patients (n=633) de notre série. Elle a consisté exclusivement en une chirurgie conservatrice, dont 84,84% (n=537) avec anneau prothétique, et 15,16% (n=96) sans anneau prothétique.



Graphique 27: Répartition des patients en fonction des gestes effectués sur la valve tricuspide

Tableau 9: Anneaux utilisés en position tricuspide.

Taille de l'anneau tricuspide	Nombre	Pourcentage
n°26	3	0,6%
n°28	25	4,6%
n°30	155	28,9%
n°32	206	38,4%
n°34	107	19,9%
n°36	41	7,6%

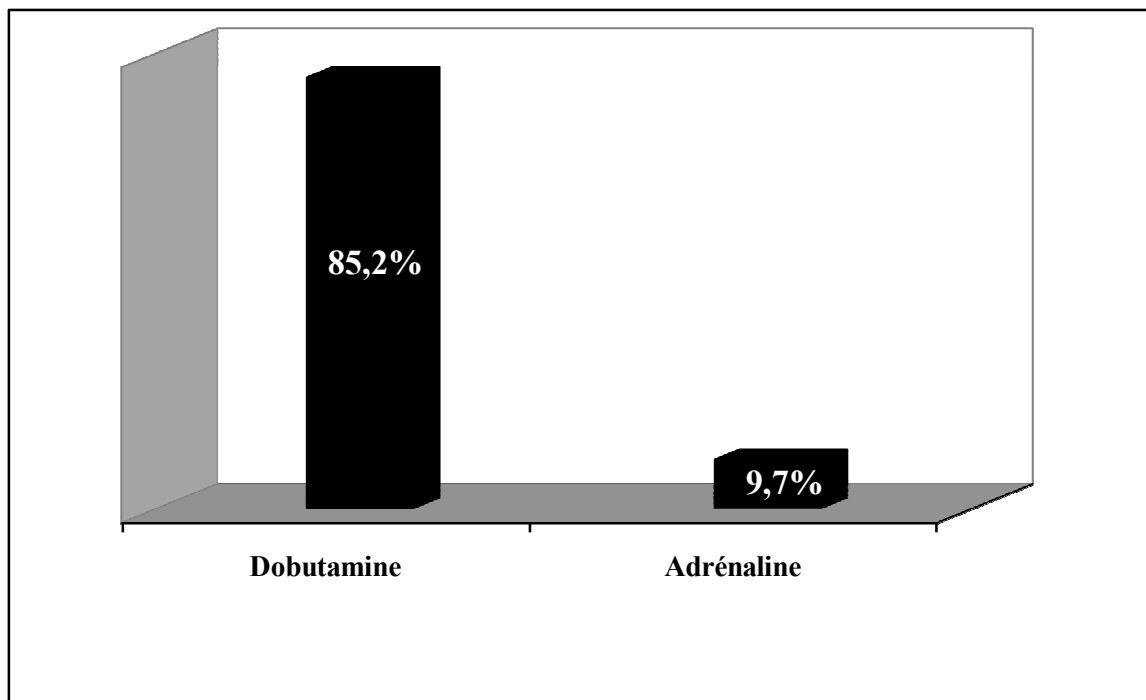
**Graphique 28:** Répartition des patients en fonction de la taille des anneaux prothétiques tricuspides

4-Gestes associés:

- 134 patients avaient bénéficié d'une thrombectomie de l'auricule gauche.
- Une fermeture de communication interauriculaire a été effectuée chez 20 patients (cette CIA était d'origine iatrogène chez 11 patients).
- Un pontage coronaire a été réalisé chez 17 patients.
- Un montage type Bentall a été réalisé chez 2 patients.

B-Sortie de la cec:

Des drogues vasopressives ont été utilisées au moment de l'arrêt de la CEC.



Graphique 29: Répartition des patients selon les drogues utilisées à la sortie de la CEC

VI-PROFIL EVOLUTIF:

A-Morbidité:

Les données étaient disponibles chez 37% des patients seulement.

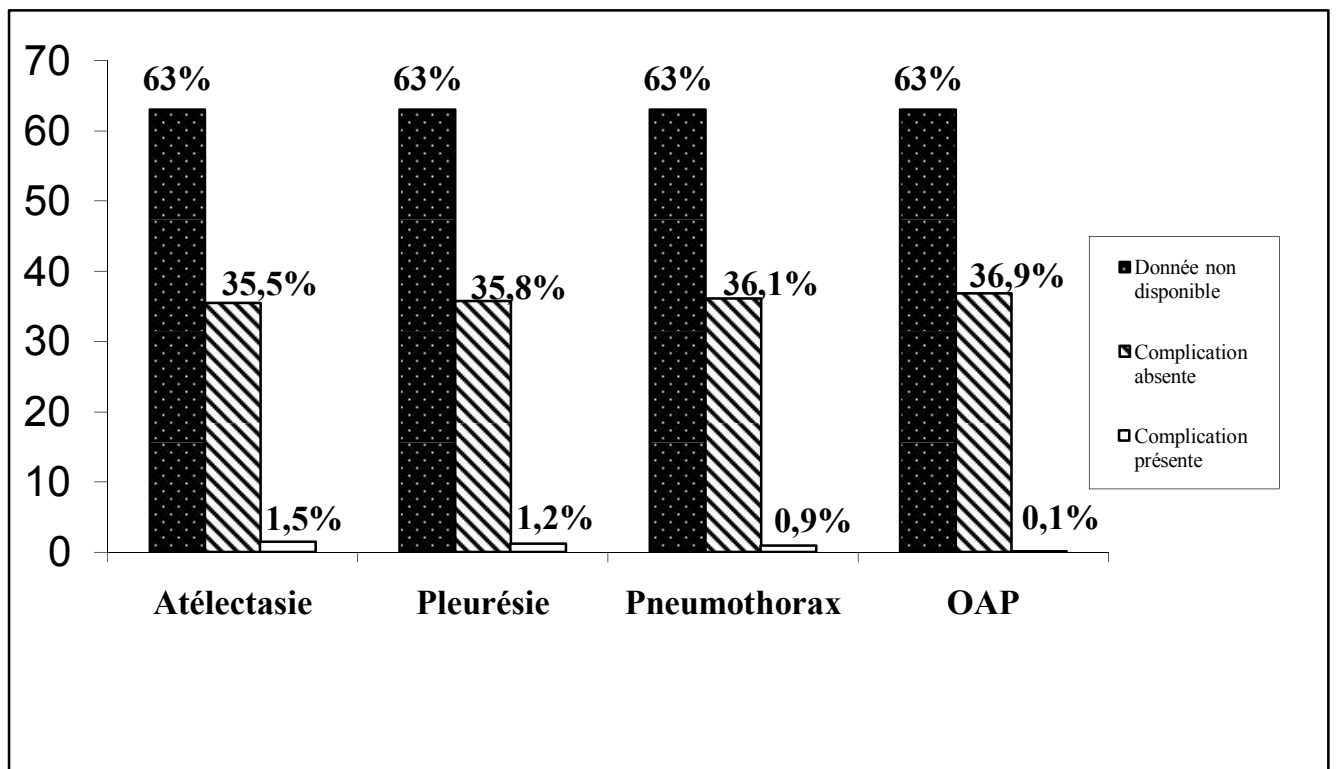
1-Complications pulmonaires:

Une **atélectasie** a été observée chez 15 patients (1,5%).

Une **pleurésie** a été notée chez 12 patients (1,2%).

Un **pneumothorax** a été retrouvé chez 9 patients (0,9%).

Un **OAP** a été observé chez 1 patient (0,1%).



Graphique 30: Répartition des patients en fonction des complications pulmonaires

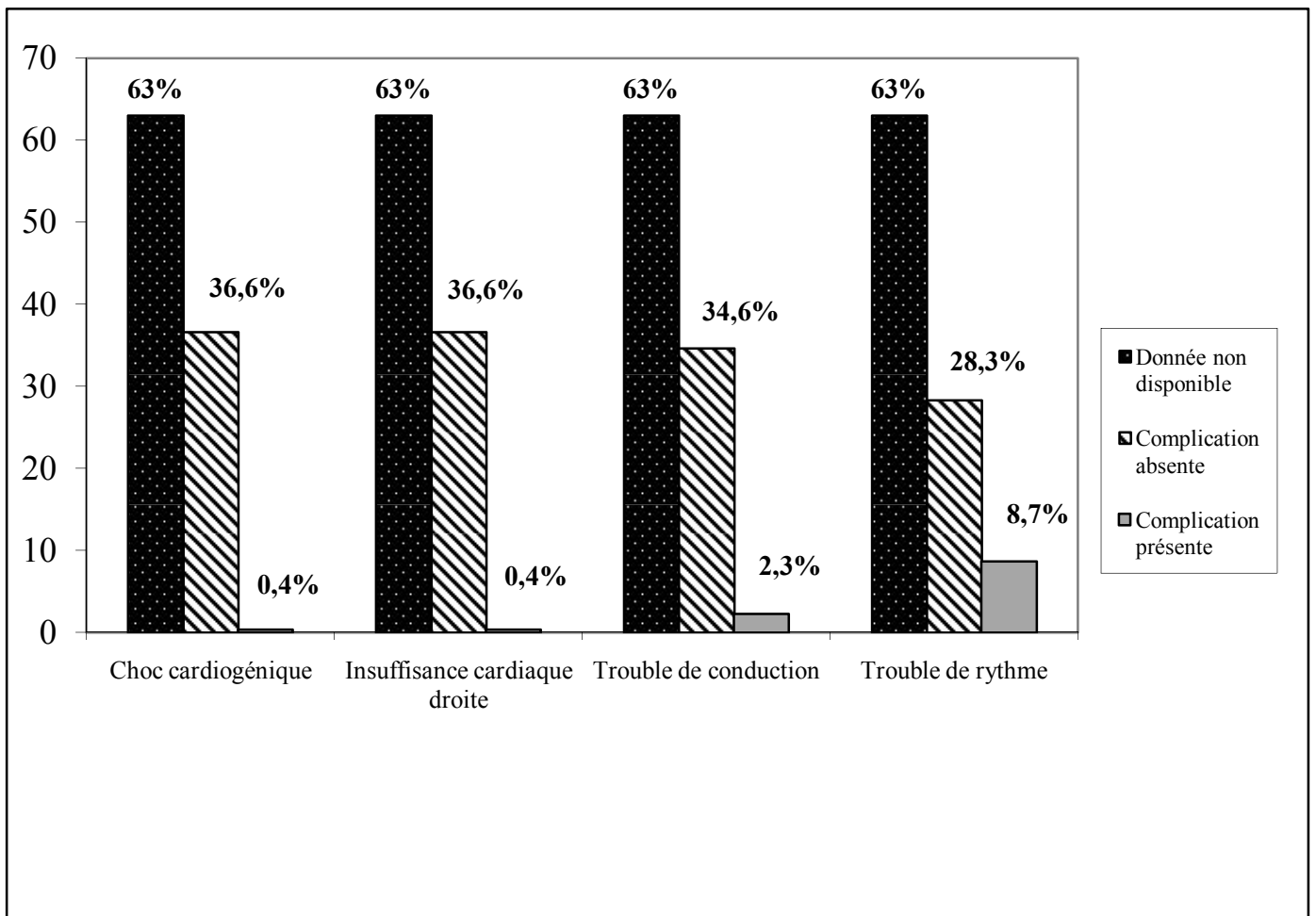
2-Complications cardiaques:

Des troubles de rythme ont été notés chez 89 patients (8,7%).

Des troubles de conduction ont été observés chez 24 patients (2,3%).

Une insuffisance cardiaque droite a été retrouvée chez 4 patients (0,4%).

Un choc cardiogénique a été noté chez 4 patients (0,4%).

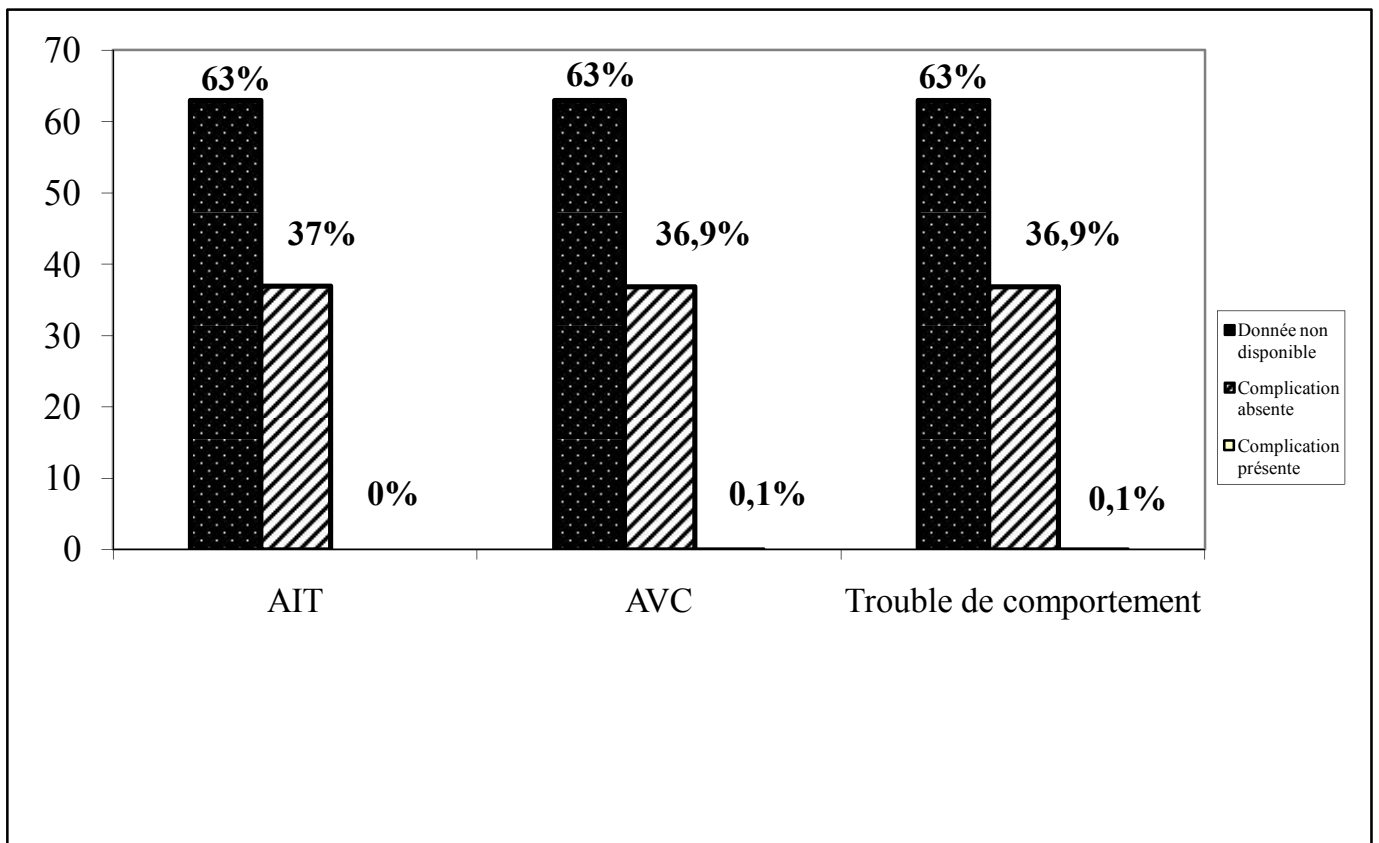


Graphique 31: Répartition des patients en fonction des complications cardiaques

3-Complications neurologiques:

Des troubles de comportement ont été retrouvés chez 1 patient (0,1%)

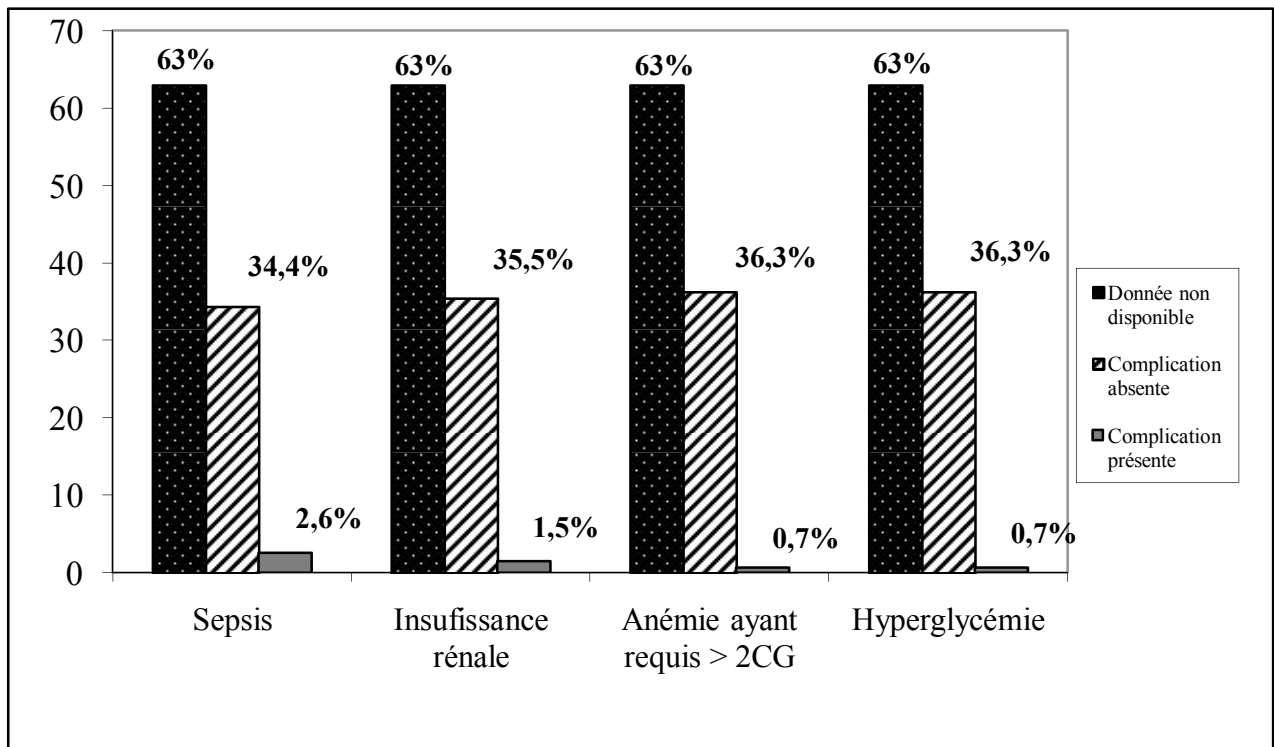
Un AVC a été documenté chez 1 patient (0,1%).



Graphique 32 : Répartition des patients en fonction des complications neurologiques

4-Autres complications:

- Un sepsis a été documenté chez 27 patients (2,6%) à type de:
 - sepsis pariétal chez 5 patients.
 - sepsis urinaire chez 6 patients.
 - sepsis pulmonaire chez 7 patients.
 - sepsis de foyer indéterminé chez 9 patients.
- Une insuffisance rénale a été notée chez 15 patients (1,5%).
- Une anémie a été retrouvée chez 7 patients (0,7%).
- Une hyperglycémie a été documentée chez 7 patients (0,7%).

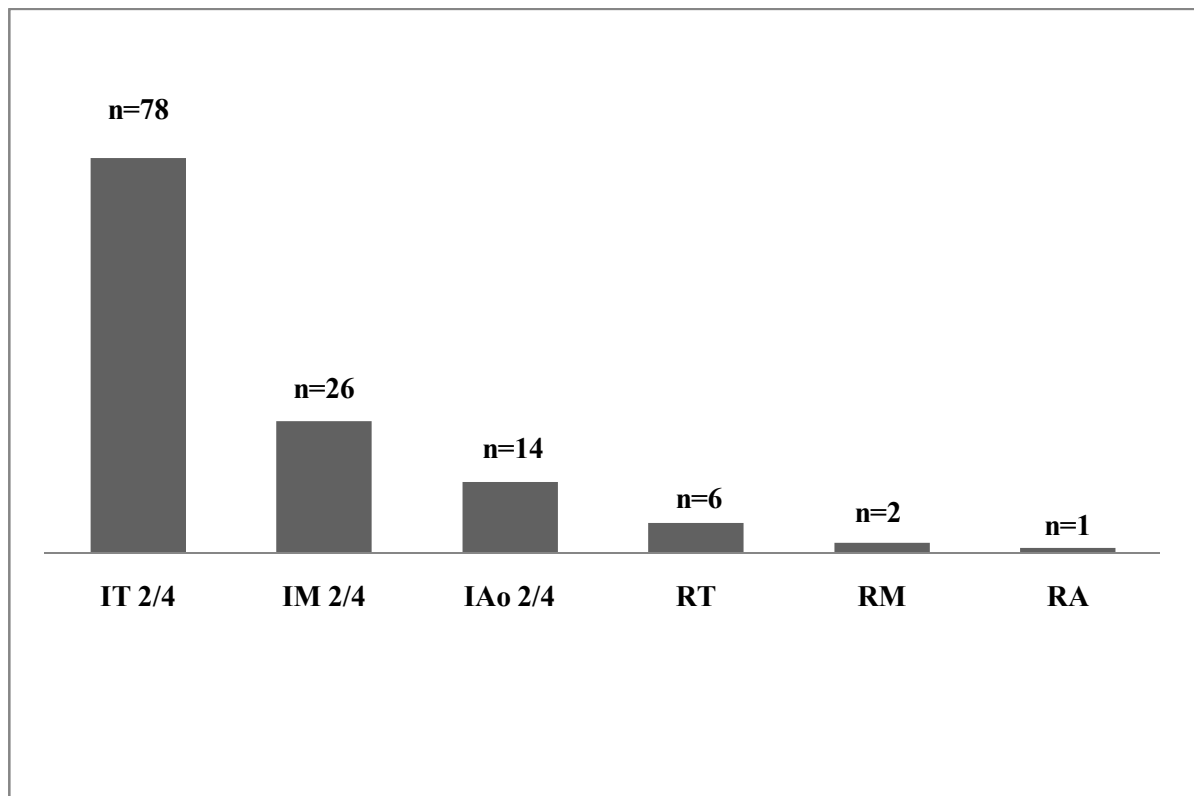


Graphique 33: Répartition des patients en fonction des complications.

B-Données de l'ETT postopératoire:

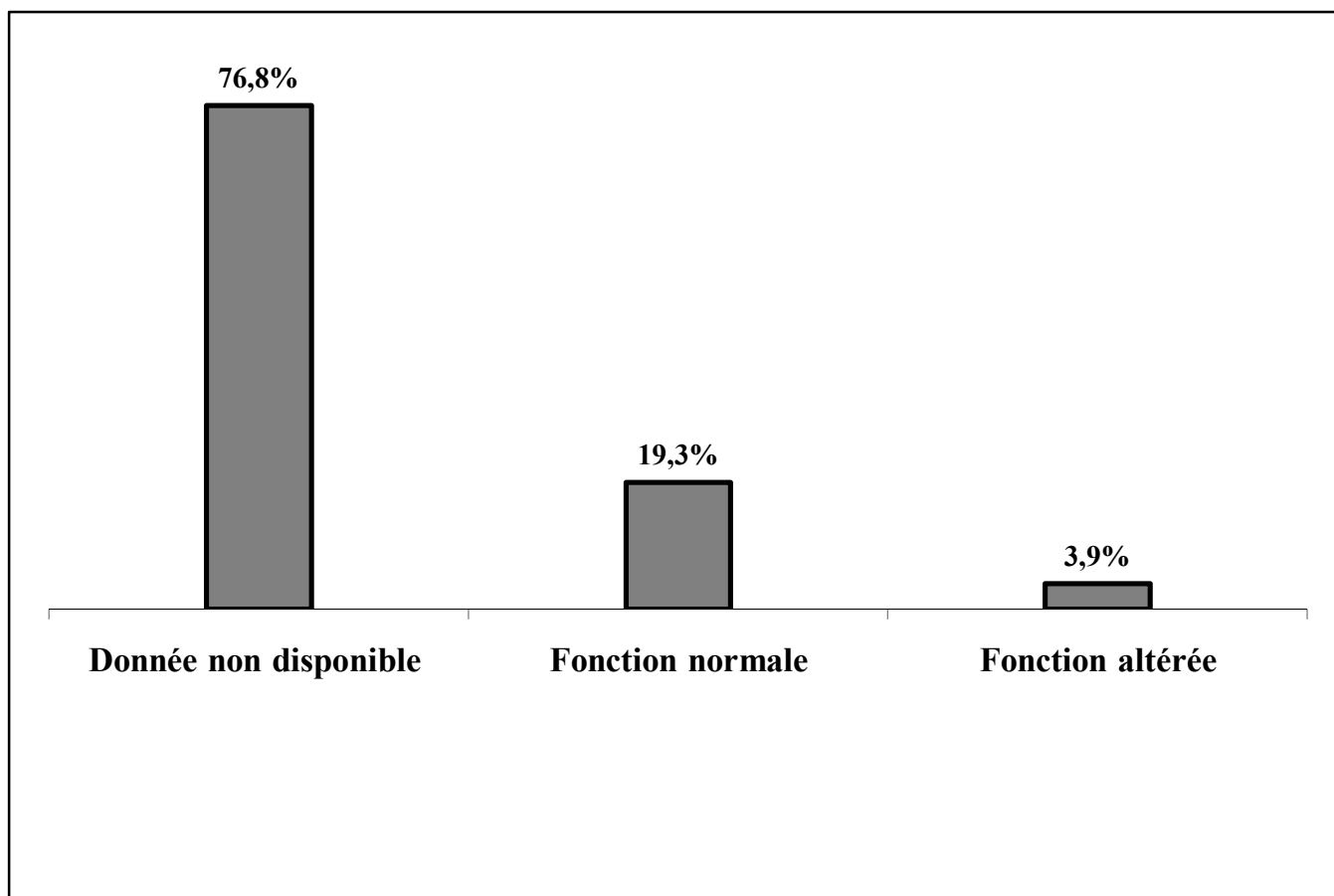
1-Vices valvulaires résiduels:

Les données de l'ETT postopératoires ont été disponibles chez 341 patients seulement dont 106 patients présentaient des vices valvulaires résiduels.



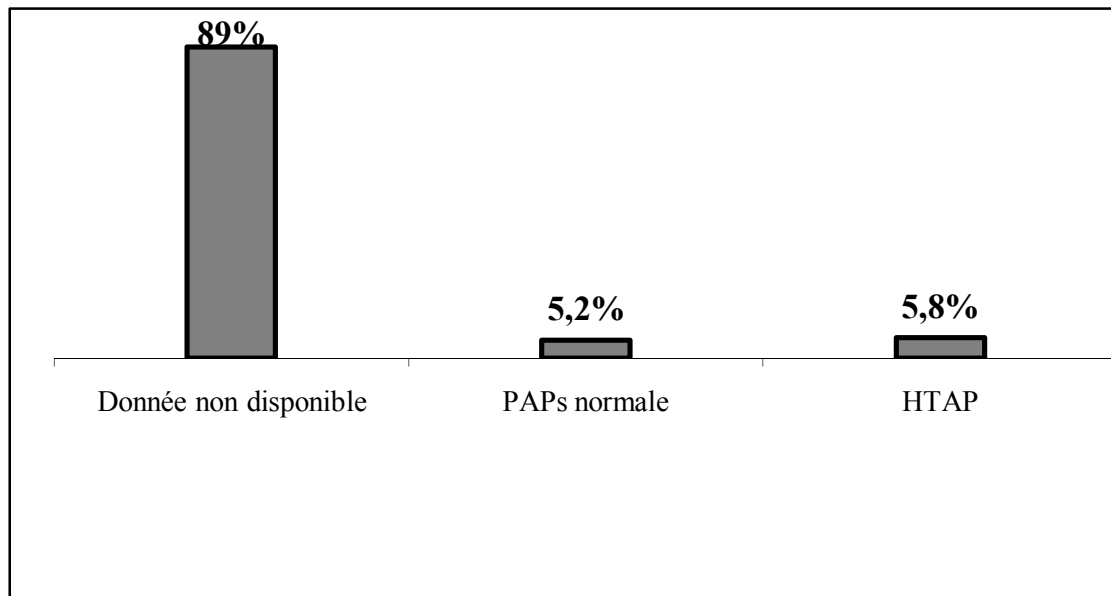
Graphique 34: Répartition des patients en fonction des vices valvulaires résiduels

2-Fonction du ventricule gauche:



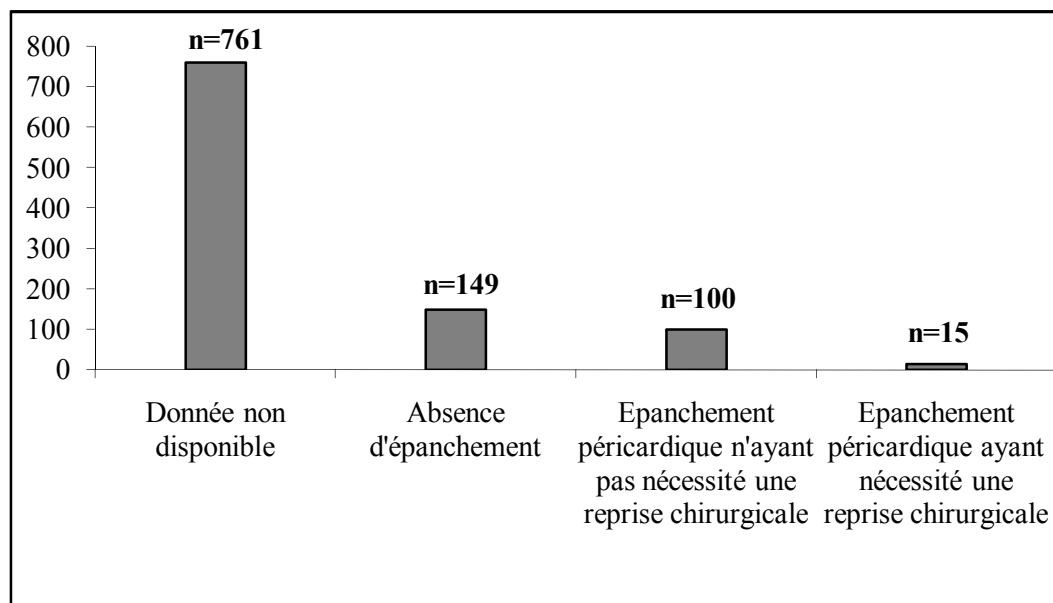
Graphique 35: Répartition des patients en fonction de la fonction VG postopératoire

3-PAPs



Graphique 36 : Répartition des patients en fonction de la PAPs postopératoire

4-Péricarde:



Graphique 37: Répartition des patients en fonction de l'épanchement péricardique postopératoire.



Discussion



I-Le PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE:

1-L'âge:

Notre série est caractérisée par le jeune âge de nos patients: L'âge moyen est de $43,94 \pm 12,74$ ans (69,4% des patients ont un âge inférieur à 50 ans). Cette caractéristique est commune entre les pays de niveaux socio-économiques similaires tels que la Chine, l'Inde, l'Iran, la Turquie et la Tunisie (voir tableau). Ceci peut être expliqué par la prédominance de l'étiologie rhumatismale.

Contrairement aux pays dont le niveau socio-économique est plus développé comme le Canada et la France, le RAA est devenu rare et la fréquence des valvulopathies rhumatismales est en diminution au profit d'une augmentation des valvulopathies dégénératives d'où la survenue de la maladie à un âge plus avancé. [72, 73]

Il semble que les conditions de vie du patient sont un des facteurs déterminants du profil épidémiologique des valvulopathies surtout de l'âge de survenue.

Tableau 10 : Age moyen des patients dans les différentes séries:

SERIES	PAYS	NOMBRE DE CAS	AGE MOYEN (années)
Alsoufi [56]	Canada	174	58 ±12
Girard [52]	France	110	63,5 ± 15,2
Zouaoui [55]	Tunisie	236	37,8±13,1
Han [57]	Chine	871	42 ± 11
Akay [58]	Turquie	157	41,8 ± 11,6
Davoodi [70]	Iran	100	47,4 ± 12,2
Panda [62]	Inde	382	35,7 ± 11,8
Belfquih [61]	Maroc (Fes)	100	36,7±11,5
Ekouhon [69]	Maroc (Casablanca)	59	34,7 ± 2,7
Notre série	Maroc (Rabat)	1025	43,94±12,74

2-Le sexe:

La répartition des patients selon le sexe dans notre série, montre une prédominance féminine avec 58,7% de femmes contre 41,3% d'hommes.

Cette prédominance du sexe féminin est retrouvée dans la majorité des séries [Girard, Zouaoui, Han, Akay, Davoodi, Belfquih].

Dans les séries mettant en doute cette prédominance, nous pensons que c'est à cause du nombre réduit des patients inclus dans la série, de l'existence d'un biais de sélection des patients dans la série ou de l'étiologie prédominante non rhumatismale de la valvulopathie dans la série en question.

Tableau 11: Sexe des patients dans les séries de littérature

SERIES	FEMMES (%)	HOMMES (%)
Girard [52]	56,4	44,6
Zouaoui [55]	64	36
Han [57]	75	25
Akay [58]	66,9	33,1
Davoodi [70]	66	34
Panda [62]	33	67
Belfquih [61]	72	28
Ekouhon [69]	45,8	54,2
Notre série	58,7	41,3

3-L'étiologie:

L'étiologie d'une pathologie valvulaire n'est pas toujours facile à déterminer.

Dans la majorité des études et c'est le cas de la notre, l'étiologie est présumée principalement sur la base des données épidémiologiques, échographiques ainsi que sur les lésions constatées pendant l'opération.

Les échocardiographistes et les chirurgiens sont habitués à reconnaître et de façon quasi certaine les lésions rhumatismales rencontrées au niveau valvulaire associant fusion commissurale, épaissement et rétraction du bord libre des valves. L'appareil sous valvulaire mitral présente un raccourcissement, un épaissement et une fusion des cordages, ou un allongement avec prolapsus valvulaire.

Les calcifications, plus importantes en cas de sténose, contribuent également aux altérations des appareils sous valvulaires.

Pour la confirmation de l'étiologie, il serait plus fiable de procéder à l'analyse bactériologique et surtout à l'étude histologique des tissus réséqués. Malheureusement ces examens ne sont souvent pas réalisés dans la pratique quotidienne.

4-L'épidémiologie des valvulopathies rhumatismales:

Dans les pays développés, l'étiologie prédominante des cardiopathies valvulaires est dégénérative. [72, 73]

Par contre, dans les pays en voie de développement, les cardiopathies rhumatismales restent toujours fréquentes et posent un problème de santé publique.

L'Afrique, l'Asie, l'Amérique latine et la Méditerranée orientale sont les régions les plus touchées par le RAA. [60]

Selon des séries indiennes et pakistanaïses, la prévalence des cardiopathies rhumatismales est aux alentours de 5 pour 1000 enfants scolarisés [74, 75]. En Afrique, cette prévalence est entre 2 et 15 pour 1000. [76]

Ces résultats sont cependant sous estimés puisque le diagnostic dans ces séries repose uniquement sur la clinique et non sur l'échocardiographie.

Tableau 12: prévalence de la cardiopathie rhumatismale selon l'OMS [47].

PAYS	PREVALENCE (par 1000 habitants)	ANNEES
KENYA	2,7	1994
CUBA	0,2 – 2,9	1987
INDE	1 – 5,4	1984 – 1995
TUNISIE	3 – 6	1990
NOUVELLE ZELANDE	6,5	1983
BOLIVIE	7,9	1986 – 1990
AUSTRALIE	9,6	1989 – 1993
MAROC	3,3 – 10,5	1989
ZAMBIE	12,5	1986
RD CONGO	14,3	1998

La cardiopathie rhumatismale, dans notre pays, se présente avec une prévalence estimée entre 3 et 10 pour 100 000 habitants par an, avec une différence significative entre le milieu rural et le milieu suburbain [65, 71].

Cette variabilité de l'épidémiologie des cardiopathies rhumatismales entre les pays est expliquée par l'association de plusieurs causes [77]:

- Le niveau socio-économique défavorable: les ressources financières faibles, l'analphabétisme et le manque d'hygiène.
- La promiscuité et la surpopulation dans un habitat restreint.
- La difficulté d'accès aux soins surtout dans le milieu rural.
- Un système de santé incapable de prodiguer les soins nécessaires par manque de moyens.
- Un diagnostic souvent tardif lorsque les lésions cardiaques sont déjà installées.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré l'implication réelle du niveau socio-économique dans la prévalence du RAA et de la cardite rhumatismale. [80, 84]

II-ANTECEDENTS:

1-Antécédents de gestes cardiaques:

La valvulopathie d'origine rhumatismale est connue par son potentiel évolutif, requérant souvent plus d'une intervention thérapeutique invasive.

Le mode d'entrée de cette valvulopathie est très fréquemment une valvulopathie mitrale plus spécifiquement à type de rétrécissement.

Concernant notre série, 26,8% de nos patients ont dans les antécédents soit une angioplastie mitrale (10,1%), soit une commissurotomie à coeur fermé (10%), voire une intervention sous CEC (6,7%) .

Ce chiffre, dans la littérature, varie entre 9 et 37,3%. [55, 62, 70]

Le pourcentage des angioplasties mitrales percutanées peut être un bon indicateur de la modernisation des plateaux techniques et humains. Il reflète une orientation éclairée dans la politique de santé, ayant permis la mise en oeuvre d'une pratique endovasculaire, qui de nos jours connaît un essor fulgurant empiétant de jour en jour sur le champ de la chirurgie conventionnelle.

Il est à noter que la chirurgie mitrale mini-invasive par thoracotomie droite, qui va bon train avec les techniques d'angioplastie mitrale, est une technique élitiste, de part le coût élevé, la pointure du plateau technique et la lenteur de la courbe d'apprentissage des praticiens.

Outre, et du fait de ces deux arguments, cette technique se trouve pratiquée par très peu de centres, et très fréquemment pour la valvulopathie mitrale non rhumatismale.

2-Antécédents médicaux:

La valvulopathie rhumatismale sévit dans ces contextes socio-économiques défavorables, avec des antécédents d'angines ou de RAA habituellement fréquents. Dans la littérature, la porte d'entrée des endocardites infectieuses est dans 2/3 des cas au niveau de la sphère ORL.

Or la santé buccodentaire est des plus défectueuses dans les mêmes contextes socioéconomiques défavorables.

Dans notre série, 61,25% avaient des antécédents d'angines et 7,4% un antécédent d'endocardite.

Nous pensons que ces chiffres sont de loin sous estimés, d'une part à cause de l'approche rétrospective de notre étude, et d'autre part à cause de la difficulté pour les patients de se rappeler précisément de ces antécédents lointains souvent oubliés face aux péripéties et à l'évolutivité facheuse de la valvulopathie en question.

Certes, dans notre pratique quotidienne, nous nous rendons compte de l'état bucco-dentaire très souvent mauvais, et qui parfois pose un réel problème de coordination avec le chirurgien dentiste, celui de devoir lui confier un geste douloureux (soins d'extraction dentaire, soins canaux, ...) dans un contexte inapproprié (cabinet non outillé pour les mesures de réanimation) chez un malade valvulaire symptomatique ne tolérant aucun risque hémorragique ou infectieux.

3-Facteurs de risque cardiovasculaires:

Sur le plan national:

La prévalence du diabète dans notre étude (6,9%) est pratiquement identique à celle observée dans la population générale telle que l'a montré l'enquête nationale sur la prévalence des principaux facteurs de risque cardiovasculaire faite en 2000 par Tazi [78] (6,6%).

La prévalence du tabagisme estimée dans notre population varie en fonction du sexe (0,24% de femmes tabagiques contre 24,51% d'hommes) et elle est également voisine de celle rapportée par l'étude de Tazi (0,6% de femmes tabagiques contre 34% d'hommes).

Par contre, la prévalence estimée de l'HTA (4,94%) et de la dyslipidémie (3,95%) est bien au deçà de celle dans la population générale (HTA chez 33,6% et hypercholestérolémie chez 29% des cas). Cette prévalence basse peut être expliquée par le jeune âge de la population dans notre étude.

En plus, le syndrome métabolique semble être rare parmi cette population de valvulaires, fréquemment cachexiques, du fait de l'état avancé de la cardiopathie et de ses conséquences périphériques.

Nous pensons que la population des valvulaires rhumatismaux est à faible risque cardiovasculaire, toutefois, une étude prospective saura mettre en lumière la répartition des facteurs de risque au sein de cette population.

III-LE PROFIL CLINIQUE:

Depuis l'existence d'un traitement chirurgical efficace, il est difficile de suivre l'évolution naturelle des valvulopathies.

Après l'épisode du RAA, les patients très souvent passent par une période asymptomatique de 15-20 ans, après laquelle la plupart progressent, en 5 ans, d'une classe fonctionnelle dyspnée NYHA II à une dyspnée NYHA III voire IV. Cette évolution peut être beaucoup plus rapide chez certains patients.

Il y a même des RM critiques à l'âge de 6-12 ans.

Grossièrement, les valvulopathies évoluent en 3 stades successifs, qu'elles franchissent à un rythme variable selon les lésions [103]:

- stade où la compensation est adéquate: le patient est asymptomatique.
- stade où les symptômes sont discrets et n'apparaissent qu'à l'effort car les mécanismes de compensation sont encore adéquats pour les conditions de base.
- stade de décompensation: les symptômes sont sévères, apparaissent au repos et les lésions sont irréversibles.

Il est important de connaître l'atteinte polyvalvulaire avant l'intervention chirurgicale, car l'absence de correction de la totalité des maladies valvulaires significatives lors du même temps opératoire augmente considérablement la mortalité.

Ainsi, le rôle incontournable de l'examen échocardiographique minutieux et précis, confortant les données cliniques et radiologiques, n'est plus à souligner.

Parfois, les constatations peropératoires peuvent être d'un grand apport pour asseoir ou guider l'indication chirurgicale et ceci surtout chez les patients difficiles chez qui l'exploration échocardiographique a été peu concluante ou quand les lésions valvulaires sont borderlines.

1-Dyspnée:

Dans notre série, on note la présence de la dyspnée chez tous les patients.

9 patients sur 10 se présentaient avec un stade fonctionnel avancé (dyspnée stade III ou IV).

Il en est de même dans la majorité des séries [50, 54, 55, 56, 57, 61, 62, 69, 70].

Tableau 13: Stade de la dyspnée au cours de la valvulopathie mitrale selon les séries.

Séries	Pays	STADE I	STADE II	STADE III-IV
Zouaoui [55]	Tunisie	31,1%		69,9%
Panda [62]	Inde	33%		67%
Alsoufi [56]	Canada	0,6%	6%	94%
Han [57]	Chine	0	15%	85%
Davoodi[70]	Iran	7%	46%	47%
Shinn [50]	Corée	0,6%	25.6%	73,7%
Yilmaz [54]	Turquie	0	23,5%	76,5%
Belfquih[61]	Maroc (fès)	0	25,5%	74,5%
Ekouhon[69]	Maroc (Casablanca)	0	0	100%
Notre série	Maroc (Rabat)	0,3%	11,7%	88%

Le stade fonctionnel avancé observé chez nos patients, peut être expliqué par un retard de prise en charge dû le plus souvent à des facteurs socio-économiques intriqués. Ceci mène à dire que le niveau socio-économique a une forte influence pas seulement sur l'épidémiologie de la maladie mais aussi sur son évolution.

La pathologie rhumatismale sévit dans des pays sous développés, sous médicalisés, expliquant cette présentation clinique défavorable.

Seule une partie de la population accède aux soins (centralisation des centres de soins cardiovasculaires, organismes payants ne couvreraient que 20% de la population, activités de mécénat et de solidarité familiale insuffisantes,...).

Plusieurs études internationales ont montré cette relation telle que celle de Pearce qui a montré qu'il n'est pas toujours possible de séparer les facteurs de risque proximaux ou biologiques d'une maladie, de ses déterminants sociaux. [104]

2-L'insuffisance cardiaque :

Les manifestations de l'insuffisance cardiaque sont un indice d'une valvulopathie très évoluée.

Dans notre série, l'insuffisance cardiaque a été retrouvée chez 26,4% des patients.

Dans la littérature, cette incidence se situe entre 14 et 76%. [50, 62, 69, 70]

Tableau 14: Pourcentage de l'insuffisance cardiaque selon les séries

SERIES	INSUFFISANCE CARDIAQUE
Davoodi [70]	76%
Ekouhon [69]	62,7%
Shinn [50]	33,8%
Panda [62]	14%
Notre série	26,4%

Nous pensons que ces différences en terme d'incidence d'insuffisance cardiaque en préopératoire seraient dues grossièrement aux critères d'inclusion d'une part et à la qualité de la tenue des dossiers médicaux (études rétrospectives) d'autre part.

Le fait que le quart des patients étaient admis avec des signes d'insuffisance cardiaque nous renvoie à reconsidérer les aspects logistiques et économiques de la prise en charge des valvulaires.

L'atteinte rhumatismale commence au jeune âge, engendre une limitation fonctionnelle précoce avec altération de la qualité de vie familiale et diminution du rendement professionnel, nécessite un traitement médicamenteux, un suivi spécialisé clinique, biologique et échocardiographique rapprochés, et très souvent requérant une approche thérapeutique percutanée voire chirurgicale, parfois en plusieurs temps, sans qu'aucune approche ne soit curative. Le coût direct, celui pour offrir la logistique adaptée, et celui inhérent à l'abstentisme ou à la diminution du rendement professionnel sont énormes, loins d'être assumés par des pays émergents. La prévention dans ce cadre paraît alors une panacée.

IV-LE PROFIL PARACLINIQUE:

1-Electrocardiogramme:

_Concernant le profil électrocardiographique, 69,2% des patients de notre série présentaient une ACFA en préopératoire. Ce chiffre est similaire à ceux rapportés par d'autres séries internationales (voir tableau).

Tableau 15: Pourcentage de la fibrillation auriculaire selon les séries.

SERIES	POURCENTAGE DES CAS DE FA
Zouaoui [55] N=236	57,2%
Han [57] N=871	47%
Akay [58] N=157	40,8%
Davoodi [70] N=100	35%(9%)
Shinn [50] N=160	61,9%
Yilmaz [54] N=34	76,5%
Panda [62] N=382	41%
BELFQUIH [61]N=100	42%
Ekouhon [69] N=59	18,6%
Notre série	69,2%

L'installation de la fibrillation auriculaire marque un tournant évolutif de la maladie: elle aggrave les conditions hémodynamiques et réduit la tolérance fonctionnelle et les possibilités d'adaptation à l'effort et peut conduire à l'insuffisance cardiaque. [105]

Elle augmente le risque de complications thromboemboliques en particulier la survenue des accidents vasculaires cérébraux ischémiques impactant ainsi le pronostic fonctionnel des patients valvulaires très souvent dès leur jeune âge. [105,106,107]

2-Radiographie thoracique:

_Sur le plan radiographique, on note la présence d'une cardiomégalie chez tous les patients de notre série. Ceci indique que tous les patients ont été opérés à un stade avancé avec des vices valvulaires ayant eu le temps de retentir significativement sur les cavités cardiaques.

3-Echocardiographie:

a-La valve mitrale:

_Tous nos patients étaient porteurs d'une valvulopathie mitrale.

On a noté une prédominance de maladie mitrale avec 39,8% des cas et de rétrécissement mitral avec 39,2%.

Les résultats sont variables selon les séries:

Les études de Zouaoui [55], Shinn [50] et Belfquih [61] ont fourni des résultats similaires avec des taux de maladie mitrale respectivement de 59%, de 56,9% et de 68%.

Par contre, Davoodi [70] a trouvé une prédominance d'insuffisances mitrales (74% des cas) et Han [57] a rapporté une majorité de rétrécissements mitraux (58 % des cas).

Par ailleurs, dans la série de Alsoufi [56], les patients étaient répartis de manière équilibrée entre maladie, insuffisance et rétrécissement mitraux.

Tableau 16: Répartition des vices valvulaires mitraux selon les séries

SERIE	MM	RM	IM
Alsoufi [56]	34%	31%	35%
Zouaoui [55]	59%	30%	11%
Han [57]	14%	58%	28%
Davoodi [70]	7%	19	74%
Shinn [50]	56,9%	30,6%	12,5%
Belfquih [61]	68%	16%	16%
Notre série	39,8%	39,2%	21%

b-La valve aortique:**Tableau 17:** Répartition des vices valvulaires aortiques selon les séries

SERIE	MA	RA	IA
Alsoufi [56]	42%	23%	35%
Han [57]	15%	31%	54%
Davoodi [70]	5%	11%	84%
Shinn[50]	58,8%	7,5%	33,8%
Notre série	54,9%	9,8%	35,3%

Pour ce qui concerne la valve aortique, nous avons trouvé une prédominance des maladies aortiques (54,9%). Il en est de même dans les séries de Shinn [50] (58,8%) et d' Alsoufi [56] (42%). Par contre, dans la série de Han [57] et de Davoodi [70], on a noté une prédominance d'insuffisance aortique: respectivement 54% et 84% des cas.

c-La valve tricuspide:

L'IT fonctionnelle est la plus fréquente des anomalies acquises de la valve tricuspide, elle est la conséquence indirecte du dysfonctionnement des valves du coeur gauche, surtout la mitrale [81].

Dans notre étude, 61,8% des patients opérés présentaient une valvulopathie tricuspide avec une prédominance de l'IT (95% des cas). Cette prédominance était retrouvée également dans d'autres séries telles que la série d'Alsoufi [56], d'Han [57], de Davoodi [70] et de Shinn [50].

Tableau 18: Répartition des vices valvulaires tricuspides selon les séries

SERIE	MT	RT	IT
Alsoufi [56]	10%	3%	87%
Han [57]	2%	1%	97%
Davoodi [70]	5%	4%	82%
Shinn [50]	1,9%	0	98,1%
Notre série	5%	0	95%

d-Lésions valvulaires associées:

L'atteinte polyvalvulaire est fréquente en particulier lorsque l'étiologie de la valvulopathie est rhumatismale. Elle se manifeste par un éventail de syndromes cliniques et hémodynamiques qui sont souvent la conséquence de la sommation des différentes lésions orificielles.

Dans notre étude, la valvulopathie mitrale pure n'était présente que chez 19,8% des cas. La majorité des patients se présentaient avec une atteinte polyvalvulaire:

- 36,3% des cas avaient des lésions exclusives sur les valves mitrale et tricuspide.
- 18,4% des cas avaient des lésions exclusives sur les valves mitrale et aortique.
- 25,5% des cas présentaient une triple valvulopathie.

La prédominance des polyvalvulopathies dans notre série peut être expliquée par l'étiologie rhumatismale qui est le plus souvent multiorificielle [9].

RM+RA:

_C'est particulièrement dans ce groupe de lésions anatomo-cliniques que le risque de méconnaître ou de sous estimer l'une des deux valvulopathies apparaît le plus grand.

Le retentissement hémodynamique d'aval de la sténose mitrale explique en partie les difficultés de quantification de la sténose aortique: il peut suffir à entraîner une réduction de l'amplitude d'ouverture des sigmoïdes aortiques, et par là, faire surestimer le degré du rétrécissement aortique.

RM+IA :

_La fuite aortique volumineuse peut entraver la cinétique diastolique mitrale et éventuellement minorer ainsi à tort la surface mitrale.

En pratique courante, la coexistence d'un RM serré et d'une IA volumineuse est rare.

RA+IM:

Cette association a des conséquences hémodynamiques souvent d'emblée sévères.

L'augmentation des pressions systoliques ventriculaires gauches du RA, serré, augmente l'IM, donc la congestion pulmonaire.

L'IM significative réduit le volume télésystolique et les effets d'une augmentation de la postcharge sur la performance ventriculaire gauche, d'où la chute du débit cardiaque.

e-Autres données échographiques:

-La circulation pulmonaire:

_Les atteintes valvulaires gauches ont un retentissement sur la circulation pulmonaire. Ainsi l'HTAP a été retrouvée chez tous les patients chez qui la PAPS a été rapportée sur le compte rendu de l'ETT (66,4%):

-53,6% avaient une HTAP majeure avec une PAPS $\geq$ 60 mmHg.

-46,4% avaient une PAPS < 60 mmHg.

La fonction du ventricule gauche:

_La fraction d'éjection (FE) n'a été précisée que chez 47,4% des patients dont:

-76,6 % des patients avaient $FE \geq 50\%$

-23,4 % des patients avaient $FE < 50\%$

Alsoufi [56], Han [57], Shinn[50] et Belfquih [61] ont rapporté dans leurs séries une fraction d'éjection inférieure à 60% dans 72% , 66%, 63,8% et 60% des cas respectivement.

4-Coronarographie:

_Actuellement, la coronarographie systématique est conseillée chez l'homme après 45 ans et la femme après 50 ans quand on envisage la correction chirurgicale d'une valvulopathie [9].

Le pourcentage des patients opérés d'une chirurgie combinée est de l'ordre de 40 à 50 % aux états-Unis alors qu'il n'est que de 20 à 30 % en Europe où la coronaropathie à âge comparable est moins fréquente [66, 67, 68].

Les patients coronariens sont généralement plus âgés, plus symptomatiques et ont souvent une altération de la fonction ventriculaire gauche.

Notre série est caractérisée par le jeune âge des patients. La coronarographie a été faite juste chez 19,3% des patients, elle était normale chez 17,2% des patients, alors que 2,1% seulement présentait en une atteinte coronarienne athéromateuse.

Cette incidence est si faible qu'elle incite à repenser l'indication de la coronarographie chez les patients valvulaires, précisément quand la valvulopathie est d'origine rhumatismale.

Demander une exploration coronarographique d'une façon systématique semble être peu fondé et coûteux.

Les facteurs de risque ne se valent pas dans le déterminisme de la maladie coronaire. Le stress demeure difficilement quantifiable. L'obésité androïde et abdominale ne sont pas indiquées du doigt dans la pratique comme le souhaitent les recommandations des sociétés savantes.

Il faudra ainsi s'appuyer sur un sens clinique aiguisé à même de mieux apprécier le niveau de probabilité de l'atteinte coronaire, diminuant ainsi le nombre des coronarographies blanches.

V-LE PROFIL THERAPEUTIQUE:

A-Traitement chirurgical :

Les indications chirurgicales des valvulopathies sont actuellement bien codifiées et se basent sur des recommandations claires et régulièrement mises à jour.

Chez les patients asymptomatiques l'indication chirurgicale est discutée.

Dans notre contexte, le diagnostic est souvent posé tardivement à un stade où la chirurgie n'est même pas discutée avec un risque opératoire souvent élevé.

Dans notre série, l'intervention était à type d'une primo-intervention dans 93,2% des cas, d'une intervention redux dans 5,8% des cas, tridux dans 0,8% des cas et quadrix dans 0,2% des cas.

Parfois, l'indication opératoire est posée au timing idéal, mais par faute de moyens, les patients ne peuvent accéder à la chirurgie, continuant à aggraver les vices valvulaires et à en majorer les conséquences (dilatation cavitaire; altération de la fonction biventriculaire; élévation des pressions dans le lit artériel pulmonaire; hypoperfusion tissulaire). Ce n'est qu'après de longues années d'attente que ces patients arrivent à décrocher la prise en charge, l'équipe chirurgicale se trouve alors contrainte d'élargir l'indication opératoire et entamer cet acharnement thérapeutique pour ne pas faire rater cette chance unique à ces patients, qui ne sont pas rares d'ailleurs.

Ainsi, le coût et les résultats sont ceux d'une chirurgie valvulaire compliquée; il est impératif pour les praticiens de mener des études à propos du suivi à moyen et à long terme de ces patients opérés tardivement pour éclairer leur pratique future (confirmer ou infirmer la pertinence de cet acharnement thérapeutique) et permettre de rationaliser les dépenses du contribuable public.

1-La valve mitrale:

La chirurgie de la valve mitrale fait appel, soit à la plastie, soit au remplacement valvulaire. Malgré l'évolution des techniques chirurgicales permettant une conservation de plus en plus importante de l'appareil sous-valvulaire, la valvuloplastie mitrale reste la seule technique respectant véritablement l'appareil sous-valvulaire [82] mais elle n'est pas toujours réalisable. Les limites de la plastie mitrale concernent surtout l'étiologie rhumatismale. Les contre-indications anatomiques sont représentées par une fibrose extensive ou des calcifications des feuillets et des cordages [83].

En cas d'endocardite infectieuse, l'étendue des abcès valvulaires conditionne les possibilités de réparation. [83]

Le taux de faisabilité de la plastie mitrale varie en fonction de l'étiologie de la valvulopathie et de l'expérience des équipes. Généralement ce taux dans le contexte d'une étiologie rhumatismale est aux alentours de 30%. Nous pensons que le décalage entre notre pratique (10%) et la moyenne rapportée par la littérature (30%) est dû à l'atteinte valvulaire très avancée minimisant la faisabilité et la durabilité d'une part, et l'absence du plateau technique adapté (échocardiographie peropératoire) d'autre part.

Outre, 8 patients sur 10 n'ont pas de couverture sociale, et donc ne peuvent assumer le coût d'une réopération précoce ou à moyen terme, ce qui restreint davantage le champ des indications de la chirurgie conservatrice.

La chirurgie mitrale peut être accompagnée d'une chirurgie valvulaire aortique ou tricuspide surtout dans les pathologies rhumatismales. La nécessité d'un remplacement valvulaire aortique associé ne conditionne pas le choix de la chirurgie mitrale et une plastie doit être envisagée si elle est réalisable [95].

Dans notre série, tous les patients avaient requis un geste sur la valve mitrale: Le remplacement valvulaire a été le plus utilisé (chez 89,5% des patients). 9,9% des patients seulement ont bénéficié d'une chirurgie conservatrice: 2,4% sans anneau prothétique et 7,5% avec anneau. Une réinsertion de la prothèse a eu lieu chez 0,6% des patients.

Le substitut valvulaire idéal devrait avoir d'excellentes qualités hémodynamiques comparables à celles d'une valve humaine normale, avoir une durabilité identique ou supérieure à la longévité humaine, ne pas présenter de dégénérescence ou de détérioration, et ne nécessiter aucun traitement médical adjuvant tel qu'une anticoagulation.

Ce substitut valvulaire idéal n'existant pas, le choix devra reposer sur de nombreux facteurs tenant compte de l'avis du patient, la durabilité de la prothèse, l'espérance de vie présumée, les risques liés à l'anticoagulation, les caractéristiques hémodynamiques et les comorbidités.

Dans notre série, du fait de l'étiologie rhumatismale donc fréquemment multiorificielle, évolutive, et concernant une population jeune, le substitut valvulaire a été exclusivement mécanique. Il en est de même pour les femmes en âge de procréer, voire pour les patients moins jeunes (≤ 65 ans).

La morbidimortalité élevée des reprises chirurgicales des polyvalvulaires est persuasive quant à l'implantation des bioprothèses chez ces derniers.

Tableau 19: Gestes effectués sur la valve mitrale selon les séries

SERIE	RVM (%)	PM (%)
Girard [52]	53,8	46,2
Davoodi [70]	57	43
Shinn [50]	98,1	1,9
Belfquih [61]	98	2

Dans notre étude, 33 patients admis pour rétrécissement mitral ont été opérés en urgence pour fuite mitrale sévère créée par dilatation mitrale percutanée.

Le pourcentage de l'IM sévère après redilatation mitrale varie de 2 à 10 % dans la littérature [90, 91, 92, 93].

2-La valve aortique:

_43,9% de nos patients étaient porteurs d'une valvulopathie aortique.

L'abstention a concerné 3,51% des patients, tandis que la chirurgie a concerné 40,39% des patients, et a consisté en:

-un remplacement valvulaire aortique dans de 97,8% des cas, une plastie aortique (1,7%) et une réinsertion de prothèse (0,5%).

Le remplacement valvulaire aortique est la règle dans la majorité des séries [54, 57, 58].

La plastie aortique a été rapportée entre 2 et 8% [50, 52, 56, 70]. Cette plastie est réalisée électivement au niveau de quelques centres, et indiquée essentiellement pour les bicuspidies, et rarement pour une atteinte rhumatismale.

Dans notre série, nous constatons une utilisation massive des prothèses de petite taille, reflétant l'étroitesse des anneaux aortiques natifs. Nous pensons que cette étroitesse serait due à l'étiologie rhumatismale d'une part et à la sédentarité de la population d'autre part.

Le rhumatisme, outre les remaniements à type de rétraction et de calcification des structures valvulaires, engendre une fibrose rétractile du squelette fibreux du myocarde à même d'entraîner l'étroitesse des anneaux natifs.

La sédentarité garde quiescente l'interaction fonction-organe qui contribue à accommoder la taille des orifices valvulaires au niveau de l'exercice physique.

Outre la difficulté chirurgicale pour implanter les prothèses de petite taille, cette étroitesse induit un mismatch prothèse-patient et dont les conséquences sont controversées dans la littérature.

3-Valve tricuspide:

Dans 75% des cas, la thérapeutique de l'insuffisance tricuspidiennne est d'abord celle de la défaillance droite, de l'hypertension pulmonaire, et des pathologies gauches. Bien que l'on ait longtemps considéré que ce traitement suffise à diminuer la régurgitation à des valeurs sans signification clinique, il s'est avéré que la persistance d'une IT significative après chirurgie mitrale, lors d'HTAP ou lors d'insuffisance droite péjore considérablement le pronostic, même si le patient est asymptomatique [85, 86, 87, 88] ; de plus, l'IT tend à s'aggraver avec le temps [86, 89].

Valvulopathies mitro-tricuspidiennes:

Il importe de préciser le caractère organique ou fonctionnel ou le degré de l'IT, éléments importants pour l'indication et le timing opératoire.

Contrairement à l'appréciation d'une fuite tricuspidiennne, souvent difficile, celle d'une sténose en peropératoire est plus aisée et fiable.

Ainsi, l'indication d'une réparation de l'IT fonctionnelle est posée essentiellement sur des arguments préopératoires, car l'appréciation peropératoire est aléatoire, en raison des conditions de bas débit que crée la CEC.

Si l'indication de la correction de l'IT est grossièrement définie, le quand et le comment demeurent plus controversés.

Dans notre pratique, nous considérons les éléments pré et peropératoires pour minimiser le risque de passer à côté d'une IT qui va évoluer en s'aggravant, impactant négativement le pronostic à moyen et à long terme.

Les IT résiduelles sont liées à plusieurs causes: aggravation d'une IT non corrigée, HTAP persistante, dysfonction de prothèse, apparition ou progression d'une atteinte aortique ou myocardique, réapparition d'une IT corrigée initialement, dysfonction du VD sans HTAP (mauvaise protection myocardique?)

La prévalence des IT tardives significatives après chirurgie mitrale varie de 14,37% pour les IT cliniques et atteint 67% pour les IT dépistées à l'échocardiographie. [14]

Les résultats tardifs de la chirurgie des IT semblent médiocres, avec une mortalité périopératoire allant de 9 à 50% et une importante morbidité tardive.

La survie actuarielle atteint 44% à 5 ans. [48]

Dans notre série, 61,8% de nos patients ont bénéficié d'un geste sur la tricuspide. Le geste a consisté exclusivement en une chirurgie conservatrice, dont 84,84% avec anneau prothétique, et 15,16% sans anneau.

En position tricuspide, les prothèses mécaniques présentent un taux élevé de thrombose, nécessitant une anticoagulation équivalente à celle d'une prothèse mécanique mitrale, tandis que les bioprothèses dégénèrent rapidement chez les sujets jeunes.

Une méta-analyse assez récente incluant 1160 prothèses en position tricuspide concluait en l'absence de différence en termes de survie entre les prothèses mécaniques et biologiques après un suivi actuariel de 15 ans. Il n'existait pas non plus de différence en termes de réopération entre les 2 types de prothèses avec 21 thromboses de prothèses mécaniques (0,87 pour 100 années-patient) et 37 dégénérescences de bioprothèses (1,02 pour 100 années-patient). [49]

Le choix du type de prothèse doit donc prendre en considération les particularités (âge, autre geste valvulaire, anticoagulation pour autre motif, toxicomanie,...) et les demandes de chaque patient, tout autant que le risque de thrombose ou de dégénérescence.

B-Sortie de la cec:

La sortie de circulation extracorporelle est une période potentiellement difficile pour le coeur. Les anomalies de la contractilité myocardique, l'hypovolémie, le défaut de protection myocardique, les troubles rythmiques et conductifs ainsi que les obstacles à l'éjection sont les causes les plus fréquentes pouvant rendre une sortie de CEC difficile. Une stratégie rigoureuse et un monitoring hémodynamique performant permettent de faire le diagnostic et de mettre en route la thérapeutique adéquate. [97]

Chez le patient à fonction ventriculaire gauche altérée en préopératoire, la mise sous inotropes est généralement prévue et préparée [98].

Les inotropes sont commencés dès le déclampage aortique, et poursuivis durant une période d'assistance suffisante.

Le choix de l'agent inotrope est à faire en fonction du niveau de l'altération de la contractilité ainsi que d'un effet vasculaire associé recherché [99]. La mise sous inotropes est réévaluée minute par minute jusqu'à la stabilisation de l'état hémodynamique. Les agents inotropes utilisés en pratique courante sont la Dobutamine, l'Adrénaline et la Noradrénaline.

Dans notre contexte, 85,2% de nos patients ont nécessité une assistance pharmacologique par la dobutamine lors de l'arrêt de la CEC avec adjonction d'adrénaline dans certains cas (9,7%) pour obtenir une stabilité hémodynamique.

L'assistance circulatoire par la CEC et l'assistance pharmacologique habituelle peuvent s'avérer insuffisantes chez certains patients. L'ECMO est particulièrement efficace dans les dysfonctions myocardiques post cardiectomie. Nous attendons que les équipes chirurgicales se dotent d'un tel arsenal thérapeutique efficace mais coûteux et qui certainement contribuera à l'amélioration des résultats opératoires des valvulaires opérés tardivement et présentant une dysfonction uni ou biventriculaire sévère.

VI-PROFIL EVOLUTIF :

A. Morbidité:

Malgré les progrès techniques et les connaissances accumulées, la chirurgie valvulaire est une chirurgie à risque, grevée de nombreuses complications.

➤ Complications:

- Cardiaques:

Sur 370 patients: 8,7% présentaient un trouble de rythme, 2,3% un trouble de conduction, 0,4% une insuffisance cardiaque droite et 0,4% un choc cardiogénique.

- Pulmonaires:

Les complications pulmonaires sont la deuxième source de morbidité postopératoire après les complications cardiaques, mais elles ont une mortalité supérieure à celle de ces dernières: 21% de mortalité pour les complications cardiaques et 8% de mortalité pour les complications pulmonaires. [110, 111, 112]

Dans la littérature, l'épanchement pleural est visible chez 40-50% des patients, le plus souvent à gauche; dans la majorité des cas, il disparaît spontanément lorsque la cause primitive est résolue (atélectasie, pneumonie, choc cardiogénique, œdème pulmonaire, pleurotomie pour prélèvement mammaire). Dans moins de 1% des cas, l'épanchement est massif et doit être drainé [113].

Dans notre série, l'atélectasie a été observée chez 1,5%, la pleurésie chez 1,2%, le pneumothorax chez 0,9% et l'OAP chez 0,1% des patients.

- Neurologiques:

La chirurgie cardiaque est potentiellement grevée d'un risque neurologique majeur, longtemps attribué à la seule CEC. Les troubles neurologiques postopératoires sont habituellement classés en deux catégories:

Le type I: comprend les lésions focales (AVC, AIT) et l'encéphalopathie anoxique (coma).

Le type II consiste en séquelles neuropsychologiques diffuses (détérioration des fonctions intellectuelles, troubles de la mémoire, délire, convulsions) sans signe de focalisation.

Dans notre étude, l'AVC a été noté chez 0,1% et le trouble de comportement chez 0,1% des patients.

- Rénales:

L'origine de l'insuffisance rénale qui peut survenir après CEC est multifactorielle. Parmi les éléments en cause, on peut citer les facteurs de risque suivants: la fonction rénale préopératoire, l'âge, les comorbidités (diabète, artériopathie, BPCO), les agents néphrotoxiques, la durée de la CEC, l'importance du SIRS, l'hypotension peropératoire (hypovolémie, vasoplégie), le bas débit cardiaque, l'anémie et les transfusions. [114,115,116,117,118,119]

Dans notre série, l'insuffisance rénale a été observée chez 1,5%.

L'insuffisance rénale postopératoire pose particulièrement un problème de logistique. Certes, sa prise en charge exige une communication ponctuelle et efficace entre l'équipe chirurgicale et celle de la néphrologie et peut requérir le

transfert du patient de la réanimation chirurgicale à la néphrologie alors qu'il peut être sous drogues inotropes positives voire intubé ventilé.

Pour contourner ces difficultés, l'hémodiffusion conçue à l'intérieur des services de chirurgie cardiaque est fortement souhaitable.

- Infectieuses:

Après chirurgie cardiaque, les infections surviennent dans 5% à 20% des cas et elles quintuplent la mortalité postopératoire [120,121]. Les trois sites les plus fréquemment touchés sont l'arbre respiratoire (50%), la plaie opératoire (27%) et les cathéters ou implants (22%) [120].

La moitié des patients ventilés pendant plus de 48 heures développe une pneumonie secondaire à des agents nosocomiaux [122].

Une attitude proactive vis-à-vis de l'extubation est la meilleure option pour réduire la durée de la ventilation mécanique et diminuer les complications postopératoires. La tendance actuelle est d'extuber dès que possible.

2,6% de nos patients présentaient des complications infectieuses à type de sepsis.

B.Echocardiographie postopératoire de contrôle:

1-Vices résiduels:

Le taux moyen des fuites paravalvulaires est de 12% [100]. Les petites fuites (degré≤I) sont fréquentes (6-18% après RVA, 22-32% après RVM) mais ne sont pas significatives [101]. Au niveau aortique, elles disparaissent avec le dépôt de fibrine et l'endothélialisation. Au niveau mitral, la moitié persiste à une

année sans que cela n'influence la mortalité ni les complications cardiovasculaires [100].

Des fuites peu importantes sont inévitables lorsque l'anneau valvulaire est très calcifié et que la congruence avec l'anneau prothétique est impossible.

Au niveau tricuspïdien, la plastie consiste la plupart du temps en des points de rétrécissement annulaires selon De Vega ou en la mise en place d'un anneau. Cet anneau est interrompu au niveau septal pour éviter les lésions du noeud auriculo-ventriculaire et du faisceau de His.

Les fuites modérées à sévères doivent être corrigées immédiatement pour autant que cela soit faisable car elles tendent à s'aggraver avec le temps (déhiscence). [24]

La tolérance vis-à-vis les fuites paravalvulaires est plus grande pour les fuites aortiques que pour les fuites mitrales, car leur vélocité est moins élevée et le risque d'hémolyse moins grand. La tolérance est très élevée pour les fuites paravalvulaires tricuspïdiennes dont la vélocité est basse. [24]

L'indication opératoire est posée dans les fuites paravalvulaires chroniques. La régurgitation entraîne une symptomatologie clinique ou une décompensation ventriculaire, une endocardite, une hémolyse avec anémie nécessitant des transfusions répétées. [24]

Dans notre étude, les données concernant les vices valvulaires résiduels n'étaient disponibles que chez 341 cas, soit 33,3%. Parmi ces derniers 106 (31%) présentaient des vices résiduels.

2-La fonction du VG:

Toute intervention en CEC porte transitoirement atteinte à la fonction myocardique systolique et diastolique; cette dysfonction sera d'autant plus sévère que la fonction préopératoire est basse et que l'opération pratiquée est à risque. La dysfonction post-CEC présente une évolution très particulière: elle s'améliore spontanément pendant la première heure après la mise en charge, puis s'aggrave entre la 4ème et la 6ème heure. [102]

Dans notre contexte, la fonction ventriculaire gauche n'a été signalée que dans 238 comptes rendus d'ETT avec une dysfonction notée dans 16,8%

La fonction biventriculaire est d'évaluation non univoque surtout chez les polyvalvulaires en postopératoire immédiat, elle dépend de l'expérience de l'opérateur, des conditions de charge ventriculaire souvent perturbées (anémie, inflammation, tachycardie,...). La majorité s'accordent pour la réévaluer à distance, à 3 mois en postopératoire, pour mieux évaluer la récupération myocardique et statuer sur la fonction des prothèses valvulaires.

3-La PAPs postopératoire:

Sur les 1025 dossiers exploités dans notre étude, la valeur de la pression artérielle pulmonaire systolique, avant et après l'opération, n'a été précisée que pour 89 patients seulement.

La normalisation de la pression artérielle pulmonaire constitue un objectif crucial du remplacement valvulaire mitral, au-delà de l'amélioration de l'hémodynamie de la valve.

Dans notre étude, la PAPs s'est normalisée après la chirurgie chez 40 patients.

La persistance d'une PAPs élevée chez certains de nos patients (n=49) suggère une composante irréversible des RVP qui restent élevées, une levée suboptimale de l'obstacle mitral,...

Plusieurs études rapportent une baisse significative de la résistance vasculaire pulmonaire et des pressions auriculaire gauche et artérielle pulmonaire dans les premiers jours suivant la chirurgie, justifiant l'intérêt et l'impact du remplacement [123,124].

A plus long terme, le remplacement induit, en moyenne, une baisse de la pression artérielle pulmonaire [125,126].

4-Epanchement péricardique :

L'incidence de la tamponnade varie de 0.2 à 8.4% des cas selon le type d'opération cardiaque [127,128]. La tamponnade est un diagnostic clinique caractérisé par un choc cardiogénique restrictif accompagné d'hypotension et de tachycardie.

Après chirurgie cardiaque, la tamponnade est un diagnostic souvent difficile, dont les critères sont différents de ceux de la tamponnade rencontrée en cardiologie. En effet, les signes classiques ont été décrits chez des malades respirant spontanément et souffrant d'épanchement liquidien circonferentiel, alors que dans le postopératoire, les patients sont très souvent sous ventilation assistée/contrôlée, ont un péricarde encombré de caillots et de fibrine et sont fréquemment hypovolémiques. Cette situation crée de nombreuses différences dans les manifestations cliniques et échocardiographiques [127, 129, 130, 131].

Ainsi, les signes classiques de la tamponnade peuvent être modifiés ou absents dans la compression postopératoire. De plus, les signes cliniques sont altérés par les variations de volémie et par la dysfonction ventriculaire. Face à une hypotension et une tachycardie, le diagnostic différentiel avec l'insuffisance ventriculaire droite, la dysfonction gauche ou l'hypovolémie est souvent ardu, d'autant plus que la dysfonction diastolique, qui entraîne une augmentation des pressions de remplissage, est fréquente après chirurgie cardiaque. Cependant, la combinaison de signes évidents de compression à l'échocardiographie et d'une tachycardie persistante traduit une très haute probabilité de tamponnade. Dans un contexte à risque (rapidité d'installation, anticoagulation, saignement postopératoire, tarrissement des drains, dissection aortique, traumatisme), c'est une indication au drainage d'urgence.

L'hypovolémie précipite les manifestations du bas débit, qui surviennent alors que les pressions veineuses sont encore normales; par opposition, l'hypervolémie retarde l'apparition des symptômes [133]. L'hypertrophie ventriculaire secondaire à une hypertension artérielle systémique ou pulmonaire ou la dysfonction ventriculaire s'accompagnent d'une baisse de compliance et d'une pression télédiastolique élevée qui vont «protéger» l'hémodynamique et empêcher le collapsus des cavités cardiaques [134]. En cas d'asymétrie des coeurs droit et gauche, la clinique de tamponnade survient lorsque le remplissage droit est compromis. Le pouls paradoxal est indétectable en présence de sténose aortique, d'insuffisance cardiaque gauche systolique décompensée, de shunt G-D ou de compression isolée de l'oreillette droite [135].

Les images échocardiographiques sont souvent très floues, parce que le coeur est ceinturé par des amas de caillots partiellement lysés qui absorbent les ultrasons de manière considérable. L'hématome intrapéricardique se constitue souvent aux abords de l'OD ou de l'OG, moins souvent du VD [129]. Des tamponnades localisées à gauche surviennent le plus souvent autour de l'OG, mais peuvent induire un collapsus diastolique du VG [132]; souvent, elles ne s'accompagnent pas d'élévation de la PVC [135]. L'accumulation déclive de sang dans la zone postéro-inférieure et les caillots rétrosternaux ne sont visibles que dans des vues transgastriques ou rétrocardiaques à 90-120°, respectivement. On peut également observer des compressions isolées des veines caves, des veines pulmonaires ou de l'artère pulmonaire [130]. La «danse» du coeur au sein du liquide péricardique est exceptionnelle, et une variation respiratoire importante ($> 25\%$) du flux mitral ne survient que chez 14% des patients [130].



Conclusion



La valvulopathie mitrale rhumatismale demeure toujours une maladie fréquente dans notre pays et pose un problème de santé publique. Elle traduit l'échec de la prévention du rhumatisme articulaire aigu.

Elle est souvent associée à d'autres valvulopathies.

Au terme de cette étude rétrospective sur les 1025 cas d'atteinte mitrale opérés au sein du service de chirurgie cardiovasculaire « B » du CHU de Rabat, nous constatons que la population des valvulaires mitraux arrive au stade chirurgical à un âge moyen de 44 ans ; avec une prédominance féminine, courant un faible risque coronaire, se présente à un stade fonctionnel avancé dans 90% des cas, avec des signes d'insuffisance cardiaque dans 26% des cas, en fibrillation atriale dans 70% des cas, avec une cardiomégalie V3-V4 dans 70% des cas.

Les vices valvulaires prédominants sont le RM, la maladie aortique et l'insuffisance tricuspide fonctionnelle. L'atteinte mitro-aortique a été retrouvée dans 62% des cas, mitro-tricuspide dans 44% des cas et mitro-aorto-tricuspide dans 25% des cas.

L'HTAP majeure est fréquente et la coronaropathie est associée dans 2% des cas.

Le geste a été une primo-intervention dans 93% des cas, il a consisté en un remplacement valvulaire mitral dans 90% des cas et en une plastie dans 10% des cas. Le remplacement est constamment par une prothèse mécanique, de taille 29 dans un tiers des cas.

La plastie mitrale a été avec anneau prothétique dans 75% des cas, de taille 30 dans un tiers des cas.

Au niveau aortique, le remplacement par prothèse mécanique a été utilisé dans 98%, par taille 19 dans un tiers des cas.

Au niveau tricuspide, la plastie est la règle, et a été avec anneau prothétique dans 85% des cas, de taille 32 dans 40% des cas.

La morbidité est satisfaisante.

La prophylaxie antirhumatismale reste le seul traitement qui permet d'atténuer la morbidité et la mortalité de cette pathologie. Il s'agit entre autres d'une pénicillinothérapie bien précoce dans les angines et l'intégration de la lutte dans le programme des soins de santé primaire à l'échelle individuelle et communautaire.

Enfin, il serait indispensable de mentionner qu'on ne peut pas éradiquer le RAA sans améliorer le niveau socio-économique des populations.



Résumés



RESUME:

Titre : Chirurgie valvulaire mitrale (A propos de **1025** cas).

Auteur : Fadwa ABDEDDINE

Mots clés : Chirurgie valvulaire mitrale, valve aortique, valve tricuspide.

La valvulopathie, dans notre contexte, demeure fréquente, avec une étiologie rhumatismale prépondérante et touche très souvent l'orifice mitral.

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant porté sur **1025** patients opérés pour une valvulopathie mitrale, colligés au service de chirurgie cardiovasculaire "B" du CHU Ibn Sina de Rabat, entre Janvier 2001 et Avril 2012.

L'objectif de notre travail est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des valvulopathies mitrales opérées.

L'âge moyen des patients de notre série était de 44 ± 13 ans avec une prédominance féminine.

9 patients sur 10 se présentaient avec un stade fonctionnel avancé ; 1/4 des cas avaient une insuffisance cardiaque et 2/3 étaient en fibrillation auriculaire et avaient une cardiomégalie V3-V4.

A l'ETT, tous les patients présentaient une valvulopathie mitrale, 44% présentaient un vice valvulaire aortique associé et 62% un vice valvulaire tricuspide associé.

Le geste chirurgical était à type d'une primo-intervention chez 93 % des cas. La chirurgie a consisté :

Pour la valve mitrale: en un remplacement valvulaire mitral chez 917 patients (89,5%), une plastie chez 102 patients (10%) et une réinsertion de prothèse chez 6 patients (0,5%).

Pour la valve aortique: en un remplacement valvulaire aortique chez 405 patients (98%), une plastie aortique chez 7 patients (1,5%) et une réinsertion de prothèse chez 2 patients (0,5%).

Pour la valve tricuspide, une plastie tricuspide chez tous les patients.

A la sortie de CEC, 85% de nos patients ont nécessité une assistance pharmacologique par inotropes positifs.

La morbidité était acceptable.

SUMMARY

Title: Mitral valve surgery (About 1025 cases).

Author: Fadwa ABDEDDINE.

Key-words: Mitral valve surgery, aortic valve, tricuspid valve.

Cardiac valve disease, in our context, is still common. The rheumatic etiology is predominant and involve very often the mitral valve.

This is a retrospective study which included 1025 patients who underwent mitral valve surgery in the Cardiovascular Surgery Department "B" at Ibn Sina hospital, in Rabat, between January 2001 and April 2012.

The aim of our study is to analyze the epidemiological, diagnostic and therapeutic mitral valve diseases.

The mean age of the patients was 44 ± 13 years old with a female predominance.

All patients had dyspnea: nine of ten presented with advanced functional stage.

1/4 of patients presented symptoms of heart failure, 2/3 presented atrial fibrillation and had cardiomegaly V3-V4.

In a transthoracic echocardiography, all patients had a mitral valve disease, associated to aortic valve disease in 44% of patients and to tricuspid valve disease in 62% of cases.

By the way, it was a primary intervention in 93% of cases.

The surgery consisted in:

In mitral position: mitral valve replacement in 917 patients (89,5%), mitral valve repair in 102 patients (10%) and prothesis reinsertion in 6 patients (0,5%).

In aortic position: aortic valve replacement in 405 patients (98%), aortic valve repair in 7 patients (1,5%) and prothesis reinsertion in 2 patients (0,5%).

In tricuspid position: tricuspid valve repair (100%).

At the weaning of cardio pulmonary bypass, 85% of our patients required inotropic support.

The morbidity had been acceptable.

ملخص:

العنوان: جراحة الصمام التاجي (بصدد 1025 حالة).

من طرف: فدوى عبد الدين.

الكلمات الأساسية: جراحة الصمام التاجي ، الصمام الأبهري، الصمام الثلاثي الشرف.

لا تزال أمراض صمامات القلب شائعة في سياقنا ، ويأتي الروماتيزم على رأس قائمة مسبباتها وغالبا ما يؤثر على فتحة الصمام التاجي.

هذه دراسة استعادية تهتم 1025 مريضا خضعوا لعملية جراحية لعلاج اعتلال الصمام التاجي . و ذلك في مصلحة جراحة القلب والشرابين "ب" بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط، خلال الفترة الممتدة من يناير 2001 الى ابريل 2012.

الهدف الاساسي من دراستنا يكمن في تحليل المميزات الباثية ، التشخيصية و العلاجية لهذه الحالات التي نحن بصدد دراستها.

يبلغ متوسط عمر مرضانا 44 ± 13 سنة معظمهم من الاناث. يعانون كلهم من ضيق في التنفس ، 10/9 منهم وجدوا في حالة مرضية جد متطورة.

لاحظنا علامات القصور القلبي عند 4/1 من الحالات. كما تبثت علامات الرجفان الاذيني و تضخم القلب (V3-V4) عند 3/2 من الحالات المدروسة.

من جهة اخرى ، افاد الفحص بالموجات فوق الصوتية عبر الصدر وجود اعتلال بالصمام التاجي عند كل المرضى ، و اعتلال بالصمام الابهر عند 44% و كذا وجود خلل في الصمام الثلاثي الشرف عند 62% من الحالات.

تجدد الإشارة ان 93,2% من مرضانا خضعوا لأول مرة لعملية جراحية من هذا القبيل.

تم الاعتماد في التقنيات الجراحية على:

بالنسبة للصمام التاجي: استبدال الصمام لدى 917 مريض (89,5%) واصلاح الصمام لدى 102 حالة (9,9%) و اعادة تثبيت الصمام الاصطناعي لدى 6 حالات (0,6%).

بالنسبة للصمام الابهر: استبدال الصمام عند 405 حالة (97,8%) واصلاح الصمام عند 7 مرضى (1,7%) وكذا اعادة ادماج الصمام الاصطناعي عند مريضين (0,5%).

بالنسبة للصمام الثلاثي الشرف: جراحة تقويمية للصمام لدى كل المرضى (100%).

عند الخروج من التحويلة القلبية الرئوية، 85,2% من الحالات احتاجوا الى دعم ايجابي دوائي مؤثر في التقلص العضلي.

إن معدل المضاعفات كان جد مقبول.



Bibliographie



- [1] **H Rouvière, V Delmas.** Atlas aide-mémoire d'anatomie. 5e Edition. Elsevier Masson (1996) 96-99.
- [2] **P. Maurice, F. Fernandez .** Cardiologie: Physiopathologie clinique. J.-B. Baillière, (1979):7-19
- [3] **R.M. Zaouali, H. Drissa, R. Boussaada.** Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie Angéiologie 1 (2003) 161–176.
- [4] **N. Sekkali, L. El Ouali, H. Akoudad.** Le rhumatisme articulaire aigu. Le journal marocain de cardiologie II, 2010.
- [5] **C. Ben Meriem et al.** Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant : à propos de 169 cas. Journal de pédiatrie et de puériculture (2008) 21, 86—92
- [6] **S. Toure, M.D. Balde, A. Conde, B.M. Toure, M. Fofana.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 89 cas de maladie mitrale rhumatismale. Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 (5).
- [7] **Ph. Acar, J.S. Hulot.** Cardiologie. Réussir L'internat. Edition réactualisée. Ellipses (2001):72-118.
- [8] **Carpentier A.** Cardiac valve surgery – the “French Correction”. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86:323–37.
- [9] **C. Tribouilloy, G. De Gevigney, C. Acar, et al.** Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire ; Indications opératoires et interventionnelles. Archive des Maladies du Cœur et des Vaisseaux, tome 98, n° 2 (suppl), février 2005.
- [10] <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/CardioCD/cardio/chapitre/401a.htm>

- [11] **Groves PH, Lewis NP, Ikram S et al.** Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *Br Heart J* 1991 ; 66 : 295-301.
- [12] **Groves PH, Ikram S, Ingold U et al.** Tricuspid regurgitation following mitral valve replacement: an echocardiographic study. *J Heart Valve Dis* 1993 ; 2 : 273-8.
- [13] **Pinzani A, De Gevigney G, Pinzani V et al.** L'insuffisance cardiaque droite pré- et postopératoire des mitraux et mitroaortiques. *Arch Mal Coeur* 1993 ; 86 : 27-34.
- [14] **Porter A, Shapira Y, Wurzel M et al.** Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 1999 ; 8 : 57-62.
- [15] **Fondard O.** Lésions acquises de la valve tricuspide. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-012-10, 2006.
- [16] **www.precisdanesthesiecardiaque.ch**
Chapitre7:circulation extracorporelle en chirurgie cardiovasculaire.
- [17] **Stammers AH.** Historical aspects of cardiopulmonary bypass: From antiquity to acceptance. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997; 11:266-74
- [18] **Gibbon JH.** Application of the mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med* 1954; 36:171-85
- [19] **Isetta C, Cadusseau JL.** Circuits de circulation extracorporelle: matériels réutilisables, matériels à usage unique. In: JANVIER G, LEHOT JJ (ed). *Circulation extracorporelle: principes et pratique*, 2ème édition. Paris, Arnette Groupe Liaison SA, 2004, 59-86
- [20] **Dotu DB.** Cardiac surgery:operative technique.St Louis:Mosby-Year Book, 1997.

- [21] **Stéphane Aubert et al.** La plastie mitrale dans tous ses états. *mt cardio* 2008 ; 4 (4) : 291-6.
- [22] **Edmunds LH.** Cardiac surgery in the adult. New-York: McGraw-Hill. 1997
- [23] **<http://slideplayer.fr/slide/499451/#>**
- [24] **www.precisdanesthesiecardiaque.ch**
Chapitre 11: Anesthésie et valvulopathie.
- [25] **B. Iung , A.Vahanian.** Le rétrécissement mitral. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 52 (2003) 117–124.
- [26] **Rogers JH, Bolling SF.** The tricuspid valve. Current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation* 2009; 119:2718-25.
- [27] **Photographie du service de chirurgie cardio-vasculaire « B » du CHU Ibn Sina de Rabat.**
- [28] **Savage RM, ed.** Intraoperative transesophageal echocardiography. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005. 440.
- [29] **Acar J, Laborde J.P, Delahaye J.P et al.** Asymptomatic heart valve disease. *Textbook of acquired heart valve disease.* 1995: 705-721.
- [30] **Braunwald E.** Mitral regurgitation. Mitral valve prolapse. *Heart Disease.* 5th ed. Philadelphia : Saunders. 1997 : 1017-1035.
- [31] **Freed L.A, Levy D et al.** Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. *N Engl J Med.* 1999 ; 341 :1-7.
- [32] **Michel P.L, Acar J.** Insuffisances mitrales acquises. *Annales de Cardiologie et d' Angéiologie.* 1994 : 1-12.
- [33] **Michel P.L.** Mitral insufficiency. *Textbook of acquired heart valve disease.* 1995: 403-432.
- [34] **Oakley C.M.** Mitral valve prolapse. *Textbook of acquired heart valve disease.* 1995 : 433-453.

- [35] **Acar J, Cormier B.** Acquired mitral stenosis. Textbook of acquired heart valve disease. 1995 : 359-402.
- [36] **Braunwald E.** Mitral stenosis. Heart Disease. 5th ed. Philadelphia : Saunders. 1997 : 1007-1017.
- [37] **Bonow R.O, Lakatos E et al.** Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. Circulation 1991 ; 84 : 1625-1635.
- [38] **Braunwald E.** Aortic regurgitation. Heart Disease. 5th ed. Philadelphia : Saunders. 1997 : 1045-1053.
- [39] **Carabello B.A et al.** Aortic valve disease. Textbook of cardiovascular medicine. 1998 : 533-536.
- [40] **Klodos E, Enriquez-Sarano M, Tajik A.J et al.** Surgery for aortic regurgitation in women. Contrasting indications and outcomes compared with men. Circulation .1996 ; 94 : 2472-2478.
- [41] **Klodos E, Enriquez-Sarano M, Tajik A.J et al.** Optimizing timing of surgical correction in patients with severe aortic regurgitation : role of symptoms. J Am Coll Cardiol. 1997 ; 30 : 746-752.
- [42] **Luxereau P, Boustani F, Acar J.** Aortic insufficiency. Textbook of acquired heart valve disease. 1995 : 487-520.
- [43] **Acar J, Elias J, Luxereau P.** Aortic stenosis and mixed aortic valve disease. Textbook of acquired heart valve disease. 1995 : 454-486.
- [44] **Braunwald E.** Aortic stenosis. Heart Disease. 5th ed. Philadelphia : Saunders. 1997 : 1035-1045.
- [45] **Luxereau P.** Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 1995 : 1-14.

- [46] **The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS).** Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *European Heart Journal* (2012) 33 : 2451–2496
- [47] **Sekkali N, EL Ouali L, Akoudad H.** Rhumatisme articulaire aigu. *Moroccan J Cardiol*; 2010 (2): 28-33.
- [48] **Do QB, Pellerin M, Carrier M.** Clinical outcome after isolated tricuspid valve replacement: 20 year experience. *Can J Cardio*. 2000; 16: 489-93.
- [49] **Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris Get al.** Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A meta-analysis of intra-institutional results. *Ann Thor Surg*. 2004; 77: 1607-14.
- [50] **Shinn.HO S, Young Na et col** Short- and Long-Term Results of Triple Valve Surgery: A Single Center Experience *J Korean Med Sci* 2009; 24: 818-23
- [51] **Carrier M, Pellerin M, Bouchard D et col.** Long-term results with triple valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:44-7
- [52] **Artec C.Girard et al.** *Annales Français d'Anesthésie et de Réanimation* 23(2004) 862-872.
- [53] **Kumar S. Talwar S. et al.** Results of mitral valve repair in rheumatic mitral regurgitation. *Interact. Cardiovasc.Thoracic Surg.*, 2006, 5,356-361.
- [54] **Yilmaz M, Ozkan M, Boke E.** Triple valve surgery: A 25-year experience.*Anadolu Kardiyol Derg* 2004; 4: 205-208.
- [55] **Zouaoui W et al.** Short-and long-term results of mitral replacement by cagedball and bileaflet mechanical prosthesis. *Ann of Cardiology an angiology* 2009,58:86-93.

- [56] **Alsoufi B, Rao V, Borger MA et al.** Short and long-term results of triple valve surgery in the modern era, *Ann Thorac Surg* 2006; 81:2172-8.
- [57] **Hann QQ, Xu ZY, Zou LJ et col.** Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *Eur J cardiovasc Surg* 2007, 31:845-850.
- [58] **Akay TH, Gultekin B, Ozkan S et col.** Triple valves procedures: Impact of risk factors on midterm in a rheumatic population. *Ann Thorac Surg* 2006,82:1729-34.
- [59] **Joon Bum Kim et al.** Long-term outcomes after surgery for rheumatic mitral valve disease: valve repair versus mechanical valve replacement. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 37 (2010) 1039—1046.
- [60] **S. Barsaoui.** Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. *EMC-pédiatrie* 2 (2005) 243-255.
- [61] **Belfquih O.** Prise en charge chirurgicale de l'atteinte mitrale au sein du service de chirurgie cardiaque de CHU HASSAN II de Fès (A propos de 100 cas), 17/2013.
- [62] **BR Panda et al.** Combined Mitral and Aortic Valve Replacement for Rheumatic Heart Disease: Fifteen-Year Follow Up and Long-Term Results. *The Journal of Heart Valve Disease* 2009;18:170-179.
- [63] **Shantanu Pande et al.** Pulmonary arterial hypertension in rheumatic mitral stenosis. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 9 (2009) 421—425.
- [64] **Shu Maoqin, et al.** The clinical and hemodynamic results of mitral balloon valvuloplasty for patients with mitral stenosis complicated by severe pulmonary hypertension. *European Journal of Internal Medicine* 16 (2005) 413– 418.

- [65] **Soulami S, Chraïbi N.** Aspects épidémiologiques du rhumatisme articulaire aigu dans les pays du Maghreb. *Méd Trop* 1996;56:21s–24s.
- [66] **Roques F, Nashef SA, Michel P.** Risk factors for early mortality after valve surgery in Europe in the 1990s: lessons from the EuroSCORE pilot program. *J Heart Valve Dis* 2001 ; 10 : 572-7 ; discussion 577-8.
- [67] **Hannan EL, Racz MJ, Jones RH et al.** Predictors of mortality for patients undergoing cardiac valve replacements in New York State. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 70 : 1212-8.
- [68] **Astor BC, Kaczmarek RG, Hefflin B et al.** Mortality after aortic valve replacement: results from a nationally representative database. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 70 : 1939-45.
- [69] **Eukouhen D.** Cardiopathies valvulaires évoluées : Prise en charge chirurgicale (à propos de 59 cas) service de chirurgie cardio-vasculaire du centre hospitalier universitaire IBN ROCHD, 48/2007.
- [70] **S Davoodi, A Karimi, SH Ahmadi.** Short- and Mid-Term Results of Triple-Valve Surgery with an Evaluation of Postoperative Quality of Life. *Tex Heart Inst J*. 2009; 36(2): 125–130.
- [71] **Ministère de la santé du Maroc. Bulletins épidémiologiques:1995-2007.** www.sante.gov.ma
- [72] **B Iung, Baron G, Butchart EG, et al.** A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the euro heart survey on valvular heart disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1231-1243.
- [73] **Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gohdiener JS, Scoh CG, Enriquez-Sarano M.** Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *The Lancet* 2006;368: 1005-11.

- [74] **Bahadur KC, Sharma D, Shrestha MP, et al.** Prevalence of rheumatic and congenital heart disease in schoolchildren of Kathmandu valley in Nepal. *Indian heart journal* 2003, 55: 615-8.
- [75] **Rizui SF, Khan MA, Kundi A, Marsh DR, Samad A, Pasha O.** Status of rheumatic heart disease in rural Pakistan. *Heart* 2004; 90: 394-9.
- [76] **Nkomo VT.** Epidemiology and prevention of valvular heart diseases and infective endocarditis in Africa. *Heart* 2007; 93: 1510-19.
- [77] **B. Iung.** Mitral stenosis still a concern in Heart valvular diseases. *Arch cardiovascular dis* 2008; 101: 597-599.
- [78] **Tazi et al.** Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: results of a National Survey, 2000. *Journal of Hypertension.* 2003. 21(5) : 897-903.
- [79] **Remadi J, Bizouarn P, Baron O. et al.** Mitral valve replacement with the St Jude medical prosthesis: 5 years of follow –up *Ann. Thoracic Surg.*, 1998, 66,762-767.
- [80] **Barsaoui S.** Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. *Encycl Méd Chir-pédiatrie* 2005.
- [81] **Behm CZ, Nath J, Foster E.** clinical correlates and mortality of hemodynamically significant tricuspid regurgitation. *J Heart Valve Dis.* 2004; 13: 784-9.
- [82] **Obadia J.-F, Chassignole J.-F,** Remplacement valvulaire mitral. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion,* 2000, p406-415
- [83] **Acar C, Tapia M.** Plastie mitrale. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises, Médecine-Sciences, Flammarion,* 2000, p393-405.

- [84] **Carapetis JR, Donald MC, Wilson NJ.** Acute rheumatic fever. *Lancet* 2005; 366:155-68.
- [85] **Bruce Cj, Connolly Hm.** Right-sided valve disease deserves a little more respect. *Circulation* 2009; 119:2726-34
- [86] **Nath J, Foster E, Heidenreich PA.** Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:405-9
- [87] **Rogers Jh, Bolling SF.** The tricuspid valve. Current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation* 2009; 119:2718-25
- [88] **Shiran A, Sagie A.** Tricuspid regurgitation in mitral valve disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:401-8
- [89] **Dreyfus Gd, Corbi Pj, Chan Km, et al.** Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair ? *Ann Thorac Surg* 2005; 79:127-32
- [90] **Pathan AZ, Mahdi NA, Leon MN, et al.** Is redo percutaneous mitral balloon valvuloplasty (PMV) indicated in patients with post-PMV mitral restenosis? *J Am Coll Cardiol* 1999;34:49–54.
- [91] **Rifaie O, Ismail M, Nammias W.** Immediate and long-term outcome of redo percutaneous mitral valvuloplasty: comparison with initial procedure in patients with rheumatic mitral restenosis. *J Interv Cardiol* 2010;23:1–6.
- [92] **Aslanabadi N, Golmohammadi A, Sohrabi B, Kazemi B.** Repeat percutaneous balloon mitral valvotomy vs. mitral valve replacement in patients with restenosis after previous balloon mitral valvotomy and unfavorable valve characteristics. *Clin Cardiol* 2011;34:401–6.
- [93] **Fawzy ME, Hassan W, Shoukri M, et al.** Immediate and long-term results of mitral balloon valvotomy for restenosis following previous surgical or balloon mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 2005;96:971–5.

- [94] **Izumi C, Iga K, Konishi T.** Progression of isolated tricuspid regurgitation late after mitral valve surgery for rheumatic mitral valve disease. *J Heart Valve Dis* 2002;11:353–6.
- [95] **F. Collart.** Traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale : quelle chirurgie pour quel patient ? *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 52 (2003) 104–107.
- [96] **Chua Y, Schaff H, Orszulak T, Morriss J.** Outcome of mitral valve repair in patients with preoperative atrial fibrillation, should the maze procedure be combined with mitral valvuloplasty? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:408–15.
- [97] **A. Aouifi et al.** Sortie de CEC difficile • tableaux cliniques et modalités thérapeutiques. *ITBM-RBM* 27 (2006) S68-S73.
- [98] **Muller M, Junger A, Brau M, Kwapisz ram, Schindler E, AkinturkH, et al.** Incidence and risk calculation of inotropic support in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass using an automated anaesthesia record-keeping system. *Br J Anaesth* 2002;89(3):398-404.
- [99] **Gillies M, Bellomo R, Doolan L, Buxton B.** Bench-to-bedside review: inotropic drug therapy after adult cardiac surgery - a systematic literature review. *Crit Care* 2005;9(3):266-79. Epub 2004 Dec 16. Review.
- [100] **Wasowics M, Meineri M, Djaiani G et al.** Early complications and immediate postoperative outcomes of paravalvular leaks after valve replacement surgery. *J Cardiothoracic Vasc Anesth* 2011;25:610-4.
- [101] **Ionescu A, Fraser Ag, Butchart Eg et al.** Prevalence and clinical significance of incidental paraprosthetic valvular regurgitation: A prospective study using transesophageal echocardiography. *Heart* 2003;89:1316-21.

- [102] **Royster RI.** Myocardial Dysfunction following Cardiopulmonary Bypass: Recovery patterns, predictors of inotropic needs, theoretical concepts of inotropic administration. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1993;7(suppl 2):19-25.
- [103] **Opie Lh.** Heart Physiology. From cell to circulation. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2004, 402-430.
- [104] **Pearce N.** Epidemiology as a population science. *Int J Epidemiol* 1999 ; 28 : S1015-S8
- [105] **P.Luxereau; B.Jung.** Rétrécissement mitral. *Traité de cardiologie* : 11-010-A-10, 1998.
- [106] **Coulshed N, Epstein EJ, McKendrick CS, Galloway RW, Walker E.** Systemic embolism in mitral valve disease. *Br heart j* 1970, 32: 26-34.
- [107] **Daley R; Mattingly TW ; Holt CL ; Bloud EF ; White PD.** Systematic arterial embolism in rheumatic Heart disease.. *Am Heart J* 1951; 42: 566-581
- [108] **Ourbak P, Hoffmann J, Rocher R, Sellier P, Forman J, Guerinon J.** Longterm fate of mitral valve prostheses. *Arch Mal Coeur* 1976;69:147–53.
- [109] **Starr A, Macmanus Q, Houseman L, Maloney Ch, Grunkemeier GL.** Résultats à long terme des prothèses mitrales à bille de Starr-Edwards. *Coeur*. 1980;11:205–12.
- [110] **Weissman C.** Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 8:185-211
- [111] **Welsby Ij, Bennett-Guerrerro E, Atwell D, et al.** The association of complication type with mortality and prolonged stay after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2002; 94:1072-8
- [112] **Ibrahim MF, Paparella D, Ivanov J, et al.** Gender-related differences in morbidity and mortality during combined valve and coronary surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126:959-64

- [113] **Light RW, Rogers JT, Moyers RJ, et al.** Prevalence and clinical course of pleural effusions at 30 days after coronary artery and cardiac surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:1567-71
- [114] **Jones DR, Lee HT.** Perioperative renal protection. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008; 22:193-208
- [115] **Yallop KG, Smith D.** The incidence and pathogenesis of acute renal failure following cardiac surgery and strategies for its prevention. *Ann Cardiac Anaesth* 2004; 7:17-31.
- [116] **Karkouti K, Wijesundera DN, YAU TM, et al.** Acute kidney injury after cardiac surgery. Focus on modifiable risk factors. *Circulation* 2009; 119:495-502.
- [117] **Simmons PI, Anderson RJ.** Increased serum creatinine: A marker for adverse outcome before and after cardiac surgery. *Crit care Med* 2002; 30:1664-5.
- [118] **Wagener G, Brentjens Te.** Renal disease: The anesthesiologist's perspective. *Anesthesiology Clin* 2006; 24:523-47
- [119] **Coleman MD, Shaefi S, Sladen RN.** Preventing acute kidney injury after cardiac surgery. *Curr Opin Anesthesiol* 2011; 24:70-6
- [120] **Cove ME, Spelman DW, Maclaren.** Infectious complications of cardiac surgery: a clinical review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; 26:1094-100
- [121] **Michalopoulos A, Geroulanos S, Rosmarakis ES, et al.** Frequency, characteristics, and predictors of microbiologically documented nosocomial infections after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29:456-60
- [122] **Hortal J, Giannella M; Perez MJ, et al.** Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery. *Intensive Care Med* 2009; 35:1518-25

- [123] **Mohammad Mubeen, et al.** Mitral Valve Replacement in Severe Pulmonary Arterial Hypertension. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2008;16:37-42.
- [124] **Deepak K. Tempe et al.** Evaluation and Comparison of Early Hemodynamic Changes After Elective Mitral Valve Replacement in Patients With Severe and Mild Pulmonary Arterial Hypertension. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 23, No 3 (June), 2009: pp 298-305.
- [125] **Zielinski T., Pogorzelska H., Rajacka A., and Biedermavn A.** Pulmonary hemodynamics at rest and effort, 6 and 12 months after mitral valve replacement: a slow regression of effort pulmonary hypertension. *Int.J.Cardiol* 1993 ; 42, 57-62.
- [126] **Leavitt J.I., Coats M.H., and Falk R.H.** Effects of exercise on transmitral gradient and pulmonary artery pressure in patients with mitral stenosis or a prosthetic mitral valve: a Doppler echocardiographic study.*J.Am.Coll.Cardiol* 1991; 17, 1520-1526.
- [127] **Carmona P, Mateo E, Casanovas I, et al.** Management of cardiac tamponade after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; 26:302-11.
- [128] **Pepi M, Muratori M, Barbier P, et al.** Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size and haemodynamic consequences. *Br Heart J* 1994; 72:327-31.
- [129] **Beppu S, Tanaka N, Nakatani S, et al.** Pericardial clot after open-heart surgery: its specific localization and hemodynamics. *European Heart J* 1993; 14:230-4.
- [130] **Bommer Wj, Follette D, Pollock M, et al.** Tamponade in patients undergoing cardiac surgery: A clinical-echocardiographic diagnosis. *Am Heart J* 1995; 130:1216-23.

- [131] **Canivet JL.** Aspects trompeurs des tamponnades: principales causes d'erreur dans l'établissement du diagnostic clinique et échocardiographique. Arch Mal Coeur Vaiss 2003; 96:988-94.
- [132] **Cogswell TL, Bernath GA, Wanns LS, et al.** Effects of intravascular volume state on the value of pulsus paradoxus and right ventricular diastolic collapse in predicting cardiac tamponade. Circulation 1985; 72:1076-80.
- [133] **Schwartz SL, Pandian NG, Cao Q, et al.** Left ventricular diastolic collapse in regional left heart cardiac tamponade. J Am Coll Cardiol 1993; 22:907-13.
- [134] **Hoit BD, Gabel M, Fowler NO.** Cardiac tamponade in left ventricular dysfunction. Circulation 1990; 82:1370-6.
- [135] **Fowler NO.** Cardiac tamponade: A clinical or an echocardiographic diagnosis? Circulation 1993; 87:1738-41.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 167

سنة : 2014

جراحة الصمام التاجي (بصدد 1025 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : فدوى عبد الدين

المزودة في: 18 غشت 1988 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: جراحة الصمام التاجي - الصمام الأبهري - الصمام الثلاثي الشرف.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد اللطيف بولحية

مشرف

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: لحسن مرماد

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: مهدي آيت حوسا

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيدة: نوال الدغمي

أستاذة في أمراض القلب والشرابين

السيد: رشدي سايح

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

أعضاء