

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Université Abou Bakr Belkaid– Tlemcen  
Faculté de médecine  
Département de médecine  
Service de cardiologie

Mémoire de fin d'études

pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine

*Thème*

**les valvulopathie**

**Réalisé par :**

- Dr benguediab Khalida
- Dr kaou belkassim

*Présenté le .... Juin 2015 devant la commission d'examination composée de MM.*

- Pr meziane tani (Examineur)
- Dr moussaoui (Examineur)
- Dr bali (Examineur)

# I - Rappel anatomique :

## I.1. rappel et rapport anatomiques du cœur :

- Le cœur est un organe formé essentiellement d'un muscle, *le myocarde*, lequel est entouré d'un "sac" séreux, *le péricarde* et tapissé à l'intérieur par une fine membrane, *l'endocarde*.
- Le cœur comprend quatre cavités : deux cavités droites, formées par l'oreillette et le ventricule droit et deux cavités gauches, formées par l'oreillette et le ventricule gauche. Les cavités droite et gauche sont totalement séparées par une cloison (septum).
- Ces cavités sont connectées à des veines et des artères qui conduisent le sang venant ou partant du cœur.
- La partie droite assure la circulation du sang carbonisé recueilli par les veines caves : ce sang aboutit dans l'oreillette droite et est éjecté dans le ventricule droit. L'oreillette et le ventricule droits communiquent par l'orifice auriculo-ventriculaire droit, lequel est obturé par la valvule tricuspide, empêchant le retour de sang du ventricule vers l'oreillette. Le sang est ensuite éjecté dans l'artère pulmonaire, l'obturation étant assurée par la valvule sigmoïde.
- La partie gauche assure la circulation du sang oxygéné recueilli par les veines pulmonaires : ce sang aboutit dans l'oreillette gauche et est éjecté dans le ventricule gauche. L'oreillette et le ventricule gauches communiquent par l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, lequel est obturé par la valvule mitrale. Le sang est ensuite éjecté dans l'artère aorte, l'obturation étant assurée par la valvule aortique.

Le cœur est donc une pompe double agissant sur le circuit sanguin. Le circuit distribuant le sang oxygéné aux différents organes du corps étant nettement plus long que le circuit pulmonaire chargé d'oxygéner le sang, le ventricule gauche est plus puissant que le ventricule droit : la pression est plus élevée à l'entrée de l'aorte qu'à l'entrée de

l'artère pulmonaire. Le muscle qui compose le ventricule gauche est également nettement plus épais.

❖ Les rapports du coeur se font pour la plupart par l'intermédiaire du péricarde.

La face antérieure du coeur se projette sur le plastron sterno-costal selon une aire quadrilatère (voir p. 188) et est en partie recouverte par les plèvres et les poumons. Dans le triangle médiastinal supérieur, elle répond au thymus ou à ses vestiges.

La face inférieure du coeur repose sur le centre tendineux du diaphragme.

La face gauche du coeur répond à la plèvre et au poumon gauche et est longée par le nerf phrénique gauche qu'accompagnent les vaisseaux phréniques supérieurs.

Sur la base du coeur, les rapports diffèrent pour les deux atriums l'atrium droit, qui regarde en arrière et surtout à droite, répond encore à la plèvre et au poumon et le nerf phrénique droit longe son bord droit. L'atrium gauche, qui, lui, regarde directement en arrière, répond à l'oesophage, c'est-à-dire au médiastin postérieur par l'intermédiaire du sinus oblique du péricarde. En profondeur l'atrium gauche se projette sur le bord inférieur de la 5<sup>e</sup> vertèbre thoracique et sur toute la hauteur des 6<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> vertèbres thoraciques.

## II.2. Anatomie des cavités et valves cardiaques :

### II.2.1 les cavités cardiaque :

#### A) Atrium droit :

Sur une vue droite du cœur, l'oreillette droite (atrium droit) est ouverte en découpant et en réclinant en avant sa paroi externe à la face profonde de laquelle apparaissent des colonnes charnues, les muscles pectinés.

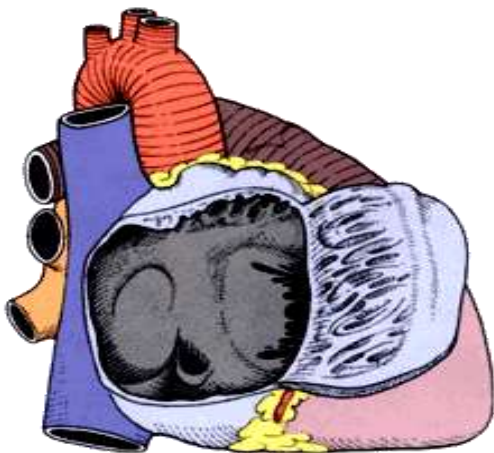
Cette oreillette a grossièrement la forme d'un fût vertical, mais on lui décrit schématiquement six parois. Outre la paroi externe réclinée apparaît la paroi antérieure où s'ouvre l'orifice auriculo-ventriculaire droit ou tricuspide dont on aperçoit la valve interne ou septale.

Dans le plancher de l'oreillette droite, s'ouvre le sinus veineux coronaire avec sa valvule de Thebesius et la veine cave inférieure avec sa valvule d'Eustachi.

La paroi postérieure est située entre les abouchements des deux veines caves.

Au plafond, s'ouvre l'orifice de la veine cave supérieure et celui de l'auricule droite en partie obstrué par des colonnes charnues.

La paroi interne correspond à la cloison inter-auriculaire. On aperçoit en son centre une dépression ovale, la fosse ovale, limitée en haut par un bord plus épais, l'anneau de Vieussens.



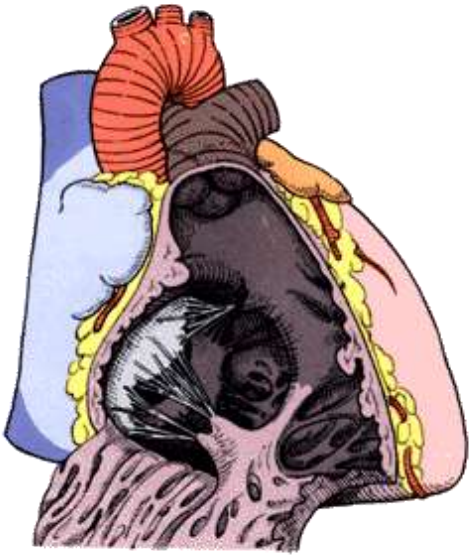
## B) Ventricule droit :

Sur une vue antérieure du cœur, le ventricule droit est ouvert en découpant et en réclinant en bas sa paroi antérieure.

Ce ventricule a trois parois : outre la paroi antérieure réclinée, une paroi inférieure ou diaphragmatique et une paroi interne ou septale. Cette paroi est soulevée à sa partie moyenne par une saillie musculaire, l'éperon de Wolf. Au dessus de l'éperon et de son prolongement antéro-inférieur, la bandelette ansiforme, se situe la chambre de chasse du ventricule avec l'infundibulum qui mène à l'orifice pulmonaire et à sa valve faite de trois valves sigmoïdes.

Au dessous de l'éperon, c'est la chambre de remplissage occupée surtout par la valve tricuspide.

- ❖ Celle-ci comporte trois valves, comme les trois parois : interne ou septale, antérieure et inférieure. Sur le bord libre et la face ventriculaire des valves, s'attachent les cordages issus de trois piliers : septal ou muscle papillaire du cône artériel, antérieur auquel aboutit la bandelette ansiforme, et inférieur.
- La pointe du ventricule droit située à droite de la pointe du cœur est occupée par de nombreuses colonnes charnues. Sur une vue gauche du cœur, l'oreillette gauche, en arrière, est ouverte par résection de sa paroi gauche. Cette oreillette a la forme d'un fût horizontal, mais on lui décrit traditionnellement six parois : outre la paroi gauche ici réséquée, une paroi postérieure entre les quatre veines pulmonaires, un plafond où s'ouvre, en avant, l'orifice de l'auricule gauche, auricule en forme de Z dont la face interne présente de nombreuses colonnes charnues. Le plancher est lisse, concave. La paroi droite est formée par la cloison inter-auriculaire qui présente le repli semi-lunaire, limitant à gauche une fente qui s'ouvre parfois dans l'oreillette droite sous l'anneau de Vieussens.



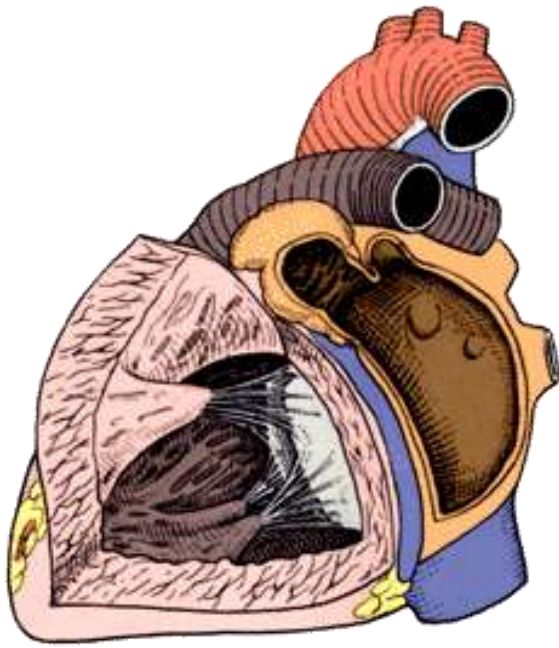
### C)ventricule gauche :

Le ventricule gauche est ouvert en découpant et en réclinant vers le haut sa paroi gauche.

Ce ventricule a une forme conique, mais on lui décrit habituellement deux parois, une paroi droite qui correspond au septum inter-ventriculaire, une paroi gauche qui correspond à la face gauche du cœur, un bord supérieur et un bord inférieur.

Son sommet est à la pointe du cœur. Sa base est occupée, en bas et à gauche par la valvule mitrale, en haut et à droite par l'orifice aortique (non visible sur le schéma). La valvule mitrale comporte deux valves, la grande valve à droite, la petite valve à gauche. Sur la face ventriculaire et le bord libre de ces valves, s'attachent les cordages issus de deux piliers, l'un antéro-supérieur inséré au bord antérieur du ventricule gauche, l'autre antéro-inférieur inséré au bord inférieur du ventricule.

La chambre de remplissage du ventricule gauche est limitée par la paroi gauche, la grande valve mitrale, ses cordages et les deux piliers. La chambre de chasse ou canal aortique est située entre la grande valve à gauche et le septum à droite

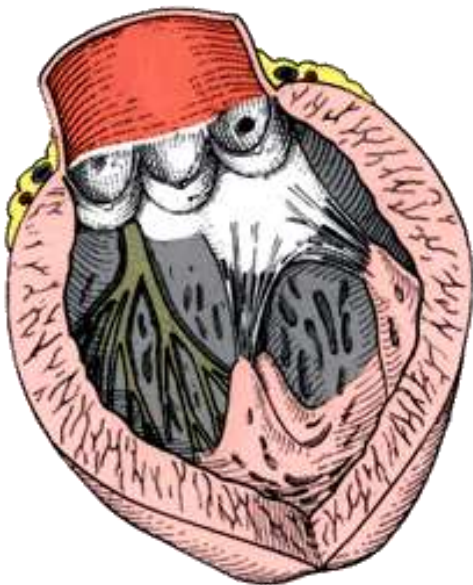


Le ventricule gauche est ouvert de sa pointe à sa base en fendant l'orifice aortique. La paroi gauche est réclinée en dehors, en même temps que l'appareil valvulaire mitral dont on aperçoit la grande valve, ses cordages et les deux piliers, antérieur et inférieur.

Sur la paroi droite ou septale, apparaissent, après dissection, les deux branches gauches du faisceau de His, branches antérieure et postérieure qui se ramifient sous l'endocarde. En haut, l'orifice aortique est ouvert comme un livre. On voit ses trois valves sigmoïdes, chacune en forme de demi lune avec un bord libre portant le nodule d'Arantius.

En regard des valves, la paroi aortique présente trois dilatations : les trois sinus de Valsalva. A la partie supérieure de deux d'entre eux, s'ouvrent les orifices des artères coronaires droite et gauche.

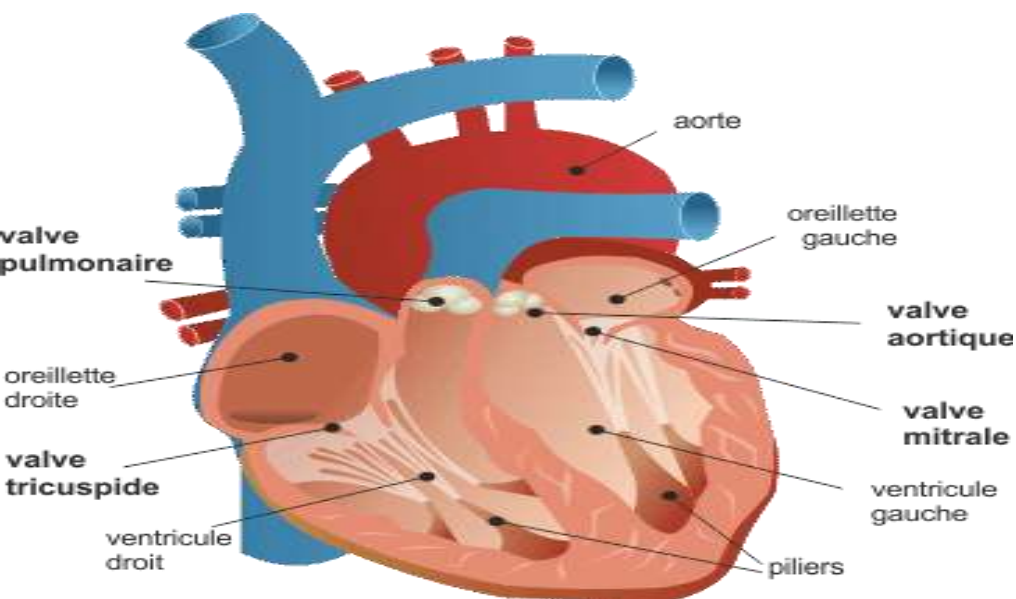
Noter l'épaisseur considérable des parois ventriculaires gauches.





## II.2.2 Anatomie des valve :

Une valve cardiaque est un élément du cœur séparant les différentes cavités et empêchant le sang de refluer dans le mauvais sens. Un cœur contient quatre valves :



### A) Valve mitrale :

- C'est la valve qui sépare l'oreillette gauche et le ventricule gauche. Elle est formée de 2 valvules, qui une fois ouvertes ont une forme de mitre (d'où son nom). Les valvules sont reliées à des cordages accrochés à des piliers. L'ensemble pilier et cordages se contracte pour permettre l'ouverture de la valvule. Ces cordages sont fixés au fond du ventricule gauche par un pilier appelé pilier de la mitrale . C'est l'intégrité de ce pilier et de ces cordages qui évite que cette valve se retourne et que le sang reflue, ce qui correspond à l'insuffisance mitrale.

- Les deux petites valvules sont insérés sur un anneau circulaire qui sépare l'oreillette du ventricule gauche.

## **B) Valve tricuspide:**

La valve tricuspide correspond à la valve du coeur qui crée une séparation entre le ventricule droit et l'oreillette droite. Tout comme la valve mitrale, la valve tricuspide peut également être appelée valve atrio-ventriculaire à cause du fait qu'elles séparent toutes les deux les oreillettes des ventricules cardiaques. Il faut savoir qu'une valve cardiaque a pour principe de diviser les différents éléments du coeur afin de prévenir le reflux sanguin dans un sens inapproprié. Ainsi, la valve tricuspide a pour fonction d'empêcher que le sang de ne refluer entre l'oreillette droite et le ventricule droit.

## **C) La valve sigmoïde :**

Une valve sigmoïde est une valve cardiaque assurant la liaison entre un ventricule et les vaisseaux partant du coeur. Il existe deux valves sigmoïdes, la valve aortique entre le ventricule gauche et l'aorte et la valve pulmonaire entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire.

La valve aortique est l'une des quatre principales valves du coeur. Elle sépare le ventricule gauche de l'aorte. Elle est constituée de troiscuspides. Au cours du cycle cardiaque, elle s'ouvre et se ferme régulièrement. Lorsqu'elle est ouverte, elle permet le passage de sang du ventricule gauche ; lorsqu'elle est fermée, elle empêche le sang de refluer vers le ventricule. Les dysfonctionnements qui peuvent la toucher sont le rétrécissement aortique et l'insuffisance aortique. L'examen qui permet leur évaluation est l'échographie cardiaque.

La valve pulmonaire est une valve artérielle. Elle est traversée par un sang non oxygéné sortant du ventricule droit et allant vers le poumon en passant par l'artère pulmonaire, pour y subir l'hématoxose.

Cette valve est tricuspide dans la mesure où elle est composée de trois valvules, qui, sur une coupe longitudinale de l'artère pulmonaire, se présente sous forme de 3 « nids de pigeon ».

Elle n'est pas sus-jacent d'un appareil sous valvulaire qui est caractéristique des valves auriculo-ventriculaire (ou atrio-ventriculaire).

Certains patients présentent une malformation congénitale dans laquelle la valve pulmonaire est ou bien absente, ou bien insuffisamment formée<sup>1</sup>.

## II- Hémodynamique intra-cardiaque :

### II.1.1 généralité :

L'hémodynamique est la partie de la physiologie qui étudie les lois d'écoulement (débit, pression, vitesse, etc.) du sang dans les vaisseaux.

L'hémodynamique distingue deux types de circulation sanguine : la grande circulation, ou circulation systémique, qui est constituée par l'aorte et ses branches ainsi que par les deux veines caves et leurs branches, et la petite circulation, ou circulation pulmonaire, qui est constituée par l'artère pulmonaire et ses branches ainsi que par les veines pulmonaires.

Le débit sanguin des deux circulations est identique. Cependant, les résistances des artérioles pulmonaires étant cinq ou six fois plus faibles que celles des artérioles systémiques, la pression n'est pas la même dans les deux réseaux.

La circulation systémique est soumise à une haute pression. Celle-ci est caractérisée par une valeur maximale, la pression systolique (de 120 à 140 millimètres de mercure), quand le cœur se contracte, et une valeur minimale, la pression diastolique (de 70 à 80 millimètres de mercure), quand le cœur se relâche et se remplit de sang. Ces deux chiffres varient selon l'âge du sujet. La pression systémique s'élève de façon normale à l'effort du fait de l'augmentation du débit cardiaque.

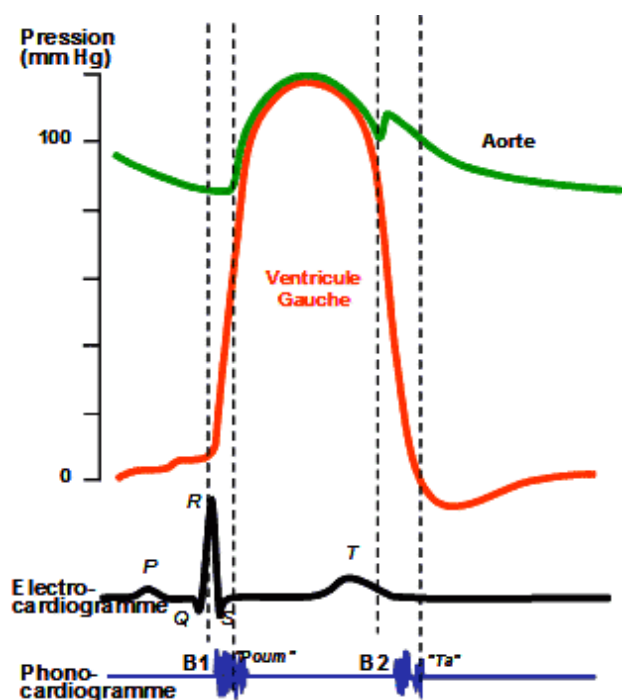
La circulation pulmonaire est soumise à une basse pression. Tout comme la circulation systémique, elle comporte une valeur maximale, systolique (25 millimètres de mercure), et une valeur minimale, diastolique (13 millimètres de mercure).

## II.2. Hémodynamique intra-cardiaque

Si la fréquence cardiaque est de 60 battements par minute, cela signifie qu'il y a 60 fois le même cycle cardiaque d'une seconde. Un tiers est occupé par la systole, les 2/3 par la diastole.

### 2.1. La systole ventriculaire

Les deux phases successives sont la contraction iso-volumétrique et la phase d'éjection ventriculaire (EVG).



#### 2.1.1. Phase de contraction iso-volumétrique

La pression dans le ventricule gauche varie entre environ 0 et 120 mmHg.

Le début de la période de contraction iso-volumétrique est la fermeture de la **valvule mitrale**. La valvule mitrale se ferme : la cavité du ventricule gauche est alors une cavité close car la valve aortique est aussi fermée. Le ventricule gauche se contracte puissamment, exerce une pression forte sur le sang qu'il contient : la pression du sang

augmente très rapidement, c'est la phase de **contraction iso-volumétrique**. En moyenne, le ventricule gauche contient environ 150 mL de sang.

Chez un adulte, cette phase dure 5 centièmes de seconde.

La pression dans l'aorte est d'environ 90-100 mmHg.

Quand la pression du ventricule gauche atteint le niveau de pression de l'aorte, les valves aortiques s'ouvrent. Elles obéissent à loi du gradient de pression : quand la pression en amont est supérieure à la pression en aval, la valve s'ouvre. Le ventricule gauche n'est plus une cavité close : le sang passe du ventricule gauche dans l'**aorte**. Les pressions sont égales car les deux communiquent.

La pression dans le ventricule gauche augmente fortement, produit un bombement en arrière de la valve mitrale, recule dans la cavité de l'oreillette gauche. Il y a une petite augmentation de pression dans l'oreillette gauche, c'est l'onde c qui est le reflet de la contraction iso-volumétrique du ventricule gauche.

### *2.1.2. Phase d'éjection ventriculaire*

Le sang est éjecté dans l'aorte. La pression dans le ventricule gauche augmente rapidement puis plus lentement avant de commencer à diminuer. La diminution du volume du ventricule gauche résulte de deux phénomènes :

- La diminution de la longueur base-pointe c'est-à-dire de la distance de la valve mitrale et de la pointe du ventricule gauche.
- La réduction du diamètre transversal : toutes les parois du ventricule gauche se rapprochent du **septum**. Il y a alors une réduction du petit et du grand axe.

L' EVG se fait en deux phases :

- La première est rapide pendant laquelle 80% du sang éjecté passe dans l'aorte
- Phase plus lente où est évacué le reste du sang éjecté dans l'aorte. Tout le sang dans le ventricule gauche n'est pas éjecté dans l'aorte : il en reste toujours dans le ventricule gauche. C'est ce qu'on appelle le **résidu post-systolique** qui représente

environ 40% du sang contenu dans le ventricule gauche pendant la phase de contraction iso-volumétrique.

Au niveau de l'oreillette gauche, au début de l'EVG, il y a une dépression qui est le creux x, dépression due au fait que la valve mitrale se déplace vers la pointe (vers l'avant). Une fois que la dépression a eu lieu, cela crée un afflux de sang depuis les veines pulmonaires vers l'oreillette gauche. Il y a alors un remplissage progressif de l'oreillette gauche, une augmentation de pression représentée par l'onde v. L'oreillette subit des variations de pression liées au mouvement de la contraction et de l'éjection du ventricule gauche.

Après s'être contracté, le ventricule gauche commence à se relâcher avant la fin de la systole.

## 2.2. Diastole ventriculaire

Elle comporte deux parties : une phase de relaxation iso-volumétrique et une phase de remplissage ventriculaire.

### *2.2.1. Relaxation iso-volumétrique*

Si le muscle se relâche, la pression diminue très brutalement : la pression du ventricule gauche chute très rapidement, c'est la phase de relaxation iso-volumétrique.

Le ventricule gauche se relâche musculairement, il y a un décrochage brutal de pression du ventricule gauche par rapport à l'aorte. Le sang dans l'aorte a tendance pendant un temps très court à revenir en arrière, il y a alors fermeture des valves aortiques. Les pressions de l'aorte et du ventricule gauche évoluent différemment l'une de l'autre. Le ventricule gauche est de nouveau une cavité close.

Le ventricule gauche poursuit son relâchement musculaire un peu au-delà du temps de la fin de la phase de relaxation iso-volumétrique.

Lors de la chute de pression du ventricule gauche, celle de l'oreillette gauche devient égale et même supérieure à la pression du ventricule gauche. La valve mitrale s'ouvre, la pression de l'oreillette gauche dépassant celle du ventricule gauche. L'oreillette gauche communique avec le ventricule gauche, les deux pressions se superposent.

### 2.2.2. Remplissage ventriculaire

Le sang peut remplir le ventricule gauche. Il y a plusieurs temps :

- Remplissage passif
- Remplissage actif

Le remplissage passif résulte de deux phénomènes :

- Quand la valve mitrale s'ouvre, le **myocarde ventriculaire** continue de se relâcher, il y a alors un appel de sang dans le ventricule gauche
- Phénomène de remontée du plan de la **valve mitrale** : capte du sang dans l'oreillette gauche.

Il n'y a aucune contraction musculaire pendant cette phase. Il y a un remplissage d'abord rapide puis lent en plateau.

Remplissage actif : l'oreillette gauche se contracte, finit de chasser le sang qu'elle contient vers le ventricule gauche à travers la valve mitrale, c'est l'onde a.

Dans certaines maladies la contraction auriculaire (onde a) disparaît, on parle de **fibrillation auriculaire**. La fin du remplissage ventriculaire ne peut pas se faire. Cela peut poser des problèmes dans certains cas.

Beaucoup de sang a rempli le ventricule gauche, la pression dans le ventricule gauche est alors supérieure à celle dans l'oreillette gauche. La valve mitrale se ferme, et c'est le début d'un nouveau cycle.

Au niveau du coeur droit, on observe la même chose sauf au niveau des amplitudes de variation qui vont de 0 à 20-25 mmHg.

Variations du volume du ventricule gauche : il existe un résidu : le volume du ventricule gauche n'est jamais à 0. Au repos, son volume varie entre 50 et 130 mL. Le ventricule gauche pendant la phase de contraction est rempli de sang : le volume ne varie pas (phase iso-volumétrique). La cavité est fermée. Puis, il y a l'ouverture des valves aortiques, c'est le début de l'EVG. Le sang passe pour 60% dans l'aorte : le volume diminue rapidement puis

plus lentement. Lors du début de la phase de relaxation iso-volumétrique, le volume ne change pas. Puis, la valve mitrale s'ouvre, il y a remplissage du ventricule gauche (passif puis actif ; rapide puis lent).

---





# Les maladies valvulaire ou Les valvulopathie :

Elles désignent l'ensemble des maladies touchant les valves cardiaques, Les valves cardiaque sont des structures souples qui séparent les quatre cavités du cœur ; deux valves à gauche (aortiques et mitrales) et deux à droite ( tricuspide et pulmonaire) leur seul rôle est d'éviter le retour du sang en arrière( ce sont des valves anti-retour)

## I.1. les valvulopathies les plus fréquentes :

Actuellement à l'âge adulte, les valvulopathie les plus fréquente sont rétrécissement de la valve aortique et l'insuffisance de la valve mitrale.

### I.1.1 Les cause :

Les différentes causes existe en fonction du type de la valve

- Dégénérescence liée à l'âge (rétrécissement aortique , insuffisance mitrale, insuffisance aortique)
- Rhumatisme articulaire aigue ou R.A.A( rétrécissement mitrale, rétrécissement tricuspide) ; malformation de naissance.
- Infections ou endocardites( toutes les valves peuvent être concernées)
- Maladies du muscle cardiaque ( insuffisance cardiaque, suite d'infarctus) entrainant secondairement un fonctionnement anormales des valves.

### I.1.2 Quelle peut être l'évolution d'une valvulopathie ?

L'évolution spontanée-soustraitement- va se faire vers une dilatation des oreillettes et/ou des ventricules en raison du surcroît de travail demandé au cœur. Les symptômes sont l'essoufflement lié à une augmentation des pressions au niveau des

poumons ( œdème pulmonaire ), des maladies avec parfois perdre de connaissance , des palpitation , des poussées d'insuffisance cardiaque .

### I.1.3 comment découvre-t-on une valvulopathie ?

- **Par signe** : essoufflement à l'effort puis au repos, angine de poitrine ou perte connaissance ( sténose aortique), palpitation, œdème pulmonaire, insuffisance cardiaque.
- **Par auscultation** : existence d'un souffle de rétrécissement ou de régurgitation, rythme cardiaque irrégulier. Parfois, l'absence de symptômes n'est pas en contradiction avec la sévérité de la maladie .
- **Le diagnostic précis repose sur l'échographie cardiaque**  
A l'aide d'une sonde posée sur le thorax (échographie transthoracique) ou bien sous anesthésie locale grâce à une sonde introduite dans l'œsophage (échographie transoesophagienne) l'échographie cardiaque va permettre :
  - ✓ De confirmer le diagnostic de valvulopathie, que ce soit un rétrécissement ou une insuffisance
  - ✓ De mesurer la surface de la valve
  - ✓ D'estimer le degré d'insuffisance
  - ✓ De mesurer le retentissement de la valvulopathie sur la capacité de contraction du muscle cardiaque et le degré de dilatation des cavités.

Une fois l'indication opératoire posée, le bilan sera complété :

#### A. La coronographie

Effectué dans le cadre du bilan **pré-opératoire d'une valvulopathie**, la coronographie est un examen invasif qui permet de visualiser l'ensemble des artères coronaire, de déceler les zones de

rétrécissement provoquées par les plaques d'athérome, **et si besoin, de décider de nécessité ou non d'un geste thérapeutique.**

l'examen se déroule dans une salle de radiologie spécialement équipée.

Cet examen nécessite l'injection d'un produit de contraste, opaque aux rayons X, qui va rendre possible la visualisation de l'ensemble des artères coronaires.

**Comme tout examen invasif, la coronographie comporte des risques** qui sont cependant très faibles, mais doivent être connus des patients :

- Complication allergiques ;
- Complication au niveau du point de ponction de l'artère.
- Complication cardiaques et vasculaires

A titre indicatif, dans une revue publiée dans la littérature médicale, sur une grande série de patients, on note un risque de décès de 0.8/1000, de perturbation neurologique (notamment paralysies) de 0.6/1000, d'infarctus du myocarde de 0.3/1000. D'autres complications moins sévères ont été rapportées, leur fréquence est inférieure à 1%.

### **B. Parfois par scanner cardiaque :**

Chez les malades jeunes, il permet de voir les artères coronaires et peut éviter de faire une coronographie si les coronaires sont strictement normales. Le scanner permet aussi de voir la forme et la taille de l'aorte à sa sortie du cœur en cas d'atteinte associée de la valve aortique (anévrisme de l'aorte)

### **C. Par la résonance magnétique cardiaque (IRM) :**

En fonction au centre cardio-thoracique de Monaco depuis 2002, cette méthode d'évaluation permet d'analyser de façon précise le muscle cardiaque à la recherche de fibrose ou séquelles d'infarctus ancien.

## I.2 quelles sont les traitement des valvulopathie aujourd'hui :

En fonction de l'état de dégradation des valves, du retentissement sur le muscle cardiaque et des signes, après un traitement médical, le choix d'une thérapeutique plus invasive peut s'imposer :

- ✓ Par un traitement chirurgical (réparation ou remplacement valvulaire) ,
- ✓ Dans certains cas particuliers, par un traitement par voie percutanée (valvuloplastie mitrale, implantation de valve aortique artificielle ou TAVI)

**Le traitement chirurgical reste le traitement de référence des maladie valvulaire**

### **A. Traitement chirurgical :**

Quand l'indication est posée, le traitement chirurgical peut être :

- La réparation de la valve (mitrale, tricuspide, quelques fois aortique)
- Ou le remplacement de la valve soit par une prothèse mécanique soit par une prothèse biologique.

#### ✓ **La réparation de la valve**

C'est le traitement de choix de l'insuffisance mitrale, il est réalisé chaque fois que possible

- **La commissurotomie** (incision au niveau des commissures fusionnées) : cette réparation ne se fait que pour le **rétrécissement mitral dû au RAA**. Quand la valve est souple, le rythme cardiaque régulier (sinusal), de préférence chez l'enfant ou la femme jeune en âge de procréer.
- **La plastie mitrale** peut être indiquée **en cas d'insuffisance mitrale**, elle répare les anomalies de la valve d'origine (chirurgie plastique à l'intérieur du cœur).

Elle corrige les anomalies des piliers, de la valve, de l'anneau et s'accompagne toujours de la mise en place d'un anneau prothétique pour corriger la déformation de l'orifice mitral.

- **La réparation de la valve tricuspide** réalisée **en cas d'insuffisance tricuspide fonctionnelle** due à une dilatation du ventricule droit.
- il existe certains **cas d'insuffisance tricuspide isolée** où la chirurgie de la réparation peut être une véritable **plastie avec agrandissement d'une des valves**.
- Enfin , **la valve aortique** dans le contexte d'un anévrisme de l'aorte ascendante peut dans certains cas être **réparée**.

#### ✓ Remplacement valvulaire

**La pose de prothèse valvulaire** peut intéresser l'orifice aortique, l'orifice mitral, plus rarement l'orifice tricuspide. Il est possible de remplacer deux voire trois valves cardiaques .

L'indication du traitement et le choix du type de valve( mécanique ou biologique) sont définis en fonction de différents critères, en collaboration avec le patient :

- Age du patient

- Existence ou non d'un rythme cardiaque irrégulier nécessitant un traitement anti-coagulant
- Possibilités et risques d'un traitement anticoagulant au long cours par anti-vitamine K
- Etat du muscle cardiaque
- Mode de vie de patient

### VALVES MECANIQUE :

Sont constituées d'une cage en alliage métallique (carbène) dont la base permet la fixation sur l'anneau valvulaire et d'un système mobile : disque ou ailettes

Elles sont pour avantage la solidité (les valves Starr posées il y a 30 ans fonctionnent toujours parfaitement) ; mais elles ont l'inconvénient de **nécessiter un traitement anticoagulant à vie**, avec un risque hémorragique quand il est trop efficace. Ou thromboembolique (formation d'un caillot) quand il est inefficace.

### les valves biologique ou bio-prothèse

constituée par une armature recouverte de DACRON sur laquelle est fixée une valve aortique de porc ou une valve faite avec du péricarde de veau. Un anneau doublé d'un coussinet de silicone permet l'insertion de la bio-prothèse sur l'anneau valvulaire.

**Les bioprothèses ont le grand avantage de ne pas nécessiter de traitement anticoagulant au long cours en l'absence d'arythmie complète cardiaque, mais elles comportent un risque de détérioration** au bout d'une quinzaine d'années en moyenne, nécessitant alors une ré intervention. Les bio prothèses sont choisies préférentiellement chez les sujets à partir de 50/60 ans,

les femmes désirant des grossesses et surtout en cas de contre-indication ou d'impossibilité d'un traitement anticoagulant au long cours efficace bien surveillé. Cependant, on peut également les poser chez les sujets de moins de 50 ans, actifs, au bon état cardiaque, refusant la sujétion au traitement anticoagulant au long cours et acceptant le principe d'une probable réintervention dans les 15 années qui suivent la première opération. La dégénérescence des bioprothèse est moins rapide quand le patient est plus âgé.

### **Avant l'intervention :**

Lors d'une entrée, vous remettez aux médecins et aux infirmiers, tous les documents médicaux en votre possession (radiographie, électrocardiogramme, épreuve d'effort, examens biologiques...).

Un bilan biologique complet sera réalisé et **l'équipe soignante vous expliquera comment réaliser le protocole de préparation préopératoire** (douches et soins de bouche), **qui a pour but de prévenir les infections**. la région concernée par l'incision sera soigneusement dépilée et désinfectée.

### **Comment se déroule l'opération ?**

Elle se réalise sous anesthésie générale et nécessite, le plus souvent, une incision au milieu sternum (sternotomie) ou une mini-sternotomie (valve aortique). Un circuit de circulation extra-corporelle permet d'isoler le cœur et



de travailler à l'intérieur du cœur dans un champ opératoire « sec ». pendant l'intervention, le muscle cardiaque est protégé par une hypothermie générale et locale et arrêté par la cardioplégie.

**La procédure chirurgicale dure plusieurs heures**, la durée étant fonction de la complexité du cas .

### **Le séjour en réanimation**

Après la chirurgie, **les patients sont admis dans le service de réanimation pour environ 48 heures**. Une ventilation assistée sous respirateur est poursuivie les premières heures Et le sevrage se fera progressivement, par extraction du tube de la trachée.

Des médicaments sont prescrits pour calmer la douleur et des liquides intraveineux sont administrés pour maintenir l'hydratation.

Des tubes de drainage (drain thoracique) temporaire sont laissés en place quelques jours pour évacuer les écoulements de sérosités et de sang émanant du site opératoire après l'opération. Un faible pourcentage de patients peut nécessiter une transfusion sanguine.

L'alimentation orale est reprise en général dès le lendemain de l'opération.

### **Le retour en chambre**

Après 48 heures, la plupart des patients seront autorisés à se lever puis à déambuler.

Des séances régulières de kinésithérapie vous aideront à la reprise d'une autonomie fonctionnelle et à la récupération de la fonction respiratoire

Les patients restent sous surveillance permanente de leur ECG ( télémétrie)

### La chirurgie valvulaire comporte-t-elle des risques ?

La chirurgie valvulaire est une procédure, qui comme toutes les procédures chirurgicales, est dotée d'un risque de mortalité ou de morbidité dont les possibilités de survenues sont évacuées par l'équipe médicale (cardiologie, chirurgie et anesthésiste) en fonction de l'état cardiaque et du statut général du patient. Ces complications peuvent être per-ou péri-opératoires.

Certains, fréquentes, comme les troubles du rythme cardiaque (athymie, bradycardie) peuvent nécessiter la pose d'un pace-maker, d'autre, plus rare, comme les infections post-opératoires (moins de 2% dans l'expérience du CCM) où les complications neurologiques (moins 1.5 %).

**Ces risques**, dont le patient et son entourage sont avertis, sont spécifiques à chaque malade et à chaque pathologie. Ils **sont très inférieurs au risque de l'évolution spontanée de la maladie amenant à la proposition d'un traitement chirurgical.**

### Que se passe-t-il à votre sortie du centre ?

Le départ se fait soit vers le domicile soit plus souvent vers un centre de convalescence spécialisé, en fonction de l'état ou du souhait du patient. La conduite automobile peut être entamée dès la consolidation du sternum, de même que l'activité sexuelle.

La principale limitation à la reprise de l'activité normale est la cicatrisation du sternum, celle-ci comme toute fracture osseuse, peut prendre de 6 à 12 semaines pour se consolider

définitivement. Pour cela, toute activité mettant en tension forte la cage thoracique sera proscrite durant cette période.

### **La reprise du travail**

Elle dépend de la rapidité de la récupération individuelle et du caractère physique et stressant de chaque profession. Une consultation auprès de votre chirurgien et de votre cardiologue traitant aidera à fixer la date du retour professionnel.

### **Doit-on un programme de rééducation ?**

Un programme de rééducation cardiaque peut aider à suivre vos progrès et permettre le retour plus précoce à une vie active normale. De plus, des conseils et recommandations vous seront donnés concernant un nouveau mode de vie : le régime alimentaire, la perte de poids et le niveau d'exercice physique ou activité sportive à atteindre.

**Pendant cette période l'éducation aux anticoagulants et la présence d'une prothèse sera effectuée.**

Le cardiologue et le chirurgien vous aideront à adapter ce programme de rééducation en fonction de votre état cardiaque et général.

### **Le suivi long terme des patients porteur de prothèse valvulaire**

Dans la majorité des cas, le remplacement de la valve malade entraîne une amélioration notable et notamment la diminution voire la disparition de l'essoufflement d'effort.

Une surveillance régulière est indispensable, par :

- ✓ Le médecin généraliste

Doit être consulté tous les deux ou trois mois afin de vérifier

- L'auscultation de la prothèse
  - L'absence d'anémie
  - Absence de foyer infectieux
  - L'efficacité du traitement anticoagulant
- ✓ Votre cardiologue
- La surveillance doit être effectuée tout les six mois, nécessairement pour compléter la surveillance par un électrocardiogramme et une échocardiographie. En cas de suspicion d'un dysfonctionnement de la prothèse, un bilan plus approfondi peut être nécessaire (IRM cardiaque, échocardiographie)
- ✓ Votre chirurgien dentiste
- La surveillance de votre état dentaire tous les 6 mois doit être systématique et les soins dentaire à risque doivent être réalisés sous couverture antibiotique. Pensez à en informer votre chirurgien dentiste.

### Le traitement anticoagulant

Le traitement anticoagulant est réalisé par un anti-vitamine K (sindrom, previscan coumadine)

- Il est **systématique et à vie**, chez les patients porteurs de **valves mécaniques**.
- il est aussi indiqué pendant les **trois premiers mois, après pose de bio-prothèse et après plastie mitrale**
- **en cas d'arythmie**, le traitement ne sera suspendu qu'une fois l'arythmie traitée.

**En cas de remplacement valvulaire par une valve mécanique, le traitement anticoagulant ne doit être arrêté sous aucun prétexte.**

- **Son contrôle est réalisé par des mesures de l'INR.**
  - Entre 2 et 3 en cas d'arythmie, de valve biologique ou de plastie valvulaire
  - Entre 3 et 4 en cas de valve mécanique en position mitrale

**INR est d'abord contrôlé tous les 8 jours** puis tous les 15 jours en début du traitement, puis tous les mois lorsque le traitement apparait stable.

En cas d'instabilité de l'INR, des contrôles plus fréquents sont nécessaires et tout changement de la posologie de l'Anti-vitamine k implique un nouveau contrôle quelque jours plus tard.

**La posologie et les résultats des contrôles biologique seront notés sur un carnet de surveillance** du traitement anticoagulant

- **Un surdosage peut être responsable de signes hémorragiques :**

Un saignement prolongé après rasage ou après brossage des dents, hématomes faciles. Il est nécessaire de refaire un contrôle biologique pour éventuellement diminuer la dose du médicament

- **Certains médicaments ne doivent pas être utilisés** car ils augmentent l'action des anticoagulant (tétracycline, aspirine, anti-inflammatoire) ; d'autre la diminuent (barbiturique).
- **Aucune injection intra-musculaire** ne doit être faite chez un patient sous anticoagulant
- **Certains aliments peuvent modifier l'effet de traitement** comme tomates, laitue, épinard, choux brocolis...

**La prévention de l'endocardite infectieuse :**

une complication peut survenir chez les porteurs de prothèse valvulaire, lorsqu'une colonie de bactérie se fixe sur la prothèse, on parle d'**endocardite infectieuse**.

cette complication toujours grave se traduit essentiellement par une fièvre au cours, pas forcément élevée, et **peut entraîner une détérioration de la valve**.

Le point de départ de l'infection est **souvent une infection dentaire**

Ainsi, le danger de l'endocardite infectieuse implique :

- ✓ Prise en compte et le **signalement au médecin**  
De tout épisode de fièvre
  - ✓ Une traitement de toute les infections, même minimales : dentaire, pulmonaire, rhino-pharyngés, urinaire, cutanée
  - ✓ Que **tout geste invasif à risque infectieux** principalement dentaire soit effectué **sous traitement antibiotique préventif**
  - ✓ une hygiène bucco-dentaire rigoureuse et un état dentaire parfait.
- 
- ❖ Les prothèses valvulaires ne sont pas absolument parfaites et elles impliquent une surveillance régulière, le plus souvent un traitement anticoagulant permanent et des mesures de protection contre l'endocardite infectieux ; cependant les prothèse valvulaire permettent **une vie et une activité socioprofessionnelle tout à fait normales, aux patient opérés à temps**, avant que ne soit installée une altération irréversible du muscle cardiaque.

## **B.CAS PARTICULIER :**

- ❖ **Les valvuloplastie mitrale par voie percutanée :**

En cas de **rétrécissement mitral** après rhumatisme articulaire aigu ; chez les malades jeunes, avec valve souple et en rythme régulier (sinusal) une valvuloplastie mitrale par voie percutanée permet parfois d'éviter la chirurgie pendant quelques années **ces indication très particulières et limitées**. En France et dans les pays développés un document d'information détaillé sera remis aux patients relevant de ce geste thérapeutique

❖ **L'implantation de valve aortique artificielle par voie percutanée (TAVI)**

Cette technique s'adresse aux **patient à haut risque chirurgicale ou inopérable, atteints d'un rétrécissement aortique sévère**, patients le plus souvent âgés ou déjà opérés.

❖ Cette alternance à la chirurgie valvulaire permet un remplacement de la valve aortique permet un remplacement de la valve aortique par une bioprothèse, mise en place selon deux technique possible :

- **Par cathétérisme cardiaque** ; qui consiste à introduire cette valve jusqu'au cœur par l'artère fémorale.
- **Ou par chirurgie mini invasive** ou voie trans-apicale, grâce à une ouverture minime du thorax au niveau de la pointe du cœur, sous le sein gauche

Cette technique encore en cours d'évaluation demande, selon les recommandation des société savantes de cardiologie, que deux chirurgiens aient contre-indiqué la chirurgie

Après discussion et decision collégiale médico-chirurgicale, un document d'information détaillé sera remis aux patients relevant de ce geste thérapeutique .

Biographie :

Société française de cardiologie  
Fédération française de cardiologie  
Centre cardio-thoracique de Monaco





# MATERIELS ET METHODES

## I. Type d'étude

Notre travail est une étude prospective, descriptive réalisée au service de cardiologie CHU TLEMCEM, étalée sur une période de 24 mois allant de janvier 2012 au décembre 2014.

## II. Objectif de l'étude

Evaluer le devenir clinique, électrique et échocardiographique des patients valvulaires opérés vus en consultation durant la période allant de janvier 2012 à décembre 2014.

## III. Patients

Notre travail porte sur le contrôle de 86 patients (35 hommes et 51 femmes) âgés en moyenne de  $47.5 \pm 12$  ans avec des extrêmes 12 et 73 ans, porteurs de 107 prothèses mécaniques (46 prothèses aortiques et 61 prothèses mitrales) avec ou sans geste sur la tricuspide.

## IV. Méthodologie :

### A. Recueil des informations :

Durant la période d'étude Les patients ont bénéficié d'un interrogatoire, un examen clinique, un ECG et une échocardiographie.

Le recueil des données cliniques, électrocardiographiques et échocardiographiques initiales a été réalisé à partir des dossiers médicaux des patients.

Pour uniformiser la récolte des informations une fiche d'exploitation a été établie :

## ~~Evaluation des valvulopathie et des prothèses valvulaire.~~

Nom et prénom :

Age:

Sex:

Poids:

Taille:

Sec :

ATCD :

AAR

RAA

Valvulopathie:

RM

:

IM

IAo

RAo

IT



Etiologie:

Rhumatismal

Dégénérative

Congenetal

Endocardite

Autres :

Clinique: -Dyspnée classe:

- Lipothymie :

-Douleurs thoraciques:

- Syncope :

ECG: -RS

-ACFA

-HVG

-HAD

- HVG

-HVD

Echocardiographie:

- Valves mitrales

- Sigmoides Aortique

-Ao

- OG:

- VD

- DTD VG :

- DTSVG ::

- FR :

- FE : -

-Autres :

Doppler : -IM : grade

-RM:

-SM:

-Gm

-Gmax

- IAO grade:

-Djo

-PHT

RAo : -Gmax

-Vmax

- VTI Ao

-S/S Ao

-VTI S/S Ao

-IP

- Sao

-IT

-Vmax

-PAps

-RT:

-Gm

ETO:

## Poste opératoire :

Date de l'intervention :

Délais :

Type prothèse :

N° prothèse :

Plastie tricuspidiennne :

Clinique :

Dyspnée :

Autres :

ECG :

Rs  FA

HAG

HAD

HVG

HVD

### Echocardiographie post

OG :

Ao

VD

DTD VG

DTS VG

FR

FE

### Aspect de prothèse :

Ouverture oreillettes :

Végétations

Thrombus

Panus

### Prothèse mitrale :

Gm

Gmax

Onde :E

PHT :

Surface fonctionnelle:

IM grade

transprothétique

Praprothétique

### Prothèse Aortique :

Gm

Gmax

IP :

-Surface fonctionnelle:

IAo : grade

- Transprothétique :

- Praprothétique :

- Végétations :

- Autres :

Conclusion :

## B. L'échocardiographie :

L'échocardiographie a été réalisée par deux opérateurs avec le même appareil : General Electric vivide 7 équipé d'une sonde de 2 et 2.5 MHZ.

Ont été analysés les paramètres suivants :

□□ En coupe bidimensionnelle et TM ont été mesurés :

- Le diamètre sous aortique.
- Le diamètre de l'oreillette gauche.
- Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche.
- Le diamètre télésystolique du ventricule gauche.
- La fraction de raccourcissement.
- La fraction d'éjection.

□□ Au Doppler couleur ont été analysés :

- Les insuffisances valvulaires avec analyse d'extension du jet, la mesure du diamètre du jet à l'origine et la zone de convergence ou PISA (Proximal Isovelocity Surface Area).

□□ Au Doppler continu et pulsé ont été analysés:

- Pour la prothèse mitrale
  - Les gradients transprothétiques maximaux et moyens.
  - Le temps de demi-décroissance du gradient maximal : PHT
  - Une estimation de la surface prothétique fonctionnelle a été obtenu par application de l'équation de Halte :  $SM=220/PHT$ .
- Pour la prothèse aortique.
  - Les gradients transprothétiques maximaux et moyens.
  - L'indice de perméabilité de la valve aortique
  - Une estimation de la surface prothétique fonctionnelle a été obtenu en utilisant l'équation de continuité ou l'indice de perméabilité.

□□ Pour la valve tricuspide et la circulation pulmonaire

- Le gradient entre l'oreillette et le ventricule droits par mesure de la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide.
- la pression artérielle pulmonaire systolique.

### □□ Dysfonction des prothèses au doppler

□□ Les prothèses mitrales

- Elles sont considérées sténosantes lorsque :
  - le  $G_{moy}$  est supérieur à 10mmHg
  - la surface fonctionnelle prothétique est inférieure à 1.5 cm<sup>2</sup>
  - Le PHT est supérieur à 150 ms.
- Elles sont considérées régurgitantes lorsqu'on visualise une fuite paraprothétique au doppler couleur pulsé ou continu.

□□ Les prothèses aortiques

- Elles sont considérés sténosantes lorsque :
  - le  $G_{moy}$  supérieur ou égale à 40mmHg
  - la surface fonctionnelle prothétique inférieure à 1cm<sup>2</sup> et ou
  - l'indice de perméabilité inférieur à 28%.
- La régurgitation est visualisée au niveau paraprothétique au doppler couleur pulsé ou continu.

## C. Analyse statistique

Toutes les données recueillies sont saisies sur Excel(MICROSOFT OFFICE 2007)

Notre étude est descriptive ; nous avons calculé les moyennes et écarts types, minimum et maximum pour les variables quantitatives, le pourcentage et les effectives pour les variables qualitatives.

# RESULTATS



## I. Épidémiologique :

### 1. Age :

La moyenne d'âge des patients de notre étude est de  $47.7 \pm 12$  ans avec des extrémités allant de 12 à 73 ans. 83.7% (n= 86) de nos patients avaient un âge entre 41 et 73 ans.

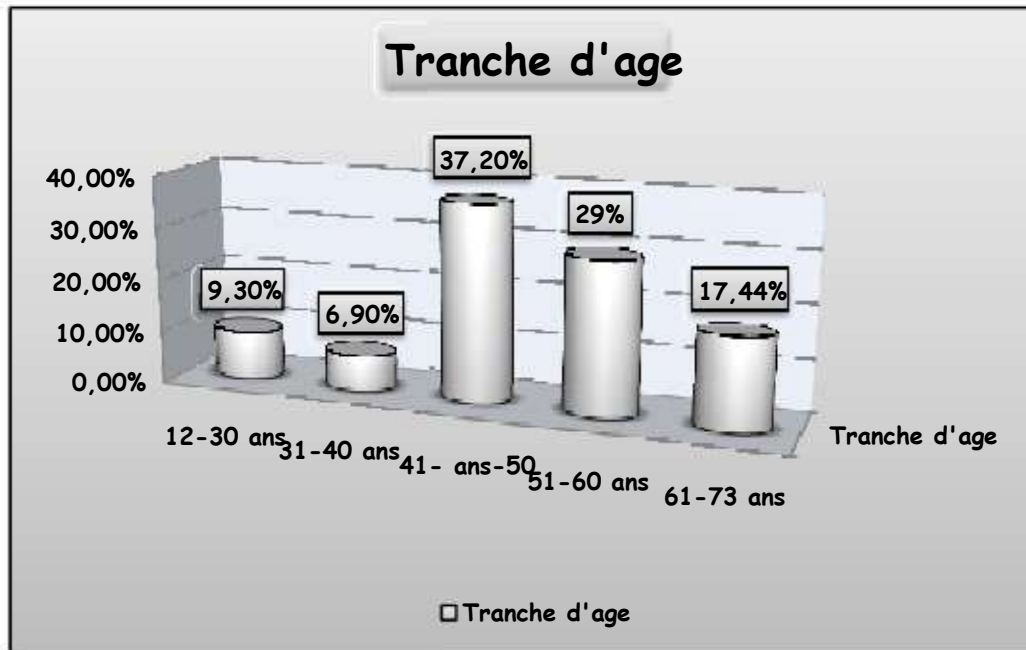


Figure26 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

## 2. Le sexe

Notre série était marquée par une nette prédominance féminine avec 51 femmes (59.3%), 35 hommes (40.7 %) et un sexe ratio F/H de 1.45.

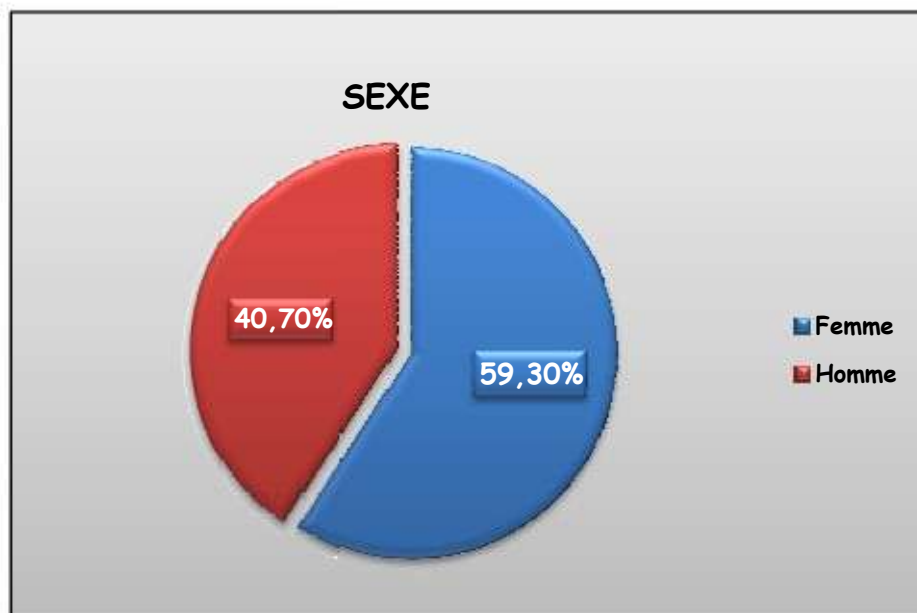


Figure27 : Répartition des patients en fonction du sexe

## II. Les antécédents

Nous avons noté la présence d'antécédents d'angines à répétition chez 48 (55.8%) et de rhumatisme articulaire aigu chez 23 patients (26.7%).

A noter que 8 patients (9.4%) avaient des antécédents d'endocardite infectieuse (4 patients sur double fuite mitro aortique, 2 sur maladie aortique, 1 sur maladiemitro-aortique, malad mitrale et 1 sur valve saine).

Tableau 2 : Antécédents d'AAR de RAA et d'endocardite au cours des atteintes valvulaire dans notre série

ATCD	AAR	RAA	Endocardite
Nombre de patients	48 (55.8%)	23 (26.7%)	8 (9.4%)

### III. Les étiologies

Les étiologies des atteintes valvulaires retrouvées dans notre série sont

comme suit :

- Rhumatismale chez 71 patients (82.5 %).
- Endocardite chez 8 patients (9.4%).
- Dégénérative chez 5 patients (5.8 %).
- Congénitale (bicuspidie aortique) chez 2 patients (2.3 %).

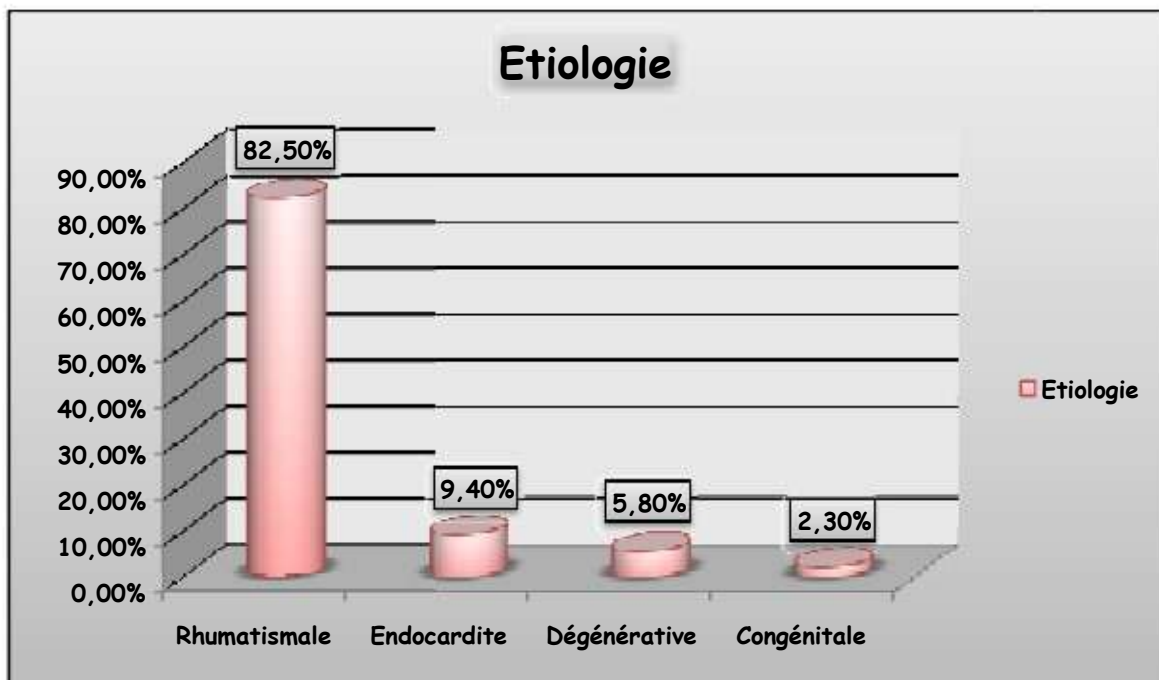


Fig 28 : Les étiologies des atteintes valvulaires de notre série.

#### IV. La nature de la valvulopathie

Divers lésions valvulaires ont été retrouvées chez nos patients (Tableau 3).

Tableau 3 : Nature de l'atteinte valvulaire chez les patients de notre série.

Nature de la valvulopathie	Mitrale			Aortique			Atteinte mitro-aortique.
	RM pur	IM pure	MM	Rao pur	IAo pure	MAo	
Nombre de patients	13	12	43	7	31	19	28

A noter que 24 de nos patients avaient une atteinte mitro-aortique ayant nécessité un double remplacement valvulaire mitro-aortique.

## V. L'intervention chirurgicale

### 1. Délais.

Dans notre série le délai moyen entre le remplacement valvulaire et l'échocardiographie de contrôle réalisée durant notre période d'étude était de  $77 \pm 32.43$  mois avec des extrêmes de 8 mois à 12 ans.

### 2. Le remplacement valvulaire mitral.

Le remplacement de la valve mitrale des patients de notre série a été toujours par prothèse mécanique à ailettes. Il a concerné 61 de nos patients soit 57% des prothèses étudiées.

Le type et le numéro de prothèse sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau 10 : Prothèses utilisées pour le remplacement mitral.

Type de prothèse	Nombre	Numéro de prothèse	Nombre
ATS	40	29	23
		31	17
SJM	14	29	5
		31	9
Carbomédics	4	29	1
		31	3
Sorin	1	31	1
Mira	1	29	1
Jyros	1	32	1

### 3. Le remplacement valvulaire aortique.

Le remplacement de la valve aortique a concerné 46 de nos patients (43%).

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

Tableau 11 : Prothèses utilisées pour le remplacement aortique.

Type de prothèse	Nombre	Numéro de prothèse	Nombre
ATS	21	23	4
		21	13
		19	1
		18	3
SJM	23	19	8
		21	13
		23	2
Carbomédics	2	23	1
		21	1

### 4. Gestes associés.

☐☐ Sur la valve tricuspide :

14 patients (16.27%) ont bénéficiés d'une plastie tricuspидienne de DEVEGA.

Une patiente (1.1%) avait une insuffisance tricuspидienne grade IV résiduelle postopératoire a bénéficié plus tard d'un remplacement valvulaire par prothèse mécanique ATS 29.

☐☐ Sur l'oreillette gauche

6 patients (6.9%) présentaient un thrombus flottant dans l'OG ou enclavé dans l'auricule ont bénéficié d'une thrombectomie.

## VI. Données cliniques et électrocardiographique après

### l'intervention.

#### 1. Clinique.

Après un suivi moyen de  $77 \pm 32.43$  mois, on a noté une nette amélioration de la symptomatologie clinique chez les 86 patients de notre série : 70 patients sont devenus asymptomatiques alors que 16 patients (24.4%) gardent une dyspnée stade II de la NYHA dont 3 avaient une dyspnée stade II en préopératoire, 9 avaient une dyspnée stade III et 4 avaient une dyspnée stade IV.

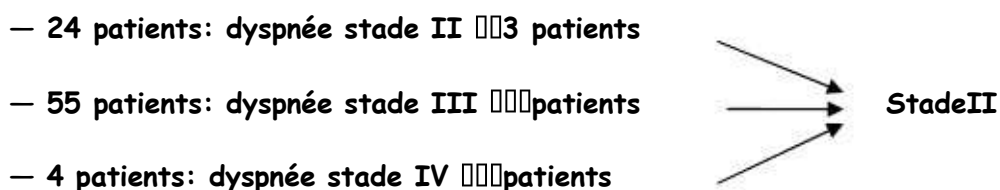


Fig 39 : Evolution de la dyspnée en post opératoire chez les patients de notre série.

#### 2. ECG.

##### □□Troubles de rythme :

Les patients qui avaient une ACFA en préopératoire l'ont gardés en postopératoire.

##### □□Les hypertrophies cavitaires :

Une hypertrophie du ventricule gauche est retrouvée dans 20 cas (23%).

Une hypertrophie auriculaire gauche est retrouvée dans 18 cas (21%).

Une hypertrophie auriculaire droite est retrouvée dans 6 cas (7%).

Alors qu'une hypertrophie ventriculaire droite a été retrouvée chez 2 patients (2.3%).

Les résultats des hypertrophies cavitaires détectées par l'ECG sont comme

suit :

Tableau 12 : Variations des Hypertrophies des cavités cardiaques en postopératoire observées au cours des différents valvulopathies.

Hypertrophies cavitaires	Nombre de patients	
	préopératoire	postopératoire
HVG	44(51.1%)	20 (23.2%)
HAG	21 (24.4%)	20 (23.2%)
HAD	10 (11.6%)	6 (6.9%)
HVD	4 (4.6%)	2 (2.3%)



## VII. Echocardiographie postopératoire

### 1. La prothèse mitrale.

#### ▣▣ Le gradient maximal

Le gradient maximal est en moyenne de  $13.91 \pm 7.1$  mmHg avec des extrêmes de 5 mmHg et 42 mmHg. La répartition par tranche de gradient maximal montre que maximal 16 patients ont un gradient inférieur à 10 mmHg, 26 patients ont un gradient entre 10 et 15 mmHg, 10 patients ont un gradient entre 15 et 20 mmHg et 9 patients ont un gradient maximal supérieur à 20 mmHg.

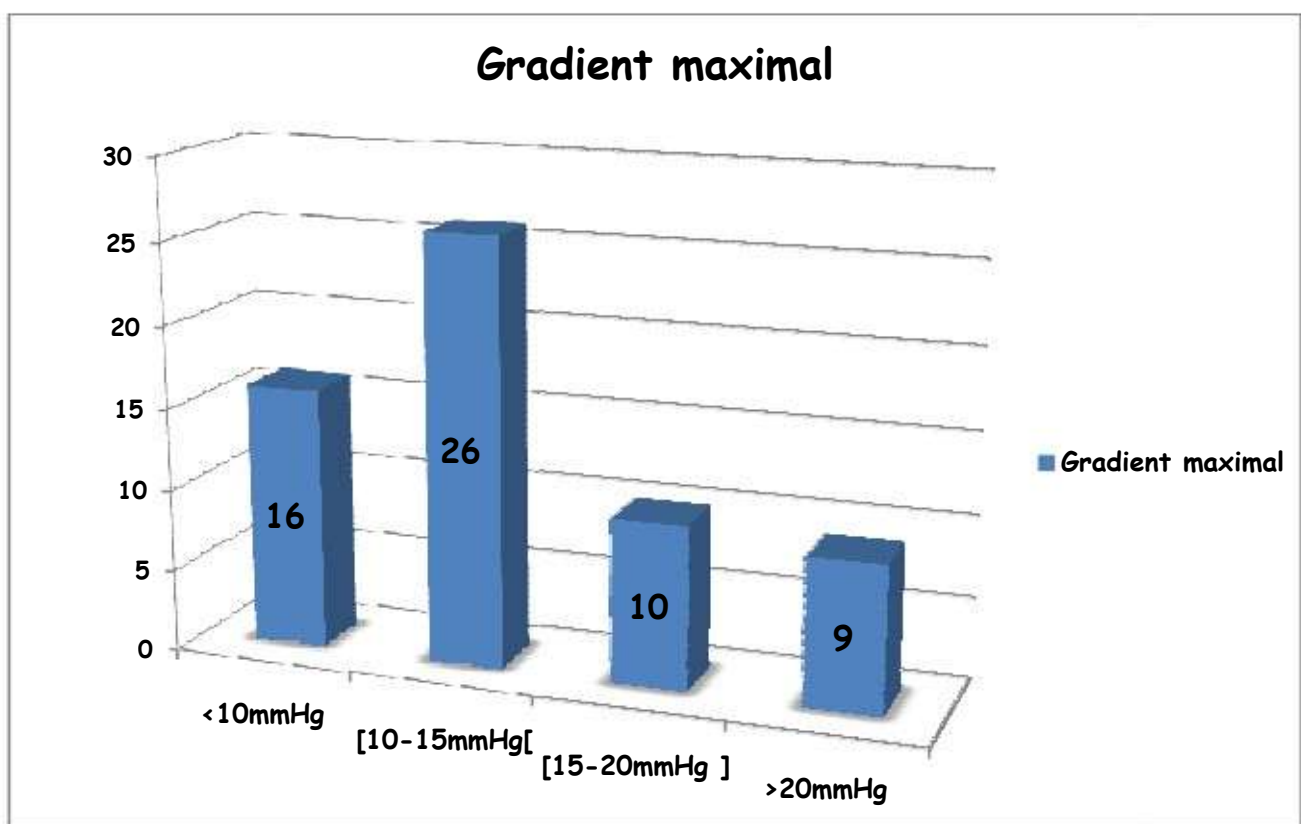


Fig 40 : Répartition des patients par catégories de gradient maximal transprothétique mitrale mitrale.

Le gradient moyen :

Le gradient moyen est en moyenne de  $5.78 \pm 3.06$  mmHg avec des extrêmes de 3 mmHg et 16mmHg. La répartition par tranche de gradient moyen montre que 25 patients ont un gradient moyen inférieur à 5 mmHg, que 27 patients ont un gradient entre 5 et 10mmHg, que 7 patients ont un gradient entre 10 et 20 mm Hg.

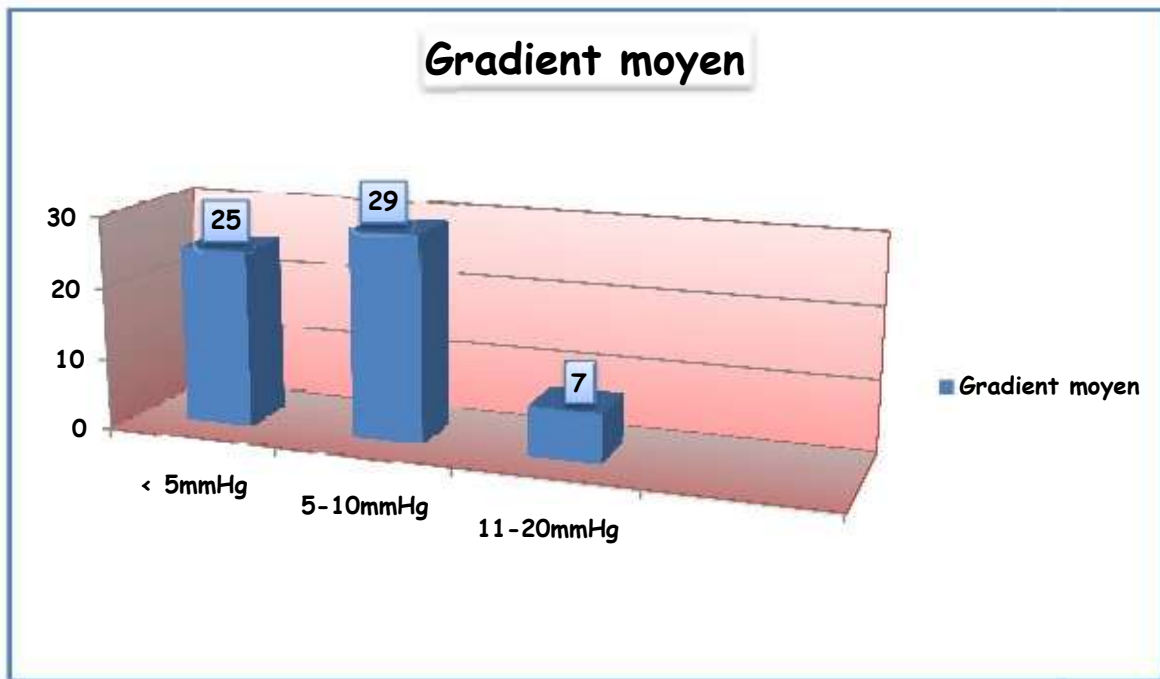


Fig 41 : Répartition des patients par catégories de gradient moyen transprothétique mitral

La surface fonctionnelle de la prothèse mitrale :

La surface fonctionnelle prothétique est en moyenne de  $2.94 \pm 0.88 \text{ cm}^2$  avec des extrêmes de 0.8 et  $5.2 \text{ cm}^2$ . La SFP est inférieure à  $2 \text{ cm}^2$  dans 4 cas. Dans 28 cas la SFP est entre 2 et  $3 \text{ cm}^2$ . La SFP est supérieure à  $3 \text{ cm}^2$  chez 23 patients.

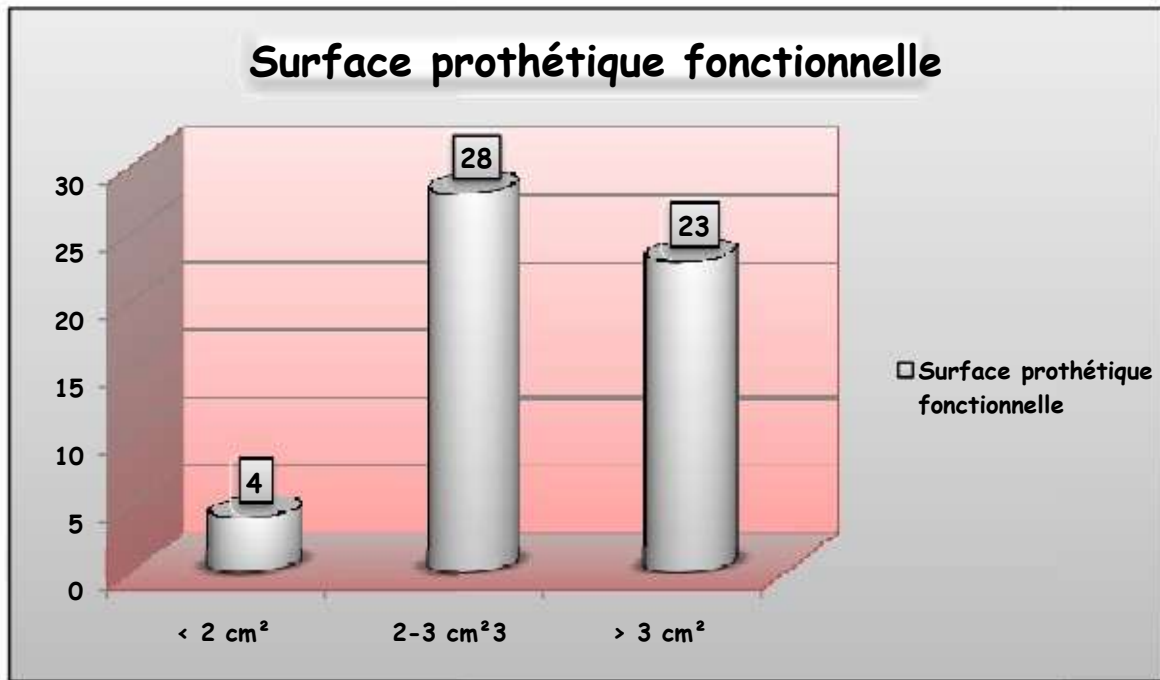


Figure 42 : Répartition des patients par catégories de surface fonctionnelle mitrale

## 2. La prothèse Aortique.

### Le gradient maximal

Le gradient maximal est en moyenne de 38.02 mmHg avec des extrêmes de 8 mmHg et 100 mmHg. La répartition par tranche de gradient maximal montre que 17 patients ont un gradient inférieur à 30 mmHg, 22 patients ont un gradient entre 30 et 50 mmHg, 7 patients ont un gradient supérieur à 50 mmHg.

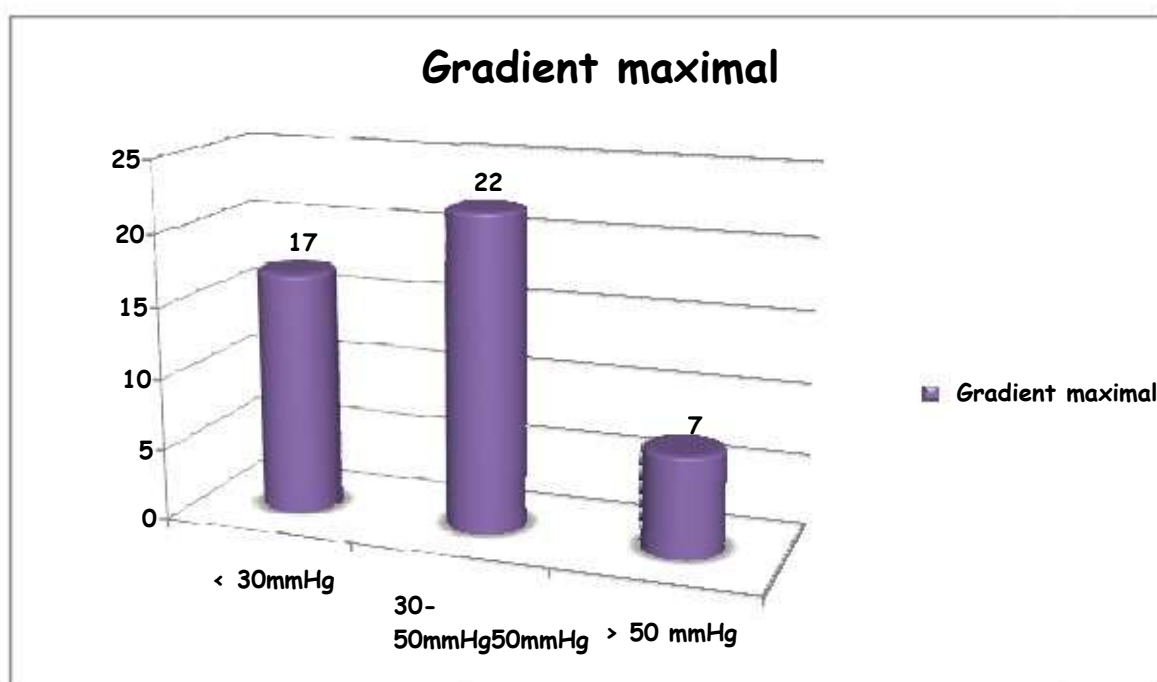


Figure 43 : Répartition des patients par catégories de gradient maximal transprothétique aortique.

## Le gradient moyen

Le gradient moyen est en moyenne de  $22.84 \pm 0.98$  mmHg avec des extrêmes de 8 mmHg et 80 mmHg. La répartition par tranche de gradient moyen montre que 37 patients ont un gradient moyen inférieur à 30 mmHg, que 8 patients ont un gradient entre 30 et 50 mmHg, qu'un seul patient a un gradient supérieur à 50 mmHg.

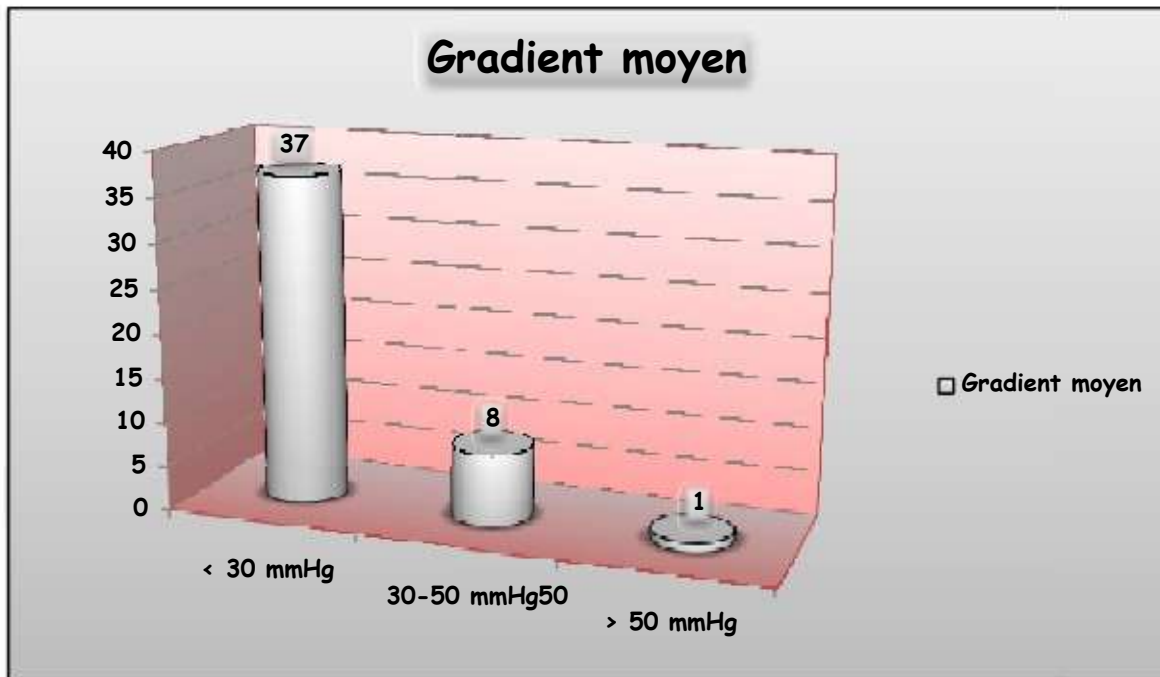


Fig 44 : Répartition des patients par catégories de gradient moyen transprothétique aortique.

### La surface fonctionnelle de la prothèse aortique :

La surface fonctionnelle valvulaire est en moyenne  $1.91 \pm 0.48 \text{ cm}^2$  avec d'estuaire extrêmes de  $0.7$  et  $2.9 \text{ cm}^2$ . On a noté que 3 patients ont une surface fonctionnelle inférieur à  $1 \text{ cm}^2$ , 5 patients avaient une surface fonctionnelle entre  $1$  et  $1.5 \text{ cm}^2$  et 38 patients avaient une surface fonctionnelle supérieur à  $1.5 \text{ cm}^2$ .

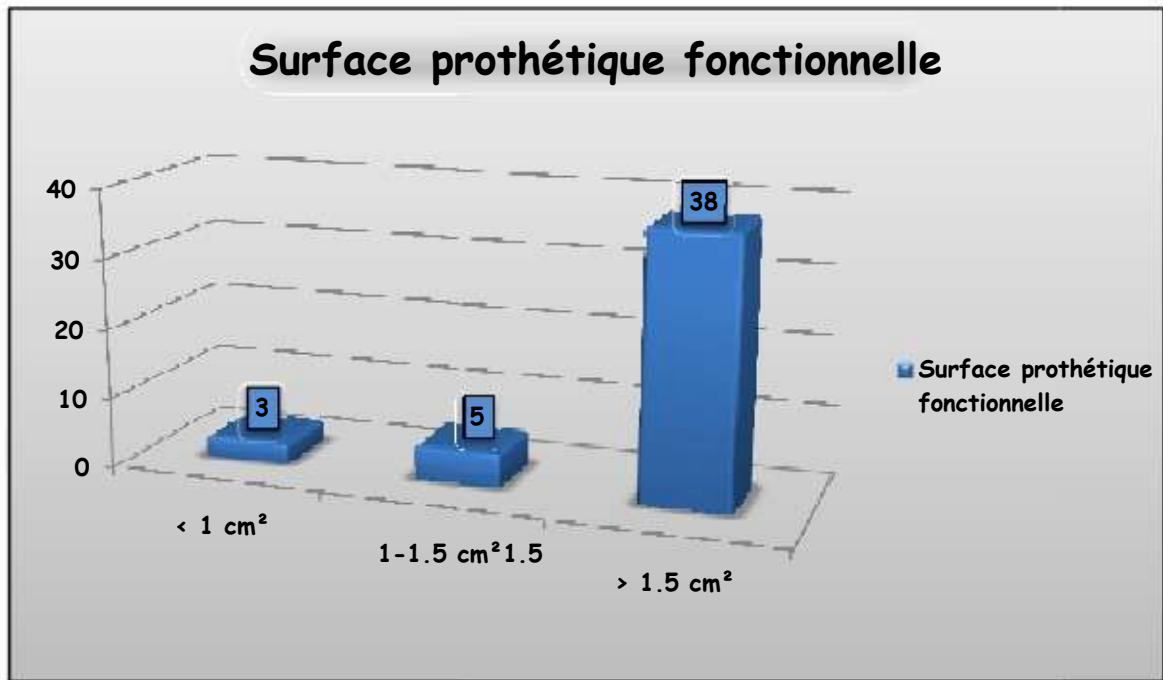


Figure 45 : Répartition des patients par catégories de surface fonctionnelle mitrale

### 3. Fonction VG :

#### 1. IM opérée :

12 patients avaient une IM évoluée ont été opérés.

#### v Le diamètre télé diastolique du ventricule gauche.

Le diamètre télé diastolique moyen était de  $62.58 \pm 8.36 \text{ mm}$  en préopératoire. Diastolique

Il est de  $52 \pm 11.03 \text{ mm}$  en postopératoire avec des extrêmes de  $38$  et  $75 \text{ mm}$ .

4 patients ont un DTDVG supérieur à  $55 \text{ mm}$ .

v Le diamètre télé systolique du ventricule gauche.

Le diamètre télésystolique du ventricule gauche moyen était de 44.25 ± 10.6mm en préopératoire. Il est de 36 ± 13.24 mm en postopératoire avec des extrêmes de 26 et 65 mm.

2 patients ont un DTSVG supérieur à 40mm.

v La fraction d'éjection.

La FE moyenne est passé de 53.66 ± 11.09% en préopératoire à 60.23 ± 17.24% en postopératoire avec des extrêmes de 28 et 81.28%

Une fraction d'éjection inférieure à 50 % est retrouvée chez 2 patients.

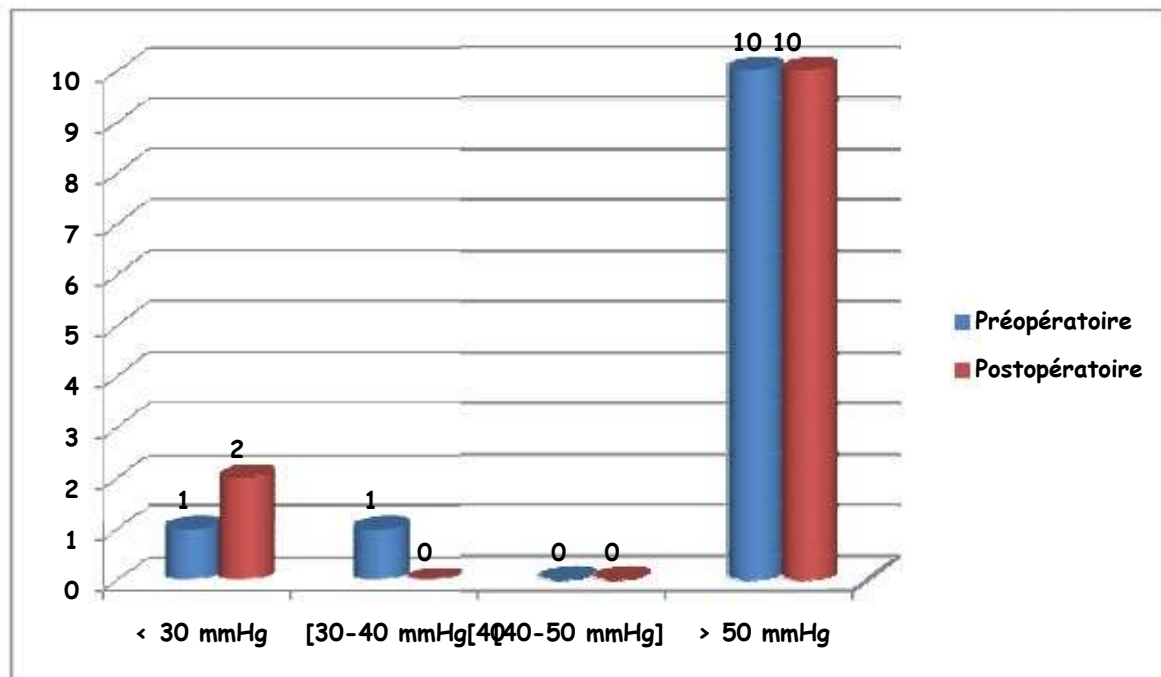


Fig 46 : Variation des FE en postopératoire chez les patients qui avaient une IM évoluée dans les différentes catégories.

## v La fraction de raccourcissement.

La fraction de raccourcissement moyenne des patients de notre série est passé de  $30.66 \pm 6.27\%$  en préopératoire à  $33.47 \pm 10.09\%$  en postopératoire avec des extrêmes de 19 % et 51%.

Une fraction de raccourcissement inférieure à 30% est retrouvée chez 3 patients.

## 2. Les insuffisances aortiques opérées :

23 patients avaient une IAo ont été opérés.

### v Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche.

Le diamètre télédiastolique moyen était de  $63.95 \pm 8.7$  mm en préopératoire. Il est de  $54.91 \pm 10.12$  mm en postopératoire avec des extrêmes de 41 et 75mm.

10 patients ont un DTDVG supérieur à 55 mm.

### v Le diamètre télésystolique du ventricule gauche.

Le diamètre télésystolique du ventricule gauche moyen était de  $44.25 \pm 10.6$ mm en préopératoire, elle est de  $38.82 \pm 11.73$  mm en posopératoire avec des extrêmes de 28 à 62 mm.

5 patients (12.8%) ont un DTSVG supérieur à 40 mm.



v La fraction d'éjection.

La FE moyenne est passé de  $52 \pm 10.46\%$  en préopératoire à  $58.7 \pm 15.9\%$  en.7 postopératoire avec des extrêmes de 28 et 78%.28%

Une fraction d'éjection inférieure à 50% est retrouvée chez 5 patients.

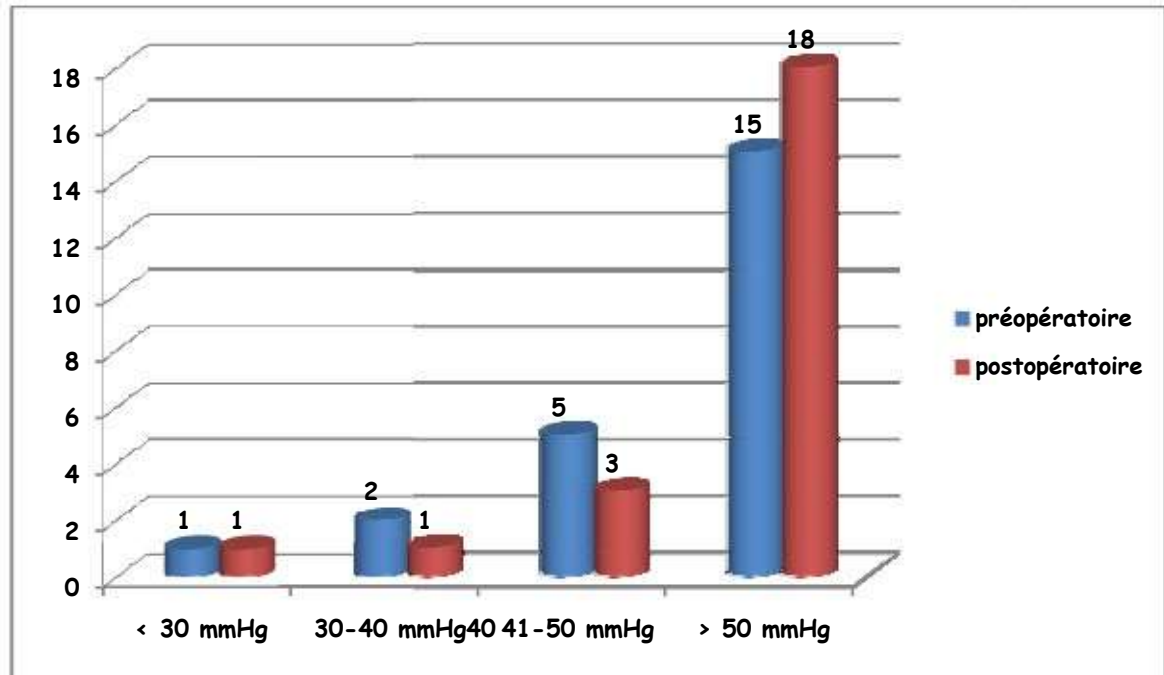


Figure 47 : Variation des FE en postopératoire chez les patients qui avaient postopératoire une IAo évoluée dans les différentes catégories.

v La fraction de raccourcissement.

La fraction de raccourcissement moyenne des patients de notre série est passé de  $28.9 \pm 6.8\%$  en préopératoire à  $30.34 \pm 10.63\%$  avec des extrêmes de 18 % et 34%.

Une fraction de raccourcissement inférieure à 30% est retrouvée chez 8 Patients.

### 3. Autres données échocardiographie.

#### □ L'insuffisance tricuspidienn

10 patients (11.6%) chez qui a été réalisé un remplacement valvulaire mitrale

Et/ ou aortique sans geste sur la tricuspide gardent une insuffisance tricuspidienn

grade I en postopératoire, 3 patients (3.4%) ont aggravé leur insuffisance tricuspidienn. Tandis que 6 patients (6.9%) ont gardé une insuffisance tricuspidienn après une plastie tricuspidienn.

#### □ La circulation pulmonaire :

On note une diminution de la pression artérielle pulmonaire systolique chez tous les patients de notre série, la pression artérielle pulmonaire moyenne est passée de 55,77 mm Hg en préopératoire à 33,56 mm Hg en post opératoire.

## VIII. Les dysfonctions prothétiques.

Les examens échocardiographiques réalisés ont permis de confirmer le diagnostic de 12 dysfonctions de prothèses ; il s'agit de 7 prothèses sténosantes dont 5 aortiques et 2 mitrales, 3 prothèses aortiques fuillantes, et 2 thromboses de prothèses mitrales.

### 1. La prothèse mitrale :

#### □ La sténose :

2 patients ont des prothèses mitrales sténosantes dont :

Le gradient maximal moyen est de :  $38 \pm 5.65$  mm Hg.

La moyenne des gradients moyens est de :  $12.2 \pm 5.37$  mm Hg.

La surface mitrale fonctionnelle moyenne est de :  $0.95 \pm 0.21$  cm<sup>2</sup>.

Tableau13 : Comparaison des paramètres doppler des prothèses mitrales normales et sténosantes.

Prothèse	Normale	Sténosante
Nombre de patients	57	2
Gmax (mmHg)	12.67± 2.56	38±5.65
Gmoy (mmHg)	5.6±2.6	12.2± 5.37
SF (cm <sup>2</sup> )	3±0.7	0.95± 0.21
PHT (ms)	79.7±26.3	237..5±53.03

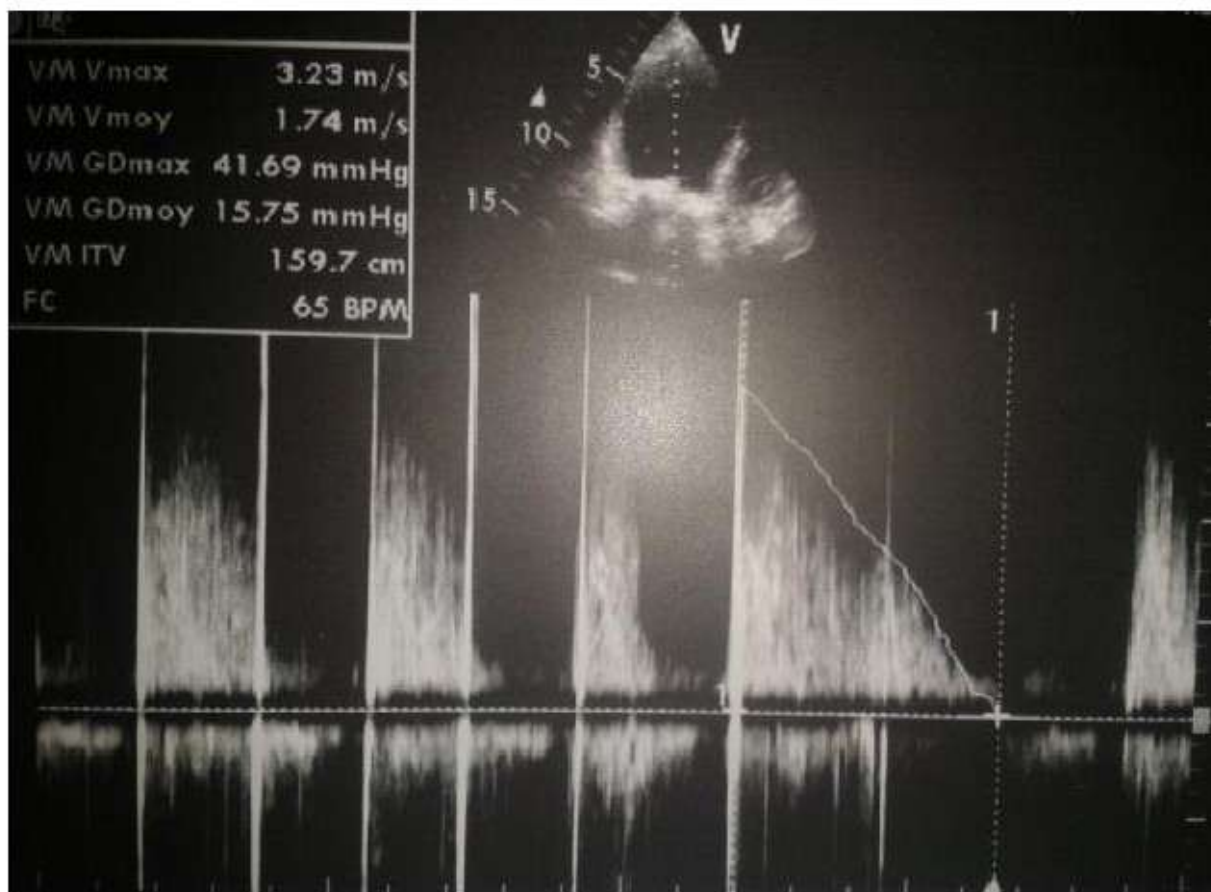


Figure 48 : prothèse mitrale sténosante: Gm à 16 mmHg.

Tableau 14 : Caractéristiques des patients qui ont une prothèse mitrale sténosante.

Type de dysfonction	Age (ans)	Délais (mois)	Prothèse		Gmax (mmHg)	Gmoy (mmHg)	SM (cm <sup>2</sup> )	PHT (ms)
			Type	N				
Obstruction prothétique	51	12	ATS	29	34	8.4	1.1	200
	57	108	ATS	29	42	16	0.8	275

□ La régurgitation :

Nous n'avons constaté aucune régurgitation paraprothétique mitrale dans notre série.

□ Thrombose de prothèse :

2 patientes ont présenté des thromboses de la prothèse mitrale :

Observation1 :

Mme J. F. âgée de 40 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, qui présentait un rétrécissement mitral (RM) fibreux serré en arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA). Elle a bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral pour prothèse mécanique ATS n° 29. Les suites opératoires étaient simples. 10 mois plus tard, la patiente est hospitalisée pour des soins dentaires. Le protocole classique d'arrêt de l'antivitamine K (AVK) et relais par héparine non fractionnée (HNF) a été entrepris. Durant l'hospitalisation elle a présenté un tableau d'OAP et d'AIT. L'ETT a montré un blocage d'une hémi alette de la prothèse avec un gradient transmitral moyen de 13mmHg. L'ETO a objectivé un petit thrombus accolé à la face auriculaire de la prothèse avec blocage de l'hémi alette antérieure sans fuite mitrale. Le traitement anticoagulant a été optimisé par l'association : héparine non fractionnée (HNF) (250mg/24h avec un TCA à 2,5 fois le témoin), Aspirine et Sintrom.

L'évolution était marquée par la stabilisation de l'état hémodynamique, la dissolution du thrombus et la normalisation du gradient transmitral.

Observation 2 :

Mme R. E, âgée de 27 ans, mariés sans enfants qui présentait un rétrécissement mitral fibreux très serré (surface mitrale de 0,8 m<sup>2</sup>) et une insuffisance mitrale grade II. Cinq mois après, la patiente est tombée enceinte admise à la 5ème semaine d'aménorrhée. Elle a été hospitalisée et mise sous HNF (Calciparine) avec un TCA à 2 fois le témoin. Huit jours après, elle a présenté un tableau d'œdème aigu des poumons avec état de choc, l'examen notait une diminution des bruits prothétiques. L'ETT a montré une prothèse mitrale sténosante (gradient moyen transprothétique à 15 mmHg) avec blocage d'une ailette et une ouverture limitée de l'autre. L'ETO a objectivé un thrombus accolé à la face auriculaire de la prothèse (taille : 1,2cm/2,6cm), sans fuite mitrale (fig 49). Nous avons décidé de transférer la patiente vers un centre de chirurgie cardiaque, mais en raison de son état hémodynamique instable, une thrombolyse par Streptokinase (1500000 UI) a été entreprise. Trente minutes après, la patiente a présenté une hémiplégie gauche avec coma profond. Le scanner cérébral du même jour était normal. 48heures après, une nouvelle TDM cérébrale a objectivé plusieurs hypodensités cérébrales correspondantes à des accidents vasculaires cérébraux ischémiques multiples. L'échocardiographie a montré la dissolution partielle du thrombus avec régression du gradient transprothétique. La patiente est décédée 8 jours après.



Fig 49 : L'ETO objective un thrombus accolé à la face auriculaire de la prothèse et blocage d'une ailette et une ouverture limitée de l'autre.

## 2. La prothèse aortique

□□La sténose :

5 patients ont des prothèses aortiques sténosantes dont :

Le gradient maximal moyen est de :  $66 \pm 20.03$  mmHg avec des extrêmes de 47 et 100 mm Hg.

La moyenne des gradient moyen est de :  $43.4 \pm 15.42$  mmHg avec des extrêmes de 30 et 70 mmHg.

La surface aortique fonctionnelle moyenne est de :  $0.92 \pm 0.15$  mmHg avec des extrêmes de 0.7 à et 1.1 cm<sup>2</sup>.

Une patiente porteuse d'une prothèse carbomédics 21 a été réopérée en raison de la survenue d'une dyspnée classe 2 NYHA et dont le gradient moyen est 37mmHg et Sao : 0.95cm<sup>2</sup>, elle a bénéficiée d'une mise en place d'une prothèse mécanique ATS 22. Le contrôle échocardiographique 2 ans après a montré une élévation du gradient moyen à 30mmHg, une Sao à 1cm<sup>2</sup> alors que la patiente est asymptomatique.

Tableau 15 : Comparaison des paramètres doppler des prothèses aortiques normales et pathologiques.

Prothèse	Normale	Sténosante
Nombre de patients	38	5
Gmax (mmHg)	$32.2 \pm 10.6$	$66 \pm 20.03$
Gmoy (mmHg)	$18.75 \pm 6.1$	$43.4 \pm 15.42$
SF (cm <sup>2</sup> )	$2.04 \pm 0.35$	$0.92 \pm 0.15$

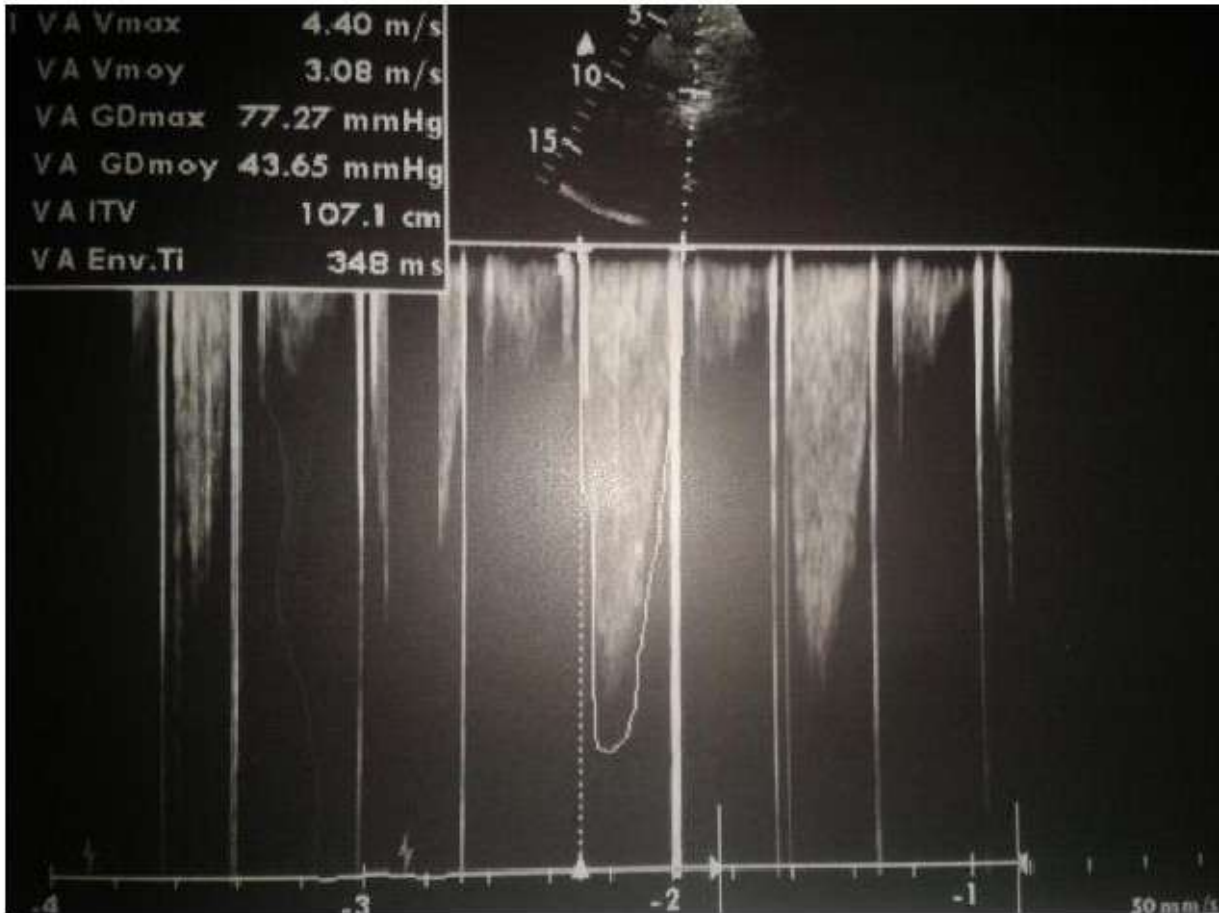


Figure 50 : prothèse aortique sténosante : gradient moyen à 44 mmHg

Le tableau suivant résume les caractéristiques des patients ayant une sténose prothétique aortique:

Tableau 16 : Caractéristiques des patients ayant une sténose prothétique aortique.

Type de dysfonction	Age	Délais mois	Prothèse		Gmax (mmHg)	Gmoy (mmHg)	Sao (Cm <sup>2</sup> )	IP (%)
			Type	N				
Sténose prothétique	46	180	carb	21	59	37	0.95	26
	48	84	ATS	18	47	30	1	27
	47	39	ATS	21	60	40	1.1	28
	49	70	SJM	19	100	70	0.7	22
	51	12	SJM	19	64		0.85	24



□□La régurgitation :

Nous avons constaté 3 régurgitations paraprothétiques aortiques dont une, grade 2 (Figure : 51) chez un patient et une IAo minime chez 2 patients.



Figure 51: Dysfonctionnement de prothèse aortique : jet de régurgitation périprothétique grade II.

□□Thrombose :

Nous n'avons constaté aucune thrombose de prothèse aortique.

# DISCUSSION

## I. ~~Epidemiologie~~ :

### 1. ~~Age~~ :

L'âge moyen des patients de notre série était de  $47.7 \pm 12$  ans ce qui est inférieur à la moyenne d'âge des séries occidentales telle la série de G.Habib [54] avec une moyenne de 52 ans Par contre l'âge moyen des patients de notre série reste supérieur à celui retrouvé par la série de Zouaoui [55] avec moyenne de 37,8 ans, ou celle de Drissa [56] avec une moyenne de 41 ans.

Tableau 17 : Répartition selon le sexe en fonction des séries au cours des Valvulopathies cardiaques.

Série	Age moyen (ans)
Zouaoui [55]	37 .8
Drissa [56]	41
Habib [54]	52
Série personnelle	47.7

### 2. ~~Le sexe~~

La répartition des patients selon le sexe, montre une prédominance féminine avec 51 femmes (59.3%) et 35 hommes (40.7 %). La répartition est la même pour la série de Zouaoui [55] avec 64% de femmes et la série de Han [57] avec 75% de femmes ; Alors que la série de Habib [54] a trouvée une nette prédominance masculine avec 60% d'homme et 40% de femme.

Tableau 18 : Répartition selon le sexe en fonction des séries au cours des

Valvulopathies cardiaques .

Série	Femme	Homme
Zouaoui [55]	64%	36%
Han [57]	75%	25%
Habib [54]	40%	60%
Série personnelle	59.3%	40.7%

## II. Les étiologies :

Dans notre étude l'étiologie principale était rhumatismale avec 82.5% des cas, suivie des endocardites avec 9.4% des cas, et 5.8% des cas de pathologies dégénératives et 2.3% des cas était d'origine congénital.

De même, on note une prédominance de la pathologie rhumatismale dans les séries de Carrier [59] avec 98,7% et Yilmaz [60] avec 100% des cas.

La série de Zouaoui [55] a trouvé une origine rhumatismale chez 95,8% des cas.

Tableau 19 : Répartition de l'étiologie rhumatismale au cours des valvulopathies selon les séries.

Série	Etiologie rhumatismale
Carrier [59]	98.7%
Yilmaz [60]	100%
Zouaoui [55]	95.8%
Série personnelle	82.5%

Le rhumatisme articulaire est une cause majeure de survenue des valvulopathies.

Dans les pays développés, le RAA est devenu rare depuis les années 1970, mais on a remarqué une recrudescence depuis 1987 [61,62].

Dans les pays en voie de développement, le RAA continue à sévir et il représente un problème de santé publique.

Dans notre pays le RAA, représente une prévalence estimée entre 3 et 10 pour 100 000 habitants par an, avec une différence significative entre le milieu rural et le milieu suburbain [63].

---

---

## IV. La nature de la valvulopathie.

### 1. La valvulopathie mitrale :

Dans notre série 64% des atteintes mitrales (n=63) étaient une maladie mitrale, 15% étaient un RM pure et (14%) une IM isolée. La série de Zouaoui [55] trouve aussi une majorité de maladie mitrale avec 59% des cas, 11% des insuffisances mitrales isolées et 30% des rétrécissements mitraux isolés. Dans la série d'Alsoufi [88], les patients sont répartis de manière équilibrée entre rétrécissement, insuffisance et maladie mitrale. Le RM pur ne représente que 19% en raison d'un traitement par dilatation percutanée pour les patients ayant des valves fibreuses souples non calcifiées sans IM associée ou avec IM minime

Tableau 22 : Nature de l'atteinte valvulaire mitrale selon les séries.

Série	Pourcentage de la valvulopathie mitrale		
	IM pure	RM pur	MM
Zouaoui [55]	11%	30%	59%
Série personnelle	17%	19%	64%

### 2. La valvulopathie aortique.

Dans notre série 54.3% des atteintes aortiques (n=57) étaient une maladie aortique, 12.2 % étaient un RAo et 54.3% une IAo. Alors que la série de Belkhiri [65] trouve une majorité d'IAo avec 65.2 % des cas, 6.9 % de rétrécissements aortiques et 13.8% des maladies aortiques.

Tableau 23 : Nature de l'atteinte valvulaire aortique selon les séries.

Série	Pourcentage de l'atteinte valvulaire		
	IAo	RAo	MAo
Belkhiri [65]	65.2%	6.9%	13.8%
Série personnelle	36%	8.1%	22%

## B. La valvulopathie aortique

### 1. Le Rétrécissement aortique.

Dans notre série 26 patients (30%) avaient un rétrécissement aortique. La répartition de la sévérité de cette sténose pour les deux séries est présentée dans le tableau suivant :

Tableau 27 : Sévérité de la sténose aortique selon les séries

Série	Peu serré	Moyennement serré	serré
Belkhiri [65]	1.3%	5.1%	12.8%
Série personnelle	1.1%	4.65%	24.4%

### 2. L'insuffisance aortique.

50 patients (58.1%) de notre série avaient une insuffisance aortique. Dans la série de Belkhiri [65] 73.7% des patients avaient une insuffisance aortique.

Tableau 28 : Grade de l'IAo selon les séries.

Série	GradeI	GradeII	GradeIII	GradeIV
Belkhiri [65]	21.8%	24.4%	19.2%	7.7%
Série personnelle	15.11%	17.44%	23.25%	2.3%

## VII. L'intervention chirurgicale :

### 1. Délais

Dans notre série le délais moyen entre le remplacement valvulaire et l'échocardiographie de contrôle réalisée durant notre période d'étude a été de  $77 \pm 64.43$  mois. Dans la série de Drissa [56] le délais moyen par rapport à l'intervention été de 111 mois et 59 mois pour la série de Habib [54]. Ce délais est conditioné par le mode de surveillance et la méthodologie de l'étude.

### 2. Le remplacement valvulaire.

Le remplacement valvulaire mitrale et ou aortique des patients de notre série a été toujours par prothèse mécanique comme la série de Beriane [77]. Alors qu'il est à moitié mécanique et à moitié biologique dans la série de Girard [78].

Dans notre série, l'utilisation de valve mécanique a été la règle, que ce soit en position mitrale ou aortique, les remplacements par prothèse mécanique s'imposent compte tenu de l'âge jeune des patients de notre série (âge moyen 47,7 ans), du niveau socio-économique et aussi de l'étiologie rhumatismale dominante (82.5%) et des doubles remplacements réalisées (29%) ; sans oublié le pourcentage élevé des patients en fibrillation auriculaire (33.7%) et chez qui s'impose déjà un traitement anticoagulant à vie. La taille de la prothèse a été choisie en tenant compte de la taille de l'anneau aortique et de l'anneau mitral mesuré à l'ETT et/ou à l'ETO.

### 3. Gestes associés.

□ Sur la valve tricuspide :

Dans notre série, 14 patients (16.27%) ont bénéficié d'une plastie tricuspidiennne de DEVEGA. Une patiente (1.1%) a bénéficié d'un remplacement valvulaire tricuspide par prothèse mécanique ATS 29, soit 17.37% patients ont



bénéficiés d'un geste sur la valve tricuspide. Dans la série de Zouaoui [55], 25% ont bénéficié d'un geste sur la tricuspide. L'indication a été retenue en raison d'une fuite tricuspide important associée à un diamètre élevé de l'anneau tricuspide.

## VIII. Données cliniques après l'intervention :

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

Après un suivi moyen de  $77 \pm 32.43$  mois, 16 patients (24.4%) présentent une dyspnée stade II de la NYHA. Alors que dans la série de Belkhiri [65] 28% des patients ont gardés une dyspnée en postopératoire.

## IX. Echocardiographie postopératoire :

### 1. La prothèse mitrale :

□ Le gradient maximal

Le gradient maximal est en moyenne de  $13.91 \pm 7.1$  mmHg ce qui est inférieur à la moyenne retrouvée dans les séries de Drissa [56] et celle de Zouaoui [55] qui sont respectivement de 15.7 mmHg et 15,8 mmHg.

Tableau 31 : Gradient maximal moyen transprothétique mitrale selon les séries.

Série	Gmax moyen (mmHg)
Drissa [56]	15.7
Zouaoui [55]	15,8
Série personnelle	13.91

□ Le gradient moyen :

Sur l'ensemble des paramètres dérivés de doppler, le gradient moyen est considéré comme le marqueur le plus important pour l'évaluation de la fonction de la valve prothétique.

Le gradient moyen est en moyenne de  $5.78 \pm 3.069$  mmHg. Presque le même résultats a été trouvé dans les séries de Drissa [56] et celle de Zouaoui [55] avec la même moyenne de 5.6 mmHg.

Tableau 32 : La moyenne du gradient moyen transprothétiques mitrale selon les séries.

Série	La moyenne des Gm (mmHg)
Drissa [56]	5.6
de Zouaoui [55]	5.6
Série personnelle	5.78

□ La surface fonctionnelle de prothèse mitrale :

La surface fonctionnelle des prothèses mitrales est de 2,94 cm<sup>2</sup> dans notre série, ce qui est supérieur à la moyenne retrouvée dans les séries de Drissa [55] et Zouaoui [56] qui est de 2.37cm<sup>2</sup>.

Tableau 33 : la surface fonctionnelle prothétique mitrale moyenne selon les séries

Série	La SFP mitrale moyenne (cm <sup>2</sup> )
Drissa [55]	2.37
Zouaoui [56]	2.37
Série personnelle	2,94

## 2. La prothèse Aortique :

### □ Le gradient maximal

Le gradient maximal est en moyenne de 38.02 mmHg . Alors que dans les séries de Kirzner [76] et Karpuz [81] La moyenne est respectivement de 23.7 +/- 6.8 et 17 +/- 8 mmHg.

Tableau 34 : Le gradient maximal moyen transprothétique aortique selon les séries

Série	Le gradient maximal moyen (mmHg)
Kirzner	23.7
Karpuz	17
Série personnelle	38.02

### □ Le gradient moyen

Le gradient moyen est en moyenne de 22.24 mmHg. Dans la série de Ayaz [84] La moyenne des gradients moyens est de 11.72mmHg. Elle est de 11 +/- 4 mmHg, dans la série de Karpuz [81].

Tableau 35 : La moyenne du gradient moyen transprothétique aortique selon les séries.

Série	Moyenne du Gm (mmHg)
Ayaz [84]	11.72
Karpuz [81]	11
Série personnelle	22.24

□ La surface fonctionnelle de la prothèse aortique :

La surface fonctionnelle valvulaire est en moyenne 1.91 cm<sup>2</sup> alors qu'elle est de 1.73 +/- 0.41 cm<sup>2</sup> dans la série de Kirzner [76] et de 2.2 +/- 0.4 cm<sup>2</sup> dans la série de Karpuz [81].

Tableau 36 : La surface fonctionnelle prothétique aortique moyenne selon les séries.

Série	SFP aortique moyenne (cm <sup>2</sup> )
Karpuz [81]	2.2
Kirzner [76]	1.73
Série personnelle	1.91

### 3. Fonction VG

#### 1. IM opérées

□ La fraction d'éjection.

Au plan des examens paracliniques, la chirurgie ne corrige pas forcément l'altération profonde de la fraction ventriculaire des valvulopathies avancées [79]. Au stade évolué, les lésions myocardiques sont irréversibles [80]. L'évolution de la fraction d'éjection au long terme est assez variable : elle dépend de l'ancienneté de la valvulopathie et du degré de l'altération de la fonction VG.

Dans notre série, on note une fraction d'éjection moyenne en postopératoire proche de celle calculée en préopératoire : la fraction d'éjection moyenne en préopératoire était de 53.66%, en postopératoire elle est de 60.23 %.

#### 2. IA opérées.

□ Fraction d'éjection.

La fraction d'éjection moyenne en préopératoire était de 52 %, elle est de 53.7 % en postopératoire.

## X. Les dysfonctions prothétiques.

L'évaluation de la fonction de prothèse valvulaire est une question fréquemment rencontrées dans la pratique de la cardiologie clinique. Le nombre de patients subissant un remplacement valvulaire est en nette augmentation. Ce mode thérapeutique fournit une solution durable pour la dysfonction valvulaire mais d'autre part présente des risques potentiels liés à l'intervention, à l'anticoagulation et au risque de dysfonctionnement de la valve à long terme du essentiellement à la thrombose de valve, la formation de pannus, la déhiscence et l'endocardite infectieuse.

En raison de sa faisabilité et de la sensibilité, l'échocardiographie doppler est la méthode de choix pour l'évaluation de la fonction de la prothèse valvulaire.

Dans notre série les examens échocardiographiques réalisés ont permis de confirmer le diagnostic de 12 dysfonctions de prothèses (11.2%) ce qui concorde avec les résultats de la littérature, en effet Alam [82] a pu voir apparaitre une dysfonction prothétique chez 5 sur 35 de ses patient (14.2%).

### A. La prothèse mitrale

#### 1. La sténose

2 patients ont des prothèses sténosantes soit 3.2% des prothèses mitrales contre 12% dans la série de Habib [54]. Dans notre série Ces sténoses sont dues au mismatch patient-prothèse qui se définit par l'implantation d'une prothèse trop petite par rapport à la taille du patient, elle survient quand l'anneau valvulaire est rétréci ou quand la structure de la prothèse obstrue une partie importante de la surface normalement occupée par le flux transvalvulaire [85].

Pour prévenir le mismatch, il est important d'effectuer de multiples mesures préopératoires de l'anneau mitral et aortique avant de choisir le type et la taille de la prothèse tout en vérifiant que la surface effective fournie par le constructeur (EOA ou effective orifice area des Anglo-Saxons) permettra de ne pas être exposé à un mismatch.

Le gradient maximal moyen de ces prothèses sténosantes est de :  $38 \pm 5.65$  mmHg alors qu'elle est de 26mmHg dans la série de Habib [54].

La moyenne des gradient moyen est de :  $12.2 \pm 5.37$  mmHg ce qui est supérieur à la moyenne trouvée dans la série de Habib [54] : 7mmHg.

La surface mitrale fonctionnelle moyenne est de :  $0.95 \pm 0.21$  cm<sup>2</sup> alors qu'elle est de 1.1cm<sup>2</sup> chez Habib.

## 2. La régurgitation :

Nous n'avons constaté aucune régurgitation (0%) paraprothétique mitrale dans notre série ; alors que dans la série de Cobanglu la régurgitation a été trouvée dans 0.5% des cas [74].

## 3. Thrombose de prothèse :

2 patientes (2.3%) avaient présentées des thromboses de la prothèse mitrale :

Les thromboses de prothèses mécaniques (TPM) cardiaques sont des complications rares mais graves et potentiellement fatales.

Les facteurs hémodynamiques favorisant la formation de thrombi incluent les caractéristiques hémodynamiques de la prothèse, l'état cardiaque global, notamment la baisse de la fraction d'éjection et l'existence d'une fibrillation auriculaire. Les facteurs hémostatiques sont représentés essentiellement par la fluctuation de l'hémostase due à une mauvaise anticoagulation résultant d'une

interruption des anticoagulants pour une chirurgie extracardiaque ou une grossesse ou due à un suivi irrégulier de l'anticoagulant. [89].

Chez nos deux patientes le facteur hémostatique reste le facteur le plus favorisant en raison de l'arrêt des AVK pour des soins dentaires et pour la raison de la grossesse (observations 1 et 2) [90].

La présentation clinique des thromboses est très variable souvent dépendante de la présence ou non d'une obstruction. Chez deux patientes, le signe révélateur était une insuffisance cardiaque gauche en raison du caractère obstructif de la TPM, alors le signe clinique le plus évocateur est la modification ou l'abolition des bruits prothétiques. L'échocardiographie demeure l'examen clé du diagnostic [91], elle permet de visualiser le thrombus, d'apprécier la mobilité des ailettes et d'évaluer le gradient transprothétique. On suspecte une TPM mitrale en présence d'un gradient moyen transprothétique supérieur à 8 mmHg et d'une surface mitrale fonctionnelle inférieure à 1,3 cm<sup>2</sup>. Chez nos deux patientes le gradient moyen transprothétique était élevé et la mobilité d'une ou des deux ailettes était limitée. L'ETO permet la visualisation du thrombus, la précision de sa taille et ses rapports avec la prothèse et l'appréciation de la mobilité des ailettes [92].

Les observations de thrombose de prothèse valvulaire chez la femme enceinte sont peu nombreuses, Sahnoun a rapporté une série de 7 cas de thrombose de prothèse et grossesse [93].

La prévention des TPM est basée sur une anticoagulation efficace avec une surveillance régulière. Lorsqu'une chirurgie extra cardiaque est programmée, l'AVK est interrompu 4 jours et relayé par héparine avec surveillance de l'anticoagulation qui doit être plus intense [90]. Dans les cas d'interventions à faible risque hémorragique comme les interventions cutanées ou dentaires, il est proposé de réduire la dose de l'AVK avec un INR autour de 2 et il est recommandé d'utiliser des

traitements hémostatiques locaux. Au cours de la grossesse Les AVK peuvent être responsables d'embryopathies, entre la sixième et la douzième semaine, dont la fréquence est estimée à 5-6 % [94]. Il est habituellement proposé de faire un relais par héparine avant la sixième semaine, les AVK sont réintroduits au deuxième trimestre et poursuivis jusqu'à la fin du troisième trimestre. Quelques jours avant l'accouchement, le plus souvent programmé, un nouveau relais héparine - AVK est effectué. Cependant, des travaux récents ont montré une réduction de la mortalité maternelle et des complications thromboemboliques lorsque les patientes sont traitées par AVK tout au long de la grossesse et certaines recommandations s'appuyant sur ces résultats préconisent l'utilisation des AVK pendant toute la grossesse [72-95].

## **B. La prothèse aortique**

### **1. La sténose**

8 patients ont des prothèses aortiques sténosantes dont :

Le gradient maximal moyen est de :  $66 \pm 20.03$  mmHg .

La moyenne des gradients moyens est de :  $43.4 \pm 15.42$  mmHg.

La surface aortique fonctionnelle moyenne est de :  $0.92 \pm 0.15$  cm<sup>2</sup>.

Ces sténoses sont dues également au mismatch patient prothèse.

### **2. La régurgitation :**

Nous avons constaté 3 régurgitations paraprothétiques aortiques (6.5%) dont une, grade 2 chez un patient et une IAo minime chez 2 patients.

La désinsertion d'une prothèse est une complication possible de la chirurgie de remplacement valvulaire. Elle est plus fréquente pour les prothèses aortiques



0.75% selon bensaïd [73] contre 0.5% des prothèses mitrales selon Cobanoglu [74].

Ces résultats concordent avec les résultats de notre étude.

Plusieurs facteurs prédisposants à la désinsertion : les calcifications annulaires, la disproportion entre la taille de l'anneau et celle de la prothèse, la mauvaise qualité du tissu périvoritif, la qualité du geste chirurgical. Dans trois quarts des cas, la désinsertion est partielle [75].

Le diagnostic de désinsertion sur prothèse aortique repose essentiellement sur l'audition d'un souffle diastolique précoce et sur l'échocardiographie en mode Tm et l'examen doppler en mode couleur qui apporte des renseignements sur le siège de la fuite (centrale ou paravalvulaire).

# CONCLUSION

Le pronostic des valvulopathies cardiaques a été favorablement modifié par l'avènement des remplacements valvulaires. Le type de suivi postopératoire clinique ou paraclinique, particulièrement la place de l'échocardiographie, reste un sujet à controverse.

Au terme de cette étude prospective sur le devenir des valvulopathies mitro-aortique opérées, réalisée au service de cardiologie de CHU TLMCEN, nous constatons que l'étiologie rhumatismale reste prédominante dans notre contexte. Nous notons une amélioration significative de l'état fonctionnel des patients et de leurs paramètres électrocardiographiques et écho cardiographiques après un suivi à moyen et à long terme.

Les complications liées aux prothèses valvulaires sont rares mais peuvent constituer une morbidité et mortalité non négligeables, la présente étude confirme que l'échocardiographie est actuellement l'examen de choix pour l'évaluation des prothèses valvulaires cardiaques et le diagnostic de certaines complications (sténose et thrombose de prothèse) par la mesure des gradients moyens et des surfaces fonctionnelles prothétiques et par la visualisation de thrombus au niveau de la valve. Le diagnostic de la fuite prothétique est basé sur le Doppler couleur.

Les dysfonctions prothétiques observées dans notre série étaient dues essentiellement au mismatch et à la thrombose prothétique, d'où la nécessité d'une bonne évaluation préopératoire des valvulopathies (mesure de diamètre et une gestion convenable du traitement anticoagulant.

Les résultats post opératoires à moyen et à long terme pour cet échantillon de 86 patients restent encourageants comparativement aux données de la littérature.

# RESUME

---

# RESUME

L'objectif de notre travail est d'analyser le devenir clinique, électrique et échocardiographique des patients valvulaires opérés (remplacement valvulaire mitral et / ou aortique).

Nous présentons une étude prospective, descriptive réalisée au service de cardiologie de CHU TLMECEN, étalée sur une période de 24 mois allant de Janvier 2012 à Décembre 2014, portant sur une série de 86 patients ayant bénéficié de 107 remplacements valvulaires cardiaques par prothèses mécaniques (46 prothèses aortiques et 61 prothèses mitrales) avec ou sans geste sur la valve tricuspide.

L'âge moyen de nos patients était de 47.7 ans. Le sexe féminin prédominait : 59.3%.

L'étiologie rhumatismale était majoritaire avec une prévalence de 82.5%.

45 (52.3%) patients de notre série avaient une insuffisance mitrale importante. 56 (65.11%) patients avaient un rétrécissement mitral serré (surface mitrale moyenne :  $1.1\text{cm}^2$ ). Pour la valvulopathie aortique, 50 (58.13%) patients avaient une insuffisance aortique importante et 26 (30%) patients avaient un rétrécissement aortique serré (surface aortique moyenne :  $0.84\text{cm}^2$ ).

37 (43%) patients ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral, 22 (25.6%) d'un remplacement valvulaire aortique et 24 (27.9%) ont subi un double remplacement valvulaire mitro-aortique. Pour les gestes associés, une patiente (1.1%) a bénéficié d'un remplacement valvulaire tricuspide, 14 (16.27%) patients ont bénéficié d'une plastie tricuspидienne type DEVEGA et 6 (6.9%) patients d'une thrombectomie .

Après un suivi moyen de 77 mois, l'évolution était favorable aussi bien sur le plan clinique que paraclinique ; en effet 55 (63.95%) patients avaient une dyspnée

Stade III de la NYHA en préopératoire, 46 (53.46%) devenant asymptomatique, 24 (27.9%) patients avaient une dyspnée stade II dont 20 (23.25%) sont devenus Asymptomatiques et 4 (4.6%) gardent une dyspnée stade II et 3 (3.4%) Patients  
Avaient une dyspnée stade IV sont devenus stade II.

La surface fonctionnelle moyenne de l'ensemble des prothèses mitrales est de 2.94cm<sup>2</sup>, elle est de 1.919cm<sup>2</sup> pour les prothèses aortiques.

Les examens écho cardiographiques réalisés durant notre période d'étude ont Permis de confirmer le diagnostic de 12 dysfonctions de prothèses ; il s'agit de 7 Prothèses sténosantes dont 5 aortiques et 2 mitrales, 3 prothèses aortiques fuillantes dont une stade II, et 2 thromboses de prothèses mitrales.

,

# BIBLIOGRAPHIE



- [1] Burstow DJ, Nishimura RA, Bailey KR, Reeder GS, Holmes DR Jr, Seward JB, et al. Continuous wave Doppler echocardiographic measurement of prosthetic valve gradients. A simultaneous Doppler-catheter correlative study. *Circulation* 1989; 80: 504-14.
- [2] J-P. BASSAND, Y. BERNARD. RETRECISSEMENT MITRAL ETIOLOGIE, PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC, ÉVOLUTION 2008.  
<http://www.besancon-cardio.org/cours/16-rm.php>
- [3] Christophe Acar, Jean Acar . Le rétrécissement mitral Cardiopathies valvulaires acquises. 2ème édition 2000 ; 322-34.
- [4] Delahaye JP, Milon H, Loire R, Lantelme P. Étiologies et lésions anatomiques des valvulopathies acquises. In: Acar J, Acar Céd. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2000:3-28.
- [5]. Acar C, Deloche A, Tibi PR, Jebara V, Chachques JC, Fabiani JN et al. Operative findings after percutaneous mitral dilatation. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 959-963.
- [6]. Galve E, Ordi J, Barquinero J, Evangelista A, Vilardell M, Soler-Soler J. Valvular heart disease in the primary antiphospholipid syndrome. *Ann Intern Med* 1992; 116: 293-298.
- [7]. Grunkemeier GL, Starr A, Rahimtoola SH. Prosthetic heart valve performance: long-term follow-up. In: O'Rourke AR, McCall D, Beller GA, editors. *Current problems in cardiology*. Chicago: Mosby Year Book; 1992. p. 331-406.
- [8]. Laas J, Kleine P, Hasenkam MJ, Nygaard H. Orientation of tilting disc and bileaflet aortic valve substitutes for optimal hemodynamics. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1096-9.
- [9]. Bjork VO. Central flow tilting disc valve for aortic valve replacement. *Thorax* 1970;25:439-44.

- [10]. Lindblom D, Bjork VO, Semb BK. Mechanical failure of the Bjork-Shiley valve. Incidence, clinical presentation, and management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;92:894-907.
- [11]. Svennevig JL, Abdelnoor M, Nitter-Hauge S. Twenty-five-year experience with the Medtronic-Hall valve prosthesis in the aortic position: a follow-up cohort study of 816 consecutive patients. *Circulation* 2007;116:1795-800.
- [12]. Baudet EM, Puel V, McBride JT, Grimaud JP, Roques F, Clerc F, et al. Long term results of valve replacement with the Saint-Jude-Medical prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109: 858-70.
- [13]. Laas J, Kleine P, Hasenkam MJ, Nygaard H. Orientation of tilting disc and bileaflet aortic valve substitutes for optimal hemodynamics. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1096-9.
- [14]. Emery RW, Anderson RW, Lindsay WG, Jorgensen CR, Wang Y, Nicoloff DM. Clinical and hemodynamic results with the St. Jude medical aortic valve prosthesis. *Surg Forum* 1979;30:235-8.
- [15]. Schaff H, Carrel T, Steckelberg JM, Grunkemeier GL, Holubkov R. Artificial Valve Endocarditis Reduction Trial (AVERT): protocol of a multicenter randomized trial. *J Heart Valve Dis* 1999;8:131-9.
- [16]. Acar J, Iung B, Boissel JP, Samama MM, Michel PL, Teppe JP, et al. AREVA: multicenter randomized comparison of low-dose versus standard-dose anti-coagulation in patients with mechanical prosthetic heart valves. *Circulation* 1996;94:2107-12.
- [17]. Emery RW, Krogh CC, Arom KV, Emery AM, Benyo-Albrecht K, Joyce LD, et al. The St Jude Medical cardiac valve prosthesis: a 25-year experience with single valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2005;79:776-83.

- [18]. EmeryRW, EmeryAM, Krogh C, Shake JG, HolterAR, BlakeDP, et al. The St. Jude Medical cardiac valve prosthesis: long-term follow up of patients having double valve replacement. *J Heart Valve Dis* 2007;16: 634-40.
- [19]. Chambers J, Roxburgh J, Blauth C, O'Riordan J, Hodson F, Rimington H. A randomized comparison of the MCRI On-X and CarboMedics Top Hat bileaflet mechanical replacement aortic valves: early postoperative hemodynamic function and clinical events. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:759-64.
- [20]. Bryan AJ, Rogers CA, Bayliss K, Wild J, Angelini GD. Prospective randomized comparison of CarboMedics and St. Jude Medical bileaflet mechanical heart valve prostheses: ten-year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:614-22.
- [21]. Akins CW. Results with mechanical cardiac valvular prostheses. *Ann Thorac Surg* 1995;60:1836-44.
- [22]. Vitale N, Cappabianca G, Visicchio G, Fondacone C, Paradiso V, Mannatrizio G, et al. Midterm evaluation of the Sorin Bicarbon heart valve prosthesis: single-center experience. *Ann Thorac Surg* 2004;77: 527-31.
- [23]. Driever R, Fuchs S, Meissner M, Schmitz E, Vetter HO. The Edwards MIRA heart valve prosthesis: a 2-year study. *J Card Surg* 2004;19: 226-31.
- [24]. Verhoye JP, Abouliatim I, Lelong B, Ingels A, Roques X, Pierre Villemot J, et al. Edwards Mira bileaflet prosthesis in aortic position: midterm results of a prospective multi-centre study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007;6:458-61.
- [25]. Baykut D, Grize L, Schindler C, Keil AS, Bernet F, Zerkowski HR. Eleven-year single-center experience with the ATSOpen Pivot Bileaflet heart valve. *Ann Thorac Surg* 2006;82:847-52.

- [26]. Aoyagi S, Hori H, Yoshikawa K, Arinaga K, Fukunaga S. Mid-term results of valve replacement with the ATS valve: a seven-year follow up. *J Heart Valve Dis* 2007;16:267-74.
- [27]. Van Nooten GJ, Van Belleghem Y, Caes F, François K, Van Overbeke H, Bové T, et al. Lower-intensity anticoagulation for mechanical heart valves: a new concept with the ATS bileaflet aortic valve. *J Heart Valve Dis* 2003;12:495-502.
- [28]. Leguerrier A, Corbineau H, Langanay T. Bioprothèses. In: Acar J, Acar C, editors. *Cardiopathies valvulaires acquises*. Paris: Flammarion; 2000. p. 447-66.
- [29]. Corbineau H, Du Haut Cilly FB, Langanay T, Verhoye JP, Leguerrier A. Structural durability in Carpentier-Edwards Standard bioprosthesis in the mitral position: a 20-year experience. *J Heart Valve Dis* 2001;10: 443-8.
- [30]. Jamieson WR, Burr LH, Miyagishima RT, Fradet GJ, Janusz MT, Tyers FO, et al. Structural deterioration in Carpentier-Edwards standard and supraannular porcine bioprostheses. *Ann Thorac Surg* 1995; 60(suppl2):S241-S247
- [31]. Jamieson WR, Janusz MT, McNab J, Henderson C. Hemodynamic comparison of second- and third- generation stented bioprostheses in aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 2001;71(suppl5):S282-S284.
- [32]. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Feindel CM, Cohen G. Late results of heart valve replacement with the Hancock II bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:268-77.
- [33]. Jamieson WR, David TE, Feindel CM, Miyagishima RT, Germann E. Performance of the Carpentier-Edwards SAV and Hancock-II porcine bioprostheses in aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis* 2002; 11: 424-30.

- [34]. Corbineau H, Lelong B, Langanay T, Verhoye JP, Leguerrier A. Echocardiographic assessment and preliminary clinical results after aortic valve replacement with the Medtronic Mosaic bioprosthesis. *J Heart Valve Dis* 2001;10:171-6.
- [35]. Aupart M, Simmonot I, Sirinelli AL et al. Pericardial valves in small aortic annuli: ten years' results; *Eur J Cardio-Thorac Surg* 1996; 10: 879-883;
- [36]. Sauvage LR, Schloemer R, Wood SJ, Logan G, The dynamic aortic valve function. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;72:413-417
- [37]. Pr. Y BERNARD Pr. R ROUDAUT Pr. G CAMELOT Pr. F BECKER  
Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire.  
(Besançon et Bordeaux).
- [38]. Ph. Dubois. Suivi échographique des prothèses valvulaires. *Bulletin de la société clinique de l'hôpital civil de Charleroi* 1995 ;46 :59-69.
- [39]. Raymond Roudaut, Aude Mignot, Patricia Réant, Stéphane Lafitte, Pierre Blanc, Hervé Douard. Surveillance d'un patient porteur d'une prothèse valvulaire  
2009 ;59 :201-06.
- [40]. Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie 2007 (Guidelines on the management of valvular heart disease (European Society of Cardiology) : *Eur Heart J* 2007;28:230-68.
- [41]. Recommandations américaines 2006 ACC/AHA (Guidelines for the management of patients with valvular heart disease) *Circulation* 2006;114:e84-23, ou *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e1-148.
- [42]. Laurenceau JI, Malergue MC. Prothèses valvulaires. In : Laurenceau JL, Malergue MC. *L'essentiel sur l'échocardiographie*. Tome II. Paris Tardie. 1981 • 90-109.

- [43]. Feigenbaum H. Acquired aortic heart disease. In: Feigenbaum H. Echocardiography, 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 1986: 319-44.
- [44]. Kapur KK, Fan P, Nanda NC, Yoganathan AP, Goyal RG. Doppler color flow mapping in the evaluation of posthetic mitral and aortic valve function. J Am Coll Cardiol 1989; 13: 1561-71.
- [45]. Panidis IP, Ross J, Mintz GS. Normal and abnormal prosthetic valve function as assessed by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986 ; 8:317-26.
- [46]. Alam M, Rosman HS, Lakier JB et al. Doppler and echocardiographic features of normal and dysfunctioning bioprosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1987;10:851-8.
- [47]. Ramirez M, Wong M, Sadler N, Shah P. Doppler evaluation of bioprosthetic and mechanical aortic valves: Data from four models in 107 stable, ambulatory patients. Am Heart J 1988 ; 115 : 418-24.
- [48]. Heldman D, Gardin. Evaluation of prosthetic valves by Doppler echocardiography. Echocardiography 1989; 6: 63-77.
- [49]. Prasad R, Voyles W, Thadani U, Teague S. Serial decreases in pressure halftime :a potential marker for significant prosthetic mitral regurgitation (abstract). J Am Coll Cardiol 1988 ; 11:176 A.
- [50]. Sagar K, Wann S, Paulsen W, Romhilt D. Doppler echocardiographic evaluation of aortic and Bjork-Shiley prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 681-7.
- [51]. Fawzy M, Murtada H, Ziady G, Mercer E, Phillips R, Anday. W. Hemodynamic evaluation of porcine bioprosthesis in the mitral position by Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1987 ; 59 : 643-6.

- [52]. Mugge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetations size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 631-8.
- [53]. Hurstow D. Nishimura R. Halley K et al. Continuous wave Doppler echocardiographic measurement of prosthetic valve gradients: a multicenter Doppler-Catheter correlation study. *Circulation* 1989; 80 : 504-14.
- [54]. Habib, G.; Benichou, M.; Bonnet, J.L. : Apport de l'échocardiographie-doppler dans l'évaluation et la surveillance des prothèses mitrales normales et pathologiques. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux* 1990;83: 469-77
- [55]. Zouaoui W et al. Short-and long-term results of mitral replacement by caged ball and bileaflet mechanical prosthesis. *Ann of Cardiology and angiology* 2009,58:86-93.
- [56]. Drissa , Habiba ; Ben Salah, Faten ; Zaouali , R. Mohsen. Evaluation par l'échocardiographie-doppler du profil hémodynamique des prothèses mitrales. A propos de 90 cas. *Tunisie médicale* 2004;82: 648-55.
- [57]. Hann QQ, Xu ZY, Zou LJ et al. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *Eur J Cardiovasc Surg* 2007, 31:845-850.
- [58]. Daenen W, Noyer L, Lesafre E ; The Ionescu-Shiley pericardial valve: results in 437 patients. *Ann Thorac Surg* 1988; 46: 536-541.
- [59]. Carrier M, Pellerin M, Bouchard D et al. Long-term results with triple valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 44-7.
- [60]. Yilmaz M, Ozkan M, Boke E. Triple valve surgery: A 25-year experience. *Anadolu Kardiyol Derg* 2004; 4: 205-208.

- [61]. Schwartz B; Fachhan RR, Browan RF. Changing epidemiology of group A Streptococcal infection in the USA. Lancet 1990; 336: 1167-117.
- [62]. B isni. AL. Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. N Engl J Med. 1991;325: 783-793.
- [63]. Ministère de la santé du Maroc. Bulletins épidémiologiques:1995-2007.  
www.sante.gov.ma.
- [64]. KUMAR S. TALWAR S. et al. Results of mitral valve repair in rheumatic mitral regurgitation. Interact. Cardiovasc.Thoracic Surg., 2006, 5,356-361.
- 
- [65]. Résultats préliminaires de la chirurgie cardiaque au CHU Hassan II de Fès.  
Etude à propos des 100 premières interventions à cœur ouvert, 16/2013.
- [66]. Fiore A.C., BARNER H. B., SWARTZ M. T. et al. Mitral valve replacement: randomized trial of St Jude and Medtronic Hall prostheses. Ann. Thoracic Surg 1998, 66,pages 707-713.
- [67]. Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie 2007 (Guidelines on the management of valvular heart disease (European Society of Cardiology) : Eur Heart J 2007;28:230-68
- [68]. Recommandations américaines 2006 ACC/AHA (Guidelines for the management of patients with valvular heart disease) Circulation 2006;114:e84-23, ou J Am Coll Cardiol 2006;48:e1-148
- [69]. 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 2005; 98(suppl):5-61).



- [70]. DAVINDER J, NEILAN T. et al. The impact of spontaneous echocardiographic contrast in patients with left atrial enlargement undergoing cardiac valvular surgery. *J. Cardiothoracic and Vascular Anaesthesia*, oct 2006, issue 6, 772-776.
- [71]. Y. BERNARD. RETRECISSEMENT AORTIQUE (ECN) 2007. CHU de Besançon.  
<http://www.besancon-cardio.org/cours/15-retrecissement-aortique.php>
- [72]. Bonow O, Carabello B; De Leon A.C. et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines  


---

 (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease).  
*Circulation*. 1998, 98 : 1948-84.
- [73]. Bensaid J., Gandjbakhch J., Dewilde J., Pornin M., Ourbak P., Pony J.C., Logeais Y., Gerbaux A, Cabrol C. Et Maurice P. Les désinsertions itératives des prothèses valvulaires aortiques. A propos de 22 observations. *Arch. Mal. Coeur* 1983, 76 e, 2, 123-131.
- [74]. Cobanglu A., Starr A. Réopération sur les cardiopathies valvulaires acquises. *Cardiopathies valvulaires acquises*. J. Acar. Flammarion Med Sciences Ed Paris 1985. Chap 33. 576-586.
- [75]. Cormier B., Guerinon J., Bernard M., Houdart E., Lafèche A., Acar J. Les désinsertions mécaniques des prothèses valvulaires. *Ann Chir* .1987, 41, 2, 130-134.
- [76]. C F Kirzner, B Vinals, J Moya, J G Puente, R Rabago, V Artiz, J Martinelli, J Fraile-Chief. Hemodynamic performance evaluation of small aortic ATS Medical valves by Doppler echocardiography. Department of Cardiovascular Surgery, Fundacion Jimenez Diaz, Clinica de Nuestra Senora de la Concepcion, Madrid, Spain. *The Journal of heart valve disease* (Impact Factor: 1.07). 12/1997; 6(6):661-5.

- [77]. Beriane M. Traitement chirurgical des triples valvulopathies : experience du service de chirurgie cardiovasculaire B. Faculte de medecine et de pharmacie de Rabat, Universite Mohammed V .These n°112 année 2009.
- [78]. Girard C , P Mauriat , Goudeau JJ , et all. Anesthésie et soins intensifs en chirurgie cardiaque en France: résultats de l'enquête nationale réalisée trois jours en 2001 par le club d'anesthésie, des soins intensifs et Techniques en chirurgie cardiaque (ARTECC). Ann Fr Anesth Reanim. 2004 Sep;23(9):862-72.
- [79]. QUERE J., LEVY F., TRIBOUILLOY C. Rétrécissement aortique avec dysfonction ventriculaire gauche. Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 2002, vol. 95, n° 10 pages: 938-944.
- [80]. LUND O. ,KRISTENSEN L. , BAANDRUP U. et al. Myocardial structure as a determinant of pre and post-operative ventricular function and long term prognosis after valve replacement for aortic stenosis. European Heart Journal.,1998, 19, pages 1099 -1108.
- [81] Karpuz H, Jeanrenaud X, Hurni M, Aebischer N, Koerfer J, Fischer A, Ruchat P, Stumpe F, Sadeghi H, Kappenberger L Doppler echocardiographic assessment of the new ATS medical prosthetic valve in the aortic position. Am J Card Imaging. 1996 Oct; 10 (4):254-60.
- [82]. Alam M, Rosman HS, Lakier JB et al. Doppler and echocardiographic features of normal and dysfunctioning bioprosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 851-8.
- [83]. Haaverstad, Nicola Vitale, Asbjorn Karevold, Giangiuseppe Cappabianca, Arve Tromsdal, Peter Skov Olsen, Lars Kober, Halfdan Ihlen Kjell Arne Rein, and Jan L Svenneving. Clinical and echocardiographic assessement of the medronic Advantage aortic prosthesis: the Scandinavian multicenter, prospective study. Heart. Apr 2007; 93(4): 500-505.

- [84]. Ayaz Hussain Shaikh, Bashir Hanif, Amina Adil, Sharukh Hashimi, Hammad Ali Qazi, Iqbal Mujtaba. Tabba Heart Institute, Karachi. Doppler derived gradient of ST Jude Mechanical Prosthesis, early postoperative assessment .Jornal of Pakistan medical association 2010; 60 (5): 374-76.
- [85]. C. VAISLIC CMC Parly 2, Le Chesnay, Hôpital Saint-Joseph, PARIS. Disproportion patient-prothèse. Réalités Cardiologiques , N° 216 ;Avril 2006  
<http://www.realites-cardiologiques.com/wp>
- [86] ACAR.J. Date de l'indication opératoire dans les cardiopathies valvulaires acquises. Cardiopathie valvulaires acquises .Acar J.Flammarion Med Sciences Ed Paris 1985 Chap 28,502-512 .
- [87]. Gencbay M, Turan F, Degertekin M, et al. High prevalence of hypercoagulable states in patient with recurrent thrombosis of mechanical heart valves. J Heart Valve Dis 1998;7: 601–9.
- [88]. Alsoufi B , Rao V , Borger MA et col . Short and long-term results of triple valve surgery in the modern era, Ann Thorac Surg 2006; 81:2172-8.
- [89]. Heilmann L, Zgeburthilfe. Effects of thrombophilic factors on thrombo-embolism and other pregnancy complications. Néonatal 2001; 205: 128-36.
- [90] G. Hanania et al. Annales de Cardiologie et d'Angiologie 52 (2003) 290–296.
- [91]. Habib G, Cornen A, Mesana T, et al. Diagnosis of prosthetic heart valve thrombosis, the respective value of transthoracic and transoesophageal echocardiography. Eur Heart J 1993;14: 447–55.
- [92]. Raymond Roudaut, Karim Serri and Stephane Lafitte. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations Heart 2007; 93; 137-142

- [93]. Sahnoun-Trabelsil., Jimenes M., Choussat A., Roudaut R., Thromboses de prothèses valvulaires cardiaques chez la femme enceinte étude monocentrique à propos de 12 cas. Arch Mal cœur 2004 ; 97:305-10.
- [94]. Vitale N, De Feo M, De Santo S. et al. Dose-dependent foetal complications of Warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. J. Am. Coll Cardiol. 1999 ; 33 : 1637-1641.
- [95]. Hanania G, Nassivera L. Conduite du traitement anticoagulant pendant la grossesse chez les patientes ayant une prothèse mécanique. Arch Mal Coeur 2001 ; 94 :1073-6.