

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N°158/22

**LES COMPLICATIONS POST OPÉRATOIRES DE LA CHIRURGIE
CARDIAQUE VALVULAIRE**
(à propos de 82 cas)

THÈSE
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/04/2022

PAR
Mr. AFKIR FOUAD
Né le 30 Avril 1997 à Fes

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Complication – Chirurgie valvulaire – Morbidité

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED.....PRÉSIDENT

Professeur d'Anesthésie réanimation

M. SHIMI ABDELKARIMRAPPORTEUR

Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

M. EL BOUAZZAOUI ABDERRAHIM.....

Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

JUGES

M. DERKAOUI ALI

Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

PLAN

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	13
PATIENTS ET METHODES.....	15
1-Description de l'étude	15
2- Objectifs de l'étude	15
3- Population de l'étude.....	15
4- Recueil des données.....	16
5- Analyse statistique	21
RESULTATS.....	27
I. Données Epidémiologiques :.....	27
1. Répartition selon l'âge :.....	27
2. Répartition selon le sexe:	28
3. Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires:	28
4. Antécédants des patients :.....	29
.....	30
II. Données préopératoires :.....	30
1. Clinique :.....	31
1.1. Dyspnée :.....	31
1.2. Signes d'insuffisance cardiaque :	32
1.3. Angor :.....	32
1.4. La syncope :	32
1.5. Le score ASA :	33

2. Paraclinique :	34
2.1. ECG :	34
2.2 La radiographie thoracique :	34
2.3. L'échocardiographie :	35
2.4. La coronarographie :	43
2.5. Le bilan biologique préopératoire :	43
III. Données péropératoires :	44
1. Préparation et gestion des médicaments :	44
2. Evaluation du risque opératoire :	45
3. Type d'intervention chirurgicale :	46
4. Protocole anesthésique :	47
a. Mise en condition :	47
b. Antibioprophylaxie :	48
c. Conduite anesthésique :	48
5. Durée de CEC et du clampage aortique :	48
6. Le sévrage de la CEC:	49
IV. Données postopératoires:	50
1. Transfert en réanimation :	50
2. Prise en charge postopératoire :	50
2.1. Surveillance en réanimation :	50
2.2. PEC respiratoire :	51
2.2. PEC hémodynamique :	52
2.3. Transfusion postopératoire :	52
2.4. Antibioprophylaxie :	52

2.5. Analgésie :	52
2.3. Anticoagulation :	53
3. L'évolution :	53
3.1. Séjour en réanimation :	53
3.2. Les complications postopératoires :	53
3.2.1 Les complications post-opératoires précoces (<30 jrs):	53
a. La mortalité précoce :	53
b. Les complications cardiaques non liées aux prothèses valvulaires :	56
1. Saignement et hypovolémie:	56
2. Choc cardiogénique et Bas débit cardiaque :	57
3. Tamponnade péricardique :	57
4. Poussée hypertensive :	57
5. Infarctus du myocarde:	57
6. Troubles du rythme :	57
7. Troubles de la conduction :	59
c. Les complications extracardiaques :	60
1. Les complications d'origine respiratoire :	60
2. Les complications infectieuses :	60
3. Les complications neurocognitives :	61
4. L'IRA et troubles métaboliques :	61
3.2.2 . Les complications post-opératoires tardives (>30 jours) :	63
DISCUSSION.....	65
I. Le profil épidémiologique :	65
1. Age :	65

2. Sexe :.....	66
3. Les facteurs de risque cardiovasculaire :.....	67
4. 4. Répartition selon les Antécédants :	68
4.1. La maladie rhumatismale :.....	68
4.2. L'atteinte cérébrale :.....	69
.....	70
4.3. L'atteinte rénale :	70
.....	71
II. Le profil clinique préopératoire :.....	71
1. L'évaluation préopératoire :	71
.....	72
2. 2. La symptomatologie clinique :	72
2.1. La dyspnée :.....	72
2.2. Signes d'insuffisance cardiaque :	74
III. Le profil paraclinique:.....	75
1. ECG :.....	75
2. Echocardiographie :.....	76
IV. Le profil opératoire :.....	85
1. Type d'intervention chirurgicale :.....	85
1.1. La valve mitrale :	93
1.2. La valve aortique :	94
1.3. La valve tricuspide :.....	95
2. La CEC :.....	96
2.1. Durée de CEC et du clampage aortique :	101

2.2. Le sévrage de la CEC:.....	102
V. Le profil post opératoire :	103
1. Séjour en réanimation :.....	103
2. Les complications postopératoires :	103
CONCLUSION :	131
RESUME :	132
BIBLIOGRAPHIE.....	138

LISTE DES TABLAUX

Tableau 1: Répartition des patients selon l'index cardiothoracique	35
Tableau 2: L'atteinte valvulaire pure et polyvalvulaire:	41
Tableau 3: Les valeurs moyennes du bilan biologique préopératoire.....	44
Tableau 4: Evaluation du risque opératoire selon EUROSCORE.....	46
Tableau 5: Durée de CEC et de clampage aortique (min)	49
Tableau 6: La ventilation postopératoire (Temps moyen, la médiane et les extrêmes)	52
Tableau 7: Séjour en réanimation (Temps moyen, la médiane et les extrêmes)	53
Tableau 8: Caractéristiques démographiques des patients décédés.....	55
Tableau 9: Les complications précoces dans notre série d'étude.	62
Tableau 10: Les complications tardives dans notre série d'étude.....	64
Tableau 11: Age moyen des patients selon les séries	66
Tableau 12: Prédominance du sexe selon les séries	67
Tableau 13: Score ASA	72
Tableau 14: Stade de dyspnée dans les différentes séries.	74
Tableau 15: Pourcentage de FA au cours des valvulopathies évoluées selon les séries	75
Tableau 16: La fraction d'éjection selon les différents auteurs	85
Tableau 17: Procédure chirurgicale de la valve mitrale selon les séries	94
Tableau 18: Procédure chirurgicale de la valve aortique selon les séries	95
Tableau 19: Procédure chirurgicale de la valve tricuspide selon les séries	96
Tableau 20: Durée moyenne de la circulation extracorporelle et de clampage aortique	102

Tableau 21:Taux de mortalité précoce selon les séries.....	105
Tableau 22:Hypovolémie et complications hémorragiques selon les séries	108
Tableau 23:Le bas débit cardiaque selon les séries	110
Tableau 24:La tamponnade cardiaque selon les séries	111
Tableau 25:Trouble du rythme selon les séries	114
Tableau 26:Trouble de conduction selon les séries	116
Tableau 27:Sévrage de la VA dans les 48 heures selon les auteurs	118
Tableau 28:Taux de complications pleuropulmonaires selon les auteurs	119
Tableau 29:Taux de complications infectieuses selon les auteurs.....	121
Tableau 30:Taux de complications neurocognitives selon les auteursTaux de complications neurocognitives selon les auteurs.....	125
Tableau 31:Taux d'insuffisance rénale selon les séries	127
Tableau 32:Mortalité tardive selon les différents auteurs	128
Tableau 33:Complications postopératoires tardives selon les différents auteurs	130

LISTE DES FIGURES

Figure 1:Classification de la dyspnée selon NYHA	73
Figure 2:Représentation schématique d'un Circuit de circulation extracorporelle complet.....	97
Figure 3:Photo prise de l'appareil CEC au service de CCV CHU Hassan II de Fès. ...	98
Figure 4:Aspect des cannulations aortiques et veines caves supérieure et inférieure	99

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1:Distribution de la population selon l'âge (Nb d'effectifs)	27
Graphique 2:La répartition des patients selon le sexe	28
Graphique 3:Répartition delon les FDR cardiovasculaires	29
Graphique 4:Antécédents des patients.....	30
Graphique 5:La répartition des patients selon le stade de la dyspnée (NYHA)	31
Graphique 6:Répartition des patients selon les signes d'insuffisance cardiaque...	32
Graphique 7:Répartition des patients selon le score ASA.....	33
Graphique 8:Troubles du rythme, de conduction et de repolarisation des différents cas.....	34
Graphique 9:Répartition des patients selon le grade d'insuffisance mitrale.....	36
Graphique 10:Répartition des patients selon le grade d'insuffisance aortique.....	37
Graphique 11:Répartition des patients selon le grade d'insuffisance tricuspideenne	38
Graphique 12:Répartition selon la sévérité de la sténose mitrale	39
Graphique 13:Répartition selon la sévérité du rétrécissement aortique.....	40
Graphique 14:Répartition des patients selon la fraction d'éjection	42
Graphique 15:Répartition des patients selon les gestes réalisés	47
Graphique 16:Drogues utilisées au sévrage de CEC.....	50
Graphique 17:Troubles du rythme postopératoire.....	58
Graphique 18: Les différents complications hémodynamiques en postopératoire	59
Graphique 19:Antécédants de maladie rhumatismale dans les différentes séries .	69
Graphique 20:Antécédants d'atteinte cérébrale dans les différentes séries	70
Graphique 21:Antécédants d'IRC dans les différentes séries	71

ABREVIATIONS

VHD : Valvular Heart Disease

RAA : Rhumatisme articulaire aigu

AAR : Angine à répétition

RAC : Rétrécissement aortique calcifié

FDRCX : Facteurs de risque
cardiovasculaires

ACFA : Arythmie complète par
fibrillation auriculaire.

PVC : Pression veineuse centrale

ETT : Echographie transthoracique

ETO : Echographie transoesophagienne

AVC: Accident vasculaire cérébral

ATE : Accident thromboembolique

CCV: Chirurgie cardio vasculaire

HTA : Hypertension artérielle

CEC :Circulation Extracorporelle

BAV: Bloc auriculo ventriculaire

NYHA: New York Heart Association

RM : Rétrécissement mitral

IM : insuffisance mitral

HVG : Hypertrophie ventriculaire
gauche

HOD : Hypertrophie de l'oreillette
droite

HTAP : Hypertension artérielle
pulmonaire

PAP : Pression artérielle pulmonaire

SDRA : Syndrome de détresse
respiratoire aiguë

PAVM : Pneumopathie acquise sur
ventilation mécanique

OAP : Œdème aiguë du poumon

VCS : Veine cave supérieure

VSI : Veine cave inférieure

IA : Insuffisance aortique

RA : Rétrécissement aortique

OG : Oreillette gauche

SC: Surface corporelle

VG : Ventricule gauche

SOR : Surface de l'orifice Régurgitant

OD : Oreillette droite

SAO : Surface aortique

VD : Ventricule droit

TA : Tension artérielle

VES : Volume d'éjection systolique

TCA : Temps de céphaline activé

ECG : Electrocardiogramme

INR : International Normalized Ratio

BBD : Bloc de branche droit

RVM : Remplacement valvulaire mitral

FA : Fibrillation auriculaire

IRA : Insuffisance rénale aigue

FC : Fréquence cardiaque

HNF : Héparine non fractionné

FE : Fraction d'éjection

VG : Ventricule Gauche

INTRODUCTION

La cardiopathie valvulaire (VHD) est l'une des maladies cardiovasculaires la plus importante dont la prévalence diffère selon l'âge, genre et sociétés différentes.[1]

Il existe diverses étiologies des atteintes valvulaires, notamment les maladies cardiaques rhumatismales, dégénératives, traumatiques, congénitales et infectieuses. La cardiopathie valvulaire reste courante dans les pays en voie de développement, en raison de l'augmentation de la prévalence des cardiopathies rhumatismales.[2]

La chirurgie valvulaire à cœur ouvert a connu un grand succès ces dernières années en diminuant la morbimortalité et en améliorant la qualité de vie des malades opérés.

Le remplacement valvulaire est le deuxième type de chirurgie cardiaque le plus courant après le pontage.

Différentes complications postopératoires sont associées à cette procédure allant d'un simple saignement jusqu'au décès des malades suite à une défaillance hémodynamique et qui peuvent survenir de façon précoce ou tardive.

La stratégie d'évaluation préopératoire et l'amélioration des techniques chirurgicales et anesthésiques dans la prise en charge postopératoire ont diminué significativement le taux de ces complications, ce qui a contribué à des excellents résultats concernant l'évolution des malades.

Notre travail a pour but d'étudier les différents aspects épidémiologiques, la stratégie d'évaluation préopératoire et ainsi les complications postopératoires de la chirurgie valvulaire, et de comparer les résultats finals aux celles de la littérature.

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive portant sur les malades opérés pour une pathologie valvulaire ayant présenté une complication en postopératoire, travail réalisé au service de réanimation polyvalente A1 au CHU Hassan II de Fès sur une période de 34 mois (Entre Janvier 2019 et Octobre 2021).

PATIENTS ET METHODES

1-Description de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive dont le but est d'étudier les complications postopératoires de la chirurgie valvulaire au service de réanimation polyvalente A1 au CHU Hassan II de Fès.

Notre étude s'étale sur une durée de 34 mois (Entre janvier 2019 et Octobre 2021).

Les bases de notre étude ont été obtenues suite à la participation des services qui sont concernés par la chirurgie cardiaque au CHU Hassan II de Fes (Service de réanimation polyvalente A1, Service de cardiologie et service de la chirurgie cardiovasculaire).

2- Objectifs de l'étude

- Décrire les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques ainsi les modalités thérapeutiques et évolutives des malades opérés pour une atteinte valvulaire.
- Evaluer la stratégie de démarche préopératoire.
- Décrire les morbidités liées a ce type d'intervention chirurgicale.

3- Population de l'étude

Au cours de cette période, 148 patients ont été opéré pour chirurgie valvulaire et pris en charge en réanimation polyvalente A1 au CHU Hassan II de Fès.

Parmi ces patients ,82 patients soit 55.4% ont présenté des complications liées à cette chirurgie.

Les critères d'inclusion de notre population : Nous avons inclus dans notre étude tous les patients femmes et hommes âgés moins de 55 ans et qui ont été opérés pour une atteinte valvulaire concernant une ou trois valves et ayant présenté une complication post chirurgicale

Les critères d'exclusion de notre population : On a exclu dans cette étude tous les patients âgés plus de 55 ans, et ceux n'ayant pas présenté de complications en postopératoire et les patients ayant bénéficié d'une chirurgie combinée :

- Chirurgie valvulaire+femiture de CIA
- Chirurgie valvulaire+ pontage coronaire
- Chirurgie valvulaire+ablation de myxome

4- Recueil des données

Les données de notre étude ont été collectées sur des fiches d'exploitations comportant des données anamnésiques, cliniques, paracliniques, en plus des données préopératoires et postopératoires avec comme support :

- ✓ Les dossiers médicaux des patients opérés.
- ✓ Les comptes rendus opératoires.
- ✓ Les comptes rendus de séjour en réanimation.

Ci-joint la fiche type d'exploitation.

A. Données anamnésiques et cliniques :

Nous avons recueillis les données épidémiologiques en préopératoire : l'âge, le sexe,

Concernat les données cliniques : Tout les patients ont bénéficié d'un examen clinique complet en préopératoire dont le but est de chercher certains facteurs de risques opératoires

- ❖ Les facteurs de risques cardiovasculaires (Tabagisme, HTA, diabète, obeisité, Dyslipidémie...)
- ❖ Antecedants médico-chirurgicaux (Antécédant de chirurgie cardiaque, angine à répétition, rhumatisme articulaire aigu, endocardite infectieuse, accident vasculaire cérébral et d'insuffisance rénale...)
- ❖ Tableau clinique : Angor, dyspnée et signes d'insuffisance cardiaque.

B. Données paracliniques :

Tous les patients ont bénéficié d'un ECG permettant de mettre en évidence une cardiopathie sous-jacente, et d'une radiographie pulmonaire de face en préopératoire permettant d'évaluer le parenchyme pulmonaire, un bilan biologique préopératoire (un hémogramme, ionogramme sanguin, bilan de crase et des sérologies virales), une ETSA et un bilan coronarographique.

Ils ont bénéficié aussi d'une ETT permettant de relever les données suivantes:

- ❖ Atteinte des valves : aortique, mitrale et tricuspide ; avec quantification du degré de sténose et de fuite.

- ❖ Retentissement sur les cavités cardiaques.
- ❖ Evaluation de la nature des lésions valvulaires (rhumatismale, infectieuse.)
- ❖ La contractilité du ventricule gauche est évaluée en fonction de la fraction d'éjection.
- ❖ Recherche d'une hypertension artérielle pulmonaire par la mesure de PAPS.

C. Données préopératoires :

Monitoring et mise en condition :

Tous les patients devant être opéré pour chirurgie cardiaque bénéficient d'un monitoring hémodynamique adéquat et continu comportant :

- ❖ Un Eléctrocardioscope a 5 dérivations avec analyse du segment ST
- ❖ Une pression artérielle invasive
- ❖ Un oxymètre de pouls
- ❖ Un cathétérisme veineux pour monitorer la PVC
- ❖ Une température centale
- ❖ Une diurèse horaire

Le reste du monitoring en péropératoire est réalisé chaque 30 minute à savoir :

- ❖ Contrôle de l'hémostase
- ❖ Contrôle des gazs du sang (PH, PaO₂, PaCO₂, HCO₃⁻, HE et SAO₂)
- ❖ Contrôle de l'ionnogramme (k⁺, Na⁺...) et de l'hématocrite.

Anesthésie :

L'induction consiste en une narcoanalgésie avec des curares

L'entretien : 2 types de narcotiques sont utilisés : Propofol, sévoflurane avec de l'analgésie.

La circulation extracorporelle :

Il s'agit d'une technique au cours de laquelle les fonctions cardiaques et pulmonaires sont assurées par un système mécanique relié au système vasculaire du malade.

Elle permet d'assurer une perfusion et une oxygénation tissulaire en l'absence d'activité cardiaque et ainsi, la correction de la plupart des lésions cardiaques et des gros vaisseaux.

Tous nos malades sont opérés sous CEC.

Le drainage du sang veineux est obtenu par une canule placée en amont du cœur droit. Le sang est récupéré dans un réservoir puis il sera oxygéné par un Oxygénateur. A l'aide d'une pompe, celui-ci est réinjecté en aval du cœur gauche dans l'aorte. Un échangeur thermique permet d'ajuster la température du sang. Il existe une possibilité de décharger les cavités gauches à l'aide d'aspirateur.

La CEC est donc instituée en plaçant 2 canules dans les veines caves supérieure et inférieure :

- Une canule en plastique ou en métal est placée directement dans la VCS et une autre canule est placée à la racine de la VCI au niveau de l'OD. Ces

canules permettent de garder les veines caves hors du champ opératoire tout en maintenant un excellent drainage.

- Une canule dite artérielle est placée au niveau de l'aorte ascendante avec un flux d'environ 1,5l /m²/min. [3]

Une hypothermie modérée de 28 à 30°C avec aspiration sous vide est nécessaire. La protection myocardique comprend une cardioplégie au sang avec une hypothermie du myocarde : Une dose totale de solution cardioplégique à raison de 30 à 35 ml/kg est délivrée en une fois, suffisante pour obtenir l'arrêt de l'activité cardiaque. Celle-ci sera répétée toutes les 20 minutes.

En fin d'intervention, les conditions nécessaires pour le sevrage de la CEC sont :

- Le rétablissement d'une température normale.
- La reprise de l'activité cardiaque spontanée ou par entraînement électrosystolique.
- La normalisation de la pression artérielle avec des pressions de remplissages satisfaisants.

Pour l'anticoagulation on utilise généralement de l'HNF. La gestion de l'anticoagulation au cours de la CEC a fait l'objet de plusieurs études.[4]

D-Données post-opératoires :

Nous avons relevé la durée de séjour en réanimation et la durée d'intubation et on a noté les traitements utilisés en post-opératoire, les complications survenues pendant l'hospitalisation.

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

5- Analyse statistique

Nous avons procédé à une analyse descriptive des caractéristiques anamnésiques, cliniques et paracliniques des patients, ainsi que des données opératoires et postopératoires.

Nous avons calculé les moyennes, les extrêmes (minimum et maximum) pour les variables quantitatives, le pourcentage et les effectives pour les variables qualitatives.

L'analyse statistique est effectuée en utilisant le logiciel EXCEL.

FICHE D'EXPLOITATION

I. IDENTITE :

- Nom:.....
- Prénom :.....
- IP :
- Age :.....
- Sexe : M / F

II. ANTECEDANTS et FDR cardiovasculaires :

- Angine à répétition : Oui Non
- Antécédent de RAA : Oui Non
- Antécédent d'endocardite infectieuse : Oui Non
- Tabagisme : Oui Non
- HTA : Oui Non
- Diabète : Oui Non
- Dyslipidémie : Oui Non
- IMC sup. a 25 : Oui Non
- AVC : Oui Non
- Insuffisance Rénale : Oui Non
- Antécédent de chirurgie valvulaire : Oui Non

III. CLINIQUE :

- Classe de la dyspnée selon la NYHA
- Angor.....

- Signes d'insuffisance cardiaque : Oui.....Non.....

IV. EXAMEN COMPLEMENTAIRE :

1 .ECG :

- Rythme : Régulier..... Sinusal.....ACFA.....
- FC :.....
- Trouble de conduction : BAV.....BBD.....BBG.....
- HVG..... HVD..... HAG..... HAD.....
- Trouble de repolarisation :.....

2. Radiographie thoracique

- Silhouette cardiaque :Parenchyme pulmonaire.....
- ICT.....

3. ETT préopératoire

- FE (%) :
- VG : DTD / DTS
- OG : Diamètre:..... / Surface :.....

Anneau Aortique :.....

- RA Surface :
- RA Gradient Moyen :
- IA Grade :

Anneau Mitral :.....

- RM Surface :
- RM Gradient Moyen :.....
- IM Grade :

Anneau Tricuspid :.....

- IT grade :.....
- PAPS :.....
- TAPSE :

4. Coronarographie : Oui.....Non.....

5. Bilan biologique préopératoire :

HB..... TP/INR..... TCA.....

Urée..... Créatinine..... CRP.....

Sérologies.....

V. DONNEES OPERATOIRES :

- Type d'intervention : Remplacement valvulaire..... Réparation valvulaire.....
- Remplacement valvulaire : Nb de valves (RVU/DRV/Triple RV).....
- Durée CEC :
- Durée de clampage de l'aorte :
- Type de cardioplégie : Cristalloïde / Sanguine
- Nécessité de défibrillation : Oui Non

VI. Evolution :

- Séjour en Réanimation :
- Extubation :
- Drogue : Oui Non
- Anticoagulation : Héparine... AVK.....
- Transfusion : CG..... PFC.....
- Complications postopératoires :

I. Précoces:

- Mortalité hospitalière.....

Complications cardiaques non liées aux prothèses :

- Saignement.....
- Choc cardiogénique/ Bas débit..... Tamponnade
- Trouble du rythme cardiaque.....Trouble de conduction.....
- Poussées hypertensives.....
- HTAP.....

Complications cardiaques liées aux prothèses :

- Fuite paraprothétique..... Dysfonction de prothèse..... El sur prothèse.....
- Accident thromboembolique : AVCI..... EP.....
Ischémie des MB.....
- Accident aux AVK.....

Complications extracardiaques :

- Ventilation artificielle > 48h..... Atélectasie.....
Pneumonie.....
- Sepsis.....
- SDRA.....
- Médiastinite.....
- Reprise chirurgicale
- IRA..... Trouble métabolique sévère.....
- Autres :.....

II. Tardives :

- Mortalité hospitalière tardive
- Accident thromboembolique
- Accident aux AVK.....
- Reprise chirurgicale
- Endocardite infectieuse.....
- Médiastinite.....
- Autres :.....

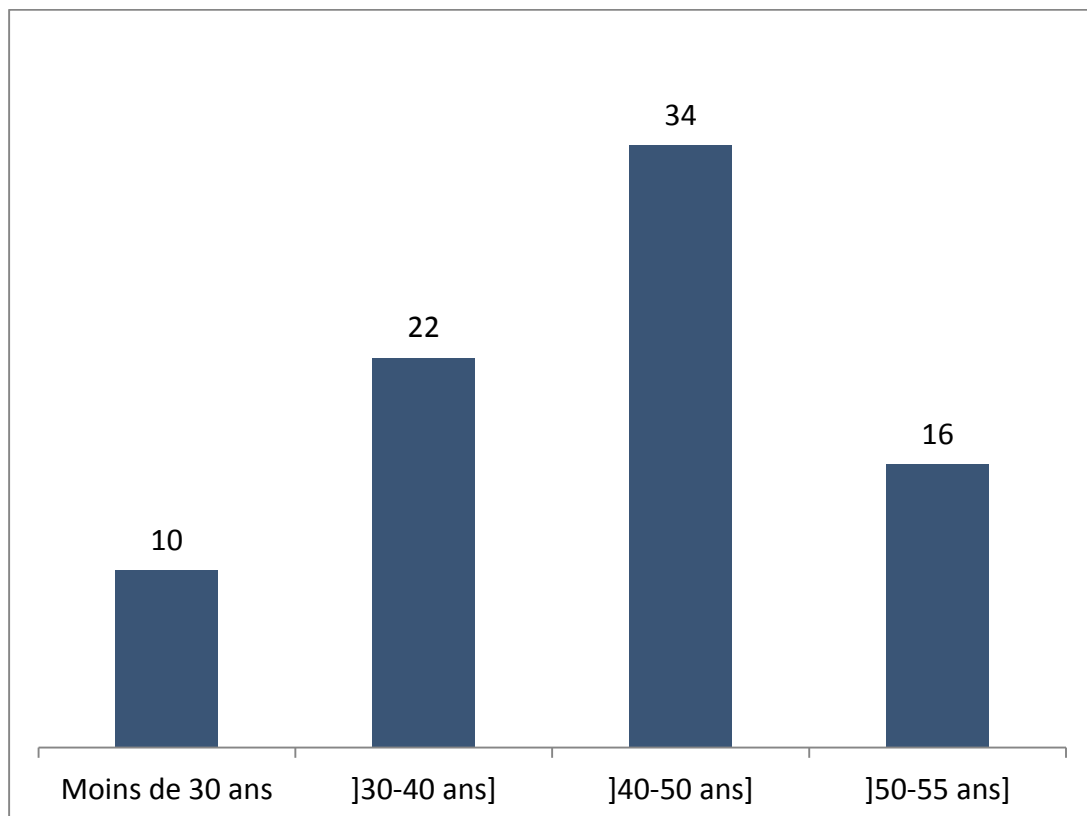
Résultats

I. Données Epidémiologiques :

1. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de notre population était de 43 ans, une médiane de 44 ans des extrêmes d'âge allant de 23 ans à 55 ans.

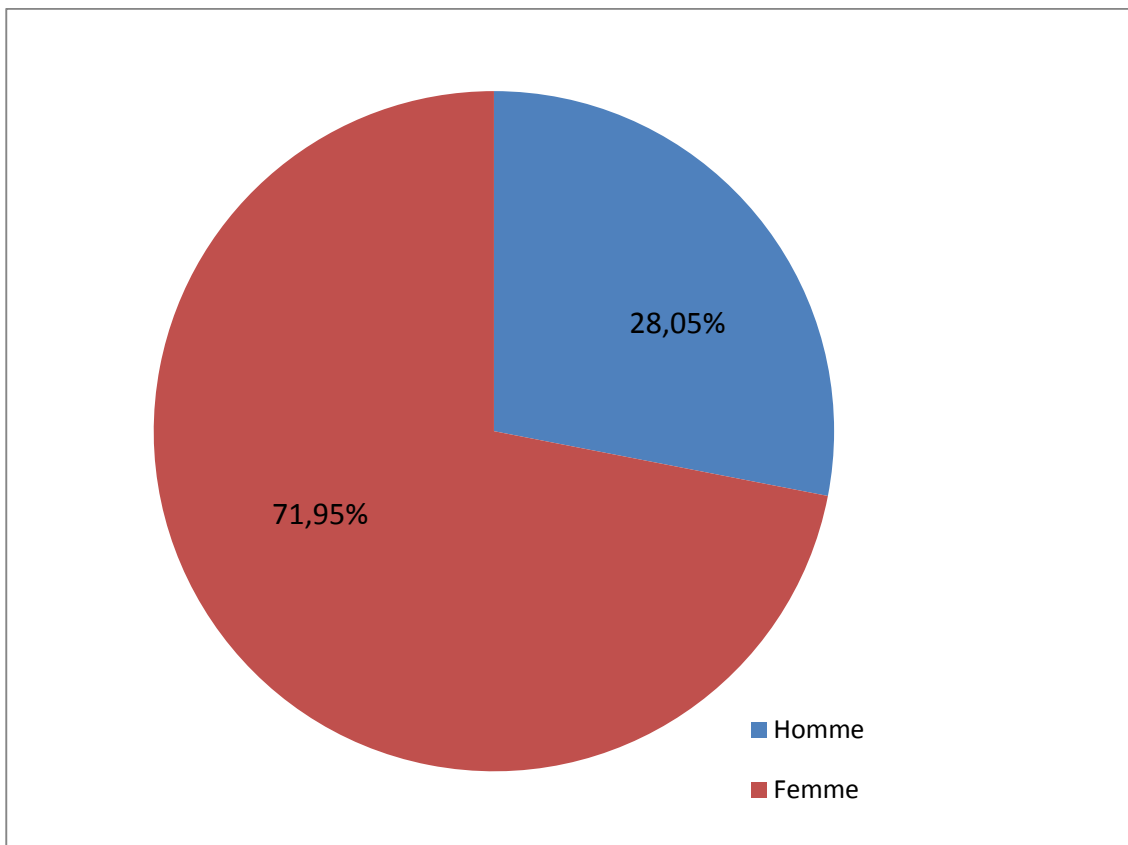
La tranche d'âge prédominante était entre 30 et 50 ans représentant 68.22% de la population générale.



Graphique 1: Distribution de la population selon l'âge (Nb d'effectifs)

2. Répartition selon le sexe :

La répartition de la population de notre série objective une nette prédominance du sexe féminin : 59 patientes soit 71.95% contre 23 patients de sexe masculin soit 28.05%, avec un sexe Ratio H/F = 0.39



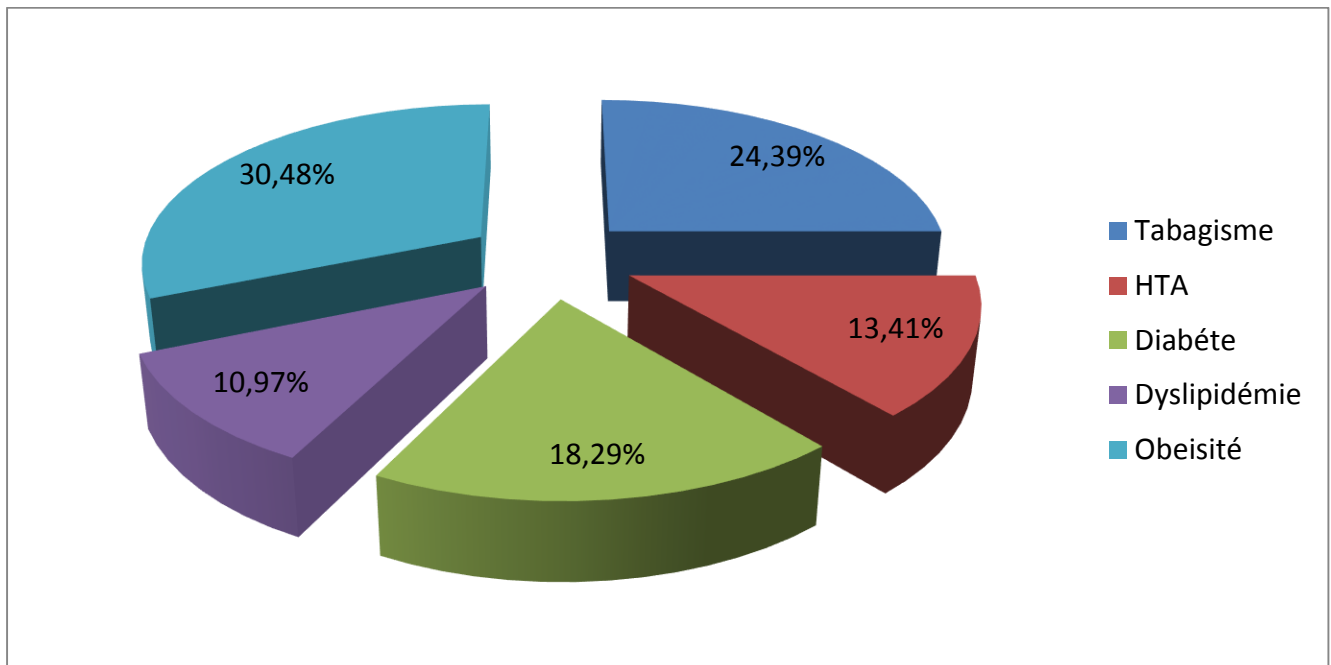
Graphique 2:La répartition des patients selon le sexe

3. Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires :

On a noté la présence de certains FDR cardiovasculaires répartis comme suit :

- Le tabagisme chronique : retrouvé chez 20 patients soit 24.39%
- HTA : retrouvé chez 11 malades soit 13.41%
- Le diabète ; retrouvé chez 15 malades 18.29%
- La dyslipidémie : Chez 9 cas soit 10.97%

- Obeisité (IMC supérieur à 25) : chez 25 cas de la population d'étude soit 30.48%



Graphique 3: Répartition des FDR cardiovasculaires

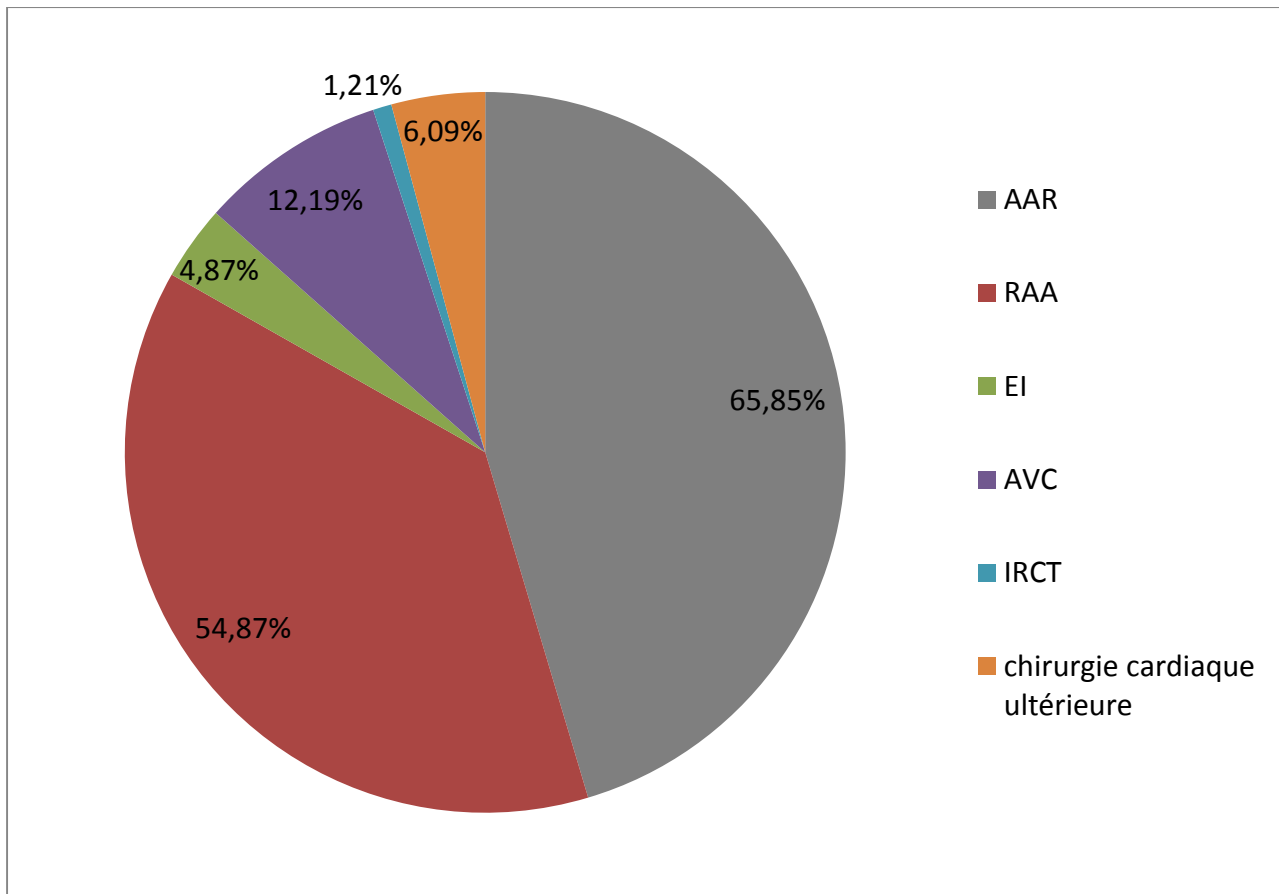
4. Antécédants des patients :

Dans notre série, 54 patients soit 65.85% avaient présenté des angines à répétition tandis que 45 patients soit 54.87% étaient suivis pour RAA.

A noter aussi que 4 patients soit 4.87% avaient un antécédent d'endocardite infectieuse, 10 patients soit 12.19% des cas avaient au cours d'évolution de leur valvulopathie un accident vasculaire cérébral.

L'IRC terminale était présente chez une seule malade soit 1.21%.

5 patients soit 6.09% avaient un antécédent de chirurgie valvulaire réparatrice.



Graphique 4:Antécédents des patients

II. Données préopératoires :

La consultation d'anesthésie est l'un des moments clés de la prise en charge du patient adressé pour chirurgie cardiaque. Elle va permettre l'évaluation du risque, la définition d'une stratégie périopératoire et l'information du patient sur la conduite de l'anesthésie et de la réanimation.

1. Clinique :

1.1. Dyspnée :

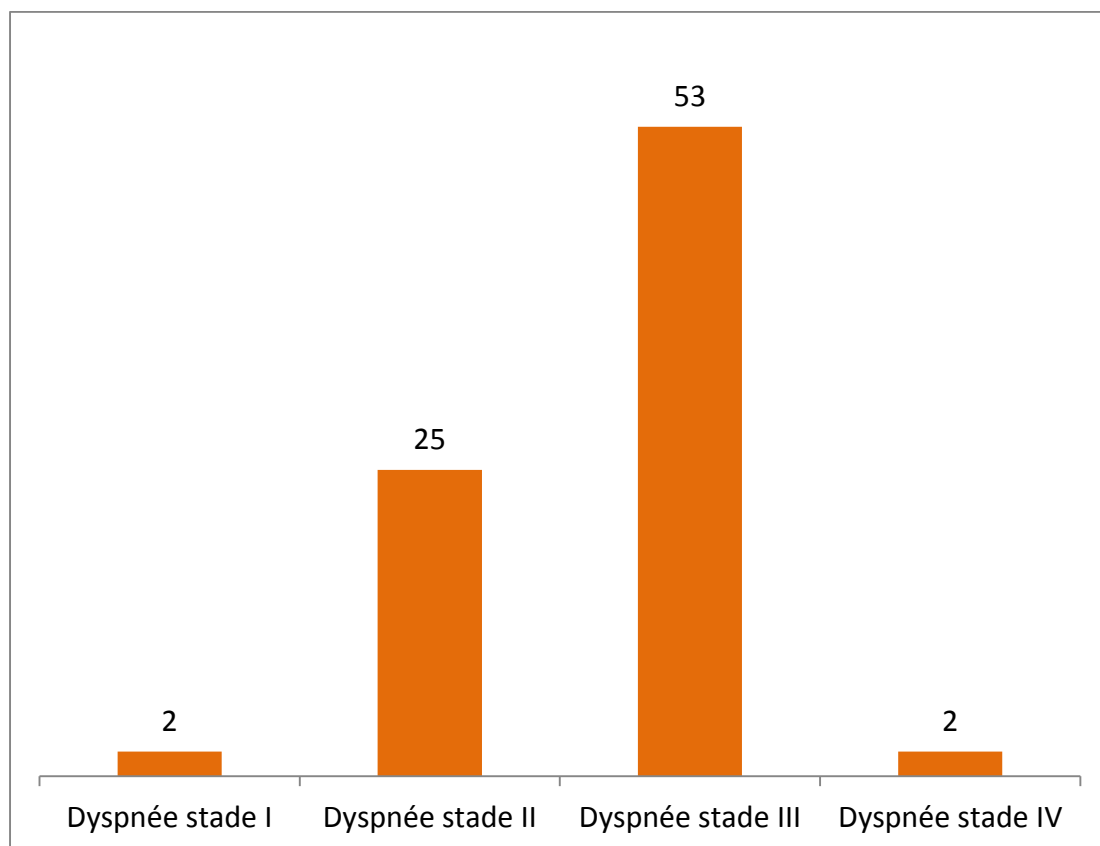
Tous les patients de notre série avaient une dyspnée d'intensité variable selon la classification de la NYHA.

2 patients soit (2.43%) ont présenté une dyspnée stade I.

25 patients soit (30.48%) ont présenté une dyspnée stade II.

53 patients soit (64.63%) ont présenté une dyspnée stade III.

2 patients soit (2.43%) ont présenté une dyspnée stade IV.

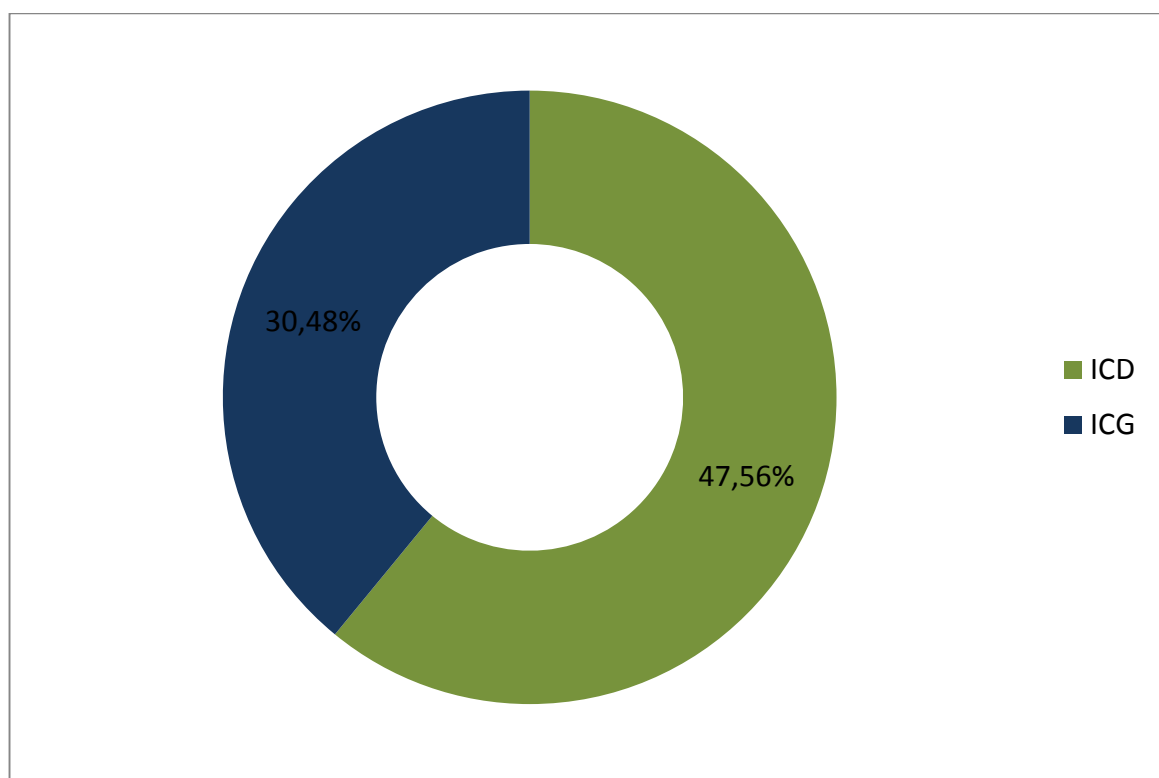


Graphique 5:La répartition des patients selon le stade de la dyspnée (NYHA)

1.2. Signes d'insuffisance cardiaque :

En préopératoire, les signes d'insuffisance cardiaque gauche étaient présente chez 25 malades soit 30.48%.

39 patients soit 47.56% présentait des signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite faite d'oedèmes des membres inférieurs, turjescence de la veine jugulaire et un reflux hépatojugulaire.



Graphique 6: Répartition des patients selon les signes d'insuffisance cardiaque

1.3. Angor :

L'angor d'effort était noté chez 28 patients soit 34.14% des cas.

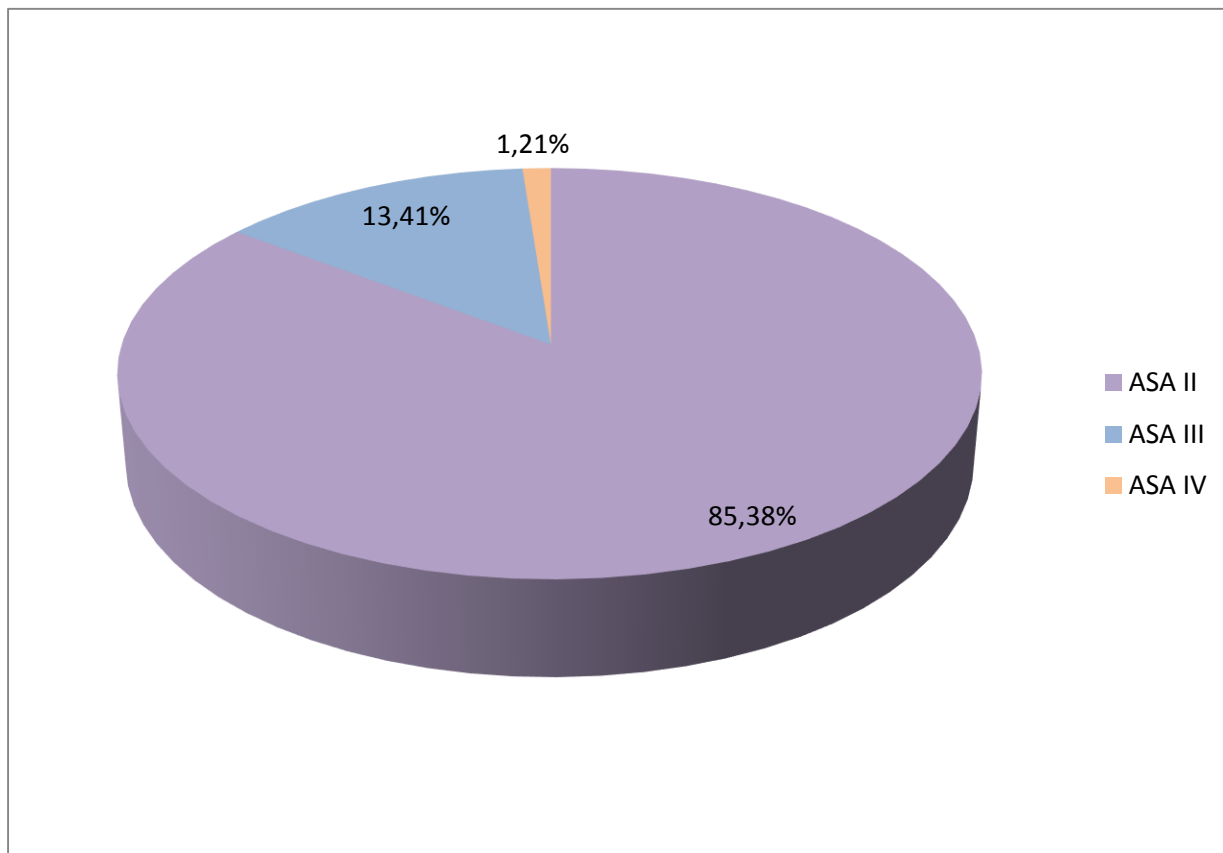
1.4. La syncope :

La syncope était présente chez 11 cas soit 13.41%.

1.5. Le score ASA :

Le score ASA (American Society of Anesthesiologists) qualifie l'état de santé préopératoire d'un patient. Il permet ainsi d'en évaluer le risque anesthésique et ainsi la morbidité des malades.

Dans notre population d'étude, 13.41% des cas avaient un score ASA III, 1.21% avaient un score ASA IV et 85.38 % un score ASA II



Graphique 7: Répartition des patients selon le score ASA

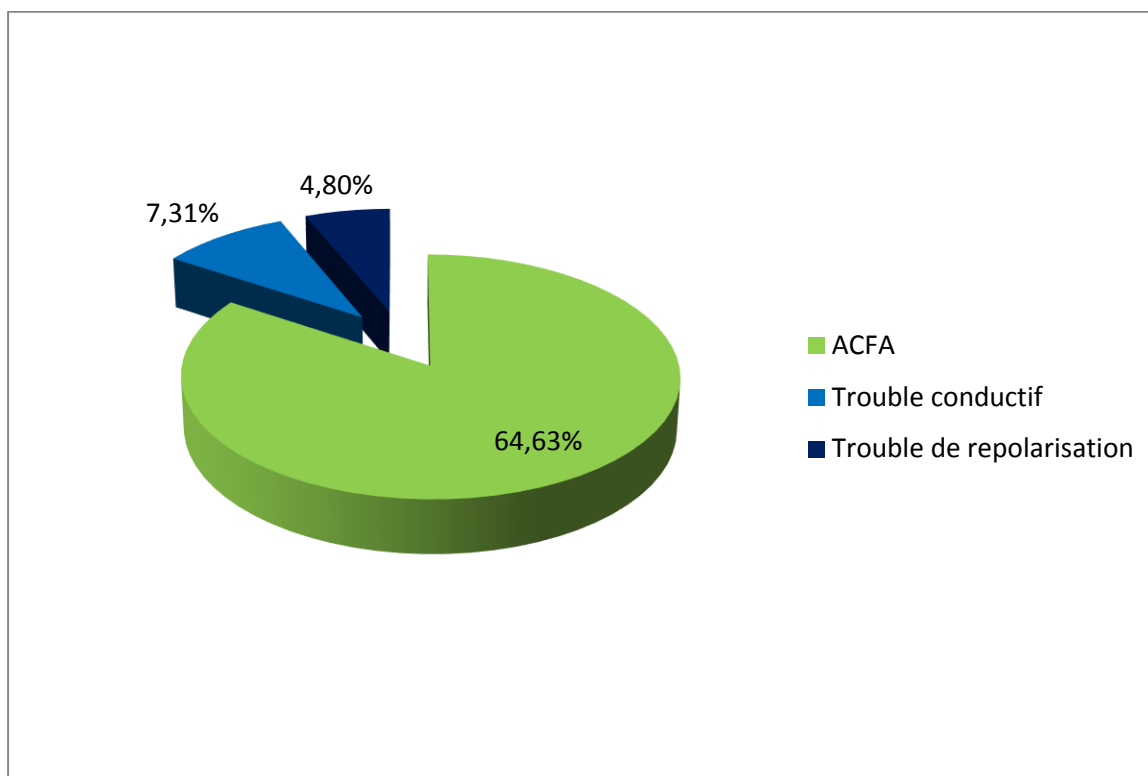
2. Paraclinique :

2.1. ECG :

53 patients soit 64.63% présentaient un trouble du rythme type ACFA

6 patients soit 7.31% présentaient des troubles conductifs (2 BBD et 1 BBG et 3 BAV premier degré).

4 patients soit 4.8% avaient présenté des troubles de repolarisation



Graphique 8: Troubles du rythme, de conduction et de repolarisation des différents cas

2.2 La radiographie thoracique :

Une cardiomégalie avec une surcharge hilare est retrouvée chez tous les patients de notre série et sont classées en fonction de l'index cardio-thoracique :

Tableau 1: Répartition des patients selon l'index cardiothoracique

Volume cardiaque	Nombre	Pourcentage
V1 (0.5–0.55)	11	13.41%
V2 (0.55–0.60)	15	18.29%
V3 (0.60–0.65)	34	41.46%
V4 (>0.65)	22	26.82%

2.3. L'échocardiographie :

Elle permet le diagnostic des valvulopathies, la quantification et ainsi l'évaluation du retentissement sur la fonction myocardique.

➤ Répartition des fuites valvulaires :

a. L'insuffisance mitrale :

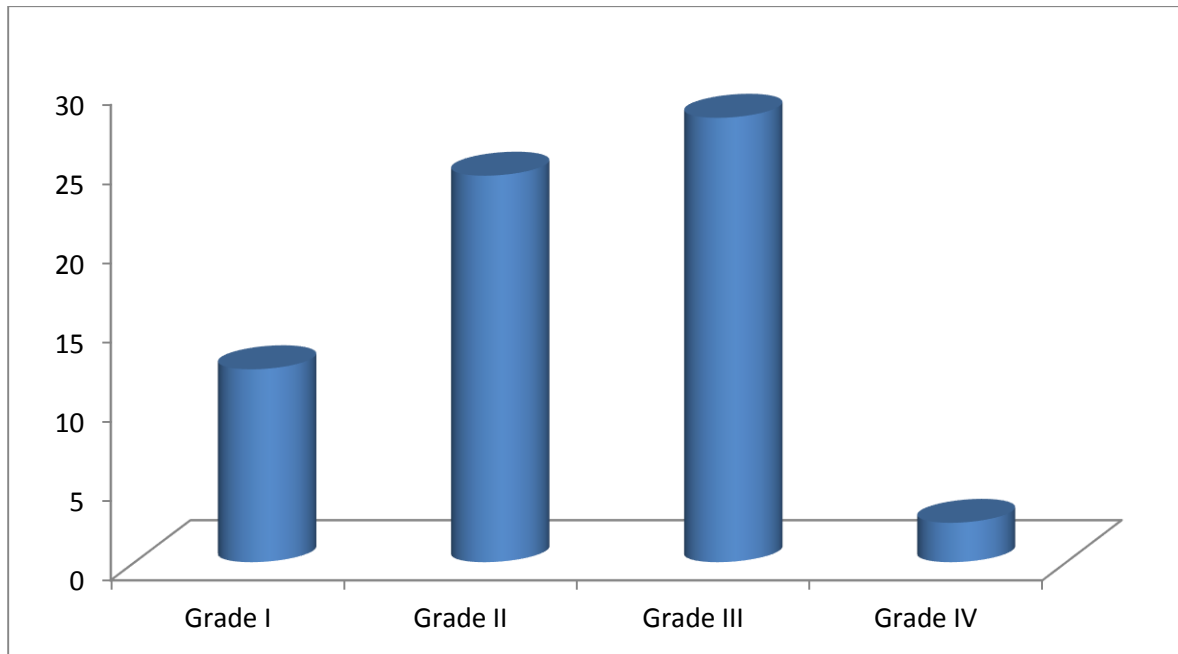
55 patients soit 67.07% avaient une insuffisance mitrale alors que 27 d'autres ne l'ont pas.

Grade I : 10 patients soit 12.19%

Grade II : 20 patients soit 24.39%

Grade III : 23 patients soit 28.04%

Grade IV : 2 patients soit 2.43%



Graphique 9: Répartition des patients selon le grade d'insuffisance mitrale

b. L'insuffisance aortique :

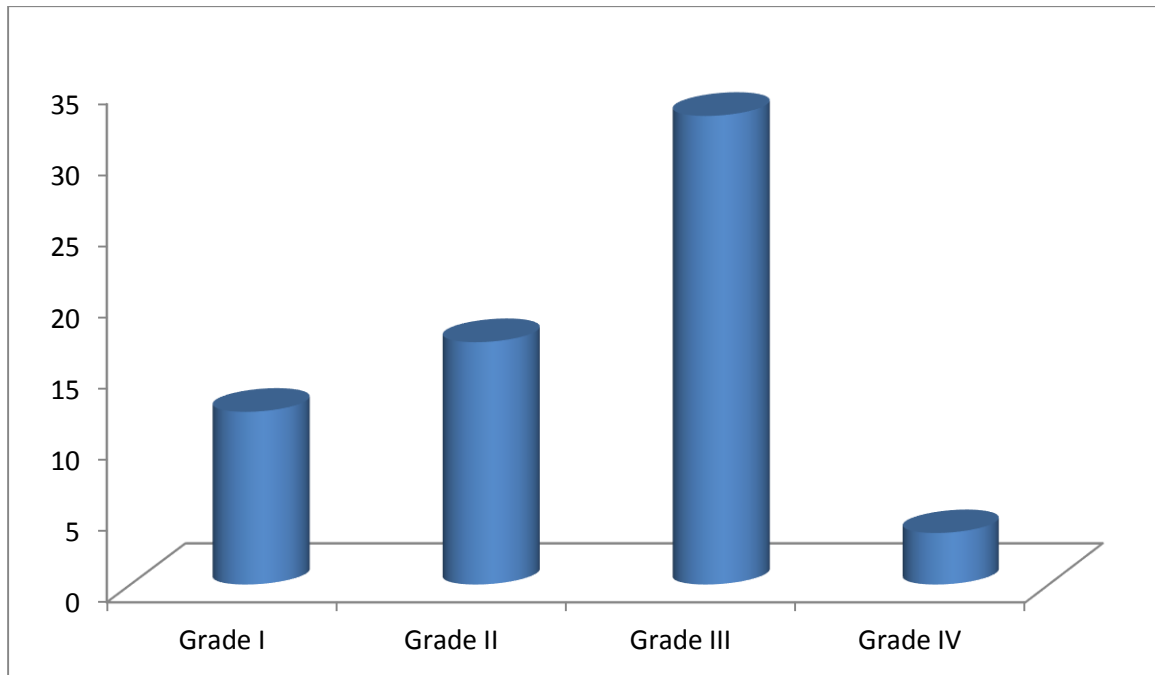
54 patients soit 65.85% avaient une insuffisance aortique alors que 28 d'autres ne l'ont pas.

Grade I : 10 patients soit 12.19%

Grade II : 14 patients soit 17.07%

Grade III : 27 patients soit 32.92%

Grade IV : 3 patients soit 3.65%



Graphique 10: Répartition des patients selon le grade d'insuffisance aortique

c. L'insuffisance tricuspide :

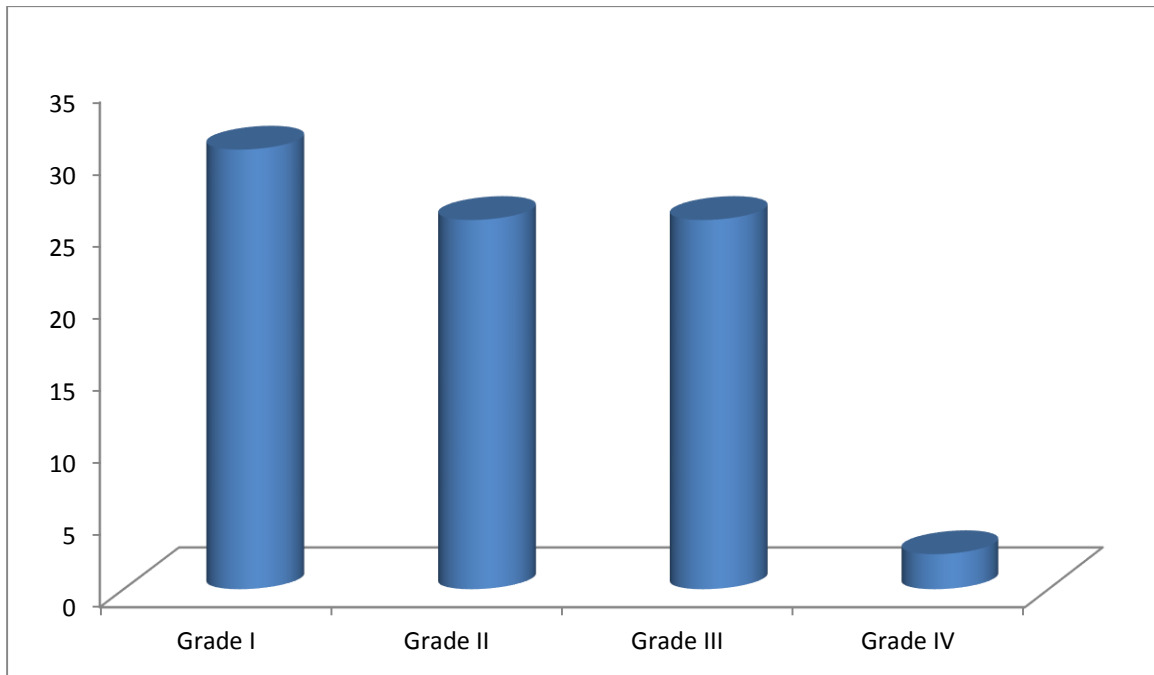
69 patients soit 84.14% avaient une insuffisance tricuspide alors que 13 cas ne l'ont pas.

Grade I : 25 cas soit 30.48%

Grade II : 21 cas soit 25.6%

Grade III : 21 cas soit 25.6%

Grade IV : 2 cas soit 2.43%



Graphique 11: Répartition des patients selon le grade d'insuffisance tricuspideenne

➤ **Répartition des valvulopathies sténosantes :**

a. Le rétrécissement mitral :

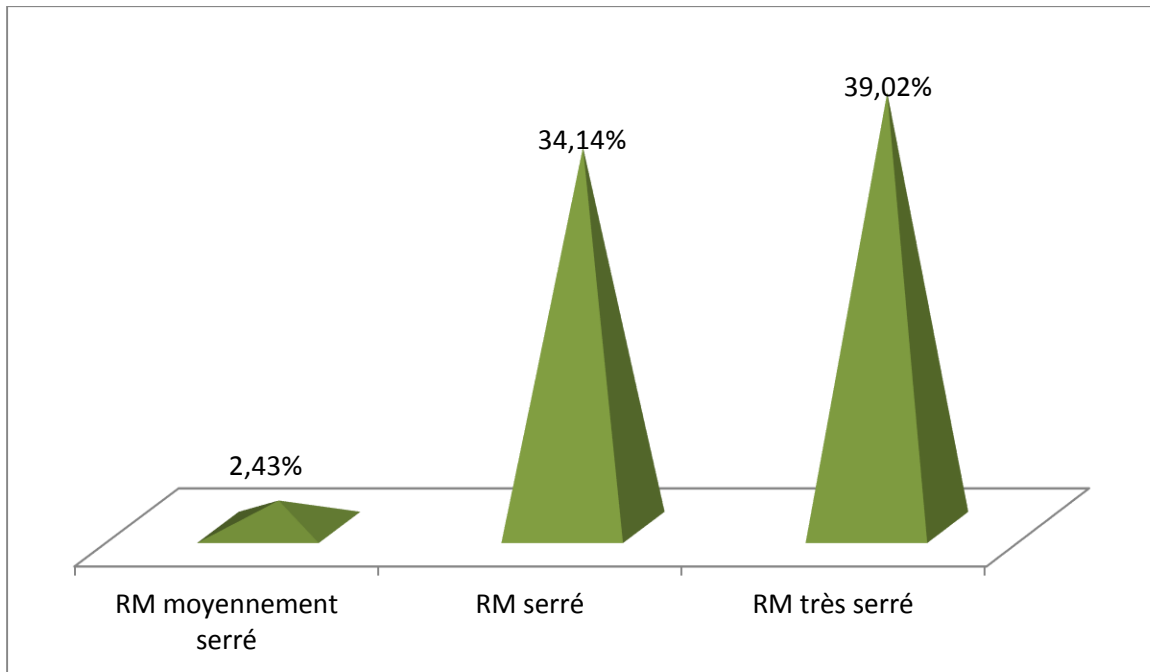
Il était présent chez 62 patients soit 75.6 %

L'évaluation de la sévérité par la surface mitrale permet de distinguer :

RM moyennement serré (SM 1,5 à 2cm²) : 2 patients (2.43%)

RM serré (SM 1 à 1,5cm²) : 28 patients (34.14%)

RM très serré (SM 1 cm²) : 32 patients (39.02%)



Graphique 12: Répartition selon la sévérité de la sténose mitrale

b. Le rétrécissement aortique :

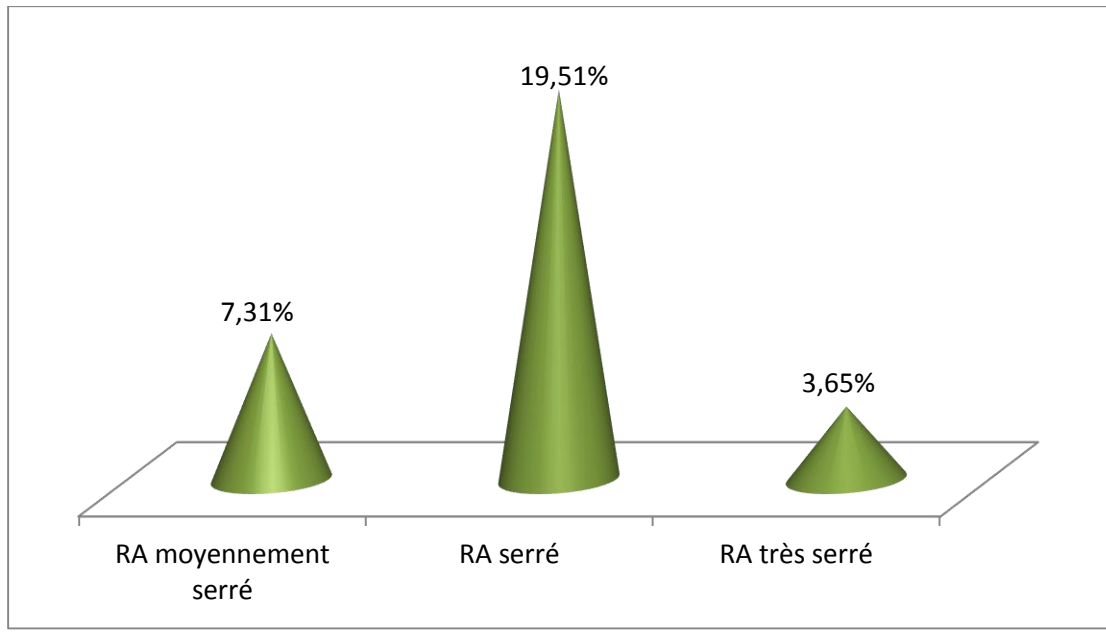
Il était présent chez 25 patients soit 30.48%

La sévérité de la sténose aortique est appréciée par le gradient de pression entre le VG et l'aorte ou de la surface aortique et on distingue :

RA moyennement serré : 6 patients (7.31%)

RA serré : 16 patients (19.51%)

RA très serré : 3 patients (3.65%)



Graphique 13: Répartition selon la sévérité du rétrécissement aortique

- L'atteinte valvulaire pure et poly valvulaire :

Tableau 2:L'atteinte valvulaire pure et polyvalvulaire:

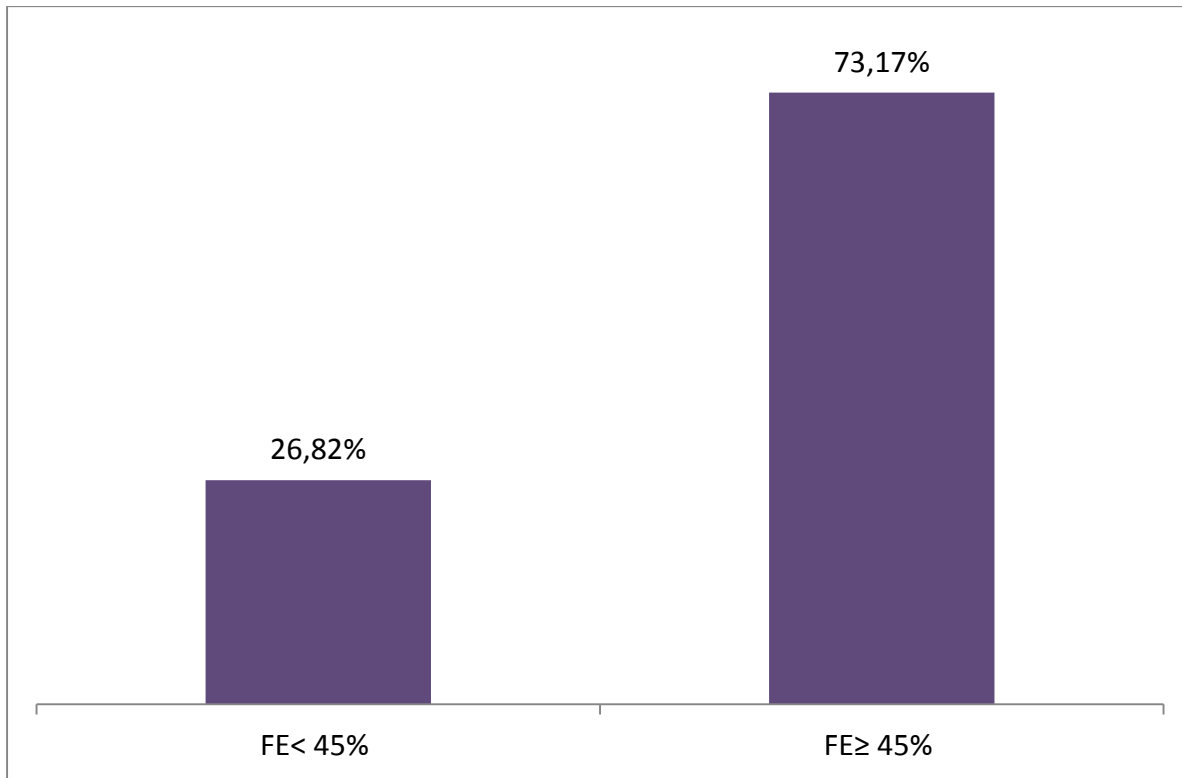
	Effectif	Pourcentage(%)
IM pure	11	13.41
RM pur	18	21.95
Maladie mitrale	43	52.43
IA pure	30	36.58
RA pur	2	2.43
Maladie aortique	23	28.04
Double rétrécissement mitroaortique	19	23.17
Double fuite mitroaortique	36	43.9
Maladie mitroaortique	14	17.07
IT	69	84.14

➤ Répartition des patients selon la fraction d'éjection :

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

La FE moyenne de notre série est de 60.28% avec des extrêmes allant de 35% a 76%.

- Une fraction d'éjection < 45% a été retrouvée chez 22 patients (26.82%)
- Une fraction d'éjection ≥ 45% a été retrouvée chez 60 patients (73.17%)



Graphique 14: Répartition des patients selon la fraction d'éjection

➤ **Retentissement sur les cavités cardiaques**

✓ **Ventricule gauche**

39 patients ont un ventricule gauche dilaté soit 47.56% des patients.

✓ **Oreillette gauche**

63 patients ont une oreillette gauche dilatée soit 76.82% des patients.

✓ **Oreillette droite**

10 patients ont une oreillette droite dilatée soit 12.19% des patients.

✓ **Ventricule droit**

19 patients ont un ventricule droit dilaté soit 23.17% des patients.

➤ **La circulation pulmonaire :**

On a noté la présence d'une HTAP chez 60 cas soit 73.17%

Une HTAP importante > 50mmhg a été observé chez 20 cas soit 24.39%

2.4. La coronarographie :

Le bilan coronarographique était angiographiquement normal chez 35 malades (le bilan coronarographique n'était pas réalisé chez les autres patients).

2.5. Le bilan biologique préopératoire :

Le taux moyen d'hémoglobine était de 12.6 g/dl avec des extrêmes entre 8.1 g/dl et 15g/dl

Le taux moyen des plaquettes était de 225900 elm/mm³ avec des extrêmes entre 125000 elm/mm³ et 383000 elm/mm³

Pour le bilan rénal, la moyenne d'urée était de 0.37 mg/l, la moyenne de créatinine était de 8.71 mg/l

1 seule patiente soit 1.21% des cas avait une Insuffisance rénale terminale (urée sup. a 0.45g/l et créat sup. a 12mg/l)

Tableau 3: Les valeurs moyennes du bilan biologique préopératoire

Bilan biologique	La moyenne
Taux d'HB	12.6g/dl
Taux de plaquettes	225900 élm/mm ³
Bilan rénal	Urée : 0.37 mg/l Créatinine : 8.71 mg/l

III. Données péropératoires :

1. Préparation et gestion des médicaments :

La gestion des traitements en préopératoire lors d'une chirurgie valvulaire :

Les b-bloquants prescrits au long cours sont poursuivis en préopératoire (le matin de l'intervention) pour la prévention du risque de fibrillation atriale postopératoire. Les inhibiteurs calciques et les digitaliques (sauf surdosage) sont également poursuivis.

Les diurétiques sont interrompus le matin de l'intervention compte tenu du risque d'hypokaliémie et d'hypovolémie.

Les anti-arythmiques de classe Ic (flécaïne, propafénone) doivent être interrompus 24 heures avant l'intervention en raison de leur propriété inotrope négative. En revanche, l'amiodarone et le sotalol sont poursuivis le matin de l'intervention.

L'aspirine est dans la majorité des cas poursuivie chez le patient porteur de stents coronariens (faible sur risque hémorragique). Le clopidogrel (5 j), le prasugrel (7 j) et le ticagrélor (5 j) sont interrompus sauf si le maintien est rendu indispensable par l'implantation récente d'un stent coronarien actif.

Les antivitamines K sont interrompues cinq jours avant la chirurgie et un relais par héparine est souvent indiqué

Les antidiabétiques oraux doivent être interrompus et remplacés par l'insuline 48 heures avant l'intervention.

2. Evaluation du risque opératoire :

L'évaluation préopératoire du risque chirurgical est devenue, durant les dernières années, un outil indispensable, non seulement pour la prise en charge des patients, mais également pour l'analyse des résultats dans la plupart des spécialités chirurgicales. De nombreux scores ont été développés et l'on en dénombre aujourd'hui, pour la chirurgie cardiaque, plus de 20. Ce qui n'était au départ qu'un outil de prédiction de la mortalité est devenu une aide décisionnelle indispensable, du fait de la multiplication des options chirurgicales et du développement de la cardiologie interventionnelle. D'autre part, l'analyse de ces scores peut également permettre une modification de la prise en charge en anesthésie et en réanimation.

Le score utilisée dans notre structure est celui de EUROSCORE II (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation)

Trois catégories de patients peuvent être définies :

- ▶ A risque faible (EuroSCORE : 0–2) présentant une mortalité attendue de 1, 27 à 1, 29 % ;
- ▶ A risque moyen (EuroSCORE : 3–5), avec une mortalité attendue de 2, 62 à 3, 65 % ;
- ▶ A risque élevé (EuroSCORE > 6), avec une mortalité attendue de 10, 93 à 11, 54 %.

Dans notre série :

Tableau 4:Evaluation du risque opératoire selon EUROSCORE

EUROSCORE	Effectif(%)
EUROSCORE 0–2 (risque faible)	75(91.46%)
EUROSCORE 3–5 (risque moyen)	7(8.53%)
EUROSCORE > 6 (risque élevé)	0(0%)

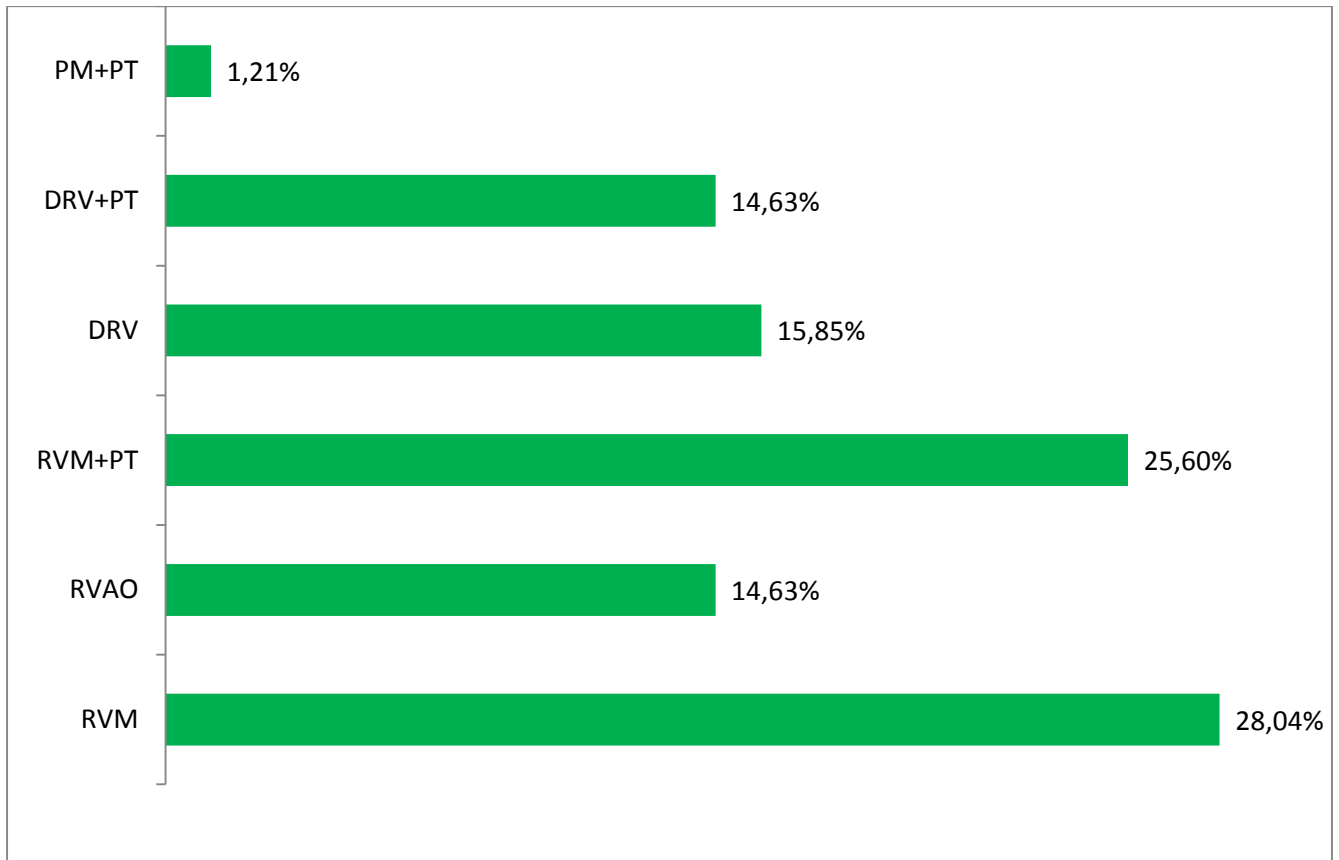
3. Type d'intervention chirurgicale :

44 patients avaient bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral pur, 1 seul patient a bénéficié d'une chirurgie réparatrice mitrale (PMP).

12 patients avaient bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique pur

25 patients avaient bénéficié d'un double remplacement valvulaire mitro-aortique.

34 patients avaient une insuffisance tricuspide associée et avaient bénéficié d'une Plastie tricuspidiene selon la technique de DEVEGA



Graphique 15: Répartition des patients selon les gestes réalisés

4. Protocole anesthésique :

a. Mise en condition :

Dès l'arrivée en salle opératoire, tous les malades avaient bénéficié d'un monitoring simple fait d'un électrocardioscope, oxymètre de pouls, température centrale et surveillance horaire de la diurèse.

Dès la mise en route de l'induction, un monitoring invasif de la pression artérielle, et prise d'une voie veineuse centrale était appliquée chez tous les malades.

b. Antibioprophylaxie :

Une antibioprophylaxie à base d'amoxicilline protégée a été administré chez tous les patients en péropératoire.

c. Conduite anesthésique :

Après l'installation du malade au bloc opératoire et mise en place d'un monitoring hémodynamique complet.L'induction anesthésique chez notre population d'étude a été faite par du midazolam (Bénozdiazépine), les morphiniques, le fentanyl chez 70% des cas ,le sufentanyl chez 30% des malades ,le propofol chez tous les cas et ainsi l'utilisation des agents hallogénés type sévoflurane chez tous les patients de notre série.Puis, un agent myorelaxant (Les curares) a été administré .

Le maintien de l'anesthésie était assuré par le propofol et le sévoflurane.

La vérification des posologies des agents anesthésiques intraveineux était optimale dans notre population d'étude afin de réduire le retentissement de ces agents sur le débit cardiaque.

5. Durée de CEC et du clampage aortique :

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

La durée moyenne de la CEC était de 98.32 min, alors que le temps moyen du clampage aortique était de 65.02min.

Tableau 5:Durée de CEC et de clampage aortique (min)

	Durée de CEC	Durée de clampage aortique
La durée moyenne	98.32 min	65.02 min
Médiane	93 min	60.5 min
Les extrêmes	MAX : 180 min MIN : 44 min	MAX : 117 min MIN : 20 min

6. Le sévrage de la CEC :

Le sévrage de 77 patients était sous drogues vasoactives (93.90%) alors que 5 patients n'avaient pas recours aux drogues.

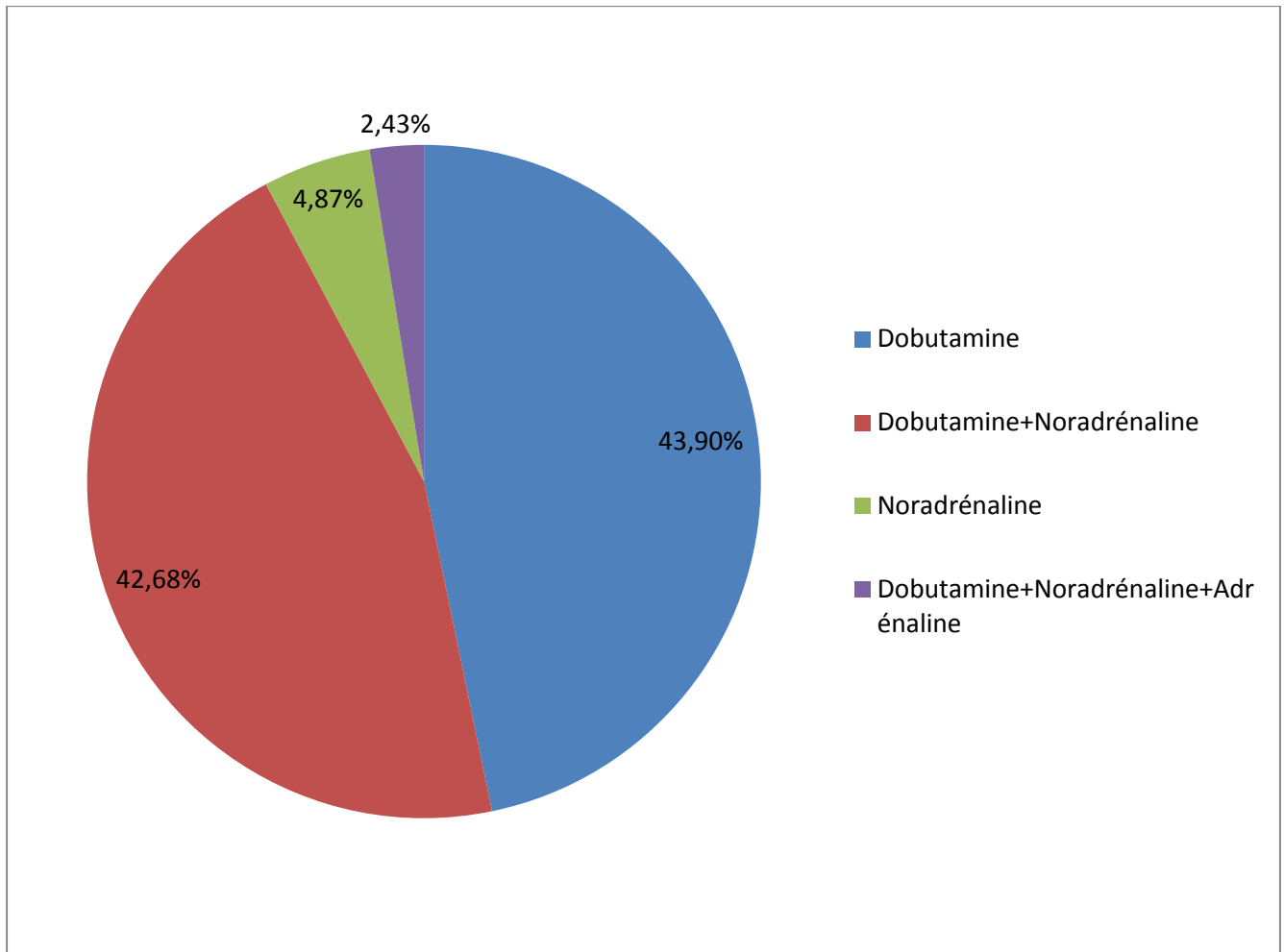
Le recours aux drogues vasoactifs était indiqué chez la majorité des cas :

Dobutamine seul chez 36 cas soit (43.90%)

Dobutamine et noradrénaline chez 35 des cas soit (42.68%)

Dobutamine, noradrénaline et adrénaline chez 2 cas soit (2.43%)

Noradrénaline seul chez 4 cas soit (4.87%)



Graphique 16:Drogues utilisées au sévrage de CEC

IV. Données postopératoires :

1. Transfert en réanimation :

Tous les patients opérés ont été transféré en réanimation polyvalente A1 pour complément de prise en charge.

2. Prise en charge postopératoire :

2.1. Surveillance en réanimation :

La surveillance postopératoire reste un moment capital dans la prise en charge après la sortie de la CEC.

Les suites post opératoires restent simples et le réveil complet des malades est généralement possible dans les six heures du postopératoire.

Les paramètres de surveillance :

- La fréquence cardiaque
- La pression artérielle
- La saturation artérielle en O₂
- La pression veineuse centrale.
- La température
- Les drains thoraciques
- ECG
- Dosage de la troponine

2.2. PEC respiratoire :

La durée moyenne de la ventilation postopératoire était de 5.9 heure ; la médiane était de 2h ; extrêmes de 1h et de 4jours

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une spirométrie incitative, VNI prophylactique et d'une kinésithérapie postopératoire.

Tableau 6:La ventilation postopératoire (Temps moyen, la médiane et les extrêmes)

Ventilation postopératoire (heure)	Temps moyen	5.97	
	Médiane	2	
	Extrêmes	MIN : 1	MAX : 96

2.2. PEC hémodynamique :

La majorité des malades avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire en fonction de la PVC et de la variation de la pression pulsée.

La dégression des doses de drogues vasoactives dépendait essentiellement de l'état hémodynamique des malades jusqu'à le sévrage total.

2.3. Transfusion postopératoire :

15 patients soit 18.29% ont été transfusé par 2 culots globulaires en moyenne et 2PFC.

2.4. Antibio prophylaxie :

L'antibiothérapie prophylactique à base d'amoxicilline protégée a été administrée chez tous les malades pendant 48 heures.

2.5. Analgésie :

Tous les patients avaient bénéficié d'une analgésie multimodale a la sortie de CEC

2.3. Anticoagulation :

En post-opératoire, l'anticoagulation est débutée 6h après l'intervention chez tous les malades, dès l'arrêt du saignement par de l'héparine standard intraveineuse (avec contrôle par le TCA) avec un relai par de l'héparine standard en sous cutané (contrôlé par TCA) ou le l'héparine de bas poids moléculaire à partir du 2eme jour après l'intervention

3. L'évolution :

3.1. Séjour en réanimation :

Le temps moyen de séjour en réanimation était de 2,24 jours ; une médiane de 2 jours avec des extrêmes de 2 jours et de 11 jours.

Tableau 7: Séjour en réanimation (Temps moyen, la médiane et les extrêmes)

Séjour en réanimation (jours)	Temps moyen	2.24	
	Médiane	2	
	Extrêmes	MIN : 2	MAX : 11

3.2. Les complications postopératoires :

3.2.1 Les complications post-opératoires précoces (<30 jrs):

a. La mortalité précoce :

Dans notre série, 4 patients étaient décédés au service de réanimation polyvalente A1 en postopératoire soit 4.87%.

La moyenne d'âge des patients décédés était de 45.75 ans et tous étaient de sexe féminin.

Les causes de mortalité sont les suivantes :

3 patients étaient décédés par un état de choc cardiogénique sur dysfonction ventriculaire sévère

1 patiente était décédée dans les suites d'un choc septique à point de départ pulmonaire.

Tableau 8:Caractéristiques démographiques des patients décédés

Patients	P1	P2	P3	P4
Age (ans)	33	47	48	55
Sexe	F	F	F	F
FDR CVX	-	-	Obeisité	Obeisité Ménopause
Antcds	AAR RAA	AAR RAA	AAR RAA	EI
FE	56%	50%	70%	35%
Type d'intervention	RVM+PT	RVM+AT	DRV+PT	DRV
Durée de CEC	84 min	149min	80min	152min
Complications	TachyFA Saignement Dysfonction du VD Atelectasie	TachFA Saignement Dysfonction du VD Pneumopathie AVCI	Hypokaliemie Dysfonction du VD Atelectasie	TachyFA Hypokinésie globale IR et dialyse
Cause de décès	Choc cardiogénique	Choc septique	Choc cardiogénique	Choc cardiogénique

b. Les complications cardiaques non liées aux prothèses valvulaires :**1. Saignement et hypovolémie :**

Après une intervention cardiaque en CEC, les pertes sanguines sont considérées comme acceptables jusqu'aux valeurs suivantes :

- 400 mL/h la 1ère heure ;
- 200–300 mL/h la 2ème heure ;
- 100 mL/h pendant les 4 heures suivantes ;
- Un total de 1'000 mL en 6 heures. [5]

Des drains ramenant 1l en 2hr nécessitent une révision chirurgicale.

15 patients soit 18.29% ont présenté une instabilité hémodynamique en postopératoire.

La prise en charge s'est basée sur le remplissage vasculaire, transfusions par des culots globulaires à objectif d'HB à 8 avec le maintien des drogues vasoactives.

Un saignement abondant en post opératoire était présent chez une seule patiente et a été repris chirurgicalement avec découverte de **rupture de la paroi du VG.**

2. Choc cardiogénique et Bas débit cardiaque :

5 patients soit 6.09% avaient présenté un état de choc cardiogénique en post opératoire,

Dont 4 patients avaient présenté un bas débit cardiaque sur dysfonction ventriculaire sévère, et sont décédés par la suite.

1 patiente a présenté un bas débit sur tamponnade cardiaque (un grand hématome en regard du ventricule droit sur accident aux AVK). La patiente a été reprise chirurgicalement pour évacuation de l'hématome.

3. Tamponnade péricardique :

Elle était retrouvée chez 3 patients dans notre série soit 3.65%. Les 3 cas ont été drainés.

4. Poussée hypertensive :

Cette complication a été notée chez 8 patients (9.75%). 5 patients étaient connus hypertendu en préopératoire alors que 3 autres n'étaient pas connus.

5. Infarctus du myocarde :

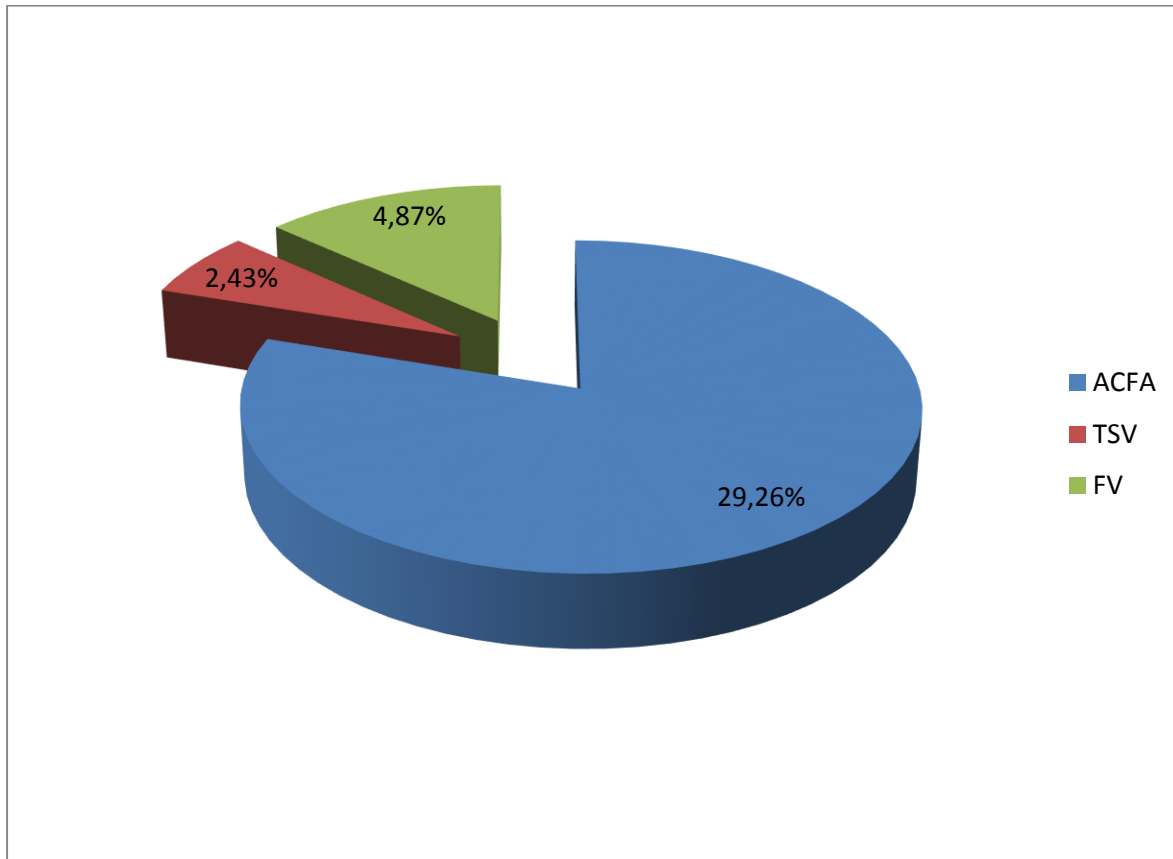
Retrouvé chez un seul patient. L'ECG avait montré une modification du segment ST avec une élévation significative de la troponine us.

6. Troubles du rythme :

La survenue de trouble du rythme a été notée chez 30 patients soit 36.58%.

La FA a été retrouvée chez 24 patients. Ces patients présentaient ce trouble du rythme en préopératoire.

2 patients ont présenté une tachycardie supraventriculaire et 4 patients une fibrillation ventriculaire ayant recours à un choc électrique.

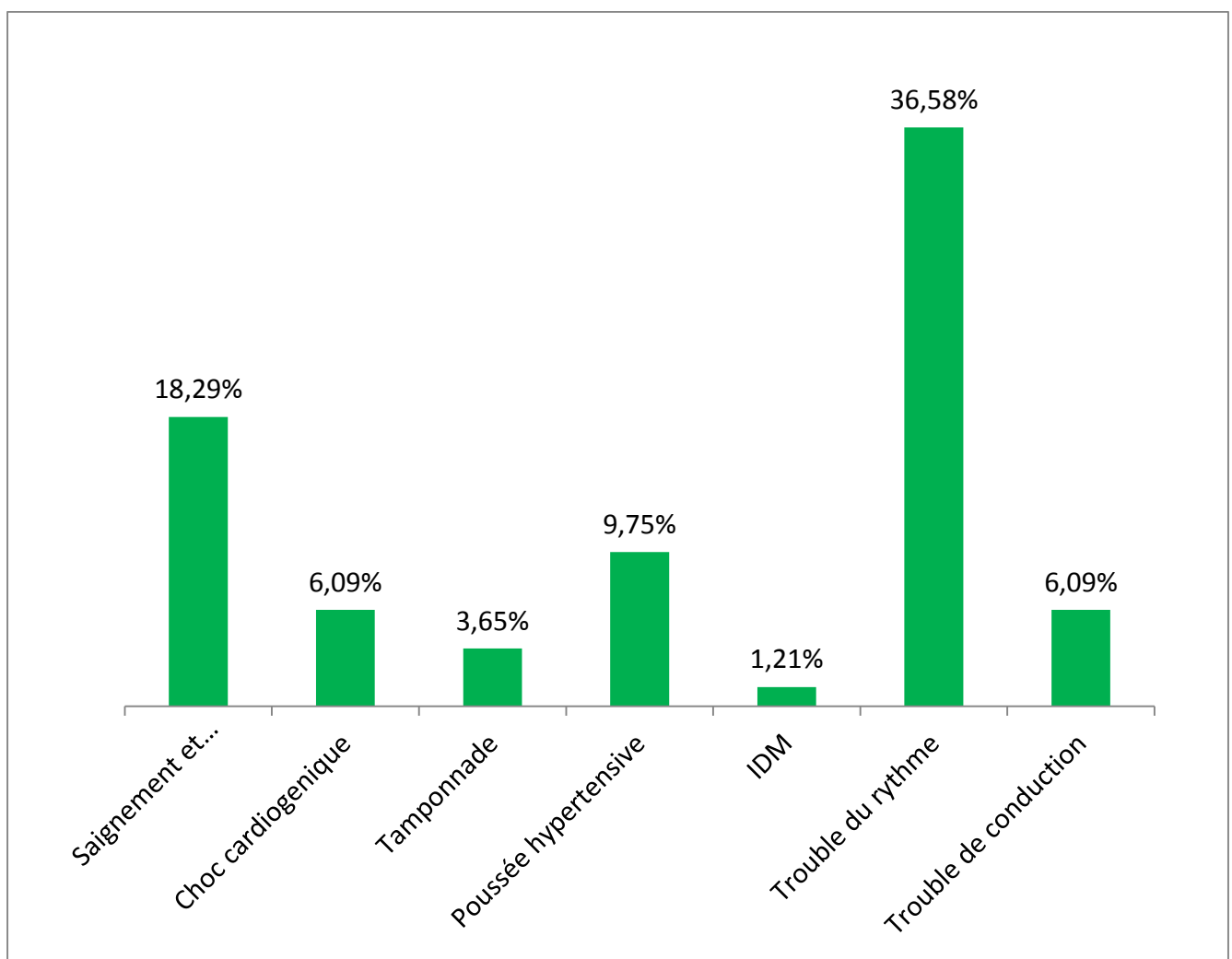


Graphique 17: Troubles du rythme postopératoire

7. Troubles de la conduction :

Un bloc auriculoventriculaire du 1^{er} degré transitoire est retrouvé chez 5 patients soit 6.09%(Aucun patient n'a nécessité la mise en place d'un stimulateur cardiaque).

Le bloc sinoauriculaire n'est enregistré chez aucun patient.



Graphique 18: Les différents complications hémodynamiques en postopératoire

Les complications cardiaques liées aux prothèses valvulaires :

Dans notre série, 4 patients avaient présenté un événement tromboembolique soit 4.87%

Aucun cas d'endocardite ni de Miss-match prothétique ou fuite Paraprothétique n'a été observé.

c. Les complications extracardiaques :**1. Les complications d'origine respiratoire :**

Le sévrage de la VM était au maximum 3h en post opératoire sauf pour une seule patiente ou l'intubation a duré 4 jours.

Une Insuffisance respiratoire aigüe a été noté chez 23 patients soit 28%.

Les shunts pulmonaires type atélectasie est retrouvée chez 20 patients en postopératoire soit 24.39% indiquant une VNI incitative avec une kinésithérapie respiratoire.

La PAVM était retrouvée chez 3 patients soit 3.65%

Le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SDRA) a été retenu chez une seule patiente. (*Acinetobacter bonovanii* révélé par un prélèvement protégé distal).

2. Les complications infectieuses :

La PAVM a été notée chez 3 patients soit 3.65%

Le sepsis a été enregistré chez une seule patient soit 1.21% causant son décès par la suite.

Une infection urinaire a été retrouvée chez 2 patients soit 2.43%

La médiastinite ou l'infection de la paroi sternale n'a été révélée chez aucun patient.

Une infection du KT de la VVC était retrouvée chez 2 patients soit 2.43%

3. Les complications neurocognitives :

Le retard de réveil par défaut d'élimination des agents anesthésiques était retrouvé chez une seule patiente soit 1.21% qui était hémodialysée chronique.

4 patients avaient présenté un AVCI à court terme soit 4.87%. Ces patients avaient un rythme en ACFA à l'ECG en préopératoire.

1 seul patient avait présenté de troubles cognitifs

Aucun patient n'avait présenté de syndrome délirant.

4. L'IRA et troubles métaboliques :

8 patients ont présenté une IRA soit 9.75% dont 7 entre eux avaient une fonction rénale correcte en préopératoire et 4 malades sont décédés.

5 patients avaient un KDIGO stade 1, 2 patients avec KDIGO stade 2 et une autre patiente KDIGO stade 3.

11 patients avaient présenté une acidose métabolique.

L'hypokaliémie était présente chez 69 cas de la population générale et variait entre 2.5 et 3.5 sans signes électriques à l'ECG. 9 patients avaient une hyperkaliémie.

Tableau 9: Les complications précoces dans notre série d'étude.

Complications		Nombre de patients	Pourcentage(%)
Cardiaques	Mortalité précoce	4	4.87
	Saignement postopératoire	15	18.29
	Rupture du VG	1	1.21
	Choc cardiogénique	5	6.09
	Tamponnade cardiaque	3	3.65
	Poussée hypertensive	8	9.75
	Infarctus du myocarde	1	1.21
	Trouble du rythme	30	36.58
	BAV transitoire	5	6.09
	ATE	4	4.87
Répiratoires	VM prolongée >72h	1	1.21
	PAVM	3	3.65
	Atélectasie	20	24.39
	SDRA	1	1.21
Infectieuses	Infection urinaire	2	2.43
	Infection KT central	2	2.43
	Médiastinite	0	0
	Choc septique	1	1.21
Neurologiques	Coma/Retard de réveil	1	1.21
	AVCI	4	4.87
	Trouble cognitif	1	1.21
	SD délirant	0	0
Rénales et métaboliques	IRA	8	9.75
	Acidose métabolique	11	13.41
	Dyskaliémie	78	95.12
Liées aux prothèses	Endocardite infectieuse	0	0
	Dysfonction de prothèse	0	0
	Fuite paraprothétique	0	0

3.2.2 . Les complications post-opératoires tardives (>30 jours) :

Dans notre série d'étude, 12 patients soit 14.63% ont présenté des morbidités liées principalement aux prothèses mécaniques, 2 autres ont présenté un ATE type AVCI et 4 malades un accident aux AVK.

- Aucune ré-intervention chirurgicale à long court n'a été réalisé.
- Un AVC ischémique a été noté chez 2 patients soit 2.43%
- Un accident aux AVK a été enregistré chez 4 malades soit 4.87%
- La mortalité tardive n'a été enregistrée chez aucun malade.

L'ETT de contrôle réalisé après 1 mois a objectivé que 9 patients ont présenté des fuites paraprothétiques, alors que le dysfonctionnement prothétique a été noté chez 3 patients et ayant nécessité une surveillance régulière.

Les fuites paraprothétiques :

- IM périprothétique minime après RVM chez 2 patients
- IM périprothétique minime après DRV chez un seul patient
- IAO paraprothétique minime après RVAO chez 3 patients
- IAO paraprothétique modérée à importante après RVAO chez 2 patients et après DRV chez un seul.

Dysfonction valvulaire (Gradient Moyen de pression transprothétique élevé):

On a noté un gradient élevé de la prothèse mitrale après RVM chez un seul patient.

On a noté un gradient élevé de la prothèse aortique après DRV chez un seul patient.

On a noté un gradient élevé de la prothèse mitrale et aortique après DRV chez un seul patient.

Tableau 10: Les complications tardives dans notre série d'étude.

	Effectif	Pourcentage(%)
Ré-intervention chirurgicale	0	0
Accident thromboembolique	2	2.43
Accident hémorragique aux AVK	4	4.87
Endocardite infectieuse	0	0
Fuite paraprothétique	9	10.97
Gradient transprothétique élevé	3	3.65
Mortalité tardive	0	0

DISCUSSION

I. Le profil épidémiologique :

1. Age :

La moyenne d'âge de notre population d'étude était de 43ans en raison de la maladie rhumatismale et son impact majeur sur le sujet jeune[6].

Cette moyenne reste inférieure à d'autres séries occidentales telles la série de d'Antonio Lio[7] (moyenne de 69.7 ans) et la série de Shinn avec un âge moyen de 60.5 ans[8]. Il est par contre similaire aux moyennes d'autres séries telle la série de Samiei[9] et supérieur à l'âge moyen retrouvé dans la série de Pablo Maria[10].

Sur le plan national, l'âge moyen reste élevé de celui retrouvé chez les patients dans la série de Dkhira avec une moyenne de 38.5 ans[11] et de celle d'Eukouhen [12] avec une moyenne de 34,7 ans.

Ainsi les valvulopathies surviennent surtout chez l'adulte jeune actif dans les pays en voie de développement ce qui est expliquée par la maladie rhumatismale et son impact sur le sujet jeune contrairement aux pays développés où elles surviennent chez une population plus âgée. Cette prédominance représente un véritable handicap au développement socioéconomique de notre pays.[13]

Tableau 11:Age moyen des patients selon les séries

Auteur	Moyenne d'âge
Pablo Maria(Brésil)	26.9 ans
Antonio Lio(Italy)	69.7 ans
Samiei(IRAN)	45.7 ans
Shinn (COREE)	60.5ans
Dkhira (Marrakech)	38.5ans
Eukouhen(Casablanca)	34.7ans
Notre série (CHU de Fès)	43 ans

2. Sexe :

La répartition de la population de notre série objective une prédominance féminine (71.95% et 28.5% d'homme)

Ce résultat était similaire à la majorité des séries internationales : Une prédominance du sexe féminin dans la série d'étude de Samiei[9] avec 58.12%, 66.8% dans la série de Shinn[8] ; 75% dans la série de Han[14] et 57.6% dans celle de Pablo.

Par contre le sexe masculin était majoritaire dans la série de Lio[7] avec 61%.

En accord avec la littérature, la majorité des patients était jeunes de sexe féminin mais aucune étude n'est parvenue à expliquer cette prédominance féminine.[15]

Tableau 12:Prédominance du sexe selon les séries

Auteur	Sexe des malades
Antonio Lio	M (61%)
Pablo Maria	F (57.6%)
Samiei	F (58.12%)
Shinn	F (66.8%)
Han(Chine)	F (75%)
Dkhira	F (64%)
Nore série	F (71.95%)

3. Les facteurs de risque cardiovasculaire :

La recherche de facteurs de risque cardiovasculaires en préopératoire permet de prévoir la survenue de morbidité en postopératoire.

Concernant les FDR cardiovasculaires, l'HTA était notée chez 13.41% de notre population d'étude, ce qui est largement inférieur aux résultats des différentes études à l'échelle internationale, par exemple l'HTA était révélée chez 17.2% de la population générale dans l'étude de Samiei[9], 22.5% dans l'étude de Shinn alors que l'HTA était comme FDR cardiovasculaire chez 27% des malades dans la série d'Alsoufi[16]. La moyenne d'âge de la population hypertendue dans notre série était de 39.5 ans .

Pour le tabagisme chronique, ce FDR était présent chez 24.39% des cas de la population dans notre étude ce qui est largement inférieur à la série de Lee de la Corée du Sud avec 50% .Par contre, nos résultats sont élevés à celle de l'étude de Berriane où le tabagisme était représenté par 3.7% des cas.

L'existence d'un diabète sucré de type I ou II en préopératoire représentait un facteur de risque significatif en chirurgie cardiaque, et était présent chez 18.29% des cas ce qui est largement supérieur aux résultats retrouvés dans les séries de Berriane avec 1.6%, la série de Samiei avec 6.3%, 11% dans l'étude d'Alsoufi et dans l'étude de Shinn le diabète sucré était présent dans 8.8% des cas.

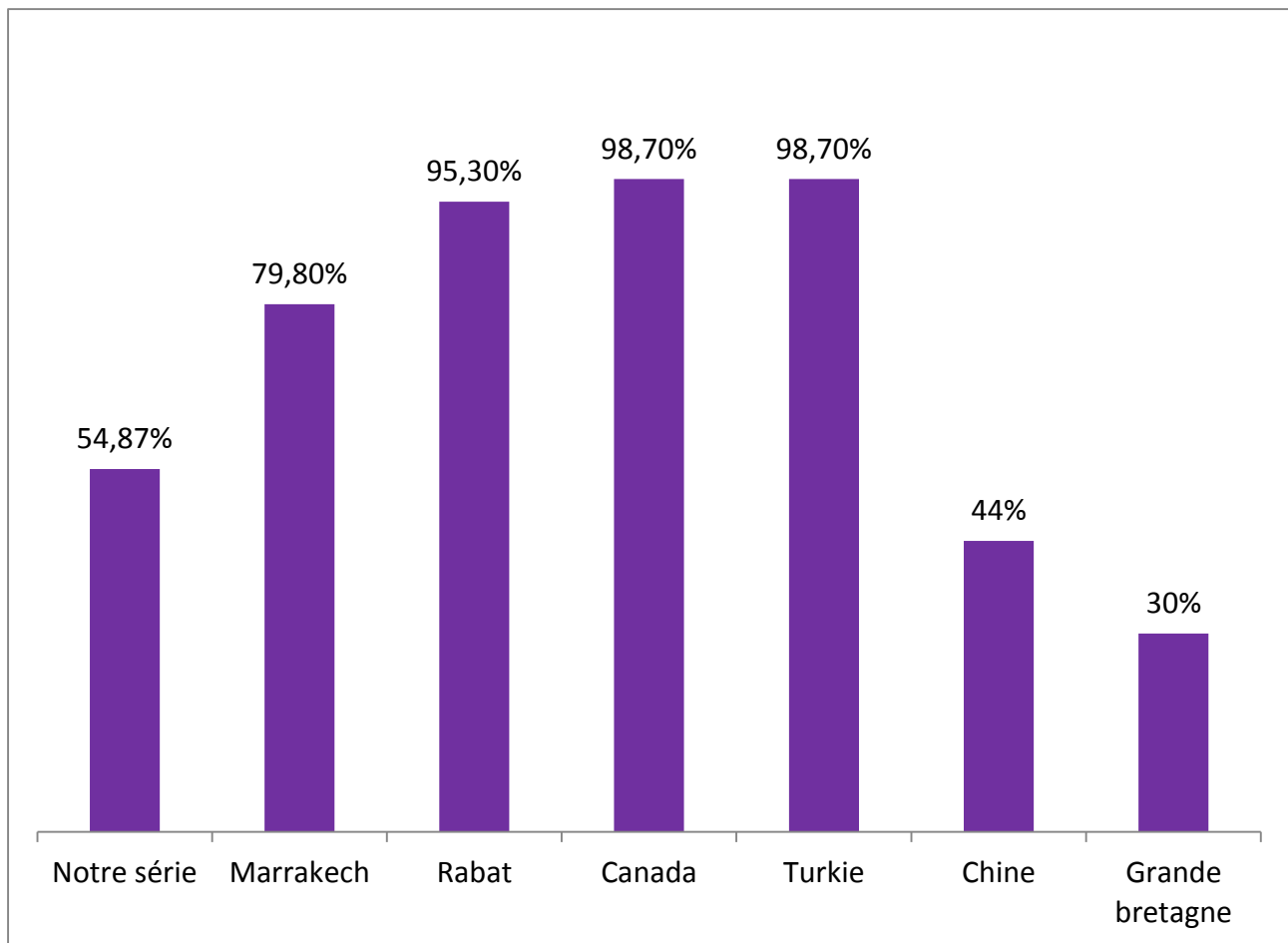
4. 4. Répartition selon les Antécédants :

4.1. La maladie rhumatismale :

L'antécédant de la pathologie rhumatismale était objectivé chez 54.87% de la population de notre série d'étude, comparé à la série de Dkhira [11] avec 79.8% des cas et la série de Berriane avec 95.3%. Au séries internationales, l'atteinte rhumatismale était de 98.7% dans la série canadienne et turque alors que des chiffres moindres retrouvés dans la série chinoise avec 44% des cas et la série de Grande Bretagne avec 30% des cas.

Le fardeau des maladies valvulaires cardiaques chez les adultes est énorme dans les pays en développement. La forte prévalence des cardiopathies rhumatismales reste le principal contributeur au dysfonctionnement des valves cardiaques, qui, s'il n'est pas corrigé, entraîne une insuffisance cardiaque

congestive et une augmentation de la morbidité et de la mortalité.

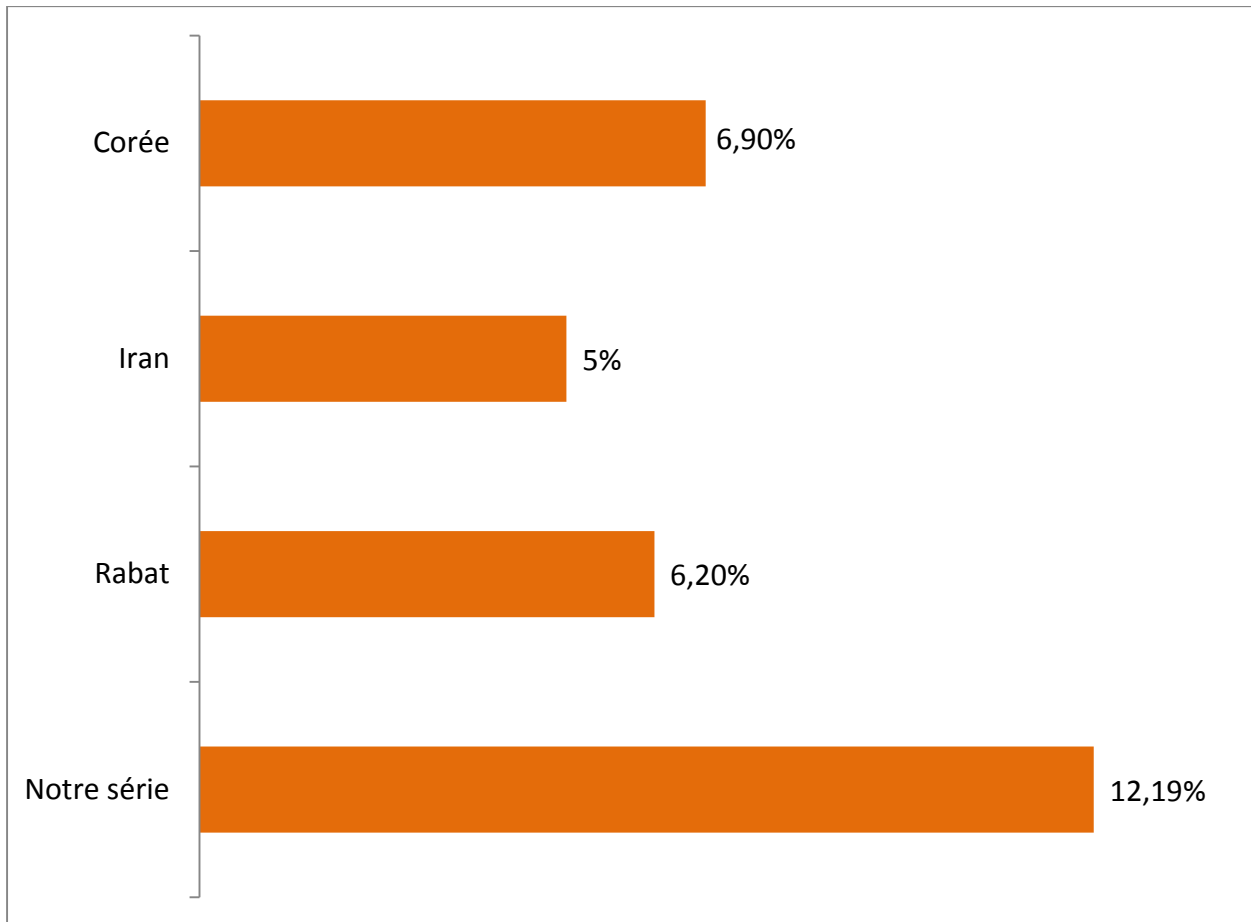


Graphique 19:Antécédants de maladie rhumatismale dans les différentes séries

4.2. L'atteinte cérébrale :

L'antécédant d'atteinte cérébrale était retrouvée chez 12.19% de la population de notre étude. Ce taux reste élevé aux différents séries internationales : 5% dans la série irannienne, 6.9% dans la série coréenne.

Dans la série de Rabat, l'antécédant d'AVC était objectivé chez 6.2% des malades.

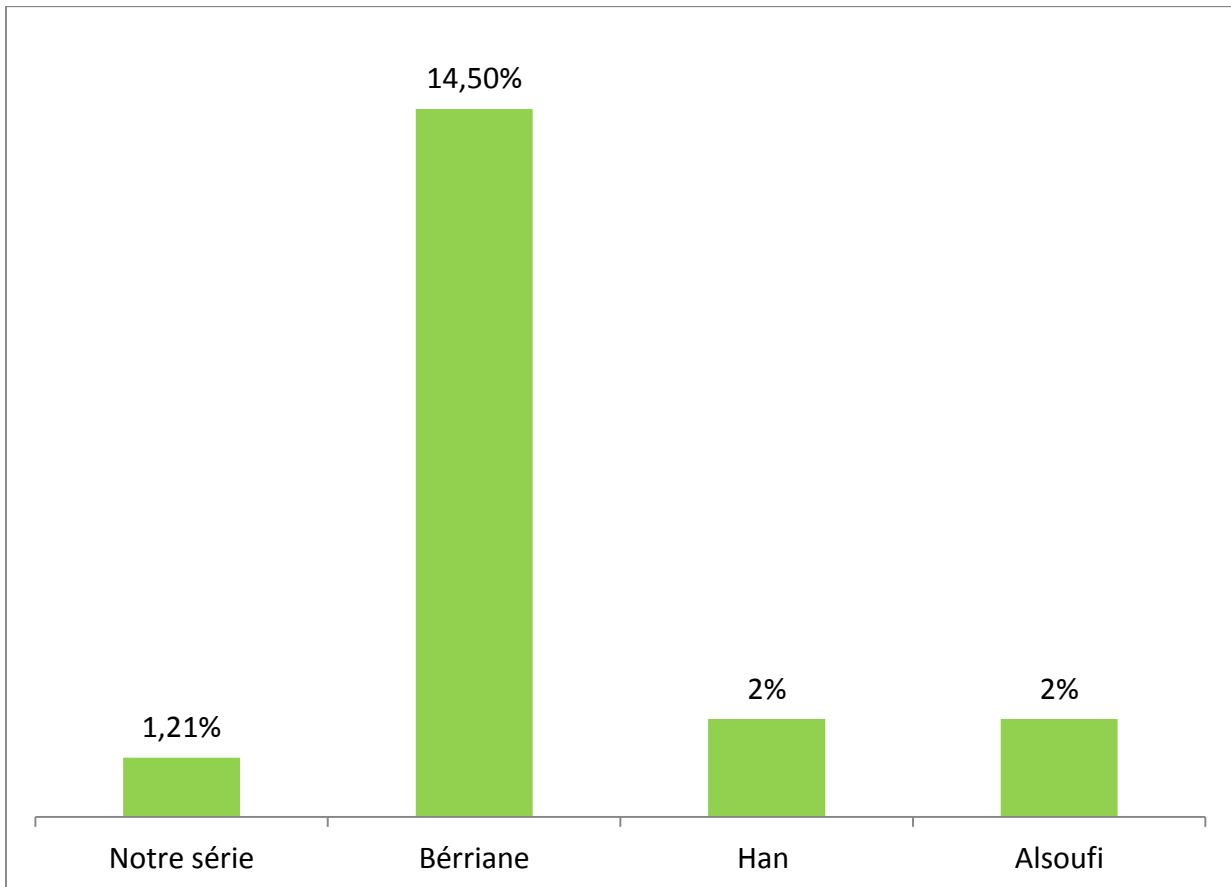


Graphique 20:Antécédants d'atteinte cérébrale dans les différentes séries

4.3. L'atteinte rénale :

L'antécédant d'insuffisance rénale était noté chez 1.21% de notre population d'étude. Des résultats presque similaires aux autres séries internationales tel la série de Han et d'alsoufi avec un taux de 2%, et un taux de 1.9% dans la série de Samiei.

Pour la série de Bériane[17], l'IRC en préopératoire était de 14.5%.



Graphique 21:Antécédants d'IRC dans les différentes séries

II. Le profil clinique préopératoire :

1. L'évaluation préopératoire :

L'évaluation préopératoire des patients permet d'établir une idée sur la capacité des malades à supporter ce type de chirurgie.

Le score le plus utilisé dans notre structure est le score ASA (American society of anesthesiologists) permettant ainsi d'estimer le risque d'anesthésie et de morbidité en peropératoire.

Tableau 13:Score ASA

Score	
1	Patient sain, en bonne santé
2	Patient avec anomalie systémique modérée
3	Patient avec anomalie systémique sévère
4	Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante
5	Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention
6	Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

2. 2. La symptomatologie clinique :

2.1. La dyspnée :

Sur le plan fonctionnel, la dyspnée reste un symptôme subjectif qui reflète le stade d'évolution de la valvulopathie. A un stade évolué de la maladie valvulaire, la dyspnée est le motif fréquent de consultation par les patients et pourra être négligée ou sous-estimée dans les formes débutantes en réduisant la fréquence de l'activité physique quotidienne par certains malades ce qui nécessite une bonne anamnèse.

Le stade de la dyspnée est classé en fonction de NYHA (New York Heart Association)

Classification fonctionnelle NYHA

- Classe I: patient asymptomatique
- Classe II: patient éprouvant un essoufflement ou de la fatigue pour les efforts inhabituels ($\cong > 2$ étages)
- Classe III: patient éprouvant un essoufflement ou de la fatigue pour les efforts de la vie courante ($\cong \leq 2$ étages)
- Classe IV: gêne permanente existant au repos.

Figure 1: Classification de la dyspnée selon NYHA

Dans notre série, les patients présentaient une dyspnée stade avancé avec une dyspnée stade III de la NYHA dans 53% et une dyspnée stade IV dans 25%. Il en est de même des patients des séries nationales tel la série de berriane [17] et internationales tel la série de Shinn[8] yilmaz[18]. Le tableau suivant illustre les résultats de différentes séries.

Tableau 14:Stade de dyspnée dans les différentes séries.

Auteur	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Antonio Lio	0%	38.6%	61.4%	
Shinn	0%	25.6%	65.6%	8.8%
Samiei	28.7%	37.2%	29.7%	4.4%
Han	0%	15%	56%	29%
Berriane	0%	7.8%	70.5%	21.7%
Yilmaz	0%	23.5%	64.7%	11.8%
Notre série	0%	22%	53%	25%

2.2. Signes d'insuffisance cardiaque :

Dans notre série d'étude, les signes d'insuffisance cardiaque gauche étaient présents chez 25 malades soit 30.48%, 23.3% dans la série de Berriane[17], 33.8% dans la série de Shinn [8]alors que l'ICG était présente chez 91% des cas dans la série d'Alsoufi[16]

39 patients soit 47.56% présentait des signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite faite d'oedèmes des membres inférieurs, turjescence de la veine jugulaire et un reflux hépatojugulaire ce qui est similaire a l'étude de Berriane avec un taux de 45.7%.

III. Le profil paraclinique :

1. ECG :

L'évolution des valvulopathies du cœur gauche entraîne un retentissement important sur l'oreillette gauche qui devient dilatée ce qui expose aux complications rythmiques.

Dans notre série d'étude, l'ECG a enregistré une FA chez 64.63% des cas, des troubles de conduction chez 7.31%.

Dans la série de Mullany[19], on retrouve aussi un fort taux de fibrillation auriculaire avec 79% des cas. Dans les séries d'Akay[20], Han[14] et Garg[21], on note respectivement 40,8%, 47% et 50% de cas de fibrillation auriculaire

Tableau 15: Pourcentage de FA au cours des valvulopathies évoluées selon les séries

Auteur	FA
Notre série	64.63%
Han	47%
Berriane	69%
Mullany	79%
Garg	50%
Akay	40.8%

2. Echocardiographie :

Elle permet d'établir un bilan lésionnel valvulaire complet et ainsi évaluer le retentissement sur la contractilité myocardique et sur la circulation pulmonaire.

Atteintes valvulaires :

Valvulopathie mitrale

1. Le rétrécissement mitral :

Le RM est presque toujours d'origine rhumatismale. Cela explique que le RM soit devenue la cardiopathie valvulaire la plus rare dans les pays occidentaux, dans lesquels les cas incidents de rhumatisme articulaire aigu ont quasiment disparu [22]. Le RAA demeure un problème de santé publique majeur dans les pays en voie de développement, dans lesquels le RM demeure la cardiopathie valvulaire la plus fréquente surtout chez les sujets jeunes avec une nette prédominance féminine.

Définition :

L'orifice mitral dont la surface en position d'ouverture diastolique chez l'adulte à l'état normal est de 4 à 6 cm², n'offre aucun obstacle à l'écoulement sanguin diastolique entre l'oreillette et le ventricule gauche[23]

Physiopathologie :[24] [25]

Le RM est défini par une surface mitrale inférieure à 2 cm². Cet obstacle ou "barrage" mitral entraîne des modifications hémodynamiques significatives :

- Une augmentation progressive des pressions auriculaires gauches, avec hypertrophie et dilatation auriculaire gauche est responsable de 2 complications majeurs : les troubles d'arythmie supra-ventriculaires en

particulier la fibrillation auriculaire(ACFA) et la formation de thrombus intra-auriculaires avec risque majeur d'évènements thromboemboliques systémiques.

- Une élévation passive de la pression capillaire pulmonaire, responsable d'HTAP post capillaire qui devient mixte par la suite.
- Dans les formes évoluées, s'installe une insuffisance ventriculaire droite suite à une augmentation de la post charge du ventricule droit associé à une IT fonctionnelle.

2.L'insuffisance mitrale :

Définition :

L'insuffisance mitrale (IM) est définie par le reflux systolique de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche secondaire à la perte d'étanchéité de la valve mitrale.

Physiopathologie :[26]

Normalement, lors de la systole ventriculaire, les deux valves antérieure et Postérieure S'affrontent dans le plan de l'anneau mitral, et l'orifice mitral est étanche.

La classification des IM proposée par Carpentier tient compte de la position des valves lors de la systole ventriculaire :

- Type I : les valves restent dans le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est normal. C'est, par exemple, le cas des perforations, fentes et IM fonctionnelles.

- Type II : une valve au moins dépasse le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est exagéré, c'est typiquement le cas des IM dystrophiques avec prolapsus d'une des deux valves ou des deux dans l'oreillette gauche.
- Type III : une valve au moins reste sous le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est restrictif. C'est le cas des IM d'origine post-rhumatismale ou des IM ischémiques.

La régurgitation mitrale aura des conséquences en amont et en aval. Ainsi, le volume régurgité dépend de trois facteurs principaux :

- Taille de l'orifice régurgitant.
- Gradient de pression.
- Durée de la systole.

Les conséquences hémodynamiques se caractérisent :

En aval : une surcharge diastolique du VG entraînant une dilatation de la cavité.

Au long cours, une altération de la contractilité intrinsèque du VG (par distension chronique des fibres). Celle-ci peut devenir irréversible au-delà d'un certain degré de dilatation ventriculaire gauche.

En amont : une HTAP post-capillaire par élévation de la pression OG,

L'élévation de la PAP dépend du volume régurgité et de la compliance de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires,

En cas d'IM chronique : l'OG se dilate, très souvent la compliance de l'OG s'adapte, ce qui permet de maintenir la pression intra-auriculaire pratiquement normale malgré un volume régurgité relativement important et donc une PAP normale ou peu élevée. La dilatation de l'oreillette gauche peut s'accompagner de trouble du rythme atrial. Lorsque le volume régurgité devient trop important, la pression de l'OG augmente ainsi que les pressions en amont et aboutira à une HTAP.

En cas d'IM aiguë : la compliance de l'OG est d'emblée inadaptée, d'où une HTAP immédiatement importante.[27] [28]

Concernant notre étude, la maladie mitrale reste l'atteinte la plus fréquente en ce qui concerne la valve mitrale avec 52.43%. Ce résultat est le même selon la série de Shinn avec 56.9%.

Dans la série de Dkhira et Han, le RM était le plus fréquent avec respectivement 60% et 58%

Dans la série d'Alsoufi[16], les patients sont répartis de manière équilibrée entre rétrécissement, insuffisance et maladie mitrales.

Valvulopathie aortique

1. L'insuffisance aortique :

Définition :

L'insuffisance aortique est définie par une régurgitation du sang de l'aorte vers le ventricule gauche au cours de la diastole. Cette régurgitation valvulaire constitue une surcharge volumétrique et barométrique du ventricule gauche.[29]

Physiopathologie :

Insuffisance aortique chronique :[30] [31]

Le volume régurgité conditionne le retentissement sur le VG. Le flux régurgité à travers l'orifice aortique dépend de :

- La taille de l'orifice régurgitant.
- La durée de la diastole
- Gradient de pression de part et d'autre de l'orifice aortique.

L'augmentation progressive de la surcharge volumétrique est responsable d'une dilatation du VG, mécanisme d'adaptation qui limite le retentissement hémodynamique de l'IA. Ainsi, grâce à l'augmentation du volume du VG, la régurgitation ne provoque pas une élévation importante de la pression télédiastolique ventriculaire gauche. Par ailleurs, l'augmentation du volume du VG entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique (VES). Le débit cardiaque reste ainsi longtemps maintenu malgré la fuite. L'augmentation du VES entraîne une élévation de la postcharge qui sera compensée par une hypertrophie ventriculaire gauche excentrique. A un stade tardif, cette hypertrophie sera

dépassée et ne pourra plus compenser l'augmentation de la postcharge et on assiste alors à une altération de la fonction systolique ce qui correspond à la phase « décompensée » de l'IA. La diminution de la pression diastolique entraîne une baisse du flux coronaire au cours de la diastole qui, associée à l'hypertrophie ventriculaire gauche aboutit à un déficit de perfusion coronaire prédominant au niveau des couches sous-endocardiques.

Insuffisance aortique aigue : La survenue brutale d'une régurgitation valvulaire importante sur une cavité de petite taille et à compliance normale entraîne une augmentation brutale des pressions de remplissage du ventricule gauche et par conséquent une augmentation des pressions d'amont notamment de la pression capillaire pulmonaire. L'IA aigue est responsable d'un effondrement du débit cardiaque malgré la tachycardie réactionnelle associée à une augmentation brutale de la pression télédiastolique dans le VG, ce qui explique sa mauvaise tolérance hémodynamique.[32]

2. Le rétrécissement aortique :

Définition :

Le rétrécissement aortique (RA) est défini comme une obstruction à l'éjection du ventricule gauche localisée le plus souvent au niveau de la valve aortique.

Physiopathologie :[33] [34]

La SA entraîne une obstruction à l'éjection ventriculaire qui se développe progressivement sur plusieurs années.

Au cours de cette période, le ventricule gauche (VG) s'adapte à cette surcharge de pression par une augmentation de l'épaisseur pariétale alors que le volume cavitaire reste normal.

Cette hypertrophie a pour but de normaliser la contrainte pariétale afin de maintenir une fraction d'éjection normale. À un stade évolué de la maladie, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) n'est plus adaptée à l'élévation de la postcharge, entraînant une élévation de la contrainte pariétale et une baisse proportionnelle de la fraction d'éjection, ces deux paramètres étant liés par une relation linéaire inverse. Cette désadaptation à la charge (afterload mismatch) est la principale cause d'altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche en cas de SA serrée. Elle est potentiellement réversible après remplacement valvulaire aortique. Dans certains cas, la baisse de la fraction d'éjection est liée à une dépression de la contractilité myocardique intrinsèque. Le risque opératoire est alors beaucoup plus élevé.

Par ailleurs, cette hypertrophie entraîne souvent et à un stade précoce de la maladie une dysfonction diastolique par réduction de la compliance ventriculaire. Elle est responsable également d'une baisse du débit coronaire par gramme de muscle cardiaque et de la réserve coronaire. L'ischémie contribuera à la dysfonction diastolique et systolique du ventricule gauche.

Dans notre étude concernant la valve aortique, nous avons noté une prédominance de l'IA isolée (36.58%) ce qui est retrouvé dans la série de Han[14] avec 54%.

Les séries d'Alsoufi[16] et de Shinn [8] trouvent une prédominance de la maladie aortique (42% et 59% respectivement).

Valvulopathie tricuspидienne

1. L'insuffisance tricuspидienne : [35]

a. Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle

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

D'autres anomalies du fonctionnement valvulaire concourent à la régurgitation. La cinétique systolique de l'anneau joue un rôle important : la réduction systolique des dimensions de l'anneau est diminuée de moitié dans les formes les plus sévères, et après correction des vices valvulaires du cœur gauche, l'absence d'amélioration du raccourcissement systolique de l'anneau va de pair avec la persistance de l'insuffisance tricuspидienne. Les valves peuvent être retenues en avant de l'anneau par la traction des cordages due à la dilatation du ventricule et une traction asymétrique peut aboutir à un défaut d'alignement des valves en systole. Ces différents mécanismes aboutissent au défaut de coaptation systolique et à la régurgitation.

b. Conséquences de l'insuffisance tricuspидienne

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

compliance du ventricule droit. L'hyperpression auriculaire se transmet en amont à la circulation veineuse systémique.[36]

En ce qui concerne la valve tricuspide, 84.14%des patients de notre série avaient une insuffisance tricuspidiene associée, ce qui est similaire à la série de Shinn (98.1%), d'Alsoufi (87%) et de Han (97%).

La fonction myocardique (fraction d'éjection) :

L'évolution des valvulopathies chroniques entraine des modifications hémodynamiques majeures qui vont retentir sur le ventricule gauche et ainsi sur sa fonction contractile.

L'intérêt d'étudier la FE en préopératoire permet un bon monitoring hémodynamique en per-CEC afin d'éviter certaines complications en postopératoire.[37]

Dans notre série, la FE en préopératoire était altérée ($FE < 45\%$) chez 6 patients soit 7.31% de nos patients et conservée chez 92.69% des cas.

Ce pourcentage similaire aux résultats retrouvés dans l'étude de Shinn avec une FE altérée chez 10% des cas et inférieur aux valeurs rencontrées dans la série d'Alousfi ou la FE était altérée dans 24% des cas et dans la série de Berriane[17] ou la FE était altérée dans 31% des cas et 20% dans l'étude de Han[14].

Tableau 16: La fraction d'éjection selon les différents auteurs

AUTEUR	Fractin d'éjection (FE<45%)
Han	20%
Shinn	10%
Alsoufi	24%
Berriane	31%
Notre série	7.31%

3. Estimation de morbidité opératoire :

L'évaluation préopératoire du risque de survenue de morbidité en chirurgie cardiaque est devenue, durant les dernières années, un outil indispensable, non seulement pour la prise en charge des patients, mais également pour l'analyse des résultats. Le score utilisé dans notre structure est celui d'EUROSCORE II (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation).

IV. Le profil opératoire :

1. Type d'intervention chirurgicale :

Indications opératoires :[38] [39]

Sténose mitrale :

Indication opératoire

Une intervention ne doit être envisagée qu'en cas de sténose serrée, caractérisée par une SM inférieure à 1,5 cm² ou à 0,9 cm²/m² de SC, chez des patients de grande taille. La CMP n'est discutée qu'en l'absence des contre-indications.

La contre-indication principale est la présence d'un thrombus intracardiaque volumineux et/ou mobile, siégeant le plus souvent dans la cavité auriculaire gauche ou sur le septum interauriculaire.

Contre-indications de la CPM

Thrombose intracardiaque, Insuffisance mitrale > 2/4 Calcifications valvulaires importantes et/ou bicommissurales, Valvulopathie(s) associée(s) nécessitant une correction chirurgicale Coronaropathie sévère nécessitant un pontage coronaire

Patients asymptomatiques

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

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

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

- RM serré en rythme sinusal avec dilatation importante de l'oreillette gauche (diamètre > 50 mm)

- RM serré avec pression artérielle pulmonaire systolique à l'effort > 60 mmHg

Patients symptomatiques

Indication formelle

- RM serré ; l'indication est formelle et les discussions ne concernent que la technique d'intervention

- CMP en première intention, sauf contre-indication à la CMP et sauf sujets âgés avec anatomie valvulaire défavorable et sans contre-indication à la chirurgie
- Chirurgie si contre-indication à la CMP ou sujet âgé avec anatomie valvulaire défavorable pour la CMP
- CMP en cas de resténose serrée après commissurotomie chirurgicale ou percutanée si anatomie valvulaire et contexte clinique favorables [40]

Sténose aortique :

Indications du RVA

L'appréciation de la sévérité du RA est basée sur les données de l'examen clinique, sur l'importance des calcifications et sur les résultats de l'échographie-doppler. Le critère habituellement retenu en faveur d'un RA serré est un gradient moyen VG-AO supérieure à 50 mmHg, lorsque la fonction ventriculaire gauche est normale. Cependant, la dépendance de ce paramètre vis-à-vis du débit doit faire préférer le calcul de la surface, la valeur de 1 cm² correspondant arbitrairement à

une sténose serrée [$1, 2 \text{ cm}^2$] ou, mieux, indexée, le seuil de sévérité proposé étant de $0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de SC.

Patients asymptomatiques

Indications admises

- RA serré et réponse anormale à l'épreuve d'effort
- RA serré et FE du VG $< 50 \%$
- RA serré et chirurgie extracardiaque programmée à risque intermédiaire ou élevé
- RA serré et autre chirurgie cardiaque indiquée : pontage coronaire, remplacement de l'aorte ascendante ou toute autre chirurgie cardiaque
- RA serré et désir de grossesse si gradient moyen VG-AO $> 50 \text{ mmHg}$

Indications discutées

- RA très serré ($\text{SAo} < 0,3 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, gradient moyen VG-AO $> 100 \text{ mmHg}$ et/ou HVG sévère)
- RA serré avec calcifications valvulaires importantes et progression rapide de la sténose (augmentation de la V_{max} aortique $> 0,3 \text{ m/s/an}$)
- RA serré et arythmie ventriculaire complexe
- RA moyennement serré ($0,6$ à $0,8 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) et chirurgie de pontage coronaire nécessaire

Patients symptomatiques

Indication formelle

- RA serré

Indication admise

- RA moyennement serré en l'absence d'autre cause plausible des signes fonctionnels ou si dysfonction du VG (FE < 50 %) non expliquée par une autre étiologie (ischémique)

Indications discutées

- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage
- RA serré si risque opératoire élevé [41]

L'insuffisance mitrale :

Indication de RVM

Elles concernent les patients ayant une IM organique volumineuse définie actuellement principalement sur les critères échographiques et doppler : à savoir, pour les IM organiques, l'existence d'une SOR supérieure à 0,3 cm² et d'un VR supérieur à 45 mL.

Patients asymptomatiques

Indication formelle

- ❖ Dysfonction du VG (DTS > 45 mm ou FE < 60 %) même si haute probabilité de RVM

Indication admises

- ❖ FA permanente ou paroxystique et fonction du VG préservée avec haute probabilité de plastie mitrale
- ❖ HTAP avec pression artérielle pulmonaire systolique de repos > 50 mmHg et fonction du VG préservée avec haute probabilité de plastie mitrale possible

Indications discutées

- ❖ IM sévère (SOR > 40 mm² et VR > 60 mL), en rythme sinusal à fonction du VG préservée et à haute probabilité de plastie mitrale possible
- ❖ FA permanente ou paroxystique et fonction du VG préservée avec haute probabilité de nécessité d'un RVM

Patients symptomatiques

Indication formelle

- ❖ FE > 30 % même si haute probabilité de RVM

Indication discutée

- ❖ FE < 30 % si haute probabilité de plastie mitrale possible[42]

L'insuffisance aortique :

Indication opératoire

Les indications opératoires sont basées sur la symptomatologie fonctionnelle, les dimensions et la FE du VG, et le diamètre de l'aorte ascendante. L'âge et les comorbidités sont des éléments essentiels à considérer.

Patients asymptomatiques

Indications formelles

- IA volumineuse avec dysfonction du VG : DTS du VG $> 25 \text{ mm/m}^2$ (ou $> 50 \text{ mm}$) et/ou FE $< 50 \%$
- IA avec dilatation de l'aorte ascendante (diamètre maximal $> 55 \text{ mm}$)

Indications admises

- IA du syndrome de Marfan ou bicuspidie avec dilatation de l'aorte ascendante (diamètre maximal $> 50 \text{ mm}$) surtout si progression rapide de ce diamètre au cours du suivi ou si antécédents familiaux de dissection aortique
- IA volumineuse et indication d'une autre intervention de chirurgie cardiaque

Indications discutées

- IA volumineuse avec dilatation du VG importante (DTD du VG $> 70 \text{ mm}$) ou FE comprise entre 50 et 55 %
- IA du syndrome de Marfan ou bicuspidie avec diamètre aortique compris entre 45 et 50 mm, en fonction des possibilités de chirurgie

conservatrice, de la notion d'évolutivité (progression du diamètre au cours du suivi), de l'âge et de la stature

- IA du syndrome de Marfan et désir de grossesse si diamètre de l'aorte ascendante > 40 mm
- IA de sévérité moyenne et indication d'une chirurgie cardiaque associée (pontage coronaire par exemple)

Patients symptomatiques

Indication formelle

- IA volumineuse Indication discutée
- IA de sévérité moyenne et indication d'une chirurgie cardiaque associée[43]

L'insuffisance tricuspidiennne :

Indication opératoire [44]

Indications formelles

- ITF volumineuse secondaire à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical
- IT organique, moyenne ou volumineuse, associée à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical

Indications admises

- IT organique, volumineuse, symptomatique, isolée, quelle qu'en soit la cause

- ITF volumineuse, symptomatique, sans HTAP, d'aggravation secondaire après chirurgie valvulaire du cœur gauche réussie et sans dysfonction sévère du VD

Indications discutées

- ITF moyenne secondaire à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical
- IT organique, modérée, associée à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical

1.1. La valve mitrale :

Dans notre étude, 1 seul patient avait bénéficié d'une plastie mitrale. En revanche, le remplacement valvulaire mitral reste la procédure chirurgicale la plus exercée pour les autres patients (84.14%) malgré l'évolution des techniques de chirurgie conservatrice ce qui est le cas pour les autres séries internationales (Voir tableau ci-joint)

La plastie mitrale a connu un essor croissant au cours des deux dernières décennies permettant ainsi de préserver l'appareil sous valvulaire. Cependant, dans le contexte rhumatismal, la chirurgie conservatrice demeure un défi à cause du potentiel évolutif des lésions chez une population souvent assez jeune.

Les principales contraintes anatomiques limitant la valvuloplastie mitrale sont représentées par la fibrose extensive ou les calcifications des feuillets et des cordages tendineux .En cas d'endocardite infectieuse, l'étendue des abcès valvulaires conditionne les possibilités de réparation [45] [46]

La décision du type de prothèse n'est pas technique ; elle est faite avant l'opération en fonction de facteurs multiples : âge, terrain et contre-indications du

traitement anticoagulant, autre remplacement valvulaire associé, hypertension pulmonaire, antécédents d'accidents thromboemboliques.

Tableau 17: Procédure chirurgicale de la valve mitrale selon les séries

Auteur	Procédure chirurgicale de la valve mitrale			
	Réparation	Remplacement	Prothèse mécanique	Bioprothèse
Alsoufi	10.91	87.93	72.98	14.94
Shinn	1.87	98.12	8.56	1.25
Han	-	100	97	3
Berianne	7	93	93	-
Notre série	1.21	84.14	84.14	-

1.2. La valve aortique :

Le traitement chirurgical dans notre série a consisté en un remplacement valvulaire par prothèse mécanique pour tous les patients (45.12%). Cette technique était la règle pour les autres séries internationales. (Voir tableau ci-joint)

Tableau 18: Procédure chirurgicale de la valve aortique selon les séries

Auteur	Procédure chirurgicale de la valve aortique			
	Réparation	Remplacement	Prothèse mécanique	Bioprothèse
Alsoufi	8.04	91.95	72.41	19.54
Shinn	1.87	98.12	8.56	1.25
Han	-	100	97	3
Berianne	0.8	98.4	96.8	1.6
Notre série	-	45.12	45.12	-

1.3. La valve tricuspide :

Les atteintes acquises de la valve tricuspide restent dominées par l'insuffisance tricuspide fonctionnelle secondaire à une hypertension artérielle pulmonaire et à une pathologie du cœur gauche. Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une chirurgie conservatrice de la valve tricuspide (41.46%), ce qui est le cas pour les différentes séries internationales.

La valvuloplastie tricuspidiennne reste la procédure la plus utilisée dans les séries internationales et fréquemment associée à une chirurgie concomitante de la valve mitrale ou aortique

Le remplacement valvulaire tricuspide est préféré par certains équipes chirurgicales en cas de maladie tricuspide, d'insuffisance tricuspide sans HTAP et de réopérations de la tricuspide.

L'annuloplastie de De Vega est la technique de reconstruction de la valve tricuspide la plus souvent utilisée grâce à ses avantages portent sur l'absence de

matériel étranger, un cout économique très faible et un temps opératoire bref. Cependant sa réalisation nécessite au minimum une réduction du diamètre de l'anneau tricuspide qui doit être inférieur à 30mm pour obtenir une continence parfaite.[47]

Tableau 19. Procédure chirurgicale de la valve tricuspide selon les séries

Auteur	Procédure chirurgicale de la valve tricuspide			
	Réparation	Remplacement	Prothèse mécanique	Bioprothèse
Alsoufi	93.10	6.89	4.59	2.29
Shinn	75	7.5	3.12	4.3
Han	96	4	1	3
Berianne	100	-	-	-
Notre série	41.46	-	-	-

2. La CEC :

Généralités et Principes:[48]

Il s'agit d'une technique au cours de laquelle les fonctions cardiaques et pulmonaires sont assurées par un système mécanique relié au système vasculaire du malade.

Elle permet d'assurer une perfusion et une oxygénation tissulaire en l'absence d'activité cardiaque et ainsi, la correction de la plupart des lésions cardiaques et des gros vaisseaux.

Son principe consiste à dériver le sang tout en maintenant la circulation et l'oxygénation systémique afin d'immobiliser le cœur et d'obtenir la vacuité des cavités cardiaques au cours du geste chirurgical. Schématiquement, le sang veineux mêlé et drainé au niveau des veines caves ou de l'oreillette droite par un phénomène de gravité, il est récupéré dans un réservoir puis réinjecté par une pompe à travers un échangeur thermique et un oxygénateur vers une canule placée dans l'aorte ascendante. A ce système, s'ajoutent un circuit de récupération du sang dans le champ opératoire, un échangeur thermique qui permet de réguler la température du sang réinjecté et une pompe pour la solution de cardioplogie.

[49]

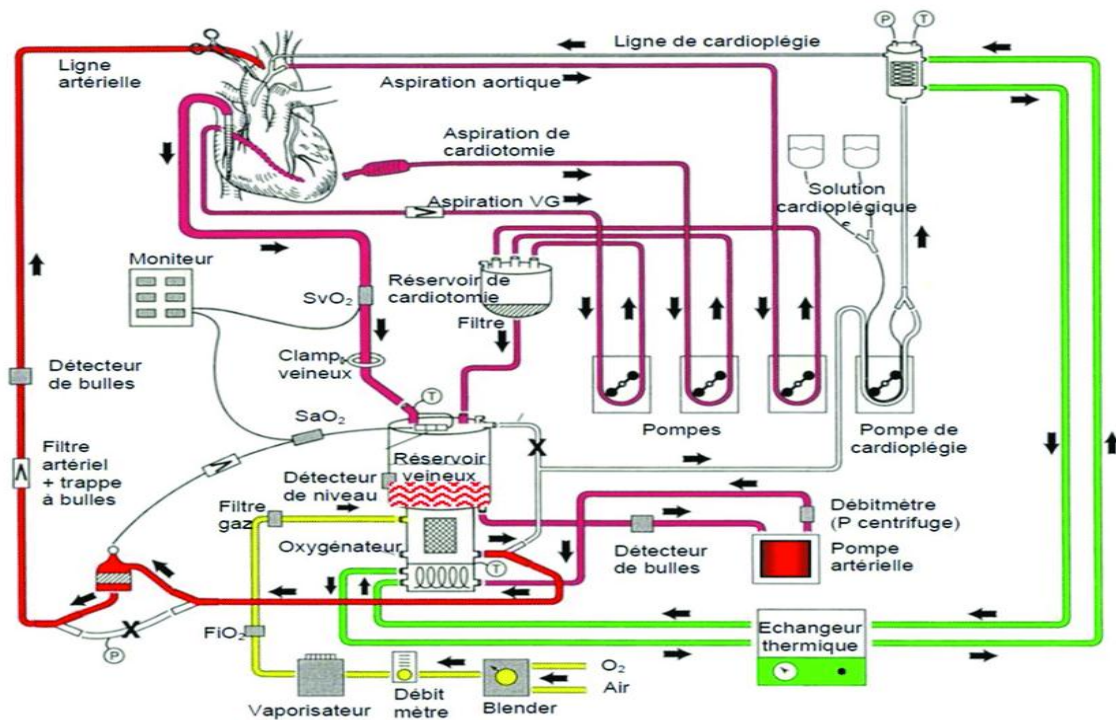


Figure 2: Représentation schématique d'un Circuit de circulation extracorporelle complet

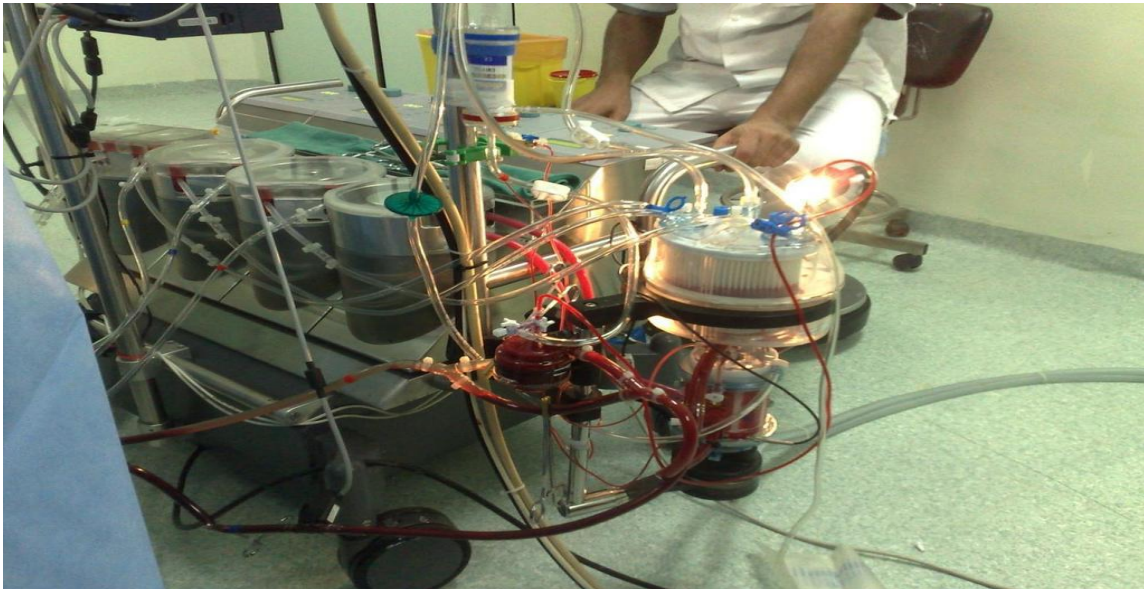


Figure 3:Photo prise de l'appareil CEC au service de CCV CHU Hassan II de Fès.

Le drainage du sang veineux est obtenu par une canule placée en amont du cœur droit. Le sang est récupéré dans un réservoir puis il sera oxygéné par un Oxygénateur. A l'aide d'une pompe, celui-ci est réinjecté en aval du cœur gauche dans l'aorte. Un échangeur thermique permet d'ajuster la température du sang. Il existe une possibilité de décharger les cavités gauches à l'aide d'aspirateur.

La CEC est donc instituée en plaçant 2 canules dans les veines caves supérieure et inférieure :

- Une canule en plastique ou en métal est placée directement dans la VCS et une autre canule est placée à la racine de la VCI au niveau de l'OD. Ces canules permettent de garder les veines caves hors du champ opératoire tout en maintenant un excellent drainage.

- Une canule dite artérielle est placée au niveau de l'aorte ascendante avec un flux d'environ $1,5\text{l} / \text{m}^2 / \text{min}$. [3]

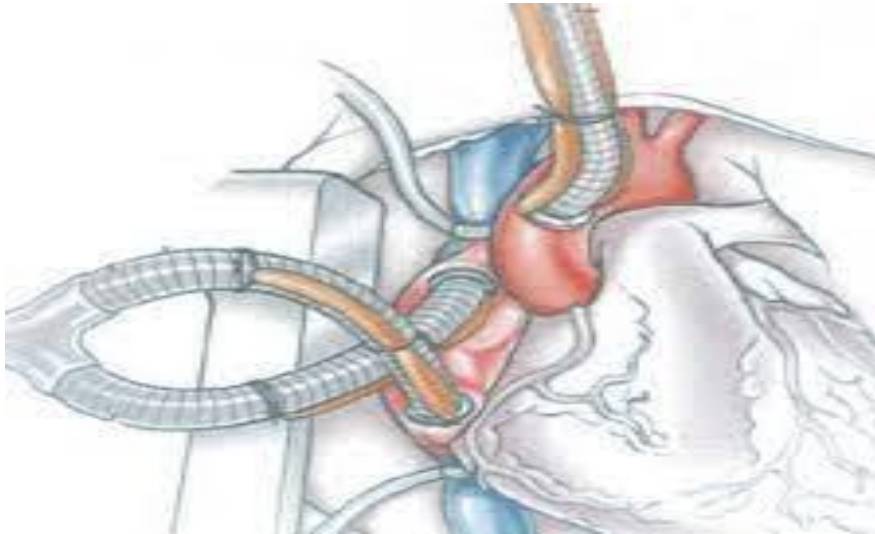


Figure 4:Aspect des cannulations aortiques et veines caves supérieure et inférieure

La protection myocardique :

Une hypothermie modérée de 28 à 30°C avec aspiration sous vide est nécessaire. La protection myocardique comprend une cardioplégie au sang avec une hypothermie du myocarde : Une dose totale de solution cardioplégique à raison de 30 à 35 ml/kg est délivrée en une fois, suffisante pour obtenir l'arrêt de l'activité cardiaque. Celle-ci sera répétée toutes les 20 minutes.

Il existe deux types de cardioplégie :[50]

- La cardioplégie **rétrograde** est utile pour toutes les chirurgies valvulaires afin de protéger le VG ischémié et pour aider à éliminer les bulles de l'aorte ascendante : La solution cardioplégique est injectée dans l'oreillette droite après exclusion des veines caves ou directement dans le sinus coronaire.

- La cardioplégie **antérograde** est utilisée comme dose de charge initiale et complétée par une cardioplégie rétrograde intermittente toutes les 20 min. La solution cardioplégique est injectée par la racine de l'aorte ou directement dans les ostias coronaire après aortotomie.

Les solutions cardioplégiques utilisées :

- La cardioplégie « pure » ou cristalloïde.
- Le sang mélangé au liquide de cardioplégie : ce qui permet une meilleure capacité à transporter l'oxygène, mais garde comme inconvénients une viscosité accrue et une nécessité d'en utiliser une plus grande quantité.

La cardioplégie peut être :

- Une cardioplégie « froide » : Elle correspond à un liquide injecté aux alentours de 4 à 5°C. Cette hypothermie provoque une baisse du métabolisme cellulaire et donc une diminution de la consommation tissulaire d'oxygène. Ceci permet de garder un cœur arrêté sans entraîner de dysfonction myocardique sévère. Les avantages sont une plus grande facilité de maniement car une seule dose ou une dose répétée toutes les 20 à 30 minutes suffit. L'inconvénient majeur est lié à l'anoxie qui survient nécessairement dès lors que le cœur n'est plus irrigué avec constitution d'un œdème myocardique.
- La cardioplégie « chaude » : La solution de cardioplégie est injectée en normothermie c'est-à-dire 37 °C. Dans ce cas, le cœur est arrêté uniquement du fait de l'hyperkaliémie, et la consommation d'oxygène

cellulaire, bien que diminuée, reste élevée. La perfusion d'oxygène doit donc être maintenue de façon optimale, par l'apport fréquent de sang, voire de façon permanente. Les avantages de cette méthode sont une protection plus physiologique » à base de sang et d'oxygène. Les inconvénients sont l'obligation de maintenir un débit de cardioplégie important (qui varie d'un patient à l'autre en fonction de sa pathologie)

L'arrêt de la CEC :

En fin d'intervention, les conditions nécessaires pour le sevrage de la CEC sont :

- Le rétablissement d'une température normale.
- La reprise de l'activité cardiaque spontanée ou par entraînement électrosystolique.
- La normalisation de la pression artérielle avec des pressions de remplissages satisfaisants.

Pour l'anticoagulation on utilise généralement de l'HNF. La gestion de l'anticoagulation au cours de la CEC a fait l'objet de plusieurs études.[4]

2.1. Durée de CEC et du clamage aortique :

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

La durée de la CEC est en moyenne de **98.32min**, et la durée moyenne du clamage aortique est de **65.02 min**.

La durée moyenne de la CEC était longue dans les séries de Lio[7], Shinn et Berriane avec respectivement une durée de 180min ,199 min et 174 min avec une durée de clamage aortique de 132 min,159.9 min et 136min.

Dans l'étude de Markus[51] la durée moyenne de la CEC était de 90min et 55min pour la durée du clampage aortique.

Tableau 20:Durée moyenne de la circulation extracorporelle et de clampage aortique

Auteur	Durée moyenne de la circulation extracorporelle	Durée moyenne de clampage aortique
Notre série	98.32 min	65.02 min
Markus. R	90 min	55 min
Berriane	174 min	136 min
Antonio Lio	180 min	132 min
Shinn	199 min	159.9 min
Alsoufi	158.4 min	122.9 min
Akay	116.1 min	95.6 min

2.2. Le sévrage de la CEC :

La sortie de la CEC était simple chez 5 patients alors que le sévrage de CEC chez 77 patients nécessitait des drogues vasoactives (93.90%).

Le recours aux drogues vasoactifs était indiqué chez la majorité des cas :

Dobutamine seul chez 36 cas soit (43.90%)

Dobutamine et noradrénaline chez 35 des cas soit (42.68%)

Dobutamine, noradrénaline et adrénaline chez 2 cas soit (2.43%)

Noradrénaline seul chez 4 cas soit (4.87%)

Dans l'étude de **Bérriane**[17], les drogues vasopressives ont été utilisées chez tous les patients au moment de l'arrêt de la CEC. La dobutamine a été utilisée chez tous les patients en fin d'intervention chez 70 patients et l'adrénaline était nécessaire chez 15 patients soit 11,6 %.

V. Le profil post opératoire :

1. Séjour en réanimation :

Le temps moyen de séjour en réanimation dans notre série était de 2,24 jours avec des extrêmes entre 2 jours et 11 jours.

Pour lésie nationale de Bérrien la durée d'hospitalisation en réanimation était de 4.7 jours dans la série de Berriane à rabat.

La durée d'hospitalisation en réanimation était concomitante avec les données de la littérature.

La sortie rapide des malades opérés de la réanimation réduit au maximum les différentes complications liées à cette structure (infectieuses, pulmonaires...).

2. Les complications postopératoires :

Les interventions de la chirurgie cardiaque à cœur ouvert sont des chirurgies bien codifiées, où beaucoup de paramètres vont être monitorés, surveillés en per et en post opératoire. Même si les résultats sont excellents, il existe comme dans toute intervention, certains risques de complications.

Ces complications peuvent être divisées en deux groupes, à savoir les complications cardiaques et extracardiaques.

Elles peuvent survenir de manière précoce (moins de 30 jours) ou tardive (plus de 30 jours).

Les complications post-opératoires précoces (< 30 jrs):

Dans notre série, les complications post opératoires précoces en réanimation représentaient 47.29% des cas. Ce taux est proche à celui retrouvé dans la série d'Ekouhen[12] à Casablanca (40.7%) des cas mais supérieur aux résultats retrouvés dans la série de Dkhira (30%).

Le taux de morbidité reste bas pour une intervention assez lourde et cela ne peut être expliqué que par les efforts fournis par l'équipe de chirurgie chirurgie cardiovasculaire, ainsi que par le dévouement de l'équipe de réanimation A1, qui est un allié majeur de la continuité et de la réussite de notre service.

1. La mortalité postopératoire précoce :

La mortalité précoce ou hospitalière a été défini comme l'ensemble des décès survenant dans les 30 à 90 jours suivant la chirurgie quelle que soit la cause, [52] ou au cours de la même hospitalisation, indépendamment de l'intervalle [53]

Le taux de mortalité dans notre série est de 4.8 %.

La principale cause du décès est la défaillance hémodynamique.

Dans notre série, la principale étiologie était rhumatismale chez des patients relativement jeunes. Il en est de même dans les séries d'Akay[20] , Han [14]et Berriane[17] qui observent des taux de mortalité de 2,5%, 8% et 7.8%.

Dans les séries occidentales, la population est différente avec des patients plus âgés pouvant présentés d'autres facteurs de comorbidités. Les taux de mortalité dans ces séries sont plus importants avec 6.9% dans la série de Shinn[8]

,12.6% dans la série d'Alsoufi [16],11.8% dans la série de Yilmaz[18],

Tableau 21:Taux de mortalité précoce selon les séries

Auteur	Taux de mortalité (%)
Notre série	4.8
Dkhira	4.66
Samiei	7.8
Berriane	7.8
Shinn	6.9
Alsoufi	12.6
Antonio Lio	7.9
Han	8
Akay	2.5
Yilmaz	11.8

2. Complications cardiaques

2.1. Complications hémodynamiques :

La réalisation précoce d'objectifs hémodynamiques prédéfinis et accessibles par un monitoring adapté (pression artérielle moyenne, index cardiaque, diurèse horaire, lactatémie) correspond à l'approche « Early Goal Directed Therapy ».

L'efficacité de cette approche sur le pronostic des patients en postopératoire de chirurgie cardiaque est bien démontrée.[54]

Les complications hémodynamiques étaient retrouvées dans 30.46%. Ces variations hémodynamiques après chirurgie cardiaque ont plusieurs causes. La CEC induit un grand nombre de modifications physiologiques et le geste chirurgical est responsable de nouvelles contraintes hémodynamiques susceptibles de déstabiliser un équilibre déjà précaire. L'anesthésie a aussi des effets sur le système circulatoire qui peuvent retentir sur la période postopératoire. D'où l'intérêt de cette étude qui essaie de préciser le profil hémodynamique de ces patients en postopératoire.[55]

a. Saignement et hypovolémie postopératoire :

Il s'agit de la principale cause de défaillance hémodynamique post-cardiotomie et les causes sont multiples.

A côté du saignement postopératoire, peuvent être responsable l'hémodilution, la fuite capillaire post-CEC, lavasoplégie et l'administration des diurétiques ou encore le défaut de compensation des pertes opératoires.

Le profil hémodynamique est celui d'un bas débit cardiaque et d'une pression veineuse basse.

Traitement :

Le saignement postopératoire doit être compensé avec rigueur. Ce saignement n'est pas toujours d'origine chirurgicale et il faut corriger les modifications de l'hémostase qui sont fréquentes après la CEC. L'acide tranéxamique[56]et l'aprotinine[57]ont des efficacités démontrées mais le risque prothrombotique pourrait être responsable d'un caillotage des drains avec tamponnade. En cas de saignement chirurgical, il faut savoir poser l'indication de reprise qui semble cependant responsable d'une augmentation de la morbi-mortalité post-opératoire [58]

Le saignement était identifié chez 18.29 % de nos patients. L'incidence de cette complication était similaire à celle retrouvée dans la littérature qui varie entre 10 et 18% [15].

Dans d'autres séries internationales, les chiffres variaient entre 4 et 11.6%[20] [59] [19] [16] [11] [17]

Ceci est expliqué par le saignement en peropératoire chez nos patients lié d'une part à l'usage limité des anti-fibrinolytiques dans nos protocoles peropératoires et d'autre part par l'hémodilution excessive chez ces malades [16]. Le remplissage de ces patients en post opératoire pose un problème majeur du fait de l'altération significative de la fonction ventriculaire diastolique en rapport avec l'atteinte inflammatoire rhumatismale et ceci est aggravé par le traitement par les drogues vasoactives [17].

Tableau 22: Hypovolémie et complications hémorragiques selon les séries

Auteur	Hypovolémie et saignement(%)
Akay	10.2
Samiei	4.7
Mullany	4
Alsoufi	6
Dkhira	6.66
Bérianne	11.6
Notre série	18.29

b. Choc cardiogénique et Bas débit cardiaque :

Il se caractérise par une chute du débit cardiaque hors hypovolémie (inférieur à 2,2 l/min/m²), une augmentation des pressions veineuses gauche et/ou droite, une augmentation des résistances vasculaires périphériques et une diminution de la SvO₂. Il est le plus souvent secondaire à une dysfonction systolique ventriculaire droite ou gauche.

Etiologies :

Les étiologies dans le contexte post-cardiotomie sont multiples. La plus fréquente reste la décompensation d'une dysfonction systolique préopératoire par l'ischémie-reperfusion myocardique peropératoire[60]. L'atteinte myocardique est d'autant plus sévère que le temps de clampage aortique est long et que la qualité de la cardioplégie est mauvaise. La sidération myocardique post-CEC (stunning) par défaut de cardioplégie a néanmoins un bon potentiel de récupération. La

recherche d'une complication coronarienne doit également être systématique en cas de coronaropathie connue ou de chirurgie coronarienne (thrombose de pontage). Les anomalies électrocardiographiques (ECG) et une élévation pathologique de la troponinémie doivent motiver la réalisation d'une coronarographie.

Le choc cardiogénique peut être d'origine valvulaire (insuffisance mitrale ou aortique sévère). La cause est souvent une complication chirurgicale (fuite para prothétique par lâchage de points de suture, échec de plastie, thrombose de prothèse mécanique, endocardite). La place de l'échocardiographie est alors déterminante.[61]

Traitement :

La prise en charge de la défaillance myocardique repose sur les inotropes ou inodilatateurs.

Il existe des indications théoriquement préférentielles mais la supériorité de l'un par rapport à l'autre n'est pas établie.

Les plus utilisés sont le dobutamine, l'adrénaline et l'isoprénaline.

En association au traitement inotrope, l'optimisation de la volémie et des résistances vasculaires (noradrénaline, monoxyde d'azote, sildénafil) est nécessaire.

La défaillance droite bénéficie souvent d'une déplétion hydrosodée par diurétiques ou hémofiltration. Si le traitement médical échoue, une assistance circulatoire extracorporelle peut être nécessaire.

L'implantation de cette assistance doit nécessairement s'intégrer dans un projet thérapeutique : récupération myocardique, assistance circulatoire longue durée ou transplantation cardiaque.

Dans notre groupe d'étude, le bas débit cardiaque était la cause de mortalité précoce chez 4 patients 75% tous comme l'étude de Marrakech [45] et celle de Rabat [62] ou elle a été observé été observé dans 9,8% des cas.

Pour les séries internationales, le bas débit cardiaque a été retrouvé dans 1.9% des cas dans la série de Samiei ,4.2% dans la série d'Akay at 4.2% dans la série de Shinn.

Tableau 23:Le bas débit cardiaque selon les séries

Auteur	Bas débit cardiaque(%)
Akay	7.3
Shinn	4.2
Dkhira	2
Samiei	1.9
CHU de Marrakech	9.8
CHU de Rabat	9.8
Notre série	6.09

c. Tamponnade cardiaque :

Étiologie à part entière de choc cardiogène, la tamponnade péricardique postopératoire est une complication fréquente dont le diagnostic peut être difficile en cas de faible échogénicité ou decaillotage péricardique compressif localisé. Celui-ci est confirmé par l'échocardiographie[63]. Une ETO dans les situations

litigieuses, voire une exploration chirurgicale de principe si un doute persiste. Le profil hémodynamique est celui d'un état de choc avec hyperpression veineuse, tachycardie et oligurie. Le retentissement hémodynamique dépend de l'impact du caillotage sur les cavités droites (basses pressions) et donc de sa localisation.[64]

Les causes sont un défaut d'hémostase chirurgicale, un trouble de la coagulation et/ou une dysfonction des drains péricardiques

Le traitement est le drainage chirurgical en urgence mais en attendant la réalisation du drainage, il faut avoir recours au remplissage et aux sympathomimétiques.[65]

Elle est identifiée chez 3 patients dans notre série soit 3.65% ce qui est décrite dans la littérature avec une incidence variant entre 0,5 et 5% [23, 24].

Dans les séries internationales, les chiffres variaient entre 2.9 et 4%.

Ce faible taux pourrait être en rapport avec un retard du diagnostic dans la majorité des cas alors qu'une hypotension peut faire évoquer une tamponnade chez un patient en post chirurgie cardiaque [25].

Tableau 24:La tamponnade cardiaque selon les séries

Auteur	Tamponnade cardiaque(%)
Shinn	3.8
Alsoufi	4
Akay	2.9
Berriane	4.7
Notre série	3.65

d. Poussées hypertensives :

Les poussées hypertensives postopératoires sont fréquentes (30–50%) en particulier s'il existe une HTA préopératoire. Les frissons et l'hypothermie peuvent favoriser l'HTA.

Elles exposent aux risques de complications chirurgicales (saignements postopératoires) et d'insuffisance cardiaque gauche par augmentation de la post-charge gauche (OAP).

Le traitement fait appel aux antihypertenseurs non dépresseurs myocardiques tels que les inhibiteurs calciques (nicardipine) ou l'urapidil. Si un b-bloquant est prescrit, on préfère l'esmolol.

Dans notre série, la poussée hypertensive était présente chez 9.75% des cas. Ce résultat est inférieur aux chiffres retrouvés dans la série de Bériane [17] avec 24% des cas.

e. Hypertension artérielle pulmonaire

L'HTAP postopératoire se rencontre fréquemment après chirurgie cardiaque chez les patients présentant une HTAP préopératoire.

Les facteurs qui favorisent l'HTAP sont nombreux : hypoxémie, acidose, hypercapnie, libération de substances vasoconstrictrices par les leucocytes ou les plaquettes activées, le réveil, la douleur, les aspirations trachéales ou l'injection de protamine [66]. L'HTAP peut entraîner une dysfonction VD, auto-aggravée dans les cas les plus sévères par une ischémie du VD. [67] [68]

Le traitement repose sur l'éviction des facteurs favorisants et sur le support inotrope, la vasodilatation pulmonaire (NOi ou prostacycline en nébulisation) et la vasoconstriction systémique par noradrénaline en cas d'hypotension systémique.

2.2. Troubles du rythme :

Les troubles du rythme perturbent le bon fonctionnement de la pompe cardiaque (perte de la systole auriculaire lors d'une atteinte supra ventriculaire), voire mettent en péril l'activité circulatoire (troubles du rythme ventriculaire) et sont dominés généralement par la fibrillation auriculaire.

L'ACFA postopératoire est une complication fréquente rencontrée chez 15-40 % des patients de chirurgie cardiaque dont le pic de fréquence se rencontre entre j2 et j4. Elle expose aux complications hémodynamiques et emboliques.[69]

Etiologies : La FA peut être

- Liée au terrain du malade : Antécédent de l'ACFA.
- Liée à la chirurgie : Remplacement valvulaire mitral, les phénomènes d'ischémie-Reperfusion (clampage et déclampage).
- Liée à la CEC : lors des hypokaliémies ou hypomagnésémie.

La prévention de la fibrillation atriale en postopératoire de chirurgie cardiaque a fait l'objet de nombreux travaux. Il semble que la poursuite périopératoire des b-bloquants ou de l'amiodarone soit, si elle est possible, la stratégie la plus efficace[70].L'impact de la supplémentation en magnésium, très répandue, pourrait être efficace dans la prévention de la fibrillation atriale postopératoire [71][72]

La prise en charge consiste au contrôle du rythme si la tolérance hémodynamique est mauvaise. Si la tolérance est bonne, le contrôle du rythme n'offre aucun avantage vis-à-vis du contrôle de la fréquence puisque la plupart des fibrillations atriales sont transitoires et se réduisent seules en 24 heures. Si la fibrillation atriale dure plus de 48 heures, une anticoagulation curative doit être mise en place. Il faut également toujours rechercher et traiter le facteur déclenchant (anémie, hypokaliémie, hypovolémie, caillottage péricardique, hypoxémie, iatrogénie).[73]

La dilatation de l'OG se fait aux dépens du tissu musculaire, remplacé par du tissu fibreux et altérant ainsi l'activité électrique et la contractilité cardiaque.

Parmi nos malades 36.58% avaient des troubles du rythme. Des chiffres moindres ont été enregistrés dans les séries de Samiei (1.9%), la série de Dkhira (9.2%), Akay (16.1%) et Han (9%)

Des chiffres plus élevés dans l'étude de Berriane avec un taux de 57.4%.

Tableau 25: Trouble du rythme selon les séries

Auteur	ACFA (%)
Samiei	1.9
Akay	16.1
Dkhira	9.2
Berriane	57.4
Han	9
Notre série	36.58

g. Troubles de la conduction :

Les troubles conductifs atrioventriculaires sont des complications classiques lorsque le geste chirurgical est proche des voies de conduction, comme en cas de remplacement valvulaire aortique.

Devant une bradycardie, un diagnostic ECG (bloc atrioventriculaire, bloc sino-auriculaire, bradycardie sinusale) doit être posé. La décision d'implantation définitive d'un stimulateur est discutée puisque ces troubles postopératoires sont souvent transitoires. L'électroentraînement par le pacemaker épicardique externe ou l'administration d'isoprénaline permettent d'assurer un traitement symptomatique.[74] [75]

5 BAV transitoires (6.09%) ont été enregistrés dans notre série similaire à la série d'Akay (5.8%). Des chiffres moindres ont été retrouvés dans la série de Dkhira[11](1.33%), la série de RABAT [62] (1,2%), alors que les chiffres étaient plus importants dans les séries de Shinn, Alsoufi, Berriane, Eukouhen ou on trouve respectivement 6.9%, 17%, 16.3% 12.2%.

Tableau 26: Trouble de conduction selon les séries

Auteur	BAV(%)
Shinn	6.9
Alsoufi	17
Akay	5.8
Dkhira	1.33
Berriane	16.3
Eukouhen	12.2
Notre série	6.09

3. Complications extracardiaques :

3.1. Les complications pleuropulmonaires :

Mécanisme : La sternotomie médiane altère significativement la mécanique ventilatoire par baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle et de la compliance pulmonaire, en réduisant 50% de la capacité vitale et du volume expiré en 1 seconde (FEV1). Le fait que l'intervention se déroule en CEC ou à cœur battant ne modifie guère la mécanique respiratoire postopératoire, dont les altérations sont essentiellement dues à la l'incision sternale.

L'hypoxémie est une complication fréquente en postopératoire de chirurgie cardiaque .Elle est d'intensité variable allant rarement jusqu'au SDRA[76]. Elle est secondaire à l'atteinte de la membrane alvéolo-capillaire par l'ischémie-reperfusion et l'inflammation pulmonaire. La constitution d'atélectasies [77],potentiellement favorisée par l'interruption de la ventilation durant la CEC ou une paralysie

diaphragmatique postopératoire, aggrave l'effet shunt et précipite l'apparition de pneumopathies infectieuses [78]

La prise en charge de l'hypoxémie postopératoire fait appel à l'oxygénothérapie nasale haut débit (Optiflow TM) et à la ventilation non invasive [79]

Ces techniques permettent d'éviter la ré-intubation dans la très grande majorité des cas. Si l'atélectasie est nécessaire, la mise en décubitus ventral permet un excellent recrutement alvéolaire dans les SDRA focaux avec atélectasies basales et postérieures mais expose au risque de complications sternales (désunion).

Enfin, les complications pleurales à type de pleurésie réactionnelle, hémithorax et pneumothorax sont très fréquentes. Elles peuvent indiquer un drainage pleural ou une reprise chirurgicale.[80]

Dans notre série, un seul cas chez qui la ventilation artificielle n'était pas sevrée avant 48h (il s'agit d'une patiente âgée de 50 ans, non connue tabagique, et chez qui la CEC s'est déroulée pendant 160 min) ce qui est retrouvé dans la série de Marrakech [45]

Il s'agit d'un taux de sevrage de VA avant 48h à 98,78% et qui rejoint ce qu'a trouvé PATRICK PERIER (95,8%)[81], alors que dans la série de RABAT[62], la VA au-delà de 48h concernait 6% des cas.

Une Insuffisance respiratoire aiguë a été notée chez 23 patients soit 28%. La majorité des complications pulmonaires ont été dominées par l'atélectasie majeure dans 24,39% des cas. L'incidence des complications pleuropulmonaires

est faible dans les séries de Dkhira (3.33%) ,3.1% dans la série de Shinn et celle de Marrakech (4.9%) et plus importante dans la série de Berriane (40.3%).

Cependant, le type de l'intervention n'est pas prédictif de complications pulmonaires. C'est la CEC qui en reste la plus coupable avec une incidence de complications pulmonaires allant de 8% à 10%. Ces complications qui sont souvent mortelles peuvent être une dysfonction du cœur gauche (œdème pulmonaire cardiogénique), une atélectasie, liée à la ventilation mécanique ou aux transfusions (TRALI transfusion-related Lung injury), SDRA post-CEC, épanchement pleural, pneumothorax ou, rarement, embolie pulmonaire. La moitié des patients ventilés pendant plus de 48 heures développe une pneumonie secondaire à des agents nosocomiaux. La sternotomie médiane altère significativement la mécanique ventilatoire.[82]

Tableau 27: Sévrage de la VA dans les 48 heures selon les auteurs

Auteur	VA moins de 48h
Notre série	98.78%
Série de PATRICK PERIER	95.8%
Série de CHU de Rabat	94%

Tableau 28: Taux de complications pleuropulmonaires selon les auteurs

Auteur	Complications pleuropulmonaires(%)
Alsoufi	15
Akay	7.3
Berriane	40.3
Dkhira	3.33
Shinn	3.1
Eukouhen	4.9
Notre série	28

3.2. Les complications infectieuses : [83]

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

Parmi la foule des facteurs de risque, les plus importants sont le choc cardiogène, la CEC de longue durée, l'assistance ventriculaire, la chirurgie en urgence, les transfusions, l'obésité, le diabète et la sénescence.

Mediastinite :

Leur incidence est comprise entre 0,4 et 1,6% et leur mortalité est d'environ 30 à 40%.

Les staphylocoques aureus et coagulasse négatif sont le plus souvent responsables de médiastinite, mais on retrouve également des bacilles à Gram négatif.

Le diagnostic précoce de médiastinite se fait par la ponction à l'aiguille fine entre les berges sternales.

Le traitement est médical avec des antibiotiques adaptés au germe en présence, et chirurgical afin d'optimiser la prise en charge.

Aucun cas de médiastinite n'a été retrouvé chez nos patients. Dans la littérature, 2% de médiastinite peuvent compliquer une chirurgie cardiaque.

L'infection urinaire et l'infection du KT de VVC a été retrouvée chez 2 patients soit 2.43% ce qui est proche de ce que décrit la littérature avec une incidence de 5%.

Les pneumopathies aiguës post opératoires (PAVM) ont été enregistrées chez 3.65% ce qui est concordant avec la littérature avec un pourcentage entre 2 et 16%.

Dans les séries internationales, les complications infectieuses variaient entre 5.8 et 8% [20] [8] [16]

Tableau 29:Taux de complications infectieuses selon les auteurs

Auteur	Complications infectieuses(%)
Akay	5.8
Shinn	7.5
Alsoufi	8
Dkhira	2.66
Berriane	31.1
Notre série	7.29

3.3. Les complications neurocognitives :

Les complications neurologiques après chirurgie cardiaque représentent la seconde cause de décès après les complications cardiaques et restent, malgré les progrès des techniques chirurgicales, de perfusion et d'anesthésie-réanimation, une cause importante de morbidité et mortalité.[84]

Elles sont classées en :

Type 1 : qui comprend les lésions focales telles que les accidents vasculaires cérébraux constitués, les accidents ischémiques transitoires et le coma.

Type 2, qui comprend les perturbations neuropsychologiques sans lésions focales cliniques, ainsi que les crises comitiales.

AVC :

L'incidence des lésions neurologiques de type I est en moyenne de 1-5%. La survenue d'un AVC postopératoire impacte lourdement le pronostic: la mortalité s'élève à 21% des cas, et la survie à 5 ans est réduite à 50-60% [85]. Chez l'adulte,

ces lésions sont dues à des phénomènes emboliques dans la grande majorité des cas. Les régions cérébrales les plus à risque sont l'hippocampe, le thalamus et les couches corticales III, V et VI [86].

Les embolies sont macroscopiques (particules athéromateuses, particulièrement de l'aorte ascendante) ou microscopiques ($< 200 \mu\text{m}$) ; ces dernières sont dues à des fragments cellulaires ou lipidiques, à des débris microscopiques (aspirations, fragments d'athérome) et à des embolies gazeuses (débullage insuffisant, cavitation en CEC, ouverture des cavités gauches). Certains épisodes peropératoires sont des facteurs aggravants, tels l'hypotension, l'anémie ou la fibrillation auriculaire [87]. Une cécité d'origine oculaire ou corticale peut survenir dans le postopératoire suite à une combinaison d'hypotension, d'anémie et d'embolie artérielle ; son incidence est de 0.06% des cas. L'AVC postopératoire peut se présenter soit comme un événement immédiat au réveil du patient, soit sous forme retardée après quelques heures ou quelques jours. [88][89]

Mais les éléments étiologiques les plus importants sont les facteurs associés au patient : degré d'athéromateuse dans l'aorte thoracique, anamnèse d'ictus, âge avancé, diabète, hyperlipidémie. Les patients dont l'IRM préopératoire révèle de petits infarctus cliniquement muets ont 4 fois plus d'AVC postopératoires (5.6% versus 1.4%) que ceux qui ont un examen normal avant l'intervention.

Troubles cognitifs :

Les troubles cognitifs (troubles de type II) consistent en défaut de mémoire et d'attention, en anomalies de langage et d'exécution, en retards dans l'activité psychomotrice. Ils sont beaucoup plus fréquents que les AVC (10-40%), mais ils sont difficiles à préciser parce que les tests utilisés sont disparates, parce que les

points de comparaison avec le préopératoire sont le plus souvent absents et parce que le délai entre le test et l'opération est variable (idéalement à partir d'un mois) [90].Lorsqu'on les recherche, ils sont présents avant l'opération chez 20–46% des patients .Ils sont le plus souvent réversibles au-delà d'une année; rares sont les malades qui en conservent des séquelles mais nombreux sont ceux qui relient leur dégradation mentale progressive à l'opération cardiaque, qui se plaignent d'une péjoration de leur qualité de vie et qui sombrent dans la dépression ,Car ces altérations cognitives relèvent aussi de la dégénérescence psychique associée à l'âge et à la maladie cérébrovasculaire ; elles sont essentiellement liées à la pathologie préexistante, souvent infra clinique, et au syndrome de stress post-traumatique mal supporté par les personnes âgées ou fragiles . Les manifestations se résolvent habituellement en quelques mois, d'autant mieux que la réhabilitation est plus active. [91][92]

Délire :

Le délire consiste en une fluctuation de l'état mental avec hallucinations, désorientation, paranoïa, agitation, troubles de la conscience, de la perception, de la mémoire, de la psychomotricité et du rythme veille-sommeil. Il est fluctuant et transitoire. Cette confusion est le plus souvent accompagnée d'un état d'agitation important, mais peut aussi se traduire par un état léthargique. Les perturbations dans la neurotransmission sont probablement un déficit en acétylcholine ou un excès de dopamine. Le délire est fréquent, particulièrement chez les personnes âgées. Son incidence est très variable selon les circonstances, les interventions et le mode de diagnostic ; en chirurgie cardiaque, elle oscille entre 14 et 50% des cas .Il est associé à un déclin cognitif au cours des 12 mois postopératoires qui est lui-

même proportionnel au handicap préopératoire .Le délire est associé à un excès de complications respiratoires, il freine la réhabilitation, contribue à l'instabilité sternale et aggrave la mortalité .L'affection est essentiellement multifactorielle. Le délire se distingue des troubles cognitifs par son délai d'apparition. Il survient dans les 24–72 heures postopératoires, lorsque le patient est sous l'influence résiduelle du stress opératoire et des agents d'anesthésie, alors que les troubles cognitifs sont décelables à partir des 3ème–5ème jours et pendant plusieurs mois.[93]

Traitement des complications neurologiques de type 1 après chirurgie cardiaque :

Pendant très longtemps, la prise en charge d'un accident vasculaire cérébral constitué après chirurgie cardiaque était symptomatique (anticoagulation prudente, maintien de la pression de perfusion, prévention et traitement des facteurs capables d'entraîner une aggravation secondaire comme l'anémie, l'hypoxémie et l'hypocapnie).

L'approche interventionniste (thrombolyse in situ) dans le contexte des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (hors contexte opératoire) a récemment incité certains groupes à adopter cette même attitude pour les patients qui font un accident vasculaire cérébral ischémique après chirurgie cardiaque, avec des résultats cliniquement acceptables.

Les complications neurologiques ont été retrouvés chez 6 patients soit 7.31% en postopératoire précoce. L'incidence des atteintes neurologiques était faible même dans les autres séries et les chiffres variaient entre 1 et 7.3%

Ces chiffres sont largement faibles par rapport à ce que mentionne la littérature ou ce type de complications peuvent atteindre jusqu'à 30–80%.[94]

Tableau 30: Taux de complications neurocognitives selon les auteurs
Taux de complications neurocognitives selon les auteurs

Auteur	Complications neurocognitives(%)
Akay	7.3
Shinn	4.4
Alsoufi	1
Samiei	0.6
Berriane	4.7
Notre série	7.31

3.4. Défaillance rénale :

L'insuffisance rénale aiguë est une complication fréquente après une chirurgie cardiaque. Elle est en partie secondaire à l'inflammation systémique et l'ischémie rénale peropératoire.

L'impact de la fonction cardiaque a également un rôle majeur dans le développement d'un « syndrome cardio-rénal ». Celui-ci peut être secondaire à une hypoperfusion rénale par hypodébit cardiaque mais aussi à une congestion veineuse par défaillance cardiaque droite

Le diagnostic repose toujours sur un critère clinique (oligurie de moins de 0,5 ml kg/h durant 6 h) plus ou moins associé à une augmentation de la créatininémie ($1,5 \times$ créatinine préopératoire ou $+ 27$ mmol /l) selon la définition « Kidney Disease Improving Global Outcomes » (KDIGO) [95] [96]

Les mesures préventives permettant de ralentir l'évolution d'une insuffisance rénale aiguë sont limitées et reposent principalement sur l'optimisation hémodynamique et l'éviction des néphrotoxiques. En cas de surcharge volémique avec hyperpression veineuse, une déplétion hydrosodée est nécessaire. L'impact respectif des diurétiques ou de l'hémodilution continue sur l'évolution de la fonction rénale dans un contexte de surcharge veineuse reste encore indéterminé [97] [98] [99]

L'IRA a été noté chez 8 patients soit 9.75%. Des chiffres moindres sont retrouvés dans la série de Dkhira (1.33%), Shinn (5%), Alsoufi (4%) et la série de Lio (4%).

Des chiffres plus importants retrouvés dans les séries d'Akay et Berriane ou on retrouve respectivement des taux de 16.1% et 20.9%.

Dans la littérature, entre 15 et 45 % des patients développe une « aiguë rein damage » après une chirurgie cardiaque.

Tableau 31:Taux d'insuffisance rénale selon les séries

Auteur	Défaillance rénale(%)
Berriane	20.9
Dkhira	1.33
Shinn	5
Akay	16.1
Alsoufi	4
Antonio Lio	4
Notre série	9.75

Les complications post-opératoires tardives (plus de 30 jours)

1. La mortalité tardive :

Dans notre population d'étude, Aucun cas de mortalité postopératoire à long terme n'a été enregistré.

Dans les séries internationales, la mortalité tardive était élevée dans les séries de Han[14] (30%), Alsoufi [16](14.94%) ,Pablo [10](10%)

Des chiffres moindres dans les séries de Dkhira [11](7.33%) et Shinn [8](8.1%)

Tableau 32: Mortalité tardive selon les différents auteurs

Auteur	Mortalité tardive(%)
Pablo Maria	10
Han	30
Shinn	8.1
Alsoufi	14.94
Dkhira	7.33
Notre série	0

2. Complications liées aux prothèses valvulaires

Plusieurs complications peuvent survenir à moyen et à long terme, les **accidents thromboemboliques (ATE)** en sont les plus redoutables malgré le perfectionnement des valves et la poursuite d'un traitement anticoagulant au long court par les AVK.

Dans notre série , 2 patients ont présenté des manifestations tromboemboliques type AVCI au long court (0.66%/an). Dans la série d'étude de Remadi[100], 0,67% /an d'ATE ont été rapportés , 1,68%/an dans la série de Moidel [101]et 1,63%/an dans l'étude de Kathleen [102],d'où l'intérêt de la surveillance du traitement anti coagulant par les antivitamine K jusqu'à obtenir un INR cible (3-4,5) .

La thrombose de prothèse valvulaire constitue la complication majeure des prothèses mécaniques, l'insuffisance du traitement anticoagulant est fréquemment en cause malgré les efforts d'éducation des patients [103].

La thrombose de prothèse a constitué 0,15%/an dans la série de Remadi [100]. Par contre, aucune thrombose des valves mécaniques n'a été observée dans notre étude ni dans l'étude de Kathleen et celle de Moidel [102][101]

Bien que la survenue soit imprévisible, la plupart des auteurs s'accordent sur le fait que la qualité du traitement anticoagulant reste le premier facteur favorisant la survenue des complications thromboemboliques et **hémorragiques**. Ces dernières contribuent à alourdir la mortalité et la qualité de survie 1,44%/an de complications hémorragiques sont observés dans la série de Moidel [101], 3,1%/an dans celle de Kathleen [102], et 8% dans la série de Dkhira [11].

Dans notre série, 4 malades soit 1.33%/an ont présenté un accident aux AVK suite à une mauvaise surveillance de l'INR (INR sup à 5)

La fuite para prothétique est plus fréquente dans les premiers mois postopératoires et peut être liée au lâchage d'une ou de plusieurs sutures sur tissu fragile ou secondaire à une endocardite. Cette complication a été décrite par Remadi, chez 0,41%/an des patients, son taux était de 0,72%/an dans l'étude de Moidel et de 0,2%/an dans celle de Kathleen.

Dans notre série, 10.97% des malades soit 3.65%/ans présentent des fuites paraprothétiques, 2% dans la série de Dkhira. En absence d'endocardite une réintervention n'est envisagée qu'en cas de désinsertion ou d'hémolyse importante [103].

L'endocardite infectieuse sur valve prothétique occupe une part croissante au sein des endocardites infectieuses, leur fréquence relative varie selon les séries.

Le taux d'endocardite tardive figuré dans l'étude de Moidel est de 0,72%/an [101], Remadi rapporte 0,19%/an d'endocardite infectieuse [100]. Dans notre série, aucune endocardite prothétique n'a été décrite et c'est le cas pour la série de Kathleen [102]. Le diagnostic repose essentiellement sur l'échocardiographie [104] et la bactériologie et la prévention, dont le protocole est bien détaillé dans la littérature, reste le meilleur moyen pour l'éviter [103].

Tableau 33: Complications postopératoires tardives selon les différents auteurs

Auteur	Accident tromboembolique	Accident hémorragique	Fuite paraprothétique	Endocardite infectieuse
Remadi	0.67%/an	2.31%/an	0.41%/an	0.19%/an
Moidel	1.68%/an	1.44%/an	0.72%/an	0.72%/an
Kathleen	1.63%/an	3.1%/an	0.2%/an	–
Dkhira	0.55%/an	2.66%/an	0.66%/an	–
Pablo Maria	0.2%/an	–	–	0.2%/an
Han	0.98%/an	1.6%/an	0.15%/an	0.6%/an
Notre série	0.66%/an	1.33%/an	3.65%/an	0%

CONCLUSION :

En se basant sur l'étude réalisée au sein du service de réanimation polyvalente A1 du CHU HASSAN II de FES. La chirurgie valvulaire dans ces dernières années est plus destinée à une population jeune. La valvulopathie rhumatismale est toujours la cause la plus fréquente dans notre pays malgré le programme national de lutte contre le rhumatisme articulaire aigu intégré dans les soins de santé de base. Le remplacement valvulaire à cœur ouvert est le geste le plus couramment utilisé.

Malgré la fréquence et la gravité des complications présentées par les patients opérés et qui restent concordantes avec ce qui est décrit dans la littérature, nous pouvons constater que la mortalité dans cette population n'atteint que 4.87 %. Il semble, pourtant qu'un transfert précoce des patients depuis le bloc opératoire au service de réanimation et l'amélioration de techniques chirurgicales et anesthésiques dans la prise en charge postopératoire a contribué à des excellents résultats concernant l'évolution des malades.

RESUME :

Introduction : La chirurgie valvulaire sous CEC demeure un grand progrès dans le domaine de chirurgie cardiovasculaire et qui a permis de diminuer la mortalité et améliorer la qualité de vie des malades opérées. En effet, cette chirurgie est prédictive comme toute autre Chirurgie de complications graves à court et au long terme qu'elles soient Cardiaques, neurologiques, infectieuses, pulmonaires, rénales ou liées aux prothèses valvulaires nécessitant ainsi une surveillance optimale en milieu de réanimation.

Patients et méthodes : Cette étude rétrospective concerne 82 malades ayant compliqué une chirurgie cardiaque valvulaire en réanimation polyvalente A1 au CHU Hassan II de Fès, dans une durée de 34 mois (entre janvier 2019 et octobre 2021). Le but de cette étude est d'évaluer les différentes complications et de comparer les résultats finals à ceux de la littérature.

Résultats : L'âge moyen dans notre série est de 43 ans. Cliniquement, 64% avaient une dyspnée state III de la NYHA et les signes d'insuffisance cardiaque droite chez 47.5% des cas. 64.6% avaient une fibrillation auriculaire et 7.3% avaient un trouble conducteur. L'indication opératoire repose sur l'examen clinique et les données échocardiographiques. L'intervention chirurgicale a consisté chez tous les patients en un remplacement valvulaire mitral pour la valve mitrale ou en un remplacement valvulaire aortique pour la valve aortique En ce qui concerne la valve tricuspide : 41.46% ont bénéficié d'une valvuloplastie tricuspидienne.

Les complications post-opératoires précoces :

La mortalité hospitalière précoce est représentée par 4.87%. La principale cause est la défaillance hémodynamique sur dysfonction ventriculaire.

Les complications cardiaques et hémodynamiques :

- ✓ 18.29% des patients présentaient un saignement en postopératoire
- ✓ 6.09% des malades avaient un choc cardiogénique
- ✓ 3.65% des cas avaient une tamponnade péricardique
- ✓ 9.75% présentaient une poussée hypertensive :
- ✓ 29.26% avaient une fibrillation auriculaire
- ✓ Un bloc auriculoventriculaire transitoire est retrouvé chez 6.09% des cas.

Les complications extracardiaques :

- ✓ 30.48% des cas avaient des complications respiratoires
- ✓ 6.08% avaient des complications infectieuses
- ✓ 6.08% avaient des complications neurologiques
- ✓ 9.75% présentaient une défaillance rénale postopératoire.

Les complications post-opératoires tardives :

- ✓ 2.43% d'ATE de type AVCI ont été noté
- ✓ 4.87% des cas ont présenté un accident aux AVK
- ✓ 10.97% ont présenté des fuites paraprothétiques
- ✓ 3.65% ont présenté une dysfonction valvulaire

SUMMARY :

Valve surgery under extracorporeal circulations remains a great progress in the field of cardiovascular surgery and which has made it possible to reduce mortality and improve the quality of life of operated patients. Indeed, this surgery is predictive like any other surgery of serious complications in the short and long term, whether cardiac, neurological, infectious, pulmonary, renal or related to prosthetic valves, thus requiring optimal monitoring in the intensive care unit. This retrospective study concerns 82 patients who complicated valvular heart surgery in general intensive care A1 at the CHU Hassan II in Fez, over a period of 34 months (between January 2019 and October 2021). The purpose of this study is to evaluate the various complications and to compare the final results with those of the literature. The mean age in our series is 43 years. Clinically, 64% had NYHA state III dyspnea and signs of right heart failure in 47.5% of cases. 64.6% had atrial fibrillation and 7.3% had a conductive disorder. The indication for surgery is based on clinical examination and echocardiographic data. The surgical intervention consisted in all the patients of a mitral valve replacement for the mitral valve or of an aortic valve replacement for the aortic valve with regard to the tricuspid valve: 41.46% benefited from a tricuspid valvuloplasty.

Early postoperative outcomes:

Hospital mortality is represented by 4.87% and was attributed to severe ventricular dysfunction.

Heart outcomes:

- 18.29% of patients had severe hypovolemia.
- 6.09% of patients had cardiogenic shock

- 3.65% of cases had pericardial tamponade:
- 9.75% had a hypertensive attack:
- 29.26% had atrial fibrillation
- Transient atrioventricular block is found in 6.09% of cases.

Extracardiac outcomes:

- 30.48% of cases had respiratory complications
- 6.08% had infectious complications
- 6.08% had neurological complications
- 9.75% had postoperative renal failure.

Late postoperative outcomes:

- 2.43% of stroke was noted
- 4.87% of cases presented an AVK accident
- 10.97% had paraprosthetic leaks
- 3.65% presented valvular dysfunction (high transprosthetic mean pressure gradient)

ملخص

تعرف جراحة الصمامات تحت الدورة الدموية خارج الجسم تقدمًا كبيرًا في مجال جراحة القلب والأوعية الدموية، مما جعل من الممكن تقليل الوفيات وتحسين نوعية حياة المرضى الذين خضعوا للجراحة. وبالفعل فإن هذه الجراحة تنبؤ مثل أي عملية جراحية أخرى لمضاعفات خطيرة على المدى القصير والطويل، سواء كانت قلبية، أو عصبية، أو معدية، أو رئوية، أو كلوية، أو متعلقة بالصمامات الاصطناعية، مما يتطلب مراقبة مثالية في وحدة العناية المركزة. تتناول هذه الدراسة بأثر رجعي 82 مريضًا عقدوا جراحة صمامات القلب في وحدة العناية المركزة العامة أ1 بمستشفى الحسن الثاني بفاس، على مدى 34 شهرًا (بين يناير 2019 وأكتوبر 2021). الغرض من هذه الدراسة هو تقييم المضاعفات المختلفة ومقارنة النتائج النهائية مع تلك الموجودة في الأدبيات. متوسط العمر في سلسلتنا 43 سنة. سريريًا، كان لدى 64 ٪ من حالات ضيق التنفس من ولاية نيويورك الأمريكية (NYHA state III) وعلامات قصور القلب الأيمن في 47.5 ٪ من الحالات. 64.6 ٪ لديهم رجفان أذيني و7.3 ٪ لديهم اضطراب في التوصيل. يعتمد دلالة الجراحة على الفحص السريري وبيانات تخطيط صدى القلب. يتكون التدخل الجراحي في جميع مرضى استبدال الصمام التاجي للصمام التاجي أو استبدال الصمام الأبهري للصمام الأبهري: فيما يتعلق بالصمام ثلاثي الشرف: استفاد 41.46 ٪ من رآب الصمام ثلاثي الشرف.

مضاعفات مبكرة بعد الجراحة:

يمثل معدل الوفيات 4.87 ٪ ويعزى ذلك إلى الخلل الوظيفي البطني الشديد المقاومة للأدوية المؤثرة في التقلص العضلي والصدمة الإنتانية.

مضاعفات القلب:

- 18.29 ٪ من المرضى يعانون من نقص حاد في حجم الدم.
- 6.09 ٪ من المرضى يعانون من صدمة قلبية
- 3.65 ٪ من الحالات كانت مصابة بسدّ التأمور:

• 9.75% أصيبوا بنوبة ارتفاع ضغط الدم:

• 29.26% لديهم رجفان أذيني

• تم العثور على إحصار أذيني بطيني عابر في 6.09% من الحالات.

مضاعفات خارج القلب:

• 30.48% من الحالات كانت تعاني من مضاعفات في الجهاز التنفسي

• 6.08% لديهم مضاعفات معدية

• 6.08% لديهم مضاعفات عصبية

• 9.75% يعانون من الفشل الكلوي بعد الجراحة.

مضاعفات متأخرة ما بعد الجراحة:

• لوحظ 2.43% من السكتات الدماغية

• 4.87% من الحالات تعرضوا نزيف ناتج عن مضادات فيتامين ك

• 10.97% لديهم تسربات صناعية

• أظهر 3.65% اختلال وظيفي في الصمامات (ارتفاع متوسط التدرج في الضغط عن طريق الأطراف

الصناعية)

Bibliographie

- [1] R. Rosenhek *et al.* “ESC Working Group on Valvular Heart Disease Position Paper: assessing the risk of interventions in patients with valvular heart disease,” *Eur Heart J*, vol. 33, no. 7, pp. 822–828, 828a, 828b, Apr. 2012, doi: 10.1093/eurheartj/ehr061.
- [2] A. Vahanian, B. Lung, D. Himbert, and P. Nataf, “Changing demographics of valvular heart disease and impact on surgical and transcatheter valve therapies,” *Int J Cardiovasc Imaging*, vol. 27, no. 8, pp. 1115–1122, Dec. 2011, doi: 10.1007/s10554-011-9804-7.
- [3] E. Masson, “Canulation et retour veineux : Venous return after cannulation,” *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/129623/canulation-et-retour-veineux-venous-return-after-c> (accessed Jan. 06, 2022).
- [4] M. Sarkar and V. Prabhu, “Basics of cardiopulmonary bypass,” *Indian J Anaesth*, vol. 61, no. 9, pp. 760–767, Sep. 2017, doi: 10.4103/ija.IJA_379_17.
- [5] “23.3 Complications cardio-vasculaires | Précis d’Anesthésie Cardiaque 5.” <https://www.pac5.ch/fr/node/1029/take> (accessed Jan. 07, 2022).
- [6] “Fardeau mondial, régional et national des cardiopathies rhumatismales, 1990–2015 | NEJM.” <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa1603693> (accessed Feb. 09, 2022).
- [7] A. Lio *et al.*, “Mitral valve repair versus replacement in patients with ischaemic mitral regurgitation and depressed ejection fraction: risk factors for early and mid-term mortality†,” *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, vol. 19, no. 1, pp. 64–69, Jul. 2014, doi: 10.1093/icvts/ivu066.

-
- [8] S. H. Shinn *et al.*, "Short- and long-term results of triple valve surgery: a single center experience," *J Korean Med Sci*, vol. 24, no. 5, pp. 818–823, Oct. 2009, doi: 10.3346/jkms.2009.24.5.818.
- [9] N. Samiei, M. R. Hakimi, Y. Mirmesdagh, M. M. Peighambari, A. Alizadeh-Ghavidel, and S. Hosseini, "Surgical outcomes of heart valves replacement: A study of tertiary specialised cardiac center," *ARYA Atheroscler*, vol. 10, no. 5, pp. 233–237, Sep. 2014.
- [10] P. M. A. Pomerantzeff *et al.*, "Mitral valve repair in rheumatic patients with mitral insufficiency: twenty years of techniques and results," *Rev Bras Cir Cardiovasc*, vol. 24, no. 4, pp. 485–489, Dec. 2009, doi: 10.1590/s0102-76382009000500009.
- [11] O. Dkhira and D. Boumzebra, "RESULTAT DES REMPLACEMENTS VALVULAIRES MITRAUX SERVICE DE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE CHU Mohamed VI," p. 5, 2012.
- [12] "Eukouhen D. Cardiopathies valvulaires évoluées : Prise en charge chirurgicale (à propos de 59 cas) service de chirurgie cardio-vasculaire du centre hospitalier universitaire IBN ROCHD, 48/2007
- [13] K. Sliwa and P. Zilla, "Rheumatic heart disease: the tip of the iceberg," *Circulation*, vol. 125, no. 25, pp. 3060–3062, Jun. 2012, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.114199.
- [14] Q.-Q. Han, Z.-Y. Xu, B.-R. Zhang, L.-J. Zou, J.-H. Hao, and S.-D. Huang, "Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases," *Eur J Cardiothorac Surg*, vol. 31, no. 5, pp. 845–850, May 2007, doi: 10.1016/j.ejcts.2007.02.005.

-
- [15] P. C. Negi *et al.*, "Gender differences in the epidemiology of Rheumatic Fever/Rheumatic heart disease (RF/RHD) patient population of hill state of northern India; 9 years prospective hospital based, HP-RHD registry," *Indian Heart J*, vol. 72, no. 6, pp. 552-556, Dec. 2020, doi: 10.1016/j.ihj.2020.09.011.
- [16] B. Alsoufi *et al.*, "Short- and long-term results of triple valve surgery in the modern era," *Ann Thorac Surg*, vol. 81, no. 6, pp. 2172-2177; discussion 2177-2178, Jun. 2006, doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.01.072.
- [17] "Berriane M. Traitement chirurgicale des triples valvulopathies : Expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire B de Rabat. 112/2009.
- [18] M. Yilmaz, M. Ozkan, and E. Böke, "Triple valve surgery: a 25-year experience," *Anadolu Kardiyol Derg*, vol. 4, no. 3, pp. 205-208, Sep. 2004.
- [19] C. J. Mullany *et al.*, "Repair of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve replacement. Perioperative mortality and long-term (1 to 20 years) follow-up in 109 patients," *J Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 94, no. 5, pp. 740-748, Nov. 1987.
- [20] T. H. Akay *et al.*, "Triple-valve procedures: impact of risk factors on midterm in a rheumatic population," *Ann Thorac Surg*, vol. 82, no. 5, pp. 1729-1734, Nov. 2006, doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.05.078.
- [21] J. P. Liuzzo *et al.*, "Triple valve repair for rheumatic heart disease," *J Card Surg*, vol. 20, no. 4, pp. 358-363, Aug. 2005, doi: 10.1111/j.1540-8191.2005.200495.x.
- [22] "Soler-Soler J, Galve E. Worldwide perspective of valve disease. *Heart* 2000;83:721-5.

- [23] S. N. Shah and S. Sharma, "Mitral Stenosis," in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. Accessed: Feb. 13, 2022. [Online]. Available: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430742/>
- [24] *CARDIOLOGIE. 3ème édition – Jean Di Matteo, Collectif, André Vacheron, Claude Le Feuvre*. Accessed: Nov. 22, 2021. [Online]. Available: <https://www.decitre.fr/livres/cardiologie-9782744700309.html>
- [25] "Brochet et al. – 2011 – Evaluation écho-Doppler du rétrécissement mitral.pdf." Accessed: Jan. 06, 2022. [Online]. Available: <http://www.moroccanjournalofcardiology.org/Edition-5/RM.pdf>
- [26] S. Douedi and H. Douedi, "Mitral Regurgitation," in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. Accessed: Feb. 13, 2022. [Online]. Available: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553135/>
- [27] "Acar J, Acar C. Cardiopathies valvulaires acquises. 2e éd Médecine–Sciences Flammarion ; 2000.
- [28] "2015-2e_Ref_Cardio_ch08_insuffisance_mitrale.pdf." Accessed: Oct. 27, 2021. [Online]. Available: https://www.sfcardio.fr/sites/default/files/2019-11/2015-2e_Ref_Cardio_ch08_insuffisance_mitrale.pdf
- [29] K. Maganti, V. H. Rigolin, M. E. Sarano, and R. O. Bonow, "Valvular Heart Disease: Diagnosis and Management," *Mayo Clin Proc*, vol. 85, no. 5, pp. 483–500, May 2010, doi: 10.4065/mcp.2009.0706.
- [30] "Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux 2005, 98 (suppl), 5-61.

- [31] "Régurgitation aortique - un aperçu | Sujets de ScienceDirect."
<https://www.sciencedirect.com/topics/nursing-and-health-professions/aortic-regurgitation> (accessed Feb. 13, 2022).
- [32] "Mouaad et al. - 2011 - Evaluation écho-Doppler d'une insuffisance aortiqu.pdf." Accessed: Oct. 27, 2021. [Online]. Available:
<http://www.moroccanjournalofcardiology.org/Edition-5/IA.pdf>
- [33] "Lahlou et al. - 2011 - Evaluation écho-Doppler d'une sténose aortique.pdf." Accessed: Jan. 06, 2022. [Online]. Available:
<http://www.moroccanjournalofcardiology.org/Edition-5/SA.pdf>
- [34] "Sténose aortique - un aperçu | Sujets de ScienceDirect."
<https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/aortic-stenosis> (accessed Feb. 13, 2022).
- [35] E. Masson, "Lésions acquises de la valve tricuspide," *EM-Consulte*.
<https://www.em-consulte.com/article/55601/lesions-acquises-de-la-valve-tricuspide> (accessed Jan. 06, 2022).
- [36] R. Frater, "Tricuspid insufficiency," *J Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 122, no. 3, pp. 427-429, Sep. 2001, doi: 10.1067/mtc.2001.113170.
- [37] A. Kosaraju, A. Goyal, Y. Grigороva, and A. N. Makaryus, "Left Ventricular Ejection Fraction," in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. Accessed: Feb. 13, 2022. [Online]. Available:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459131/>
- [38] "Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire

- [39] E. Masson, "Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte," *EM-Consulte*.
<https://www.em-consulte.com/article/3590/retrecissement-aortique-orificiel-de-l-adulte> (accessed Jan. 06, 2022).
- [40] O. Bayer and E. Derra, "[Operation for mitral stenosis and its indications]," *Dtsch Med Wochenschr*, vol. 76, no. 35, pp. 1044-1049, Aug. 1951, doi: 10.1055/s-0028-1117385.
- [41] G. Kaleschke and H. Baumgartner, "Asymptomatic aortic stenosis: when to operate?," *Curr Cardiol Rep*, vol. 13, no. 3, pp. 220-225, Jun. 2011, doi: 10.1007/s11886-011-0178-1.
- [42] J. Acar, P. L. Michel, P. Luxereau, A. Vahanian, and B. Cormier, "Indications for surgery in mitral regurgitation," *Eur Heart J*, vol. 12 Suppl B, pp. 52-54, Jul. 1991, doi: 10.1093/eurheartj/12.suppl_b.52.
- [43] R. A. Nishimura, M. D. McGoon, H. V. Schaff, and E. R. Giuliani, "Chronic aortic regurgitation: indications for operation--1988," *Mayo Clin Proc*, vol. 63, no. 3, pp. 270-280, Mar. 1988, doi: 10.1016/s0025-6196(12)65101-5.
- [44] A. Pozzoli, E. Lapenna, L. Vicentini, O. Alfieri, and M. De Bonis, "Surgical indication for functional tricuspid regurgitation at initial operation: judging from long term outcomes," *Gen Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 64, no. 9, pp. 509-516, Sep. 2016, doi: 10.1007/s11748-016-0677-5.
- [45] "Résultats de la plastie mitrale : Expérience du service de CCV - CHU M
- [46] E. Masson, "Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (I)," *EM-Consulte*.
<https://www.em-consulte.com/article/22320/chirurgie-des-lesions-acquises-de-la-valve-mitrale> (accessed Jan. 06, 2022).

- [47] S. K. Mahboobi and A. A. Ahmed, "Tricuspid Valve Repair," in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. Accessed: Feb. 09, 2022. [Online]. Available: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559179/>
- [48] E. Masson, "Circulation extracorporelle," *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/66086/circulation-extracorporelle> (accessed Dec. 11, 2021).
- [49] "Circulation extracorporelle. Alexandre F, Fabiani JN EMC, Technique chirurgicales.Thorax 2007;42 – 513.
- [50] "F. Alexandre, J.-N. Fabiani. Circulation extracorporelle. EMC Ré Techniques chirurgicales – Thorax 2007:1–22 [Article 42–513]. –
- [51] "Aortic valve replacement for aortic regurgitation and stenosis, in patients with severe left ventricular dysfunctionq Markus Rothenburger a,* , Karin Drebbera, Tonny D.T. Tjana, Christoph Schmidtb,Christof Schmida, Thomas Wichter, Hans Heinrich Schelda, Michael Deiwicka
- [52] L. H. Edmunds, R. E. Clark, L. H. Cohn, G. L. Grunkemeier, D. C. Miller, and R. D. Weisel, "Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. The American Association for Thoracic Surgery, Ad Hoc Liaison Committee for Standardizing Definitions of Prosthetic Heart Valve Morbidity," *Ann Thorac Surg*, vol. 62, no. 3, pp. 932–935, Sep. 1996, doi: 10.1016/s0003-4975(96)00531-0.
- [53] C. W. Akins *et al.*, "Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions," *Ann Thorac Surg*, vol. 85, no. 4, pp. 1490–1495, Apr. 2008, doi: 10.1016/j.athoracsur.2007.12.082.
- [54] "Osawa EA, Rhodes A, Landoni G, Galas FR, Fukushima JT, Park CH, et al. Effect of perioperative goal-directed hemodynamic resuscitation therapy on

outcomes following cardiac surgery: a randomized clinical trial and systematic review. *Crit Care Med* 2016;44:724-33

- [55] D. X. Zhuo, K. C. Bilchick, and S. Mazimba, "Preoperative Invasive Hemodynamic Determinants of Survival Among Patients Undergoing Aortic or Mitral Valve Surgery," *J Cardiothorac Vasc Anesth*, vol. 32, no. 3, pp. 1273-1280, Jun. 2018, doi: 10.1053/j.jvca.2017.09.041.
- [56] Karski J, Teasdale S, Norman P, Carroll J, VanKessel K, Wong P, et al. Prevention of bleeding after cardiopulmonary bypass with high-dose tranexamic acid. Double-blind, randomized clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:835-42
- [57] Taggart D, Djapardy V, Naik M, Davies A. A randomized trial of aprotinin (Trasylol) on blood loss, blood product requirement, and myocardial injury in total arterial grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:1087-94.
- [58] Unsworth-White M, Herriot A, Valencia O, Poloniecki J, Smith E, Murday A, et al. Resternotomy for bleeding after cardiac operation: a marker for increased morbidity and mortality. *Ann Thorac Surg* 1995; 59:664-7.
- [59] N. Samiei, M. R. Hakimi, Y. Mirmesdagh, M. M. Peighambari, A. Alizadeh-Ghavidel, and S. Hosseini, "Surgical outcomes of heart valves replacement: A study of tertiary specialised cardiac center," *ARYA Atheroscler*, vol. 10, no. 5, pp. 233-237, Sep. 2014.
- [60] F. Bernard *et al.*, "Diastolic dysfunction is predictive of difficult weaning from cardiopulmonary bypass," *Anesth Analg*, vol. 92, no. 2, pp. 291-298, Feb. 2001, doi: 10.1097/00000539-200102000-00002.
- [61] E. Masson, "Choc cardiogénique," *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/8926/choc-cardiogenique> (accessed Jan. 06, 2022).

- [62] A. Bakkali, I. Jaabari, A. Belkhadir, and M. Laaroussi, "Résultats de la plastie mitrale dans la pathologie rhumatismale," *JCTCV:21(1)*, 2017, doi: 10.24399/JCTCV21-1-BAK.
- [63] "16.3 Tamponnade péricardique | Précis d'Anesthésie Cardiaque 5." <https://www.pac5.ch/fr/node/821/take> (accessed Jan. 06, 2022).
- [64] "Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size, and haemodynamic consequences – PubMed." <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7833189/> (accessed Feb. 09, 2022).
- [65] P. Carmona *et al.*, "Management of cardiac tamponade after cardiac surgery," *J Cardiothorac Vasc Anesth*, vol. 26, no. 2, pp. 302–311, Apr. 2012, doi: 10.1053/j.jvca.2011.06.007.
- [66] "Horiguchi T, Enzan K, Mitsuata H, Murata M, Suzuki M. Heparinprotamine complexes cause pulmonary hypertension in goats. *Anesthesiology* 1995;83:786–91.
- [67] "HOEPER MM, BOGAARD HJ, CONDLIFFE R, et al. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:D42–50
- [68] G. Simonneau *et al.*, "Updated clinical classification of pulmonary hypertension," *J Am Coll Cardiol*, vol. 62, no. 25 Suppl, pp. D34–41, Dec. 2013, doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.029.
- [69] "Yadava M, Hughey AB, Crawford TC. Postoperative atrial fibrillation: incidence, mechanisms, and clinical correlates. *Heart Fail Clin* 2016;12:299–308.
- [70] "Bradley D, Creswell LL, Hogue Jr CW, Epstein AE, Prystowsky EN, Daoud EG, et al. Pharmacologic prophylaxis: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest* 2005;128(Suppl. 2):39S–47S.

- [71] “Gomes W, Carvalho A, Palma J, Teles C, Branco J, Silas M, et al. Vasoplegic syndrome after open heart surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998;39:619–23
- [72] “Hogue C, Hyder M. Atrial fibrillation after cardiac operation: risks, mechanisms, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2000;69:300–6.
- [73] “Paone G, Higgins R, Havstad S, Silverman N. Does age limit the effectiveness of clinical pathways after coronary artery bypass graft surgery? *Circulation* 1998;98(Suppl. 19):II41–II45.
- [74] E. Masson, “Les troubles conductifs après chirurgie cardiaque valvulaire sous circulation extracorporelle. À propos de 230 malades opérés,” *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/47602/les-troubles-conductifs-apres-chirurgie-cardiaque-> (accessed Jan. 06, 2022).
- [75] S. Mouram, I. Fellat, and M. Cherti, “Bloc auriculo-ventriculaire post chirurgie cardiaque: à propos de 23 cas,” *Pan Afr Med J*, vol. 19, p. 297, Nov. 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.19.297.4614.
- [76] “Ng CS, Wan S, Yim AP, Arifi AA. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2002;121:1269–77.
- [77] “Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, Tyden H, Thelin S, Hedenstierna G. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: an experimental study. *Anesthesiology* 1997;87:1153–63.
- [78] “Leal-Noval SR, Marquez-Vacaro JA, Garcia-Curiel A, CamachoLarana P, Rincon-Ferrari MD, Ordonez-Fernandez A, et al. Nosocomial pneumonia in patients undergoing heartsurgery. *Crit Care Med* 2000;28:935–40.
- [79] “Stephan F, Barrucand B, Petit P, Rezaiguia-Delclaux S, Medard A, Delannoy B, et al. High-flow nasal oxygen vs noninvasive positive airway pressure in

hypoxemic patients after cardiothoracic surgery: a randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313:2331–9.

[80] “Koulouras V, Papathanakos G, Papathanasiou A, Nakos G. Efficacy of prone position in acute respiratory distress syndrome patients: a pathophysiology-based review. *World J Crit Care Med* 2016;5: 121–36.

[81] P. Perier, W. Hohenberger, F. Lakew, G. Batz, and A. Diegeler, “Rate of repair in minimally invasive mitral valve surgery,” *Ann Cardiothorac Surg*, vol. 2, no. 6, pp. 751–757, Nov. 2013, doi: 10.3978/j.issn.2225–319X.2013.10.12.

[82] E. Masson, “Complications respiratoires postopératoires,” *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/177117/complications-respiratoires-postoperatoires> (accessed Jan. 06, 2022).

[83] “23.8 Complications infectieuses et métaboliques | Précis d’Anesthésie Cardiaque 5.” <https://www.pac5.ch/fr/node/1034/take> (accessed Dec. 11, 2021).

[84] “McKhann GM, Grega MA, Borowicz Jr LM, Baumgartner WA, Selnes OA. Stroke and encephalopathy after cardiac surgery: an update. *Stroke* 2006;37:562—71.

[85] “AHONEN J, SALMENPERA M. Brain injury after adult cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48:4–19

[86] “GRATZ I, KOEHLER J, OLSEN D, et al. The effect of desmopressin acetate on postoperative hemorrhage in patients receiving aspirin therapy before coronary artery bypass operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104:1417–22

[87] “TARAKJI KG, SABIK JF, BHUDIA SK, et al. Temporal onset, risk factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting. *JAMA* 2011; 305:381–90

- [88] “NISHIYMA K, Horiguchi M, Shizuta S, et al. Temporal pattern of strokes after on-pump and off-pump coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg* 2009; 87:1839–44
- [89] “NUTALL GA, GARRITY JA, DEARANI JA, et al. Risk factors for ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: A matched case / control study. *Anesth Analg* 2001; 93:1410–6 –
- [90] “BERGER M, TERRANDO N, SMITH K, et al. Neurocognitive function after cardiac surgery. From phenotypes to mechanisms. *Anesthesiology* 2018; 129:829–51
- [91] “BHAMIDIPATI D, GOLDHAMMER JE, SPERLING MR, et al. Cognitive outcomes after coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017; 31:707–18
- [92] “SELNES OA, GREGA MA, BAILEY MM et al. Do management strategies for coronary artery disease influence 6-year cognitive outcomes? *Ann Thorac Surg* 2009; 88:445–54
- [93] “23.5 Complications neurologiques | Précis d’Anesthésie Cardiaque 5.” <https://www.pac5.ch/fr/node/1031/take> (accessed Dec. 11, 2021).
- [94] E. Masson, “Anesthésie-réanimation en chirurgie cardiaque,” *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/1144068/anesthesie-reanimation-en-chirurgie-cardiaque> (accessed Feb. 09, 2022).
- [95] K. Birnie *et al.*, “Predictive models for kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) defined acute kidney injury in UK cardiac surgery,” *Crit Care*, vol. 18, no. 6, p. 606, Nov. 2014, doi: 10.1186/s13054-014-0606-x.
- [96] J. A. Kellum and N. Lameire, “Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1),” *Crit Care*, vol. 17, no. 1, p. 204, 2013, doi: 10.1186/cc11454.

- [97] “Bock JS, Gottlieb SS. Cardiorenal syndrome: new perspectives. *Circulation* 2010;121:2592–600.
- [98] “Kellum JA, Lameire N, Group KAGW. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care* 2013;17:204.
- [99] “Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O’Connor CM, Bull DA, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 2012;367:2296–304.
- [100] “J Remadi, P Bizouarn, O Baron, O Al Habach, P Despins, J Michaud et al. Mitral valve replacement with the St.Jude medical prosthesis : a 15 year– follow up. *Ann thorac surg*,1998;66:762–767.
- [101] “Moidel R, Simon P,Wolner E. The On–X prosthetic heart valve at five years. *Ann thorac surg*,2002;74:1312–1317.
- [102] “W Kathleen, D Tom, Metras J, S Szentpetery, W Steven, Masters R et al. North American multicenter experience with the On–X prosthetic heart valve. *J heart valve Dis*,2006;15–1.
- [103] “A Mouly–Bandini. Complications des protheses valvulaires. *Urg* 2008;38:387–98
- [104] C. Sordelli, S. Severino, L. Ascione, P. Coppolino, and P. Caso, “Echocardiographic Assessment of Heart Valve Prostheses,” *J Cardiovasc Echogr*, vol. 24, no. 4, pp. 103–113, 2014, doi: 10.4103/2211–4122.147201.



أطروحة رقم 22/158

سنة 2022

المضاعفات الجراحية لصمامات القلب (بصدد 82 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/04/13

من طرف

السيد أفقير فؤاد

المزداد في 30 أبريل 1997 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

المضاعفات - جراحة الصمامات - الاعتلال

اللجنة

السيد ختوف محمد الرئيس

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد سحيمي عبد الكريم المشرف

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

السيد البعزاوي عبد الرحيم
أعضاء {
أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش
السيد الدرقاوي علي
أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش