

ANNEE: 2013

THESE N°: 200

LE REMPLACEMENT VALVULAIRE
CHEZ LE SUJET AGE AU-DELA DE 70 ANS
(A PROPOS DE 30 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Yannick MAKABA LUTETE

Né le 28 Février 1983 (R. D. Congo)

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Sujet âgé – Valvulopathie – CEC – Remplacement valvulaire.

JURY

Mr. A. BOULAHYA Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire	PRESIDENT
Mr. Y. EL BEKKALI Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire	RAPPORTEUR
Mr. M. LAAROUSSI Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire	} JUGES
Mr. M. DRISSI Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation	
Mme. M. RAISSOUNI Professeur Agrégé de Cardiologie	



17 JUIN 2013

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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur 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 Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie
Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-ptisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

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

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

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

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
Pr. BENJAAFAR 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. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur
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

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
Pr. BEDDOUCHE Amqrane*	Urologie
Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed	Urologie
Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim	Ophtalmologie
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation

Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

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*

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia

Neurologie

Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL IDGHIRI Hassan
 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

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

Décembre 2001

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

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

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

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

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 Abdeloïhab*
Pr. KRIOUILE Yamina

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. RHOUE Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

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

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. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah

Chirurgie Réparatrice et Plastique

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. BENHARBIT Mohamed
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. KARIM Abdelouahed
Pr. KENDOUCI Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
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 Btissam
Pr. FAROUDY Mamoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

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

Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZIANE 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 Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*

Réanimation médicale
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

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 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
Pr. TAHIRI My El Hassan*

PROFESSEURS AGREGES :

Mars 2009

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

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

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique

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*

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

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. CHERRADI Ghizlan
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. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

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

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. Ahmed JAHID
Pr. BELAIZI Mohamed*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Anatomie Pathologique
Psychiatrie

Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. RAISSOUNI Maha*

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naïma
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

**Enseignants Militaires*

Mise à jour le 02/05/2013



DEDICACES



Mes mots ne saurait exprimer tout l'amour, le respect, la gratitude que je ressens envers vous. Simplement, je dédie ce travail :

*À mes parents, Michel **MAKABA MBUMBA** et Véronique **BATANTU MAMPUYA**, pour tous les sacrifices que vous avez consenti et tout l'amour que vous m'avez manifesté depuis ma tendre enfance. J'espère par ce travail te rendre fier de moi. Que Dieu te bénisse et te garde.*

*À mes amis et frères, Max **BWANGA KUMABUENA** et Espérant **MBOYO DISASI**, pour le soutien que vous m'avez apporté quand j'étais découragé. Que vous le rende au centuple.*

*A toi Rachel **KIBORO** pour tout l'amour que tu n'as cessé de me manifester. Que Le Seigneur puisse nous guider dans sa sagesse et son amour infini.*



*A mon Pasteur Philippe SHEMBO,
pour m'avoir soutenu dans la prière. Ta foi m'a beaucoup inspiré.
Que Dieu t'apporte la prospérité et bénisse ton foyer.*

*A l'AC Rabat et particulièrement la cellule d'El Fath,
Pour l'encouragement que vous avez manifesté pour moi. Que
Dieu nous bénisse et nous comble de ses bienfaits.*

*A tous ceux que j'ai omis de citer,
Que vous puissiez trouver par ce travail le témoignage de bons
moments passés ensemble.*





REMERCIEMENTS



A notre Maître et Président du Jury :
Monsieur Le Médecin Colonel Major A. BOULAHYA
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
Chef de service de chirurgie cardiovasculaire
A l'HMIMV-RABAT.

Vous m'avez fait l'honneur de présider cette thèse ;
Qu'il me soit permis cher maître, de vous exprimer ma vive
reconnaissance et mon grand respect.

*A notre Maître et Rapporteur de thèse :
Monsieur le Médecin Colonel Y. EL BEKKALI
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
A l'HMIMV-RABAT.*

*Vous m'avez fait l'honneur de me confier ce travail ;
Vous avez su me guider avec clarté, simplicité et gentillesse.
Que ce travail soit l'expression de mon profond respect et ma parfaite
reconnaissance.*

A notre Maître et membre du jury :
Monsieur Le Médecin LAAROUSSI MOHAMED
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
Chef de service de chirurgie Cardiovasculaire A
A l'Hôpital Avicenne-RABAT.

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de siéger parmi les membres de
jury de cette thèse.*

*Qu'il me soit permis cher maître, de vous exprimer ma vive
reconnaissance et mon grand respect.*

A notre Maître et membre du jury :

Monsieur le Médecin colonel DRISSI MOHAMMED

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation chirurgie cardiovasculaire

A l'HMIMV-RABAT.

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de siéger parmi les membres de
jury de cette thèse.*

*Qu'il me soit permis cher maître, de vous exprimer ma vive
reconnaissance et mon grand respect.*

A notre Maître et membre du jury :
Madame le Médecin Officier 2ème classe MAHA RAISSOUNI
Professeur Agrégé de cardiologie
A l'HMIMV-RABAT.

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de siéger
parmi les membres de jury de cette thèse.

Qu'il me soit permis cher maître, de vous exprimer ma vive
reconnaissance et mon grand respect.

A Monsieur le médecin

Lieutenant-colonel M. AITHOUSSA

Professeur de chirurgie cardiovasculaire

A l'HMIMV-RABAT

Pour m'avoir aidé à compléter les dossiers incomplets

Et m'avoir fourni vos fiches d'exploitation.

Qu'il me soit permis de vous exprimer

Ma reconnaissance et mon respect.

A Monsieur le médecin

Capitaine ABDESSAMAD Abdou,

*Vous étiez toujours disponible quand je vous consultais
et ce malgré votre emploi du temps chargé.*

*Qu'à travers ce travail, Vous puissiez trouver l'
'expression de ma grande considération.*

A Monsieur le médecin Capitaine

NOUREDDINE Atmani et Mademoiselle

le médecin SAGHIR Ghita,

*Pour votre implication au cours du déroulement de ce travail. Que vous
puissiez y trouver le témoignage de ma gratitude.*

LISTE DES ABRÉVIATIONS

- ACC**: American college of cardiology
- ACFA** : Arythmie complète par fibrillation auriculaire
- AIT** : Accident ischémique transitoire
- AHA** : American Heart association
- AVC** : Accident vasculaire cérébral
- BDC** : Bas débit cardiaque
- BPCO** : Broncho pneumopathie chronique obstructive
- CEC** : Circulation extra corporelle
- CMP** : Commissurotomie mitrale percutanée
- DTD** : Diamètre télé diastolique
- DTS** : Diamètre télé systolique
- ECG** : Electrocardiogramme
- EI** : Endocardite infectieuse
- EuroSCORE** : European System for Cardiac Operative Risk Evaluation
- FA** : Fibrillation auriculaire
- FE** : Fraction d'éjection
- FEVG** : Fraction d'éjection ventriculaire gauche
- FR** : Fraction de raccourcissement

-HAD : Hypertrophie auriculaire droite

-HAG : Hypertrophie auriculaire gauche

-HMG : Hépatomégalie

-HVD : Hypertrophie ventriculaire droite

-HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

-HTA : Hypertension artérielle

-HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

-IA : Insuffisance aortique

-IC : Insuffisance cardiaque

-ICD : Insuffisance cardiaque droite

-ICG : Insuffisance cardiaque globale

-ICT : Index cardio-thoracique

-IM : Insuffisance mitrale

-INR : International normalized ratio

-IT : Insuffisance tricuspidiennne

-IVG : Insuffisance ventriculaire gauche

-MA : Maladie aortique

-MM : Maladie mitrale

-NYHA: New York heart association

-OAP: Œdème aigu pulmonaire

- OD** : Oreillette droite
- OG** : Oreillette gauche
- ORL** : Oto-rhino-laryngologue
- PAC**: Pontage aorto-coronarien
- PAPs** : Pression artérielle pulmonaire systémique
- PM** : Plastie mitrale
- PT** : Plastie tricuspidiennne
- RA** : Rétrécissement aortique
- RAA** : Rhumatisme articulaire aigu
- RHJ** : Reflux hépato jugulaire
- RRS** : Rythme régulier sinusal
- RM** : Rétrécissement mitral
- RT** : Rétrécissement tricuspidein
- RVA** : Remplacement valvulaire aortique
- RVM** : Remplacement valvulaire mitral
- TAVI** : Transcatheter aortic valve implantation (remplacement valvulaire aortique par cathéter)
- TCA** : Temps de céphaline activée
- TP** : Taux de prothrombine
- TVJ** : Turgescence des veines jugulaires

-**VD** : Ventricule droit

-**VG** : Ventricule gauche

-**VTD** : Volume télé diastolique

-**VTS** : Volume télé systolique

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 : Vue inférieure de la base du cœur après ablation des atriums montrant les valves cardiaques en position de fermeture

Figure 2 : Structure anatomique de la valve mitrale

Figure 3 : Vue interne des valves après ouverture de l'anneau

Figure 4 : Nouveaux systèmes de navigation et de positionnement durant le TAVI

Figure 5 : Nouveaux modèles de prothèse

Figure 6 : Valve à bille

Figure 7 : Valve à disque

Figure 8 : Valve à ailettes

Figure 9 : Bioprothèse

Figure 10 : Fiche d'exploitation recto

Figure 11 : Fiche d'exploitation verso

Figure 12 : Regroupement démographique en fonction de l'âge

Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 14 : Facteurs de risque cardiovasculaire

Figure 15 : Stade de la NYHA dans la série

Figure 16 : Répartition des patients en fonction du rythme cardiaque à l'ECG

Figure 17 : Types de valvulopathie rencontrée dans notre série

Figure 18 : Types de coronaropathie

Figure 19 : Intervention valvulaire

Figure 20 : Statut post opératoire

Tableau 1 : Euroscore

Tableau 2 : Variables préopératoires

Tableau 3 : Variables opératoires

Tableau 4 : Variables post opératoires

Tableau 5 : Association des facteurs de risque cardiovasculaire

Tableau 6 : Degrés de valvulopathie

Tableau 7 : Caractéristiques cliniques des patients

Tableau 8 : Données paracliniques

Tableau 9 : Résultats opératoires

Tableau 10 : Données post opératoires

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PARTIE THEORIQUE	3
I RAPPEL ANATOMIQUE	4
A) Anatomie de la valve mitrale	5
a) Voile mitral :	6
b) Anneau mitral :	6
c) Cordages tendineux :	7
d) Muscles papillaires :	8
B) Anatomie de la valve aortique	8
a) Les cuspides	8
b) Les sinus de Valsalva	9
c) La jonction sino-tubulaire	9
d) L'anneau aortique	9
C) Anatomie de la valve tricuspide	11
a) Voile tricuspide	11
b) Anneau tricuspide	11
c) Cordages tendineux	12
d) Muscles papillaires	12
II RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	13
A) Physiologie de la valve mitrale	13
a) La systole auriculaire	13
b) Dynamique de l'anneau mitral	13
c) Mouvements des valves et dynamique du flux mitral	13
d) Rôle des muscles papillaires	14

B) Physiologie de la valve aortique	14
C) Physiologie de la valve tricuspide	15
a) Anneau tricuspide	15
b) Mouvements des valves	16
c) Flux tricuspide	16
III ETIOPATHOGENIE :	17
A) Valve mitrale.....	17
a) Rétrécissement mitral :	17
b) Insuffisance mitrale	17
B) Valve aortique	22
a) Rétrécissement aortique	22
b) Insuffisance aortique	23
C) Valve tricuspide	25
a) Insuffisance tricuspidiene	25
b) Rétrécissement tricuspide.....	25
IV PHYSIOPATHOLOGIE	26
A) Principes généraux.....	26
B) Manifestations hémodynamiques	27
a) Valve mitrale	27
b) Valve aortique	28
c) Valve tricuspide	28
V DIAGNOSTIC DES VALVULOPATHIES	29
A) Clinique	29
a) Symptômes et signes physiques	29
b) Electrocardiogramme et radiographie pulmonaire.....	30
B) Examens paracliniques	31

a) Echocardiographie	31
b) Coronarographie	32
VI EVOLUTION ET HISTOIRE NATURELLE	33
A) Rétrécissement mitral	33
B) Insuffisance mitrale	33
C) Rétrécissement aortique	33
D) Insuffisance aortique	34
E) Rétrécissement tricuspideen.....	35
F) Insuffisance tricuspideenne	35
VII LES RECOMMANDATIONS DES SOCIETES SAVANTES (SOCIETE EUROPEENNE DE CARDIOLOGIE)	36
A) Rétrécissement mitral	36
B) Insuffisance mitrale	36
a)Insuffisance mitrale organique	36
b) Insuffisance mitrale ischémiqne	37
c)Insuffisance mitrale fonctionnelle	37
C) Rétrécissement aortique	37
D) Insuffisance aortique	38
E) Rétrécissement tricuspideen.....	39
F) Insuffisance tricuspideenne	39
VIII TRAITEMENT	40
A) But	40
B) Moyens	40
a) Traitement médical.....	40
b) Traitement instrumental : le cathétérisme interventionnel	41
c) Traitement chirurgical	43

PARTIE PRATIQUE.....	52
I INTRODUCTION	53
II OBJECTIFS	53
III METHODOLOGIE DE TRAVAIL.....	53
IV MATERIEL ET METHODES	56
V ANALYSE STATISTIQUE	60
VI RESULTATS	60
A) Patients	60
B) Données opératoires.....	73
C) Données postopératoires.....	76
D) Facteurs de risque de mortalité hospitalière.....	79
DISCUSSION	80
CONCLUSION	99
RESUMES	101
BIBLIOGRAPHIE	105



INTRODUCTION



L'allongement continu de l'espérance de vie dans les pays développés et les progrès accomplis dans le domaine de la chirurgie et la réanimation cardiaque ont considérablement augmenté depuis plusieurs années le nombre de sujets âgés soumis à la cure chirurgicale de leur affection sous circulation extracorporelle. Les plus nombreux sont porteurs d'un rétrécissement aortique calcifié et bénéficient d'un remplacement valvulaire par bioprothèse, suivis par les atteintes mitrales, essentiellement des insuffisances, traitées par plastie. Dans les deux cas l'étiologie dégénérative domine.

Au Maroc, l'espérance de vie est en constante augmentation depuis le début de ce siècle. Nous sommes de plus en plus confronté à des septuagénaires voire à des octogénaires qui doivent bénéficier d'une chirurgie cardiaque.

Par ailleurs dans les pays développés, on note un pourcentage croissant que représentent les patients porteurs d'une bioprothèse dégénérée particulièrement chez les octogénaires. Ces octogénaires sont exposés à un risque opératoire deux à trois fois plus élevé que celui des patients de moins de 70 ans, plus élevé encore en cas de réintervention. À cette mortalité doit être ajoutée une morbidité affectant un tiers supplémentaire environ des opérés. L'âge n'est cependant pas le seul facteur aggravant le risque. Celui-ci est aussi lié aux comorbidités, à l'état fonctionnel préopératoire, au stade évolutif de la valvulopathie, à l'association à une coronaropathie.

Des scores prédictifs sont proposés (Parsonnet, EuroSCORE) pour évaluer le risque opératoire auquel seront soumis ces patients.

Le but de notre travail est de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité opératoire et de comparer nos résultats non seulement avec ceux de la littérature, mais aussi la mortalité prédite à la mortalité observée.



PARTIE THEORIQUE



I RAPPEL ANATOMIQUE

Les valves cardiaques assurent la circulation sanguine dans un sens unique. Elles sont au nombre de 4 qu'on peut regrouper selon :

- ✧ leur architecture : valves atrio-ventriculaires (valve mitrale et valve tricuspide) et valves sigmoïdes (valve aortique et valve pulmonaire) ou,
- ✧ leur localisation par rapport aux cavités cardiaques : valves gauches (valve mitrale et valve aortique) et valves droites (valve tricuspide et valve pulmonaire).

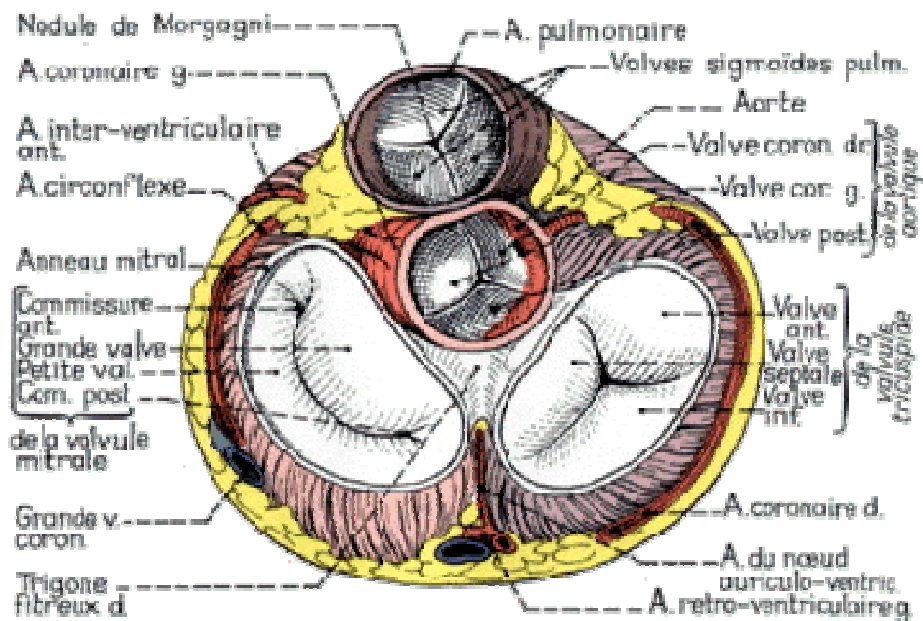


Figure 1 : Vue inférieure de la base du cœur après ablation des atriums montrant les valves cardiaques en position de fermeture^[b]

A) Anatomie de la valve mitrale

L'appareil mitral séparant l'oreillette gauche du ventricule gauche est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments : le voile mitral, l'anneau, les cordages tendineux et les muscles papillaires ou piliers.

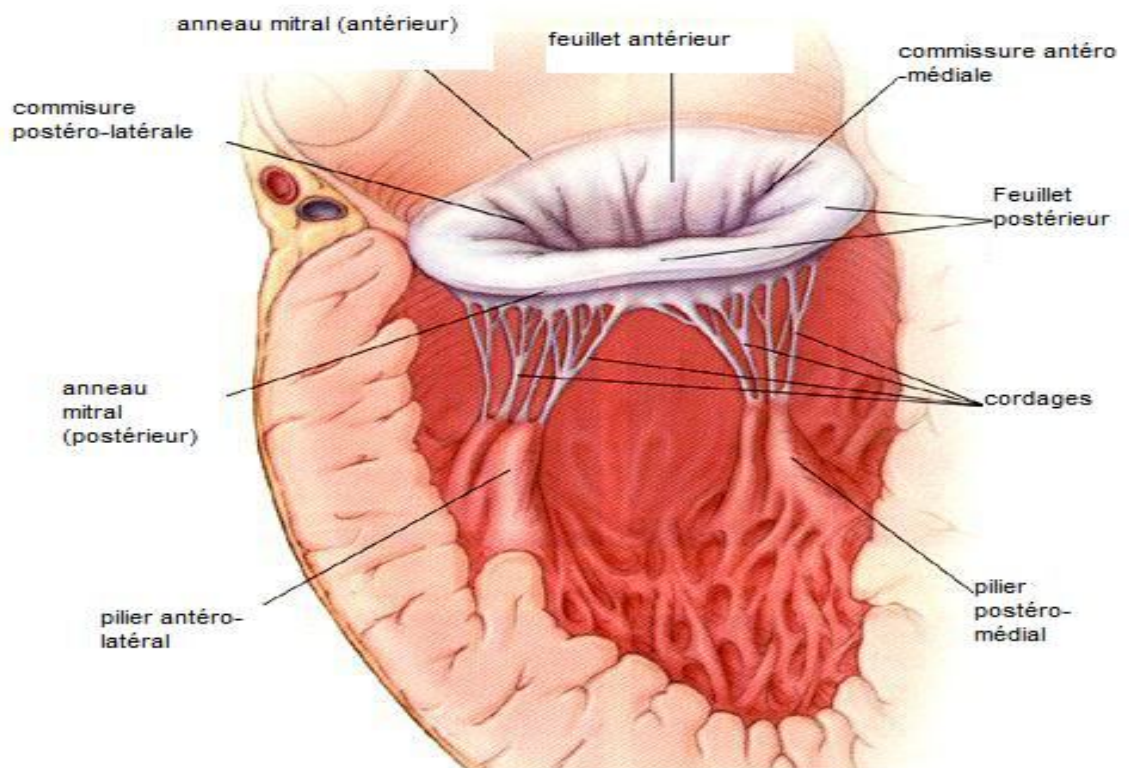


Figure 2 : Structure anatomique de la valve mitrale^[c]

a) Voile mitral :

Il s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral. La base de ce voile est amarrée à un anneau fibreux musculaire. Le bord libre du voile mitral présente plusieurs indentations ; deux d'entre elles sont constantes appelées les commissures : une antérolatérale (ou antérieure) et une postéro-médiale (ou postérieure). Elles permettent la division de la valve mitrale en :

- ✧ Valve antérieure (septale ou grande valve mitrale) ; elle a une forme semi-circulaire ou triangulaire
- ✧ Valve postérieure(ou murale ou petite valve)

b) Anneau mitral :

C'est une zone de jonction qui donne insertion aux muscles auriculaires et ventriculaires gauches et au voile mitral. C'est un élément flexible. Il comporte deux structures collagènes majeures : les trigones fibreux droit et gauche.

- **Le trigone fibreux droit** représente la confluence de tissu fibreux provenant des valves mitrales et tricuspides, du septum membraneux et de la face postérieure de la racine aortique.

- **Le trigone fibreux gauche** est constitué par la confluence de tissu fibreux des bords gauches des valves aortique et mitrale.

En avant, entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique. L'anneau mitral est inexistant à ce niveau. La partie postérieure de l'anneau donne insertion à la valve mitrale postérieure.

c) Cordages tendineux :

Les cordages tendineux s'attachent d'une part à l'extrémité des piliers et d'autre part au tissu valvulaire et l'anneau mitral. Ils peuvent être classés suivant leur hauteur d'insertion entre le bord libre et la base des valves, ou suivant leur siège d'insertion sur les valves antérieures, postérieures ou les commissures.

❖ **Classification en fonction de la hauteur d'insertion :**

- Cordages marginaux : insérés sur le bord libre des valves.
- Cordages intermédiaires : insérés à la face ventriculaires des valves.
- Cordages basaux : insérés à la base d'attache des valves.

❖ **Classification en fonction du siège d'implantation valvulaire :**

- *Cordages commissuraux* : il existe un cordage commissural par commissure. Son insertion sur le bord libre de la commissure se fait par une trifurcation caractéristique.
- *Cordages de la valve antérieure* : deux cordages insérés sur la face ventriculaire de la valve se distinguent par leur épaisseur et leur longueur, on les nomme les *cordages principaux*. Les autres cordages sont classés, selon leur situation par rapport aux cordages principaux, en *cordages para-commissuraux* (entre la commissure et le cordage principal) et *paramédians* (insérés entre le cordage principal et le milieu de la valve antérieure)
- *Cordages de la valve postérieure* : ces cordages sont nommés marginaux.

d) Muscles papillaires :

- Les muscles papillaires (piliers) se divisent en 2 groupes : un antérolatéral ou antérieur et un postéro-médial ou postérieur. Chaque groupe fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des deux valves.

B) Anatomie de la valve aortique

La valve aortique est située entre la voie d'éjection gauche et l'aorte ascendante. Elle constitue la pièce maîtresse du cœur et se rapproche étroitement de la valve pulmonaire en avant et de la valve mitrale du côté postéro latéral, et la valve tricuspide du côté postéro médial.

a) Les cuspides

La valve aortique, est composée de trois valvules dites sigmoïdes ou cuspides de taille presque identiques. Elles assurent l'étanchéité de l'orifice aortique pendant la diastole ventriculaire. Un petit nodule fibreux (*nodule d'Arantius*) renfle la partie moyenne de chaque bord libre valvulaire et assure ainsi l'étanchéité du centre de l'orifice valvulaire. Il y a deux valvules antérieures, une droite et une gauche, et une valvule postérieure. Le bord pariétal de chaque valvule s'insère sur l'anneau fibreux aortique et décrit une légère concavité. La partie postérieure de la valvule antéro-gauche a une insertion commune avec la grande valve mitrale (« continuité mitro- aortique »).

b) Les sinus de Valsalva

Les valves ont de minces replis membraneux, limitant avec la partie correspondante de la paroi aortique, des poches en nid de pigeon appelées sinus de Valsalva. Leur concavité est tournée vers l'aorte. Contrairement à la valve mitrale, la valve aortique est dépourvue de cordage tendineux. Dans les sinus de Valsalva antérieures naissent les artères coronaires gauche et droite.

c) La jonction sino-tubulaire

La limite inférieure de chaque sinus correspond à l'insertion de la cuspside et sa limite supérieure est clairement marquée par un épaissement incurvé de la paroi aortique dite crête supra-aortique ou jonction sino-tubulaire. On appelle racine aortique la portion de l'aorte comprise entre l'anneau aortique et la jonction sino tubulaire.

d) L'anneau aortique

L'anneau est une structure de collagène qui se trouve au niveau de la jonction de la valve aortique et de septum ventriculaire .Il sert à fournir un soutien structurel à la valve aortique, en forme de couronne qui s'étend au niveau des sinus aortique et s'attache à la média de l'aorte du côté distale et au septum ventriculaire musculo-membraneux du côté proximal et en avant.

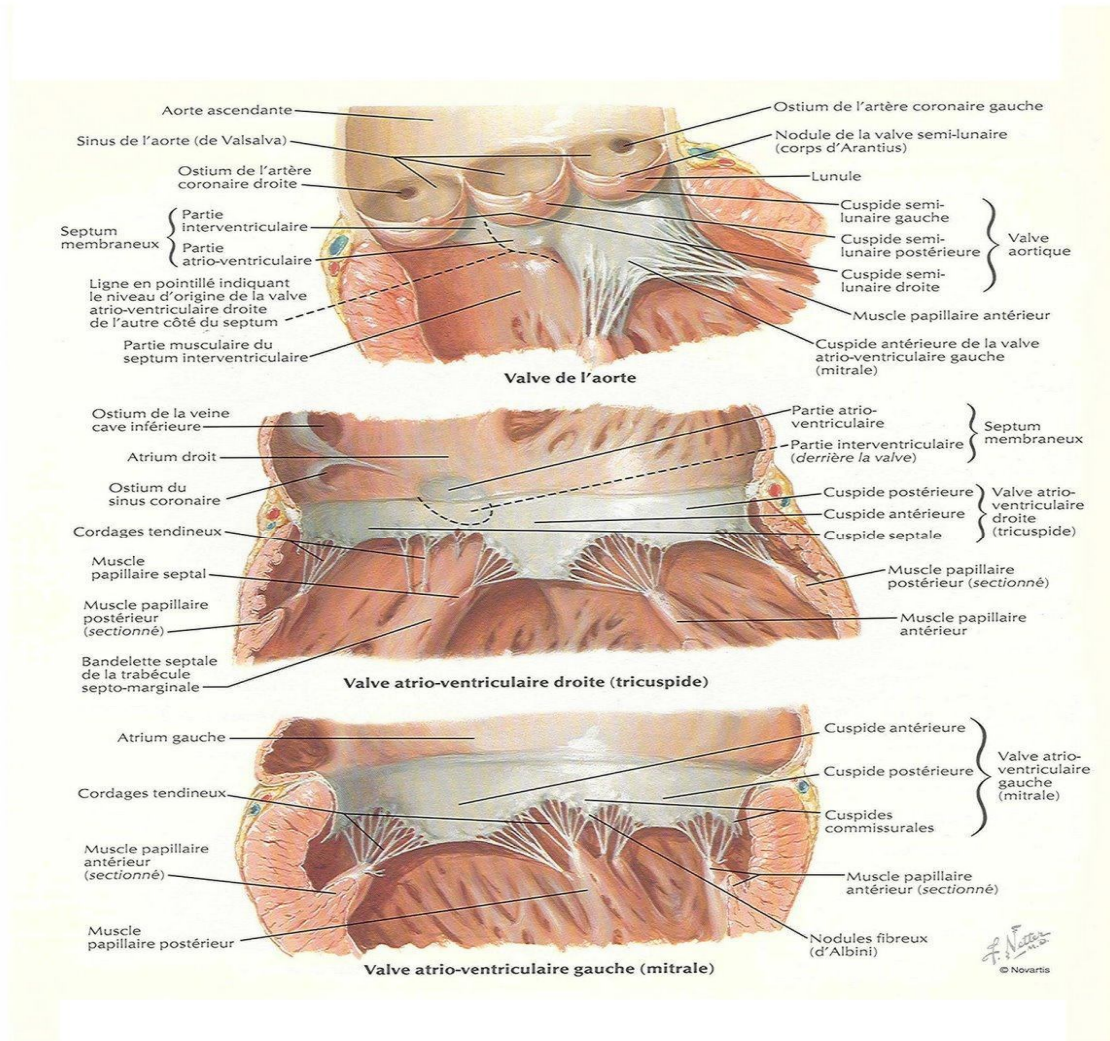


Figure 3 : vue interne des valves après ouverture de l'anneau^[d]

C) Anatomie de la valve tricuspide

a) Voile tricuspide

Le voile tricuspide descend de son insertion annulaire comme un rideau dans le ventricule droit. Il est classiquement divisé en 3 cuspidés séparées par 3 commissures.

- Valve antérieure : la plus grande, semi-circulaire parfois quadrangulaire. Le feuillet antérieur est attaché à la portion antérolatéral de l'anneau
- Valve postérieure : est la plus petite
- Valve septale : est en contact direct avec le septum interventriculaire

Comme le voile mitral, son bord libre présente plusieurs indentations dont 3 sont constantes : les commissures.

- Commissure antéro-septale : entre valve antérieure et septale
- Commissure antéropostérieure entre valve antérieure et postérieure
- Commissure antéro- septale entre valve postérieure et septale.

b) Anneau tricuspide

Est situé à la jonction auriculo-ventriculaire droite. Il ne s'agit pas d'un anneau fibreux continu bien défini. Seule la partie correspondant à l'insertion de la valve septale et la commissure antéro-septale est solide et fibreuse alors que la partie postérieure est en contact direct avec le myocarde et se dilate au cours des insuffisances tricuspides.

c) Cordages tendineux

Comme la valve mitrale la valve tricuspide est munie de cordages en éventail, de zone rugueuse et cordages basaux. Mais il existe deux types de cordages spécifiques pour la valve tricuspide les cordages marginaux et profonds.

- Cordages marginaux : prennent leur origine au sommet de muscle papillaires, mais s'insèrent sur le bord libre des valves.
- Cordages profonds passent à distance du bord libre pour s'insérer dans la partie proximale de la zone rugueuse en se divisant en 2 ou 3 branches.

d) Muscles papillaires

La valve tricuspide s'amarre à 3 groupes de muscle papillaire.

- Pilier antérieur : de forme conique et se détachant de la partie moyenne du ventricule droit.
- Pilier postérieur : parfois dédoublé se détachant de la paroi postérieure du ventricule droit.
- Pilier septal ou cordage tendineux se détache de la paroi septale du VD directement ou par l'intermédiaire de petites colonnes charnues dont un seul est constant et conique au voisinage de l'extrémité supérieure de la bandelette ansiforme ou le muscle papillaire du cône artériel de Luschka.

II RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

A) Physiologie de la valve mitrale

En réalité la valve mitrale est un complexe dont le fonctionnement est assuré par 4 éléments.

a) La systole auriculaire

Assure 20% du remplissage ventriculaire gauche mais n'est pas indispensable à l'étanchéité valvulaire.

b) Dynamique de l'anneau mitral

L'anneau mitral de taille moyenne de 32mm et une surface de 4 à 6cm², c'est une structure flexible qui change de forme et se déplace durant le cycle cardiaque.

De forme elliptique devient plus circulaire en télé diastole et plus aplati en systole tout en se déplaçant vers la pointe et à droite.

La taille de l'anneau augmente progressivement durant la diastole puis se rétrécit durant la systole.

c) Mouvements des valves et dynamique du flux mitral

*** mouvements des valves**

Durant la systole ventriculaire les valves sont accolées empêchant le sang de passer vers l'oreillette gauche et en début de la diastole les valves s'ouvrent permettre le remplissage ventriculaire

*** dynamique du flux mitral**

Le flux mitral n'est ni uniforme ni symétrique et est caractérisé par la formation de tourbillon. En effet dès l'ouverture un petit tourbillon se forme sur le bord libre valvulaire ensuite le jet entrant heurte l'apex et se disperse sur les parois vers la base essentiellement derrière la grande valve mitrale. Ce second tourbillon balaie le petit et l'absorbe. Après, le pic diastolique, la valve mitrale antérieure se ferme et juste avant que le remplissage ventriculaire soit complet, la valve postérieure commence aussi à se fermer. La différence de mouvement entre les deux valves est due à l'asymétrie du tourbillon ventriculaire.

d) Rôle des muscles papillaires

En plus de l'inversion du gradient auriculo-ventriculaire le mécanisme d'ouverture de la valve mitrale fait intervenir la contraction des muscles papillaires.

B) Physiologie de la valve aortique

L'ouverture des valves s'explique de façon satisfaisante par l'inversion de la différence de pression au début de la systole entre cavité ventriculaire et l'aorte ; à la fin de la contraction iso volumique lorsque la pression du VG dépasse celle de l'aorte permettant l'éjection du sang.

Mais si l'ouverture des valves est facile à comprendre en revanche le mécanisme de la fermeture est plus complexe en plus de la différence de pression ventriculo-aortique pendant la diastole et la contraction iso volumique qui maintiennent les valves fermées il fait intervenir de manière active les sinus de Valsalva (travaux de Belhouse et Talbot).

Dès le début de l'éjection le flux sortant à hauteur des bords libres des valves se divise en 2 parties:

- Une partie principale centrale poursuit son trajet dans l'aorte ascendante.
- Une partie latérale se dirige vers les sinus entre la paroi artérielle et la face pariétale des valves en formant un vortex avant de regagner le flux principal

Ce vortex a deux conséquences :

- La première est la création d'une relation dynamique entre la pression aortique et la pression dans le sinus de telle sorte au moment de la décélération la pression sinusale dépasse la pression sous valvaire (VG) les valves se rapprochent pour la fermeture.
- La deuxième est d'empêcher les valves de s'accoler à la paroi aortique et donc leur succion par les ostia coronaires.

C) Physiologie de la valve tricuspide

L'ouverture des valves est complètement passive. Elle dépend de la différence de pressions en amont et en aval de la valve alors que la fermeture fait intervenir le changement de taille de l'anneau durant le cycle cardiaque.

a) Anneau tricuspide

Comme pour la valve mitrale, les dimensions de l'anneau tricuspide varient durant le cycle cardiaque. Sa circonférence maximale est atteinte en méso-

diastole, puis diminue en télé diastole sous l'influence de la contraction auriculaire.

b) Mouvements des valves

La contraction auriculaire droite produit un raccourcissement qui n'intéresse que la portion myocardique de l'anneau, en regards des valves antérieure et postérieure qui sont ainsi amenées au contact de la valve septale amarrée à la portion fibreuse de l'anneau.

c) Flux tricuspide

Durant la diastole on observe deux ondes

La première survenant en proto et méso diastole correspondant au remplissage passif (onde d).

La deuxième moins importante en rapport avec la chasse auriculaire en télé diastole (onde a).

Puis survient une déflexion négative due au bombement du plancher *tricuspide* lors de la contraction ventriculaire droite.

III ETIOPATHOGENIE :

A) Valve mitrale

a) Rétrécissement mitral :

*** Le rhumatisme articulaire aigu (RAA)**

Le RM ne reconnaît pratiquement pas d'autres causes que le RAA où les valves sont épaissies, scléreuses et parfois calcifiées et les commissures sont fusionnées de manière bilatérale ou unilatérale. L'appareil sous valvulaire est altéré de façon variable depuis l'épaississement jusqu'à la fusion et l'agglutination.

*** Rétrécissement mitral dégénératif est rare,**

Les atteintes mitrales dégénératives se caractérisent par des calcifications de l'anneau débordant parfois sur les feuillets valvulaires avec un simple épaississement fibreux des commissures non fusionnées et un appareil sous valvulaire non remanié. Elles sont fréquemment observées chez le sujet âgé.

b) Insuffisance mitrale

*** Insuffisance mitrale dégénérative :**

Cette forme associe à des degrés divers l'élongation ou la rupture de cordages et des anomalies du tissu valvulaire responsables d'un prolapsus et fuite.

Les étiologies dégénératives représentent actuellement la première cause d'insuffisance mitrale organique dans les pays industrialisés.

Elles peuvent être séparées en deux groupes :

➤ **Insuffisances mitrales dystrophiques** : Elles correspondent à une anomalie du tissu conjonctif, fragilisant la valve et l'appareil sous valvulaire, On distingue deux formes d'atteinte dystrophiques de la valve mitrale :

❖ *La dégénérescence primitive des cordages* :

Rencontrées habituellement chez l'adulte masculin de plus de 50 ans. Les feuillets valvulaires sont peu déformés, fins, et les cordages sont plus fragiles. Ainsi la régurgitation, survient lors d'une rupture de cordage, le plus souvent ceux destinés à la valve postérieure.

❖ *La dégénérescence myxoïde (maladie de Barlow)* :

L'origine génétique de ce syndrome est suspectée, mais le gène n'a pas encore été identifié. Sa transmission serait autosomique dominante avec une pénétrance variable. Elle touche plus souvent l'adulte jeune. Elle est caractérisée par un excès d'étoffe valvulaire intéressant la valve et le cordage.

➤ **Insuffisances mitrales par dégénérescence fibro-élastique sans prolapsus** :

Elles se rencontrent chez les sujets âgés, plus fréquemment chez l'homme. Elles sont secondaires à une sclérose des feuillets, ou calcifications isolées de l'anneau, entraînant sa déformation et sont généralement responsables de fuites modérées.

*** Insuffisance mitrale ischémique**

- L'insuffisance mitrale ischémique est une complication d'une cardiopathie ischémique.
- On distingue deux types :

➤ **Insuffisance mitrale par rupture de piliers :**

Cette situation est très rare mais plus grave. Elle correspond à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde. Un pilier nécrosé (postéro-médian le plus souvent) peut se rompre et provoquer une insuffisance mitrale par prolapsus valvulaire (type II de classification de Carpentier), souvent aigüe et massive. Elle impose une correction chirurgicale en urgence.

➤ **Insuffisance mitrale ischémique chronique:**

La plus fréquente, c'est une incontinence mitrale le plus souvent de type restrictive (type IIIa), résultant de différents mécanismes souvent associés :

- ✓ dysfonction de pilier musculaire.
- ✓ altération locale ou globale de la géométrie ventriculaire gauche.
- ✓ altération de la taille et de la fonction annulaire.

*** Insuffisance mitrale rhumatismale**

Rhumatisme articulaire aigu :

L'épaississement des feuillets et le raccourcissement des cordages tendineux empêchent la coaptation parfaite des feuillets pendant la systole expliquant le mécanisme de type III. Le type I survient en cas de dilatation du VG et le type II en cas d'élongation ou de rupture des cordages suite à la réaction inflammatoire du processus rhumatismal. L'association d'une fuite à une sténose mitrale (maladie mitrale) est l'atteinte la plus fréquente.

Autres rhumatismes inflammatoires :

Lupus érythémateux aigu disséminé et syndrome primitif des antiphospholipides, sclérodermie, polyarthrite rhumatoïde, cardiomyopathies hypertrophiques, Tumeurs carcinoïdes (atteinte valvulaire gauche exceptionnelle), fibroses endomyocardiques, endocardites marastiques, maladies infiltratives du myocarde : Infiltration myocardique rencontrée dans la sarcoïdose, l'amylose et l'hémochromatose

*** Insuffisance mitrale fonctionnelle**

Elles sont observées en l'absence de lésion anatomique de l'appareil valvulaire mitral. Elles sont rencontrées dans les cardiopathies avec dilatation et modification de la géométrie du VG, en particulier dans les cardiomyopathies dilatées. Le mécanisme est comparable à celui des IM ischémiques chroniques de type restrictive, liée essentiellement aux modifications de la géométrie du VG.

*** Autres**

Traumatiques, radiothérapie, médicamenteuse, tumorale (fibroélastome)

*** Classification fonctionnelle des lésions occasionnant l'insuffisance mitrale**

Dans les années 80, Carpentier et al, ont élaboré une classification des IM, basées sur une analyse fonctionnelle. Cette classification permet de différencier les régurgitations selon le mécanisme en cause, et va permettre de guider la stratégie chirurgicale par une bonne analyse lésionnelle.

Cette classification distingue trois types d'insuffisance mitrale :

-Type I : Mouvements valvulaires normaux :

Il correspond aux IM par dilatation annulaire ou par perforation valvulaire liée à une endocardite infectieuse.

-Type II : Mouvement valvulaires exagérés ou prolapsus valvulaire :

Il correspond aux IM dégénératives, aux endocardites infectieuses et les fuites mitrales ischémiques avec rupture de pilier.

-Type III : Mouvements valvulaires limités :

Il correspond aux IM restrictives :

Type III a : la restriction des mouvements valvulaires prédomine en diastole par défaut d'ouverture, c'est l'apanage des fuites rhumatismales.

Type III b : La restriction des mouvements valvulaires est systolique, elle se voit dans les IM ischémiques et fonctionnelles des cardiomyopathies dilatées évoluées.

B) Valve aortique

a) Rétrécissement aortique

Trois grandes causes se partagent les étiologies de RA : la maladie dégénérative, la bicuspidie, le rhumatisme articulaire aigu

*** Rétrécissement aortique dégénératif : maladie de Monckberg**

Il constitue un problème de santé dans les pays développés et représente 70% des valvulopathies des personnes âgées.

Ces lésions sont caractérisées par un épaissement sous endothélial de la face aortique des sigmoïdes secondaire à une infiltration cellulaire et à une accumulation de protéines, lipides, avec dépôt calcaires. Les facteurs de risque identiques à ceux de l'athérosclérose vasculaire (dyslipidémie, diabète, hypertension artérielle, tabagisme, âge...) ont été reconnus dans la genèse de cette pathologie. Les calcifications progressent et se déposent au fond des nids sigmoïdiens entraînant une rigidité des valves tout en respectant les commissures. Mais à un stade tardif l'appareil valvulaire se transforme en un cône rigide calcifié à surface réduite.

*** Rétrécissement aortique rhumatismal**

C'est la cause la plus fréquente dans notre pays et dans les pays émergents. Au Maroc cette étiologie touche une population jeune alors qu'elle est devenue de plus en plus rare dans les pays industrialisés.

Les lésions se caractérisent par la fusion d'une, deux ou plus souvent trois commissures, l'épaississement avec rétraction des sigmoïdes et des calcifications intéressant surtout les commissures.

*** Bicuspidie congénitale**

L'incidence est plus élevée chez les patients de moins de 70 ans. C'est une malformation exceptionnelle touchant 1 à 2 % de la population. La lésion est due à une usure plus rapide des valves en raison de l'ouverture incomplète.

*** Autres étiologies**

Insuffisance rénale chronique, xanthomatoses tendineuse hypercholestérolémique

b) Insuffisance aortique

Comme pour le RA le profil étiologique de l'insuffisance aortique(IA) s'est modifié récemment dans les pays occidentaux : les IA dystrophiques sont actuellement les plus fréquentes, alors que les IA rhumatismales sont devenues rares.

*** Dystrophie élastique**

Il existe deux principales formes :

La dysplasie élastique sans cause évidente appelée également la maladie annulo-ectasiantة intéressant l'anneau aortique, la paroi de l'aorte ascendante et les valves, rencontrée dans le syndrome de Marfan ; le syndrome d'Ehlers – Danlos plus rarement.

La dysplasie valvulaire isolée primitive ou syndrome des valves flasques

*** Insuffisance aortique secondaire à une endocardite infectieuse**

L'IA est souvent secondaire à des séquelles de mutilation valvulaire

*** Insuffisance aortique rhumatismale**

Cette étiologie est la fréquente au MAROC et touche une population jeune et une lésion mitrale coexiste souvent.

*** L'insuffisance aortique de maladies inflammatoires ou infectieuses**

Spondylarthrite ankylosante

Lupus érythémateux disséminé

Maladie de Takayasu

Syphilis tertiaire

*** Insuffisance aortique malformative**

La bicuspidie aortique qui peut survenir à tout âge

L'anévrysme du sinus de Valsalva

Le syndrome de Laubry –Pezzi

C) Valve tricuspide

a) Insuffisance tricuspidiennne

* Insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle

C'est la cause la plus fréquente d'IT pure résultant d'une dilatation des cavités droites et de l'anneau.

* Insuffisance tricuspidiennne organique

Rhumatisme articulaire aigu: exceptionnellement isolée, en règle associée à une atteinte mitrale et /ou aortique, où la lésion principale est la rétraction de la valve postérieure.

Endocardite infectieuse: la deuxième cause de l'IT pure. Il s'agit souvent d'endocardite à germes virulents (staphylocoque ou à gram négatif).

Dystrophie: exceptionnellement isolée, un prolapsus tricuspidiennne coexiste souvent avec un prolapsus mitral

Autres étiologies: traumatisme fermé du thorax, infarctus du VD, lupus.

b) Rétrécissement tricuspidiennne

La plus rare de toutes les valvulopathies acquises

Rhumatisme articulaire aigu: coexiste presque toujours avec des lésions du cœur gauche. Dans ce cas les lésions sont moins sévères et les valves ne sont jamais calcifiées.

Syndrome carcinoïde: les tumeurs carcinoïdes malignes, sécrètent de substances vasoactives qui provoquent une fibrose de l'endocarde de la valve tricuspide et pulmonaire. Elles siègent le plus souvent au niveau de l'intestin grêle et l'appendice.

Autres étiologies: endocardite fibroblastique, lupus, tumeur (myxome ou fibrome valvulaire)

IV PHYSIOPATHOLOGIE

A) Principes généraux

Le dysfonctionnement valvulaire peut avoir 2 aspects qui peuvent être soit isolé ou associé :

- -un défaut d'ouverture, c'est le rétrécissement ou la sténose ;
- -un défaut de fermeture, c'est l'insuffisance ou la fuite.

Lors d'un rétrécissement valvulaire qui engendre un obstacle permanent à l'écoulement du sang entraînant :

- apparition d'un gradient de pression transvalvulaire.
- en amont, une augmentation des pressions secondaire à l'obstacle : il existe alors « une surcharge barométrique » d'amont qui retentit sur la vascularisation d'amont artérielle ou veineuse.
- en aval, une sous-perfusion avec un bas débit.

Lors d'une insuffisance valvulaire, le ventricule fournit plus de travail pour maintenir un débit optimal. Ce qui entraîne « une surcharge volumétrique responsable de la dilatation ventriculaire avec comme conséquences :

- ✓ stase en amont avec essoufflement, œdèmes
- ✓ bas débit périphérique

B) Manifestations hémodynamiques

a) Valve mitrale

En cas de rétrécissement mitral (RM), le gradient diastolique OG-VG dépasse 10mmhg La pression auriculaire gauche est supérieure à 10mmhg, ce qui engendre une HTAP post-capillaire passive (OAP) et à la longue une HTAP pré-capillaire par altération artériolaire pulmonaire avec retentissement sur le ventricule droit (ICD). Ce qui entraîne une dilatation de l'oreillette gauche et favorise la stase sanguine qui peut se compliquer d'embolie systémique.

En cas d'insuffisance mitrale(IM) donc une surcharge volumétrique du VG :

-si elle est aigue, l'oreillette gauche est de taille normale non compliante alors que la pression auriculaire gauche est très élevée ce qui entraîne une chute du débit cardiaque avec une insuffisance cardiaque congestive qui est une urgence chirurgicale ;

-si elle est chronique, l'oreillette gauche est dilatée ce qui entraîne une baisse de la post-charge et une élévation de la pré- charge du VG (HTAP) avec conservation du débit cardiaque par mise en œuvres des mécanismes de compensation (dilatation /hypertrophie du VG), mais avec l'évolution une dysfonction du VG apparait.

b) Valve aortique

En cas rétrécissement aortique (RA), le gradient systolique VG-Aorte dépasse 50 mm hg avec surcharge barométrique du VG. Ce qui est responsable de l'hypertrophie concentrique du VG pour assurer un débit cardiaque normal mais à la longue une dysfonction ventriculaire s'installe.

En cas d'Insuffisance aortique (IA) donc surcharge volumétrique du VG et augmentation le pré-charge du VG :

- -si elle est aigue, le VG est de taille normale non compliant, mais la pression télédiastolique du VG est très élevée ce qui entraine une chute du débit cardiaque avec insuffisance cardiaque congestive qui est une urgence chirurgicale ;
- -si elle est chronique, il y a élévation de la pré-charge du VG avec conservation du débit cardiaque par mise en œuvres des mécanismes de compensation (dilatation/hypertrophie du VG), mais avec l'évolution apparait une dysfonction du VG.

c) Valve tricuspide

En cas rétrécissement tricuspide (RT), le gradient diastolique entre OD-VD dépasse 5mmhg avec congestion veineuse systémique. Ce qui entraine l'élévation de la pré-charge du VD

En cas d'insuffisance tricuspide (IT), il y a élévation de la pré-charge du VD retentissant sur le VD qui s'adapte (dilatation ou hypertrophie) pour maintenir le débit cardiaque mais à la longue une dysfonction ventriculaire s'installe.

V DIAGNOSTIC DES VALVULOPATHIES

A) Clinique

a) Symptômes et signes physiques

* Valve mitrale

	Symptômes	Signes physiques
RM	Dyspnée (NYHA) Toux, expectoration, palpitations, pleurésie OAP, embolie	Erythrose-cyanose des pommettes, Frémissement cataire, Roulement diastolique ; Claquement d'ouverture mitrale, Eclat B1
IM	Dyspnée (NYHA) Asthénie Toux, hémoptysie, palpitations OAP, embolie	Impulsion systolique du sternum Souffle holosystolique en jet de vapeur B1 peut être éteint ou atténué à la pointe B3, roulement diastolique

* Valve aortique

	Symptômes	Signes physiques
RA	Dyspnée, angor d'effort Syncope, lipothymie embolie	Frémissement systolique a la base, thrill systolique sus-sternal Souffle Systolique éjectionnel, rude, râpeux abolition de la composante aortique de B2 ; diminution d'intensité, voire extinction de B1 au foyer aortique ;
IA	Dyspnée (NYHA) Palpitation, syncope, lipothymie	Souffle diastolique doux humide, aspiratif B1 normal ou atténué ; B2 atténué ; Click éjectionnel protosystolique Roulement présystolique de Flint ; Bruit de galop présystolique(B4) ou protomésodiastolique(B3).

*** Valve tricuspide**

	Symptômes	Signes physiques
RT	asthénie	Roulement diastolique qui augmente en inspiration RHJ, HMG, TVJ
IT	asthénie	souffle systolique doux parasternal gauche bas qui augmente en inspiration RHJ, HMG, TVJ

b) Electrocardiogramme et radiographie pulmonaire

		ECG	Radiographie pulmonaire
Valve mitrale	RM	HAG, ACFA	Dilatation de l'artère pulmonaire et de l'OG
	IM	HAG, HVG, HVD ACFA	Dilatation de l'artère pulmonaire et de l'OG, Dilatation du VG
Valve aortique	RA	HAG, HVG Trouble de repolarisation Trouble de conduction	Dilatation VG Déroulement et dilatation de l'aorte ascendante
	IA	HVG ; Trouble de repolarisation Trouble de conduction Trouble du rythme	Dilatation VG
Valve tricuspide	RT	HAD	Dilatation de l'OD
	IT	HAD	Dilatation de l'OD

B) Examens paracliniques

a) Echocardiographie

L'échocardiographie est l'examen clé devant une valvulopathie. Elle permet de reconnaître son type, de préciser son importance et de déterminer son mécanisme. La quantification d'une sténose repose sur la confrontation de différentes méthodes mais la plus fiable est la détermination de la surface valvulaire par planimétrie et le calcul du gradient moyen au doppler. La quantification de l'insuffisance peut s'appuyer sur différents arguments échocardiographiques mais l'écho doppler laisse entrevoir la possibilité de mieux quantifier *la fuite et d'en déterminer le mécanisme*. L'étude directe des valves montre : leur épaissement avec +/- de calcification (atteinte rhumatismale), leur aspect fin (atteinte dystrophique) avec rupture de cordage mitral (prolapsus valvulaire) ou d'un pilier (atteinte ischémique), dilatation de la racine aortique (atteinte inflammatoire)

Le retentissement ventriculaire gauche et la tolérance hémodynamique peuvent également être apprécié par l'échocardiographie en mesurant les dimensions du VG (DTS ; DTD) ; d'étudier la cinétique ventriculaire, de rechercher des troubles de la fonction diastolique du VG et renseigne sur la cause de l'IVG valvulaire ou myocardique.

La rentabilité diagnostique est encore améliorée par l'ETO qui permet de mieux préciser l'étiologie.

b) Coronarographie

L'angiographie coronaire fait partie du bilan préopératoire des valvulopathies chez le sujet âgé.

Selon les recommandations (ACC/AHA) elle doit être réalisée chez :

- ✓ Chez les hommes de plus de 40 ans avec un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire
- ✓ L'adulte au-delà de 50 ans et les femmes ménopausées.
- ✓ En cas d'angor ou lors d'anomalies électriques suggérant une ischémie myocardique.
- ✓ Devant une suspicion de cardiomyopathie dilatée.

Elle permet de détecter une coronaropathie associée à une valvulopathie qui sera traitée dans le même temps opératoire.

VI EVOLUTION ET HISTOIRE NATURELLE

A) Rétrécissement mitral

En général le pronostic vital du RM est bon chez les patients asymptomatiques. Mais seulement 21% de ces patients le resteront à 10 ans d'évolution. En effet la dégradation peut se faire de façon progressive mais une complication aigue peut survenir une fois sur deux tel que le passage en ACFA source d'accident emboliques révélateur de la maladie dans 20% des cas. A l'inverse si le patient est symptomatique, l'évolution est rapidement défavorable avec une survie de 10% à 10 ans et devenant inférieure à 3 ans en cas HTAP.

B) Insuffisance mitrale

Le pronostic vital de l'IM est plus péjoratif que celui du RM confirmé par les études récentes, réunissant une cohorte étiologiques composées presque exclusivement d'IM par prolapsus. Même asymptomatique la mortalité annuelle est de 6,3% et la survie ne dépassant pas 55% à 10ans chez les patients symptomatiques. Cette évolution peut être émaillée de complication aigue tel que le passage en ACFA et son risque embolique ou l'endocardite infectieuse.

C) Rétrécissement aortique

Globalement l'évolution naturelle du RA est caractérisée par une longue période de latence avec une surface qui diminue de 0.1 à 0.2cm²/an et une progression du gradient moyen de 7 à 16 mm hg. Cependant cette évolution peut être très rapide, favorisée par l'âge, l'existence d'une coronaropathie et l'importance de calcifications.

La survie à partir des premiers symptômes est en moyenne de 3 ans. Elle est de 4 à 5 ans à partir de l'apparition de l'angor ou des syncopes et de 1 à 2 ans à partir de l'apparition des signes pulmonaires.

Des complications peuvent s'observer au cours du RA :

- *embolies calcaires*, qui peuvent concerner les artères des membres, ou du cerveau et, plus spécialement, l'artère centrale de la rétine donnant une amaurose ;
- *endocardite bactérienne*, rare, mais de tableau souvent trompeur chez un sujet âgé ;
- *mort subite*, qui survient par arythmie ventriculaire, parfois supra ventriculaire, œdème aigu du poumon irréversible, le plus souvent induit par l'effort, bloc auriculo-ventriculaire méconnu.

D) Insuffisance aortique

L'IA chronique est bien tolérée. Le patient peut rester asymptomatique pendant une longue période pouvant excéder 10ans, tolérant une activité physique intense (sport) avec un risque de mort subite très faible <0,2%. Quand le patient devient symptomatique même en l'absence de dysfonction du VG le pronostic devient sombre avec une survie moyenne de 3 à 5 ans après l'angor, 2 à 3 ans après IVG et chute à 1 an après ICG.

Ainsi les éléments de pronostic sont représentés par :

- Des symptômes fonctionnels

- Dilatation ventriculaire gauche DTD>70mm, DTS>50 ou indexé >25mm/m²
- Une fraction d'éjection<50%

Des complications peuvent émailler l'évolution de toute IA chronique :

- *l'endocardite bactérienne;*
- *la mort subite par rupture ;*
- *la rupture de l'aorte est une complication gravissime de l'IA : parfois révélatrice de la fuite, elle peut survenir en cas d'une maladie annulo-ectasiente, d'une dissection aortique ou d'une dilatation de l'aorte ascendante.*

E) Rétrécissement tricuspïdien

Le RT reste longtemps bien toléré, jouant classiquement un rôle protecteur contre l'accident paroxystique pulmonaire du RM en cas d'association à une RM.

F) Insuffisance tricuspïdienne

L'évolution naturelle de l'IT se fait progressivement vers l'insuffisance cardiaque droite puis le bas débit et cela quelque soit son mécanisme physiopathologique. L'IT fonctionnelle peut régresser ou disparaître après correction de la valvulopathie du cœur gauche.

VII LES RECOMMANDATIONS DES SOCIETES SAVANTES (SOCIETE EUROPEENNE DE CARDIOLOGIE) [31,32]

A) Rétrécissement mitral

L'intervention est indiquée:

- si le patient est symptomatique;
- si le patient présente une sténose significative (surface mitrale < 1,5 cm² ou < 1,7-1,8 cm² dans certain cas).

La nature de l'intervention varie selon l'état anatomique de la valve, l'expertise locale et la disponibilité de la commissurotomie mitrale percutanée (CMP) et de la chirurgie valvulaire. La CMP est indiqué lorsque l'état anatomique de la valve y est favorable.

Chez les patients asymptomatiques, la CMP est le traitement de première intention sauf contre indication (Thrombose de l'oreillette droite)

B) Insuffisance mitrale

a) Insuffisance mitrale organique

La chirurgie est indiquée en cas d'IM sévère :

- chez les patients symptomatiques avec insuffisance mitrale aiguë (urgence) ;
- chez les patients symptomatiques avec insuffisance mitrale chronique ne présentant pas de contre-indication

La décision entre un remplacement valvulaire et une plastie varie selon l'expertise médicale.

Chez les patients asymptomatiques, il est recommandé d'opérer :

- les patients avec dysfonction du VG ($FE \leq 60\%$ et/ou $DTS > 45\text{mm}$) ;
- les patients avec FA et fonction ventriculaire conservée ;
- les patients avec fonction ventriculaire conservée et HTAP.

b) Insuffisance mitrale ischémique

La rupture des muscles papillaires requiert un traitement chirurgical urgent après stabilisation de l'état hémodynamique, faisant appel au ballon de contre pulsion intra aortique et aux vasodilatateurs.

La chirurgie valvulaire consistera, le plus souvent, à un remplacement valvulaire qui sera réalisé au même moment que le pontage.

c) Insuffisance mitrale fonctionnelle

La principale technique chirurgicale sera ici une annuloplastie restrictive.

C) Rétrécissement aortique

Le remplacement valvulaire est recommandé chez tout patient symptomatique présentant une sténose aortique sévère.

Chez les patients asymptomatiques, la décision opératoire est fonction du rapport bénéfice/risque. Néanmoins, il est recommandé d'opérer :

- les patients avec fonction ventriculaire effondrée ;
- en cas d'anomalie au test d'efforts ;

- lorsque l'échographie prédit un mauvais pronostic liée au degré de calcification de la valve et à l'augmentation rapide de la vitesse maximale trans-aortique $\geq 0,3$ m/s par an.

La valvuloplastie est recommandée chez les patients à haut risque chirurgical ou en urgence chez les patients qui bénéficieront d'une chirurgie autre que cardiaque.

D) Insuffisance aortique

En cas d'insuffisance aortique aigüe, le traitement chirurgical est une urgence. En règle générale, toute IA symptomatique doit être opérée.

Les patients asymptomatiques avec IA sévère et fonction du VG au repos [FE $\leq 50\%$ et/ou VTD > 70 mm et/ou VTS > 50 mm (ou 25mm/m^2 de surface corporelle)] sont également candidats au traitement chirurgical. L'indication de la méthode varie en fonction de :

- l'existence d'un anévrysme de la racine aorte associé ;
- l'état des feuillets aortiques ;
- l'existence d'une pathologie associée ;
- la survie postopératoire.

E) Rétrécissement tricuspïdien

L'intervention sur la valve tricuspïde se fait en général au moment de l'intervention sur une autre valve (Aortique ou Mitrale). Selon l'anatomie valvulaire et l'expertise chirurgicale, la chirurgie conservatrice ou le remplacement valvulaire sont de loin préférés à une commissurotomie. Cette dernière n'est indiquée en première intention que dans des rares cas isolés.

F) Insuffisance tricuspïdienne

La chirurgie conservatrice est de loin préférée au remplacement valvulaire.

La chirurgie tricuspïdienne exclusive est limitée aux patients avec IT primaire sévère due à une endocardite ou un traumatisme qui demeure symptomatique ou aux patients peu symptomatiques qui présentent des signes d'insuffisance cardiaque droite.

VIII TRAITEMENT

A) But

Améliorer la survie et la qualité de vie du patient, enlever l'obstacle ou corriger une fuite

Eviter l'évolution vers les complications

Eviter l'évolution vers l'insuffisance cardiaque

B) Moyens

a) Traitement médical

RM : le traitement médical dans le RM comprend le régime désodé, les diurétiques, les digitaliques et bêta bloquants pour ralentir la fréquence cardiaque et les anticoagulants en cas d'ACFA ou d'antécédents embolique.

IM : le traitement médical comprend en plus de la prévention de l'EI, les anticoagulants en cas d'ACFA, les vasodilatateurs ou inhibiteurs de l'enzyme de conversion qui diminuent la régurgitation

RA : il n'y a pas de thérapeutique médicale en cas de sténose aortique même en cas d'insuffisance cardiaques. Les digitaliques, les diurétiques, les vasodilatateurs doivent être utilisés avec prudence.

IA : le traitement médical comprend, en cas d'insuffisance cardiaque débutante, l'abstention des gros efforts physiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les inhibiteurs calciques.

RT : les diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque, mais ne constitue qu'un adjuvant au traitement chirurgicale.

IT : le traitement médical est toujours déplétif et toujours nécessaire en cas d'insuffisance cardiaque

b) Traitement instrumental : le cathétérisme interventionnel

RM : la dilatation mitrale percutanée est utilisée en cas de RM pur, c'est une technique de cathétérisme interventionnel consistant à gonfler un ballon introduit par ponction veineuse périphérique et positionné dans l'orifice mitral par cathétérisme tans-septal.

Cette technique a supplanté la commissurotomie à cœur fermé. Elle doit être précédée d'une échographie tans-œsophagienne pour vérifier l'absence de thrombus de l'atrium gauche.

RA : **Le TAVI (Transcatheter aortic valve implantation)** a été introduit par Alain Cribier en 2002.

Il suppose un écrasement de la valve native, puis l'insertion d'une prothèse qui s'incruste dans les calcifications de l'anneau aortique.

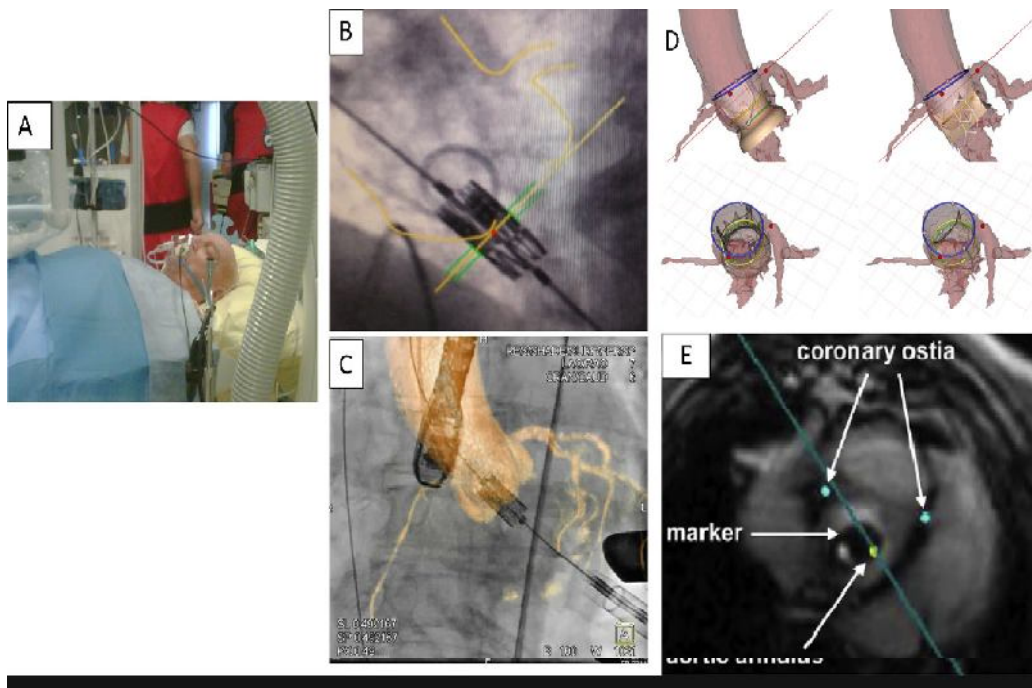


Figure 4 : Nouveaux systèmes de navigation et de positionnement durant le TAVI [45]

Actuellement, la technique est limitée aux patients à très haut risque et à ceux ayant une contre-indication à la chirurgie. Cette indication est néanmoins discutable devant certaine situation :

- en cas de coronaropathie associée ;
- en cas de valve aortique bicuspide (qui est une contre indication classique)
- en cas de dysfonction ventriculaire gauche sévère.

Les principales complications :

- l'accident vasculaire cérébral ;
- les complications vasculaires et
- fuite péri-valvulaire.



Figure 5 : Nouveaux modèles de prothèse ^[45]

RT : la dilatation percutanée par ballonnet est utilisée dans de très rares cas de RT pur et serré d'origine rhumatismale.

c) Traitement chirurgical

*** Bilan d'opérabilité**

La consultation pré-anesthésique est obligatoire permet d'évaluer la cardiopathie et son retentissement, de rechercher les comorbidités et de gérer les traitements médicaux et de rechercher les foyers infectieux ORL, dentaire, urinaire et gynécologique.

Un bilan préopératoire est nécessaire fait d'un ionogramme complet, une numération formule sanguine, bilan d'hémostase (TP, INR, TCA, et fibrinogène), un groupage ABO/Rhésus et recherche des agglutinines irrégulières(RAI) et une demande de sang.

Stratification du risque opératoire

Afin de classer les malades et aider la décision opératoire, on utilise un système de score prédictif de la mortalité hospitalière entre autres, le score de Parsonnet et plus récemment, l'EuroSCORE ^[34]. L'EuroSCORE est le plus utilisé. Le principe repose sur l'analyse de l'état préopératoire en réunissant différents critères (Tableau 1). À chacun d'entre eux est assigné un coefficient contribuant à l'évaluation du risque opératoire individuel.

L'âge évidemment est pris en compte. Il figure au côté des autres facteurs de risques : ceux d'ordre général (sexe, fonction rénale, état respiratoire...), ceux liés à la gravité de l'atteinte cardiovasculaire (fonction ventriculaire gauche, coronaropathie ou autre atteinte artérielle périphérique associée, stade évolutif à l'intervention) ceux, enfin, liés au type et à la complexité de l'intervention envisagée.

Le risque est faible si le score est inférieur à 7, modéré si le score est entre 8-12, élevé si le score est supérieur à 12

Facteurs de risque	Définition EuroSCORE	Points
Age	<60 ans 60-64 ans 65-69 ans 70-74 ans 75-79 ans 80-84 ans 85-89 ans 90-94 ans ≥95 ans	0 1 2 3 4 5 6 7 8
sexe	féminin	1
BPCO	Usage au long cours de bronchodilatateurs et de corticoïdes	1
Artériopathie extra cardiaque	Claudication intermittente, occlusion ou sténose carotidienne >50%, intervention antérieure ou en prévision sur l'aorte abdominale, les artères des membres ou les carotides	2
Dysfonction neurologique	Affectant de façon sévère la mobilité ou les activités quotidiennes	2
Chirurgie cardiaque antérieure	Ayant nécessité l'ouverture du péricarde	3
Créatinine sérique	>200µmol/l en préopératoire	2
Endocardite active	Patient toujours sous antibiotiques au moment de l'intervention	3
Etat préopératoire critique	Tachycardie ventriculaire, fibrillation ou mort subite avortée, massage cardiaque préopératoire, ventilation préopératoire, support inotrope en préopératoire, ballon de contre pulsion intra aortique ou insuffisance rénale aigüe préopératoire	3
Angine instable	Rémission requérant des nitrates en Intra veineuse jusqu'à la salle d'anesthésie	2
Dysfonction du VG	Modérée (FE : 30-50%) Sévère (FE< 30%)	1 3
infarctus du myocarde récent	<90 jours	2
HTAP	Pression artérielle pulmonaire systolique >60 mm Hg	2
urgence	Intervention dans les premières 24 heures	2
Chirurgie autre que pontage	Intervention majeure avec ou sans pontage	2
Chirurgie de l'aorte thoracique	Pour anomalie de l'aorte ascendante, de la crosse, de l'aorte descendante	3
Réparation septale post infarctus		4

Tableau 1 : EuroSCORE

* **Préparation du malade à l'intervention**

La préparation du malade se fait la veille de l'intervention par une douche, un rasage atraumatique du tronc suivie d'une douche à la Bétadine savonneuse et une prémédication à base d'hydroxizine (Atarax) ou benzodiazépine.

* **Installation du malade**

Le patient est installé en décubitus dorsal avec un billot sous les omoplates. Le monitoring inclut un scope ECG, une pression artérielle invasive radiale, deux voies veineuses périphériques, une saturation artérielle en O₂, un sondage vésical, un thermomètre rectal et œsophagien et une voie veineuse centrale. L'induction doit être douce évitant le changement hémodynamique et rythmique brusques (pression artérielle, fréquence cardiaque)

* **Protocole opératoire**

La voie d'abord est une sternotomie médiane verticale offrant une bonne exposition des cavités cardiaques, des gros vaisseaux et du réseau coronaire.

* **Principe de la CEC**

Après héparinisation générale (300 à 500UI/Kg), la CEC est installée entre une canule aortique et deux canules veineuses ou une seule canule double courant atriocave selon le type de valvulopathie à traiter. La décharge du VG est mise via la veine pulmonaire supérieure droite. La CEC est conduite en hypothermie modérée (32 à 34°C) et en hémodilution partielle. La protection myocardique est assurée après clampage aortique en plus de l'hypothermie générale et locale (Shumway) par une solution cardioplégique cristalloïde froide administrée par voie antérograde.

* **Chirurgie Valvulaire**

Traitement conservateur

• **Réparation valvulaire mitrale (plastie mitrale)**

Le but de la chirurgie reconstructrice mitrale est de restaurer une fonction normale à la valve, associée le plus souvent à un remodelage de l'anneau par une annuloplastie prothétique permettant d'obtenir une ouverture optimale de la valve et une bonne surface de coaptation des feuillets. Ceci peut être obtenu grâce une panoplie de techniques adaptées à la dysfonction valvulaire qui correspond habituellement à une dilatation annulaire, un prolapsus de l'un ou des deux feuillets valvulaires. Ce type de chirurgie est particulièrement indiqué en cas d'insuffisance valvulaire isolée par rupture de cordages dans le cadre d'une maladie fibro-élastique ou en cas de maladie de Barlow avec excès tissulaire portant sur la valve antérieure et postérieure (prolapsus bivalvulaire) ; de même, les lésions infectieuses (endocardite) responsables de perforations valvulaires ou de ruptures de cordages sont le plus souvent accessibles à une réparation valvulaire.

• **Réparation de la valve tricuspide :**

Cette valve se prête bien à une réparation valvulaire, surtout en cas de lésions fonctionnelles (dilatation annulaire) ou dans certains cas de lésions rhumatismales.

- **Réparation valvulaire aortique :**

La chirurgie conservatrice de la valve aortique s'adresse essentiellement aux sténoses aortiques congénitales avec des gestes de valvulotomies.

Par ailleurs, les lésions dystrophiques de la racine aortique dans le cadre de maladie annulo-ectasiantes avec insuffisance aortique modérée sont tout à fait favorables à des interventions de remodelage de la racine aortique avec plastie valvulaire (intervention de Yacoub et de David).

L'intérêt de ces techniques est la conservation de l'appareil valvulaire du patient et l'absence de traitement anticoagulant au long cours. La durabilité de ces réparations valvulaires reste cependant un problème qui justifie une surveillance au long cours.

Remplacement valvulaire

Le remplacement valvulaire mitral, aortique, tricuspide par prothèses

- **Le substitut valvulaire :**

- **Les valves mécaniques**

Elles sont constituées d'un anneau de fixation synthétique en Dacron qui permet la fixation de la prothèse sur l'anneau du patient; les premières prothèses mécaniques étaient constituées de billes maintenues par une armature métallique (cage). Le concept de valves mécaniques mono-disque est apparu dans les années 70 (de moins en moins utilisé) et celui de valve à double ailette en 1980 ; ces valves sont constituées d'articulations métalliques destinées à accueillir "les charnières" des disques.

Toutes les prothèses valvulaires mécaniques nécessitent un traitement anticoagulant par anti-vitamines K à vie (INR entre 3 et 4).

○ **Les bioprothèses**

Sur un anneau synthétique de fixation en Dacron, sont implantées des valvules d'origine animale, porcine ou péricarde de veau, traitées chimiquement par Glutaraldéhyde.

Il s'agit de bioprothèses porcines ou péricardiques

Le principal avantage des valves biologiques réside dans l'absence de traitement anticoagulant dans la mesure où le rythme est sinusal ; par contre, une détérioration structurelle peut survenir entre la dixième et quinzième année après l'implantation nécessitant alors une réintervention.

○ **Les homogreffes valvulaires**

Il s'agit de valves aortiques, pulmonaires ou mitrales prélevées chez l'homme ; elles peuvent provenir soit de donneurs vivants (cœur prélevé lors de l'explantation avant transplantation cardiaque) soit de personnes décédées.

L'utilisation d'homogreffes est particulièrement indiquée chez le sujet jeune, la femme en âge de procréation, le sujet présentant une contre-indication aux anticoagulants ainsi que les patients porteurs d'endocardite infectieuse active.

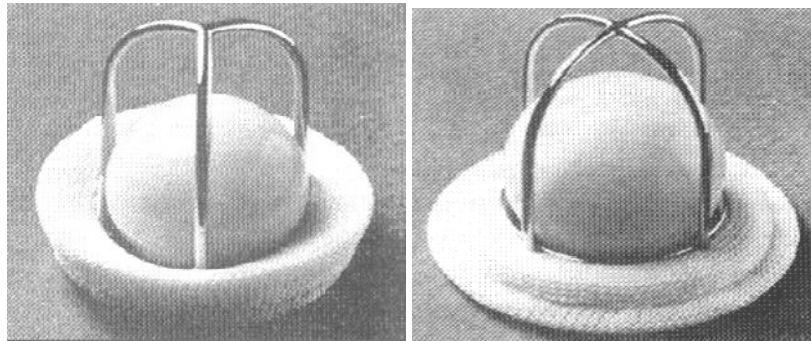


Figure 6 : Valve à bille ^[36]

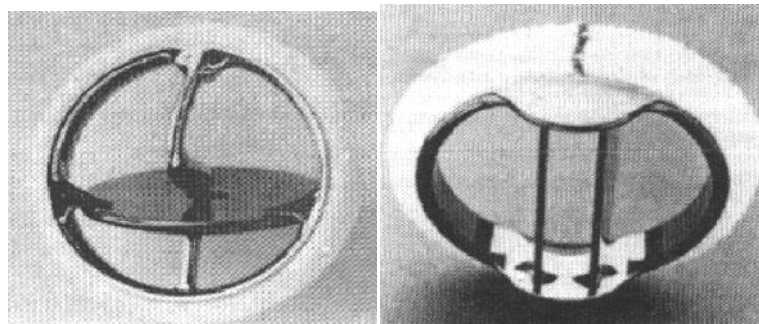


Figure 7 : Valve à disque ^[36]

Figure 8 : Valve à ailettes ^[36]

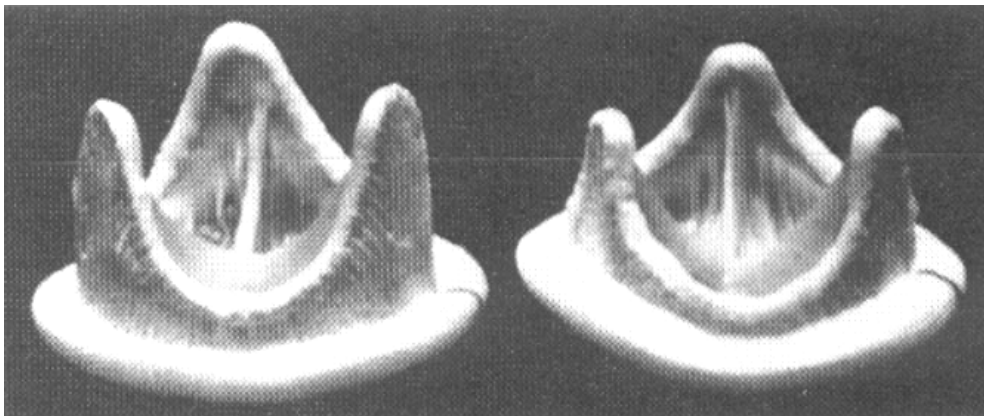


Figure 9 : Bioprothèse ^[36]

- **Choix de la prothèse valvulaire**

En cas de remplacement valvulaire, le choix entre prothèse mécanique et bioprothèse dépend des avantages et inconvénients respectifs de ces deux substituts valvulaires.

Actuellement la prothèse mécanique est la prothèse de référence avant 60 ans pour la valve aortique, 65 ans pour la valve mitrale. La bioprothèse l'est après 65 ans pour la valve aortique et 70 ans pour la valve mitrale. Dans les tranches d'âge intermédiaires, les 2 types de prothèses peuvent être utilisées.

En ce qui concerne la valve tricuspide, le choix du substitut valvulaire sera principalement une bioprothèse. En effet, la prothèse mécanique entraîne un grand risque de complication (Thrombose, infection,...). Certains auteurs cependant optent pour une prothèse mécanique, surtout si le patient est en ACFA ou candidat à un RVM par prothèse mécanique.



PARTIE PRATIQUE



I INTRODUCTION

Depuis 2000, on a constaté qu'on opérait de temps en temps des septuagénaires voire des octogénaires.

Ce qui nous a motivé à réaliser une étude colligeant les cas opérés dans notre service, car la chirurgie valvulaire chez le sujet âgé a commencé à prendre de l'ampleur dans notre contexte.

II OBJECTIFS

A travers ce travail, nous exposons notre expérience et nous comparons non seulement nos résultats avec la littérature mais aussi la mortalité prédite (EuroSCORE) à la mortalité observée.

III METHODOLOGIE DE TRAVAIL

Sur étude rétrospective des dossiers médicaux des patients, nous avons rempli des fiches individuelles contenant les informations cliniques, paracliniques et post opératoires.

L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel SPSS 20.

Critères d'inclusion : nous avons inclus tous les patients, âgés de 70 ans et plus, ayant bénéficié d'au moins un remplacement valvulaire. Les patients ayant bénéficiés d'une chirurgie autre que valvulaire (pontage et une chirurgie de l'aorte thoracique) n'ont pas été exclus de l'étude.

CHIRURGIE VALVULAIRE APRES 70 ANS

Identité :

Nom : N° Dossier :
 Age : Sexe : F M Tel :
 Date entrée : date op : date sortie :

ATCD :

AAR RAA AVCI Autres :
 FRCVx :
 Tabac diabète HTA dyslipidémie obésité goutte

Path Associée :

IR BPCO AVC Anémie UGD Dysthyroïdie
 Chirurgie cardiaque antérieure : CCF CCO DMPC RV PAC

Délai=

Etiologie :

Rhumatismale Infectieuse Dégénérative

SF:

NYHA: OAP OMI Fièvre
 Angor : syncope lipothymie

SP: PA: FC: Pds: Taille:
 RM IM RA IAo IT RT IVD: TSVJ HMG

Rx thorax:

RCT: Parenchyme:

ECG:

Rythme : Sinusal FA Fc:
 HVG HVD HAG HAD Autres:

Biologie:

Hb: Plq: TP: Fg: CRP:
 Urée: Créatinine : ASAT : ALAT :

ETT ETO:

VM: SM: Gd:
 IM: I II III IV SOR : VC:
 VAo: SAo Gd: IA: I II III IV
 VT: IT: Ann Tric: PAPS:
 OG: DTDVG: DTSVG: VD: FE: FR:
 Contraste spontané Thrombus : Siège : Taille :

SWAN GANZ :

PAPM: PAPS: PAPD: PCAP: RVP: IC :

Coronarographie:

Normale Pathologique :

Artériopathie :

Intervention: date : Elective Urgente
 Type CEC HT HP UF
 CEC : CAO : Durée d'intervention : Durée Bloc :
 RVM RVA PT PM
 PAC Ao Ascendante: Autres :
 Drogues préop : BCPIA préop :
 Antifibrinolytique : Apropotinine Exacyl

Figure 10 : Fiche d'exploitation recto

Sortie CEC :
 Simple Drogue
 VD pulmonaire: NO Sildénafil Risordan

Suites immédiates : Simples Compliquées

VA : Sj en Réa : Sj Hosp :

Saignement Total : Transfusion : PGR : PFC : Plq :

Complications :

-Reprise : délai : cause :
 -Infection : site : PEC :
 -I Respiratoire : cause : PEC :
 - TDR : type : TRT :
 -TDC : degré : TRT :
 -Tamponnade

-BDC : drogues : BCPIA
 -AVC : delai
 -Insuffisance rénale urée créatinine hémodialyse
 -IDM

Statut postop : Vivant Décès

	4heures	24 heures	48 heures
saignement			
TP			
TCA			
Fibrinogène			
Hb			
Plaquettes			
Troponine			
CPKmb			
LDH			
ASAT			
ALAT			
Urée			
Créatinine			

Contrôle :

NYHA: PA : Fc : Signes d'IVD :
 RCT :
 ECG : Sinusal FA Fc : Autres :
 ETT :
 OG : VG: VD: FE: FR:
 IT : PAPS : PAPM :
 Prothèses : Thrombus

Figure 11 : Fiche d'exploitation verso

IV MATERIEL ET METHODES

Selon une étude rétrospective, nous avons colligé 30 patients de plus 70 ans opéré dans le service de chirurgie cardiaque de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat sur une période de 10 ans de Janvier 2002 à Décembre 2012

Les renseignements cliniques, les données paracliniques et les résultats opératoires ont été recueillis des dossiers médicaux des patients. Les variables étudiées sont sur les Tableaux 2, 3 et 4. Les données du cathétérisme cardiaque incluant les lésions coronaires significatives (>50%), la présence et le degré de la dysfonction valvulaire et la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) ont été rapportées si disponibles. L'atteinte vasculaire périphérique était définie par la présence d'une claudication, d'une occlusion carotidienne ou d'une sténose > 50% et par les antécédents de chirurgie artérielle sur l'aorte abdominale, les vaisseaux du cou ou les membres inférieurs. La notion de pathologie cérébro-vasculaire était définie par les antécédents d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), d'accidents ischémiques transitoires (AIT), ou les deux. L'insuffisance rénale était définie par un taux de créatininémie supérieur à 20 mg/l.

Préopératoires	Age Sexe Classe NYHA Type et degré de Valvulopathie Etiologies Antécédent de chirurgie cardiaque Hypertension artérielle systémique Diabète Tabagisme Dyslipidémie Artériopathie périphérique Pathologie cérébro-vasculaire Broncho-pneumopathie chronique Insuffisance rénale Fraction d'éjection ventriculaire gauche Hypertension artérielle pulmonaire Endocardite infectieuse Coronaropathie associée EuroSCORE logistique EuroSCORE additif
-----------------------	--

Tableau 2 : Variables préopératoires

Opératoires	Utilisation de drogues inotropes et vasoactives en préopératoires Assistance circulatoire par BCPIA Geste réalisé Durée d'hospitalisation avant chirurgie Durée de circulation extracorporelle Durée de clampage aortique Types de prothèse Pontages Coronariens associés Geste sur l'aorte thoracique
--------------------	--

Tableau 3 : Variables opératoires

Postopératoires	Durée de ventilation assistée Durée du séjour en réanimation Durée du séjour hospitalier Drogues inotropes positifs Saignement post opératoire Bas débit cardiaque BCPIA Infarctus du myocarde Troubles du rythme Trouble de la conduction Complication pulmonaire Insuffisance rénale Accident vasculaire cérébral Ischémie digestive Infection Nécessité de transfusion Réexploration chirurgicale
------------------------	--

Tableau 4 : Variables post opératoires

L'**hypertension artérielle pulmonaire** (HTAP) était analysée par échocardiographie. La notion d'urgence était définie par une intervention réalisée les premières 24 heures de l'hospitalisation du patient et la présence d'un statut critique selon les critères suivants : tachycardie ou fibrillation ventriculaire ou mort subite récupérée, massage cardiaque préopératoire, intubation et ventilation mécanique avant l'entrée au bloc opératoire, support inotrope préopératoire, insuffisance rénale aiguë (diurèse < 10 ml/h) et présence d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique préopératoire.

La technique opératoire était similaire chez tous les patients. L'anesthésie et la chirurgie se sont déroulées selon le protocole habituel du service. La mortalité postopératoire était définie comme la mortalité hospitalière (au bloc opératoire et dans le service jusqu'à 1 mois après l'intervention).

Toutes les complications postopératoires ont été relevées. Un bas débit cardiaque était défini par un support inotrope dépassant 24 heures. L'infarctus du myocarde (IDM) postopératoire était défini par une ascension des enzymes cardiaques Trogonidé I, CPK et leur fraction MB (>50 UI) et des modifications électro-cardiographiques (apparition d'une onde Q de nécrose). L'AVC était défini par un nouveau déficit focalisé durant plus de 24 heures. Les complications pulmonaires incluaient toutes celles nécessitant une ventilation mécanique prolongée (supérieure à 5 jours). La dysfonction rénale était définie comme une ascension de la créatininémie supérieure à 20 mg/l ou la nécessité d'une hémodialyse postopératoire.

Les EuroSCORE additifs et logistiques étaient calculés pour chaque patient.

V ANALYSE STATISTIQUE

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 20. Les variables continues ont été exprimées par une moyenne \pm 1 déviation standard et ont été comparées par le test de Student. Les facteurs de risque préopératoires ont été examinés comme prédictifs de complications postopératoires et de mortalité par régression logistique univariée et multivariée. Un seuil de 0,05 était retenu comme significatif

VI RESULTATS

A) Patients

a) Age :

L'âge moyen de nos patients est de $73,6 \pm 3,8$ ans pour des extrêmes allant de 70 à 85 ans avec 3 octogénaires.

Les tranches d'âge ont été réparties en 3 :

- entre 70 et 75 ans, on comptait 25 patients ;
- entre 76 et 80 ans, on comptait 3 patients
- entre 81 et 85 ans, nous avons 2 Patients

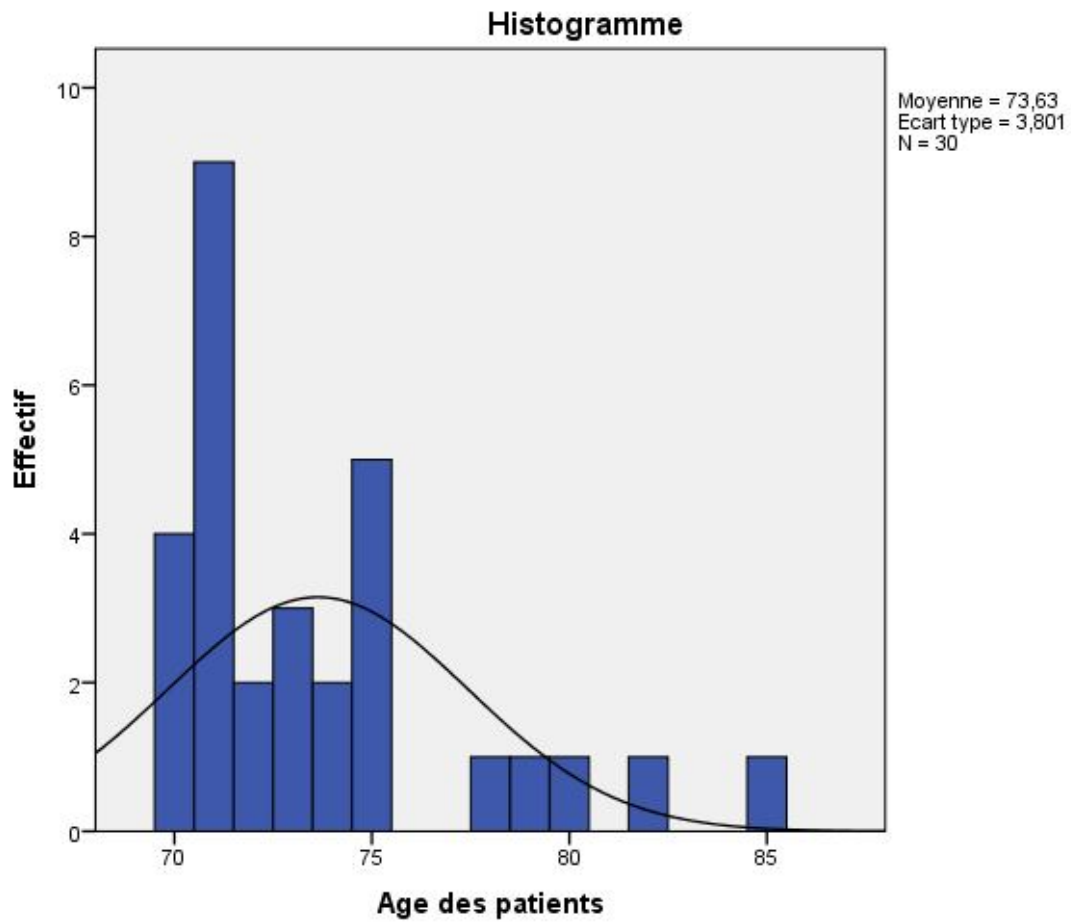


Figure 12 :Regroupement démographique en fonction de l'âge

b) Sexe :

Notre échantillon contenait 19 Hommes (63,3%) et 11 femmes (36,7%) donnant un sex-ratio H/F de 1,72.

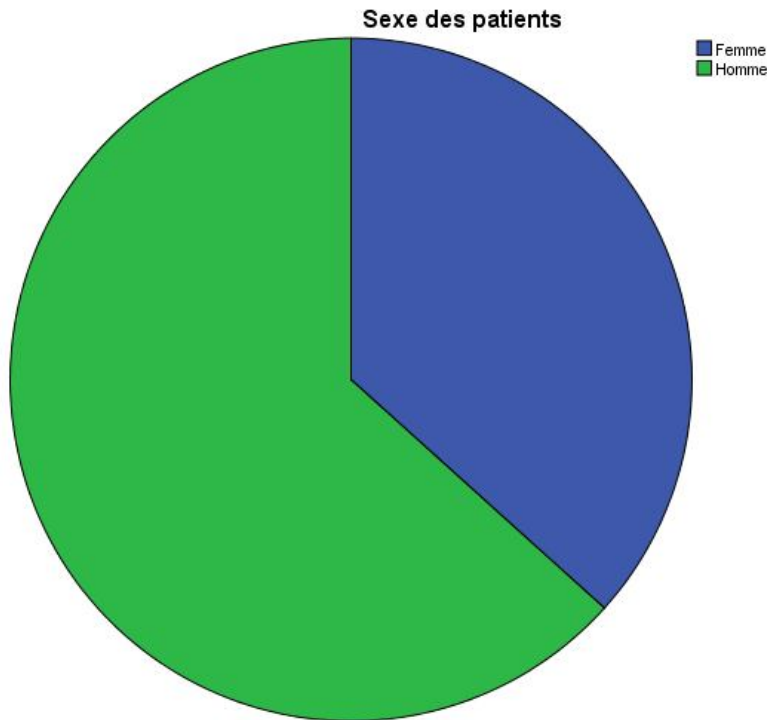


Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe

c) Les antécédents

Aucun patient n'avait d'antécédent de remplacement valvulaire ni de chirurgie cardiaque.

Les facteurs de risque cardiovasculaire rencontrés dans notre échantillon étaient le diabète (23,3%), le tabagisme (23,3%), la dyslipidémie (20%), l'obésité ($IMC \geq 30 \text{Kg/m}^2$) (10%), l'HTA (50%).

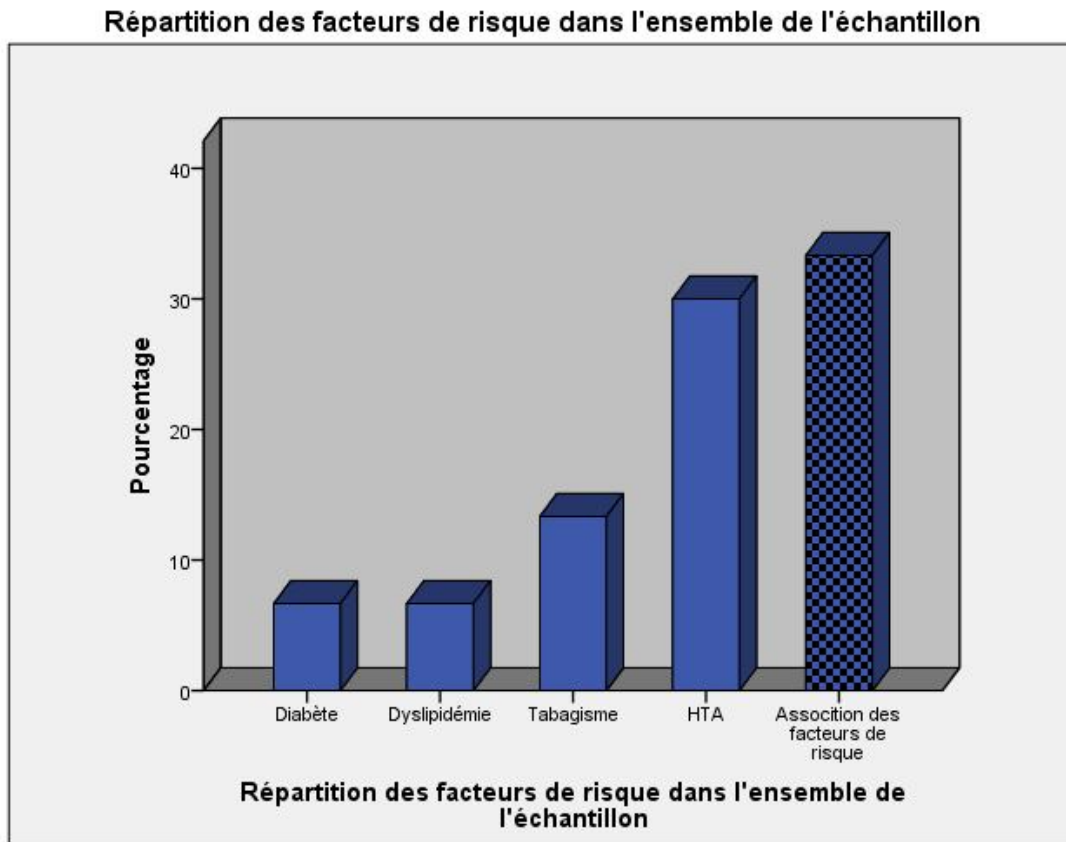


Figure 14 : Facteurs de risque cardiovasculaire

	Effectifs	Pourcentage
HTA+Dyslipidémie	1	3,3
HTA+Dyslipidémie+Obésité	1	3,3
Diabète +Dyslipidémie	3	10,0
Tabagisme+HTA	2	6,7
Diabète+HTA	1	3,3
Tabagisme+Diabète+Obésité	1	3,3
HTA+Obésité	1	3,3

Tableau 5 : Association des facteurs de risque cardiovasculaire

Chez 1 patient on retrouve un AVC traités dans ses antécédents, 3 patients avaient une broncho-pneumopathie chronique (3 BPCO), 5 patients étaient insuffisants rénaux dont 1 au stade de dialyse.

d) Clinique

* Symptomatologie

Signes fonctionnels

Concernant la symptomatologie respiratoire, les 2/3 des patients étaient au stade II (20 %) et III (46,7%) de la NYHA. 26,7% étaient au stade I et 6,7 % au stade IV. Hormis la dyspnée, les autres signes rapportés étaient l'OAP (10%), l'angor d'effort (16,7%), l'angor instable (3,3%), les crises de syncopes (16,7%) et lipothymies (20%).

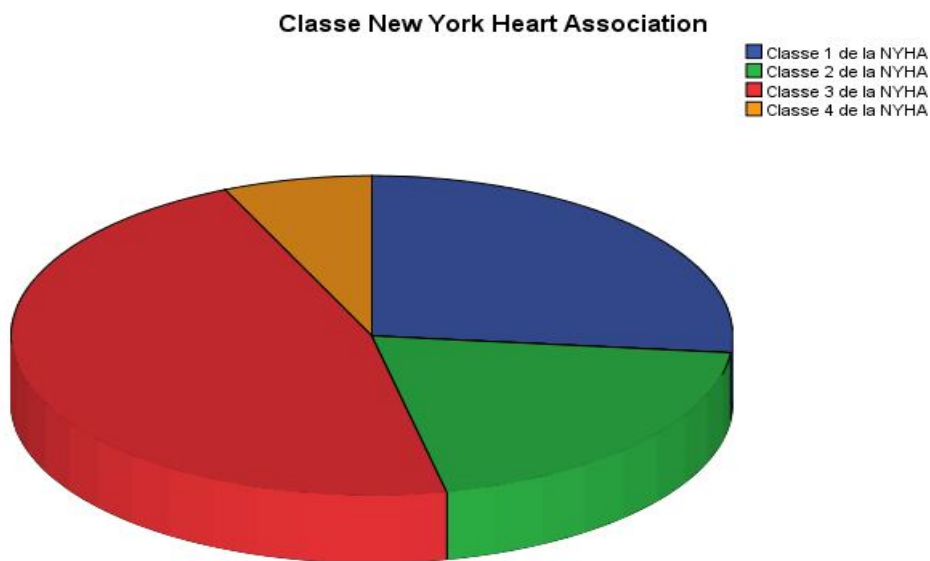


Figure 15 : Stade de la NYHA dans la série

Signes physiques

Les souffles retrouvés à l'auscultation : RA (66,7%), IA (23,3%), IM (23,3%), IT (10%), RM (6,7%). 13,3% des patients ont des signes d'insuffisance ventriculaire droite (RHJ, TVJ, HMG).

*** ECG**

L'ECG révèle 26 patients (86,7%) en RRS et 4 patients (13,3%) en ACFA avec 13 HVG, 6 HAG, 1 HVD, 1 HAD.

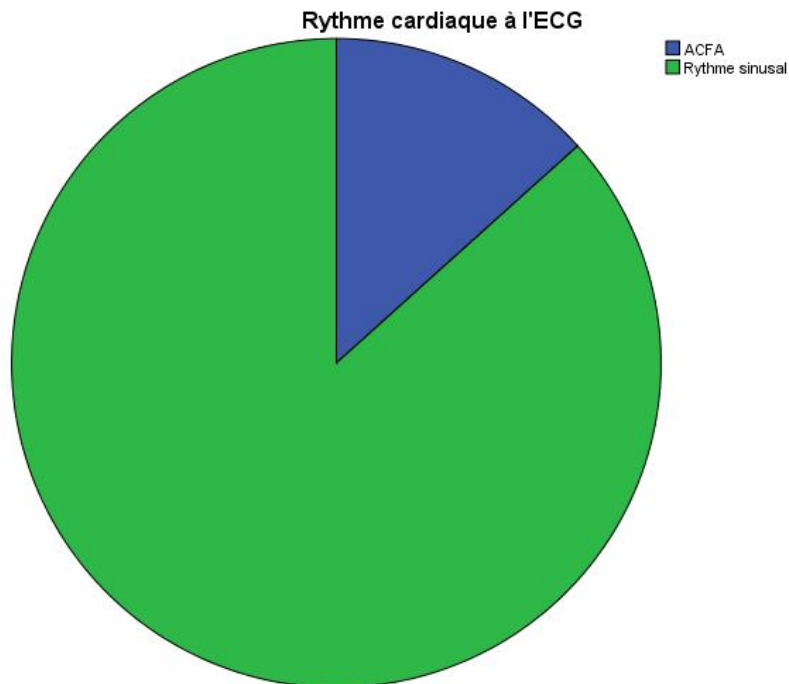


Figure 16 : Répartition des patients en fonction du rythme cardiaque à l'ECG

*** Radiographie thoracique**

La radiographie thoracique de face a été réalisé chez tout nos patients et a objectivé un index cardio-thoracique moyen de $0,56 \pm 0,09$: 14 Patients (46,7%) avaient un ICT normal ; 3 patients (10%) avaient un ICT entre 0,5 et 0,54 ; 4 patients (13,3%) avaient un ICT entre 0,55 et 0,59 ; 9 patients (30%) avaient un ICT supérieur à 0,6.

Le parenchyme pulmonaire était normal chez 15 patients ; 14 patients avaient une surcharge hilare bilatérale, 1 patient avait une distribution vasculaire vers les sommets.

e) Echocardiographie

C'est l'examen de référence pour le diagnostic des valvulopathies appréciant le retentissement ventriculaire (FE) et quantifiant une HTAP.

La valvulopathie la plus fréquente est le RA présent chez 19 patients (63,3%). Le RA était isolé dans 23,3% des cas, associé à d'autre valvulopathie dans 40% des cas. Le RA était serré chez 10 patients (33,3%) et très serré chez 9 patients (30%).

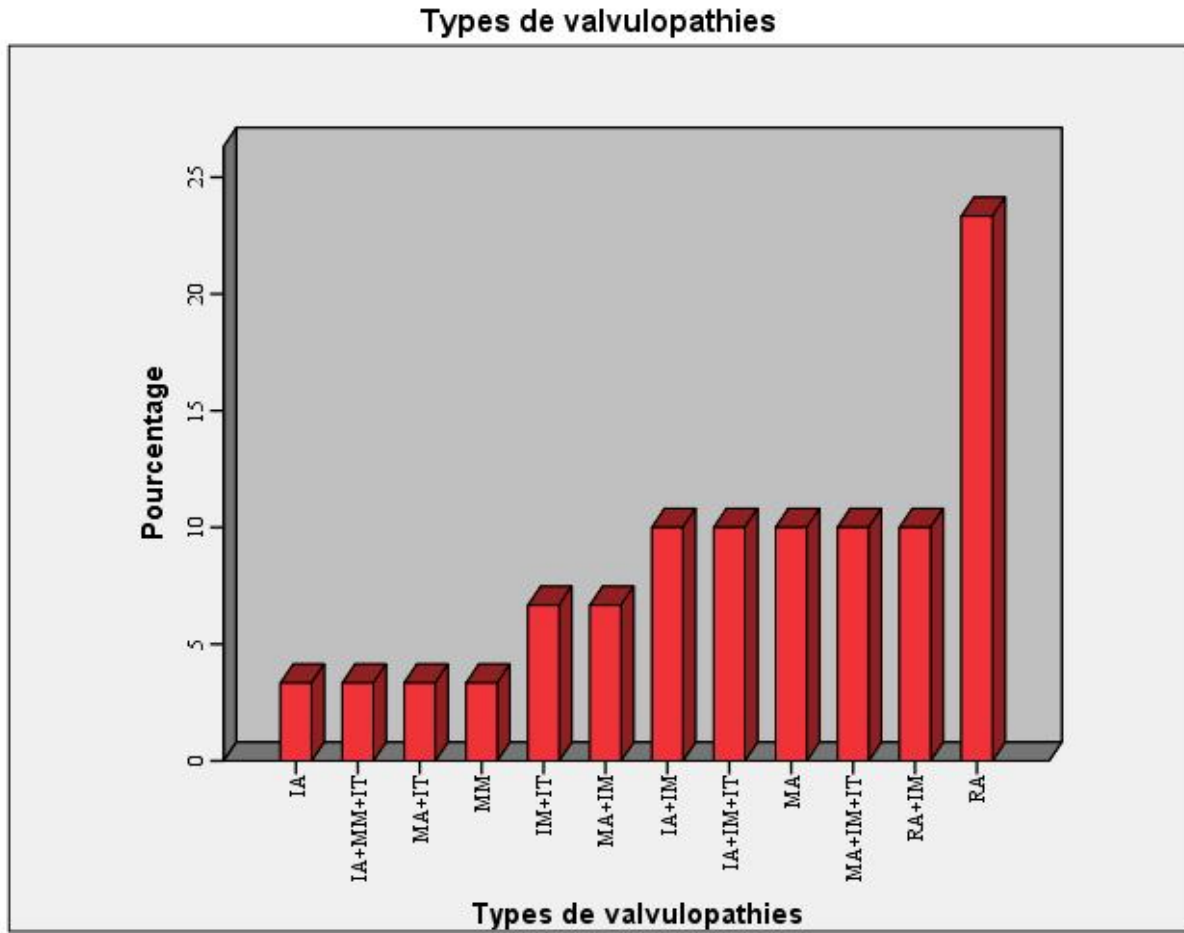


Figure 17 : Types de valvulopathie rencontrée dans notre série

	Degrés de valvulopathie	nombres
RA	Serré	10(33,3%)
	Très serré	9(30%)
IA	I	6(20%)
	II	5(16,7%)
	III	5(16,7%)
	IV	2(6,7%)
RM	Serré	0
	Très serré	2(6,7%)
IM	I	10(33,3%)
	II	5(16,7%)
	III	2(6,7%)
	IV	1(3,3%)
IT	I	7(23,3%)
	II	3(10%)
	III	0
	IV	0

Tableau 6 : Degrés de valvulopathie

La FE moyenne est de $58,2\% \pm 11,5\%$ (80% à 30%) et la FR moyenne était de $32,9\% \pm 8,8\%$ (46% à 14%). 12 patients avaient une FE < 50%.

Dix patients avaient une HTAP :

- 8 patients (26,7%) entre 30 et 60 mm Hg ;
- 2 patients (6,7%) supérieur à 60 mm Hg.

f) Répartition selon l'étiologie

La cause la plus fréquente des valvulopathies était la cause dégénérative (93,3%), le reste était d'origine rhumatismale (6,7%).

g) Coronarographie

Vu l'âge, tous les patients programmés ont bénéficié d'une coronarographie préopératoire. Ainsi, 8 coronaropathies ont été découvertes dont une était non significative. Sur les 8 coronaropathies dépistées 5 étaient monotronculaires, 3 étaient tritronculaires.

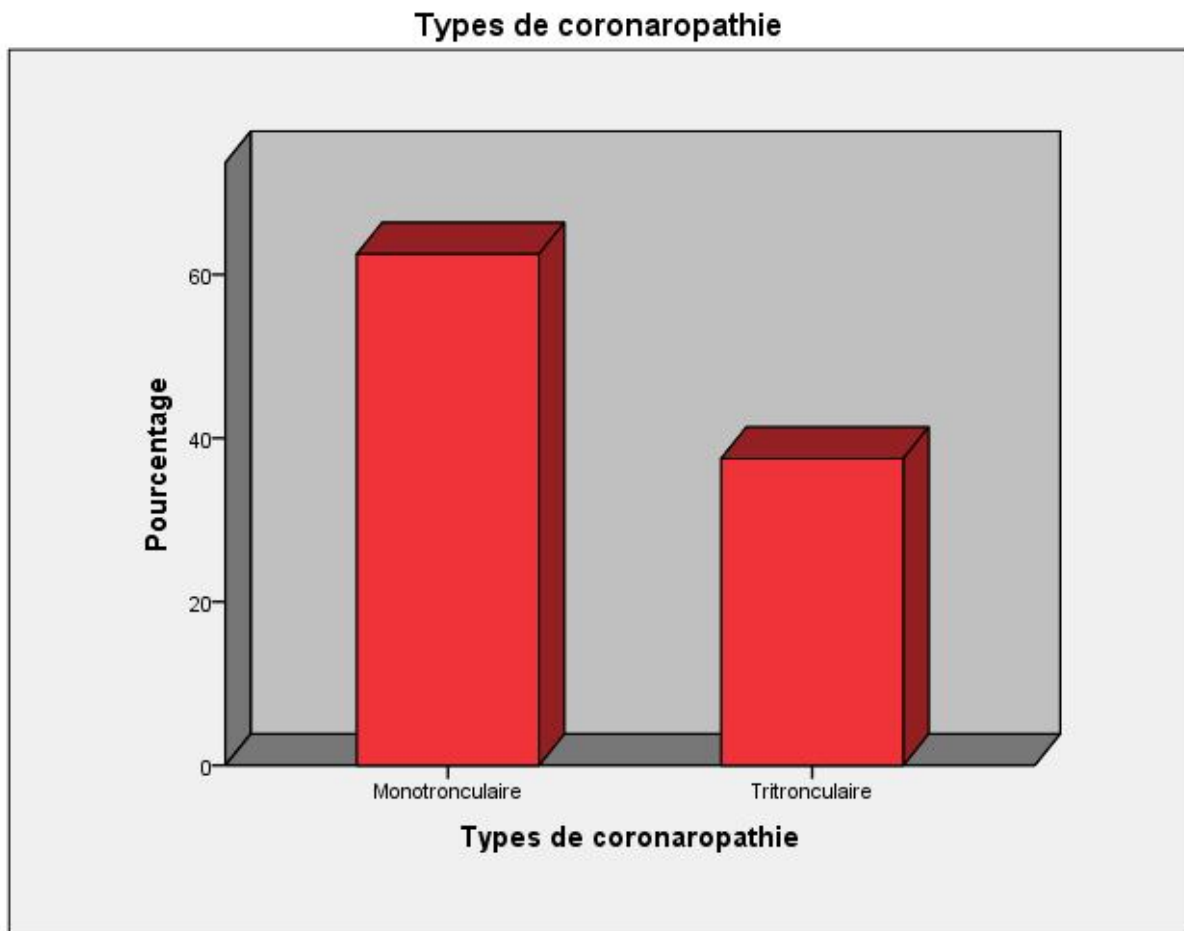


Figure 18 : Types de coronaropathie

h) EuroSCORE

Pour nos patients, nous avons utilisé comme indicateur de mortalité l'EuroSCORE. La mortalité prédite était de 5,01%.

Toutes les données sont récapitulées sur les tableaux 7 et 8.

Variables		Nombres	Moyennes
Age			73,6±3,8 ans
Sexe			
Masculin		19(63,3%)	
Féminin		11(36,7%)	
Classe NYHA	I	08 (26,7%)	
	II	06 (20%)	
	III	14(46,7%)	
	IV	02 (6,7%)	
Etiologies			
Dégénératives		28(93,3%)	
Rhumatismales		2(6,7%)	
Antécédent de chirurgie cardiaque		0	
Diabète		7 (23,3%)	
Tabagisme		7(23,3%)	
Dyslipidémie		6(20%)	
Obésité		3(10%)	
Hypertension artérielle systémique		15 (50%)	
AVC		1 (3,3%)	
Broncho-pneumopathie chronique		3 (10%)	
Insuffisance rénale		5 (16,7%)	
Endocardite infectieuse		0	
EuroSCORE logistique			5,01%.
EuroSCORE additifs			
-Inférieur à 7		25 (83,3%)	5,5
-entre 8 et 12		5 (16,7%)	

Tableau 7 : Caractéristiques cliniques des patients

Variabiles	Nombres	Moyennes
Types de valvulopathies		
IA	1(3,3%)	
IA+IM	3(10%)	
IA+IM+IT	3(10%)	
IA+MM+IT	1(3,3%)	
IM+IT	2(6,7%)	
RA	7(23,3%)	
MA	3(10%)	
MA+IM	2(6,7%)	
MA+IM+IT	3(10%)	
MA+IT	1(3,3%)	
RA+IM	3(10%)	
MM	1(3,3%)	
Dysfonction du VG	12 (40%)	
FE du VG		58,2%±11,5%
HTAP	10 (33,3%)	
Artériopathie périphérique	0	
HTAP	10 (33,3%)	
Coronaropathies associées	8 (26,7%)	
Monotronculaires	5 (16,7%)	
Tritronculaires	3 (10%)	

Tableau 8 : Données paracliniques

B) Données opératoires

a) Prise en charge préopératoire

Six patients (20%) ont nécessité un support inotrope (Dobutamine) dans les 48 Heures précédant l'intervention.

Aucun patient n'a nécessité l'usage d'un ballon de contre pulsion intra aortique en préopératoire.

b) Délai d'intervention

L'intervention était élective chez 28 patients (93,3%) et urgente chez 2 patients (6,7%). L'indication des interventions en urgence étaient une IA sévère avec OAP et un RA serré syncopal.

c) CEC, durée de CEC et sortie de CEC

Le type de CEC utilisé dans notre série est l'hémodilution partielle. Cinq patients ont eu une Ultra filtration.

La durée moyenne de la CEC et du clampage aortique est respectivement de $108,5 \pm 41,2$ minutes (40 à 230 minutes) et $82,3 \pm 36,8$ minutes (28 à 185 minutes). Dix patients (33,3%) ont eu une sortie de CEC sous support inotrope.

d) Geste chirurgical

Le remplacement valvulaire aortique (RVA) était la procédure la plus fréquente (86,7%). Il était isolé dans 80% des cas et dans 6,7% des cas associé à un autre geste valvulaire (1 RVM et 1 PM+PT).

Sur les 8 coronaropathies dépistées, 7 ont nécessité un pontage et 1 a nécessité une dilatation par stent. Les pontages étaient toujours associés au RVA.

2 interventions ont été accompagnées d'un remplacement de l'aorte thoracique en plus du RVA (Bentall).

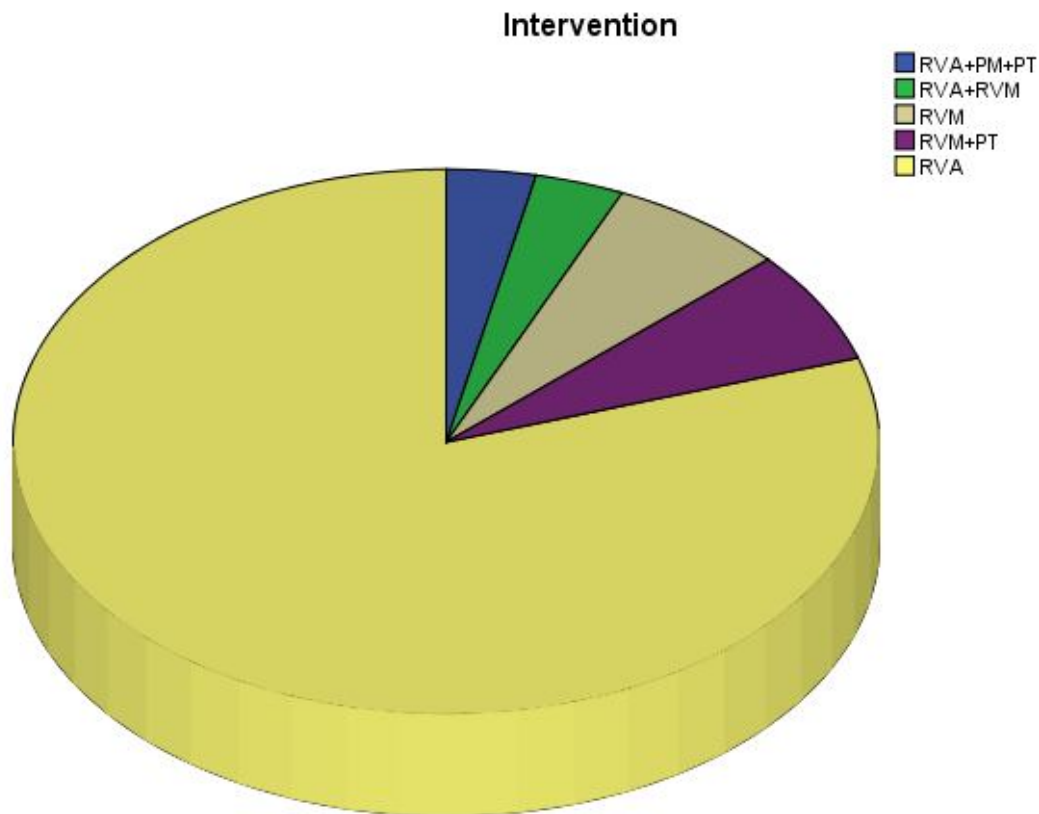


Figure 19 : Intervention valvulaire

e) Substitut valvulaire

Le substitut valvulaire varie selon la tranche d'âge. Entre 70 et 72 ans, on a privilégié la prothèse mécanique. Au delà de cette tranche, nous avons privilégié les bioprothèses. Les remplacements valvulaires ont nécessité 31 prothèses : 15 prothèses mécaniques (11 aortiques ; 4 mitrales) et 16 prothèses biologiques (15 aortiques ; 1 mitrale).

Les résultats opératoires figurent sur le tableau 9.

Résultats opératoires	Nombres	Moyennes
Utilisation de drogues inotropes et vasoactives en préopératoires	6(20%)	
Assistance circulatoire par BCPIA	0	
Délai d'intervention		
Elective	28(93,3%)	
Urgente	2(6,7%)	
Durée de circulation extracorporelle		108,5±41,2
Durée de clampage aortique		82,3± 36,8
Geste réalisé		
RVA	24(80%)	
RVM	2(6,7%)	
RVA+RVM	1(3,3%)	
RVM+PT	2(6,7%)	
RVA+PM+PT	1(3,3%)	
Types de prothèse		
Mécaniques :		
-Aortiques	11	
-Mitrales	4	
Biologiques :		
-Aortiques	15	
-Biologiques	1	
PAC associées	7(23,3%)	
Remplacement Aorte ascendante	2(6,7%)	

Tableau 9 : Résultats opératoires

C) Données postopératoires

a) Séjour en réanimation

La durée moyenne du séjour en réa de $55 \pm 31,6$ heures avec des extrêmes allant de 24 à 168 heures.

b) Séjour en secteur hospitalier

La durée moyenne du séjour hospitalier de $13,7 \pm 3,9$ Jours (7 à 23 jours).

c) Morbidité

*** Saignement**

Le saignement post opératoire est de $548,2 \pm 225,7$ ml, on a transfusé 4 patients.

*** Bas débit cardiaque**

Trois patients (10%) ont présenté un bas débit cardiaque et ont nécessité l'usage de BCPIA et du support médical vasoactif.

*** Troubles du rythme et de conduction**

Trois patients (10%) ont présenté des troubles du rythme supra ventriculaire.

Un patient (3,3%) a présenté un trouble de la conduction ayant nécessité un stimulateur cardiaque.

*** Respiratoire**

Trois patients (10%) ont présenté des complications respiratoires. Il s'agissait d'une crise d'insuffisance respiratoire aigue.

*** Rénale**

Deux patients (6,7%) ont présenté une insuffisance rénale dont 1 a été dialysé.

*** Infection**

Cinq patients ont eu une infection (3 exacerbation de bronchite chronique, 1 médiastinite et 1 pneumopathie).

*** Reprise**

Un Patient a été repris pour médiastinite.

d) Mortalité

La mortalité hospitalière a été définie comme tout décès survenant dans les 30 jours suivant la chirurgie. Elle est de 10% soit 3 patients décédée par BDC dont un suite à un choc septique compliquant une médiastinite post opératoire.

Les données post opératoires sont résumées dans le tableau 10.

Résultats post opératoires	Nombres	Moyennes
Durée de ventilation assistée (heures)		10,0±6,3
Durée du séjour en réanimation (heures)		55±31,6
Durée du séjour hospitalier (jours)		13,7±3,9
Sorties de CEC sous support inotrope	10(33,3%)	
Saignement post opératoire		548,2±225,7
Bas débit cardiaque	3(10%)	
BCPIA	3(10%)	
Infarctus du myocarde	0	
Troubles du rythme supra-ventriculaires	3(10%)	
Troubles de la conduction	1(3,3%)	
Implantation de Pacemaker	1(3,3%)	
Complications pulmonaires	3(10%)	
Dysfonction rénale	2(6,7%)	
Hémodialyse	1(3,3%)	
Accident vasculaire cérébral	0	
Ischémie digestive	0	
Infection	5(16,7%)	
Nécessité de transfusion	4(13,3%)	
Réexploration chirurgicale	1(3,3%)	
Décès	3(10%)	

Tableau 10 : Données post opératoires

D) Facteurs de risque de mortalité hospitalière

La mortalité hospitalière était de 10% et l'analyse univariée des différents facteurs (préopératoire, opératoire, post opératoire) nous a permis de déterminer quels facteurs étaient des facteurs de risque de mortalité. Ainsi donc, les facteurs de risque de mortalité hospitalière dans notre étude était la durée de CEC supérieure à 120 minutes ($p=0,005$), la durée de réanimation supérieure à 120 heures ($p=0,001$), la durée du séjour hospitalier supérieure à 15 jours ($p=0,014$) et le bas débit cardiaque ($p<0,001$).

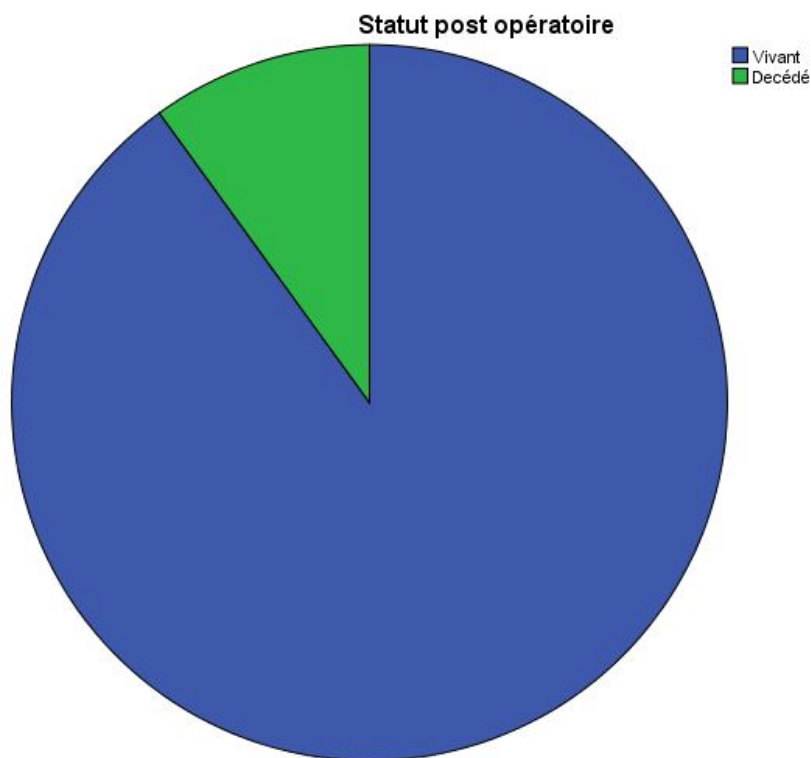


Figure 20 : Statut post opératoire



DISCUSSION



Depuis le début du 21^{ème} siècle, notre service opérait de temps en temps des septuagénaires voire des octogénaires. Ce constat a motivé cette étude afin de répondre à une seule question :

-Est-ce que le sujet de plus de 70 ans opéré dans notre service, est-il exposé à un risque opératoire plus élevé en se référant aux données de la littérature ?

Certes une série de 30 patients est limitée par rapport à celle de la littérature qui en compte des centaines, mais sachant qu'on a colligé 30 patients sur 10 ans, soit 3 patients par an : combien d'années nous faut-il pour avoir une série convenable?

L'espérance de vie au Maroc s'est nettement améliorée ces dernières années. Elle est passée de 69.13 ans en 2000 à 76.11 ans en 2012 respectivement 73,04 ans pour les hommes et 79,32 ans pour les femmes. Nous pouvons donc penser que dans les années à venir de plus en plus de sujet de plus de 70 ans seront opérés dans notre service.

Variables préopératoires

Age

L'âge moyen dans notre étude est de $73,6 \pm 3,8$ ans (70 à 85 ans) dans un échantillon de 30 individus donc inférieur à ceux de la littérature.

Dans la série de Gariboldi ^[38], L'âge moyen était de $79 \pm 2,4$ ans (75 à 90 ans) avec un échantillon de 760 patients.

Langanay ^[52] dans son étude, a un échantillon de 442 octogénaires d'âge moyen de $82,7 \pm 2,3$ ans.

Dans la série de Leguerrier^[54] sur la période 1978 à 2004, 988 patients ont été opérés d'un remplacement valvulaire aortique (RVA) pour sténose aortique calcifiée (RAC). L'âge varie de 80 à 93 ans (moyenne $82,4 \pm 2,3$). Soixante octogénaires (3,7 %) ont été opérés entre 1995 et 2006. L'âge moyen est de 81 ans ($\pm 1,6$).

L'étude de Mazen^[53] s'intéresse à une population âgée, répartie en sujets âgés (403 patients de 65 à 79 ans, moyenne d'âge de 72,6 ans) et très âgés (79 patients de 80 ans et plus, moyenne d'âge de 81,9 ans), ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque (pontage aortocoronarien, remplacement valvulaire ou chirurgie mixte) entre le 1er juillet 2005 et le 31 décembre 2006.

On note la plupart des grandes études portent leur intérêt sur les octogénaires à cause de leur meilleure espérance de vie de leur population. Les chiffres marocains les plus anciens de cette décennie^[62] remonte à 2004 et sont de :

- 71,7 ans pour la population totale ;
- 70,6 ans pour les hommes ;
- 73,0 ans pour les femmes ;

Selon index mundi^[63], l'espérance de vie à la naissance en 2012 est:

- pour la population totale: 76,11 ans
- pour les hommes: 73,04 ans
- pour les femmes: 79,32 ans.

En France ^[61], elle était de 83 ans pour les femmes et de 76 ans pour les hommes en 2003. En 2012, elle est de 82 ans pour les hommes contre 87 ans pour les femmes.

L'âge est un facteur de risque de mortalité dans la littérature. En rapport avec les données littéraires, la mortalité chez les octogénaires est 2 à 3 fois plus élevée que chez les moins de 70 ans. Dans notre série, le taux de mortalités est de 7,4% chez les moins de 80 ans contre 33,3% chez les octogénaires, mais l'analyse statistique ne le retient pas comme significatif ($p=0,28$). Hanania et Maroni ^[48] ont établi que l'âge n'était pas le seul critère à prendre en compte pour évaluer la mortalité chez les octogénaires. Celle-ci est accru par les fréquentes pathologies associées qui affectent les patients de cet âge : atteintes cardiovasculaires (coronaires, carotides, aorte etc.) ou extracardiaques (insuffisance respiratoire ou rénale) avec fréquemment une atteinte métabolique comme un diabète par exemple.

Sexe

La majorité de nos patients sont de sexe masculin (63,3%) contrairement aux données de la littérature :

- Il y avait 339 hommes (44,6%) et 421 femmes (55,4%) dans la série de Gariboldi ^[38] ;
- L'échantillon de Langanay ^[52] comptait 203 Hommes et 239 Femmes ;

- Dans la série de Leguerrier ^[54], on a 409 hommes (41 %), et de 579 femmes (59 %) pour les atteintes aortiques et 22 hommes (36 %) et 38 femmes (64 %) pour les atteintes mitrales.

Dans la majorité des séries, les femmes représentent la majorité de l'effectif. Ce qu'on peut expliquer par leur plus grande espérance de vie par rapport aux hommes.

Dans notre cas bien que l'espérance de vie des femmes soit supérieure à celle des hommes, on note que l'effectif est majoritairement masculin. Ce qui peut s'expliquer par la nature de notre institution qui traite plus des militaires. Dans notre échantillon, la mortalité était exclusivement masculine, mais le sexe masculin n'était pas retenu comme un facteur prédictif de mortalité hospitalière ($p=0,279$). Aucune des études consultées n'a établi le sexe masculin comme facteurs prédictif de mortalité. Cependant, il joue un rôle dans la survie post opératoire ^[49].

Facteurs de risque cardiovasculaire

Les facteurs de risque cardiovasculaire rencontré dans notre échantillon étaient le diabète (23,3%), le tabagisme (23,3%), la dyslipidémie (20%), l'obésité (10%), l'HTA (50%).

Dans la série de Gariboldi ^[38], 83 (10,9%) patients étaient diabétiques et 251 patients (33%) hypertendus.

L'HTA est physiologique dans cette tranche d'âge et n'épargne plus les femmes qui sont aussi atteint que les hommes. Le diabète est plus fréquent dans notre série. Les facteurs de risque cardiovasculaire ne semblent pas jouer un rôle

significatif dans la mortalité hospitalière (HTA $p=1,00$; diabète $p=1,00$; tabagisme $p=1,00\dots$). Rinder et als ^[51] ont démontré que certains facteurs de risque (diabète, tabagisme) augmentent le risque infectieux post opératoire. Dans notre étude, leur rôle est non significatif (tabagisme $p=0,565$; diabète $p=1$).

Etat clinique

Sur le plan clinique, les 2/3 des patients étaient au stade II (20 %) et III (46,7%) de la NYHA. 26,7% étaient au stade I et 6,7 % au stade IV. les autres signes rapportés étaient l'OAP (10%), l'angor d'effort (16,7%), l'angor instable (3,3%), les crises de syncopes (16,7%) et lipothymies (20%). 13,3% des patients ont des signes d'insuffisance ventriculaire droite.

Chez Gariboldi ^[38], 36 (4,7%) sont au stade I, 255 (33,7%) au stade II, 388 (51%) au stade III, 81 (10,6%) au stade IV de la NYHA.

Chez Leguerrier ^[54], 343 (35 %) sont au stade II de la NYHA, 526 (53 %) au stade III, et 100 (10 %) au stade IV. On ne compte que 13 patients asymptomatiques dans le groupe des candidats au RVA. Dans le groupe de la chirurgie mitrale, tous les patients sont symptomatiques : au stade II de la classification NYHA (26 %), III (42 %) ou IV (32 %).

De ces résultats, on peut voir que la majorité des malades sont aux stades II et III de La NYHA. Il est souvent difficile de bien évaluer les malades dans cette tranche d'âge, à cause de l'activité physique qui est réduite.

Les stades avancés de la NYHA (III et IV) sont reconnus comme facteurs de mortalité hospitalière. Dans notre cas, il y a une hausse de la mortalité

particulièrement en ce qui concerne le stade IV (50%), mais l'analyse statistique ne l'a pas retenu ($p=0,193$).

Type de valvulopathie

La valvulopathie la plus fréquente est le RA présent chez 19 patients (63,3%). Le RA était isolé dans 23,3% des cas, associé à d'autre valvulopathie dans 40% des cas (30% à l'IA, 26,7% à l'IM, 13,3% à l'IT). Le RA était serré chez 10 patients (33,3%) et très serré chez 9 patients (30%).

Dans la série de Leguerrier ^[54], la valvulopathie aortique est une sténose aortique et dégénérative dans 919 cas (93 %), une maladie aortique pour 81 patients (8 %), les autres cas se répartissant en lésions rhumatismales et bicuspidies ; la valvulopathie mitrale opérée est avant tout une insuffisance mitrale (47 patients : 78 %), plus rarement une maladie mitrale (4 patients) ou un rétrécissement mitral (4 patients)

Les valvulopathies par excellence du sujet âgé sont le RA calcifié et l'IM. La cause est principalement dégénérative. Au Maroc, contrairement aux pays développés, le RAA est encore un problème de santé publique. Il était donc intéressant de voir si cela pouvait affecter le profil épidémiologique de nos patients.

Dysfonction ventriculaire gauche

Dans notre série, 12 patients (40%) avaient une FE < 50%. Aucun de nos patients n'avait une FE < 30% (min 30%).

La dysfonction VG concernait 176 patients (23,2%) dans la série de Gariboldi^[38] dont 155 (20,4%) avait une FEVG comprise entre 30-50% et 21 (2,8%) avait une FEVG < 30%.

Dans notre série, on note une plus grande proportion des patients avec une dysfonction du VG, néanmoins on peut noter que la FE ne descend pas en deçà de 30 % dans notre série. On peut encore imputer cela à la taille plus réduite de notre échantillon et au fait qu'on traite plus une catégorie spécifique de la population.

Hypertension artérielle pulmonaire

Nous avons 10 Patients (33,3%) avec une HTAP : dont 8(26,7%) entre 30 et 60 mm Hg, et 2(6,7%) supérieur à 60 mm Hg.

Dans la série de Gariboldi^[38] 306 patients (40,3%) avaient une Hypertension artérielle pulmonaire :

- 209 (27,5%) patients avec une PAPs 40-60 mm Hg
- 97 patients (12,8%) avec PAPs > 60 mm Hg.

Dans notre série et celle de Gariboldi, l'HTAP concerne environ le 1/3 des nos patients. L'HTAP est un facteur de risque de mortalité. Dans la série de Gariboldi, l'HTAP était significatif, mais pas dans la notre.

Coronaropathies et autres artériopathies

Ainsi, 8 (26,7%) coronaropathies ont été découvertes.

Dans la série de Gariboldi^[38], les Coronaropathies concernaient 274 patients (36,1%).

Les coronaropathies sont très fréquentes chez les sujets âgés. Certaines études [7,20] ont démontrées que les facteurs de risque impliqués dans la genèse de l'athérosclérose sont également impliqués dans le RA calcifié. Il n'est donc pas surprenant qu'un sujet développe une coronaropathie en parallèle avec un RA calcifié.

Dans un travail prospectif réunissant 1275 patients âgés (âge moyen à 81 ans) Aronow [58] comptabilise 16 % de sténoses carotidiennes extracrâniennes (sténose > 40 %) et 17 % de RA, dont 2 % de RA serré. Le pourcentage de RA s'élève à 26% parmi les 202 patients ayant une sténose carotidienne, confirmant une prévalence élevée de l'association des deux pathologies.

Les atteintes coronaires dépistées par coronarographie préopératoire sont très fréquentes aussi. Dans une série de Michel [59], 48 % des RA de plus de 75 ans ont au moins une sténose coronaire supérieure à 50 %.

EUROSCORE

La mortalité prédite était de 5,01% pour l'EuroSCORE.

Dans la série de Gariboldi [38], l'EuroSCORE additif moyen était de 9,05 (6-23) et l'EuroSCORE logistique moyen de 14,2% (5,2-76,3).

Nos patients étaient des sujets à risque faible ou modéré.

Facteurs opératoires

Délai d'intervention

L'intervention était élective chez 93,3% de nos patients et urgente chez 6,7%. Certains patients ont nécessité un support inotrope positif. Tous les patients étaient dans un état hémodynamique stable.

Dans la série de Gariboldi^[38] l'intervention était :

- Réglée chez 686 patients (90%) ;
- Urgente chez 61 patients (8%).

Il rapporte 15 patients (2%) étaient dans un état critique.

Dans la grande majorité des cas, l'intervention chez le sujet âgé est élective (programmée) car l'intervention urgente est un facteur de risque de mortalité hospitalière. Dans notre série, l'intervention en urgence n'a pas entraîné de mortalité hospitalière. Nous n'avons pas eu des patients en état critique dans notre série afin de comparer avec les données de la littérature.

Type d'intervention

Le remplacement valvulaire aortique (RVA) était la procédure la plus fréquente (86,7%). Il était isolé dans 80% des cas et dans 6,7% des cas associé à un autre geste valvulaire (RVM et PM+PT)

Le substitut valvulaire varie selon la tranche d'âge. Entre 70 et 72 ans, on a privilégié la prothèse mécanique. Au delà de cette tranche, nous avons privilégié les bioprothèses. Les remplacements valvulaires ont nécessité 31 prothèses : 15

prothèses mécaniques (11 aortiques ; 4 mitrales) et 16 prothèses biologiques (15 aortiques ; 1 mitrale).

Sept ont nécessité un pontage et 1 a nécessité une dilatation par stent.

Deux interventions de Bentall ont été réalisées.

Dans la série de Gariboldi ^[38], il y avait 436 RVA (57%), 226 Chirurgies mitrales (29,7%), 98 RVA + chirurgie mitrale (12,9%), 54 Chirurgies tricuspides (7,1%), 174 PAC associés (23%), 21 Remplacement aorte ascendante (2,8%)

Le remplacement valvulaire aortique (RVA) était la procédure la plus fréquente. Le substitut de choix chez ces patients était une bioprothèse. Cent vingt-sept procédures (16,7%) étaient des réinterventions.

L'intervention principale est le RVA. Toutes les données de la littérature vont dans ce sens.

En cas de remplacement valvulaire, les recommandations actuelles dans le choix du substitut valvulaire auraient voulu que tous nos patients aient une prothèse biologique. Dans notre série, nous nous sommes plus fiés à l'âge physiologique qu'à l'âge chronologique. En effet, au Maroc la majorité des habitants ont établi leur livret familial après l'indépendance il y a 57 ans. A l'époque, il y avait une grande imprécision concernant la date de naissance.

La chirurgie mitrale concerne plus les IM. Le RM étant moins fréquent à cet âge. Selon les recommandations actuelles, la chirurgie mitrale de première intention est l'annuloplastie. La chirurgie mitrale et la chirurgie tricuspide ont en général, une mortalité hospitalière plus élevée que la chirurgie aortique. Dans notre série, nous avons un effectif assez réduit ne permettant pas de faire une étude détaillée des patients candidats à une chirurgie mitrale.

Dans la série de Mazen ^[53], La chirurgie cardiaque prépondérante chez les sujets très âgés (80 ans et plus) est le remplacement valvulaire (40,5% versus 24,8 %) tandis que le pontage aortocoronarien est plus fréquent chez les sujets âgés (65 ans et plus) (64% versus 41,8 %).

Le PAC (pontage aortocoronarien) n'est pas à proprement parler un facteur de risque de mortalité. Il est responsable d'une augmentation de la mortalité au delà de 80 ans. En dessous de cet âge, il ne joue pas un rôle dans la mortalité hospitalière.

Durée de CEC et clampage aortique

La durée moyenne de la CEC et du clampage aortique est respectivement de 108,5±41,2 minutes (40 à 230 minutes) et 82,3± 36,8minutes (28 à 185 minutes).

Dans la série de Rennes ^[54], la durée moyenne de la CEC est de 64 minutes, la durée moyenne de clampage aortique est de 48 minutes chez les patients avec valvulopathies aortiques.

La durée de la CEC est de 79 minutes en moyenne, le clampage de 59 minutes chez les patients qui ont eu une chirurgie mitrale.

Dans notre série, l'analyse statistique retient une durée de CEC supérieure à 120 comme facteurs de mortalité hospitalière.

La structure plus complexe de la valve mitrale peut expliquer que le temps de clampage aortique et la durée de CEC soit relativement plus longue comme observée dans la série de Rennes.

Facteurs postopératoires

Durée Ventilation assistée

Dans notre étude comme nous l'avons vu plus haut, la durée moyenne de la ventilation assistée est de $10,0 \pm 6,3$ heures (2 à 20 heures). La durée de ventilation assistée, ne semble pas influencer directement la mortalité hospitalière.

Séjour en réanimation

La durée moyenne du séjour en réa de $55 \pm 31,6$ heures (24 à 168 heures). Dans notre série, la durée de réanimation supérieure à 120 heures est un facteur de mortalité hospitalière ($p=0,001$).

Séjour hospitalier

La durée moyenne du séjour hospitalier de $13,7 \pm 3,9$ Jours (7 à 23 jours). Dans notre série, la durée du séjour hospitalier supérieur à 15 jours ($p=0,014$) est un facteur de mortalité hospitalière.

Dans la série de Leguerrier ^[54], La durée moyenne de séjour hospitalier est de 12,3 jours, la médiane est de 11,0 dans le groupe des atteintes valvulaires aortiques. Dans le groupe des atteintes mitrales, la durée moyenne de séjour hospitalier est de 12,2 jours.

Dans notre série, ces 3 paramètres sont liés.

Bas débit cardiaque

Dans notre série, 3 patients (10%) ont présenté un bas débit cardiaque

Dans la série de Gariboldi ^[38], 91 patients (12%) ont présenté un bas débit cardiaque.

La proportion est ici sensiblement la même. Dans nos deux séries, le BDC est un facteur de risque de mortalité. Dans notre série, il était la cause directe de décès chez 2 patients alors que le 3^{ème} est décédé suite à une médiastinite. Tous ces patients ont eu une durée de CEC supérieure à 120 minutes.

Trouble du rythme

Il y a 3 patients (10%) qui ont présenté des troubles du rythme supra ventriculaire.

Dans la série de Gariboldi ^[38], 249 (32,7%) patients ont présenté des troubles du rythme supra ventriculaires.

L'arythmie supra-ventriculaire, qui pourtant la complication la plus fréquente décrite dans la littérature en cas de chirurgie cardiaque sous CEC, était moins fréquente dans notre série (10% des patients). Son implication dans la mortalité hospitalière n'est pas significative.

Dans la littérature, les troubles du rythme représentent la complication la plus fréquente dans toutes chirurgies sous CEC. Les troubles du rythme sont également des facteurs de mortalité.

Trouble de conduction

Nous n'avons eu qu'un seul patient (3,3%) qui a présenté un trouble de la conduction et ce patient nécessitera un pacemaker pour corriger son trouble.

Dans la série de Gariboldi ^[38], 87 patients (11,4%) ont présenté des troubles de la conduction dont 42 (5,5%) ont nécessité une implantation de pacemaker.

On peut être amené à penser qu'environ la moitié des patients qui développent des troubles de conduction dans cette tranche d'âge nécessiteront plus tard un appareillage définitif.

Infection

Nous avons eu 5 cas (16,7%) d'infection répartie en : surinfection de bronchopneumopathie chronique (3 cas), médiastinite (1 cas) et pneumopathie aigue (1 cas).

Dans la série de Gariboldi ^[38], 30 patients (4%) ont présenté une infection post opératoire.

Dans notre contexte, l'infection était la complication la plus fréquente.

Le risque infectieux est augmenté s'il existe un diabète, un tabagisme ou une dénutrition et le retentissement inflammatoire de la circulation extracorporelle (CEC) est plus prononcé avec une nette dépression immunitaire cellulaire prédisposant au risque infectieux ^[49]. Ceci peut expliquer que les sujets

âgés, avec déjà une dépression immunitaire due à l'âge, soit encore plus fragilisé par l'infection. La mortalité opératoire était de 40% en cas d'infection contre 4%. L'analyse statistique ne retient cependant pas l'infection comme facteur de risque de mortalité hospitalière.

Complication respiratoire

Dans notre série, 3(10%) patients ont présenté des complications respiratoires. la complication était une insuffisance respiratoire aigue par décompensation de bronchopneumopathie chronique (2 cas) et une pneumonie (1cas).

Dans la série de Gariboldi ^[38], 86 (11%) complications pleuro pulmonaires ont été rapporté.

Dans la série de Rennes ^[54], 49 complications pleuro pulmonaires sont rapportées dans le groupe des valvulopathies aortiques contre 6 dans le groupe des valvulopathies mitrales.

Si le malade a déjà une broncho-pneumopathie chronique, il a plus de risque de décompenser sa pathologie avec le stress engendré par la chirurgie.

Insuffisance rénale

Dans notre série, nous avons 2(6,7%) patients avec une insuffisance rénale dont 1 a été dialysé.

Dans la série de Gariboldi ^[38], la dysfonction rénale concernait 111 patients (14,6 %).

Dans la série de Rennes ^[54], 65 cas d'insuffisance rénale ont été décrit (dont 8 dialysés) dans le groupe de RVA et 10 insuffisances rénales (dont 3 dialysés) dans le groupe de la chirurgie mitrale.

La dysfonction rénale est un facteur de risque de mortalité hospitalière, comme montré par Akins ^[46], alors que l'on ne le retrouve pas comme significatif dans d'autres séries. Dans notre étude, la dysfonction rénale post opératoire est responsable d'une hausse de la mortalité (50% contre 7,1%) mais n'a pas été retenue comme significatif.

Saignement post opératoire et Transfusion

Le saignement post opératoire (après 72 heures) est de 548,2±225,7 ml. On a transfusé 4 (13,3%) patients.

Dans la série de Rennes ^[54], le saignement moyen des 24 h a été de 576 ml, 412 des 988(41,7%) patients ont été transfusés ; chez les patients candidats à la chirurgie mitrale, le saignement moyen est de 572 ml, 35 patients (58 %) ont dû être transfusés.

La transfusion est en général liée au saignement post opératoire. Dans notre série, la transfusion ne semble pas liée au saignement post opératoire.

Reprise chirurgicale

Dans notre série, 1 Patient (3,3%) a été repris pour médiastinite.

Dans la série de Gariboldi ^[38], la réexploration chirurgicale concernait 50 patients (6,5%).

Dans notre série, qui compte un faible nombre de patient, la réexploration chirurgicale ne concernait qu'un seul patient. Nous ne pouvons donc pas faire une bonne comparaison avec les autres études. La nécessité d'une réexploration chirurgicale est comprise entre 5,6 et 13% dans la littérature [39,46]. La réexploration (reprise) chirurgicale entraîne une hausse de la mortalité hospitalière dans la littérature.

Mortalité hospitalière

Dans notre série, la mortalité hospitalière est de 10%. Cette mortalité est comparable à la série de Gariboldi (8%) [38] qui traite des sujets de 75 ans et plus. Dans la série de Rennes [54], la mortalité péri-opératoire (0-30 jours) est de 9,4 % (93 patients) pour le groupe des valvulopathies aortiques et de 21,7 % (13 patients) pour le groupe de la chirurgie mitrale.

La mortalité prédite par l'EuroSCORE dans notre série était de 5,01%. La mortalité opératoire est supérieure à la mortalité prédite. La taille assez limitée de notre échantillon explique en partie cette différence.

Dans la littérature, plusieurs facteurs ont été décrits comme responsable d'une hausse de la mortalité hospitalière : l'âge, la classe III ou IV de la NYHA, la réintervention, l'HTAP, la dysfonction du VG, l'insuffisance rénale (pré et post opératoire), la chirurgie mitrale, la chirurgie tricuspидienne, la chirurgie de l'aorte thoracique, le PAC, l'intervention en urgence, un état préopératoire critique, le bas débit cardiaque, le saignement et transfusion post opératoire, les troubles du rythme postopératoire, l'ischémie digestive, la réexploration chirurgicale...

Les facteurs de risque de mortalité hospitalière dans notre étude était la durée de CEC supérieure à 120 minutes ($p=0,005$), la durée du séjour en réanimation supérieure à 120 heures ($p=0,001$), la durée du séjour hospitalier supérieure à 15 jours ($p=0,014$) et le bas débit cardiaque ($p<0,001$).

Dans la série de Gariboldi ^[38], les facteurs de risque significatifs préopératoires étaient la classe III ou IV de la NYHA ($P=0,04$), les réinterventions ($P=0,02$), un état critique selon l'Euroscore ($P=0,03$), l'hypertension artérielle pulmonaire ($P=0,01$), la chirurgie mitrale ($P=0,02$) et la chirurgie tricuspide ($P<0,001$). Les facteurs de risque postopératoires de mortalité étaient le bas débit cardiaque ($P<0,001$), la dysfonction rénale ($P=0,01$), les complications gastro-intestinales ($P=0,02$), la réexploration chirurgicale ($P<0,001$), et le besoin de transfusion sanguine ($P=0,02$).

Dans la série de Rennes ^[54], les facteurs de mortalité retrouvés sont l'urgence, la réintervention et l'altération de la fraction d'éjection préopératoire dans le groupe des valvulopathies aortiques et dans le groupe des valvulopathies mitrales, les facteurs de mortalité précoce (0-30 j) ($p < 0,05$) sont par ordre décroissant, l'insuffisance rénale et la cardiomégalie ($ICT > 0,6$). Sont non significatifs mais retrouvés : un risque inférieur pour la plastie mitrale isolée (12 %) que pour le remplacement valvulaire mitral isolé (29 %) ou surtout associé (37,5 % dans le cas de plurigestes).



CONCLUSION



La chirurgie valvulaire chez le sujet âgé après 70 ans est une chirurgie qui va intéresser une population de plus en plus importante dans les années à venir avec l'allongement continu de l'espérance de vie. Dans notre série, le RA calcifié est l'étiologie la plus dominante. Le geste réalisé chez la majorité de nos patients était le RVA. Plusieurs études ^[49, 50, 52] ont démontré l'efficacité du traitement chirurgical dans cette tranche d'âge qui doit être précoce avant l'installation d'une dysfonction myocardique ; ce qui baisse la mortalité opératoire et améliore la survie et la qualité de vie de ces patients. Notre étude nous démontre que c'est une chirurgie à faible risque. Le taux de mortalité opératoire est voisin de ceux des données de la littérature. L'EuroSCORE dans notre étude est de 5,01% tandis que la mortalité hospitalière est de 10%. La taille réduite de notre échantillon peut en partie expliquer cette relative différence entre la mortalité prédite par l'EuroSCORE et la mortalité observée. Dans notre étude, les facteurs prédictifs de mortalité opératoire sont une longue durée de CEC, une durée élevée de séjour en réanimation, le BDC et une longue durée d'hospitalisation.



RESUMES



Résumé

Titre : Le remplacement valvulaire chez le sujet âgé au-delà de 70 ans

Auteur : MAKABA LUTETE Yannick

Mots clés : Sujet âgé, valvulopathie, CEC, remplacement valvulaire

L'allongement de l'espérance de vie dans notre pays a modifié le profil de nos patients. Nous sommes de plus en plus confrontés à des sujets de plus de 70 ans candidats à une chirurgie valvulaire sous CEC.

Le but de notre étude était de comparer non seulement nos résultats avec la littérature mais aussi la mortalité prédite (EuroSCORE) à la mortalité observée.

Cette étude rétrospective a colligé 30 patients dont l'âge moyen était de $73,6 \pm 3,8$ ans. Ont été inclus dans l'étude tout patient âgé de 70 ans ou plus ayant bénéficié d'au moins un remplacement valvulaire. En préopératoire, 26,7% étaient asymptomatiques, 20% étaient au stade II de la NYHA, 46,7% au stade III et 6,7% au stade IV. La valvulopathie la plus fréquente était le RA. 24 patients ont bénéficié d'un RVA, 2 patients d'un RVM, 1 patient d'un double remplacement mitro-aortique, 2 Patients d'un RVM avec PT et 1 patient d'un RVA avec PM et PT. 9 patients ont présenté des complications post opératoires. La mortalité post opératoire était de 10 %. Les facteurs de risque de mortalité hospitalière étaient la durée de CEC supérieure à 120 minutes ($p=0,005$), la durée de réanimation supérieure à 120 heures ($p=0,001$), la durée du séjour hospitalier supérieure à 15 jours ($p=0,014$) et le bas débit cardiaque ($p<0,001$).

Le remplacement valvulaire après 70 ans est à faible risque avec une mortalité légèrement plus élevé que l'EuroSCORE.

Summary

Title: valve replacement in the elderly above 70 years

Author: MAKABA LUTETE Yannick

Key-words: Elderly, valvular disease, cardiopulmonary bypass (CPB), valvular replacement

The lengthening of life expectancy in our country has changed the profile of our patients. We are increasingly confronted with patients over 70 candidates for valve surgery under extracorporeal circulation.

The aim of our study was to compare our results with not only literature but also predicted mortality (EuroSCORE) to the observed mortality.

This retrospective study collected 30 patients whose average age was 73.6 ± 3.8 years. Were included in the study all aged 70 or older who received at least one valve replacement patient. Preoperatively, 26.7% were asymptomatic, 20% were in stage II of the NYHA, 46.7% in stage III and 6, 7% in stage IV. The most common valvular disease was aortic stenosis. 24 patients underwent aortic valve replacement (AVR), 2 patients mitral valve replacement (MVR), 1 patient a double mitral-aortic replacement, 2 Patients MVR with tricuspid valvuloplasty (TV) and 1 patient AVR with mitral valve repair and TV. 9 patients had postoperative complications. The post-operative mortality was 10%. Risk factors for hospital mortality were duration of extracorporeal circulation over 120 minutes ($p = 0,005$), the duration of intensive care medicine than 120 Hours ($p=0,001$), duration of hospital stay greater than 15 days ($p=0,014$) and the low cardiac flow ($p<0,001$).

Valve replacement after 70 years is low risk with a slightly higher than the EuroSCORE mortality.

ملخص

العنوان: استبدال الصمامات الموضوع عند الحالات العمرية ما بعد 70 عاما
من طرف : ماكابا لوتيتي يانيك

كلمات البحث : المسنين ، مرض صمامي ، تجاوز القلب ، واستبدال صمام

إطالة متوسط العمر المتوقع في بلدنا قد تغير الملف الشخصي مرضانا. نحن تواجه بشكل متزايد مع المرضى أكثر من
70 مرشحين لجراحة صمام تحت التداول خارج الجسم

وكان الهدف من دراستنا لمقارنة نتانجنا مع الأدب فحسب، بل أيضا توقع وفيات (النظام الأوروبي لتقييم المخاطر القلبية
المنطوق) إلى وفيات المرصودة

جمعت هذه الدراسة بأثر رجعي 30 مريضا الذي كان متوسط العمر 73.6 ± 3.8 سنوات. وقد أدرجت في الدراسة كل 70
العمر أو المسنين الذين تلقوا واحدة على الأقل المريض استبدال صمام. قبل الجراحة، وكانت 26.7% أعراض، 20%
منهم في المرحلة الثانية من جمعية القلب في نيويورك، 46.7% في المرحلة الثالثة و 6 و 7% في المرحلة الرابعة. وكان
الأكثر شيوعا صمامي تضيق الأبهر. 24 مريضا خضع لاستبدال الصمام الأبهر، 2 المرضى الذين يعانون من استبدال
الصمام التاجي، 1 المريض مع استبدال الصمام التاجي المزدوج الأبهر، 2 المرضى الذين يعانون من استبدال الصمام
التاجي مع ثلاثي الشرفات ورأب الصمام 1 المريض استبدال صمام الأبهر والتاجي إصلاح صمام ثلاثي الشرف مع رأب
الصمام. وكان 9 مرضى مضاعفات ما بعد الجراحة. كان معدل الوفيات بعد العمليات الجراحية 10%. وكانت عوامل
، مدة الإنعاش من ($p = 0.005$) الخطر لمعدل وفيات المستشفى مدة الدورة الدموية خارج الجسم أكثر من 120 دقيقة
، وانخفاض النتاج القلبي ($p = 0.014$) ، ومدة الإقامة في المستشفى أكثر من 15 يوما ($p = 0.001$) 120 ساعة
($p < 0.001$)

استبدال صمام بعد 70 عاما هي منخفضة المخاطر مع أعلى قليلا من النظام الأوروبي للقلب المنطوق وفيات تقييم
المخاطر



BIBLIOGRAPHIE



- [1] **Van Mieghem NM, Piazza N, Anderson RH et Als.** *Anatomy of the Mitral Valvular Complex and Its Implications for Transcatheter Interventions for Mitral Regurgitation* J Am Coll Cardiol,2010;6;617-626
- [2] **Levine RA, Handschumacher MD, Sanfilippo AJ et als.** *Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse*, Circulation, 1989;80:589–598
- [3] **Victor S, Nayak VM,** *Definition and function of commissures, slits and scallops of the mitral valve: analysis of 100 hearts*, Asia Pacific J Thorac Cardiovasc Surg 3 (1994), pp. 10–16
- [4] **Lam HC, Ranganathan N, Wigle ED et als,** *Morphology of the human heart valve I. Chordae tendineae: a new classification* ,Circulation, 1970;41:449–458
- [5] **Victor S, Nayak VM,** *Variations in the papillary muscles of the normal mitral valve and their surgical relevance* ,J Card Surg, 1995;10:597–607
- [6] **C. Cabrol, R. Vialle, H.** *Anatomie du coeur humain*, Guérin-Surville 2002 - 2003
- [7] **Jonathan T. Butcher, Gretchen J. Mahler, Laura A. Hockaday.** *Aortic valve disease and treatment: The need for naturally engineered solutions* , Advanced Drug Delivery Reviews 63 (2011) 242–268

- [8] **Pravin M. Shah, MD, MACC, and Aidan A. Raney, MD, FACC.** *Tricuspid Valve Disease* , Curr Probl Cardiol 2008;33:47-84
- [9] **Acar J., Cormier B.** *Acquired mitral stenosis* In: **Acar J., Bodnar E.** *Textbook of acquired heart disease*, London: ICR publishers, 1995:359-402.
- [10] **Braunwald E.** *Mitral stenosis.* In: **Braunwald E.** *Heart disease.* 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997:1007-1017.
- [11] **Luxerau P., Iung B., Cormier B., Vahanian A.** *Encycl Med Chir (Paris, France)*, Cardiologie angéiologie, 1998;11-010A10:1-11
- [12] **B. Iung, A. Vahanian** *Le rétrécissement mitral*, Annales de Cardiologie et d'Angéologie 52 (2003) 117–124
- [13] **Acar J., Laborde J.P., Delahaye J.P., de Gevigney G.** *Asymptomatic heart valve disease.* In: **Acar J., Bodnar E.** *Textbook of acquired heart disease*, London :ICR publishers, 1995 :705-721
- [14] **Braunwald E.** *Mitral regurgitation. Mitral prolapse.* In: **Braunwald E.** *Heart disease.* 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997:1017-1035.
- [15] **Freed L.A., Levy D., Levine R.A. and al.** *Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapsed.* N Engl J Med 1999; 341:1-7
- [16] **Gilon D., Buonanno F.S., Joffe M.M. et al.** *Lack of evidence of an association between mitral valve prolapsed and stroke in young patients.* N Engl J Med 1999; 341:8-13.

- [17] **Michel P.L., Acar J.** *Insuffisances mitrales acquises*. Encycl Med Chir (Paris, France), Cardiologie-Angéologie, 1994 ; 11.010 B10 :1-12.
- [18] **Michel P.L.** *Mitral insufficiency*. In: **Acar J., Bodnar E.** *Textbook of acquired heart disease*, London :ICR publishers, 1995 :403-432
- [19] **Oakley C.M.** *Mitral valve prolapsed*. In: **Acar J., Bodnar E.** *Textbook of acquired heart disease*, London: ICR publishers, 1995:433-453.
- [20] **Roosens B, et al,** *Animal models of organic heart valve disease*, International Journal of Cardiology (2012) doi:10.1016/j.ijcard.2012.03.065
- [21] **Acar J., Elias J., Luxerau P.** *Aortic stenosis and mixed valve disease*. In: **Acar J., Bodnar E.** *Textbook of acquired heart disease*, London: ICR publishers, 1995:454-486.
- [22] **Braunwald E.** *Aortic stenosis* In: **Braunwald E.** *Heart disease*. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997:1035-1045.
- [23] **Luxerau P.** *Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte*. Encycl Med Chir (Paris, France), Cardiologie-Angéologie, 1995 ; 11-011 B10 :1-14.
- [24] **Bonow R., Lakatos E., Maron B.J., Epstein S.E.** *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.
- [25] **Braunwald E.** *Aortic regurgitation*. In: **Braunwald E.** *Heart disease*. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997:1045-1053.

- [26] **Carabello B.A., Stewart W.J., Crawford Jr F.A.** *Aortic valve disease. In: Topol E., ed. Textbook of cardiovascular medicine.* Lippincott-Raven ed. 1998:533-536.
- [27] **Klodos E., Enriquez Sarano M., Tajik A.J., Mullany C.J., Bailey K.R., Seward J.B.** *Surgery for aortic regurgitation in women: Contrasting indications and outcomes compared with men.* *Circulation* 1996; 94:2472-2478.
- [28] **Klodos E., Enriquez Sarano M., Tajik A.J., Mullany C.J., Bailey K.R., Seward J.B.** *Optimizing of surgical correction in patients with severe aortic regurgitation: role of symptoms.* *J Am Coll C ardiol* 1997; 30:746-752.
- [29] **Luxerau P., Boustani F., Acar J.** *Aortic insufficiency. In: Acar J., Bodnar E. Textbook of acquired heart valve disease,* London: ICR publishers, 1995:487-520.
- [30] **Vahanian A., Luxerau P.** *L'insuffisance aortique. In : Acar J. Cardiopathies valvulaires acquises.* Paris : Flammarion, 1985 :354-385.
- [31] **European Society of Cardiology,** *Guidelines on the management of valvular heart disease,* *European Heart Journal* (2007) 28, 230–268
- [32] **European Society of Cardiology,** *Guidelines on the management of valvular heart disease,* *European Heart Journal* (2012) 33, 2451–2496
- [33] **American Heart Association,** *Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease,* *Journals of the American Hearts Association Circulation.* 2006;114:450-527

- [34] **Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, De Vicentis C, Baudet E, et al.** *Risk factors and outcome in European cardiac surgery : analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients.* Eur J Cardiothorac Surg 1999;15:816–22.
- [35] **F. Lévy, C. Szymanski, H. Mahjoub, C. Tribouilloy,** *Quand opérer une sténose aortique serrée asymptomatique ?*, Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 54 (2005) 116–121
- [36] **G. Fournial, A. Mugniot, L. Richeux, B. Marcheix,** *Traitement chirurgical des valvulopathies*, www.medecine.ups-tlse.fr
- [37] **Assey ME.** *Heart disease in the elderly.* Heart Dis Stroke 1993;2:330-.
- [38] **Vlad Gariboldi et coll.** *Chirurgie valvulaire après 75 ans : évaluation des facteurs de risque de mortalité hospitalière*, Chirurgie thoracique Cardio-Vasculaire 2008 ; 12 : 106-113
- [39] **Kirsch M, Guesnier L, LeBesnerais P, et al.** *Cardiac operations in octogenarians: perioperative risk factors for death and impaired autonomy.* Ann Thorac Surg 1998;66:60-7.
- [40] **Goldsmith I, Lip GYH, Kaukuntla H, Patel RL.** *Hospital morbidity and mortality and changes in quality of life following mitral valve surgery in the elderly.* J Heart Valve Dis 1999;8:702-707.
- [41] **Bernard Iung, MD, Gabriel Baron, MSc, Pilar Tornos, MD, Christa Gohlke-Bärwolf, MD, Eric G. Butchart, MD, and Alec Vahanian, MD.** *Valvular Heart Disease in the Community: A European Experience*, Curr Probl Cardiol 2007; 32:609-661.

- [42] **Déborah Franco Gonçalves and coll.** *Nutritional status and epidemiological profile of elderly people*, Archives of Gerontology and Geriatrics 55 (2012) 1–4
- [43] **Danny Dvir, Israel M. Barbash, Itsik Ben-Dor, Petros Okubagzi, Lowell F. Satler, Ron Waksman, Augusto D. Pichard,** *The development of transcatheter aortic valve replacement in the USA*, Archives of Cardiovascular Disease (2012) **105**, 160—164
- [44] **Thomas Walther, Jörg Kempfert, Friedrich W. Mohr,** *Transcatheter aortic valve implantation: Surgical perspectives*, Archives of Cardiovascular Disease (2012) **105**, 174—180
- [45] **Alec Vahanian, Dominique Himbert, Éric Brochet, Jean-Pol Depoix, Bernard Iung, Patrick Nataf,** *Transcatheter aortic valve implantation: Our vision of the future*, Archives of Cardiovascular Disease (2012) **105**, 181—186.
- [46] **Kleikamp G, Minami K, Breymann T, et al.** *Aortic valve replacement in octogenarians*. J Heart Valve Dis. 1992;1:196-200
- [47] **Akins CW, Daggett WM, Vlahakes GJ, et al.** *Cardiac operations in patients 80 years old and older*. Ann Thorac Surg 1997;64:606-14
- [48] **G. Hanania, J.P. Maroni,** *Le risque opératoire de la chirurgie valvulaire après 80 ans*. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 54 (2005) 339–343

- [49] **JJ. Lehod, A. Aouifi, M. Cannesson, F. Farhat, R. Hénaine, J. Robin,** *CEC chez l'octogénaire : Anesthésie de l' octogénaire en chirurgie cardiaque.* ITBM-RBM 27 (2006) S44-S47
- [50] **Kenchaiah S, Larson mg, Benjamin EJ, Kupka M J, Ho KK et al.** *Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure.* N Engl J Med 2002;347:1397-402.
- [51] **Rinder CS, Mathew JP, Rinder HM, Tracey JB, Davis E, Smith BR.** *Lymphocyte and monocyte subset changes during cardiopulmonary bypass: effects of aging and gender.* J Lab Clin Med 1997; 129:592-602.
- [52] **T. Langanay*, A. Tauran, O. Fouquet, V.G. Ruggieri, P. M6nestret, J. Ph. Verhoye,H. Corbineau, A. Leguerrier.** *CEC chez l'octog6naire : Risques et enjeux du remplacement valvulaire aortique chez les octogénaires.* ITBM-RBM 27 (2006) S48-S55
- [53] **E.Mazen,A.Musat, L.Popitean, A. Camus, O.Bouchot, M.David, P.Pfitzenmeyer.***Chirurgie cardiaque au CHU de Dijon :morbi-mortalité et durée du séjour chez le sujet âgé et très âge.* doi:10.1016/j.revmed.2008.03.160
- [54] **A. Leguerrier, o. Fouquet, t. Langanay, Y.Logeais, h. Corbineau, jp. Verhoyela** *chirurgie cardiaque du sujet âgé : utile ou futile ? e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2007, 6 (4) : 24-29*

- [55] **Shibayama, K., Watanabe, H., Tabata, M., Sasaki, S. Fukui, T., Umemura, J., Takanashi, S., Sumiyoshi, T.** *Impact of ejection fraction on long-term outcome after elective aortic valve replacement in octogenarians with aortic stenosis*, Circulation Journal Volume 76, Issue 7, 2012, Pages 1761-1767
- [56] **Leung Wai Sang, S., Chaturvedi, R.K., Iqbal, S., Lachapelle, K., De Varennes, B.** *Functional quality of life following open valve surgery in high-risk octogenarians*. Journal Volume 27, Issue 4, July 2012, Pages 408-414
- [57] **Cura, F. , Candiello, A., Londero, H., Paoletti, F., Bettinotti, M., Szejfman, C., Damonte, A., Navia, D., Ronderos, R., Belardi, J.A.** *Percutaneous aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis and high surgical risk* Revista Argentina de Cardiologia Volume 79, Issue 4, 2011, Page 3
- [58] **Aronow WS, Kronzon I, Schoenfeld MR.** *Prevalence of extracranial carotid arterial disease and of valvular aortic stenosis and their association in the elderly*. Am J Cardiol 1995;75:304–5.
- [59] **Michel PL, Iung B, Vahanian A, Cormier B, Luxereau P, Acar J.** *Les limites des investigations et des interventions thérapeutiques dans le rétrécissement aortique du sujet âgé*. Arch Mal Coeur 1991;84:274.
- [60] **Mistaen W, Van Cauwelaert P, Muylaert P, Wuyts F, Harrisson F, Bortier H.** *Risk factor and survival after aortic valve replacement in octogenarians*. J Heart Valve Dis 2004; 13:538–44.
- [61] **Population totale INSEE.** www.insee.fr
- [62] **Espérance de vie à la naissance.** www.hcp.ma
- [63] **Maroc Espérance de vie à la naissance.** www.indexmundi.com

SITES INTERNETS

a) google.co.ma

b) intellego.fr

c) grangeblanche.com

d) irmcardiaque.com

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي 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 - السويسي

كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 200

سنة: 2013

استبدال الصامات

عن الحالات العمرية مابعد 70

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: يانيك ماكابا لوتيتي

المزاد في: 28 فبراير 1983 (بجمهورية الكونغو الديمقراطية)

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المسنين – مرض صمامي – لجنة الانتخابات المركزية –
استبدال صمام.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد اللطيف بولحية

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

مشرف

السيد: يوسف البقالي

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد: محمد لعروسي

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

أعضاء

السيد: محمد ادريسي

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

السيدة: مها الريسوني

أستاذة مبرزة في طب القلب