

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique

Université 3 de Constantine
Faculté de Médecine de Constantine

Thèse pour l'obtention du grade de Doctorat en Sciences-Médicales

Résultats de la chirurgie des triples
valvulopathies rhumatismales

Soutenue par

Docteur AZIZA BAYA

Maitre Assistante en Chirurgie Cardio Vasculaire

EHS de chirurgie cardiaque

Djoghri Mokhtar

Directeur de Thèse

Pr Brahami. A

Chef de service de chirurgie cardiaque EHS Djoghri Mokhtar Constantine

Président du jury

Pr Lounes.K

Chef de service de chirurgie cardiaque HCA Alger

Membres du jury

Pr Nouar. MEA

Chef de service de chirurgie cardiaque Hôpital Mustapha Alger

Pr Roudoci. K

Chef de service de chirurgie cardiaque Hôpital Draa BenkHada

Pr Boukerroucha.R

Maitre de Conférence A à l'EHS Djoghri Mokhtar Constantine

Année 2017

Dédicaces

Je dédie ce travail

À ma défunte mère

En témoignage de mon amour et ma gratitude

À ma chère sœur

Aucun mot ne saura exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard, tu étais une sœur et une mère pour moi.

Pour tous tes encouragements, qui n'ont cessé de m'épauler, je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour.

À mon mari

Pour son aide, son encouragement, sa bonté et sa compréhension.

À mes enfants

Pour la force qu'ils m'ont donnée pour accomplir ce travail, pour leur amour, leur compréhension et leur patience.

Remerciements

À Monsieur le professeur Lounes. K. président du jury

Je vous suis très reconnaissante d'avoir accepté de présider ce travail. J'ai été très impressionnée par votre simplicité, votre grande disponibilité et votre amour du travail bien fait.

Veillez trouver, cher Maître, l'expression de ma très haute considération et ma profonde gratitude.

À Monsieur le Professeur Abdelmalek Brahami

Je vous remercie pour m'avoir proposé ce sujet de thèse et m'avoir fait l'honneur de le diriger. Je vous remercie pour votre aide, votre confiance, vos conseils avisés et pour m'avoir transmis, votre passion pour cette chirurgie et votre expérience. Veuillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression de ma très haute considération et ma profonde gratitude.

À Messieurs les membres du Jury

Professeur Nouar. MEA ; Pr Roudouci .K; Pr Boukerroucha .R.

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi le jury.

Je vous suis très reconnaissante de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.

Veillez trouver, chers Maîtres, l'expression de ma très haute considération et ma profonde gratitude.

À Monsieur le doyen de la faculté de Médecine de Constantine Professeur Bouzitouna. M

Votre bonté et votre disponibilité pour les autres restent pour moi l'exemple marquant. Je ne saurais vous remercier en quelques lignes. Veuillez trouver, cher Maître, l'expression de ma très haute considération et ma profonde gratitude.

À Madame le Professeur Benhabiles.A

Je vous remercie vivement pour votre aide précieuse, vos encouragements et vos conseils avisés

Veillez trouver, chère Maître, l'expression de ma très haute considération et ma profonde gratitude.

À tous mes amis et en particulier Pr Benmohamed Karima ,qui m'ont encouragé et conseillé pour accomplir ce travail.

À mes collègues chirurgiens, cardiologues, anesthésistes et tout le personnel paramédical pour leur encouragement et leur aide.

Table des matières

Introduction	1
Histoire de la chirurgie des triples valvulopathies	3
1^{ère} partie : Contexte scientifique et problématique	5
Chapitre 1 : Données générales sur le rhumatisme articulaire aigu (RAA) et les cardiopathies rhumatismales chroniques (CRC)	5
Chapitre 2 : Les triples valvulopathies rhumatismales	7
2.1 <i>Définition</i>	7
2.2 <i>Epidémiologie des triples valvulopathies rhumatismales</i>	7
2.3 <i>Anatomie et physiologie des valves cardiaques</i>	8
2.4 <i>Anatomopathologie des valvulopathies rhumatismales</i>	17
2.4.1 Rétrécissement mitral	17
2.4.2 Insuffisance mitrale	18
2.4.3 Rétrécissement aortique	19
2.4.4 Insuffisance aortique	20
2.4.5 Sténose tricuspидienne	20
2.4.6 Insuffisance tricuspидienne	20
2.5 <i>Physiopathologie des triples valvulopathies</i>	22
2.5.1 Physiopathologie de chaque valvulopathie	22
2.5.2 Physiopathologie des atteintes polyvalvulaires	27
2.6 <i>Aspects cliniques des triples valvulopathies</i>	29
2.6.1 Selon l'évolution.....	29
2.6.2 Selon l'atteinte polyvalvulaire.....	31
2.7 <i>Exploration des triples valvulopathies</i>	33
2.7.1 Radiographie du thorax.....	33
2.7.2 Electrocardiogramme.....	33
2.7.3 Echocardiographie.....	34
2.7.4 Autres examens.....	50
Chapitre 3 : Traitement chirurgical des triples valvulopathies rhumatismales	52
3.1 <i>Généralités sur la chirurgie valvulaire</i>	52
3.2 <i>Procédés thérapeutiques</i>	53
3.2.1 Préparation à l'intervention	53
3.2.2 La circulation extra corporelle.....	57
3.2.3 La protection myocardique	62
3.2.4 Substituts valvulaires	66
3.2.5 Apport de l'échocardiographie transoesophagienne en périopératoire	72
3.2.6 Techniques chirurgicales	72

3.3	<i>Indications du traitement chirurgical des triples valvulopathies</i>	91
3.4	<i>Surveillance postopératoire</i>	94
3.5	<i>Résultats de la chirurgie des triples valvulopathies</i>	95
3.5.1	Résultats en fonction du geste chirurgical	95
3.5.2	Les résultats en fonction du type de la prothèse implantée	96
3.5.3	Les complications de la chirurgie polyvalvulaire	96
3.6	<i>Traitement non chirurgical</i>	97
2^{ème}	partie : Résultats de la chirurgie des triples valvulopathies rhumatismales	103
Chapitre 4	: Méthodologie	103
Chapitre 5	: Protocole d'étude	104
5.1	<i>Type de l'étude</i>	104
5.2	<i>Site de l'étude</i>	104
5.3	<i>Période de l'étude</i>	104
5.4	<i>Population de l'étude</i>	104
5.5	<i>Critères d'inclusion</i>	104
5.6	<i>Critères de non inclusion</i>	105
5.7	<i>Support de l'étude</i>	105
5.8	<i>Déroulement de l'étude</i>	105
5.8.1	Recueil des données	105
5.8.2	Suivi des patients	111
5.8.3	Définitions utilisées et méthodes statistiques	112
Chapitre 6	: Résultats	116
6.1	<i>Etude descriptive générale</i>	116
6.1.1	Caractéristiques préopératoires	116
6.1.2	Caractéristiques opératoires	132
6.1.3	Caractéristiques postopératoires	138
6.2	<i>Résultats précoces</i>	142
6.2.1	Mortalité précoce	142
6.2.2	Morbidité précoce	143
6.2.3	Réadmission	145
6.2.4	Devenir des paramètres cliniques et échocardiographiques en postopératoires	146
6.3	<i>Résultats tardifs</i>	150
6.3.1	Le suivi	150
6.3.2	Morbi-mortalité tardive	150
6.3.3	Caractéristiques des patients au recul	154
6.3.4	Les réinterventions	159
6.3.5	Résultats de la chirurgie valvulaire	160
6.4	<i>Etude analytique</i>	162
6.4.1	Caractéristiques préopératoires des survivants et des non survivants	162
6.4.2	Caractéristiques per opératoires	165

6.4.3	Détermination des facteurs de risque de mortalité	168
6.4.4	Etude de la survie	180
6.4.5	Détermination des facteurs pronostic de survie	186
Chapitre 7	: Discussion	193
7.1	<i>Profil épidémiologique, clinique, radiologique et thérapeutique de notre population d'étude.....</i>	<i>195</i>
7.1.1	Fréquence des triples valvulopathies rhumatismales	195
7.1.2	Age	195
7.1.3	Sexe	196
7.1.4	L'étiologie	197
7.1.5	Les antécédents.....	197
7.1.6	Pathologies extracardiaques associées	198
7.1.7	Retentissement des triples valvulopathies	198
7.1.8	Lésions valvulaires.....	201
7.1.9	Les données opératoires	202
7.2	<i>Mortalité précoce et tardive</i>	<i>209</i>
7.2.1	Mortalité précoce.....	209
7.2.2	Les facteurs de risque prédictifs indépendants de mortalité précoce	211
7.2.3	Mortalité tardive	213
7.2.4	Les facteurs prédictifs indépendants de mortalité tardive	214
7.3	<i>Morbidité précoce et tardive</i>	<i>216</i>
7.4	<i>La survie à court, moyen et long terme</i>	<i>221</i>
7.5	<i>Le devenir des survivants</i>	<i>223</i>
Limites de l'étude		228
Perspectives		228
Conclusion.....		231
Annexe		234
Bibliographie.....		238

Liste des Figures

Figure 1: Vue de la base du Cœur	8
Figure 2: Vue d'ensemble de la valve mitrale	8
Figure 3: Valve mitrale et sa segmentation.....	9
Figure 4: Appareil sous valvulaire de la valve mitrale	10
Figure 5: Valve aortique étalée	12
Figure 6: Position des sigmoïdes aortiques pendant la systole	14
Figure 7: Valve tricuspide étalée.....	15
Figure 8: Rétrécissement mitrale rhumatismale.....	18
Figure 9: Insuffisance mitrale rhumatismale	19
Figure 10: Sténose aortique rhumatismale.....	19
Figure 11: Sténose tricuspидienne rhumatismale	20
Figure 12: Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle	21
Figure 13: Classification de Carpentier	40
Figure 14 : prothèses mécaniques	67
Figure 15: Bioprothèses	68
Figure 16: Remplacement mitral.....	73
Figure 17: Remplacement aortique	75
Figure 18: Implantation d'une Bioprothèse au niveau de la valve tricuspide.....	76
Figure 19: Commissurotomie mitrale	78
Figure 20: Extension de la valve postérieure avec un patch de péricarde autologue traité au glutaraldéhyde...	79
Figure 21: Annuloplastie mitrale.....	79
Figure 22: Extension des sigmoïdes par du péricarde autologue	83
Figure 23: annuloplastie circulaire de l'aorte	83
Figure 24: Annuloplastie subcommissurale	84
Figure 25:Fauçilage du bord libre	84
Figure 26: Plicature commissurale	85
Figure 27 : Technique de Kay.	86
Figure 28 : Technique de De Vega.....	86
Figure 29: Annuloplastie prothétique : Technique de Carpentier	87
Figure 30: Commissurotomie tricuspide	88
Figure 31: Plastie tricuspide bord à bord d'après DeBonis	89
Figure 32: Technique bord à bord.....	98
Figure 33: Technique d'annuloplastie	98
Figure 34: Valve in ring.....	99
Figure 35: Technique de bicuspidisation.....	99
Figure 36: Répartition en fonction du sexe.....	116
Figure 37: Répartition des patients en fonction des classes d'âge	117
Figure 38: Répartition en fonction de l'origine géographique	118
Figure 39 : Répartition en fonction du nombre des patients opérés par année.....	119
Figure 40: Répartition en fonction de l'évolution de la valvulopathie.....	120
Figure 41: Répartition en fonction du degré de la sténose mitrale	126
Figure 42: Répartition en fonction de la sévérité de l'insuffisance mitrale	127
Figure 43: Répartition en fonction du degré de la sténose aortique	128

Figure 44: Répartition en fonction de la sévérité de l'insuffisance aortique	129
Figure 45 : Répartition en fonction de la sévérité de l'insuffisance tricuspide	130
Figure 46: Devenir du stade fonctionnel des survivants	155
Figure 47: Devenir du rythme cardiaque au recul	156
Figure 48: La survie actuarielle	180
Figure 49: La survie des patients indemnes de toute complication liée à la prothèse.	181
Figure 50: La survie des patients indemnes de complications hémorragiques.....	182
Figure 51: La survie des patients indemnes de complications thromboemboliques	183
Figure 52: La survie des patients indemnes de complications cardiaques.....	184
Figure 53 : La survie des patients indemnes de réopération	185
Figure 54: Impact du stade fonctionnel NYHA sur la survie.....	187
Figure 55: Impact de la dysfonction myocardique sur la survie.....	188
Figure 56: Impact du caractère de l'intervention sur la survie	189
Figure 57: Impact des inotropes positifs à fortes doses sur la survie	190
Figure 58: Impact de la durée de séjour en USI sur la survie	191
Figure 59: mesure chirurgicale intraopératoire du diamètre de l'anneau tricuspide.....	204
Figure 60: Indications thérapeutiques en fonction du stade de l'insuffisance tricuspide	204

Liste des Tableaux

Tableau 1: Physiopathologie des valvulopathies	26
Tableau 2: Classification de la sévérité du rétrécissement mitral.....	36
Tableau 3: classification des sténoses aortiques en fonction de leur sévérité	39
Tableau 4: Classification de Carpentier des insuffisances aortiques.	43
Tableau 5: Valeurs seuils des paramètres quantitatifs obtenus par la méthode de PISA	44
Tableau 6: Paramètres quantitatifs pour l'évaluation de la gravité de l'insuffisance tricuspide.....	46
Tableau 7: Principales recommandations issues de l'AHA/ACC et de l'ESC.....	92
Tableau 8: Répartition de la population en fonction des classes d'âge	117
Tableau 9: Prévalence de la chirurgie des triples valvulopathies	118
Tableau 10: Répartition en fonction des antécédents.....	120
Tableau 11: Répartition en fonction des pathologies associées	121
Tableau 12: Caractéristiques cliniques et paracliniques de la population d'étude	122
Tableau 13: Paramètres échocardiographiques préopératoires	124
Tableau 14: Répartition des patients en fonction de l'importance du retentissement.....	125
Tableau 15: Répartition en fonction de la lésion mitrale.....	126
Tableau 16: Répartition en fonction de la lésion aortique	127
Tableau 17: Répartition en fonction de la lésion tricuspide	129
Tableau 18: Répartition en fonction des associations lésionnelles	131
Tableau 19: Répartition en fonction des étiologies de l'urgence opératoire	132
Tableau 20: Gestes pratiqués sur la valve mitrale	133
Tableau 21: Gestes pratiqués sur la valve aortique	134
Tableau 22 : Gestes pratiqués sur la valve tricuspide	135
Tableau 23: chirurgie des triples valvulopathies.....	136
Tableau 24: Les gestes associés	137
Tableau 25: Données per et postopératoires	139
Tableau 26: Répartition en fonction des causes de mortalité précoce	142
Tableau 27: Fréquence des complications postopératoires précoces	143
Tableau 28: Répartition en fonction du motif de réadmission en USI.....	145
Tableau 29: Rythme cardiaque en préopératoire et en postopératoire	146
Tableau 30: Les caractéristiques des patients qui ont repris en RSR en postopératoire	147
Tableau 31 : Les paramètres échocardiographiques préopératoires et postopératoires	149
Tableau 32: Répartition en fonction des causes de mortalité tardive	150
Tableau 33: Complications au recul	152
Tableau 34 Caractéristiques cliniques et radiologiques des patients en préopératoire et au recul.....	154
Tableau 35: devenir de l'insuffisance tricuspide au recul.....	158
Tableau 36: Causes et délai de reintervention	159
Tableau 37 : Devenir des plasties tricuspides au recul	161
Tableau 38: Caractéristiques préopératoires, épidémiologiques et cliniques des survivants et non survivants	163
Tableau 39: Caractéristiques préopératoires et échocardiographiques des survivants et non survivants	164
Tableau 40: Comparaison des données peropératoires des survivants et non survivants	165
Tableau 41: Comparaison des données postopératoires des survivants et non survivants	167
Tableau 42: Analyse univariée des Facteurs de risque préopératoires de mortalité globale	168

Tableau 43: Analyse univariée des facteurs de risque peropératoires de mortalité globale	169
Tableau 44: Analyse univariée des facteurs de risque postopératoires de mortalité globale	170
Tableau 45: Analyse multivariée des facteurs de risque de mortalité globale	171
Tableau 46: Analyse univariée des facteurs de risque préopératoires de mortalité précoce	172
Tableau 47: Analyse univariée des facteurs de risque peropératoires de mortalité précoce	173
Tableau 48: Analyse univariée des facteurs de risque postopératoires de mortalité précoce.....	174
Tableau 49: Résultats de l'analyse multivariée des facteurs de risque de mortalité précoce	175
Tableau 50: Analyse univariée des facteurs de risque préopératoires de mortalité tardive	176
Tableau 51: Analyse univariée des facteurs de risque peropératoires de mortalité tardive.....	177
Tableau 52: Analyse univariée des facteurs de risque postopératoires de mortalité tardive	177
Tableau 53: Analyse multivariée des facteurs de risque de mortalité tardive.....	178
Tableau 54: Résultats de l'analyse univariée et multivariée des facteurs de risque de mortalité globale, précoce et tardive	179
Tableau 55: Facteurs pronostic de survie	186
Tableau 56: La mortalité opératoire des séries anciennes et récentes	194
Tableau 57: Age moyen des différentes séries	196
Tableau 58: Incidences du RAA par wilaya et par région sanitaire, année 2009	197
Tableau 59: Stade fonctionnel selon les séries	199
Tableau 60: Nouvelle classification pour évaluer l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle	204
Tableau 61: la mortalité précoce selon les différentes séries.....	209
Tableau 62: Les facteurs de risque prédictifs indépendants de mortalité précoce des différentes séries	211
Tableau 63: La mortalité tardive selon les différentes séries.....	213
Tableau 64: Les facteurs de risque prédictifs indépendants de mortalité tardive des différentes séries.....	215
Tableau 65: Facteurs de risques liés à la mortalité globale	215
Tableau 66: Morbidité de la chirurgie des triples valvulopathies	216
Tableau 67 : Survie à 5 ans et à 10 ans selon les séries	221
Tableau 68: Evolution de la classe fonctionnelle au recul des différentes séries	223

Annexe

Annexe 1: Difficultés du diagnostic échocardiographique des polyvalvulopathies 235
Annexe 2: Fiche technique 236

Introduction

Introduction

Il est connu depuis longtemps, que l'étiologie principale des polyvalvulopathies est le rhumatisme articulaire aigu, dont les conséquences sont particulièrement lourdes tant au plan médical et humain que socio-économiques. Il est estimé que 15,6 à 19,6 millions de la population mondiale vivent avec une cardite rhumatismale, dont 80% réside dans les pays en voie de développement [1, 2]. Les lésions valvulaires rhumatismales sont graves car elles sont précoces et polyvalvulaires, survenant dès l'enfance avec une évolution souvent insidieuse et longue dans le temps. Ceci explique le fait qu'au moment de leur découverte au cours d'une symptomatologie clinique et/ou une complication, ces lésions sont déjà très évoluées ne donnant plus de place à la chirurgie conservatrice.

La particularité de ces triples atteintes valvulaires, elle est liée à la diversité des tableaux cliniques, liée au fait qu'une lésion valvulaire peut minimiser une autre lésion valvulaire ou au contraire l'aggraver, expliquant ainsi le retard dans leur diagnostic. Pour ces raisons, un dépistage précoce des cardites rhumatismales à l'âge scolaire devient obligatoire et il est seul garant d'une prise en charge précoce et un pronostic postopératoire meilleur.

Malgré les progrès qu'a connus la chirurgie valvulaire ces deux dernières décennies, concernant les techniques chirurgicales surtout la chirurgie valvulaire conservatrice ; le développement des prothèses valvulaires de plus en plus performantes ; les modalités de la protection myocardique ainsi que la prise en charge périopératoire des insuffisances cardiaques pré et postopératoires, la chirurgie des triples valvulopathies reste grevée d'une lourde mortalité post opératoire comparé à la chirurgie mono et bivalvulaire. Ceci est lié à la sévérité et l'ancienneté de la valvulopathie et un retentissement sur le lit vasculaire pulmonaire et sur la fonction ventriculaire, à des temps de circulation extracorporelle longs, à une ischémie myocardique prolongée, auxquels viennent s'ajouter les risques très importants liés au remplacement prothétique tel que l'endocardite, les accidents thromboemboliques, les accidents hémorragiques, les fuites para prothétique et les réopérations. Tous ces éléments expliquent que la chirurgie des triples valvulopathies constitue encore un challenge pour le chirurgien, l'anesthésiste-réanimateur et le cardiologue, d'où la nécessité d'un Heart Team.

En Algérie, la disponibilité des centres de chirurgie cardiaque, qui sont certes en nombre restreint et la disponibilité des équipes chirurgicales algériennes a permis d'une part, une prise en charge moins tardive qu'autrefois des patients qui nécessitent une chirurgie

valvulaire, ce qui a permis la réduction des transferts à l'étranger pour ce type de pathologie. Ceci a contribué à l'amélioration du devenir de nos patients opérés pour valvulopathies.

Les polyvalvulopathies constituent encore un problème de santé publique, si l'on compare leur fréquence dans les pays en voie de développement qui atteint 11 % avec celle des pays industrialisés où la fréquence est entre 1% à 5% [3].

En terme de mortalité opératoire, il existe peu d'études dans les pays émergents sur le pronostic post opératoire de la chirurgie des triples valvulopathies. En effet, dans les études anciennes, cette chirurgie est réputée d'avoir une morbi-mortalité élevée avec des résultats post opératoires incertains. Dans l'Euro Heart Survey [4] le taux de mortalité à 30 jours était de moins de 5% pour les interventions mono-valvulaires et de 6,5 % pour les interventions polyvalvulaires tandis que le taux de mortalité postopératoire précoce en Amérique du nord [5] était de 5,6 % toutes interventions valvulaires confondues.

Pour ces raisons, il faut essayer d'établir des registres nationaux, Maghrébins et Africains propres aux caractéristiques de notre population, afin de déterminer les facteurs de risque qui peuvent avoir un impact sur le devenir post opératoire après chirurgie des triples valvulopathies rhumatismale dans les pays en voie de développement. C'est dans cette perspective que cette étude a été réalisée.

Histoire de la chirurgie des triples valvulopathies

A. Dans le Monde

Dès l'avènement de la chirurgie cardiaque dans les années 1950 et 1960, les premières interventions plurivalvulaires ont été réalisées.

Une série de patients opérés à cœur fermé pour doubles sténoses mitroaortiques rhumatismales était publiée en 1955 par Likoff et al [6].

En 1958, Lillehei réalisa à cœur ouvert une réparation des deux valves mitro-aortique. Mais depuis plus de 50 ans et avec l'apparition des premières prothèses mécaniques, de nombreuses séries de chirurgie polyvalvulaire ont été publiées [7-10] et le premier remplacement trivalvulaire s'est effectué en 1960 et un quadruple remplacement en 1992.

B. Histoire de la chirurgie des triples valvulopathies à Constantine

La chirurgie cardiaque à Constantine a vu le jour au début de l'année 1980 et la première intervention à cœur ouvert a été réalisée par le Pr Klioua en collaboration avec une équipe médico-chirurgicale de l'hôpital Louis Pradel, dans un service de chirurgie générale au CHU Benbadis Constantine. Il s'agissait d'une commissurotomie mitrale, suivi d'un remplacement mitral et d'un remplacement aortique dans les jours suivants. Trois mois après, un double remplacement mitro-aortique a été réalisé. Par la suite cette chirurgie n'a fait qu'évoluer grâce à l'acharnement de l'équipe chirurgicale qui était très restreinte (Pr Klioua, Pr Brahami).

Devant les résultats prometteurs qu'a réalisés cette équipe, sept ans après une unité de chirurgie cardiaque a été créée au sein du CHU Benbadis et en 1987a débuté la chirurgie polyvalvulaire. En 1995 Il y a eu création d'un EHS de chirurgie cardio-vasculaire (actuel EHS Djeghri Mokhtar).

À partir de 2000, le Pr Brahami, a pris les rênes de cette chirurgie et il n'a fait que la promouvoir en variant la pathologie cardiaque traitée qui est dominée essentiellement par la chirurgie valvulaire et en formant des jeunes chirurgiens qui eux-mêmes commencent à prendre en charge ces triples valvulopathies rhumatismales.

1^{ère} partie

Contexte scientifique

Et

Problématique

1^{ère} partie : Contexte scientifique et problématique

Chapitre 1 : Données générales sur le rhumatisme articulaire aigu (RAA) et les cardiopathies rhumatismales chroniques (CRC)

A. Incidence et prévalence du RAA et des CRC

a. Dans le monde

La prévalence des cardiopathies rhumatismales dans le monde est d'au moins 15,6 millions de cas dont plus de 2,4 millions d'enfants âgés de 5 à 14 ans. Cette prévalence augmente avec l'âge et atteint un pic entre 25 et 34 ans, reflétant le cumul des lésions liées aux rechutes dans les années précédentes.

Leur incidence estimée serait de 282 000 nouveaux cas par an à travers le monde [2].

b. En Algérie

Il y a quelques années, le RAA représentait 10 % des cas d'hospitalisation selon les services, mais grâce à la mise en place en 1990 d'un programme de lutte contre le rhumatisme articulaire aigu et les cardiopathies rhumatismales chroniques par le MRH, il y a eu une réduction de leurs incidences [11] :

- En 1975, le taux d'incidence était de 49 /100 000 soit 4000 nouveaux cas/an.
- En 1984, la prévalence des cardites rhumatismales chez les enfants scolarisés était estimée à 3 / 1000 soit 26 000 des cardites rhumatismale à prendre en charge.
- En 2009, l'incidence nationale du RAA était de 1,01 cas pour 100 000 enfants âgés de 4 à 19 ans. Les tranches d'âge les plus fréquemment touchées sont les 8-11 ans et 12-15 ans avec des incidences spécifiques respectives de 1,48 et 1,26 cas pour 100 000 enfants. L'incidence est plus faible pour les âges extrêmes 4-7 ans et 16-19 ans.
- En 2010 et 2011, cette incidence était à 1,03 et 1,1 pour 100 000 enfants âgés de 4 à 19 ans. Pour les cardites rhumatismales, elle est d'environ 1 cardite pour 200 000 enfants âgés de 4 à 19 ans selon les données de l'institut national de la santé et de la population.

Mais les valvulopathies rhumatismales demeurent un véritable problème de santé publique, comme en témoigne le nombre de malades opérés et ceux qui sont en attente d'un geste chirurgical. Les conséquences des cardiopathies rhumatismales sont lourdes, ainsi les valves cardiaques devenues anormales peuvent entraîner des complications à type d'arythmies, d'accidents thromboemboliques ou d'endocardite infectieuse, ou finalement aboutir à une

insuffisance cardiaque terminale. Dans l'étude de J. Carapetis et al parue en 2005 [2], le nombre estimé d'endocardites par an dans le monde secondaires à une cardite rhumatismale était de 33 700 dont 8 400 mort; le nombre d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) par an, dans les pays en voie de développement, attribuables à une cardite rhumatismale était de 144 000 à 360 000 dont 108 000 à 269 000 décès. Par ailleurs, le nombre de personnes qui vivaient avec une séquelle d'AVC secondaire à une cardite rhumatismale était estimé de 640 000 à 1,6 million de personnes. À ces complications viennent s'ajouter les complications du traitement anticoagulant. Toutes ces données nous poussent à réaliser la lourdeur de l'impact de ces cardites rhumatismales et d'adopter une stratégie de lutte contre ces pathologies.

B. La mortalité du RAA et des CRC

L'OMS rappelle récemment que le RAA et la cardiopathie rhumatismale sont chaque année à l'origine de 400 000 décès dans le monde. Ainsi en 2010, la cardiopathie rhumatismale est au 33^{ème} rangs des causes de décès dans le monde avec 345 000 morts par an touchant essentiellement la tranche d'âge entre 11 et 40 ans. Les valvulopathies rhumatismales entrent également à la 40^{ème} place des pathologies responsables du plus d'années de vie perdues [12].

En Algérie, en 1970 la ville d'Alger a recensé un taux de mortalité par le RAA de 0,4% et par cardite rhumatismale de 23,9%. En 2010, le taux de mortalité par cardite rhumatismale est passé à 9,2% selon les données de l'institut national de la santé et de la population.

Chapitre 2 : Les triples valvulopathies rhumatismales

2.1 Définition

Les triples valvulopathies rhumatismales sont l'atteinte des trois valves cardiaques le plus souvent mitro-aorto-tricuspidienne. Il peut s'agir de sténoses, de fuites ou le plus souvent d'atteinte mixte.

2.2 Epidémiologie des triples valvulopathies rhumatismales

Dans les atteintes valvulaires isolées, le rétrécissement mitral est la valvulopathie rhumatismale la plus fréquente (65%), pure dans 25% des cas et associé à une fuite dans 40% [13]. Il se constitue après plusieurs années d'évolution, 7 ans au moins [14] et il reste un problème de santé publique dans les pays en voie de développement, touchant de plus en plus les sujets jeunes avec des sténoses plus sévères.

L'insuffisance mitrale est souvent associée à un rétrécissement mitral, la forme isolée est de 10%.

Au niveau de la valve aortique, la cause rhumatismale est retrouvée dans 11,2 % des rétrécissements aortiques et 15,2% des insuffisances aortiques [4].

Pour la valve tricuspide, l'atteinte rhumatismale est souvent responsable d'une valvulopathie tricuspidiennne mixte. Les sténoses tricuspidiennes isolées sont exceptionnelles 3%. L'atteinte tricuspidiennne rhumatismale est souvent moins sévère que celle de la mitrale et elle n'est jamais isolée mais toujours associée à une atteinte mitrale et, une à deux fois sur trois à une atteinte aortique. Au cours des valvulopathies mitrales rhumatismales, la fréquence d'une tricuspidite organique n'est pas parfaitement connue, elle est estimée entre 30 et 50 % dans certaines séries anatomiques, mais une étude échographique la chiffre seulement à 6 % et une étude anatomique à 11 % et il s'agit surtout de femmes.

Pour les atteintes polyvalvulaires, le suivi à long terme des enfants avec cardiopathie rhumatismale suggère qu'approximativement 50% d'entre eux développeront une atteinte polyvalvulaire [15, 16]. L'atteinte mitrale et aortique est l'association la plus fréquente 34%, dominée essentiellement par les doubles sténoses mitrale et aortique (15 %). Les doubles fuites rhumatismales sont rares 4%, par contre l'association d'une sténose aortique et une fuite mitrale est plus rare. Les triples valvulopathies représentent 10% des séries anatomiques et 1 à 3% des séries chirurgicales [17].

2.3 Anatomie et physiologie des valves cardiaques

Les trois valves mitro-aorto-tricuspid sont en continuité et anatomiquement proche l'une de l'autre. Les valves mitro-aortique sont disposées en série dans le ventricule gauche, pour cela une pathologie de l'une interagit sur l'autre valve et elles sont en contiguïté au niveau des trigones fibreux gauche et droit, avec la valve tricuspide. L'espace de contiguïté mitro-aortique met la valve antérieure en contact avec la portion inférieure de la valve aortique (Figure 1).

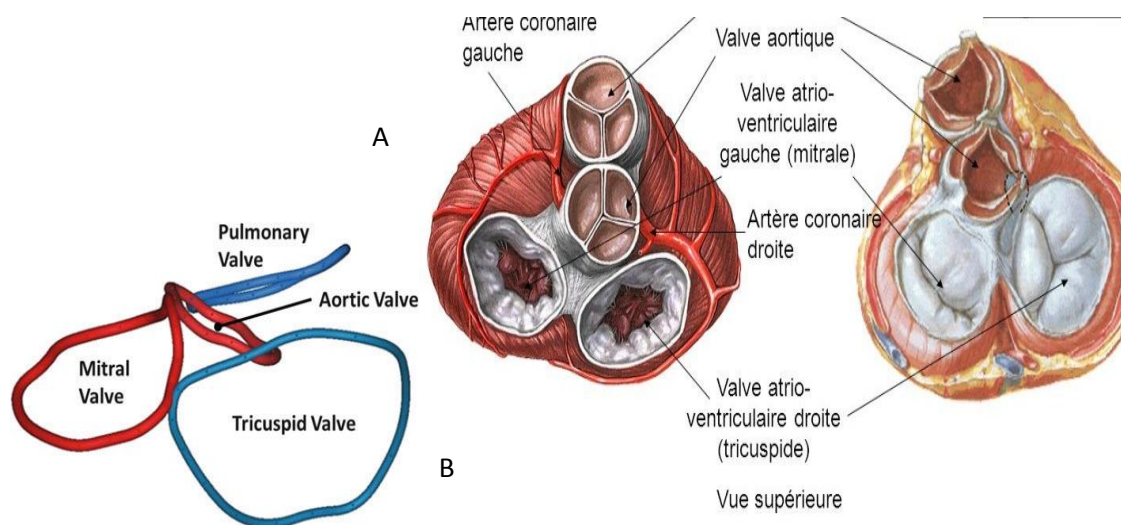


Figure 1: Vue de la base du Cœur

A: Valves cardiaques en systole et en diastole [18] ; B :Reconstitution 3D les trois anneaux

A. Valve mitrale

a. Anatomie

La valve mitrale est un ensemble dynamique constitué de cinq éléments différents (Figure 2) [19, 20]. Elle occupe l'anneau atrioventriculaire gauche, elle est formée par :

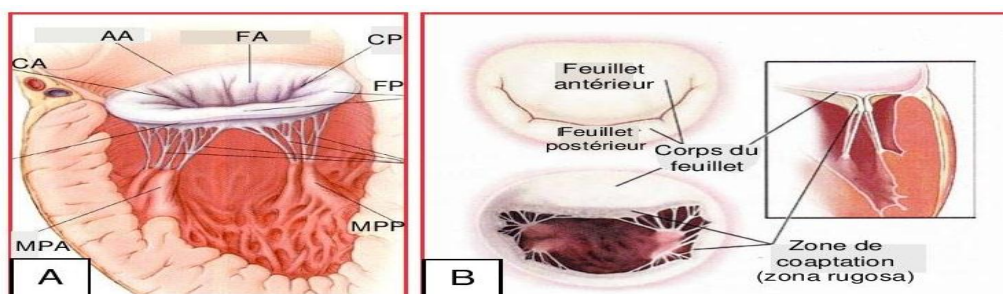


Figure 2: Vue d'ensemble de la valve mitrale (d'après Netter) [21]

- **Voile mitral**

Il s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral, sa base est amarrée à un anneau fibromusculaire. Le bord libre du voile mitral présente plusieurs indentations ; deux d'entre elles sont constantes : les commissures antérieure (ou antérolatérale) et postérieure (ou postéro médiale).

- **Les commissures**

Elles peuvent être considérées comme de véritables entités fonctionnelles. Le feuillet commissural est composé de tissu valvulaire de forme triangulaire, sa base est reliée à l'anneau mitral et son bord libre est soutenu par un ou deux cordages en éventail, les cordages commissuraux. La commissure postérieure a une insertion plus large que la commissure antérieure mais leur hauteur au centre est comparable.

- **Les feuillets valvulaires** (Figure 3).

Le feuillet postérieur est arciforme et subdivisé en 3 festons anatomiquement bien différenciés (P1 en avant, P2 au milieu et P3 en arrière); son insertion représente les 2/3 de la circonférence de l'anneau

Le feuillet antérieur est plus homogène et de forme plus carrée; sa division en 3 portions A1, A2 et A3 ne correspond pas à des entités anatomiques distinctes. Malgré leurs formes différentes, les deux feuillets ont une surface équivalente.

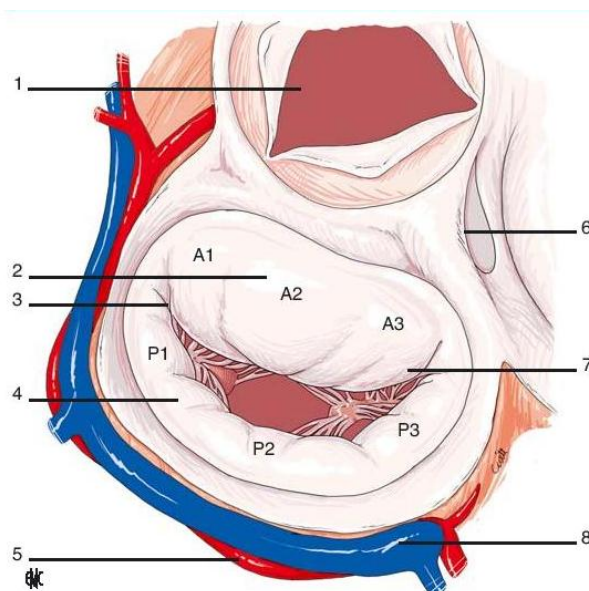


Figure 3: Valve mitrale et sa segmentation

1. Aorte ; 2. Valve antérieure ; 3. Commissure antérieure, 4. Valve postérieure ; 5. Artère circonflexe ; 6. Septum membraneux ; 7. Commissure postérieure antérieure ; 8. Sinus coronaire [22]

- **Un anneau fibreux**

Son allure vue depuis l'OG rappelle une lettre «D» inversée, la partie rectiligne étant antérieure, au niveau du trigone fibreux. La partie postérieure est plus fine. En trois dimensions, l'anneau mitral affiche une forme en selle dont les points les plus élevés sont antérieur et postérieur; l'élévation totale est d'environ 1 cm [23, 24]. En systole, cette forme en selle s'accroît et la surface d'ouverture de l'anneau diminue de 25% [24]. En vue ETO 4 cavités (0°), l'anneau est coupé dans sa portion basse, le point de coaptation apparaît au niveau du plan de l'anneau, alors qu'en vue long-axe (120°), il est coupé dans sa portion haute et le point de coaptation est situé en dessous du plan de l'anneau [25].

Ces notions sont importantes pour la définition du prolapsus mitral qui doit être déterminée en vue long-axe (120-140°). Lorsque le VG se dilate, l'anneau mitral s'arrondit et devient circulaire ; il perd sa forme en selle et s'aplatit; la valve perd son étanchéité en systole [26] .

- **Un appareil sous valvulaire (Figure 4)**

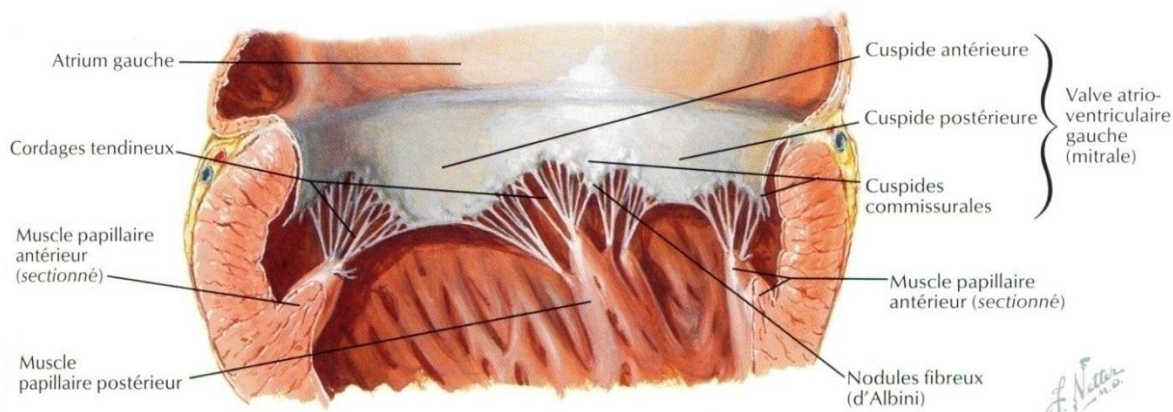


Figure 4: Appareil sous valvulaire de la valve mitrale d'après Netter [21]

Constitué de :

- Cordages 25-30 insérés sur la face ventriculaire des feuillets; les cordages de 1er ordre sont fixés à l'extrémité distale et ceux de 2ème ordre sur le corps des feuillets; les cordages de 3ème ordre sont attachés près de la base et maintiennent la géométrie du ventricule; les cordages mesurent en moyenne 1,5 cm de longueur.
- Deux muscles papillaires, l'un antérolatéral et l'autre postéro-médian, situés à la verticale des commissures; le bouquet de cordages implanté sur chaque pilier se répartit sur les deux feuillets, soit sur leur partie antérieure (pilier antérolatéral PAL), soit sur leur partie

postérieure (pilier postéro-médian PPM). Le PAL est vascularisé par deux réseaux coronariens (IVA et CX), alors que le PPM n'est vascularisé que par la coronaire droite.

Les dimensions de la valve mitrale : le diamètre de la valve mitrale est de 32 mm au niveau de l'anneau et de 26 mm au niveau du sommet des valves.

La hauteur de la cuspside antérieure est de 2 cm et celle de la cuspside postérieure est de 1 cm. Sa circonférence chez la femme est de 9-10 cm et chez l'homme elle est entre : 10 et 11 cm. Sa surface est entre 4 à 6 cm² et le gradient transvalvulaire est ≤ 4 mmHg.

b. Physiologie de la valve mitrale

Tous les éléments composant l'appareil valvulaire et sous valvulaire mitral entrent en action au cours du cycle cardiaque afin d'assurer l'ouverture et la fermeture de la valve mitrale, ainsi :

- Au niveau de l'anneau mitral

En systole, il est élastique et mobile tout au long du remplissage du VG. Il est circulaire en télédiastole et a tendance à s'aplatir lors de la mésodiastole. Il se déplace vers l'apex et vers la droite au cours de la systole isotonique (éjection ventriculaire). Au cours du cycle cardiaque, la taille de l'anneau mitral varie considérablement. La contraction auriculaire contribue à une première diminution du diamètre annulaire (rétrécissement présystolique). La deuxième phase de rétrécissement annulaire, la plus importante, intervient en systole où le diamètre annulaire devient minimal en mésosystole. Cette fonction est essentiellement présente au niveau de la partie postérieure de l'anneau, qui est plus lâche et plus mobile.

En diastole, l'expansion de l'anneau mitral contribue à une ouverture plus efficace de l'orifice valvulaire mitral.

- Au niveau des feuillets mitraux s'exercent des forces secondaires aux différents flux sanguins. En protodiastole, le flux sanguin, orienté vers l'apex, passe de l'OG vers le VG.

Il tourbillonne ensuite vers les parois, en particulier vers la chambre de chasse et exerce une poussée sur la face ventriculaire du feuillet antérieur mitral.

Ce tourbillon rétro-ventriculaire assure une pré-fermeture valvulaire. Cependant, ce mouvement est diminué voire aboli dans le contexte d'un VG dilaté. Dans ce cas, l'énergie du flux transvalvulaire est rapidement dissipée dans un ventricule au volume augmenté.

- L'appareil sous-valvulaire joue également un rôle important lors de la systole ventriculaire. Durant l'éjection ventriculaire, la diminution de l'axe vertical du VG résultant du rapprochement de l'apex et de l'orifice mitral s'accompagne d'une contraction des muscles papillaires et de la paroi myocardique adjacente. Cette tension verticale qui s'exerce sur les cordages tendineux permet par conséquent d'éviter la réversion valvulaire mais assure une coaptation efficace des bords libres des feuillets mitraux. Une fermeture efficace de la valve mitrale résulte donc de la contraction et du déplacement de l'anneau, du flot sanguin et du raccourcissement du grand axe du VG contemporain de la mise sous tension des muscles papillaires.

B. Valve aortique

a. Anatomie (Figure 5)

La valve aortique fait partie de la racine de l'aorte, qui comprend :

Anneau aortique fibreux en forme de couronne à 3 branches verticales remontant aux commissures des cuspidés.

- Trois cuspidés qui sont formées de replis membraneux de forme semi-lunaire et presque de même taille, elles sont implantées sur la paroi aortique (forme en "U") en regard de chaque sinus de Valsalva; la base mesure 1,5 fois le bord libre ; les commissures sont suspendues au niveau de la jonction sino-tubulaire.

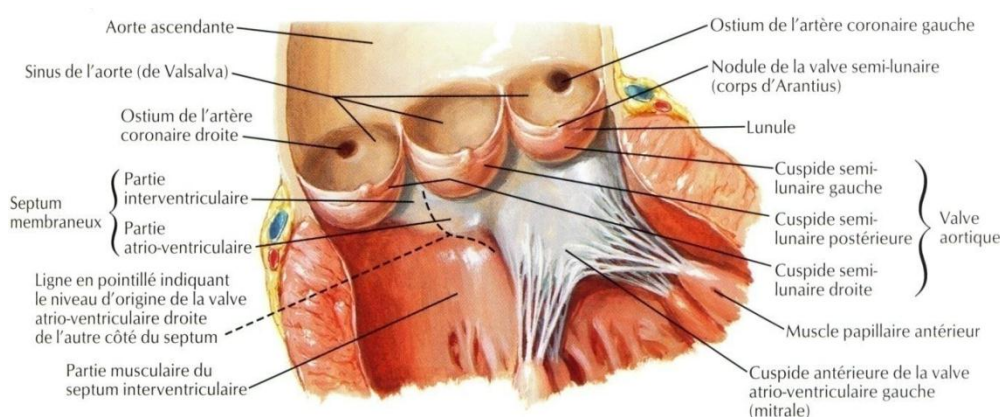


Figure 5: Valve aortique étalée
(d'après Netter)[21]

- Trois sinus de Valsalva, qui sont des renflements de la racine aortique en regard des cuspidés ; en forme de nid de pigeon, concave vers l'aorte. Cette morphologie permet lors de la diastole de repousser le tissu valvulaire vers le centre de l'anneau aortique. La coronaire droite part du sinus droit; le tronc commun part du sinus gauche ; le sinus non-coronaire est le plus postérieur.
- Jonction sino-tubulaire entre les sinus de Valsalva et l'aorte ascendante, au niveau de laquelle sont retenues les commissures de la valve.
- La hauteur de chaque feuillet est de 13-15 mm, mais leur surface est légèrement asymétrique: le feuillet NC est un peu plus grand que les feuillets coronariens droit et coronarien gauche. La partie centrale des bords libres présente un renforcement fibreux correspondant à leur point de coaptation (nodule d'Arantius) ; sur la face ventriculaire des cuspidés, on peut trouver des dégénérescences fibreuses (excroissances de Lambl). La valve aortique est positionnée en avant de la mitrale, orientée de telle manière que le feuillet non-coronarien (NC) est postérieur, situé en face du septum interauriculaire; la cuspidé coronaire droite (CD) est la plus antérieure. Elle surplombe la chambre de chasse gauche, dont les parois sont constituées par le feuillet antérieur de la valve mitrale, le septum interventriculaire et la paroi postérieure du VG. Les deux valves gauches sont contiguës: la base du feuillet mitral antérieur est insérée sur le trigone fibreux en face des feuillets aortiques gauche et non-coronaire.

Les dimensions de la valve aortique: Son diamètre est de 18-25 mm. Sa circonférence est de 6,5 à 7 cm. Sa surface est de 2-4 cm². Le gradient transvalvulaire est ≤ 10 mm Hg.

b. physiologie de la valve aortique

En systole, la surface d'ouverture de la valve aortique est de 3 - 4 cm², mais la forme de cette ouverture se modifie au cours de l'éjection (Figure 6) [27] :

Circulaire en protosystole, pendant le pic du flux (vélocité maximale).

Triangulaire pendant une durée $\geq 70\%$ de la durée d'éjection.

En étoile à 3 branches en télésystole, lorsque le flux devient faible.

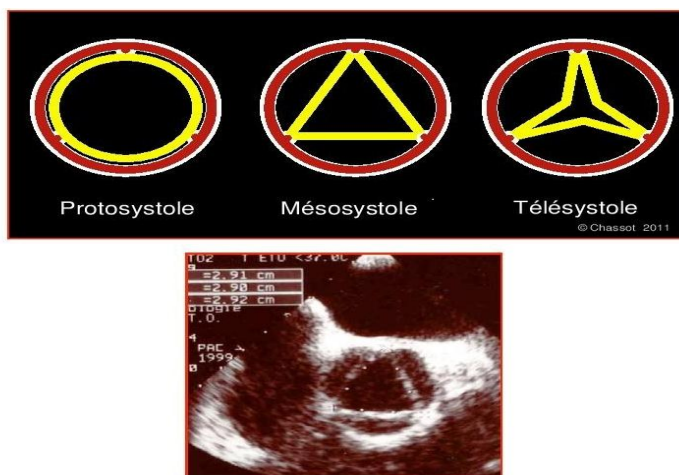


Figure 6: Position des sigmoïdes aortiques pendant la systole d'après [27]

- En systole, la position des cuspidés ouvertes est pratiquement parallèle au flux sanguin pendant l'éjection; le flux reste laminaire (vélocité 1.0 – 1.5 m/s) et le gradient est < 10 mm Hg, parce que le diamètre change très peu entre la chambre de chasse, l'anneau aortique, les cuspidés et la racine de l'aorte ascendante. L'écartement du bord libre des cuspidés est de 2.0 – 2.2 cm. Les sinus de Valsalva représentent un renflement de 2-3 mm par rapport à l'anneau aortique. Leur présence permet d'éviter l'accolement des cuspidés à la paroi de l'aorte pendant la systole. Si elles adhéraient à la paroi en systole, les cuspidés pourraient ne pas se refermer immédiatement en protodiastolique; ce retard entraînerait constamment une fuite aortique.
- En diastole, la hauteur de coaptation des cuspidés par leur bord libre est de 4-8 mm; c'est la pression diastolique aortique qui assure l'étanchéité en appuyant les cuspidés l'une contre l'autre.

C. Valve tricuspide

a. Anatomie (Figure 7)

La valve tricuspide est montée sur un anneau fibreux incomplet, en forme de fer à cheval centré sur le trigone droit et interrompu dans sa partie postéro-latérale. Au niveau septal, cet anneau est situé environ 1 cm plus apical que l'anneau mitral. Il a également une forme en selle; son diamètre anatomique est de 3 – 4 cm ; en vue 4-cavités, le diamètre normal est 2.8 ± 0.5 cm (116). La surface de l'anneau se rétrécit d'environ 30% en systole [28].

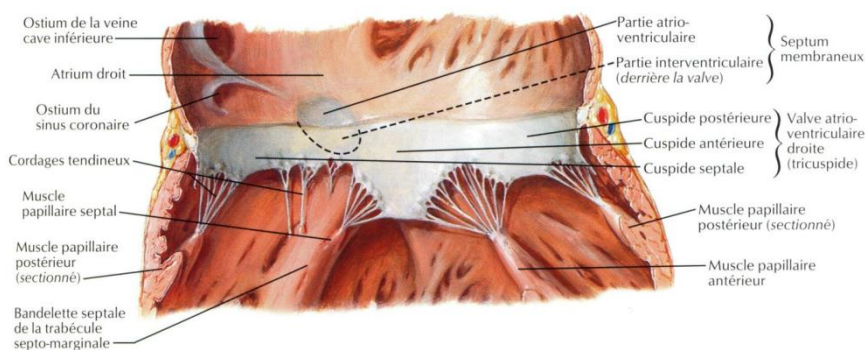


Figure 7: Valve tricuspide étalée
(d'après Netter) [21]

La partie solide de l'anneau tricuspide correspond à l'insertion de la cuspide septale et de la commissure antéro-septale. Mais la plus grande partie de la circonférence annulaire en dehors et en arrière est en contact direct avec le myocarde. Les cuspides antérieure et postérieure s'insèrent sur le myocarde. C'est dans la région moins solide que l'anneau se distend au cours des insuffisances de la valve tricuspide.

La valve tricuspide est constituée de trois feuillets, qui sont de taille inégale : feuillet antérieur, le plus grand et le plus mobile; Feuillet postérieur; Feuillet septal, le plus petit et le plus restrictif.

Ces feuillets sont fins et arachnoïdes ; leurs commissures sont mal identifiables à l'échocardiographie. La valve est reliée à 3 piliers, dont un situé sur le septum ; le pilier antérieur, le plus important, est situé à l'origine de la bande modératrice du VD (travée musculaire qui relie le septum et la paroi antérieure du ventricule).

La valve tricuspide fait partie d'un système à basse pression (la pression systolique du VD est six fois plus basse que celle du VG). De ce fait, il n'est pas nécessaire qu'elle soit rigoureusement étanche; une petite fuite tricuspidiennne existe chez > 50% de la population normale.

Les dimensions de la valve tricuspide : Son diamètre est de 2,8 cm/m². La hauteur des cuspides est respectivement de 2,5 cm pour la valve antérieure, 1,5 cm pour la valve postérieure et pour la valve septale elle est plus petite.

La largeur au niveau de la base des cuspides est de 3-4 cm pour l'antérieure, de 2 cm pour la postérieure et moins petite pour la septale.

Sa circonférence est de 120 mm chez l'homme et 105 mm chez la femme. Sa surface est de 5- 8 cm². Le gradient transvalvulaire est < 2 mmHg.

b. Physiologie de la valve tricuspide [29]

Les dimensions de l'anneau varient au cours du cycle cardiaque. Leur circonférence maximale est atteinte durant la mésodiastole et coïncide avec l'onde P de l'électrocardiogramme. Elles diminuent ensuite rapidement sous l'influence de la contraction auriculaire, puis ventriculaire. Les deux tiers de la contraction sont dus à la systole auriculaire et un tiers à la systole ventriculaire. La contraction de l'orifice est asymétrique, le raccourcissement n'intéresse que les portions myocardiques de l'anneau, en regard des valves antérieure et postérieure qui sont ainsi amenées au contact de la valve septale amarrée solidement à la portion fibreuse de l'anneau. Puis l'anneau tricuspide augmente à nouveau de taille en fin de systole et durant la relaxation iso volumique. Le flux à travers la tricuspide enregistré par échodoppler ressemble au flux mitral avec deux ondes diastoliques correspondant successivement au remplissage passif proto et méso diastolique, puis à la contraction auriculaire en fin de diastole. En cas de tachycardie, le flux tend à diminuer et l'onde auriculaire à augmenter aux dépens du remplissage rapide protodiastolique. La respiration influence le flux tricuspide: l'inspiration profonde, en diminuant la pression intra thoracique, favorise le remplissage auriculaire et augmente le flux à travers la tricuspide.

2.4 Anatomopathologie des valvulopathies rhumatismales

Le substratum anatomique lésionnel de ces valvulopathies rhumatismales est constitué par la fibrose associée à des calcifications qui mutilent les différentes composantes de l'appareil valvulaire aussi bien mitral et /ou aortique, alors que l'atteinte de la valve tricuspide est moins fréquente [30].

La lésion anatomopathologique caractéristique de l'atteinte cardiaque rhumatismale est le nodule d'Aschoff qui est souvent retrouvé dans les couches sous endocarditiques. Le plus souvent ce nodule représente le seul stigmate de l'atteinte myocardique rhumatismale. Il est plus fréquent dans les atteintes mitrales qu'aortiques et dans le rétrécissement mitral que l'insuffisance mitrale. Ce nodule est constitué de zones de nécrose fibrinoïde autour desquelles se produit une réaction cellulaire avec infiltration de cellules géantes polynuclées et de fibroblastes, associées surtout à des cellules caractéristiques à cytoplasme basophile, avec un noyau en « cible » contenant un volumineux nucléole. Une réaction vasculaire, formée de néo vaisseaux très abondants, accompagne cette infiltration cellulaire [30].

Dans les cardiopathies évoluées, la sclérose valvulaire aboutit à une rétraction avec épaissement du bord libre des valves et extension vers l'appareil sous valvulaire au niveau de la valve mitrale. Après plusieurs années d'évolution, la fusion commissurale est inévitable.

2.4.1 Rétrécissement mitral

Il est caractérisé par un épaissement surtout au niveau du bord libre, une sclérose et parfois des calcifications. La fusion des commissures est le mécanisme principal de la sténose mitrale habituellement d'une façon bilatérale, parfois asymétrique et peut être unilatérale (Figure 8) [31].

L'anneau mitral est souvent en forme de fente, ou de croissant, rarement circulaire.

L'appareil sous-valvulaire est souvent lésé, il peut s'agir d'un épaissement des cordages qui seront raccourcis et fusionnés parfois ils disparaissent avec insertion directe des piliers sur les valves. Les piliers peuvent être rétractés et fibrosés. La présence des calcifications est variable, elles peuvent être localisées ou diffuses prenant tout l'appareil mitral, comme elles peuvent être friables, ulcérées, ou recouvertes de thrombi fibrinoplaquettaires.

Certains facteurs favorisent la survenue de ces calcifications à savoir l'âge avancé, le sexe masculin, le degré de la sténose avec une corrélation avec le gradient moyen transmitral.

Tous ces remaniements peuvent aboutir à un rétrécissement mitral isolé, à une maladie mitrale ou plus rarement à une insuffisance mitrale isolée.



Figure 8: Rétrécissement mitral rhumatismale (A,C,D), nodule d'Aschoff (B)(d'après Schoen[32])

2.4.2 Insuffisance mitrale

Elle peut exister au stade aigu du RAA, par distension de l'anneau secondaire à l'œdème. Par contre l'IM rhumatismale chronique est caractérisée par la sclérose des valves entraînant une rétraction du tissu valvulaire. Dans ce contexte, l'IM est provoquée par plusieurs mécanismes, tels que la rétraction cicatricielle de la petite valve dont le moignon est accolé au myocarde, la rétraction de la grande valve, le soulèvement de la grande valve en arche gothique au-dessus de la petite valve scléro-atrophique [14]. Donc la régurgitation résulte d'une restriction valvulaire (IMIII de Carpentier), secondaire à la rétraction des feuillets, surtout au niveau de leurs bords libres réduisant leur hauteur de coaptation. Chez les sujet jeune, les lésions peuvent être limitées au feuillet postérieur, qui devient immobile et plaqué contre la paroi ventriculaire, par raccourcissement des cordages mais le feuillet antérieur conserve une certaine souplesse, ce qui donne en diastole l'aspect en genou dont l'importance dépend du degrés de la fusion commissurale et la souplesse de A2; En systole, l'aspect est celui d'un faux prolapsus du feuillet antérieur dont le point de coaptation est situé au-dessus du feuillet postérieur tout en restant loin du plan de l'anneau. La rupture des cordages est rare dans le mécanisme de l'IM post-rhumatisme (Figure 9).

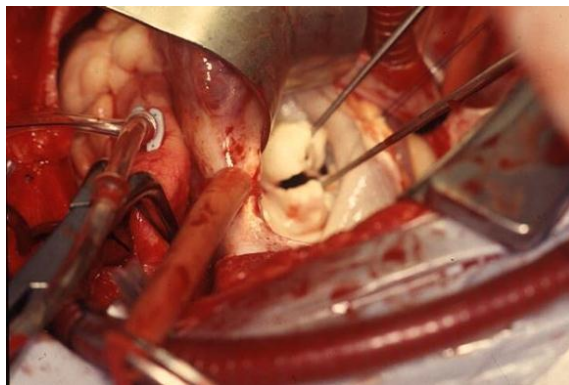


Figure 9: Insuffisance mitrale rhumatismale
[33]

2.4.3 Rétrécissement aortique

Au début, il existe des dépôts thrombotiques sur le bord libre des sigmoïdes responsables de la fusion commissurale qui peut intéresser les 3 commissures d'une façon symétrique ou l'une d'entre elles, donnant un aspect de faux bicuspidie avec un raphé (Figure 10).

Les lésions retrouvées sont à type d'épaississement d'une ou de plusieurs sigmoïdes, de symphyses commissurales et de calcifications localisées au niveau des sigmoïdes, qui sont moins importantes que celles rencontrées chez les sujets âgés. Ainsi, la limitation des mouvements des sigmoïdes peut entraîner un rétrécissement aortique avec un orifice aortique réduit en un pertuis rond ou triangulaire, central ou latéralisé, ou une insuffisance aortique ou une maladie aortique.

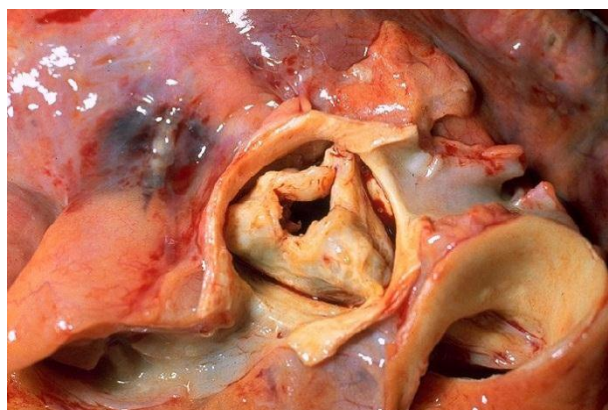


Figure 10: Sténose aortique rhumatismale
avec fusion commissurale et une fibrose et calcifications ;
d'après [34]

2.4.4 Insuffisance aortique

Rare dans les cardites rhumatismales, souvent elle est minime. L'insuffisance aortique chronique est due à la soudure commissurale et à la sclérose rétractile, entraînant un décalage entre les lignes d'occlusion des sigmoïdes avec une rétraction et une rigidité de l'appareil valvulaire, responsable d'une gêne à l'affrontement des sigmoïdes lors de la diastole, avec possibilité de dilatation de l'anneau aortique au cours de l'évolution [14].

2.4.5 Sténose tricuspидienne

La lésion principale est la rétraction valvulaire qui prédomine sur la valve postérieure, il peut s'y ajouter des fusions commissurales modérées, partielles. Les valves sont épaissies, très rarement calcifiées. Les cordages sont modérément épaissis. L'ensemble réalise neuf fois sur dix une maladie tricuspидienne, à fuite de degré variable et sténose modérée. Le rétrécissement pur et/ou serré (surface inférieure ou égale à $1,5 \text{ cm}^2$) est rare (Figure 11) [29].

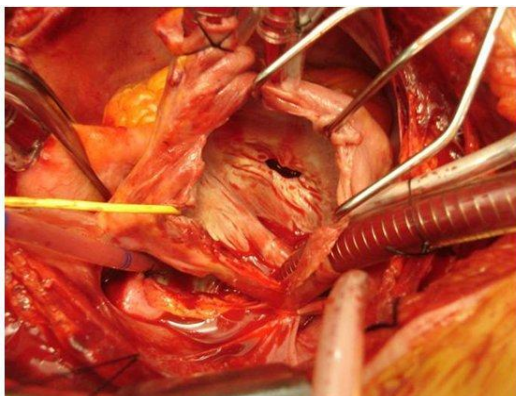


Figure 11: Sténose tricuspидienne rhumatismale

[33]

2.4.6 Insuffisance tricuspидienne

Le plus souvent, elle est fonctionnelle par dilatation annulaire qui touche essentiellement la partie de l'anneau qui correspond à la valve postérieure, expliquant ainsi les bases des annuloplasties dans le traitement des insuffisances tricuspидiennes. Fréquemment associé à une atteinte valvulaire du cœur gauche surtout mitrale (Figure 12).

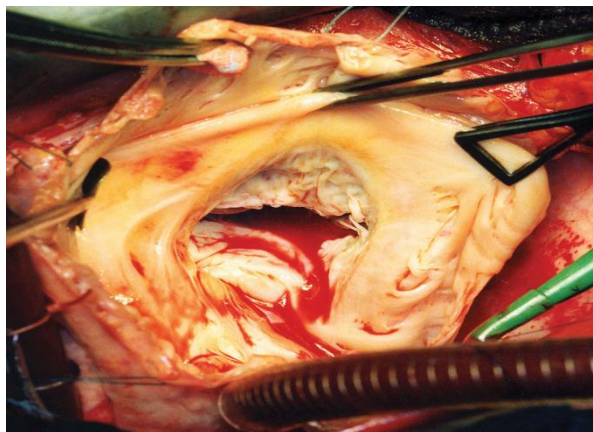


Figure 12: Insuffisance tricuspideenne fonctionnelle

[33]

2.5 Physiopathologie des triples valvulopathies

Dans les atteintes trivalvulaires, en plus de l'effet sur les cavités cardiaques, la circulation systémique, la circulation pulmonaire de chaque atteinte valvulaire prise isolément, il peut y avoir une interaction entre ces effets de différentes manières, expliquant ainsi la possibilité qu'une atteinte valvulaire peut minimiser les conséquences d'une autre atteinte ou au contraire les aggraver.

2.5.1 Physiopathologie de chaque valvulopathie

Nous allons rappeler d'une façon simplifiée la physiopathologie de chaque valvulopathie prise isolément (Tableau 1).

A. Rétrécissement mitral

Les conséquences du rétrécissement mitral sont multiples et constituent des facteurs pronostic après chirurgie mitrale:

- Une fraction d'éjection réduite est retrouvée dans 1/3 des cas des RM, dont le mécanisme physiopathologique est multifactoriel [31] :
 - Diminution de la précharge du ventricule gauche, secondaire à un trouble de la compliance.
 - Une traction de l'appareil sous-valvulaire fibreux sur la valve.
 - Une interaction entre le ventricule gauche et droit, en cas de dilatation du ventricule droit secondaire à l'HTAP.
 - Altération de la contractilité myocardique qui reste hypothétique, séquelle de l'atteinte myocardique rhumatismale.
 - Activation neuro-hormonale, entraînant une vasoconstriction avec augmentation de la post charge.
- La survenue d'une hypertension artérielle pulmonaire dans les formes évoluées du RM est le reflet des pressions dans l'oreillette gauche. Cependant, il n'existe pas une corrélation entre le niveau de pressions capillaires et les symptômes. La pression capillaire suit passivement celle de l'oreillette gauche, ce qui entraîne la constitution d'une hypertension artérielle pulmonaire dont l'importance dépend de celle de l'oreillette gauche ainsi que de l'ancienneté du barrage mitral. En conséquence, le VD s'hypertrophie au début, puis se dilate par la suite, entraînant une insuffisance tricuspide responsable d'une auto aggravaion de la dilatation des cavités droites, avec

apparition à ce stade de troubles de remplissage du VG secondaire à l'interdépendance VD /VG contribuant à la dysfonction myocardique [31]. Sachant que l'hyperpression pulmonaire pré capillaire, liée aux altérations anatomiques des artérioles n'est pas fixe et elle régresse après levée du barrage mitral [13].

- La fibrillation auriculaire est la conséquence de l'obstruction valvulaire, de la dilatation de l'oreillette gauche. Mais, elle peut être en rapport avec des altérations de la paroi de l'oreillette gauche liées aux séquelles du processus inflammatoire rhumatismal. Cette ACFA contribue à l'aggravation de la dilatation de l'OG, à la diminution du débit cardiaque et à la survenue des accidents thromboemboliques.
- Il existe des conséquences indirectes [31] de la sténose mitrale, tel que :
 - Les thromboses intra-auriculaires gauches, qui sont favorisées par la stase sanguine secondaire à l'obstacle mitral, par la dilatation de l'oreillette gauche et par la fibrillation auriculaire.
 - Les manifestations pleuropulmonaires, qui sont l'expression des lésions de poumon cardiaque (dyspnée, hémoptysie, œdème alvéolaire interstitiel, épanchements pleuraux) et qui dépendent de l'hypertension veinocapillaire.
 - Les perturbations biologiques avec sécrétion de facteur atrial natriurétique, parallèle au niveau de pression atriale gauche, chez les patients en rythme sinusal.
 - Le bilan de la coagulation est perturbé avec hypercoagulabilité par augmentation des facteurs de la thrombino-formation. Dans ce contexte certains travaux suggèrent l'existence d'une relation entre ces anomalies biologiques, la présence d'un contraste spontané atrial gauche et la sévérité de l'obstacle [35]. Ces différentes perturbations peuvent régresser après la levée de l'obstacle surtout par voie percutanée.

B. Insuffisance mitrale

La compliance auriculaire gauche et l'état du lit vasculaire pulmonaire conditionnent le retentissement hémodynamique et clinique de l'IM. Dans l'IM sévère et chronique souvent rencontrée lors de l'étiologie rhumatismale, cette compliance est très augmentée, les pressions pulmonaires sont normales ou légèrement augmentées, la fibrillation auriculaire est constante et le débit cardiaque est diminué, expliquant la modestie de la dyspnée et l'importance de l'asthénie[36].

Au terme de l'évolution de l'IM, apparaît l'insuffisance ventriculaire gauche à la base d'une augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche, d'une baisse du débit

systemique et d'un retentissement hémodynamique sur la circulation pulmonaire [37]. Cette dysfonction ventriculaire gauche [36] est une complication fréquente et grave de l'insuffisance mitrale [38, 39], elle est associée à des modifications de la contractilité et de la structure des myofibrilles [40, 41].

C. Rétrécissement aortique

L'hypertrophie concentrique du ventricule gauche provoque une diminution de sa compliance avec atteinte de la fonction diastolique, entraînant un trouble du remplissage et augmentation des pressions diastoliques du VG. À un stade tardif, apparaît une défaillance du ventricule gauche responsable d'une diminution du débit cardiaque, une dilatation du VG, une élévation des pressions de l'OG et de la petite circulation [42]. La dernière étape est l'insuffisance ventriculaire droite avec élévation de la pression de remplissage du ventricule droit, de la pression de l'oreillette droite et des pressions veineuses systémiques [42]. L'altération de la fonction systolique est inconstante et lorsqu'elle existe, elle s'exprime par la diminution de la FE et de la vitesse moyenne de raccourcissement des fibres. Elle peut être secondaire soit :

- À un épaississement pariétal insuffisant pour contrebalancer l'hypertension systolique ventriculaire gauche (*afterload mismatch*), dans ce cas elle est d'autant plus sévère que la contrainte systolique est plus élevée.
- À une véritable altération de la contractilité.

Cependant, ce qui est encourageant, est le fait que cette dysfonction est très fréquemment réversible après la levée de l'obstacle valvulaire, en dehors des formes très évoluées où apparaît la fibrose collagène responsable d'une dysfonction irréversible [43].

D. Insuffisance aortique

Le retentissement de l'insuffisance aortique diffère en fonction de son caractère aigu ou chronique.

Les insuffisances aortiques aiguës sont mal tolérées et se révèlent souvent par un Tableau d'insuffisance cardiaque ou d'un œdème pulmonaire aigu, mais parallèlement leur pronostic est bon après traitement chirurgical car la structure du ventricule gauche n'a pas été altérée. Dans les insuffisances aortiques décompensées, le ventricule gauche continue de se dilater et sa masse d'augmenter sans augmentation du volume régurgité, sa compliance diastolique diminue [44] et sa fraction d'éjection s'abaisse [45]. Cependant la diminution de la FE du VG

secondaire à une augmentation de la postcharge, peut être réversible, par contre celle qui est en rapport avec une surcharge chronique du VG est irréversible [46].

E. Rétrécissement tricuspide

Lors d'un rétrécissement tricuspide, la baisse du débit explique que l'hypertension pulmonaire et auriculaire gauche soit plus modérée en cas de double sténose que de rétrécissement mitral équivalent isolé. Le rétrécissement tricuspide joue ainsi un rôle protecteur relatif contre les accidents paroxystiques pulmonaires de la sténose mitrale. Mais, parallèlement en cas d'association d'une double sténose mitro-tricuspide, la symptomatologie droite prédomine [47].

F. Insuffisance tricuspide

La surcharge mécanique du ventricule droit, due à l'hypertension pulmonaire et à l'insuffisance tricuspide elle-même, favorise la dilatation cavitaire et tend à majorer la régurgitation, introduisant peu à peu une participation « fonctionnelle » même dans les formes initialement purement organiques. La dilatation de l'anneau tricuspide joue un rôle prédominant mais non exclusif dans l'apparition de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle.

Il existe plusieurs mécanismes de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle [29] entraînant une régurgitation par défaut de coaptation systolique et régurgitation :

- Dilatation de l'anneau qui est secondaire à une valvulopathie du cœur gauche par élévation du régime de pression dans la circulation pulmonaire. C'est le mécanisme le plus fréquent.
- La cinétique systolique de l'anneau joue un rôle important par réduction systolique des dimensions de l'anneau de moitié dans les formes les plus sévères. Après correction des vices valvulaires du cœur gauche, l'absence d'amélioration du raccourcissement systolique de l'anneau va de pair avec la persistance de l'insuffisance tricuspide.
- Défaut d'alignement des valves en systole : expliqué par le fait que les valves peuvent être retenues en avant de l'anneau par la traction souvent asymétrique des cordages due à la dilatation du ventricule.
- La fibrillation auriculaire participe aussi à la régurgitation par perte de la systole auriculaire.

Tableau 1: Physiopathologie des valvulopathies			
Type de valvulopathie	Définition	Retentissement en amont	Retentissement en aval
Rétrécissement Mitral	Obstruction de l'orifice valvulaire mitral pendant la diastole, entraînant une gêne au remplissage ventriculaire gauche.	-Stase et dilatation de l'oreillette gauche. -Élévation des pressions dans l'oreillette gauche et la circulation pulmonaire. -Hypertension artérielle pulmonaire. -Trouble du rythme cardiaque surtout fibrillation auriculaire	-Diminution du remplissage du ventricule gauche. -Diminution du débit cardiaque
Insuffisance Mitrale	Reflux anormal du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche en systole par perte de l'étanchéité de la valve mitrale.	-Dilatation de l'oreillette gauche. -Augmentation des pressions dans l'oreillette gauche et la circulation pulmonaire. -Hypertension artérielle pulmonaire	-Surcharge volumétrique du ventricule gauche. -Dilatation progressive du ventricule gauche. -Dysfonction progressive du ventricule gauche. -Baisse du débit cardiaque.
Rétrécissement Aortique	Obstacle à l'éjection du sang du ventricule gauche dans l'aorte	-Hypertrophie du ventricule gauche et diminution de sa compliance. -Dilatation ventriculaire gauche. -Dysfonction ventriculaire gauche. -Hypertension artérielle pulmonaire	-Diminution de débit cardiaque -Dilatation de l'aorte ascendante (lésions de jet)
Insuffisance Aortique	Incompétence de la valve aortique en diastole entraînant une régurgitation du sang de l'aorte vers le ventricule gauche.	-Surcharge volumétrique du VG -Dilatation et hypertrophie ventriculaire gauche. -Dysfonction progressive du ventricule gauche. -Hypertension artérielle pulmonaire.	-Diminution de la pression artérielle diastolique. -Elargissement de la pression différentielle. -Dilatation de l'aorte ascendante. -Baisse du débit cardiaque.
Sténose Tricuspidale	Obstacle au niveau de l'orifice tricuspide entraînant une gêne au remplissage du ventricule droit au cours de la diastole.	-Élévation des pressions dans l'oreillette droite et les veines systémiques. -Signes d'insuffisance cardiaque droite.	-Baisse du débit pulmonaire -Baisse du débit cardiaque Systémique.
Insuffisance Tricuspidale	Incompétence de la valve tricuspide et reflux du sang du ventricule droit vers l'oreillette droite au cours de la systole.	-Dilatation de l'oreillette droite -Augmentation des pressions veineuses systémiques. -turgescence des jugulaires	-Dilatation du ventricule droit -Dysfonction ventriculaire droit -Diminution du débit du ventricule droit -diminution du débit cardiaque systémique.

2.5.2 Physiopathologie des atteintes polyvalvulaires

Ce retentissement permet d'une part de poser l'indication opératoire et d'autre part il conditionne le devenir postopératoire de ces polyvalvulopathies. L'estimation échocardiographique de ces atteintes multiples est parfois difficile du fait d'un certain nombre d'éléments :

- Le retentissement plus marqué d'une atteinte polyvalvulaire par addition des effets. L'interaction possible entre deux lésions valvulaires gênant leurs appréciations respectives par surestimation ou sous-estimation (insuffisance aortique et sténose mitrale).
- Aggravation des lésions valvulaires (régurgitation mitrale fonctionnelle en présence d'un rétrécissement aortique, insuffisance tricuspидienne fonctionnelle en présence d'une hyperpression pulmonaire par valvulopathies du cœur gauche).
- Modification du retentissement hémodynamique (rétrécissement aortique à bas débit et bas gradient en présence d'une valvulopathie mitrale significative).
- Parfois deux lésions valvulaires, prises séparément ne sont pas significatives, puissent avoir un retentissement hémodynamique nécessitant un traitement chirurgical.
- Une éventuelle aggravation d'une anomalie après la correction d'une autre lésion valvulaire, par plusieurs mécanismes: modifications des conditions de charges, modifications de la géométrie des anneaux, remodelage des cavités cardiaques [3].

Pour toutes ces raisons et afin d'avoir une évaluation morphologique plus précise de chaque valve et leur retentissement hémodynamique qui conditionnera le geste chirurgical le plus adapté, notamment au niveau de la valve mitrale, il sera nécessaire d'effectuer une évaluation à l'effort, un dosage de peptides natriurétique, un cathétérisme cardiaque ou une échocardiographie transoesophagienne (présence de calcifications, leurs siège, leurs importances et leurs extension) [3].

2.5.2.1 Rétrécissement mitral serré et insuffisance aortique

Souvent, un rétrécissement mitral serré coexiste avec une insuffisance aortique minime ou modérée. L'association des deux atteintes est retrouvée dans 10% des cas [48]. Lorsque les deux atteintes sont significatives, la sténose mitrale va diminuer le remplissage ventriculaire, réduisant l'impact de l'insuffisance aortique sur le volume du ventricule gauche, qui sera légèrement dilaté et sur l'expression clinique de l'insuffisance aortique. Au doppler le temps

de demi-décroissance de la pression mitrale est raccourci à cause de l'insuffisance aortique, ce qui donnera une sous-estimation de la sténose mitrale.

2.5.2.2 Rétrécissement mitral et rétrécissement aortique

La présence de deux sténoses successives en aval et en amont du ventricule gauche protège ce dernier du retentissement de la sténose aortique, ou au moins réduit l'expression clinique et les conséquences hémodynamiques, le ventricule gauche sera alors petit, hypertrophié et non compliant. Mais, parfois il peut y avoir un bas débit et un bas gradient sur les deux valves, rendant difficile l'appréciation du degré de la sténose [49]. L'auscultation est celle d'une sténose aortique mais l'expression clinique est évocatrice d'un rétrécissement mitral.

2.5.2.3 Rétrécissement aortique et insuffisance mitrale

Un rétrécissement aortique serré aggravera le degré de l'insuffisance mitrale, en augmentant la pression intraventriculaire gauche et en conséquence une augmentation du volume régurgité pour une même surface régurgitante [50, 51].

Lors d'une réduction du volume d'éjection, une insuffisance mitrale peut aboutir à un tableau d'un rétrécissement aortique à bas débit et bas gradient à fraction d'éjection préservée [48]. Aussi, cette situation peut masquer une altération de la contractilité ventriculaire gauche.

Une fibrillation atriale peut aggraver l'insuffisance mitrale et participer à la dégradation de la fonction VG rendant l'appréciation échocardiographique plus difficile [48].

2.5.2.4 Insuffisance aortique et insuffisance mitrale

Leur association impose une surcharge volumétrique au ventricule gauche (à la fois par la régurgitation aortique et le flux auriculoventriculaire gauche accru), d'où une dilatation importante du ventricule gauche. Dans ce cas, une pression artérielle différentielle est en faveur d'une insuffisance aortique prédominante. Dans cette association, il est important d'évaluer la taille de l'oreillette gauche, le niveau de pressions pulmonaire, les lésions au niveau valvulaires afin de décider du type de la réparation valvulaire.

2.5.2.5 Valvulopathies du cœur gauche et insuffisance tricuspide

Une valvulopathie du cœur gauche entraîne une élévation des pressions pulmonaires dans un premier temps, puis retentit sur le cœur droit et la valve tricuspide qui est une complication fréquente du rétrécissement mitral. Ce retentissement peut se voir aussi au cours d'une insuffisance mitrale et même d'un rétrécissement aortique évolué. L'atteinte tricuspide même si elle est fonctionnelle nécessite le plus souvent une correction chirurgicale, car en réalité la dilatation de l'anneau tricuspide est souvent liée à une modification du positionnement des cordages par rapport aux trois feuillets secondaire à la dilatation du ventricule droit, entraînant ainsi une association restriction/dilatation (type I-IIIb de Carpentier). L'importance de cette restriction a été proposée comme un indice pronostique défavorable [52]. Ceci peut expliquer que l'annuloplastie seule est parfois insuffisante dans le traitement de ces insuffisances tricuspides fonctionnelles.

2.6 Aspects cliniques des triples valvulopathies

La présentation clinique des triples valvulopathies est polymorphe. L'évolution spontanée est en fonction des associations lésionnelles et surtout de l'évolution de la lésion prédominante et dès que le patient devient symptomatique, le pronostic spontané est péjoratif [17] [3].

2.6.1 Selon l'évolution

A. Les formes non compliquées

➤ Signes fonctionnels

Quel que soit le type de la polyvalvulopathie, le maître symptôme est la dyspnée. Lors de l'évolution des valvulopathies fuyantes, l'apparition d'une dyspnée témoigne d'un retentissement sur la fonction systolique du ventricule gauche. En l'absence de traitement, la dyspnée s'aggrave et devient invalidante (dyspnée de repos).

Les autres symptômes qui accompagnent la dyspnée, sont inconstants et sont liés à la valvulopathie prédominante. Ainsi, l'angor, les lipothymies et les syncopes marquent la symptomatologie fonctionnelle des polyvalvulopathies où prédomine une sténose aortique serrée et/ou une fuite aortique importante.

Les polyvalvulopathies avec une atteinte tricuspide significative, organique ou fonctionnelle, se manifestent par des signes d'insuffisance cardiaque droite avec des hépatalgies d'effort

et des œdèmes des membres inférieurs, apparaissant en fin de journée, disparaissant le matin.

➤ **Signes physiques**

L'examen cardiovasculaire doit être bien conduit car les signes physiques des polyvalvulopathies sont très hétérogènes, parfois d'interprétation difficile. Il commence par l'appréciation de l'état général du patient, de son rythme cardiaque avec une prise de la pression artérielle. L'aire cardiaque est palpée à la recherche d'un frémissement, d'un étalement du choc de la pointe du cœur ou d'un signe de Harzer.

L'auscultation doit être méticuleuse, foyer par foyer, dans différentes positions, en inspiration et en expiration forcées, afin de pouvoir préciser les caractéristiques sémiologiques des souffles.

Un examen complet comprend aussi, la recherche de signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche, la palpation des pouls périphériques et l'auscultation des trajets vasculaires.

B. Formes compliquées

a. Troubles du rythme et complications thromboemboliques

Ils ont des conséquences hémodynamiques importantes sur des patients à débit cardiaque précaire, ce qui rend le pronostic spontané de ces valvulopathies encore plus sombre.

Le trouble du rythme le plus rencontré chez un polyvalvulaire est la fibrillation auriculaire, lié à la dilatation de l'oreillette gauche qui est fréquemment secondaire à une valvulopathie mitrale et parfois à une valvulopathie aortique évoluée. Elle se traduit cliniquement par des palpitations, elle favorise la formation de thrombus intra-auriculaire gauche et par conséquent un risque accru d'embolie périphérique (ischémie des membres), ou cérébrale (accident vasculaire cérébral) voir même (ischémie mésentérique ou rénale).

b. Insuffisance cardiaque gauche aigue

Elle se manifeste par une orthopnée qui est constante, avec un choc de pointe dévié en bas et à gauche. La tachycardie est constante, avec un bruit de galop. Des râles crépitants sont auscultés dans les champs pulmonaires.

La radiologie thoracique de face montre une cardiomégalie avec une surcharge vasculaire pulmonaire et redistribution des vaisseaux vers les sommets avec présence d'opacités

alvéolaires prédominant au niveau des hiles pulmonaires, réalisant le classique aspect d'image en ailes de papillon en faveur d'un œdème aigu des poumons.

c. Insuffisance cardiaque globale

Elle est retrouvée dans les formes évoluées avec insuffisance cardiaque droite, avec une insuffisance tricuspidiennne sévère et une insuffisance cardiaque gauche. Sur le plan clinique, à côté des signes d'insuffisance cardiaque gauche, s'ajoutent les signes d'insuffisance cardiaque droite à savoir : douleurs de l'hypochondre droit, turgescence des veines jugulaires avec hépatomégalie et reflux hépato-jugulaire, signe de Harzer positif, œdème des membres inférieurs, éclat de B2 au foyer pulmonaire et ascite.

La radiographie montre une cardiomégalie souvent importante, aux dépens des cavités cardiaques droites et gauches.

d. Endocardite infectieuse (Maladie d'OSLER)

C'est la greffe d'un agent pathogène, bactérien ou fongique sur l'endocarde valvulaire, compliquant souvent les valvulopathies rhumatismales.

La symptomatologie peut être subaiguë ou aiguë, associant :

Un syndrome infectieux, fait de fièvre et une altération de l'état général ; Des signes cardiaques (modification d'un souffle préexistant, insuffisance cardiaque aiguë, trouble de conduction auriculo-ventriculaire, des signes extracardiaques inconstants (abdominaux à type de douleurs abdominales avec sensibilité ou défense de l'hypochondre droit ou gauche (infarctus hépatique ou splénique), cutanés (purpura pétéchial, nodosité d'Osler, placards érythémateux plamoplantaires de Janeway) ; ophtalmiques (purpura conjonctival, tâche de Roth au fond d'œil) ; rhumatologiques (arthralgies, lombalgies, myalgies ; neurologiques : anévrisme, abcès, méningite ; rénaux : oligurie, hématurie).

2.6.2 Selon l'atteinte polyvalvulaire

A. Les triples valvulopathies organiques

Elles sont de cause rhumatismale dans 9%. Sur le plan étiopathogénique et anatomo-clinique, on distingue les triples fuites qui sont surtout d'origine dystrophique, les triples maladies essentiellement mixtes et les triples sténoses qui sont exceptionnelles.

a. Triples maladies aorto-mitro-tricuspidales organiques

Elles sont moins exceptionnelles que les triples sténoses pures, elles sont d'origine rhumatismale. La symptomatologie dépend de la sévérité respective de chaque lésion valvulaire droite ou gauche [17].

En cas de prédominance des lésions sténosantes surtout au niveau mitral, la symptomatologie sera dominée par l'œdème pulmonaire d'effort, même en présence d'une sténose tricuspide qui ne masquera pas nécessairement les signes de congestion pulmonaire liés à la sténose mitrale, qui sont constants.

Si la sténose aortique prédomine, le tableau clinique sera dominé par l'angor et la syncope d'effort.

L'auscultation très chargée, associe souffles systoliques et diastoliques à tous les foyers classiques. L'auscultation xiphoidienne d'un souffle systolodiastolique à l'inspiration profonde est à rechercher de principe, car elle permettra de reconnaître l'origine tricuspide (Rétrécissement tricuspide) du roulement diastolique tricuspide qui est souvent confondu avec le souffle diastolique de l'insuffisance aortique.

b. Les triples fuites mitro-aorto-tricuspidienne

Elles sont le plus souvent d'origine dystrophique et rarement rhumatismale [17].

➤ Clinique

La spécificité de cette entité est la survenue de signes droits qui sont souvent au premier plan, avec hépatalgies d'effort ou de repos contrastant avec une atténuation des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

A l'examen clinique on retrouve un souffle holo-diastolique d'insuffisance aortique et un souffle holosystolique de régurgitation apexo-axillaire et aussi xiphoidien où l'augmentation inspiratoire n'est pas toujours évidente.

B. Les valvulopathies mitro-aortiques associées à une insuffisance tricuspide fonctionnelle

C'est la forme la plus fréquente, le mécanisme de l'insuffisance tricuspide est multifactoriel. Le tableau clinique est proche de celui des triples atteintes organiques, sachant qu'une insuffisance tricuspide fonctionnelle peut rester longtemps asymptomatique, même si elle est volumineuse. Progressivement avec des délais d'évolution variable vont apparaître des signes cliniques d'intolérance (dyspnée, hépatalgies

d'effort, œdèmes des membres inférieurs) et à un stade plus évolué, il y aura la survenue d'une asthénie qui signe un bas débit.

➤ Clinique

Souvent, la symptomatologie est dominée par un Tableau de défaillance cardiaque globale, les signes d'insuffisance droite sont souvent patents (turgescence des jugulaires, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie avec hépatalgie d'effort ou de repos, œdème des membres inférieurs). Ces patients sont souvent en classe fonctionnelle III-IV de la New-York Heart Association.

Les données auscultatoires sont dominées essentiellement par les signes d'hypertension artérielle pulmonaire. On trouvera ainsi, un éclat de B2, suivi d'un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire qui n'est retrouvé que si la pression pulmonaire systolique est > 50mmHg. Présence d'un souffle systolique au niveau xiphoidien systolique parasternal droit d'insuffisance tricuspидienne majoré en inspiration et suivi d'un roulement méso-diastolique de débit. Mais dans les formes avec débit cardiaque effondré, l'insuffisance tricuspидienne peut être muette.

2.7 Exploration des triples valvulopathies

2.7.1 Radiographie du thorax

Dans les triples fuites mitro-aorto-tricuspидienne, il existe une importante cardiomégalie qui porte sur les quatre cavités avec une cinétique exagérée.

Dans les valvulopathies mitro-aortiques associées à une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle, la cardiomégalie est de principe avec signes de retentissement pulmonaire (images interstitielles, surcharge vasculaire, dilatation de l'artère pulmonaire).

2.7.2 Electrocardiogramme

Il peut montrer une hypertrophie biauriculaire, une fibrillation auriculaire, une hypertrophie biventriculaire qui n'est pas toujours évidente du fait de l'association lésionnelle.

En cas de dilatation ventriculaire droite, on peut trouver une déviation axiale droite importante, une fibrillation auriculaire ou un bloc de branche droit.

2.7.3 Echocardiographie

C'est l'examen clé, elle permet de poser le diagnostic étiologique, préciser le mécanisme de l'atteinte valvulaire, préciser la sévérité des sténoses et des insuffisances valvulaires et apprécier leur retentissement sur les cavités cardiaques, la fonction myocardique et la circulation pulmonaire. Cependant, plusieurs méthodes utilisées pour l'évaluation d'une atteinte valvulaire isolée peuvent ne pas être valides pour l'évaluation des polyvalvulopathies (Cf. : Annexe I).

2.7.3.1 Diagnostic des lésions valvulaires isolées

2.7.3.1.1 Diagnostic des sténoses valvulaires

A. Rétrécissement mitral

a. Diagnostic étiologique

Le mode TM montre un épaississement des échos valvulaires, le ralentissement de la pente EF de l'écho de la valve antérieure et le mouvement paradoxal antérieur de la valve postérieure en diastole traduisant la fusion commissurale [53].

C'est l'échocardiographie bidimensionnel transthoracique qui apporte le plus de renseignements sur le degré d'altération des valves et de l'appareil sous-valvulaire. Ainsi, les valves sont épaissies surtout près de leur bord libre et leur cinétique diastolique est anormale [54].

b. Quantification (Tableau 2)

➤ En mode TM

La mesure de la pente EF qui reflète la vitesse de refermeture protodiastolique de la valve antérieure, a été utilisée pour une estimation semi-quantitative de la sévérité du RM mais de nombreuses causes d'erreurs rendent cette corrélation très incertaine [54].

➤ L'échographie bidimensionnelle (BD)

Son intérêt majeur est de permettre une mesure fiable et directe de la surface mitrale par planimétrie de l'orifice sur une coupe parasternale transversale. Les corrélations avec les mesures hémodynamiques [54-56] ou anatomiques [57] sont bonnes. Toutefois, la présence de calcifications importantes, un antécédent de commissurotomie, ou une fibrillation auriculaire rapide, peuvent rendre cette mesure aléatoire. La sténose mitrale est considérée serrée si la surface est inférieure à $1,5 \text{ cm}^2$ ou $1 \text{ cm}^2 / \text{m}^2$ de surface corporelle.

Au doppler le gradient de pression diastolique peut être obtenu en mesurant la vitesse d'écoulement à travers l'orifice grâce au doppler continu [58]. L'enveloppe de la courbe des vitesses instantanées permet de calculer le gradient moyen.

Plusieurs méthodes sont utilisées pour estimer la surface mitrale :

➤ *Le temps de demi-pression (pressure Half time (PHT))*

Temps que prend le gradient pour diminuer de moitié, il est en relation inverse avec la surface mitrale. Halte a montré que le rapport : $220/\text{PHT}$ (en millisecondes) fournissait une estimation de la surface (en centimètres carrés) avec de bonnes corrélations avec les autres méthodes, planimétrique ou hémodynamique [59, 60]. Mais le résultat peut être significativement modifié par une élévation anormale de la pression ventriculaire diastolique qui contribue à diminuer le PHT et à faire surestimer la surface mitrale (en cas d'insuffisance aortique importante ou de trouble de la compliance ventriculaire) [61, 62]. À l'inverse, un ralentissement de la relaxation (en cas d'ischémie ou d'hypertrophie ventriculaire gauche) tend à augmenter le PHT et sous-estimer la surface [63].

➤ *Équation de continuité*

En l'absence de régurgitation mitrale significative, la surface mitrale peut être obtenue en divisant le volume d'éjection par l'intégrale de la vitesse transmitrale. Les corrélations avec les méthodes invasives sont bonnes et, en cas d'insuffisance aortique, elles sont meilleures que celles obtenues en utilisant le PHT [62, 64].

$$\text{VTI mitrale} \times \text{surface mitrale} = \text{VTI aortique} \times \text{surface aortique}$$

La surface mitrale (SM) est donc égale au débit aortique divisé par l'intégrale vitesse-temps (VTI) du flux mitral diastolique.

$$[\text{SM (surface mitrale)} \times \text{ITV mitrale (mesurée en Doppler)}$$

$$\text{SM} = \text{débit aortique} / \text{ITV mitrale} \quad [65].$$

➤ *Surface valvulaire mitrale par la PISA : Proximal Isovelocity Surface Area*

Son principe est également basé sur la conservation du flux, avec mesure du rayon de la surface d'isovitesse au niveau de la zone de convergence de l'orifice mitral. Cette surface est visualisée par déplacement de la ligne de base vers le haut de manière à obtenir une vitesse d'aliasing (V_a) entre 20 et 30cm/sec. La surface est obtenue par la formule

$\text{SM} = 2\pi r^2 \cdot V_a \cdot (\alpha/180) / V_{\text{max}}$ où r est le rayon de la surface d'isovitesse en protodiastole, contemporain de la V_{max} du flux antérograde de l'onde E [65].

Tableau 2: Classification de la sévérité du rétrécissement mitral			
RM	Moyennement serré (Mild)	Serré (Moderate)	très serré (sévère)
Surface mitrale (cm ²)	> 1,5	1-1,5	< 1
Gradient moyen (mm Hg)	< 5	5-10	> 10
PAPs (mm Hg)	< 30	30-50	> 50

B. Sténose tricuspide

a. Diagnostic positif et étiologique

- En mode TM, on observe un épaissement des échos valvulaires, parfois un mouvement paradoxal du feuillet septal ou postérieur et une réduction de l'ouverture maximale de la valve antérieure, ainsi qu'une diminution de sa pente diastolique [66, 67].
- L'échographie bidimensionnelle, transthoracique et transoesophagienne, visualise plus directement les anomalies anatomiques de la valve tricuspide. Le rétrécissement tricuspide rhumatismal se caractérise par l'épaississement des valves, la limitation de leur cinétique et l'aspect en dôme à concavité auriculaire durant toute la diastole [68, 69].

b. Evaluation de la sévérité de la sténose [70]

On évalue la sévérité de la sténose au doppler par l'estimation du gradient auriculo-ventriculaire diastolique maximal et moyen et par le calcul de la surface orificielle fonctionnelle.

Une estimation du gradient transvalvulaire est obtenue à partir de la mesure de la vitesse du flux tricuspide par le doppler pulsé ou continu, en utilisant l'équation de Bernoulli simplifiée :

$$\text{Gradient (mm Hg)} = 4V^2 \text{ (m/s)}$$

Il est nécessaire de faire la moyenne de 5 cycles en rythme sinusal ou de 10 cycles en fibrillation auriculaire ou de pratiquer la mesure en apnée post inspiratoire.

Deux méthodes différentes utilisant l'enregistrement Doppler du flux tricuspide permettent l'estimation de la surface valvulaire :

➤ *Le PHT (pressure Half time ou temps de demi-décroissance du gradient)*

Halte a établi empiriquement une formule pour déterminer la surface mitrale :

$$\text{Surface (cm}^2\text{)} = 220 / \text{PHT (ms)}$$

Des corrélations satisfaisantes ont été démontrées entre la mesure doppler et la mesure hémodynamique [70].

➤ *L'équation de continuité*

Peut aussi déterminer la surface orificielle. Elle consiste à diviser le volume d'éjection par l'intégrale de la vitesse du flux tricuspide obtenu par doppler continu. Cette méthode est moins souvent utilisable, car elle suppose l'absence de régurgitation significative associée.

C. Sténose aortique (SA)

a. Diagnostic étiologique

La sténose aortique rhumatismale est caractérisée par une fusion commissurale avec un orifice systolique triangulaire. L'épaississement et les calcifications prédominent le long des bords valvulaires. Elle est fréquemment associée à une atteinte mitrale [71].

L'évaluation anatomique de la valve aortique est basée sur la combinaison des images obtenues en petit axe et en grand axe qui permettront d'identifier le nombre de cusps, la description de la mobilité valvulaire et le siège de l'épaississement et des calcifications. Le couplage de l'imagerie au mode Doppler permet de préciser le niveau de l'obstruction : sous valvulaire, valvulaire ou supra-valvulaire. Lorsque l'imagerie n'est pas optimale en parasternale, une bonne vue petit axe peut être obtenue en sous costale [72, 73].

b. Evaluation de la sévérité (Tableau 3)

○ Évaluation semi-quantitative

En mode TM, selon l'amplitude d'ouverture sigmoïdienne, inférieure à 8 mm, entre 8 et 12 mm, supérieure à 12 mm, la sténose a pu être classée comme sévère, moyenne, ou discrète mais ce critère est peu fiable [74].

En bidimensionnel, la même quantification a été tentée mais elle est là aussi limitée. Une ouverture intersigmoïdienne maximale mesurée à l'extrémité des sigmoïdes, supérieure ou égale à 12 mm est cependant un argument à retenir contre le diagnostic de sténose serrée [75].

Le doppler permet la quantification du rétrécissement aortique par la mesure des gradients.

➤ *Mesure des gradients [74]*

Le gradient instantané maximal représente la différence de pression maximale entre le ventricule gauche et l'aorte quand ces deux pressions sont enregistrées simultanément.

Le gradient moyen est calculé automatiquement par les logiciels des appareils d'échographie à partir de la planimétrie de la courbe de vitesses aortiques après transformation quadratique point par point. Le gradient moyen doppler est remarquablement corrélé avec le gradient moyen hémodynamique [76].

Cependant, la mesure isolée du gradient n'est pas suffisante pour évaluer avec certitude la sévérité d'une sténose aortique. En effet, si, en situation de débit cardiaque normal, un gradient moyen de 50 mm Hg reflète un rétrécissement aortique serré, un gradient moyen inférieur ou égal à 30 mm Hg peut parfaitement témoigner d'un rétrécissement aortique sévère en cas de bas débit. Une dysfonction ventriculaire systolique peut diminuer le débit cardiaque, réduire le gradient transvalvulaire et provoquer une sous-estimation de la sévérité du rétrécissement valvulaire aortique. Inversement, en cas d'hyper débit, à surface égale, le gradient est plus élevé et surestime le degré de sténose.

Ainsi, tout gradient doit être interprété en fonction du débit cardiaque estimé, par la mesure du débit dans la chambre de chasse sous-aortique. Il en résulte que le gradient ne suffit pas toujours pour déterminer le degré de sténose, notamment en cas de chute de débit, d'où l'intérêt du calcul concomitant de la surface aortique.

➤ *Mesure de la surface fonctionnelle valvulaire aortique*

Elle est déterminée par échodoppler en utilisant le principe de continuité de la dynamique des fluides : le débit à l'orifice aortique est égal au débit dans la chambre de chasse ventriculaire gauche.

$$Sao = ITVch \times Sch / ITVAo$$

ITVAo : l'intégrale temps-vélocité du flux sténotique ;

ITVch : l'intégrale temps-vélocité du flux systolique de la chambre de chasse ventriculaire gauche mesurée en doppler pulsé,

Sch : surface de la chambre de chasse (diamètre D mesuré en systole en échographie bidimensionnelle sur la coupe parasternale longitudinale grand axe, sous l'anneau aortique), considérée circulaire et constante pendant la totalité de la systole et donc égale à $D^2/4$;

Sao : surface fonctionnelle aortique.

L'intérêt et la fiabilité de cette méthode sont illustrés par les excellentes corrélations rapportées entre surfaces échodoppler et hémodynamique.

Indice de perméabilité

C'est le rapport ITV sous-aortique/ITV aortique ou Vmax sous-aortique/Vmax aortique, est en théorie indépendant du débit cardiaque et dispense de la mesure du diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche, évitant ainsi les erreurs liées à cette mesure.

Donc la sévérité de la sténose aortique est évaluée dans la majorité des cas par les mesures de la vitesse maximale transvalvulaire, des gradients de pressions maximal et moyen et de la surface valvulaire aortique.

Selon les recommandations américaines, les critères échocardiographiques Doppler d'une sténose aortique sévère sont: une surface valvulaire aortique Inférieure à 1 cm² et/ou une surface indexée inférieure à 0.6 cm²/m², un gradient moyen supérieur à 40 mm Hg et une vitesse maximale supérieure à 4 m/s, correspondant à un gradient maximal de 64 mm Hg [49] (Tableau 3).

Tableau 3: classification des sténoses aortiques en fonction de leur sévérité			
	RA Moyen	RA Modéré	RA sévère
Vitesse maximale du jet (m/s)	2.6-3.0	3-4	> 4
Gradient moyen (mm Hg)	< 25	25-40	> 40
Surface valvulaire aortique (cm ²)	> 1.5	1.0-1.5	< 1.0
Surface indexée (cm ² /m ²)	> 0.9	0.6-0.9	< 0.6
Index de perméabilité	> 0.5	0.25-0.5	< 0.25

2.7.3.1.2 Evaluation des régurgitations valvulaires

A. Insuffisance mitrale (IM)

a. Etude morphologique

L'insuffisance mitrale rhumatismale se caractérise par un épaissement de l'extrémité des deux valves et des cordages et réduction de la mobilité de la valve postérieure.

b. Evaluation du mécanisme de l'IM

Elle est basée sur l'analyse de certains éléments :

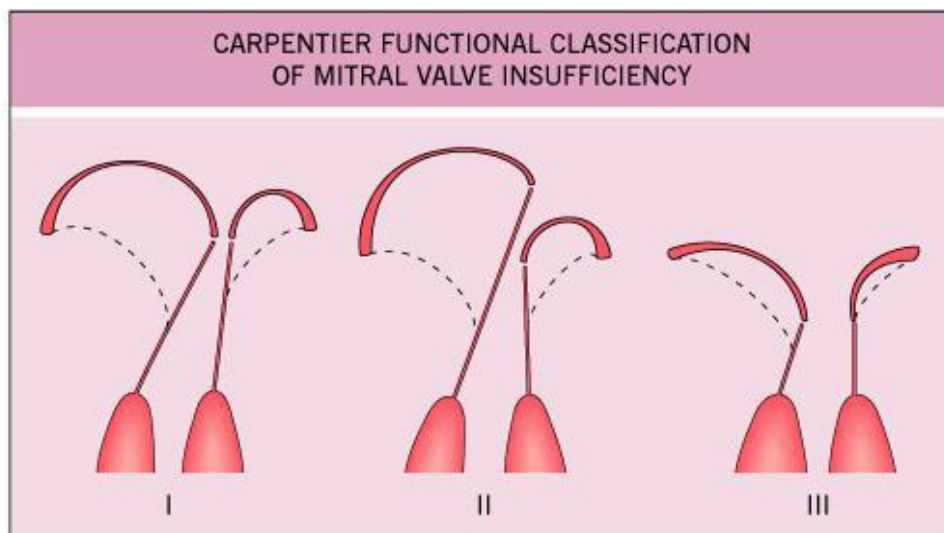
La classification de Carpentier est basée sur la nature des mouvements valvulaires

(Figure 13) :

- Type I : Mouvement valvulaire normaux : dilatation de l'anneau, perforation)
- Type II : Mouvements valvulaires exagérés (prolapsus avec ou sans rupture des cordages)
- Type III : Mouvements valvulaires limités (restriction valvulaire).

Type IIIa : Restriction organique (rétraction des feuillets et/ou de l'appareil sous valvulaire) lors de la diastole. C'est le cas des IM rhumatismales.

Type IIIb : Restriction fonctionnelle lors de la systole par remodelage ventriculaire (IM ischémiques).



© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.

Figure 13: Classification de Carpentier

c. Appréciation de la sévérité de la fuite

➤ Méthodes semi-quantitatives

Doppler couleur

Le doppler couleur permet de détecter la fuite, l'origine et la direction du flux régurgitant [77]. La longueur du flux couleur régurgitant, le rapport de sa surface avec celle de l'oreillette gauche [78] ou la surface du jet ont été proposés comme indices de sévérité de la fuite [79].

Si les petits jets correspondent presque toujours à des insuffisances mitrales minimales, l'appréciation de la sévérité d'une fuite par l'extension du flux couleur, se heurte à d'importantes limites, liées à la nature des jets régurgitants et à la compliance de l'oreillette gauche [80]. Les grandes oreillettes gauches facilitent l'expansion du jet régurgitant et peuvent entraîner une surestimation de la fuite [81].

- *La dimension de la vena contracta*

Mesurée à l'origine du jet régurgitant, est l'indice couleur reflétant directement la taille de l'orifice régurgitant [82] et de ce fait est supérieure à la surface du jet pour apprécier la sévérité de la fuite [83]. Les mesures sont faites au niveau de la zone d'étranglement du jet (vena contracta) faisant immédiatement suite à la zone de convergence et précédant l'expansion du jet. La valeur seuil retenue pour définir une fuite sévère est de 6,5 mm en échographie transthoracique et de 6mm en ETO mutilplan [84].

- *Flux veineux pulmonaire*

Le profil du flux veineux pulmonaire apporte un argument en faveur de la sévérité d'une fuite lorsqu'il montre une inversion de sa composition systolique. Toutefois en raison des interactions entre le flux régurgitant et la pression auriculaire gauche, la spécificité et la sensibilité de cette inversion du flux veineux pulmonaire ne sont pas absolues [37].

➤ **Méthodes quantitatives**

- *Mesure de la surface de l'orifice régurgitant*

La fuite mitrale peut être définie par le volume régurgitant par battement (différence entre le volume d'éjection systolique global et le volume d'éjection aortique) ou par une fraction de régurgitation (fraction du volume d'éjection ventriculaire gauche régurgitée dans l'oreillette gauche) [37]. On peut aussi calculer la surface de la lésion responsable de la fuite (SOR pour surface de l'orifice régurgitant) [85, 86].

$$\text{SOR} = \text{débit régurgitant} / \text{vitesse du flux régurgitant}$$

Ou

$$\text{SOR} = \text{volume régurgitant} / \text{intégrale temps-vitesse du flux régurgitant}$$

Trois méthodes peuvent être utilisées pour déterminer ces paramètres [37]:

Le doppler pulsé, permet le calcul des volumes de remplissage transmitral et d'éjection aortique [87].

L'échographie bidimensionnelle : La détermination des volumes ventriculaires gauches permet de calculer le volume d'éjection ventriculaire total et remplace ainsi le volume transmitral.

- *La méthode de la zone de convergence (PISA : proximal Isovelocity surface area)*

Permet la détermination directe du débit régurgitant instantané par l'étude de la convergence du flux dans la région proche de l'orifice régurgitant. La zone de convergence ou PISA est une zone de flux laminaire située sur le versant ventriculaire de la valve mitrale au niveau de laquelle le flux converge vers l'orifice de régurgitation.

Plus on se rapproche de cet orifice, plus les surfaces au niveau desquelles la vitesse est uniforme sont petites et plus le flux s'accélère. Le débit au niveau de chaque surface peut être calculé en multipliant la surface par la vitesse correspondante. Or, le principe de la conservation du débit implique que le débit calculé est identique au niveau de chaque surface d'isovélocité et correspond au débit de l'orifice de régurgitation.

Le doppler couleur permet de visualiser la zone de convergence et de mesurer le rayon de la surface d'isovélocité correspondant à la zone de premier *aliasing*. En multipliant cette surface (2R²) par la vitesse d'aliasing, on peut calculer le débit au niveau de cette surface à vitesse identique et celui-ci est égal au débit régurgitant [88].

L'étude de la zone de convergence permet de calculer quatre paramètres [89] :

- Le débit instantané régurgitant maximal évoquant une fuite mitrale importante s'il est supérieur à 110 ml/s.
- La surface de l'orifice régurgitant, significative d'une fuite sévère, si elle est supérieure à 35mm².
- Le volume régurgitant, qui excède 60 ml dans les fuites importantes.
- Enfin, la fraction de régurgitation, qui plaide en faveur d'une fuite importante si elle dépasse 50 %.

B. Insuffisance aortique [46]

a. Diagnostic étiologique

L'échocardiographie bidimensionnelle transthoracique, éventuellement complétée par un examen transoesophagien, analyse précisément la morphologie des sigmoïdes aortiques et contribue ainsi au diagnostic étiologique [46]. Elle permet aussi de préciser son mécanisme, son retentissement ventriculaire gauche et des lésions associées, en particulier de l'aorte ascendante.

L'Insuffisance aortique rhumatismale est caractérisée par la présence d'une fusion commissurale, d'un épaissement des feuillets valvulaires surtout au niveau de leurs bords libres et parfois des calcifications. Les jets centraux au Doppler sont fortement évocateurs de l'atteinte rhumatismale [90].

De nombreux indices ont été proposés pour quantifier la régurgitation aortique, les plus utilisés étant la mesure du diamètre du jet régurgité à son origine et de son extension dans le ventricule gauche au doppler couleur, le temps de demi-décroissance du flux régurgité au doppler continu et la vélocité du flux télédiastolique dans la crosse aortique. Ces indices conduisent en général à une semi-quantification en quatre grades de la régurgitation. Tous ces critères sont influencés par les conditions de charge, en particulier la pression artérielle, la pression télédiastolique ventriculaire gauche, la fréquence cardiaque, ainsi que la compliance de l'aorte et du ventricule gauche [91].

L'échocardiographie-doppler quantitative doit être privilégiée Elle est basée sur l'équation de continuité ou l'analyse de la zone de convergence au doppler couleur, dont un des avantages est de procurer des indices de quantification moins sensibles aux conditions.

b. Evaluation du mécanisme

Plusieurs classifications fonctionnelles peuvent être utilisées. La classification de Carpentier adaptée aux insuffisances aortiques est la plus utilisée (Tableau 4). Cependant, l'ETT 2D ne montre pas toujours la lésion responsable de l'IA. Dans ce cas, l'ETO permet une analyse morphologique plus détaillée [92].

Tableau 4: Classification de Carpentier des insuffisances aortiques.	
Type1	Jeu valvulaire normal : dilatation de la racine de l'aorte ou perforation valvulaire
Type2	Jeu valvulaire augmenté : prolapsus d'une ou plusieurs sigmoïdes aortiques
Type 3	Jeu valvulaire diminué : mouvement valvulaire restrictif suite à des lésions rhumatismales ou à des calcifications importantes

c. Evaluation de la sévérité (Tableau 5)

Doppler couleur

Le Doppler couleur permet une approche multiparamétrique et quantitative de la sévérité de l'insuffisance aortique [93]. Le diagnostic est aisément posé grâce aux différentes incidences notamment la parasternale grand axe grâce à sa meilleure résolution axiale. On

note la présence d'un jet diastolique en mosaïque couleur, qui naît au niveau des sigmoïdes aortiques et se disperse dans la chambre de chasse du VG [93] .

➤ *La largeur de la vena contracta*

Une largeur de vena contracta inférieure à 3 mm correspond à une IA légère, tandis qu'une largeur supérieure à 6 mm correspond à une IA importante [94]. En cas de valeur intermédiaire (3 à 6 mm), la confirmation par une autre méthode plus quantitative est nécessaire quand cela est possible [90]. L'étude de la zone de convergence ou PISA (proximal Isovelocity surface area). Cette méthode a été moins largement utilisée dans les IA que dans les insuffisances mitrales [95-97].

Tableau 5: Valeurs seuils des paramètres quantitatifs obtenus par la méthode de PISA [90]				
	Modérée	Modérée à moyenne	Moyenne à sévère	Sévère
SOR (mm ²)	< 10	10-19	20-29	≥ 30
FR (%)	< 30	30-39	40-49	≥ 50
VR (ml)	< 30	30-44	45-59	≥ 60

Surface de l'orifice régurgitant, FR. Fraction de regurgitation, VR: volume régurgitant

Le Doppler pulsé

➤ *Méthode volumétrique*

Cette méthode n'est pas de pratique courante en cas d'IA. En général, une FR supérieure à 50% correspond à une IA sévère [90].

➤ *Effet Doppler télédiastolique*

L'IA peut être responsable d'une inversion du flux diastolique dans l'aorte descendante (ou artères périphériques). Cette inversion du flux est mise en évidence en incidence suprasternale, au niveau de l'isthme de l'aorte, en aval de l'artère sous-clavière gauche, en utilisant le Doppler pulsé [90].

En cas d'IA légère, l'inversion du flux est brève et protodiastolique. La durée et la vitesse de l'inversion du flux sont proportionnelles au degré de l'IA. Elle devient holodiastolique à des vitesses dépassant 20 cm/s dans les IA sévères.

Un effet Doppler télédiastolique < 18 cm/s correspond à une fuite modérée à moyenne alors qu'elle est moyenne à sévère ou sévère quand il dépasse 18 cm/s [98]. Sa détection au niveau de l'aorte abdominale est un signe de gravité dans l'IA.

Doppler continu

Le jet d'IA obtenu au Doppler continu reflète la différence de pression entre l'aorte et le VG au cours de la diastole. Il est obtenu, classiquement, sur la coupe apicale 5 cavités.

➤ *Le PHT ou temps de demi-décroissance*

Il correspond au temps nécessaire au gradient de pression aorte-VG pour chuter de 50 %. Une IA sévère est caractérisée par un PHT inférieur à 200 ms alors qu'elle est modérée si le PHT dépasse 500 ms [94].

C. Insuffisance tricuspидienne [99]

L'échocardiographie est devenue l'examen de choix pour le diagnostic de l'insuffisance tricuspидienne, l'évaluation de sa sévérité et la recherche de son étiologie.

a. Diagnostic étiologique

L'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle est caractérisée par des valves de texture et de souplesse normales, avec parfois perte de coaptation visible en systole et des cavités droites dilatées avec élargissement de l'anneau tricuspидien [29].

L'étiologie rhumatismale se reconnaît en échocardiographie bidimensionnelle à l'aspect en dôme à concavité atriale des valves pendant la diastole, à leur rétraction et à leur mobilité réduite, alors que les lésions sous-valvulaires restent modérées [67, 68].

L'échocardiographie précisera les dimensions et fonction de l'anneau tricuspидien.

Pour Chopra [100], un diamètre diastolique de l'anneau ≥ 21 mm/m² et un pourcentage de raccourcissement systolique de l'anneau 25% permettent le diagnostic d'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle sévère.

Pour Fischer [101], un diamètre de l'anneau 3,4 cm en diastole et 3,2 cm en systole est prédictif d'insuffisance tricuspидienne sévère.

b. Quantification de la régurgitation (Tableau 6)

Le doppler pulsé ou le doppler couleur permettent une cartographie du jet régurgité.

La classification de Miyatake, établie en doppler pulsé, différencie 4 grades selon l'extension des turbulences vers le toit de l'oreillette droite par rapport au plan de l'anneau et décrit 4 grades en fonction de la surface du jet [102]

Le travail de Minagoe [103] a montré qu'un flux laminaire correspond presque toujours à une fuite volumineuse. Mais ce signe est peu sensible et son absence ne permet pas d'éliminer une insuffisance tricuspидienne sévère.

Une autre utilisation du doppler pulsé pour l'étude de l'importance de l'insuffisance tricuspидienne est l'analyse du flux de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques. Chez le sujet normal, le flux veineux sus-hépatique est constitué d'une onde systolique (S) négative, une onde diastolique (D) négative et une brève onde télédiastolique (A) positive en l'absence de fibrillation auriculaire. Normalement l'onde S est plus ample que l'onde D [104]. En cas d'insuffisance tricuspide, la morphologie du flux veineux sus-hépatique varie en fonction de l'importance de la fuite.

➤ *Mesure de la vena contracta*

Dans l'étude menée par Tribouilly et col, [105] une largeur de la vena contracta supérieure à 6,5mm est en faveur d'une insuffisance tricuspидienne sévère.

➤ *Etude de la zone de convergence*

Elle permet le calcul de la surface de l'orifice régurgitant (SOR) et du volume régurgité (VR) par cycle cardiaque. En pratique, une surface de l'orifice régurgitant supérieur à 40 mm² et un volume régurgité supérieur à 45ml sont en faveur d'une insuffisance tricuspide sévère [106].

Tableau 6: Paramètres quantitatifs pour l'évaluation de la gravité de l'insuffisance tricuspидienne				
Paramètres Doppler	Légère	Modérée		Sévère
Largeur du jet en Doppler couleur –jets centraux (cm ²)	<5	5-10		>10
Densité du jet de la fuite-DC	faible densité, parabolique	Dense, forme variable		Dense, pic précoce triangulaire
Largeur de la VC (cm)	Pas définie	Pas définie mais <0,7		>0,7
Rayon de la PISA (cm)	<0,5	0,6-0,9		>0,9
Flux hépatiqueV	Prédominance systolique	Diminution systolique		Reflux systolique
EROA (cm ²)	<0,1	0,1-0,19	0,20-0,29	>0,3

DC, Doppler continu, EROA, surface de l'orifice effectif régurgitant, OD, oreillette droite, VD, ventricule droit, VCI, veine cave inférieure, DP, Doppler pulsé, VC, vena contracta, IT, insuffisance tricuspидienne.

2.7.3.2 Pièges du diagnostic échocardiographique lors des atteintes polyvalvulaires

Plusieurs méthodes utilisées pour l'évaluation d'une atteinte valvulaire isolée peuvent ne pas être valides pour l'évaluation des polyvalvulopathies (Cf. Annexe I).

A. Rétrécissement mitral serré et insuffisance aortique

Lors de cette association, la sténose mitrale va diminuer le remplissage ventriculaire, réduisant l'impact de l'insuffisance aortique sur le volume du ventricule gauche, qui sera légèrement dilaté.

Au doppler le temps de demi-pression mitrale est raccourci à cause de l'insuffisance aortique, ce qui donnera une sous-estimation du RM et une surestimation de la surface mitrale.

La méthode de continuité, en absence de fuite mitrale ou pulmonaire est aléatoire. La mesure de la surface mitrale par planimétrie constitue la méthode la plus appropriée dans cette association.

Aussi, la quantification de la fuite aortique est difficile à cause du rétrécissement mitral, qui entraîne souvent des troubles de la fonction diastolique globale du ventricule gauche. Cette évaluation peut se faire par mesure du temps de demi-décroissance (PHT), en doppler continu, ou par l'analyse de l'effet doppler télédiastolique isthmique et par la mesure de la zone de convergence du jet à son origine [17].

B. Rétrécissement mitral et rétrécissement aortique

L'échocardiographie couplée au doppler, permet de confirmer la présence de ces deux sténoses, apprécier leur importance et évaluer leur retentissement cardiopulmonaire.

La sténose aortique est quantifiée au doppler par méthode de continuité qui peut être moins précise en présence d'une obstruction dynamique du ventricule gauche. Dans ce cas une planimétrie sera nécessaire par l'ETO.

La planimétrie de la surface mitrale, la PHT et l'équation de continuité permettent le plus souvent une bonne évaluation de la sténose mitrale [17].

C. Rétrécissement aortique et insuffisance mitrale

Un rétrécissement aortique serré aggravera le degré d'insuffisance mitrale en augmentant la pression intraventriculaire gauche et en conséquence une augmentation du volume régurgité pour une même surface régurgitante [50, 51].

Lors d'une réduction du volume d'éjection, une IM peut aboutir à un Tableau d'un rétrécissement aortique à bas débit et bas gradient à fraction d'éjection préservée. Aussi, cette situation peut masquer une altération de la contractilité ventriculaire gauche.

Une fibrillation atriale peut aggraver l'insuffisance mitrale et participer à la dégradation de la fonction VG rendant l'appréciation échocardiographique plus difficile.

D. Insuffisance aortique et insuffisance mitrale

L'Echocardiographie permet de reconnaître l'atteinte organique ou fonctionnelle de ces lésions et précise son mécanisme.

Elle permet aussi, d'apprécier leur retentissement sur les cavités cardiaques gauches.

Le doppler permet une quantification de ces fuites, qui est aisée lorsque les fuites sont importantes en visualisant des jets larges dans leur extension dans l'oreillette gauche pour la valve mitrale et dans le ventricule gauche pour le ventricule gauche. Par contre dans les fuites moyennes, cette quantification devient aléatoire [17].

E. Valvulopathies du cœur gauche et insuffisance tricuspide

L'échocardiographie est l'examen clé qui permet de confirmer l'atteinte fonctionnelle de la valve tricuspide, la quantifier, une mesure précise de l'anneau tricuspide, préciser la dilatation ventriculaire droite et évaluer la fonction du ventricule droit ; mesure des pressions pulmonaires systoliques en cas d'IT laminaire et des pressions dans l'oreillette droite et la veine cave inférieure [107].

Dans les triples fuites, l'échocardiographie permet de préciser leur mécanisme, évaluer leur retentissement sur les cavités cardiaques et mesurer le diamètre de la veine cave inférieure.

Dans les triples maladies mitro-aorto-tricuspides, l'échocardiographie permet de confirmer le diagnostic, préciser l'étiologie qui est le plus souvent rhumatismale.

Cependant, le retentissement de ces atteintes est souvent difficile à réaliser ainsi que leur quantification du fait de l'atteinte mixte [17].

2.7.3.3 Evaluation du retentissement

A. Taille des cavités cardiaques

a. Ventricule gauche

Sa mesure se fait en mode TM ou par l'échographie bidimensionnelle, la valeur seuil du diamètre télédiastolique du VG est de 50-55mm et le diamètre indexé est de 31 mm/m² (Homme) et 32 mm/m² (Femme) [108].

b. Oreillette gauche

Ses mesures se font en fin de systole lorsqu'elle est à ses dimensions maximales par planimétrie de la surface en coupe apicale 4 cavités, par calcul du volume par la méthode surface-longueur ou Simpson biplan. Sa valeur normale est de 38-40 mm et sa surface 20 cm² et son volume 32 ml/m².

c. Ventricule droit

Sa mesure se fait en fin de diastole par échocardiographie bidimensionnelle en coupe apicale 4 cavités. Ses valeurs normales sont : son diamètre basal est de 25- 41mm et sa surface est de 28cm².

B. Evaluation de la fonction systolique

a. Fraction d'éjection du VG

La mesure de la fraction d'éjection peut être faite à partir de la mesure des volumes du ventricule gauche. Elle est égale au rapport de la différence entre le volume télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le volume télédiastolique : $(FE = VTD - VTS/VTD)$. Sa valeur normale est entre 52-72 chez l'homme et 54-74 chez la femme.

b. Fraction de raccourcissement

C'est le rapport de la différence des diamètres télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche sur le diamètre télédiastolique $(FR = DTD - DTS / DTD)$. Sa valeur normale est comprise entre 30 et 40 %. Elle se mesure au niveau de la base du ventricule gauche, ce qui suppose que la contraction soit homogène. Elle ne peut donc être mesurée qu'en l'absence d'anomalie de la cinétique segmentaire (bloc de branche gauche, atteinte segmentaire de la contractilité d'origine ischémique ou surcharge des cavités droites. . .).

C. Evaluation de la pression artérielle pulmonaire [109]

L'échographie permet l'estimation du niveau de l'HTAP par l'évaluation de la pression artérielle pulmonaire (PAP) systolique à partir du flux d'insuffisance tricuspide (en l'absence de sténose pulmonaire). Le flux d'insuffisance tricuspidiennne permet aussi de calculer la PAP diastolique.

En l'absence de fuite tricuspide correctement enregistrable, on peut étudier les flux pulmonaires. À partir du flux d'insuffisance pulmonaire, on peut mesurer les gradients protodiastolique et télédiastolique qui permettent respectivement d'estimer la PAP moyenne et la PAP diastolique ; la PAP systolique se dérive ensuite par la formule suivante :

$$\text{PAP systolique} = 3 \text{ PAP moyenne} - 2 \text{ PAP diastolique.}$$

2.7.4 Autres examens

Dans le cadre des polyvalvulopathies, l'évaluation des régurgitations, du retentissement de ces atteintes sur les cavités cardiaques et de la fonction ventriculaire droite s'avère parfois difficile et nécessite le recours à d'autres examens.

A. L'échocardiographie tridimensionnelle

Peut contribuer au diagnostic de l'insuffisance tricuspide en apportant des informations supplémentaires sur l'état des feuillets valvulaires et de l'appareil sous valvulaire et surtout sur son mécanisme principale.

B. Le cathétérisme cardiaque et angiographie

Ces deux examens continuent à être indiqués dans certaines situations :

- Quand les examens non invasifs ne sont pas concluantes (faible échogénicité, polyvalvulopathies complexes, sténose aortique à faible gradient et à fonction ventriculaire altérée, discordance entre la clinique et l'échocardiographie).
- À la recherche d'une coronaropathie associée à la valvulopathie.
- En cas d'Insuffisance tricuspide laminaire volumineuse afin de mesurer la PAPs, la pression capillaire et la pression télédiastolique du VD et apprécier l'état hémodynamique du VG. Il permet aussi de mesurer l'index cardiaque [107] .

C. Tomodensitométrie cardiaque

Elle est devenue un examen qui complète et parfois remplace l'échocardiographie. C'est l'examen de choix pour la quantification de l'insuffisance tricuspide, l'évaluation de la fonction du VD et préciser l'étiologie [107]. Elle permet aussi de :

- Quantifier les calcifications aortiques.
- Réaliser une planimétrie du rétrécissement aortique calcifié ; une planimétrie fiable du rétrécissement mitral.
- Analyser le mécanisme de l'insuffisance mitrale et aortique.
- Quantifier le retentissement cavitaire des valvulopathies.

D. Imagerie par résonance magnétique

Elle est indiquée lorsque les données de l'échocardiographie sont limitées, surtout pour les régurgitations valvulaires, notamment du cœur droit.

E. Fraction d'éjection isotopique du ventricule droit

C'est un examen utile et reproductible pour une meilleure appréciation de la fonction ventriculaire droite même s'il a été progressivement remplacé par l'IRM.

Chapitre 3 : Traitement chirurgical des triples valvulopathies rhumatismales

3.1 Généralités sur la chirurgie valvulaire

La chirurgie valvulaire a connu au fil des années d'innombrables progrès qui portent essentiellement sur la stratégie décisionnelle, les améliorations techniques, la protection myocardique, la circulation extracorporelle, les prothèses valvulaires, une meilleure compréhension du suivi périopératoire et tout cela dans le but de diminuer la morbi-mortalité et d'assurer le meilleur résultat à distance tout en étant le moins traumatisant possible.

Malgré le développement des procédures percutanées qui sont encore en voie d'évaluation, la chirurgie reste le traitement de choix des valvulopathies et surtout des atteintes polyvalvulaires, en particulier dans les pays en voie de développement où le RAA reste la cause principale de ces atteintes, qui sont le plus souvent évoluées et nécessitent un traitement curatif qui est le remplacement valvulaire notamment pour la valve mitrale et aortique.

Pour la chirurgie monovalvulaire, la chirurgie mini-invasive est la voie d'abord thoracique qui est devenue de plus en plus esthétique, ainsi le choix se pose entre la sternotomie médiane complète, la sternotomie supérieure partielle, la thoracotomie droite antérieure, la minithoracotomie droite, la chirurgie endoscopique et robotique. Mais pour la chirurgie des triples valvulopathies, la sternotomie reste la voie d'abord de prédilection, car elle permet un abord large et aisé de toutes les valves et une chirurgie des lésions associées, comme elle permet de pallier une complication périopératoire, alors que toutes les incisions mini-invasives donnent un champ limité et nécessitent un apprentissage continu.

3.2 Procédés thérapeutiques

3.2.1 Préparation à l'intervention

A. Le traitement médical

Son indication reste limitée, il comporte plusieurs volets :

- La prophylaxie de l'endocardite infectieuse selon les recommandations AHA/ESC [110]
- La prévention des rechutes du RAA basée sur : la prévention secondaire des rechutes rhumatismales et la prévention primaire (avant la première poussée) qui repose sur le traitement antibiotique des angines streptococciques.
- Traitement d'un rhumatisme cardiaque évolutif.
- Traitement de la défaillance cardiaque basée sur des mesures hygiéno-diététiques et digitalo-durétique.
- Traitement anti arythmique en cas d'ACFA pouvant la réduire en postopératoire.

B. Bilan préopératoire

Son but est d'évaluer avec précision la valvulopathie et le terrain sous-jacent, afin de pouvoir mesurer le risque opératoire et assoir une stratégie périopératoire, qui permettra de réduire au maximum la morbi-mortalité périopératoire. Il comporte :

- **Bilan clinique**

A la recherche des comorbidités (HTA, diabète, Insuffisance rénale, pathologie vasculaire cérébrale, pathologie respiratoire,...etc.), le retentissement cardiaque de ces valvulopathies (signes d'insuffisance cardiaque droite et /ou gauche), des risques liés à l'intubation et à l'anesthésie.

- **Bilan paraclinique**

Il comporte : l'électrocardiogramme, la radiographie pulmonaire, le doppler des troncs supra aortiques, l'échocardiographie transthoracique, les épreuves fonctionnelles respiratoires.

- Un bilan infectieux : état dentaire, ORL, sérologies (HBS, HCV, BW, HIV).
- Un bilan biologique (numération formule sanguine, groupage, rhésus, bilan d'hémostase, la recherche des agglutinines froides, ionogramme sanguin, urémie, créatinémie, bilan hépatique).
- Autres examens seront indiqués en fonction des pathologies associées (fibroscopie digestive, bilan thyroïdien,...).

Dans tous les cas, certaines mesures doivent être prises, à savoir l'arrêt des digitaliques afin d'éviter une intoxication digitalique postopératoire, correction de tout désordre électrolytique, correction d'une anémie, parfois arrêt des diurétiques, arrêt des antivitamines K 3 à 4 jours avant l'intervention et qui seront remplacés par l'héparine.

C. Estimation du risque [111]

Elle est basée sur :

- Des scores de risques dont les plus utilisés sont l'Euro score logistique et le score de la Society of Thoracic Society, ces scores permettent de prédire la mortalité précoce (au 30^{ème} jours postopératoire).
- Le dosage du BNP (B natriuretic-peptide) ou du NT-pro-BNP (N terminal propeptide BNP) permet de prédire le risque de complications majeures postopératoires.

Parmi les facteurs de risques on a :

- Ceux en rapport avec la valvulopathie (les associations lésionnelles, l'évolution de l'atteinte valvulaire).
- Ceux en rapport avec le type de l'intervention (réparation ou remplacement), le caractère urgent ou non de l'intervention, les réinterventions.
- Ceux liées aux données épidémiologiques (âge, sexe), cliniques (ATCDS, stade fonctionnel, HTAP) et échocardiographique.
- Les lésions extracardiaques associées : rénale, respiratoire, vasculaire, cérébrale.

D. Monitoring peropératoire

La chirurgie valvulaire est une chirurgie lourde, vu les risques hémorragiques et de dysfonctionnement myocardique élevés ainsi que l'association fréquente aux comorbidités. Pour cela plusieurs paramètres doivent être monitorés et surveillés afin de détecter d'éventuelles perturbations hémodynamiques qui sont fréquentes et parfois néfastes :

- Electrocardioscope à 5 dérivations dont V5 avec monitoring du segment ST.
- Mesure invasive et continue de la pression artérielle radiale ou fémorale, par un cathéter introduit de préférence avant l'induction sous anesthésie locale.
- Oxymétrie
- Une capnographie et un analyseur de gaz.

- Un monitoring de la pression veineuse centrale qui dépend de la fonction ventriculaire droite, de la volémie et de l'état de la valve tricuspide.
- Température rectale, œsophagienne.
- Mesure du débit urinaire par une sonde urinaire.
- Monitoring de la profondeur de l'anesthésie par l'index bispectral (BIS).
- Gazométrie artérielle répétée avec dosage des lactates.
- Bilan d'hémostase répété (TCA, Héparinémie).
- Monitoring spécifique : comprend :

a. Echotransoesophagienne

Indispensable, elle permet un monitoring hémodynamique, une évaluation précise des valvulopathies, recherche d'autres lésions associées, orientation de la stratégie anesthésique et chirurgicale, évaluation de la fonction ventriculaire droite et gauche et enfin appréciation du résultat opératoire notamment dans les plasties.

b. Cathéter de Swan-Ganz

Son utilisation est actuellement limitée à la chirurgie à haut risque, mais elle dépend aussi des habitudes de chaque équipe et de chaque centre. Son intérêt réside essentiellement dans les défaillances ventriculaires droites et l'hypertension artérielle pulmonaire.

E. Antibio prophylaxie

La chirurgie cardiaque est une chirurgie propre (classe 1 d'Altemeier) donc l'antibio prophylaxie est assurée avec une céphalosporine de 1^{ère} ou 2^{ème} génération administrée avant l'induction, mais en cas d'allergie, de portage de staphylocoque aureus méticilline résistant ou d'une réintervention précoce avant un an, elle sera remplacée par la vancomycine. La durée de cette antibio prophylaxie est de 48 heures et toute prolongation de cette durée n'a aucun bénéfice.

F. Anesthésie

La prescription des produits anesthésiques doit tenir compte de leurs effets cardiovasculaires propres, la nature de la cardiopathie en cause et son retentissement sur les performances ventriculaires [111].

Sachant que l'induction de l'anesthésie générale, entraîne une diminution du tonus sympathique qui aura comme conséquence, une décompensation d'un état hémodynamique précaire ou une hypovolémie ou un retentissement hémodynamique

grave. Enfin, l'anesthésie et le management préopératoire varient en fonction de l'atteinte valvulaire, chose difficile en cas de polyvalvulopathies.

- **Agents hypnotiques**

L'étomidate est l'agent hypnotique de choix car il entraîne une vasoconstriction périphérique liée aux similitudes structurelles qu'il présente avec les alphas 2 agonistes. Son principal inconvénient est l'inhibition temporaire de l'axe cortico-surrénalien, responsable en post opératoire d'un recours fréquent aux vasopresseurs, pour cette raison l'entretien de l'anesthésie est assuré soit par le propofol en intraveineux ou des halogénés.

Les halogénés sont cardioprotecteurs, chez les patients à haut risques, ils diminuent l'étendue des lésions myocardiques. À noter que ces effets ont été démontrés dans la chirurgie coronaire mais pas dans la chirurgie valvulaire.

- **Les analgésiques (les opiacés) [111]**

Tous les opiacés sont compatibles avec la chirurgie cardiaque et le concept du fast-track.

Selon les résultats d'une méta-analyse récente, l'utilisation du rémifentanil en chirurgie cardiaque réduit le pic de troponine en post-opératoire, la durée de ventilation mécanique, ainsi que la durée d'hospitalisation.

- **Les curares [111]**

Les curares sont systématiques, ils facilitent l'intubation et évitent la rigidité.

Globalement la chirurgie cardiaque est réalisée sous anesthésie générale, car cette dernière assure une stabilité hémodynamique à condition de choisir des produits anesthésiques adaptés.

À cette anesthésie générale et vu le retentissement hémodynamique de la douleur postopératoire, une anesthésie locorégionale peut être associée mais elle dépend de l'état de coagulabilité du patient, qui peut contre-indiquer cette procédure.

Enfin, le but de ce management périopératoire est d'appliquer le concept qui se caractérise par un séjour court surtout en réanimation, basé essentiellement sur le principe de l'extubation précoce qui impose aux médecins anesthésistes-réanimateurs une utilisation bien codifiée des opiacés, une évaluation préopératoire rigoureuse qui est le seul garant d'une prise en charge optimale. En plus de ce management, il existe d'autres paramètres qui vont conditionner la durée de ventilation et le séjour en unité de soins intensifs. Ainsi, chez les patients ayant une fonction cardiaque conservée, l'extubation se fera dans les 6 à 8 heures postopératoires, par contre chez ceux qui présentent une défaillance myocardique,

ou une insuffisance respiratoire ou un état neurologique précaire, le maintien de la ventilation peut s'avérer nécessaire, jusqu'à obtention des critères d'extubation :

- Une température centrale $> 36^{\circ}$ pendant au moins une heure.
- Une stabilité hémodynamique (Dobutamine $< 5\mu/\text{kg}/\text{mn}$).
- Absence de saignement majeur (moins de 100ml/h).
- En ventilation contrôlée ($\text{PaO}_2 > 90\text{mmHg}$ avec $\text{FiO}_2 < 50\%$).

3.2.2 La circulation extra corporelle

La circulation extracorporelle a une histoire très longue [112-114]. Le prototype de machine cœur poumon avec contrôle de la température a été imaginé en 1884 par Von Frey et Gruber, mais c'est Hooker en 1915, qui a construit le précurseur des oxygénateurs à film, mais ces montages ont eu peu de succès car le sang coagulait très rapidement, ce n'est qu'après la découverte de l'héparine en 1916 et la protamine 20 ans après que ce problème a été résolu. En 1935, Gibbon (le père de la CEC) créa la première machine de CEC complète, l'oxygénateur était un écran à disque rotatif sur lequel le sang était étalé en contact avec l'oxygène, cette machine a permis de fermer une CIA chez un patient de 18 ans. Par la suite ce système a été remplacé par des oxygénateurs à bulles et actuellement à membranes.

A. Matériel de la circulation extracorporelle

Depuis la découverte de la CEC, le matériel contient les mêmes éléments (un réservoir veineux, un oxygénateur, un échangeur thermique, une pompe), mais les systèmes actuels sont à la fois plus sûrs et plus sophistiqués.

Le but de ce montage est triple, il permet de :

- Maintenir une pression de perfusion.
- Assurer les échanges gazeux pour l' O_2 et le CO_2 .
- Régler la température.

Le montage du circuit de la CEC est standard, la partie principale est constituée de 5 éléments qui se succèdent dans l'ordre suivant :

1. Une large canule veineuse conduisant à un réservoir veineux qui reçoit le sang veineux systémique drainé par gravité.

2. Une pompe principale (à galets, centrifuge, péristaltiques) le plus souvent à galet, elle est placée entre le réservoir veineux et l'oxygénateur à membrane. L'élément essentiel dans le bon fonctionnement de ces pompes est le maintien d'une occlusivité subtotale, car si elle est

importante il y aura un risque d'hémolyse, mais si elle est faible cela entrainera un faible débit qui lui, dépend dans les conditions normales de la taille des tuyaux, du diamètre du corps de pompe, du degré d'occlusivité et de la vitesse de rotation.

3. Un oxygénateur (à bulles, à membrane) associé à un évaporateur d'halogéné et à un débitmètre air-oxygène dont la FiO_2 règle la PaO_2 et le débit de gaz frais par la $PaCO_2$.

En pratique, on utilise les oxygénateurs à membrane, les échanges gazeux à travers la membrane dépendent de la surface de la membrane capillaire, la concentration d'oxygène dans la phase gazeuse, l'épaisseur de la couche sanguine, le débit sanguin, le taux d'hémoglobine, la température du sang et la saturation du sang veineux.

4. Un échangeur de chaleur qui est souvent couplé à l'oxygénateur.

5. Un circuit artériel ramenant le sang oxygéné dans l'aorte ou dans une artère périphérique (fémorale, sous clavière, TABC, axillaire).

Il existe 2 types de tuyaux ; le polychlorure de vinyle (PVC) qui est transparent, rejette peu de particules mais il a une tenue limitée à la traction et à l'étirement. Le silicone respecte mieux la déformabilité des globules rouges et diminue l'agrégation plaquettaire, mais libère facilement des particules.

Ce circuit nécessite un matériel supplémentaire qui est constitué de plusieurs éléments : Un filtre artériel qui capte les particules dont la taille est supérieure à 40 microns et jouant ainsi le rôle d'un piège à bulle ; Deux circuits d'aspiration ; Un circuit de cardioplégie; Un système de contrôle de la pression dans le circuit artériel ; Un système de contrôle en ligne de la saturation en oxygène du sang veineux et du sang artériel ; Un système de contrôle de la présence de bulles dans le circuit ; Un système de mesure de la température veineuse et artérielle.

B. Installation de la CEC

Après héparinisation générale à raison de 300 à 400 UI/Kg donnée avant la canulation artérioveineuse et contrôlée par le dosage du TCA qui doit être ≥ 480 secondes ou l'héparinémie, la CEC débutera selon deux méthodes :

○ CEC aorte-veines caves

La plus utilisée, on commence par la canulation de l'aorte ascendante au pied du tronc artériel brachio-céphalique, ensuite connexion de la ligne artérielle du circuit de CEC. Par la suite, la canulation veineuse est assurée généralement par deux canules veineuses au

niveau de la cave supérieure et la cave inférieure, car dans le cadre des triples valvulopathies, l'oreillette droite sera ouverte.

- **CEC fémoro-caves**

Elle est préconisée en cas d'impossibilité de canuler l'aorte (dissection, redux, aorte calcifiée).

- **C. Amorçage de la CEC**

Son but est d'améliorer la rhéologie par diminution de la viscosité sanguine et éviter la transfusion, en limitant ainsi les risques infectieux de cette dernière.

La quantité du liquide d'amorçage est fonction du poids du patient et la longueur du circuit, elle est de 20 à 30 ml/Kg, chez l'adulte. Le volume d'amorçage va conditionner le niveau d'hémodilution, qui doit être normovolémique ne dépassant pas 20% avec un hémocrite de 25% en peropératoire et de 30% en postopératoire et la protidémie doit être >40g/l.

Cet amorçage se fait par différents solutés (Solutions cristalloïdes poly-ionique; Solutions colloïdes; Les dérivés du sang.

- **D. Déroulement de la CEC**

- Départ progressif de la CEC à un débit de 0,5l/mn, jusqu'à arriver à un débit théorique au bout de 2 ou 3 mn (2,2 à 2,4 l/mn/m² en normothermie et 1,6 à 1,8 l/mn/m² en hypothermie).
- Maintien d'une pression de perfusion optimale (50mmHg et en cas d'une sténose carotidienne 70 à 80 mmHg); Serrage des lacs autour des caves.
- Arrêt de la ventilation ou son maintien à un débit de un l/mn afin d'éviter les atélectasies.
- Clampage aortique.
- Perfusion antérograde de la cardioplégie cristalloïde ou sanguine froides, par la racine de l'aorte en cas d'absence d'une insuffisance aortique significative avec une pression entre 60 et 100 mmHg, le cœur s'arrêtera au bout de 30 à 60 secondes. En cas d'une régurgitation aortique significative, la perfusion de cette cardioplégie sera faite par les ostia coronaires après aortotomie ou par voie rétrograde par le sinus coronaire, dans cette dernière éventualité, la pression de perfusion doit être maintenue entre 30 et 50 mmHg et le cœur s'arrêtera au bout de 4mn. Les injections doivent être répétées chaque 20 mn.

- Purge des cavités cardiaques qui débutera après achèvement de l'acte opératoire et fermeture des cavités cardiaques et avant la reprise des battements cardiaques. Elle est obtenue par la ventilation manuelle et sera maintenue par la mise en place d'une purge par la racine de l'aorte après la levée du clamp aortique et jusqu'à reprise de l'activité cardiaque. Reprise de la ventilation mécanique.
- Sevrage progressif de la CEC qui sera décidé devant un certain nombre de paramètres : température centrale > 35°C; Hématocrite ≥ 25%; Un bon équilibre acido-basique ; Stabilité hémodynamique : PAS aux alentours de 70 mmHg, une fréquence cardiaque spontanée ≥ 60 battements/mn ou électrostimulé, des pressions de remplissage correctes; Une gazométrie correcte.
- Décannulation veineuse, décannulation aortique après hémostase soignée, neutralisation de l'Héparine par la protamine (1mg de protamine pour 100UI d'héparine), vu que le complexe Héparine-protamine entraîne souvent une hypotension, il est souvent nécessaire d'associer du calcium à raison de 2mg par 1mg de protamine. L'efficacité de cette neutralisation doit être vérifiée par le dosage du temps de céphaline activé.

E. Complications de la CEC [114, 115]

Elles sont multiples, surtout lorsque la durée de CEC est prolongée, ce qui est le cas dans le traitement chirurgical des polyvalvulopathies. Elles sont représentées par :

- **Les complications inflammatoires**

En rapport avec l'activation du complément.

- **Complications neurologiques**

À type de lésions vasculaires cérébrales transitoires ou constituées (10%), ou troubles neuropsychiques sans lésions organiques décelables, ou des crises comitiales (53%).

- **Complications pulmonaires**

Retrouvées dans 30%. C'est une complication qui nécessite dans la majorité des cas une ventilation assistée prolongée et par conséquent un séjour en réanimation prolongé et une morbi-mortalité élevée. plusieurs causes sont incriminées : en post CEC par activation du complément qui entrainera des réactions inflammatoires avec constitution d'un syndrome pulmonaire restrictif pulmonaire aigu en post opératoire immédiat, inflammation systémique liée aux polytransfusions, atélectasie, lésions de baro ou volotraumatisme liées à la ventilation mécanique, ischémie pulmonaire et dysfonction diaphragmatique, les

conséquences de l'anesthésie générale, la sternotomie, les épanchements pleuraux. Le traitement commence par une identification préopératoire des patients à risque, une préparation adéquate par la kinésithérapie, en peropératoire il est nécessaire de réduire les transfusions au maximum, réduire la durée de CEC, l'application d'une ventilation protectrice pendant la procédure afin de réduire l'hypoxémie post-opératoire.

○ **Complications rénales**

Une dysfonction rénale est retrouvée dans 3-29 %. La complication la plus redoutable est l'insuffisance rénale (0,8 à 2,2%) qui est un facteur de mortalité important (50-63%). La dysfonction rénale est définie par un dédoublement de la créatinémie préopératoire ou une élévation de celle-ci de 167 $\mu\text{mol/L}$ en postopératoire. Elle est indépendamment associée à une augmentation des complications infectieuses, du séjour en réanimation et de la mortalité. La dysfonction rénale post CEC est multifactorielle, elle est secondaire à une réduction de la pression de perfusion rénale, une activation des médiateurs de la pro-inflammation, une néphrotoxicité directe (micro-emboles graisseux ou gazeux, hémolyse...). La prise en charge de cette complication débutera par l'identification en préopératoire des patients à risque par des scores cliniques, l'optimisation de la précharge et du débit cardiaque, en peropératoire par le maintien lors de la CEC d'une pression artérielle moyenne entre 50 et 70 mmHg, un index de pompe supérieur à 2,2 L/mn/m² et une hémoglobine supérieure à 7 g/dl. La durée de CEC est indépendamment associée à une augmentation du risque de dysfonction rénale. En postopératoire, en plus de l'optimisation de la perfusion rénale. La thérapeutique médicale reste encore décevante et l'utilisation des diurétiques à forte dose n'a jamais montré son efficacité, aussi c'est le cas pour l'utilisation prophylactique de l'épuration extrarénale chez les patients à risque. Il paraît cependant que l'identification plus précoce de la dysfonction rénale par l'utilisation des nouveaux bio marqueurs tels que le Neutrophil Gelatine-Associated Lipocalin (NGAL) semble le plus prometteur.

○ **Complications hépatospléniques**

En plus des effets de la CEC, les complications sont favorisées par le bas débit cardiaque, les hypotensions prolongées surtout en cas d'une artériopathie préexistante, les sepsis sévères, au cours des chocs hémorragiques avec des polytransfusions et le clampage aortique prolongé, elle représente 0,6 à 2%. Dans la majorité des cas les enzymes hépatiques sont

élevés et 10 à 20% des patients présentaient un ictère modéré. Ces complications sont responsables d'un taux de mortalité entre 13,9 et 25%.

○ **Complications pancréatiques**

Elles sont rares, moins de 1% des patients développent une pancréatite clinique, mais 30% ont une augmentation des chiffres d'amylase et/ou de lipase. Il existe certains facteurs prédisposant au développement d'une pancréatite : choc circulatoire périopératoire, hypotension prolongée et utilisation prolongée des inotropes.

○ **Complications gastro-intestinales**

Une CEC menée correctement n'entraîne pas ces complications, mais il existe certains facteurs de risque qui peuvent les favoriser : âge avancé, le caractère urgent de l'intervention, une CEC prolongée, un bas débit prolongé et une utilisation prolongée des substances vasoactives.

3.2.3 La protection myocardique

Ce terme englobe l'ensemble des méthodes utilisées d'une part pour atténuer ou éviter la dysfonction myocardique postischémique qui est due en grande partie aux lésions induites par le processus d'ischémie reperfusion et qui se manifeste cliniquement par un bas débit cardiaque avec hypotension et d'autre part pour permettre aux chirurgiens d'opérer sur un cœur arrêté et un champs exsangué

A. Les différentes techniques de la protection myocardique [112, 113, 116].

Il existe plusieurs techniques mais il est vraisemblable que ces techniques que l'on tendait à opposer sont globalement assez comparables et la meilleure technique est celle dont on a l'expérience et avec laquelle on se sent confortable [117].

a. Techniques non cardioprotégantes :

- Clampage aortique intermittent avec fibrillation.
- Hypothermie générale avec arrêt en fibrillation sélective : basée sur une hypothermie modérée (28C°), arrêt en fibrillation, maintien d'une pression de perfusion entre 80 et 100 mmHg, cette technique est généralement non pratiquée en cas d'abord intracardiaque.
- Perfusion coronaire non cardioprotégante.

b. Techniques avec cardioplégie

Les solutions cardioplégiantes contiennent plusieurs substances chimiques avec des concentrations variables qui entraînent un arrêt rapide du cœur en diastole. Il existe deux types de solutions cardioplégiantes : solutions cristalloïdes et solutions sanguines.

➤ **Cardioplégie cristalloïde froide [113]** : Il existe deux types :

○ **Type extracellulaire (St Thomas, Broussais)**

Sa composition est proche du plasma sanguin, l'action cardioplégante est obtenue avec des concentrations élevées de potassium (30 meq/l) ou des concentrations balancées de potassium et de Magnésium (15-25 meq/l), le taux de calcium est normal afin d'éviter le paradoxe calcique.

○ **Type intracellulaire (Bretschneider, Belzer)**

Contient une forte concentration en potassium et un taux de sodium et calcium bas. Cependant il existe plusieurs controverses sur la solution idéale en fonction de sa composition mais pour certains centres qui utilisent ce type de cardioplégie d'une façon exclusive, ils rapportent une excellente protection myocardique et certains rapportent un taux d'ischémie myocardique inférieure à 4% et une mortalité inférieure à 2%.

➤ **Cardioplégie sanguine**

○ **Cardioplégie sanguine froide**

Actuellement la plus utilisée dans le monde entier, sa composition est variable mais souvent elle est préparée à partir du sang de la CEC dès le démarrage de celle-ci, on lui ajoute une solution cristalloïde pouvant être du citrate-phosphate-dextrose (CPD), trihydroxyméthyl-aminométhane (THAM) ou bicarbonate (tampon et du chlorure de potassium. Cette association se fait à des proportions variables en fonction de chaque centre (8 :1 ; 4 :1 ; 2 :1) ce qui va affecter l'hématocrite du sang de la cardioplégie. La température de cette cardioplégie doit être entre 12 et 4 C°.

Ses avantages

- Elle assure une bonne oxygénation du myocarde pendant l'arrêt ;
- Elle assure une réoxygénation myocardique à chaque réintroduction ;
- Elle peut limiter l'hémodilution quand de grands volumes de cardioplégie sont utilisés ;
- Son effet tampon est très important ;
- Elle a d'excellentes propriétés osmotiques ;
- Sa composition en électrolytes et son PH sont physiologiques ;

- Elle contient un nombre important de facteurs antioxydants endogènes et des piègeurs des radicaux libres ;
- Elle peut être la solution la moins complexe à préparer ;
- En comparant la cardioplégie cristalloïde froide et sanguine froide, un grand nombre d'études s'accordent sur la supériorité de la deuxième en matière de protection myocardique.

Ses inconvénients

- Une moindre répartition du liquide dans les tissus du fait d'une viscosité élevée avec un risque de sludge.
- Limitation de l'utilisation par les cellules de l'oxygène, liée à une modification de la courbe de dissociation de l'hémoglobine.

- **Cardioplégie sanguine chaude [116]**

Son principe c'est la normothermie (37C°), elle a été pratiquée pour la première fois en 1980. Martin et col suggèrent que ce type de cardioplégie est lié à une augmentation de l'incidence des déficits neurologiques (3,1 versus 1), pour d'autres il n'existe pas de supériorité de cette protection par rapport aux autres types de cardioplégie.

- **Cardioplégie sanguine tiède [116]**

Vu que chacune des deux cardioplégies sanguines présentait des avantages et des inconvénients liés à leurs températures (4C° et 37C°), certaines études ont été élaborées en 1990 dans le but de déterminer la température optimale qui est de 29C°. Ainsi Hahashida et col ont fait une étude comparative sur l'utilisation des trois types de cardioplégie sanguine et ils ont conclu au fait que la cardioplégie sanguine tiède présente la plus grande efficacité dans la réduction du taux de l'acide lactique libéré pendant l'arrêt cardiaque. Depuis, autres études ont démontré qu'elle confère une protection sûre et efficace.

B. Les voies d'administration de la cardioplégie

- **La voie antérograde**

Elle est utilisée en absence d'insuffisance aortique significative, elle consiste en l'injection de la cardioplégie par la face antéro-droite ou antéro-gauche de la racine de l'aorte, à la dose de 1000 ml avec une pression de 80 mmHg et sera répétée chaque 20 mn à raison de 300 à 500 ml et elle sera récupérée par une courte ou une large atriectomie droite. En cas de fuite

aortique significative, l'injection se fera par les ostia coronaires après aortotomie avec une pression de 60 mmHg.

- **La voie rétrograde**

C'était la première voie utilisée en 1898 par Pratt, puis par Lillehei. Elle peut se faire soit directement par le sinus coronaire par voie transatriale ou après atriectomie droite, à une pression entre 20 et 40 mmHg, soit par l'oreillette droite. Elle consiste en l'introduction par le sinus coronaire d'une canule spéciale munie d'un ballonnet auto gonflable ou gonflé manuellement.

Ses avantages

- Elle assure une distribution homogène de la cardioplégie dans les zones pauvres en collatéralité.
- Elle est efficace en cas d'insuffisance aortique et les pathologies de l'aorte ascendante.
- Permet une perfusion continue sans gêne du geste chirurgical avec le maintien d'un champ exsangué.

Ses inconvénients

- Une mauvaise perfusion du ventricule droit et par conséquent sa mauvaise protection.
- En cas d'une cardioplégie par l'oreillette droite, il y a le risque de l'altération de la fonction ventriculaire droite suite à une distension du ventricule droit lors de l'injection de la cardioplégie.

- **La voie combinée**

Elle consiste en l'utilisation de la voie rétrograde et antérograde soit d'une façon simultanée ou complémentaire.

Ses avantages

- Palier aux inconvénients de l'une ou l'autre voie utilisée isolément.
- Permet d'assurer une meilleure distribution de la solution cardioplégique dans tous les territoires du cœur.
- Optimiser la protection myocardique et minimiser l'incidence de l'ischémie myocardique post-opératoire.

C. Surveillance de la protection myocardique [116]

Elle est basée sur une surveillance de la température myocardique septale et de l'apparition d'une activité cardiaque sur l'électroscopie ou sur le cœur, qui nécessite des réintroductions de la cardioplégie. En général, malgré les progrès considérables en matière de protection myocardique, la connaissance de la solution idéale, de la technique et la voie d'injection n'est pas encore bien déterminée. En se référant aux données de la littérature qui rapportent une incidence de la sidération myocardique entre 20 et 80%, celle de la dysfonction myocardique postischémique entre 3 et 7% et celle de la dysfonction myocardique sévère chez les malades à haut risque entre 15 et 20%, il paraît indispensable de pouvoir développer de nouvelles thérapeutiques, qui visent à assurer une protection myocardique optimale pendant le geste chirurgical, surtout en sachant que certains auteurs considèrent que la survie à long-terme dépend de la qualité de la protection myocardique peropératoire.

3.2.4 Substituts valvulaires

A. Les différents types des prothèses valvulaires

a. Les prothèses mécaniques (Figure 14)

- **Les valves à billes**

Les plus utilisées dans les années 1960-1970, représentées essentiellement par le modèle à bille de Silastic et à cage métallique de Starr-Edwards (model 1260 aortique et 6120 mitral), puis d'autres modèles ont été introduits tels que : la prothèse à double cage de Smellof-Cutter, les modèles à cage et disque (Starr à disque et valve de Beall).

Mais ces prothèses ont l'inconvénient d'avoir un profil hémodynamique médiocre, surtout dans les petits diamètres, en plus leurs risque thrombo-embolique est élevé [118], mais leurs durabilité est excellente [119].

- **Les valves à disques**

Elles ont été utilisées pour la première fois dès 1969 (prothèse de Bjoïrk-Shiley) qui comportaient un disque oscillant en Delrin, remplacé par un disque plat puis convexo-concave en carbone pyrolytique. Sur les modèles à disque convexo-concave s'ouvrant à 70°C, des ruptures d'arceaux ont été la cause de leur retrait du marché [120].

- **Les valves à doubles ailettes**

Introduites pour la première fois en 1960 par Gott-Dagget et Kalke- Lillehei, mais ont été abandonnées à cause de leurs charnières fragiles et thrombogènes. Après que ce problème a été réglé par Villafana, il y a eu l'introduction de la deuxième génération qui est dominée par la valve SJM (Saint-Jude-Medical). Par la suite, plusieurs types de prothèses ont vu le jour et qui diffèrent entre elles par le type de carbone pyrolytique, l'angle d'ouverture des ailettes, le mécanisme et la situation des charnières, la forme des ailettes (plates ou incurvées) [121].

Ce type de prothèses mécaniques est actuellement le plus utilisé, car il permet une hémodynamique performante, une moindre thrombogénicité et une excellente durabilité.

L'avantage des prothèses mécaniques réside dans leur durabilité illimitée mais leur inconvénient majeur est leur thrombogénicité qui impose un traitement anticoagulant à vie.

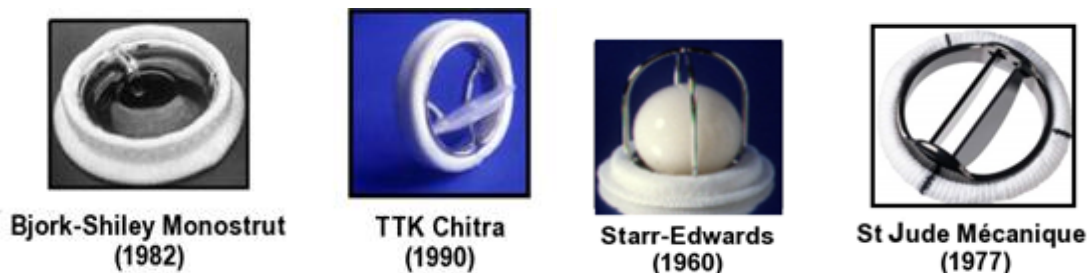


Figure 14 : prothèses mécaniques

b. Les bioprothèses (Figure15)

- **Les bioprothèses avec armatures**

- Les bioprothèses porcines

Grâce aux travaux d'Alain Carpentier depuis les années soixante-dix [119, 122], qui avaient comme buts, l'amélioration du conditionnement des tissus, l'optimisation de l'armature (ou stent), la diminution de tous les traumatismes tissulaires et l'utilisation des adjuvants qui visent à réduire le phénomène de calcifications tissulaires (agents tensio-actifs, acides aminés oléiques alpha etc.) permettant l'apparition des bioprothèses de deuxième génération.

- Les bioprothèses péricardiques

Les modèles initiaux (Ionescu-Shiley et Hancock péricardiques) ont été retirés du marché du fait de la déchirure tissulaire. La valve de Carpentier péricardique a été utilisée après un

certain retard. La durabilité du péricarde est similaire à celle du tissu de la valve porcine native.

- **Les valves stentless**

Depuis les travaux d'O'Brien et de Tyrone David [123, 124], la plupart des laboratoires des prothèses valvulaires développent leur modèle de bioprothèse sans armature. L'inconvénient de ce type de prothèse reste la difficulté de leur implantation qui est longue et difficile, notamment dans les petits anneaux ou en cas de culot aortique calcifié, d'où le nouveau concept de valves dites à suspension commissurale qui permettent d'avoir une meilleure hémodynamique avec une facilité d'implantation [125].

- **Les valves sutureless**

Envisagées depuis les années 1960 [126], mais développées dans les années 2009, leurs avantages sont l'implantation simple, diminution du temps de clampage et la contribution au développement des techniques moins invasives. Actuellement elles s'adressent exclusivement à l'orifice aortique.

L'avantage de ces bioprothèses c'est qu'elles ne nécessitent pas une anticoagulation à vie sauf dans certains cas (ACFA, dilatation des cavités cardiaques, dysfonction myocardique). Mais leur inconvénient majeur, c'est leur durabilité limitée par leur détérioration structurelle causée par deux mécanismes : calcification et/ou déchirure valvulaire. Plusieurs facteurs sont incriminés dans la genèse de ces mécanismes : le stress mécanique, la fixation utilisée sur le tissu valvulaire, l'usage des produits chimiques, l'âge du patient, le site d'implantation.

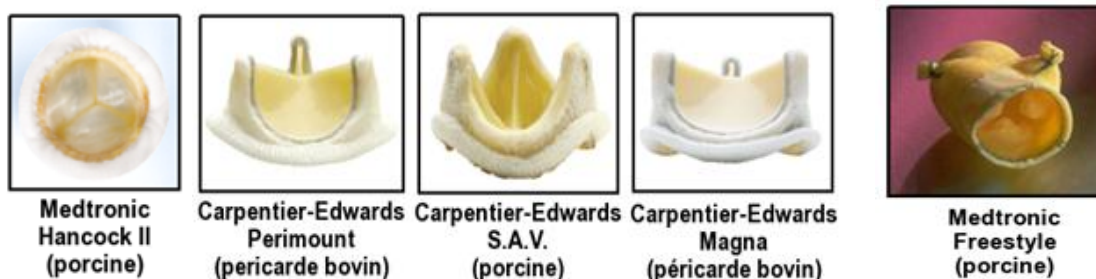


Figure 15: Bioprothèses

B. Choix des prothèses valvulaires

Il est difficile de choisir entre une prothèse biologique et une prothèse mécanique, car chacune d'elle a des avantages et des inconvénients, pour ces raisons on peut dire qu'il n'existe pas un substitut valvulaire idéal et le choix d'un tel ou tel substitut doit être fait

après analyse soigneuse des risques et des avantages de chaque substitut ainsi que la prise en charge de certains nombre de critères.

D'après les recommandations ESC/EACTS 2012, il a été établi que :

- **Pour les bioprothèses**

A. Une bioprothèse est recommandée :

Selon la volonté du patient informé ; En cas d'anticoagulation inadéquate ou contre-indication aux anticoagulants ; En cas de réopération pour thrombose de prothèse malgré une anticoagulation adaptée.

B. Une bioprothèse est envisagée

Chez les patients pour lesquels le risque pour une réintervention est faible ; Pour les femmes désireuses de grossesse ; Pour les patients âgés de plus de 65 ans pour la position aortique et de plus de 70 ans en position mitrale ou pour ceux où l'espérance de vie est inférieure à la durabilité présumée des bioprothèses.

- **Pour Les prothèses mécaniques**

A. Une prothèse mécanique est recommandée

Selon le désir du patient informé et en absence de contre-indication pour le traitement anticoagulant ; Chez les patients à risque de dégénérescence structurelle accélérée d'une bioprothèse ; Chez les patients déjà sous anticoagulants pour une prothèse mécanique dans un autre site.

B. Une prothèse mécanique est envisagée

Chez les patients âgés de moins de 60 ans en position aortique et moins de 65 en position mitrale ; Chez les patients avec une espérance de vie raisonnable, pour qui une réintervention valvulaire serait à haut risque ; Chez les patients déjà sous une anticoagulation pour un risque thrombo-embolique élevé.

C. Complications des prothèses valvulaires [42]

a. Complications thromboemboliques

Pour les prothèses mécaniques, ces complications sont représentées par les thromboses de prothèses (obstructives ou non obstructives) et les accidents thromboemboliques (majeurs et mineurs). Ces complications sont cinq fois plus fréquentes pour la prothèse mitrale que pour la prothèse aortique selon les données de Cannegieter et al [127]. Pour la valve de

Starr, leur taux est estimé à 1,25 % années –patients et 1,9% pour la valve Medtronic Hall, 2,4% pour la valve de Saint-Jude et 2 % pour la valve de Carbomédics.

Pour les bioprothèses, ces complications sont très faibles, comprises entre 0,7 et 1,7 pour 100 années-patients. La plupart de ces accidents sont de type embolique, les thromboses de prothèse sont très rares.

b. Complications hémorragiques

Pour les prothèses mécaniques, leur taux est entre 1,9 et 2,3 pour 100 années-patients pour la valve en position aortique, de 1,7 à 3 pour 100 années-patients pour la valve en position mitrale et de 3,4 pour 100 années-patients pour les remplacements valvulaire multiples.

Pour les prothèses biologiques, ces complications sont plus fréquentes chez le sujet âgé, elles sont estimées à 0,2 et 1,2 pour 100 années-patients. Elles sont plus fréquentes en cas d'un traitement par les antivitamine K pour une pathologie rythmologique. Cependant et sachant que la plupart de ces accidents surviennent pendant la phase d'équilibration, certains centres ont préconisé de mettre les malades en rythme sinusal sous les antivitamines K pendant seulement un mois au lieu de 3 mois en postopératoire, d'autres ont été plus radical en ne mettant ces malades sous aucun antivitamine K mais seulement sous antiagrégants plaquettaires, ce qui a permis de réduire considérablement, selon leurs données, le taux des accidents hémorragiques sans pour autant modifier le taux des accidents thromboemboliques qui reste faible.

c. Endocardite

Cette complication semble être identique pour les 2 types de prothèses et quel que soit leur position. Son taux est estimé entre 0,5 et 0,8 % années-patients. Ce risque est plus élevé dans les cinq premières semaines postopératoires. Le facteur de risque dominant dans la survenue de cette complication est l'antécédent d'une endocardite sur valve native.

d. Défaillance non structurelle

Elle est commune pour les deux types de prothèses, il s'agit d'une défaillance liée à un élément extérieur entravant le bon fonctionnement de la prothèse (calcification, reliquat de cordage, panus).

e. Défaillance structurelle

Pour les prothèses mécaniques, il s'agissait d'altération de la bille, usure du revêtement des barreaux, fractures d'arceaux, mais cette complication est devenue rare avec les nouvelles générations de la prothèse mécanique.

Pour les prothèses biologiques, c'est une complication très fréquente, elle est due à deux mécanismes ; les calcifications et/ou les déchirures tissulaires. Plusieurs facteurs interviennent dans la genèse de cette complication qui sont : l'âge, le site d'implantation et le type de la bioprothèse. Ainsi les taux d'altération évalués pour les bioprothèses porcines de deuxième génération (Hancock II), implantées chez les sujets âgés de plus de 70 ans en position aortique sont faibles. Les taux des sujets indemnes d'altération chez cette même population sont respectivement à 10 ans et à 15 ans de l'ordre de 98 % et 95 % en position aortique ; 82% et 66% en position mitrale.

f. Désinsertion

Cette complication est favorisée par la survenue d'une endocardite, la présence de calcifications annulaires et la fragilité des tissus dans certaines pathologies (maladies de système).

g. Hémolyse

Une hémolyse infraclinique est fréquemment retrouvée en présence de prothèse mécanique qui fonctionne normalement. Par contre quand l'hémolyse est sévère cela témoigne d'une désinsertion de la prothèse d'importance variable.

h. Réinterventions

Leurs causes sont multiples : endocardites, thromboses de prothèses, désinsertions, mais la détérioration des bioprothèses reste la cause la plus fréquente 75 à 80 %. Le risque des réinterventions est supérieur par rapport à celui des primo-interventions notamment lorsqu'il s'agissait d'une endocardite sur prothèse ou chirurgie multivalvulaire.

D. Mortalité liée aux prothèses

Globalement la mortalité opératoire est peu dépendante de la prothèse utilisée (en dehors des accidents thromboemboliques), selon plusieurs études, C'est le cas pour la mortalité tardive qui elle, est largement dépendante du terrain : âge, pathologies associées notamment une coronaropathie, altération de la fonction myocardique. Elle est estimée

dans les grandes séries à 5 pour 100 années-patients dont 1 pour 100 années-patients de décès lié à la prothèse.

3.2.5 Apport de l'échocardiographie transoesophagienne en périopératoire

Vu ses avantages, l'ETO peropératoire est devenue indispensable au bloc opératoire, elle constitue un véritable guide pour le chirurgien en peropératoire et une sécurité en postopératoire. En peropératoire, elle permet de :

Modifier le diagnostic ou la prise en charge chirurgicale initialement prévues chez des patients valvulaire, corriger une technique inadéquate, détecter une complication précoce.

3.2.6 Techniques chirurgicales

3.2.6.1 Remplacements valvulaires

A. Remplacement de la valve mitrale [128] (Figure 16)

La valve mitrale est abordée par :

- Sillon interauriculaire ou sillon de Sondergaard
- voie biauriculaire horizontale transseptale (voie « royale » de Dubost)
- voie biauriculaire supérieure transseptale (voie de Guiraudon)

a. Technique du remplacement prothétique

Après abord de la valve mitrale, on procède à la résection des tissus valvulaires en conservant l'appareil valvulaire et sous valvulaire postérieur. Par contre la conservation de l'appareil antérieur donne souvent des résultats décevants.

Compte tenu de la longévité médiocre des bioprothèses en position mitrale, le choix se portera souvent sur les prothèses mécaniques essentiellement à doubles ailettes (Saint-Jude, Medtronic, Carbomédics, ATS, MIRA etc.), dont les diamètres les plus utilisés sont 27, 29 et 31. Ces prothèses sont implantées en position antianatomique perpendiculaire au plan des feuillets valvulaires mitraux, ce qui permet une gêne moins importante de la prothèse par les tissus laissés en place. Enfin la suture de la prothèse se fait soit par un surjet, points séparés (simple ou en U), appuyés ou non sur attelle en feutre, cela dépend des habitudes de chaque chirurgien. Mais l'élément le plus important dans ce type de chirurgie notamment dans l'étiologie rhumatismale, est l'existence de calcifications qu'il faudra enlever sans pour

autant léser les structures adjacentes (sinus coronaire, artère circonflexe, voies de conduction) ou entraîner une rupture du ventricule gauche.

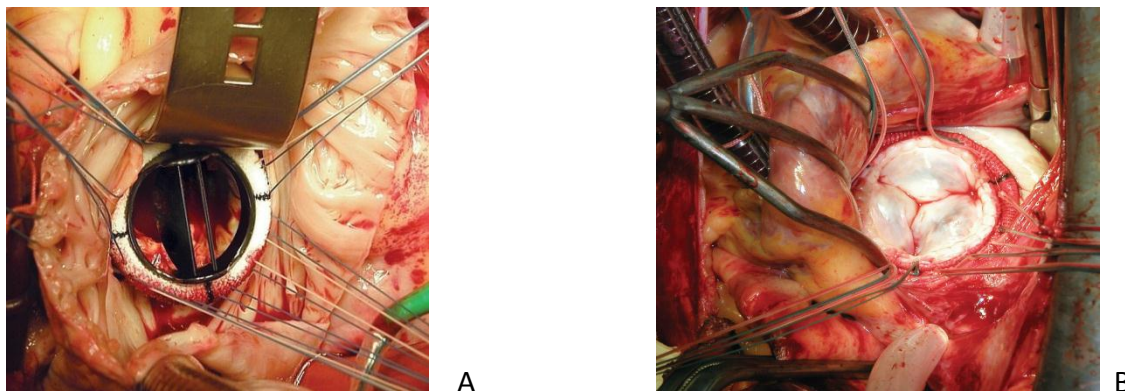


Figure 16: Remplacement mitral

A :Remplacement mitral par prothèse mécanique ;B:Remplacement mitral par Bioprothèse [129]

b. Complications du remplacement mitral

- Rupture du ventricule gauche

Rare mais dramatique, survient lorsque les tissus sont fragiles ; une décalcification importante s'est imposée ; une prothèse de grand calibre a été implantée. Cette complication est fréquente chez les femmes âgées.

- Infarctus postopératoire

Rare dans ce type de chirurgie, il est souvent lié à une mauvaise protection, des embolies gazeuses surtout au niveau de la coronaire droite, un infarctus latéral par ligature ou plicature de l'artère circonflexe. Il se manifeste par une difficulté de sortie de la CEC, mais il doit être différencié de la sidération myocardique qui est plus fréquente, réversible après une assistance adéquate et prolongée.

- Complications thromboemboliques

En période postopératoire, il existe souvent des petits thrombi (20%) qui ne sont pas visualisés par L'ETT, mais l'ETO peut les mettre en évidence, leur évolution est souvent favorable.

- Trouble de la conduction atrioventriculaire

Lié soit à une lésion du faisceau de His au niveau de la suture septale quand on a trop réséqué l'anneau ou lorsqu'on a pris des points trop larges en cas de calcifications.

B. Remplacement de la valve aortique (Figure 17)

L'abord de la valve aortique se fait par plusieurs voies :

- **Aortotomie verticale** : étendue sur la face antérieure de l'aorte ascendante et se prolonge en bas vers le bord droit de l'origine de la coronaire droite.
- **Aortotomie oblique en crosse de Hockey** : elle débute en haut sur la face antérieure de l'aorte ascendante puis se recourbe en bas et en arrière pour se terminer au niveau du sinus non coronaire.
- **Aortotomie horizontale basse** : elle débute au milieu de l'aorte ascendante à 4 cm au-dessus de l'origine de la coronaire droite, elle se prolonge à gauche sur 1 à 2 cm et à droite à l'aplomb du sinus non coronaire.

L'exposition de la valve aortique est mieux assurée en plaçant trois fils dans l'adventice, l'un récline le bord supérieur de l'incision, les deux autres réclinent le bord inférieur. La valve aortique sera explorée et, son exérèse doit être complète ne laissant que l'anneau aortique fibreux indemne de calcification, ce qui évitera les risques de déhiscence paravalvulaire. Par la suite, on mesure le diamètre interne de l'anneau par un testeur qui doit franchir aisément l'anneau. Les fils sont placés en fonction du type de l'implantation de la prothèse, intra-annulaire, supra-annulaire ou sous annulaire, il peut s'agir de points simple, en U renforcés ou non par des pledgets, ou 3 surjets en cas d'un anneau solide et dilaté.

a. Technique de suture

En cas d'une prothèse intra-annulaire, solidarifiée par des points en U, ces points sont placés en commençant par la partie coronaire gauche de l'anneau dans le sens antihoraire, poursuivie dans la portion non coronaire, par la suite ils seront continués sur le versant coronaire droit dans le sens horaire. Ces points sont passés dans la limite externe de l'anneau aortique vers le ventricule, puis ces points seront passés dans la collerette de la prothèse à distance de l'anneau métallique. Enfin la prothèse sera descendue et placée en position intra-annulaire, le jeu des ailettes ainsi que la présence de fils les gênant seront vérifier par un objet protégé et une fois les fils sont serrés le jeu des ailettes sera revérifier avec leur rotation dans le sens approprié. L'aortotomie sera fermée par un surjet simple au fils monobrin ou par un surjet aller-retour de Blalock. En présence d'une aorte calcifiée ou fragile, l'utilisation des bandes de péricarde autologue ou de PTFE est parfois nécessaire.

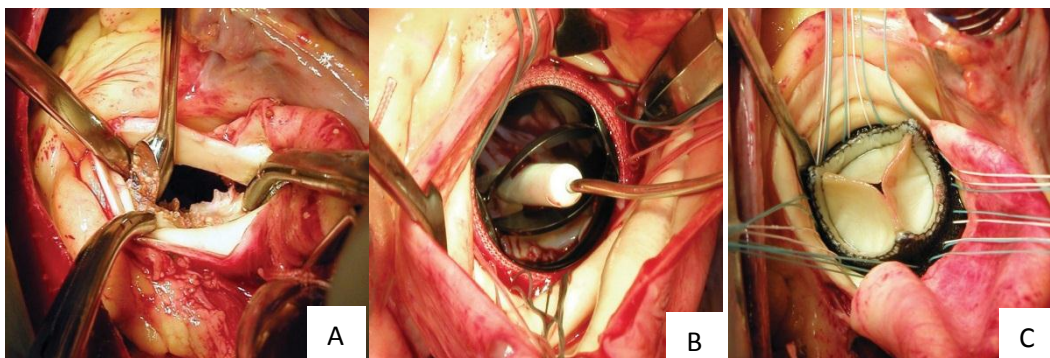


Figure 17: Remplacement aortique

A : Décalcification valvulaire et annulaire ; B : RVA par prothèse mécanique avec vérification de sa mobilité ; C : RVA par bioprothèse [129]

Dans la chirurgie de remplacement aortique, il existe certaines situations particulières qui nécessitent l'adjonction d'autres artifices chirurgicaux afin de réduire la persistance d'un gradient VG/aorte pouvant compromettre le pronostic postopératoire :

- **Anneau aortique étroit** : l'idéal c'est les bioprothèses sans armatures, mais en cas d'impossibilité d'implanter une prothèse N° 19, il faut recourir à un élargissement de l'anneau aortique par plusieurs techniques, soit s'arrêter à proximité de l'anneau aortique ou s'étendre vers la valve mitrale antérieure avec mise en place d'un patch en Dacron sur lequel sera inséré la prothèse sur un côté.
- **Hypertrophie septale asymétrique** : il peut être nécessaire dans ce cas de réaliser soit une myotomie de Biglow ou une myomectomie de Morrow, ce qui permettra de réduire le gradient résiduel mais au prix d'un trouble de conduction, le plus souvent à type de bloc de branche gauche (70%) et rarement d'un hémibloc antérieur gauche (20%) et exceptionnellement d'un bloc atrioventriculaire.
- **Bicuspidie aortique** : le point essentiel dans ce cas, est celui de la bonne mesure de l'anneau aortique et la bonne répartition des points afin de pouvoir effacer l'aspect ovalaire de l'anneau dans cette anomalie qui devra recevoir une collerette de la prothèse qui est circulaire.

b. Complications du remplacement aortique

- Hématome de l'anneau aortique

Cette complication est fréquente chez le sujet âgé. Son traitement se base essentiellement sur la compression digitale prolongée jusqu'à neutralisation de l'héparine et correction du bilan d'hémostase.

- Bloc auriculoventriculaire définitif

Sa survenue en postopératoire varie entre 1,5 et 12% selon les séries. Ces taux sont plus augmentés lorsqu'il existe des troubles conductifs en préopératoires (1/3 des valvulopathies aortiques). Ces troubles sont favorisés essentiellement par la présence de calcifications extensives de l'anneau. Dans ce cas l'utilisation d'une bioprothèse sans armature permet d'éviter la survenue de cette complication car son implantation est supra-annulaire.

- Dégénérescence de la bioprothèse

Actuellement avec les nouveaux progrès, le traitement des détériorations sténosantes ou fuyantes des bioprothèses se fait notamment chez les sujets âgés par le TAVI selon la procédure valve-in-valve.

C. Remplacement de la valve tricuspide

L'abord de la valve tricuspide se fait à travers une incision de l'oreillette droite qui est faite en avant des canules, parallèle au sillon auriculoventriculaire,

a. Remplacement valvulaire tricuspide (Figure 18)

Il est réalisé le plus souvent par une bioprothèse, ce choix est justifié pour deux raisons :

- Quand le ventricule droit s'aplatit et l'infundibulum est très proche du septum interventriculaire, il existe un risque d'incarcération des prothèses mécaniques en fin de systole.
- Les vitesses de flux transtricuspidiens sont basses et quand l'oreillette droite est dilatée avec présence d'une fibrillation, ceci augmentera le risque thromboembolique des prothèses mécaniques.

La prothèse sera fixée soit par des points en U avec ou sans pledgets ou par des surjets continus, après résection ou non du tissu valvulaire.

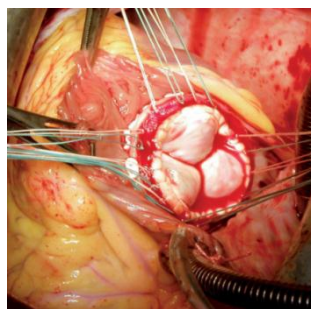
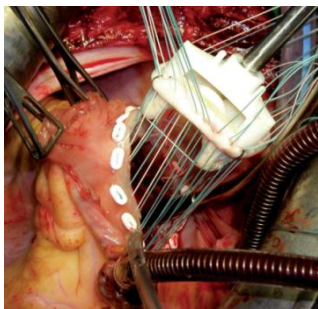


Figure 18: Implantation d'une Bioprothèse au niveau de la valve tricuspide
[129]

b. Les résultats du remplacement tricuspide

En postopératoire, ils dépendent comme pour les plasties, de l'état myocardique droit et gauche. À distance, ils dépendent des complications inhérentes aux prothèses. Actuellement, le débat persiste pour le choix entre une prothèse à double alette et une bioprothèse, sachant que les risques thromboemboliques des premières et le risque de dégénérescence pour la deuxième restent encore en controverses.

3.2.6.2 Traitement conservateur

A. Plasties mitrales [130] [131]

Dans le cadre de la maladie rhumatismale, les lésions le plus souvent retrouvées, sont de type restrictives (type III de Carpentier), intéressant les feuillets valvulaires et l'appareil sous valvulaire. L'existence d'une insuffisance mitrale ou l'association à une insuffisance aortique entrainera une dilatation du ventricule gauche responsable d'une dilatation de l'anneau mitral. L'insuffisance mitrale est rarement pure, elle est souvent associée à une sténose avec des mécanismes multiples tels que la dilatation annulaire, une rétraction de la valve postérieure responsable d'un « faux prolapsus » de la valve antérieure, un raccourcissement des cordages expliquant la diversité des techniques opératoires.

Les techniques les plus utilisées dans les atteintes rhumatismales sont les commissurotomies, patch d'extension, anneau prothétique et parfois raccourcissement des cordages.

a. Les différentes techniques

○ La commissurotomie (Figure 19)

Après exposition de la valve mitrale, une analyse précise sera faite afin d'identifier le mécanisme exact de la fuite, on recherche aussi au niveau de la paroi de l'oreillette gauche des lésions de jet qui orientent vers un prolapsus du feuillet opposé. La totalité du tissu valvulaire sera mobilisée à l'aide d'un crochet afin d'apprécier sa souplesse et la quantité de l'étoffe.

C'est la technique la plus ancienne et qui donne d'excellents résultats à distance, notamment pour la valvulopathie rhumatismale à valves souples chez le sujet jeune. La commissure est incisée en partant du centre vers l'anneau, tout en préservant quelques

millimètres (2mm) du tissu valvulaire. Cette commissurotomie peut être complétée par une fenestration des cordages et des piliers fibrosés afin d'obtenir une mobilité valvulaire la plus anatomique possible.

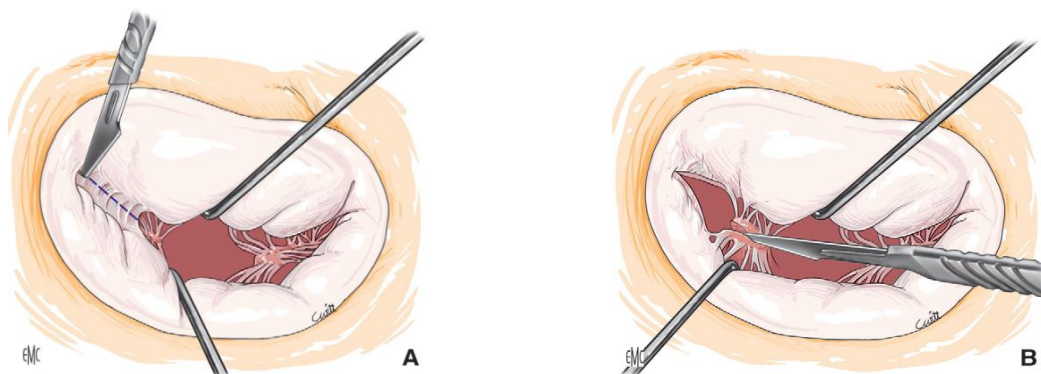


Figure 19: Commissurotomie mitrale

A : Commissurotomie antérieure ; B : Extension au pilier [131]

○ Résection des cordages secondaires

Elle est indiquée en cas d'insuffisance mitrale secondaire à une restriction des mouvements du feuillet postérieur. Elle consiste à couper les cordages secondaires implantés sur la base de A2, pour redonner de la mobilité à ce feuillet. L'efficacité de cette technique est modeste en plus elle peut compromettre l'architecture interne du ventricule gauche.

○ Extension du feuillet valvulaire par patch péricardique (Figure 20)

Elle est indiquée lorsqu'il existe une rétraction importante des feuillets. Le péricarde hétérologue ou autologue traité au glutaraldéhyde constitue un substitut acceptable mais au prix d'un risque de calcification à moyen terme. Etant donné que le feuillet antérieur est la composante mobile de la valve mitrale alors que le feuillet postérieur son rôle est souvent réduit à une simple butée, donc il est plus raisonnable d'élargir le feuillet antérieur par une extension large allant de chaque côté jusqu'aux commissures incluses. La mise en place d'un anneau prothétique large présente l'avantage d'augmenter l'étoffe disponible pour la coaptation.

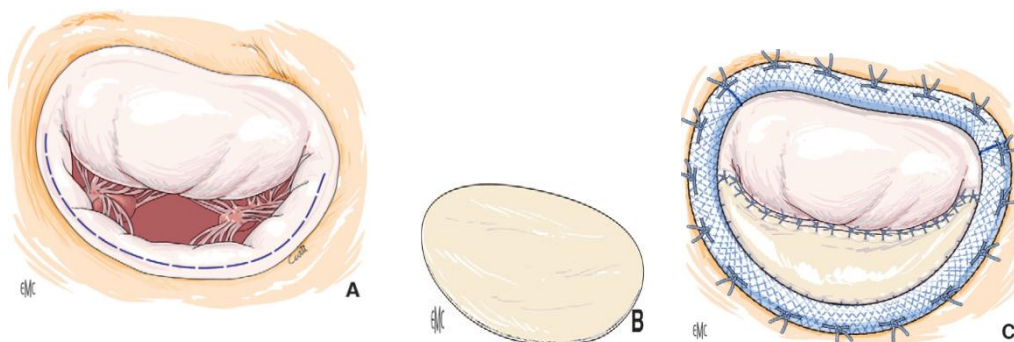


Figure 20: Extension de la valve postérieure avec un patch de péricarde autologue traité au glutaraldéhyde. A. Désinsertion de la valve postérieure. B. Dimension du patch ; C. Suture du patch sur l’anneau et la partie valvulaire avec les cordages [131].

○ Annuloplasties (Figure 21)

Elles permettent une réduction de la dilatation annulaire, le renforcement des sutures valvulaires et l’augmentation de la surface de coaptation valvulaire. Les procédés d’annuloplastie sans anneau prothétique sont inconstants tels que la plicature commissurale de Wooler ou l’annuloplastie semi-circulaire de Cabrol ou suture circulaire. Par contre l’utilisation d’un anneau prothétique augmente la durabilité de la réparation à long terme. Il existe plusieurs types d’anneau, rigides, semi-rigides, souples, fermés ou ouverts, sans aucun argument sur la supériorité de l’un par rapport à l’autre. En pratique la mise en place d’un anneau prothétique est quasi systématique sauf dans certaines situations : chez le petit enfant, du au risque de sténose avec la croissance ; en cas de maladie mitrale rhumatismale, avec risque de sténose résiduelle lié à rigidité des feuillets ; l’endocardite aigue récidivante.

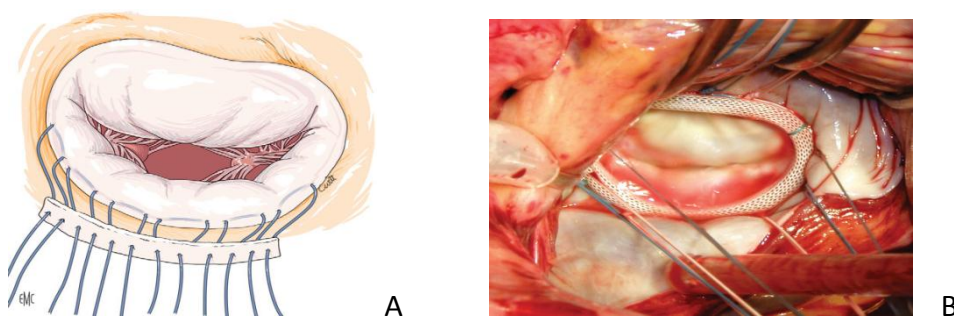


Figure 21: Annuloplastie mitrale

A : avec une bande de péricarde. Le même effet est obtenu avec du Dacron® ou du Goretex®. B : Annuloplastie par anneau rigide [131] [129]

- **Résection quadrangulaire [132]**

Consiste en une résection de la zone prolabée suivi d'une fermeture puis une plicature de l'anneau. En cas de calcifications importantes, il sera raisonnable de travailler à distance d'elles ou opter pour un remplacement prothétique avec préservation du feuillet postérieur.

- **Transposition des cordages**

Elle s'adresse au prolapsus du feuillet antérieur et elle consiste au prélèvement d'un segment du feuillet postérieur avec ses cordages et sa suture sur le bord libre du segment prolabé du feuillet antérieur. Par la suite l'anneau postérieur sera plicaturé. Cette technique donne d'excellents résultats à long terme.

- **Raccourcissement des cordages**

Peut être réalisé soit par enfouissement d'un cordage dans le pilier correspondant, mais cette technique est actuellement abandonnée à cause de ces résultats décevants rapportés dans plusieurs publications [133] ou par repositionnement d'un pilier.

- **Suture bord à bord des feuillets mitraux**

Permet une solidarisation de A2-P2 le plus souvent par plusieurs points de sutures ou par un surjet, tant en largeur qu'en hauteur en plusieurs plans. Ce qui aboutit à la formation de deux orifices mitraux et chacun d'eux doit admettre une bougie de Heggar de 20mm, pour qu'ils ne soient pas sténosants. Cette technique donne d'excellents résultats à long terme surtout quand elle est associée à une annuloplastie. Son avantage majeur est l'absence de survenue d'un SAM (Systolic Anterior motion) [134].

- **Néocordages en Gore-tex**

Le but de cette technique est d'éviter toute résection du tissu valvulaire, elle consiste en l'interposition de ces Néocordages entre les piliers et le bord libre, elle permet de corriger les prolapsus du feuillet postérieur et antérieur.

- **Correction d'un prolapsus commissural**

Plusieurs techniques ont été proposées tels que : la résection de la commissure avec plastie de glissement, transposition de cordage ou Gore-Tex, mais la méthode qui reste la plus fiable et la plus simple est la commissuroplastie par fermeture de la commissure prolabée en adossant A1-P1 ou A3-P3.

b. Evaluation peropératoire de la plastie

A cœur ouvert, l'appréciation de la qualité de la plastie se fait par l'injection du sérum physiologique sous pression dans le ventricule gauche à travers la valve mitrale, mais ce test n'est qu'approximatif, du fait de l'absence du tonus ventriculaire sous cardioplégie, ce qui modifie la tension sur les cordages. Pour cela, seule l'évaluation dynamique par l'échotransoesophagienne peropératoire réalisée après arrêt de la CEC et avant décannulation, qui permettra de donner des résultats fiables.

c. Les complications des plasties mitrales

- Systolic Anterior motion(SAM)

Secondaire à l'utilisation d'un anneau surdimensionné ou un excès du tissu valvulaire. Son diagnostic est posé par l'ETO peropératoire en cas de difficulté de sevrage de la CEC. Son traitement est basé sur un bon remplissage et parfois l'introduction des B-bloquants, sinon en absence d'amélioration une reprise de la plastie s'imposera après clampage aortique.

- Hémolyse

Elle est fréquente dans la première année après la plastie, liée à une fuite mitrale résiduelle, mais qui disparaît souvent après un an soit spontanément ou sous B-bloquants, mais parfois elle est sévère nécessitant des transfusions itératives et imposant une reprise chirurgicale.

- Accidents thromboemboliques

Ils sont rares en cas de plastie.

- Endocardite

Elle est rare, 2% pour Suri [135]. Cependant en cas d'un anneau prothétique, une antibioprofylaxie s'impose.

d. Résultats de la réparation mitrale dans la pathologie rhumatismale

Dans ce contexte, les résultats de la plastie mitrale sont décevants à moyen terme, ceci est lié à la progression des lésions rhumatismales. Ces plasties ne se conçoivent en générale que pour les femmes jeunes désireuses de grossesse, avec risque de réinterventions ultérieures. Néanmoins, il faut noter que pour les commissurotomies les résultats sont excellents à très long terme surtout lorsqu'il s'agissait d'une sténose pure, sans calcifications [136]. Le risque de détérioration est plus élevé chez l'enfant et l'adolescent dans l'étiologie rhumatismale. Dans l'étude de José Bernal [137], qui concernée la réparation combinée de

la valve tricuspide et mitrale pour pathologie rhumatismale, les résultats à long terme étaient mauvais à cause du taux de mortalité liée aux réopérations. Mais étant donné que la plastie mitrale pour insuffisance mitrale rhumatismale offre une meilleure survie à court et à moyen terme que le remplacement prothétique, un geste conservateur devrait être toujours tenté s'il est techniquement possible.

B. Plasties aortiques [129] [138] [139]

La meilleure approche du traitement conservateur de la valve aortique, s'est basée sur la classification de Carpentier qui était appliquée pour la valve mitrale, ainsi on distingue selon la mobilité des cusps aortique : une atteinte de la valve aortique avec des sigmoïdes de mobilité normale, réduite, ou augmentée. Dans le cadre de valvulopathie aortique rhumatismale, certaines techniques seront plus utilisées que d'autres.

a. Les différentes techniques

○ Commissurotomie aortique à cœur ouvert

Elle est indiquée en cas de sténose aortique avec fusion commissurale, son but est de reconstituer un orifice aussi large que possible sans créer une insuffisance aortique.

En cas de valve tricuspide, la commissurotomie intéressera 2 commissures et la troisième sera faite en fonction du résultat. Cette commissurotomie se fait au bistouri fin, elle commence au centre et s'arrêtera à un mm de l'anneau aortique.

En cas de valve bicuspidie, la commissurotomie intéressera une ou les deux commissures.

En cas d'une fausse bicuspidie avec présence d'une sigmoïde réduite, la commissurotomie intéressera les deux commissures principales.

En cas de valve en gicleur, la commissurotomie aura pour but de créer une valve bicuspidie avec deux sigmoïdes inégales, elle intéresse les deux freins les plus éloignés. Cette commissurotomie peut être complétée en cas de calcifications par une décalcification prudente.

- **Extension des sigmoïdes aortiques (Figure 22)**

Elle est réalisée après excision des tissus fibrosés, l'extension des sigmoïdes est obtenue par suture d'une bande du péricarde rectangulaire au bord libre [138].

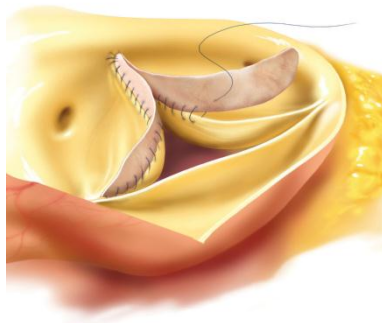


Figure 22: Extension des sigmoïdes par du péricarde autologue [129]

- **rasping aortique**

Il consiste après une commissurotomie, en une excision au niveau du bord libre épaissi de la valve sur son versant ventriculaire tout en respectant l'intégrité de cette valve [139].

- **Fermeture d'une perforation valvulaire**

Elle se fait par du péricarde autologue traité au glutaraldéhyde.

- **Le cerclage circonférentiel (Figure 23)**

Il réduit la lumière aortique par un surjet interne qui suit le bord inférieur de chaque sinus de Valsalva et noué à l'extérieur de l'aorte au niveau du sinus non coronaire. Cette technique néglige l'aspect festonné de l'anneau aortique ce qui entrainera une distorsion des sinus.

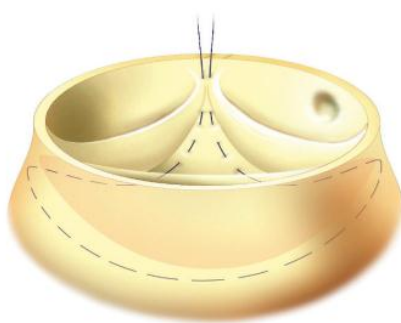


Figure 23: annuloplastie circulaire de l'aorte [129]

- **La plastie commissurale (Figure 22)**

Elle consiste à placer un point appuyé en U sur chaque commissure, permettant de réduire toute la circonférence avec protrusion des commissures dans la lumière. Dans la pathologie rhumatismale cette technique peut être utilisée dans le but de compenser le manque d'étoffe.

- **Annuloplastie subcommissurale (Figure 24)**

C'est une annuloplastie au niveau du triangle Intersigmoïdien.

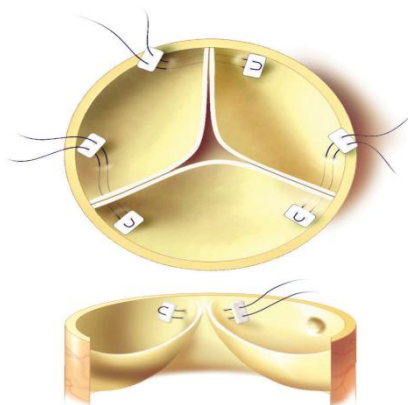


Figure 24: Annuloplastie subcommissurale
[129]

- **Annuloplastie de la jonction sino-tubulaire**

- **La résection valvulaire triangulaire**

Elle nécessite une suture soigneuse afin d'éviter une déhiscence.

- **Faufilage du bord libre (Figure 25)**

Elle consiste en une mise en tension de la cusp prolabée, selon le procédé décrit par Soyer et Dubost.

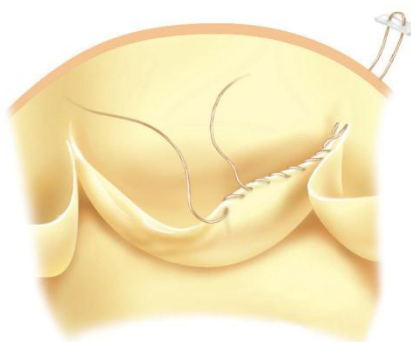


Figure 25: Faufilage du bord libre
[129]

b. Résultats des réparations de la valve aortique

La plastie aortique dans l'étiologie rhumatismale soulève les mêmes problèmes rencontrés lors des plasties mitrales. La plastie aortique offre une survie à distance satisfaisante mais au prix d'un taux élevé de réopération, dont les facteurs prédictifs sont l'étiologie rhumatismale, la sévérité de la fuite et le jeune âge des patients lié à l'évolutivité de la maladie rhumatismale. Lorsque la plastie aortique est associée à une plastie mitrale, le taux de survie à 10 ans indemne de réopération passe de 25% à 21 % selon une étude faite en Arabie saoudite sur 200 jeunes patients [140].

C. Plasties tricuspides [107] [141]

La classification fonctionnelle de Carpentier s'applique aussi pour la valve tricuspide. La majorité de la chirurgie tricuspidiene est faite pour des insuffisances tricuspides secondaires à une valvulopathie du cœur gauche. Il s'agit dans la majorité des cas d'une distension annulaire (type I) donc le but de ces plasties est de réduire l'anneau tricuspide.

a. Les différentes techniques

➤ En cas de mouvements valvulaires normaux

○ Plicature commissurale (Figure26)

Elle est réalisée par plicature des commissures postéro-antérieure et /ou postéro-septale.



Figure 26: Plicature commissurale.

A. Les points de plicature sont placés sur les commissures antéropostérieure et postéro septale ; B. Après serrage des points, la circonférence totale de l'anneau tricuspide est diminuée [141].

○ Annuloplastie de Kay (Figure27)

Elle se fait par plicature du feuillet postérieur et des commissures adjacentes ce qui entraîne une bicuspidisation de la valve tricuspide en excluant la valve postérieure. Après serrage des points, l'anneau sera rétréci et n'admettra que deux doigts et demi ou deux doigts avec un test au sérum montrant une valve continente. Si la plastie est faite sous assistance circulatoire, l'étanchéité de la valve tricuspide sera mieux appréciée sur cœur battant.

L'efficacité de cette technique n'est que temporaire avec fréquence des récurrences de l'insuffisance tricuspide.

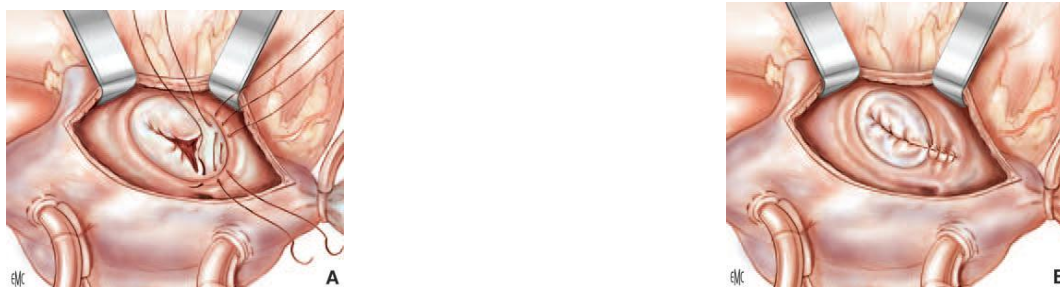


Figure 27 : Technique de Kay.

A. Les points sont passés dans l'anneau au niveau des commissures situées de part et d'autre de la valve postérieure ; B. Bicuspidisation par serrage des points [141]

○ **Annuloplastie semi-circulaire de De Vega (Figure 28)**

Elle consiste à réduire la partie annulaire correspondant à l'insertion de la valve postérieure et antérieure. Elle s'effectue par passage d'un double surjet dans cette partie, dont le serrage entrainera sa réduction. Ce serrage s'effectuera sur un mesureur d'anneau ou sur les doigts. Cette technique a en plus du risque de déchirure progressif avec disparition du surjet malgré le renforcement des sutures, les mêmes inconvénients de la plicature commissurale, mais son avantage c'est le moindre cout et l'efficacité plus longue que la plicature commissurale.



Figure 28 : Technique de De Vega

A. Un surjet appuyé sur du feutre est passé dans l'anneau sauf dans la zone septale ; B : Au serrage du surjet, le diamètre de l'anneau dépend du degré de serrage [141]

○ **Annuloplastie flexible**

Il s'agit d'une annuloplastie s'appuyant sur une bandelette prothétique totalement flexible, donc non remodelante, son but est de réduire l'anneau.

○ **Annuloplasties prothétiques (Figure 29)**

Le principe est de réduire le diamètre antéro-postérieur de l'anneau, qu'il s'agit d'un anneau souple, semi flexible ou rigide. Actuellement l'utilisation d'un anneau rigide, quel que soit la

marque et qu'il soit tridimensionnel ou non, semble donner les meilleurs résultats. Ces anneaux sont ouverts en arrière de la commissure antéro-septale, là où passe le faisceau de His. La fixation de l'anneau se fait par des points séparés au fil tissé 3/0 dont la largeur sur l'anneau anatomique est supérieure à celle sur l'anneau prothétique et ceci sur toute la circonférence postéro-antérieure de l'anneau. La taille de l'anneau choisi est fonction du feuillet septal et de la surface du feuillet antérieur. L'inconvénient majeur de ces anneaux est le bloc auriculoventriculaire et pour éviter cet écueil, la plupart des anneaux ont tenté de diminuer le bras septal, ce qui diminuera l'ancrage fixe de l'anneau tricuspide, mais accroîtra les forces de torsion et de désinsertion de l'anneau [107].

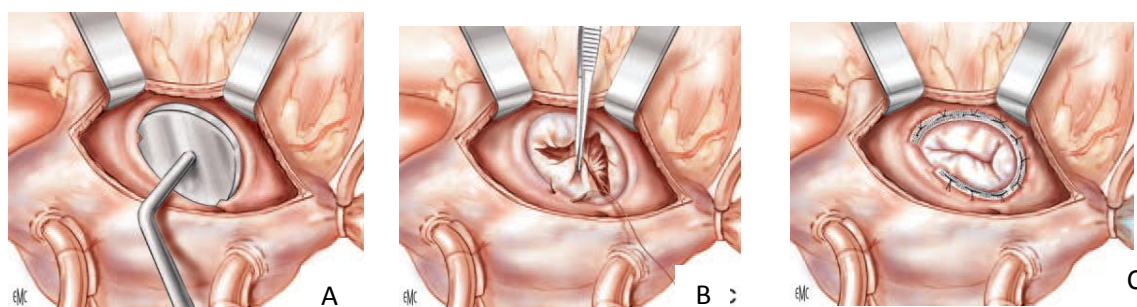


Figure 29: Annuloplastie prothétique : Technique de Carpentier

A : Mesure de la distance entre les commissures antéroseptale et postéro septale qui doivent correspondre aux marques du testeur ; B : Mise en place des points « dangereux » en avant du sinus coronaire et en arrière du faisceau de His ; C : Aspect final. Restauration d'une forme et d'une circonférence normales [141]

➤ **Mouvements valvulaires réduits**

Retrouvés dans les valvulopathies rhumatismales où souvent l'annuloplastie ne suffit pas et doit être associée à d'autres gestes.

○ **Commissurotomie (Figure 30)**

Les sténoses tricuspidiennes par fusion commissurale sont d'origine rhumatismale. Une commissurotomie au bistouri intéressera la commissure antéro-postérieure et postéro-septale. La fente des cordages ou des piliers n'est pas indispensable car ils sont grêles. Cette commissurotomie doit être complétée par la mise en place d'un anneau prothétique, car il existe toujours une déformation annulaire. Ce geste sera vérifié par l'injection du sérum physiologique dans le ventricule droit.

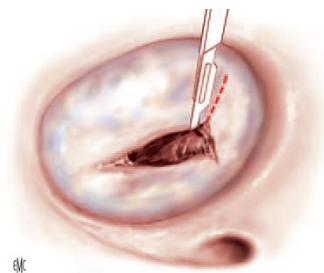


Figure 30: Commissurotomie tricuspide

- **Agrandissement valvulaire**

Cette extension intéresse le plus souvent la valve antérieure et parfois la valve postérieure. Le feuillet à agrandir est détaché de son insertion annulaire, puis un patch du péricarde ovalaire ou en demi-cercle traité ou non sera préparé et suturé au fil monocryl 5/0 au niveau de l'espace créé, dont la base sera suturée sur le bord valvulaire puis remonte vers l'anneau. Enfin la mise en place d'un anneau prothétique est systématique, il sera mesuré en fonction de la taille du péricarde.

- **Remplacement partiel**

Il est indiqué en cas de rétraction importante du tissu valvulaire et sous valvulaire. Il consiste à remplacer une partie de la valve tricuspide au mieux par une homogreffe.

- **Mouvements valvulaires exagérés**

- **Transposition valvulaire**

Elle consiste à remplacer une partie de la valve antérieure par la valve postérieure ou septale.

- **Résection partielle**

Son principe est identique à celui pratiqué pour les prolapsus du feuillet postérieur de la valve mitrale.

- **Technique d'Alfieri (Figure 31)**

La suture des feuillets utilisée pour la valve mitrale a été étendue à la valve tricuspide. Un ou plusieurs points de suture sont placés à la partie centrale des trois feuillets. Ceci conduit à une valve tricuspide à trois orifices. Lorsque le point de suture rapproche le feuillet septal et antérieur, l'orifice fonctionnel est un double orifice. Cette technique a été utilisée aussi en cas d'échec des autres techniques [141].

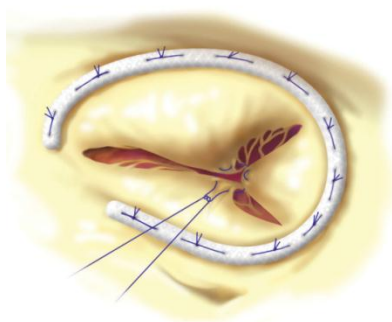


Figure 31: Plastie tricuspide bord à bord d'après DeBonis [142]

b. Les résultats de la plastie tricuspide

Ils sont difficiles à apprécier car souvent il s'agit d'une chirurgie polyvalvulaire. En générale, les résultats immédiats dépendent des fonctions ventriculaires droites et gauches avec une mortalité hospitalière qui varie entre 5 et 10 % pour les dilatations annulaires. Pour les résultats à distance, il a été démontré que l'annuloplastie prothétique pour les dilatations annulaires, donne les meilleurs résultats avec un taux de réopération à 10 ans entre 1 et 2 %.

3.2.6.3 Déroulement de l'intervention

- L'abord thoracique est réalisé le plus souvent par une sternotomie médiane verticale, qui permet un abord aisé des trois valves et une bonne purge des cavités cardiaques. Pour les voies mini-invasives, leurs indications sont limitées dans la chirurgie polyvalvulaire, car elles n'offrent pas une bonne exposition de toutes les lésions valvulaires et elles nécessitent une expérience de l'équipe chirurgicale.
- La CEC sera établie par canulation aortique au niveau de l'aorte ascendante distale proche de la réflexion péricardique et une canulation veineuse au niveau de la veine cave supérieure et inférieure, avec mise en place de deux lacs autour des caves, qui seront serrés lorsque la CEC atteindra son plein débit. La CEC est assurée à un débit de $2,4L/m^2/mn$, en hypothermie modérée, mais pour notre centre, on préfère souvent maintenir une température proche de la normale (35-37°C).
- La voie d'administration de la cardioplégie varie en fonction de l'état de la valve aortique :

○ **Si la valve aortique est compétente**, la cardioplégie sanguine froide ou cristalloïde est administrée par la racine de l'aorte après clampage aortique. Le volume de la cardioplégie dépend des dimensions des cavités cardiaques et l'existence d'une insuffisance aortique, il varie entre 10 à 15ml/Kg et sera renouvelé à raison de 400ml chaque 20 mn, directement par les ostia coronaires.

○ **Si la valve aortique est incontinente** (IA modérée ou sévère), la cardioplégie est administrée par les ostia coronaires après aortotomie. Certaines équipes préfèrent une perfusion rétrograde par le sinus coronaire.

- Abord de la valve mitrale par voie trans septale ou de Sondergaard et abord de la valve aortique par aortotomie horizontale basse. Exploration de la valve aortique, si un remplacement aortique est décidé, on procédera à l'excision de la valve aortique avec décalcification soigneuse, calibration de l'anneau aortique et le diamètre de la prothèse choisi sera inférieur, car après remplacement de la valve mitrale, il y aura toujours une réduction de la partie de l'anneau aortique qui est en continuité avec la grande valve mitrale. Pour cette raison la prothèse aortique est toujours placée après la prothèse mitrale.
- Pour la valve mitrale, lorsque les lésions rhumatismales au niveau de la valve aortique sont évoluées, le chirurgien doit savoir bien peser le geste de réparation au niveau de la valve mitrale, qu'il s'agissait d'une commissurotomie ou d'une annuloplastie, dont l'évolution favorable est souvent limitée dans le temps avec nécessité de reintervention. En cas de remplacement de la valve mitrale, la technique d'implantation sera la même que celle pratiquée lors d'une chirurgie mitrale isolée.
- L'auricule gauche sera fermée soit par voie endoaortique ou par l'extérieur, en présence d'un thrombus, d'une ACFA, d'une dilatation importante de l'oreillette gauche ou en présence d'antécédents d'accidents thromboemboliques systémiques ou cérébrales.
- Enfin l'aortotomie gauche sera fermée par des hémisurjets aller-retour au polypropylène 3/0 ou 4/0, puis une canule sera introduite dans l'oreillette gauche pour la décharge du ventricule gauche et assurer un champ exsangue pour continuer le remplacement aortique. À la fin, l'aortotomie sera fermée par un surjet aller-retour au polypropylène 4/0.
- Pour la valve tricuspide, sa réparation ou son remplacement seront effectués, soit sous assistance circulatoire ou sous clampage aortique. En cas de remplacement, le

tissu valvulaire sera entièrement conservée afin d'éviter la blessure des voies de conduction et conserver l'appareil sous valvulaire afin de préserver la fonction ventriculaire droite.

3.3 Indications du traitement chirurgical des triples valvulopathies

La multiplicité des atteintes lésionnelles explique l'absence de recommandations précises pour les indications opératoires, mais seulement des orientations selon les dernières recommandations européennes 2012 (Tableau 7) [143]. Dans ce cas la discussion est faite au cas par cas par le Heart Team (chirurgiens, anesthésiste-réanimateur, cardiologue) et les indications opératoires n'obéissent à aucune règle générale, donc elles seront basées sur les conséquences globales de l'atteinte (signes fonctionnels, dilatations des cavités cardiaques, dysfonction ventriculaire, hypertension artérielle pulmonaire). Cependant, il existe certains principes généraux de prise en charge de ces valvulopathies :

1. En cas de prédominance d'une sténose ou d'une régurgitation, l'indication opératoire sera celle de la valvulopathie prédominante responsable majoritairement de la symptomatologie, ainsi si cette lésion est sévère et l'indication est claire (grade I), l'indication sur la deuxième valvulopathie a pour but d'éviter la réintervention à court et à moyen terme.
2. Quand l'insuffisance et la sténose sont d'une même sévérité, l'indication doit être basée essentiellement sur la symptomatologie et les conséquences de chaque valvulopathie en fonction des indices de sévérité de l'insuffisance ou de la sténose.
3. Pour la stratégie chirurgicale, la réparation valvulaire est toujours le traitement de choix, dans le cas contraire, le choix d'un substitut prothétique pour une valve va conditionner en partie la méthode de réparation ou de remplacement pour les autres valves.
4. L'évaluation du risque opératoire, surtout chez le sujet âgé, ou on privilégie un acte rapide, simple et à moindre risque et son efficacité sur les symptômes à court et à moyen terme même au prix d'un geste incomplet.

Tableau 7: Principales recommandations issues de l'AHA/ACC et de l'ESC [48]		
pathologie	Recommandations AHA/ACC	Recommandations ESC
RA	Classe IB : RVA si RA sévère et autre chirurgie valvulaire associée Classe IIa C : RVA souhaitable si RA modéré ; si chirurgie valvulaire ou coronaire indiquée	Classe IC : RVA si RA sévère et opéré d'une autre chirurgie valvulaire associée Classe IIa C : RVA souhaitable si RA modéré ; si chirurgie valvulaire est associée
IA	Classe IC : RVA si IA sévère et autre chirurgie valvulaire ou coronaire indiquée Classe IIb C : RVA souhaitable si IA modéré ; si chirurgie valvulaire ou coronaire indiquée	Classe IC : RVA si IA sévère si autre chirurgie valvulaire
RM	Devant l'association d'un RM et RA, si RM est prédominant : dilatation percutanée avant une chirurgie bivalvulaire : mais pas de recommandations formelles	Pas de recommandations
IM	Si RA et IM sévères : RVA associée à une plastie mitrale si elle est réalisable, mais pas de recommandations formelles	Lors d'un RVA pour RA, si IM modérée fonctionnelle sans dilatation annulaire ou anomalie de la géométrie VG, un geste mitral n'est pas en général nécessaire : pas de recommandations formelles.
IT	Classe IB : Annuloplastie tricuspidiennne devant une IT sévère associée à une chirurgie mitrale Classe IIB C : Annuloplastie tricuspidiennne devant une IT modérée si une chirurgie mitrale associée si HTAP ou dilatation annulaire	Classe I C : geste tricuspide pour IT sévère associée à une autre chirurgie valvulaire. Classe IIa C : Si IT modérée et autre chirurgie valvulaire du cœur gauche : indication d'un geste tricuspide ou si l'anneau antéroseptale est > 40 mm
RT	Pas de recommandation	Classe IC : si RT serré et geste sur autre valve du cœur gauche : geste tricuspide souhaitable ou dilatation percutanée.

ACC, American College of cardiology; AHA, American Heart Association; ESC, European Society of Cardiology ;RA:Rétrécissement aortique; IA:Insuffisance aortique; RVA:Remplacement valvulaire aortique;;IT:Insuffisance tricuspide;RT:Rétrécissement tricuspide; VG:Ventricule gauche ;HTAP :Hypertension artérielle pulmonaire.

Dans le cadre des polyvalvulopathies rhumatismales, la décision chirurgicale sera établie en fonction des lésions valvulaires rhumatismales, leurs importances et leur mécanisme.

A. Rétrécissement mitral et insuffisance aortique

Lorsque l'insuffisance aortique est plus que modérée, un remplacement des deux valves s'imposera, puisque même si la plastie d'extension des cusps par du péricarde traité [144] ou par la méthode de Trussler [145] a donné de bons résultats à court terme, la progression inévitable et progressive de la fibrose peut nécessiter un remplacement à moyen ou à long terme chez certains patients [140]. Durant l'intervention, l'importance de la dilatation ventriculaire gauche et la dépression de la racine de l'aorte lors de l'infusion de la cardioplégie sont en faveur d'une régurgitation aortique importante. Lorsqu'un

remplacement mitral a été décidé, le remplacement de la valve aortique en cas d'insuffisance aortique modérée doit être bien pesé.

B. Sténose mitrale et aortique

En cas de lésion rhumatismale évoluée, il sera plus logique d'opter pour un double remplacement mécanique à condition d'un suivi correct de l'anticoagulation, vu que la réparation sur la valve aortique (valvuloplastie et commissurotomie) donne des résultats médiocres par rapport à la valve mitrale.

C. Insuffisance mitro-aortique

Il paraîtra plus raisonnable de favoriser les remplacements que les plasties dans les fuites rhumatismales contrairement à celles liées à d'autres étiologies.

D. Insuffisance mitrale associée à un rétrécissement aortique

Si un geste mitral est décidé, une plastie mitrale sera préférable. Comme pour le double remplacement mitro-aortique, une plastie mitrale doit être réalisée avant le remplacement aortique.

E. Insuffisance tricuspide associée à une valvulopathie du cœur gauche

Pour les atteintes organiques et les insuffisances tricuspides sévères, l'indication est évidente. Mais le problème se pose pour les insuffisances tricuspides fonctionnelles, qui autrefois étaient négligées car on pensait qu'elles régressaient spontanément après correction de la valvulopathie du cœur gauche, mais actuellement, la société européenne de cardiologie et l'ACC/AHA reconnaît l'existence d'une indication à traiter une insuffisance tricuspide modérée et quand il existe une dilatation annulaire de l'orifice tricuspide [49]. Toutes les données échocardiographique qualitatives, quantitatives (SOR et VR) et semi-quantitatives (vena contracta et la PISA) ne permettent pas de donner une définition précise des insuffisances tricuspides minime et modérée, ce qui rend la discussion d'une indication chirurgicale de ces insuffisances tricuspides aléatoire. Pour tout cela, plusieurs paramètres ont été étudiés indépendamment de la fonction ventriculaire, la pré ou la postcharge [146]:

- Le mode de coaptation des valves antérieure et septale qui se fera soit :
 - Au niveau du plan de l'anneau : la coaptation se fera soit surface sur surface ou bord à bord.
 - Sous l'anneau, le plus souvent bord à bord.
- La dilatation de l'anneau : +/- 40 mm de diamètre.

Toutes ces mesures ont permis de proposer une classification des insuffisances tricuspides en trois stades fonctionnels au lieu des classifications en grade allant de 0 à 4 qui sont arbitraires et subjectives.

Stade I : IT minime ; anneau < 40mm, une coaptation valvulaire normale : pas d'indication chirurgicale.

Stade II : fuite minime à modérée ; anneau > 40 mm ; coaptation surface sur surface ou bord à bord, ou absence de coaptation effective : quel que soit le degré de la fuite, une correction de la dilatation annulaire est indiquée.

Stade III : IT sévère, anneau souvent dilaté supérieur à 40 mm, avec une surface de coaptation qui se fait bord à bord ou quasi inexistante : une correction par anneau voir remplacement.

Donc, une annuloplastie tricuspидienne empêche la progression de la fuite tricuspидienne, permet une amélioration fonctionnelle et de la survie.

3.4 Surveillance postopératoire

L'évaluation clinique est l'étape essentielle du suivi après chirurgie valvulaire, pour cela il est primordial de répéter l'examen clinique afin de détecter d'éventuelles complications et orientera l'indication des autres examens complémentaires (ETO, Scanner cérébral ou autres). Pour le suivi échocardiographique, il se fait à 3 mois puis à 6 mois postopératoire et aucun consensus n'indique la nécessité d'un examen échocardiographique annuel, en dehors de celui qui devra être réalisé à la 5^{ème} année ou la 7^{ème} année pour les valves biologiques.

Mais afin de déceler un dysfonctionnement de la prothèse, il sera plus prudent et plus logique de rendre cet examen annuel. En plus de ce suivi clinique et radiologique, un examen biologique est nécessaire dans le but de mettre en évidence une anémie par saignement secondaire aux antivitamines K ou par hémolyse qui pourra être due soit à une désinsertion de la prothèse ou une infection.

Le traitement anticoagulant doit être bien suivi et bien surveillé, mais il n'existe pas un INR cible, car il dépend de plusieurs facteurs : âge, patient à haut risque d'accidents thromboemboliques ou d'accidents hémorragiques. Plusieurs études rétrospectives ont démontré que la variabilité de l'INR est un facteur majeur qui influence la survie tardive après un remplacement valvulaire. Par contre un grand nombre d'études récentes

randomisées a démontré que l'auto-surveillance de ce paramètre par le patient lui-même a permis d'obtenir une stabilité de l'INR avec une régression des accidents thromboemboliques et hémorragiques en comparaison avec les résultats obtenus avec une surveillance conventionnelle [147].

3.5 Résultats de la chirurgie des triples valvulopathies

3.5.1 Résultats en fonction du geste chirurgical

A. Triple remplacement

Dans les séries anciennes des triples remplacements valvulaires, la mortalité périopératoire variait entre 5 à 37% [148, 149], les meilleurs résultats étaient rapportés dans les séries les plus récentes avec une mortalité analogue à celle des doubles remplacements associés à une plastie de la valve tricuspide. La survie actuarielle à 10 ans est entre 40 à 60 % avec une amélioration fonctionnelle.

L'âge avancé, la classe fonctionnelle NYHA III-IV, la fraction d'éjection effondrée sont des facteurs de risque de mortalité précoce. Les causes de mortalité sont similaires qu'il s'agissait d'un double ou d'un triple remplacement, dominées surtout par le bas débit cardiaque, l'hémorragie et les trouble du rythme [148].

Pour les accidents thromboemboliques, la comparaison entre les survivants après un triple remplacement et un mono remplacement montre que la survie tardive est similaire [148, 150].

B. Double remplacement associé à une plastie de la valve tricuspide

La mortalité opératoire après double remplacement valvulaire avec plastie tricuspide est de 13% selon les données de la STS avec une survie à 10 ans de 61% [151]. Ces chiffres étaient similaires à ceux rapportés dans deux études concernant des patients opérés d'une triple valvulopathie en majorité d'origine rhumatismale. Dans la première étude, l'âge moyen était de 58 ans et dans la deuxième, il était de 34 ans, mais la survie tardive était meilleure dans la deuxième étude ; 66% à 15 ans versus 61% à 10 ans. Pour cela l'âge avancé était considéré comme facteur prédictif de mortalité.

Pour certains auteurs, la plastie tricuspide dans les insuffisances tricuspides sévères était également un facteur de risque péjoratif [152].

Les résultats des deux types de plasties tricuspidiennes ont été comparés et il a été rapporté que la plastie par anneau était un facteur indépendant de survie et aussi de survie sans évènement par rapport à la technique de De Vega [153].

Globalement, la mortalité opératoire est influencée par les caractéristiques des patients sélectionnés et la comparaison entre les études reste limitée.

C. Triples plasties

Le résultat à long terme de ces triples plasties valvulaires est incertain. En fait, la majorité des réopérations (dont le taux était de 10%) était dues à la progression de la maladie rhumatismale, surtout chez le sujet jeune [154]. La technique d'extension des valves rétractées donne de bons résultats à moyen terme mais son devenir lointain est incertain du fait de l'évolution des lésions rhumatismales d'une part et d'autre part le risque de rétraction du patch traité. Ce qui laisse penser qu'il n'existe pas un substitut idéal pour les plasties [144, 155], limitant ainsi les possibilités de conservation valvulaire dans les valvulopathies rhumatismales, surtout lorsque les lésions sont évoluées, rendant le remplacement valvulaire dans la majorité des cas, un choix forcé.

3.5.2 Les résultats en fonction du type de la prothèse implantée

La comparaison entre le devenir des prothèses mécaniques et les bioprothèses, montre une fréquence similaire des accidents thromboemboliques [156, 157], mais une fréquences des réopérations plus importantes avec les bioprothèses [157, 158]. Les accidents hémorragiques sont moins fréquents pour les bioprothèses que pour les prothèses mécaniques. Mais en terme de mortalité précoce et tardive, il n'existe pas un avantage clair d'une prothèse par rapport à l'autre [158, 159].

3.5.3 Les complications de la chirurgie polyvalvulaire

A. Les complications thromboemboliques

Leurs fréquence est entre 1 et 7 % patients/années. La survie à 10 ans libre de complications thromboemboliques varie entre 77 % et 89 %. Cependant plusieurs études ont montré qu'il n'existe pas une différence significative entre un mono remplacement et multiples remplacements [160] quant à la survenue de ces complications.

B. Les complications hémorragiques

Il a été rapporté que le risque de survenue de ces complications est entre 0,1 et 4,5% patients /années après chirurgie polyvalvulaire [161].

C. Les complications endocarditiques

La fréquence d'une endocardite infectieuse après une chirurgie polyvalvulaire est estimée entre 0,2 et 2,5% patients/années. Alvarez a rapporté que le risque d'endocardite infectieuse sur prothèse est plus important en cas de double remplacement qu'en cas d'un mono remplacement [162].

D. Détérioration de bioprothèses

Cette complication dépend de la situation de la prothèse, ainsi elle est plus précoce en position mitrale qu'en position aortique. En cas de multiple remplacement incluant la valve mitrale, la fréquence de détérioration est similaire ou plus grave [160], qu'en cas d'un remplacement mitrale isolé .

3.6 Traitement non chirurgical

A. Implantation percutanée de la valve aortique

Les dernières recommandations européennes contre-indiquent le TAVI, en cas d'association d'autres valvulopathies sévères à un rétrécissement aortique où le traitement ne peut être que chirurgical. Cette alternative ne semble être acceptée que pour les sujets âgés à haut risque chirurgical et qui présentent une sténose aortique avec une insuffisance mitro-tricuspidienne fonctionnelle pouvant régresser après un TAVI, ce qui n'est pas le cas pour les valvulopathies rhumatismales où la lésion mitrale est presque toujours organique, nécessitant un traitement chirurgical.

B. La commissurotomie mitrale percutanée

Ces indications sont larges même en cas de coexistence d'autres valvulopathies, mais elle est contre indiquée quand la lésion aortique ou tricuspide sont sévères [110].

C. Le traitement percutané de l'insuffisance mitrale [163]

Les avancées de cette thérapeutique sont moins rapides que pour le rétrécissement aortique. Mais en opposition au TAVI, les patients concernés ne sont pas particulièrement à haut risque chirurgical et les techniques se présentent davantage comme une véritable alternative à la chirurgie cardiaque. Cette thérapeutique comporte deux techniques :

- L'annuloplastie qui consiste à implanter un dispositif soit dans le sinus coronaire susceptible de rapprocher le feuillet postérieur de la valve mitrale de son feuillet antérieur en profitant de la proximité anatomique de l'anneau mitral et du sinus coronaire, soit directement dans l'anneau mitral (Figure 32).



Figure 32: Technique bord à bord
[163]

- La technique "bord à bord" consiste à rapprocher les deux feuillets mitraux et à les fixer en leur milieu par un clip, reproduisant la technique chirurgicale d'Alfieri (Figure 33).

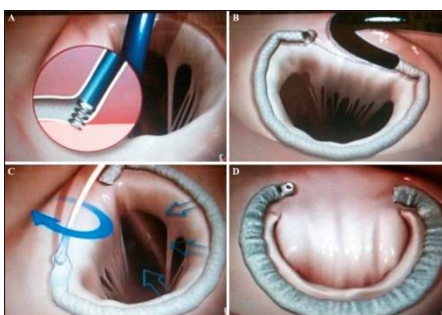


Figure 33: Technique d'annuloplastie
[163]

D. Le traitement percutané de la valve tricuspide [164]

Vu que les réinterventions pour dégénérescences de bioprothèse et détérioration d'annuloplastie sont fréquentes et grevées d'une lourde morbi-mortalité, le traitement percutané pour la valve tricuspide apparaît comme une alternative à moindre risque. Les deux techniques actuellement utilisées sont :

- La technique de « valve- in-valve »
- La technique de « valve-in-ring » (Figure 34)

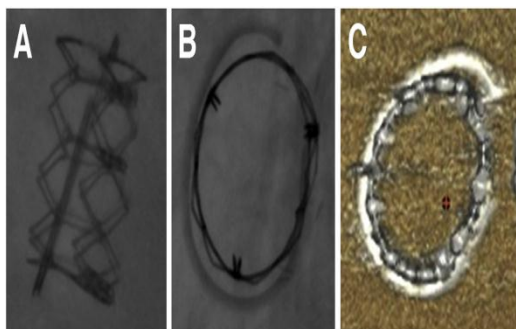


Figure 34: Valve in ring
[164]

D'autres techniques sur valve native sont en cours d'évaluation :

- Technique de bicuspidisation (Figure 35)

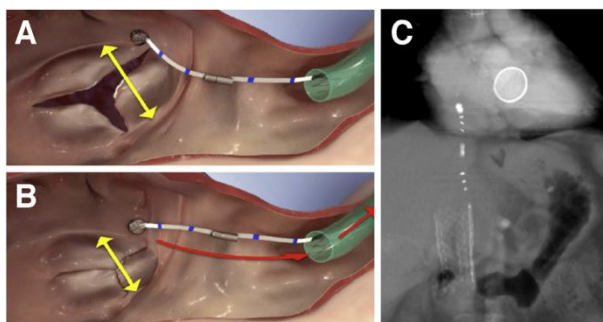


Figure 35: Technique de bicuspidisation
[164]

- Le système Millipede (Millipede, LLC, Ann Arbor, Michigan) consiste en un anneau tricuspide attaché par voie percutanée à l'anneau natif afin de restaurer une forme et un diamètre annulaires acceptables et ainsi réduire la fuite tricuspide.
- Le système FORMA (Edwards Life sciences LLC, Irvine, CA) est constitué d'un ballon monté sur un guide fixé à la pointe du ventricule droit et positionné au niveau de la valve tricuspide afin de réduire l'insuffisance tricuspide en comblant le défaut de coaptation.

Conclusion

L'étiologie principale des triples valvulopathies est rhumatismale dans les pays en voie de développement, alors que les atteintes dégénératives prédominent dans les pays occidentaux. Les Tableaux cliniques sont polymorphes et le diagnostic échocardiographique est souvent difficile, du fait des interactions entre les lésions valvulaires, conduisant parfois à une sur ou sous-estimation d'une ou de plusieurs valvulopathies. Les indications chirurgicales doivent être discutées au cas par cas, car les recommandations sont encore partielles et peu précises.

L'attitude thérapeutique est bien codifiée lors de l'association de fuites sévères mais elle reste controversée en cas d'association d'une ou de plusieurs atteintes sévères avec une ou plusieurs atteintes modérées. Mais dans le cadre des valvulopathies rhumatismales, l'attitude thérapeutique est délicate pour la décision d'une plastie, car les résultats de ces procédés dans la chirurgie de ces valvulopathies, ne sont pas encourageants. Ainsi une plastie ne doit être réalisée que si son résultat attendu à long terme est bon et ceci afin de réduire la fréquence des réopérations qui sont grevées d'une lourde mortalité.

Aussi, ce qui est nouveau dans les indications, est l'attitude thérapeutique vis-à-vis de la valve tricuspide qui a évolué depuis 10ans. Ainsi, il est admis qu'une chirurgie sur la valve tricuspide, doit être pratiquée pour les insuffisances tricuspides sévères. Mais, actuellement les indications se sont élargies pour les insuffisances tricuspides modérées avec une dilatation annulaires ≥ 40 mm.

Globalement, le geste le plus pratiqué dans le traitement chirurgical des triples valvulopathies rhumatismales, reste le double remplacement mitro-aortique avec plastie tricuspidiennne, car selon de multiples études [165-167], il donne des résultats prometteurs notamment chez les sujets jeunes.

Enfin, les résultats de la chirurgie des triples valvulopathies se sont améliorés ces dernières années, grâce au progrès en réanimation, la protection myocardique et les techniques opératoires. Mais la mortalité opératoire reste supérieure à celle de la chirurgie monovalvulaire.

Problématique

- Quel est le rapport risque bénéfice de la chirurgie des triples valvulopathies
- Quelles sont les caractéristiques des patients pouvant influencer sur la morbi-mortalité précoce et tardive
- Quels sont les facteurs pronostic de mortalité postopératoire
- Quelle sera la stratégie appropriée pour réduire la morbi-mortalité opératoire et améliorer la survie des survivants

2^{ème} partie

Résultats de la chirurgie des triples valvulopathies rhumatismales

2^{ème} partie : Résultats de la chirurgie des triples valvulopathies rhumatismales

Chapitre 4 : Méthodologie

Une polyvalvulopathie est l'atteinte de deux, voire trois valves cardiaques, à type de sténose, fuite ou mixte. Il s'agit d'une pathologie fréquente en cardiologie et en chirurgie cardiaque, particulièrement dans les pays en voie de développement où le rhumatisme articulaire sévit encore à l'état endémique.

La chirurgie des triples valvulopathies mitro-aortique et tricuspidiennne est peu fréquente. Dans les pays développés, sa fréquence est de 1% de la chirurgie valvulaire, alors que dans les pays en voie de développement elle se rapproche de celle retrouvée en Amérique du Nord qui est estimée à 10% [168].

Il existe peu d'études sur la chirurgie des triples valvulopathies rhumatismale dans les pays en voie de développement y compris l'Algérie [140, 165, 166, 169], rendant ainsi la discussion limitée.

Mais, globalement les résultats de la chirurgie des triples valvulopathies se sont nettement améliorés entre les séries anciennes des années soixante et les plus récentes [9, 169, 170]. Ceci est lié en grande partie à un diagnostic plus précoce, une amélioration des techniques chirurgicales, de la protection myocardique et de la réanimation péri opératoire, l'introduction de nouvelles générations de prothèses valvulaires moins thrombogènes et qui nécessitent une anticoagulation moindre par rapport à celle recherchée pour les prothèses valvulaires anciennes.

L'objectif principal de notre étude est d'étudier la morbi-mortalité postopératoire après chirurgie des triples valvulopathies rhumatismale.

Nos objectifs secondaires sont :

- Identifier les caractéristiques des patients opérés pour triples valvulopathies rhumatismales.
- Déterminer les facteurs de risque pouvant avoir un impact sur la mortalité postopératoire.
- Etudier la survie et évaluer la qualité de vie des survivants.

Chapitre 5 : Protocole d'étude

5.1 Type de l'étude

C'est une étude rétrospective, monocentrique, descriptive, observationnelle et analytique.

5.2 Site de l'étude

Cette étude concernait une population de patients opérés pour triple valvulopathie rhumatismale à l'EHS Djeghri Mokhtar. Notre centre est situé à Constantine et il est le seul centre public de chirurgie cardiaque à l'est Algérien.

5.3 Période de l'étude

L'étude concernait une population de malades opérés pour triples valvulopathies rhumatismales entre Janvier 2000 et Décembre 2013.

5.4 Population de l'étude

Durant une période de 13 ans, 4600 interventions sous circulation extracorporelle pour pathologies diverses, ont été pratiquées au sein de notre centre, parmi elles 3296 (71,65%) pour valvulopathies d'étiologies variables, dont 306 patients (9,28 %) ont bénéficié d'une chirurgie pour triples valvulopathies rhumatismales.

Ces patients ont été opérés par 3 équipes chirurgicales du même centre, selon un protocole commun et après une concertation entre ces équipes sur les indications opératoires et les techniques chirurgicales à pratiquer.

5.5 Critères d'inclusion

- Tous les patients qui ont bénéficié d'une primo-intervention concomitante sur les trois valves mitro-aorto-tricuspidale et quel que soit leur âge.
- Tous les patients qui avaient une triple valvulopathie rhumatismale confirmée par :
 - Les antécédents d'un RAA, d'angines à répétition, d'un traitement au long cours par la pénicilline.
 - Les données échocardiographiques : au niveau de la valve mitrale (soudure commissurale, rétractions valvulaires, raccourcissement des cordages et des piliers) ; au niveau de la valve aortique (soudure des commissures, épaissement /rétraction /fibrose du tissu valvulaire) ; au niveau de la valve tricuspidale, il s'agissait le plus souvent d'une atteinte fonctionnelle par dilatation de l'anneau. Mais, si

l'atteinte tricuspидienne est organique, les lésions sont celles retrouvées au niveau de la valve mitrale mais peu évoluées.

- L'expertise peropératoire.
- Tous les patients qui avaient une lésion associée à la triple valvulopathie :
- Anévrisme de l'aorte ascendante.
 - Tumeur cardiaque.

5.6 Critères de non inclusion

Certains patients ne répondaient pas aux critères de notre étude :

- Les patients dont les dossiers sont inexploitable.
- Les triples valvulopathies d'autres étiologies.
- Les malades présentant une triple valvulopathie en préopératoire, mais qui ont bénéficié d'un double geste valvulaire, par abstention thérapeutique vis-à-vis d'une des trois valves, le plus souvent la valve aortique surtout lorsqu'il s'agissait d'insuffisance aortique grade II.
- Les patients qui ont bénéficié d'une chirurgie antérieure sur l'une des trois valves.

5.7 Support de l'étude

La réalisation de cette étude s'est concrétisée grâce à la collaboration de :

- Deux médecins cardiologues qui travaillent au sein de notre centre et d'autres médecins cardiologues en ambulatoire, pour le suivi échocardiographique des patients.
- Quatre chirurgiens pour le recueil des données du contrôle des patients.
- Pr Boukerroucha pour la collecte des données sur la base de données Excel.
- L'étude statistique a été assurée en collaboration avec Dr Lakehal médecin épidémiologue au CHU Benbadis Constantine.

5.8 Déroulement de l'étude

5.8.1 Recueil des données

Les données de nos patients ont été recueillies à partir des dossiers, d'une base de données Excel, des protocoles opératoires et des fiches du suivi des patients.

5.8.1.1 Données préopératoires

A. Epidémiologiques

- Age, sexe, origine, l'étiologie rhumatismale.
- La durée d'évolution de la maladie.
- L'existence de pathologies associées telles qu'un diabète, une hypertension artérielle, pathologie rénale ou respiratoire.

B. Clinique

Le stade fonctionnel de la New York Heart association (NYHA) pour la dyspnée de I à IV.

C. Paraclinique

Radiographie du thorax pour mesurer l'Index cardiothoracique.

L'électrocardiogramme à la recherche de troubles du rythme surtout ACFA ou flutter auriculaire.

D. L'échocardiographie

Elle a permis de préciser :

- Les valves atteintes.
- L'étiologie rhumatismale de l'atteinte valvulaire.
- Quantifier la sévérité de la valvulopathie.
- Evaluer le retentissement de ces valvulopathies sur les cavités cardiaques, la fonction myocardique et la circulation pulmonaire.

Les paramètres échocardiographique utilisées pour quantifier les atteintes valvulaires selon ESC et ACC/AHA guidelines [49] sont :

a. Au niveau de la valve mitrale

- La quantification de la fuite mitrale en grade I (minime), grade II (modérée), grade III (moyenne) et grade IV (sévère), s'est basée sur la mesure de la largeur du jet à l'origine, la vena contracta, la surface de l'orifice régurgitant (SOR) et le volume régurgité.
- Les rétrécissements mitraux étaient gradés de non serré, peu serré et serré selon les mesures du gradient moyen (mm Hg), la surface mitrale par planimétrie et méthode de la Pressure Half-Time (PHT).

b. Au niveau de la valve aortique

- Les fuites aortiques étaient gradées de 1 à 4 ; grade I (minime), grade II (modérée), grade III (moyenne), grade IV (sévère), selon les mesures de la largeur du jet à l'origine, vena contracta, PHT, le SOR et le volume régurgité (VR).

- Les rétrécissements aortiques étaient gradés de non serré, moyennement serré et serré, par la mesure de la vitesse maximale VG-aorte, Gradient moyen VG-Aorte et surface aortique par équation de continuité et indice de perméabilité.

C. Au niveau de la valve tricuspide

Les fuites tricuspides étaient gradées de I (minime), grade II (modérée), grade III (moyenne) et grade IV (sévère), par la mesure de la largeur du jet, la vena contracta, le rayon de PISA, le SOR, le volume régurgité et la présence d'un reflux dans l'une des veines sus hépatiques [171].

L'ETT permet aussi de préciser l'origine fonctionnelle ou organique de l'atteinte tricuspidiennne.

d. Autres mesures échocardiographiques

Elles permettent d'apprécier le retentissement de ces triples valvulopathies sur les cavités cardiaques (diamètres télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche, diamètre du ventricule droit, diamètre de l'oreillette gauche), sur la fonction myocardique :FEVG pré opératoire: normale > 55%, modérément altérée 30 à 55%, sévèrement altérée <30% et sur la circulation pulmonaire par l'existence ou non d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP): définie en échocardiographie à l'aide du flux d'insuffisance tricuspide ou pulmonaire, par une PAPS > 35mmHg.

E. Examens biologiques nécessaires pour déterminer les facteurs de comorbidité (Hémoglobine, Hématocrite, Créatinine) qui peuvent influencer sur le pronostic postopératoire.

F. Les évènements pré opératoires

Les évènements survenus en pré opératoire ont été colligés :

- Les complications thromboemboliques :
 - Embolie non neurologique
 - Accident ischémique transitoire
 - Accident vasculaire cérébral
 - Thrombose de prothèse mécanique
- Les endocardites infectieuses.
- La décompensation cardiaque.

5.8.1.2 Données opératoires

- La date de l'intervention.
- Le caractère urgent ou différé de l'intervention.
- La voie d'abord thoracique utilisée chez tous nos patients était une sternotomie médiane verticale.
- La circulation extracorporelle était une CEC aorto-bicave chez tous nos patients.
- La protection myocardique était assurée par une cardioplégie cristalloïde froide type Saint-Thomas, perfusée par la racine de l'aorte en cas d'une fuite aortique minime avec un débit entre 10 à 15 ml/Kg sous une pression de 80 mmHg et par les ostia coronaires en cas de fuite aortique importante avec une pression à 60 mmHg et une hypothermie modérée aux alentours de 34°C ou en normothermie. La cardioplégie sanguine froide a été utilisée chez quelques patients.
- La durée de la circulation extracorporelle.
- La durée du clampage aortique.
- La durée de l'assistance circulatoire.
- L'utilisation de support pharmacologique (drogues vasoactifs ou inotropes positifs), surtout chez les patients en décompensation cardiaque, les patients qui ont présenté un bas débit per et post opératoire et les patients qui avaient un sevrage difficile de la CEC.
- Le déroulement de l'intervention valvulaire :

➤ Valve mitrale

Abordée par voie de Sondergaard ou par voie transseptale, le geste était soit :

- Plastie mitrale.
- Remplacement valvulaire par bioprothèse ou prothèse mécanique à double ailette.
- Commissurotomie à cœur ouvert.

➤ Valve aortique

Abordée par aortotomie transversale basse, le geste était soit :

- Une plastie aortique à type de commissurotomie aortique associée ou non à une plastie d'amincissement.
- Un remplacement par prothèse biologique ou mécanique à double ailette.

➤ **Valve tricuspide**

Abordée par atriotomie droite, le geste chirurgical était soit :

- Une annuloplastie de Kay.
- Une annuloplastie de De Vega.
- Une commissurotomie isolée ou associée à une annuloplastie.
- Un remplacement par une prothèse biologique ou mécanique à double alette.

➤ **Les trois valves**

- Au niveau mitro-aortique, le geste pratiqué fréquemment était un remplacement prothétique.
- Au niveau de la valve tricuspide, c'était fréquemment des plasties, du fait du caractère fonctionnel de son atteinte. La plastie tricuspide la plus utilisée était une annuloplastie de De Vega.
- Les valves utilisées étaient le plus souvent des prothèses mécaniques à double alette. Les prothèses biologiques étaient moins utilisées.
- En cas de remplacement prothétique, toutes les prothèses ont été implantées par des points séparés en U, appuyés sur pledgets de téflon.

➤ **Les gestes associés**

- L'exclusion de l'auricule gauche
- Patch d'élargissement aortique
- Ablation d'un myxome de l'oreillette gauche découvert en peropératoire.
- Tube sus coronaire pour anévrisme de l'aorte ascendante diagnostiqué en préopératoire.

5.8.1.3 Données postopératoires

- La durée de la ventilation.
- La durée de séjour en réanimation (USI).
- La durée d'hospitalisation en postopératoire (durée de séjour au service postopératoire).
- Les complications, leur date de survenue, leur lieu de survenue (au bloc opératoire, en unité de soins intensifs (USI), ou au niveau du service postopératoire).
 - Le stade fonctionnel de la NYHA pour la dyspnée (I à IV).
 - La survenue d'un trouble du rythme supra ventriculaire ou ventriculaire, ou d'un trouble de conduction.

- La survenue d'une insuffisance cardiaque, définie par des signes cliniques ou le recours à des diurétiques et inotropes positifs.
- La survenue d'une dysfonction myocardique avec une FE<55%.
- L'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) de repos, définie par des chiffres de PAPS > à 35mmHg.
- La survenue d'une complication thromboembolique :
 - a. Embolie non neurologique, tel qu'une ischémie aigue de membre inférieur, infarctus rénal.
 - b. Accident ischémique transitoire, défini par un déficit neurologique constaté par un médecin et durant moins de 24 heures.
 - c. Accident vasculaire cérébral, défini par un déficit neurologique constaté par un médecin et durant plus de 24 heures.
 - d. Thrombose de prothèse mécanique, définie par des signes cliniques d'installation rapide ou brutale avec dysfonction d'une ailette en scopie, en ETT ou en ETO, ou majoration du gradient trans-prothétique sans raison apparente.
- La survenue d'une hémorragie sévère, définie comme une hémorragie menant au décès ou au niveau d'un site critique (cérébral), ou avec une perte d'au moins 2 g/dl d'hémoglobine, ou nécessitant la transfusion d'au moins deux culots globulaires.
- La survenue d'une endocardite infectieuse.
- Les décès précoces, leurs date et leur lieu de survenue (Hôpital ou domicile), leur étiologie : Nous avons collecté le statut vivant ou décédé des patients, en consultant le dossier médical informatisé ou par contact téléphonique (patients, famille, médecin traitant).

Les causes des décès :

- Choc cardiogénique, insuffisance cardiaque.
- Post opératoire de chirurgie cardiovasculaire.
- Hémorragie majeure.
- Endocardite infectieuse.
- Thrombose de prothèse.
- Autres causes.
- Indéterminées.

5.8.1.4 Anticoagulation

En postopératoire, elle est instaurée dès la 6^{ème} heure postopératoire en l'absence d'un saignement. La dose d'Héparine est de 100UI/Kg/24H en pousse seringue, puis le relais par la calciparine en sous cutané débutera 2 heures avant l'arrêt de l'héparine. Après la phase de chevauchement une anticoagulation permanente était assurée par le Sintrom. L'INR cible était entre 2,5 et 3,2 pour double remplacement mécanique mitro-aortique associé à une plastie ou une bioprothèse tricuspide et 2,7-3,5 si ACFA, 2,7-3,5 pour un triple remplacement mitro-aorto-tricuspide (2,7- 3,7 en cas d'ACFA).

En cas d'une triple plastie ou d'un triple remplacement biologique et en absence d'ACFA, d'une dysfonction myocardique ou d'une dilatation importante des cavités cardiaques, l'anticoagulation sera maintenue pendant seulement les 3 premiers mois postopératoires.

Chez les patients aux antécédents d'AVC, de thrombus intra-oreillette gauche, de dilatation des cavités cardiaques ou de dysfonction myocardique, l'Aspégic était associé.

5.8.1.5 Antibio prophylaxie

L'antibio prophylaxie était assurée par la céfazoline 40mg/ kg et en cas d'allergie par la vancomycine à raison de 4 mg/Kg/j. Elle est administrée une heure avant l'intervention puis renouvelée en per opératoire et elle sera maintenue pendant 48 heures en postopératoire.

5.8.2 Suivi des patients

Vingt et Un patients étaient perdus de vue au recul, ne laissant que 267 patients (92,7%).

La durée moyenne du recul était de 60,98 ±35,84 mois avec des extrêmes entre 4 mois et 168 mois.

Le recueil des données du suivi s'est fait durant les années 2015-2016, par contact direct ou téléphonique avec le patient ou un membre de sa famille, ou par contact avec les médecins traitants.

Ces données sont rapportées sur l'annexe : (Cf. Annexe 2 : Fiche technique), elles concernaient :

- Le statut clinique : stade fonctionnel de la NYHA, le rythme cardiaque, épisodes ou signes de décompensation cardiaque.
- Radiologique : Mesure de l'index cardiothoracique.
- Electrocardiogramme.

- Echocardiographiques : appréciation de la fonction myocardique, les dimensions des cavités cardiaques, les gradients transprothétiques et la PAPS.
- Les décès tardifs, leur date et leur lieu de survenue (hôpital, domicile, inconnu) et leur étiologie.
- Les complications tardives :
 - Celles liées à la prothèse (resténoses, fuite résiduelle, thrombose, détérioration d'une plastie, désinsertion de prothèse et dégénérescence de bioprothèse).
 - Les complications thromboemboliques non cérébrales
 - Les complications thromboemboliques neurologiques AIT, AVC
 - Complications cardiaques (décompensation cardiaque, troubles du rythme ou de la conduction).
 - Complications extracardiaques (infectieuses, respiratoires, rénales...etc).

5.8.3 Définitions utilisées et méthodes statistiques

5.8.3.1 Définitions

Nous avons appliqué les définitions des guidelines of the Ad Hoc Liaison Committee of The Society of Thoracic Surgeons and The American Association of Thoracic Surgery [172] concernant les complications et la mortalité :

- A. La mortalité hospitalière : c'est les décès survenant autour de l'hospitalisation pendant une durée < à 30 jours.
- B. La mortalité précoce : elle est définie, selon « les guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions »[173], comme tout décès, quel que soit l'étiologie, survenu à 30, 60 ou 90 jours et représentés par des estimations actuarielles (avec le nombre restant à risque et les intervalles de confiance [111]) ou sous forme de pourcentages simples, quelle que soit l'endroit où se trouvait le patient lors du décès, que ce soit à domicile ou dans un établissement de soins de santé.
- C. La mortalité peut être soit :
 - Liée à la valve (Valve-Related Mortality) : elle se définit par tout décès causé par, la détérioration de la valve, dysfonction non structurel, thrombose de prothèse, embolie, hémorragie, endocardite sur valve opérée ou mort subite expliquée ou non. Par contre un décès lié à une pathologie myocardique évolutive concomitante avec un

fonctionnement correct des valves opérées est non comptabilisé comme étant une mortalité liée à la valve.

- Mortalité d'étiologie variable.

D. Morbidité : elle englobe les complications suivantes [172] :

- Détérioration structurelle de la valve: correspond aux modifications intrinsèques de la valve tel que l'usure de la prothèse, fracture, calcification, déchirure d'une cuspside d'une bioprothèse, désinsertion de la prothèse, rupture de nouveau cordage ou rétraction du tissu valvulaire d'une valve réparée, ceci exclu les thromboses de prothèses et les endocardites.
- Dysfonctionnement non structurel de la valve : la valve est intacte mais il existe une anomalie extrinsèque telle qu'un pannus, un fil ou un cordage qui gêne le fonctionnement de la prothèse ou lors de mismatch ou autres cause. Cependant une altération structurelle et non structurelle peut être associée.
- Thrombose de valve définie par tout thrombus non infectieux développé au niveau de la prothèse, obstruant une partie ou la totalité de cette prothèse entraînant une gêne à son fonctionnement ou un thrombus volumineux nécessitant un traitement.
- Embolie est tout évènement embolique cérébral ou non cérébral apparaissant après l'intervention. Un déficit psychomoteur confirmé par des explorations spécifiques n'est pas considéré comme un évènement neurologique lié à la chirurgie valvulaire.
- Endocardite postopératoire est toute infection localisée au niveau de la valve opérée, son diagnostic est basé sur l'un des critères suivants : fuite para prothétique, présence d'un abcès, du pus ou des végétations lors d'une réintervention ou d'une autopsie, développés au niveau de la valve réparée ou remplacée, sinon le diagnostic sera posé selon les critères de Duke.
- Accidents hémorragiques, majeurs ou mineurs pouvant mettre le pronostic vital en jeu.
- Réopération est toute intervention chirurgicale ou percutanée qui répare, modifie, ou remplace une prothèse précédemment implantée ou une valve réparée. Les reprises pour complications sont également considérées comme des réinterventions (thrombose, désinsertion, endocardite).

5.8.3.2 Méthodes statistiques

Cette analyse s'est faite par le logiciel SPSS version 19.

5.8.3.2.1 Statistiques descriptives

Elles ont été rapportées sous formes de moyenne \pm écart-type pour les variables continues et de fréquences et pourcentages pour les variables catégorielles.

Les comparaisons entre deux groupes ont été effectuées par ANOVA pour les variables quantitatives et par test de chi-deux et le test exact de Fisher pour les variables qualitatives. La comparaison entre les moyennes s'est faite par l'Odds ratio avec un intervalle de confiance de 95% et par le Log Rank. Les différences ont été considérées comme significatives quand le p est $<$ à 0,05.

5.8.3.2.2 Etude de la survie

Les variables dépendantes du temps ont été analysées avec le test de Log Rank nous permettant d'avoir des comparaisons de survie qui sont présentées sous la forme de diagrammes de Kaplan-Meier.

Le taux de survie et la liberté de complications ont été déterminés en utilisant la méthode de Kaplan-Meier. Les paramètres concernant les survivants et les patients décédés ont été analysés de la même manière.

5.8.3.2.3 Détermination des facteurs de risque

Les facteurs prédictifs de mortalité postopératoire ont été identifiés en utilisant l'analyse de régression logistique univariée et multivariée.

Limite de l'étude

C'est une étude rétrospective, donc la durée du recul était insuffisante pour certains patients, qui ont changé leurs adresses ou leur numéro de téléphone. Aussi certains patients avaient des données insuffisantes au recul.

RESULTATS

Chapitre 6 : Résultats

6.1 Etude descriptive générale

6.1.1 Caractéristiques préopératoires

6.1.1.1 Caractéristiques épidémiologiques

A. Sexe (Figure 36)

L'étude concernait 306 patients répartis en 163 femmes (53,3 %) et 143 hommes (46,7%) avec un sexe ratio de 0,87.

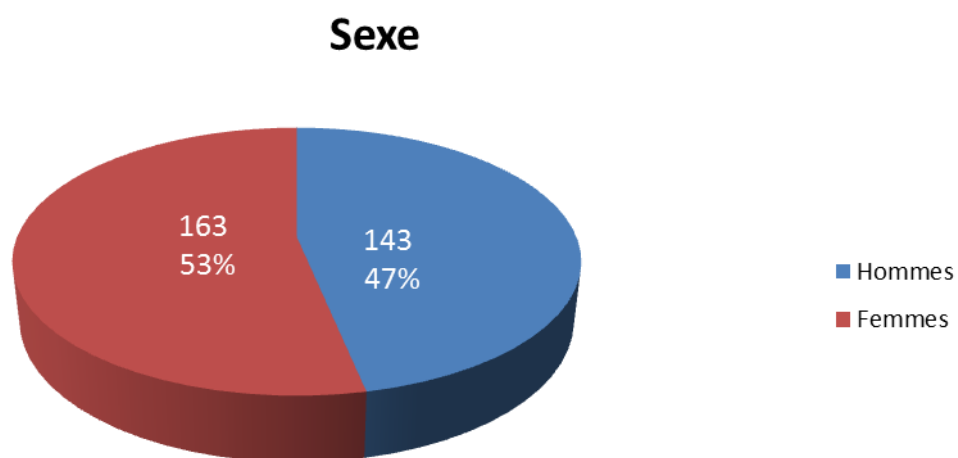


Figure 36: Répartition en fonction du sexe

B. Age des patients

La moyenne d'âge était de $43,50 \pm 11,65$ avec des extrêmes de 13 et 74ans (Figure 37).

Les patients âgés de moins de 45 ans étaient au nombre de 177 (57,8%).

Les patients âgés de plus de 45 ans étaient au nombre de 129 (42,2 %).

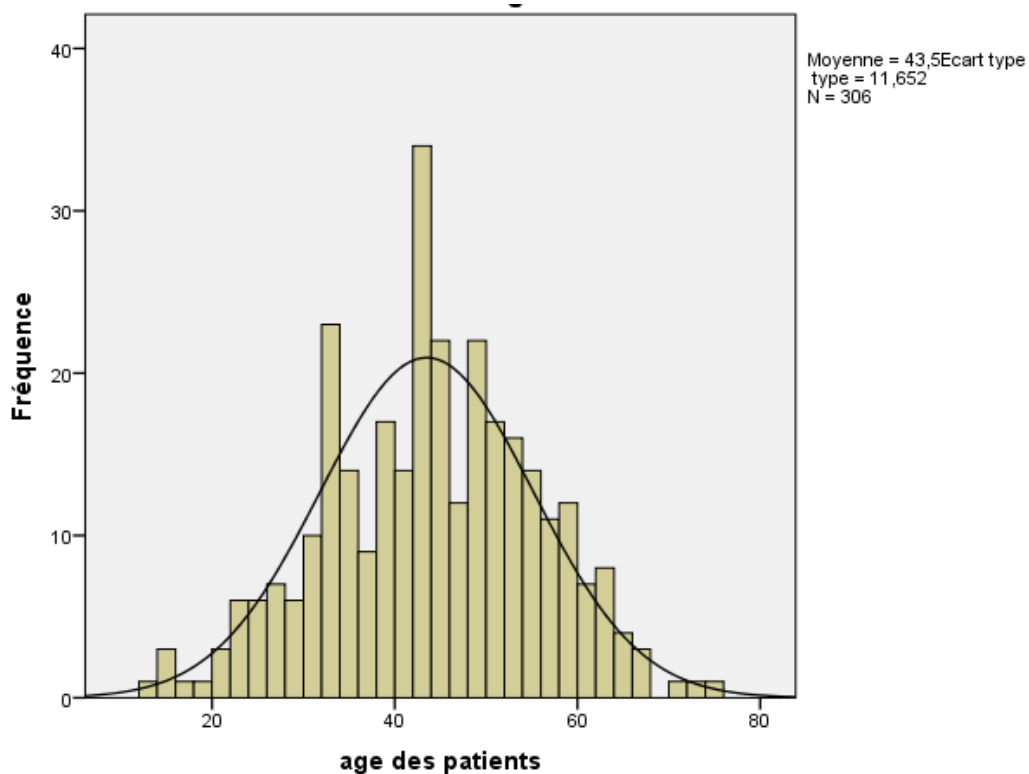


Figure 37: Répartition des patients en fonction des classes d'âge

Tableau 8: Répartition de la population en fonction des classes d'âge		
Age	N	%
0-20 ans	08	2,61 %
31-45 ans	169	55,22 %
46-60 ans	109	35,62 %
61-75 ans	20	6,53%
Total	306	100%

C. Prévalence de la chirurgie des triples valvulopathies à Constantine

Parmi 3296 patients opérés pour valvulopathies, 380 ont bénéficié d'une chirurgie pour triple valvulopathie d'étiologies multiples (Tableau 9).

Tableau 9: Prévalence de la chirurgie des triples valvulopathies		
Chirurgie valvulaire	N	%
Chirurgie des mono valvulopathies	1440	43,68%
chirurgie des doubles valvulopathies	1262	38,28 %
Chirurgie des triples valvulopathies	380	11,52 %
Chirurgie quadruvalvulaire	0	0%
Autres geste valvulaire	224	6,8%
Total	3296	100%

D. L'origine géographique (Figure 38)

La majorité de nos patients provenait de Constantine (27,77%), Batna (9,80%), Skikda (8,16 %), Mila (6,53%). Certains patients provenaient des wilayas de l'Ouest (Tlemcen, Sidi bel Abbes, Ain Temouchent) et qui représentaient 10,13%.

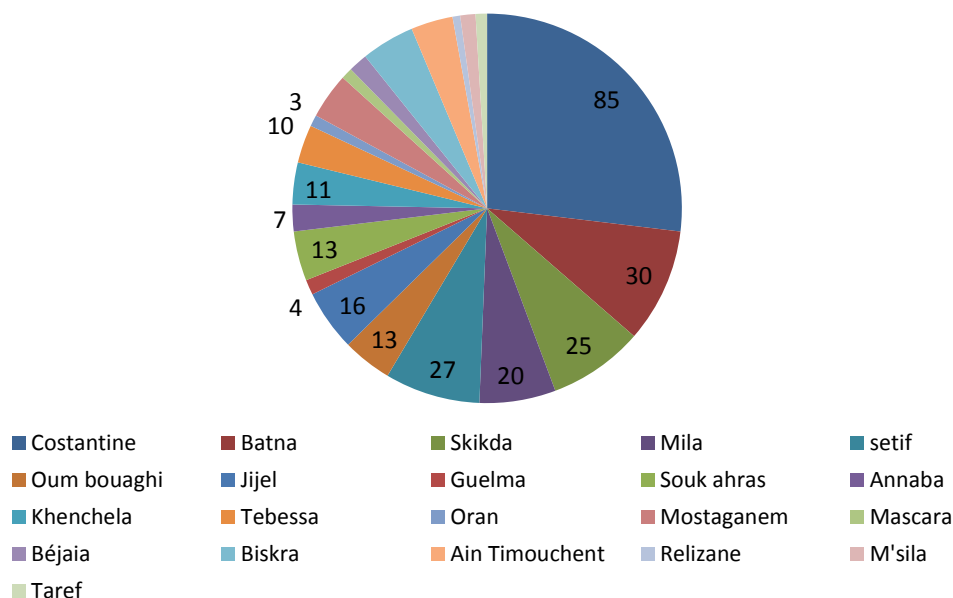


Figure 38: Répartition en fonction de l'origine géographique

E. Répartition en fonction de l'étiologie

Trois cents six patients (9,28 %) ont été opérés pour triple valvulopathie rhumatismale en primo-intervention.

F. Répartition en fonction du nombre de patients opérés par année pour triple valvulopathie rhumatismale

Il existe des fluctuations dans le rythme de recrutement des patients opérés pour triple valvulopathie rhumatismale. Le maximum du taux de recrutement était observé vers l'année 2005. La moyenne de recrutement était de 28 patients/ année (Figure 39).

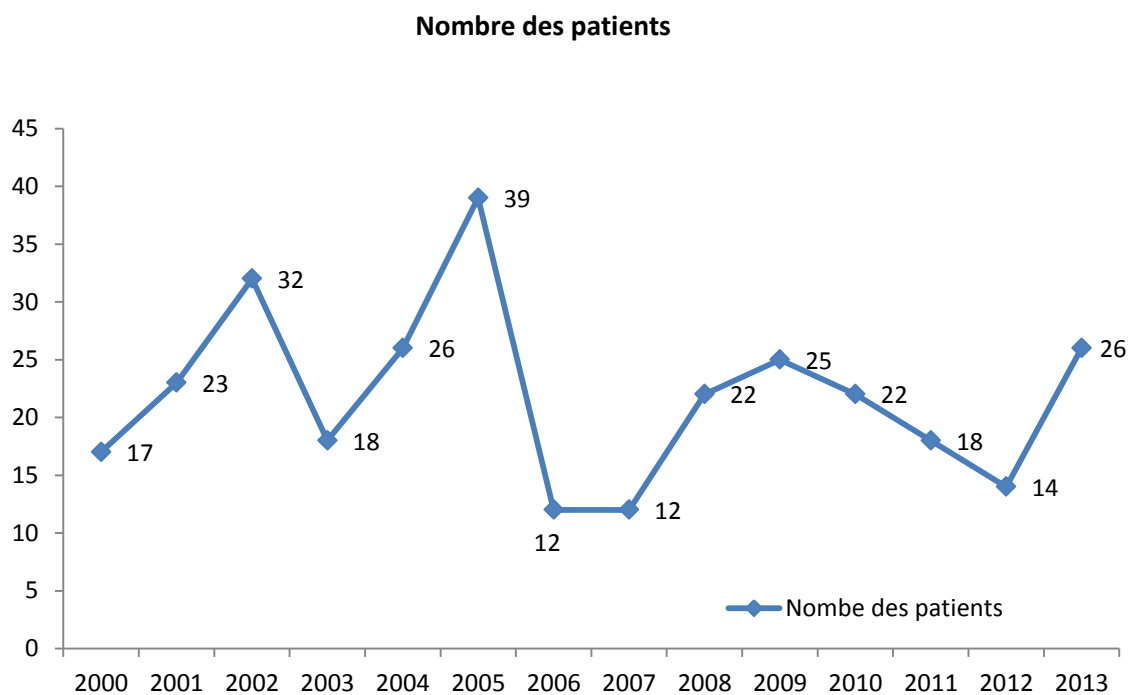


Figure 39 : Répartition en fonction du nombre des patients opérés par année

G. Répartition en fonction de l'évolution de la valvulopathie (Figure 40)

La moyenne de la durée d'évolution de la valvulopathie est de $3,40 \pm 5,37$ années avec des extrêmes de 1 mois à 30 ans.

Cette durée était \leq à 3 ans chez 222 patients (72,5%) et 84 patients (27,5%) avaient une durée supérieure à 3 ans.

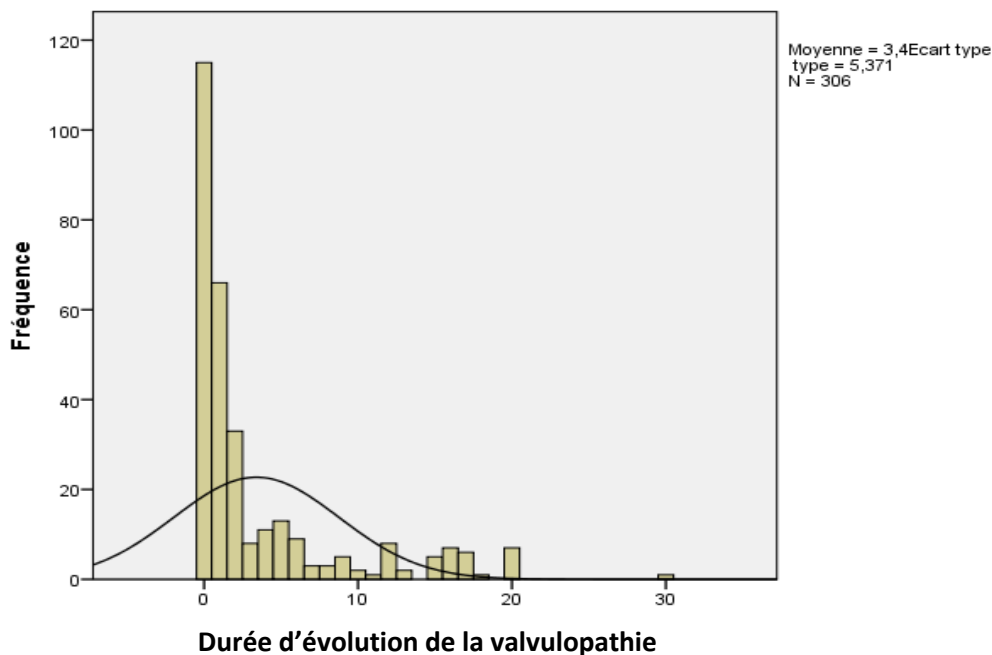


Figure 40: Répartition en fonction de l'évolution de la valvulopathie

Cette durée d'évolution est le délai entre l'apparition d'une symptomatologie fonctionnelle ; la survenue d'une complication ou la découverte fortuite de la valvulopathie.

H. Répartition en fonction des antécédents

Soixante-Quatre patients avaient des antécédents médicaux, qui ont marqué l'évolution de la valvulopathie et sont dominés par la décompensation cardiaque (Tableau 10).

Tableau 10: Répartition en fonction des antécédents			
Antécédents médicaux	Antécédents(n)	% (306 pts)	% (64 pts)
Décompensation cardiaque	36	11,8 %	56,3 %
Endocardite infectieuse	14	4,5 %	21,9 %
Accidents thromboemboliques	14	4,6 %	21,9 %
Total	64	20,9 %	100 %

On a dénombré :

- Trente-six patients (56,3%) avaient une décompensation cardiaque droite ou globale.
- Quatorze patients (21,9%) ont eu une endocardite infectieuse sur lésions rhumatismales préexistantes.

- Quatorze patients (21,9 %) ont compliqué, d'un accident thromboembolique, parmi eux 11 AVC dont 3 patients ont gardé des séquelles, 2 AIT et 1 cas d'ischémie aigue des membres inférieurs.

I. Pathologies extracardiaques associées

Vingt–Cinq patients présentaient des comorbidités réparties comme suit: 9 HTA, 7 diabète, 2 insuffisances rénales, 3 pathologies respiratoires à type d'asthme et tuberculose, 4 dysthyroidies (Tableau 11).

Tableau 11: Répartition en fonction des pathologies associées			
Pathologies associées	N	% (306 pts)	% (25 pts)
HTA	9	2,94 %	36 %
Diabète	7	2,28 %	28%
Insuffisance rénale	2	0,65 %	8%
Pathologie respiratoire	3	0,98 %	12 %
Dysthyroidies	4	1,3 %	16 %
Total	25	8,15 %	100 %

HTA : Hypertension artérielle

6.1.1.2 Caractéristiques cliniques et paracliniques

Elles sont résumées sur le Tableau 12

A. Stade fonctionnel

La majorité des patients (178 pts) étaient au stade II de la NYHA (58,16 %) ; 89 avaient une gêne fonctionnelle importante stade III (29,08 %) et 29 patients (9,47 %) étaient au stade fonctionnel IV.

B. Troubles du rythme

Sur le plan rythmique, l'ACFA prédominait chez 178 patients (58,2%), ceci est en rapport avec l'ancienneté de la valvulopathie et son retentissement sur l'oreillette gauche.

C. Index cardiothoracique

La moyenne de l'index cardiothoracique était de $0,59 \pm 0,056$ avec des extrêmes de 0,47 et 0,8.

Tableau 12: Caractéristiques cliniques et paracliniques de la population d'étude		
Patient	N (306)	%
NYHA		
I	10	3,26 %
II	178	58,16 %
III	89	29,08 %
IV	29	9,47 %
ECG		
RSR	128	41,8 %
ACFA	178	58,2 %
ICT		
< 0,60	161	52,61 %
≥0,60	145	47,39 %

La dilatation des cavités cardiaques était importante chez 29,7 % des patients (91 pts), avec un ICT $\geq 0,6$ et parmi eux 17 patients (5,55 %) avaient un ICT entre 0,70 et 0,80.

6.1.1.3 Caractéristiques échocardiographiques

L'échocardiographie-doppler a permis une évaluation précise de l'atteinte trivalvulaire et de son retentissement sur les cavités cardiaques, la fonction myocardique et la circulation pulmonaire.

A. Les paramètres du retentissement des lésions valvulaires (Tableau 13)

La détermination des valeurs pathologiques de ces paramètres s'est faite par rapport aux valeurs normales.

a. Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche

La moyenne du DTD du ventricule gauche était de $55,55 \pm 10,94$ mm.

Un diamètre télédiastolique ≥ 54 mm (51,96 %) chez 159 patients et parmi eux 42 patients avaient un ventricule gauche très dilaté supérieur ou égale à 68 mm.

b. La fraction d'éjection

La moyenne de la FE du ventricule gauche était de $57,80 \pm 8,31$ %.

Elle était :

- Supérieure ou égale à 54% chez 219 patients (71,56 %).
- Entre 30% et 54 % chez 86 patients (28,10 %).
- Un seul patient (0,3 %) avait une dysfonction sévère avec FE < 30 %.

c. Le diamètre du ventricule droit

La moyenne était de $26,56 \pm 6,93$ mm.

Un retentissement droit chez 102 patients (33,33 %), avec un diamètre du ventricule droit supérieur ou égal à 29 mm.

d. Le diamètre de l'oreillette gauche

L'oreillette gauche avait un diamètre moyen de $56,20 \pm 10,89$ mm.

Son diamètre était supérieur à 39 mm chez 96,57% des patients.

L'OG était ectasique chez quatre patients avec un diamètre supérieur à 90 mm.

e. La pression artérielle pulmonaire systolique

La moyenne de la PAPS était de $61,54 \pm 21,37$ mmHg, avec des extrêmes entre 30 mm Hg et 166 mmHg.

Chez 303 patients (99,01%), la PAPS était supérieure à 30 mmHg, parmi eux 136 avaient une PAPS ≥ 60 mmHg (44,88 %) et seulement trois patients (0,98 %) avaient une PAPS inférieure à 30 mmHg.

Tableau 13: Paramètres échocardiographiques préopératoires		
Paramètres	N	%
DTD du VG	$55,55 \pm 10,94$ mm	
< 54mm	147	48,03 %
≥ 54 mm	159	51,96 %
FE	$57,80 \pm 8,31\%$	
<30%	1	0,32 %
30%-44 %	17	5,55 %
45%-54%	69	22,54 %
$\geq 54\%$	219	71,56 %
DVD	$26,56 \pm 6,93$ mm	
<29mm	204	66,7 %
≥ 29 mm	102	33,33 %
OG	$56,20 \pm 10,89$ mm	
<39mm	12	3,92 %
≥ 39 mm	294	96,07 %
PAPS	$61,54 \pm 21,37$ mmHg	
< 30mmHg	03	0,98 %
≥ 30 mmHg	303	99,01 %

DTDVG : volume télédiastolique du ventricule gauche ; FE : fraction d'éjection ; DVD : diamètre du ventricule Droit ; OG : oreillette gauche ; PAPS : pression artérielle pulmonaire systolique.

B. L'évaluation du retentissement des triples valvulopathies sur les cavités cardiaques, la fonction du VG et la circulation pulmonaire (Tableau 14)

Les triples valvulopathies ont retenti essentiellement sur l'oreillette gauche et la circulation pulmonaire.

	DTDVG (mm)	DVD (mm)	FE (%)	DOG (mm)	PAPS (mm Hg)
Moyenne	54-61	29-33	45-54	39-46	30-40
(N)	70	70	69	29	38
Modérée	61-68	34-38	30-44	46-52	40-50
(N)	47	23	17	63	64
Sévère	≥ 68	≥ 39	< 30	≥ 52	>50
(N)	42	9	1	202	201
Total	147	102	87	294	303

DDTVG : Diamètre télédiastolique du ventricule gauche ; DVD : Diamètre du ventricule droit ; FE : Fraction d'éjection ; DOG : Diamètre de l'oreillette gauche ; PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique

- Le retentissement sur le diamètre de l'oreillette gauche chez 96,07 % des patients. Il était sévère chez plus de la moitié des patients (66,01%), avec un diamètre ≥ 52 mm.
- Le retentissement sur la circulation pulmonaire était retrouvé chez 99,01 % des patients et il était sévère dans 65,68 % avec une PAPS sévère > 50 mm Hg.
- Le retentissement sur le ventricule droit, le diamètre du VG et la fonction systolique du VG n'était sévère que chez respectivement 2,94 % (9 patients), 13,72 % (42 patients) et 0,32 % (1 patient).

C. Lésions valvulaires

a. Lésions mitrales

La maladie mitrale était l'atteinte valvulaire la plus fréquente 64,37 % des patients, suivie du rétrécissement mitral chez 21,56 % et insuffisance mitrale chez 14,05 % (Tableau 15).

Tableau 15: Répartition en fonction de la lésion mitrale		
Lésion mitrale	N (306)	%
Maladie mitrale	197	64,37 %
Insuffisance mitrale	43	14,05%
Rétrécissement mitral	66	21,56 %
Total	306	100%

- **Le rétrécissement mitral (Figure 41)**

Il était retrouvé chez 263 patients (85,94 %), isolé chez 66 patients (21,56 %) et associé à une IM chez 197 patients (64,37 %). On distingue :

RM lâche ($SM \geq 2\text{cm}^2$).....	30 Pts (9,80 %)
RM moyennement serré (SM de 1,5 à 2cm^2).....	32 Pts (10,45 %)
RM serré (SM entre 1 et $1,5\text{cm}^2$).....	116 Pts (37,90 %)
RM très serré ($SM < 1\text{cm}^2$).....	85 Pts (27,77 %)

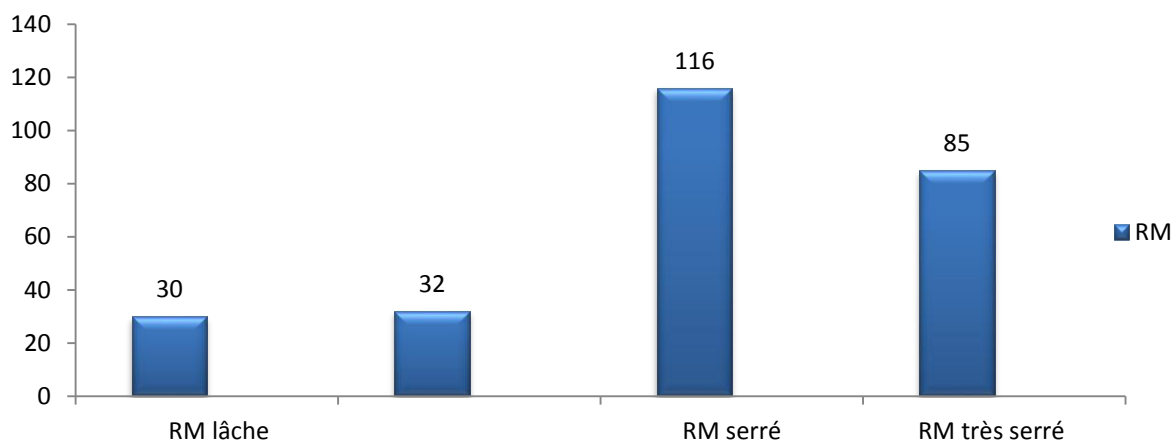


Figure 41: Répartition en fonction du degré de la sténose mitrale

- **Insuffisance mitrale (Figure 42)**

L'insuffisance mitrale était retrouvée chez 240 patients (78,43 %), parmi eux 197 présentaient une maladie mitrale (64,37%) et 43 patients avaient une IM isolée (14,05 %).

L'IM était gradée en 4 stades :

Grade I.....	37 Pts (12,09 %)
Grade II.....	73 Pts (23,85 %)
Grade III.....	95 Pts (31,04 %)
Grade IV.....	35 Pts (11,43 %)

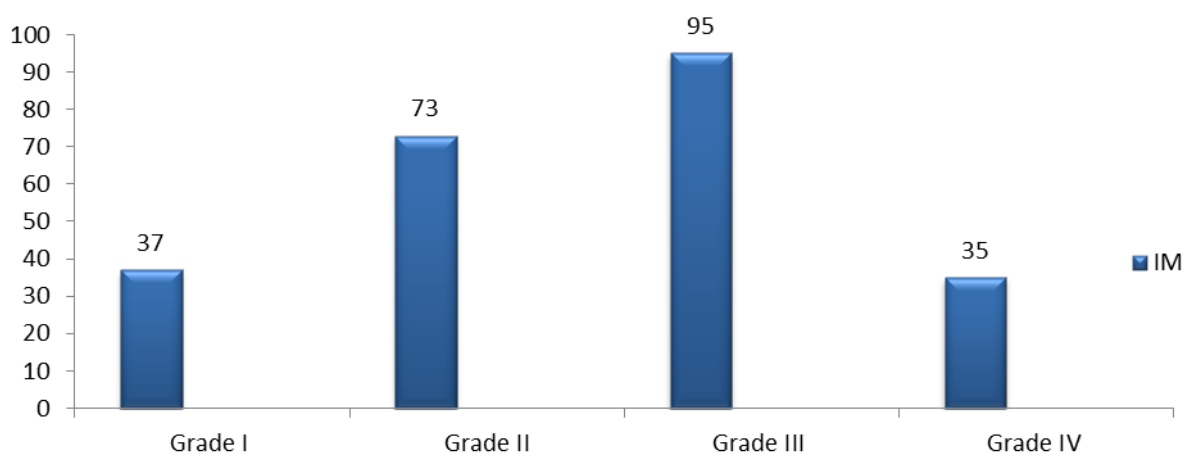


Figure 42: Répartition en fonction de la sévérité de l'insuffisance mitrale

b. Lésions aortiques

Pour la valve aortique il s'agit essentiellement d'une insuffisance aortique dans 65,03 %, d'une maladie aortique 33,3%, le rétrécissement aortique n'est retrouvé que dans 1,6 %. (Tableau 16).

Lésion aortique	N	%
Insuffisance aortique	199	65,03%
Maladie aortique	102	33,3 %
Rétrécissement aortique	5	1,63 %
Total	306	100 %

- **Rétrécissement aortique (Figure 43)**

Il est retrouvé chez 107 patients, isolé chez 5 patient et associé à une insuffisance aortique chez 102 patients.

RA lâche.....	45 Pts (14,70 %)
RA modéré.....	34 Pts (11,11 %)
RA serré.....	21 Pts (6,86 %)
RA très serré.....	7 Pts (2,28 %)

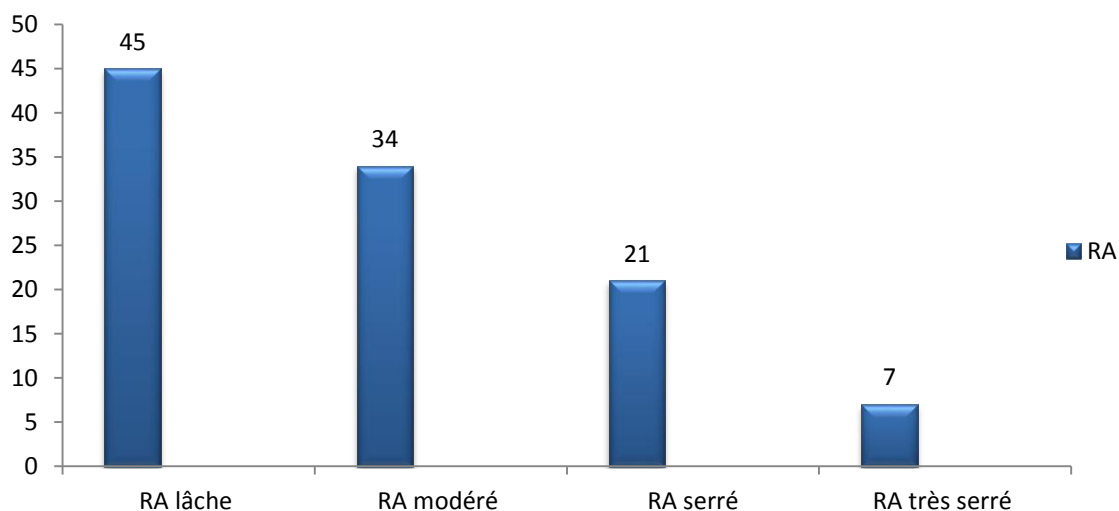


Figure 43: Répartition en fonction du degré de la sténose aortique

- **Insuffisance aortique (Figure 44)**

Elle était présente chez 301 patients, 102 d'IA sont associées à un RA et isolées chez 199 patients. Cette insuffisance était classée en 4 grades :

Grade I.....	1 Pt (0,3 %)
Grade II.....	145 Pts (48,4 %)
Grade III.....	130 Pts (42,5 %)
Grade IV.....	25 Pts (7,33 %)

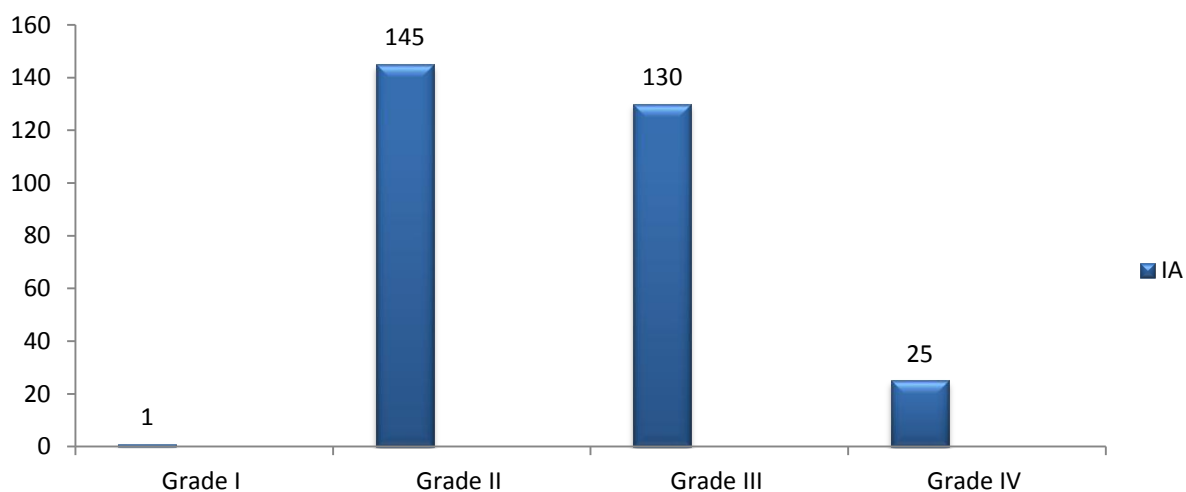


Figure 44: Répartition en fonction de la sévérité de l'insuffisance aortique

c. Lésion tricuspide

Au niveau de la valve tricuspide, l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle prédominait avec un pourcentage de 91,8%, l'atteinte organo-fonctionnelle est rare 0,98 % et l'atteinte mixte représentait 7,2 %. (Tableau 17).

Tableau 17: Répartition en fonction de la lésion tricuspidiennne		
Lésion tricuspide	N	%
Insuffisance tricuspide	281	91,8 %
Insuffisance T organo-fonctionnelle	3	0,98%
Maladie tricuspidiennne	22	7,2%
Total	306	100%

- **Insuffisance tricuspide (Figure 45)**

La régurgitation tricuspide était fonctionnelle chez 281 patients (91,8 %), elle n'était organo-fonctionnelle que seulement chez 3 patients et associée à une sténose chez 22 patients (7,2%). Elle était gradée en :

Grade I.....	1 Pt (0, 3%)
Grade II.....	74 Pts (24, 2%)
Grade III.....	182 Pts (59, 5%)
Grade IV.....	49 Pts (16 %)

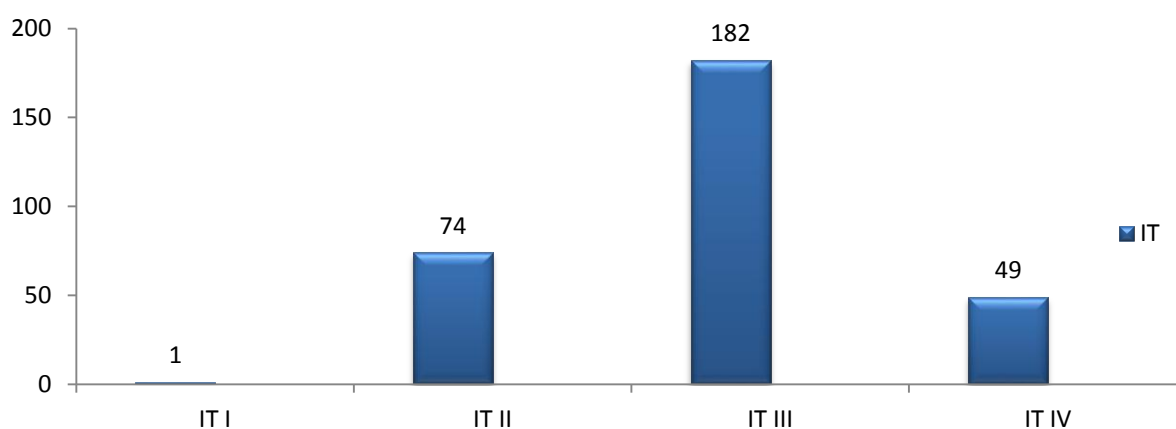


Figure 45 : Répartition en fonction de la sévérité de l'insuffisance tricuspide

- **Rétrécissement tricuspide**

Le rétrécissement tricuspide isolé n'a pas été retrouvé chez nos patients, mais il s'agissait chez 22 patients d'une maladie tricuspide et 2 d'entre eux avaient un RT serré avec un gradient moyen auriculo-ventriculaire droit > 9 mm Hg.

d. Les associations lésionnelles (Tableau 18)

Tableau 18: Répartition en fonction des associations lésionnelles		
Triple lésions valvulaires	N	%
Triples fuites	36	11,8%
Triples maladies	6	2%
Triples sténoses	0	0%
Double maladie + fuite	71	23,20 %
MM+MA+IT	65	21,24 %
MM+IA+MT	6	1,96 %
double fuite +Maladie	129	42,15 %
MM+IA+IT	121	39,54 %
IM+MA+IT	8	2,61 %
Autres associations valvulaires	64	20,91 %
RM+IA+IT	37	12,1 %
RM+MA+IT	13	4,2 %
RM+IA+MT	2	0,7 %
RM+MA+MT	8	2,6 %
IM+RA+IT	1	0,3 %
MM+RA+IT	2	0,7 %
RM+RA+MT	1	0,3 %
Total	306	100 %

MT : Maladie mitrale ; RM : Rétrécissement mitral ; IM : insuffisance mitrale ; MA : maladie aortique ; RA : rétrécissement aortique ; IA : Insuffisance aortique ; MT : Maladie tricuspide ; RT : Rétrécissement tricuspide ; IT : Insuffisance tricuspide ; VM : Valve mitrale

L'association d'une maladie mitrale et d'une double fuite aorto-tricuspidienne était l'atteinte polyvalvulaire la plus fréquente 39,54 % (121 patients).

Les doubles maladies associées à une fuite représentaient 23,20 % soit 71 patients, il s'agissait essentiellement d'une double maladie mitro-aortique associée à une insuffisance tricuspide fonctionnelle (21,24 %).

Les triples fuites mitro-aorto-tricuspidiennes étaient retrouvées chez 36 patients (11,8%).

Les triples maladies mitro-aorto-tricuspidiennes étaient rares 2%.

Par contre les triples sténoses n'ont pas été retrouvées dans notre série.

6.1.1.4 Autres explorations

La coronarographie a été pratiquée chez les hommes de plus de 50 ans surtout en présence de facteurs de risque d'une coronaropathie et chez les femmes ménopausées. L'exploration hémodynamique n'a été pratiquée chez aucun patient.

6.1.1.5 Données biologiques

Quarante patients avaient une hémoglobine inférieure à 10 g/dl et 59 patients avaient un taux de créatinine supérieur à 13 mg/l.

6.1.2 Caractéristiques opératoires

6.1.2.1 Caractère de l'intervention (Tableau 19)

Tableau 19: Répartition en fonction des étiologies de l'urgence opératoire			
Etiologie	Patient	%(306)	%(8)
Insuffisance cardiaque	5/36	1,63 %	62,5 %
Endocardite infectieuse	3/14	0,98 %	37,5 %
Total	8	2,61 %	100%

La majorité de nos patients ont eu une chirurgie réglée 97,4 % et seulement 8 patients ont été opérés en urgence : pour décompensation cardiaque chez 5 patients et endocardite aigue sur valvulopathie rhumatismale chez 3 patients.

6.1.2.2 Clampage aortique et durée de CEC

La durée moyenne du clampage aortique était de $81,74 \pm 19,5$ mn avec des extrêmes entre 53 et 154 minutes.

La durée moyenne de CEC était de $115,13 \pm 35,38$ mn avec des extrêmes entre 65 mn et 392 mn.

La durée moyenne de l'assistance circulatoire était de $29,26 \pm 24,99$ mn avec des extrêmes entre 7 et 310 mn.

- La patiente qui a eu un temps de clampage de 154 mn, elle a bénéficiée d'un triple remplacement avec une sortie de CEC sous Dobutrex à $14 \mu\text{Kg} / \text{mn}$, après une assistance circulatoire de 75 mn une durée de ventilation de 3 jours et un séjour en USI de 5 jours. Les suites opératoires étaient sans incidents.

6.1.2.3 Protection myocardique

La protection myocardique était assurée par :

- Une cardioplégie cristalloïde froide chez 268 patients (87,6%).
- Une cardioplégie sanguine froide chez 38 patients (12,4 %).

La voie d'injection de la cardioplégie s'est faite par l'aorte ascendante en absence de fuite aortique massive et par les ostia coronaires dans le cas contraire.

6.1.2.4 Techniques opératoires

Dans le cas des remplacements prothétiques quelle que soit la valve remplacée, les prothèses ont été solidarisées à l'anneau par une couronne de points en U appuyés sur des pledgets de Téflon.

A. La valve mitrale

La voie d'abord de Sondergaard était pratiquée chez 230 patients (75,16%) et la voie transseptale chez 76 patients (24,83 %).

- **Chirurgie de la valve mitrale** (Tableaux 20)

Les gestes pratiqués au niveau de la valve mitrale étaient :

- Remplacement prothétique chez 286 patients (93,46 %); 280 mécaniques (91,50 %) et 6 biologiques (1,95 %).

Les prothèses mécaniques étaient les plus utilisées, elles étaient toutes à doubles ailettes, avec surtout des calibres 29 et 31.

- Traitement conservateur chez 20 patients (6,53 %) dont 10 commissurotomies.

Tableau 20: Gestes pratiqués sur la valve mitrale		
Geste mitral	N	% (306)
Remplacement mitral	286	93,46 %
Mécanique	280	91,50 %
Biologique	6	1,96 %
Plastie	20	6,53 %
Anneau	1	0,32 %
CMCO	10	3,26 %
CMCO+Wooler	3	0,65 %
Wooler	6	1,96 %
Total	306	100 %

CMCO : Commissurotomie à cœur ouvert

B. La valve aortique

La valve aortique était abordée par une aortotomie horizontale basse chez 100% des patients

- **Chirurgie de la valve aortique** (Tableau 21)

Les gestes pratiqués au niveau de la valve aortique étaient :

- Remplacements chez 299 patients (97,71 %) : 288 mécaniques (94,11%) et 11 biologiques (3,6 %).
- Traitement conservateur chez 7 patients (2,28 %) : 3 commissurotomies, 2 plasties d'amincissement et les deux gestes en même temps chez 2 patients.

Tableau 21: Gestes pratiqués sur la valve aortique		
Geste aortique	N	%
Remplacement aortique	299	97,71 %
Mécanique	288	94,11 %
Biologique	11	3,6 %
Plastie	7	2,28 %
CACO	3	0,98 %
CACO+amincissement	2	0,7 %
Plastie d'amincissement	2	0,7 %
Total	306	100 %

CACO : Commissurotomie aortique à cœur ouvert

C. La valve tricuspide

La valve tricuspide était abordée par une atriotomie droite chez tous nos patients.

Les gestes pratiqués au niveau de la valve tricuspide étaient (Tableau 22)

- Traitement conservateur chez 301 patients (98,36 %) dont la plus pratiquée était l'annuloplastie de De Vega chez 259 patients (84,64 %).
- Remplacement prothétique chez 5 patients (1,63 %).

Tableau 22 : Gestes pratiqués sur la valve tricuspide		
Geste	N	%
Remplacement tricuspide	5	1,63 %
Mécanique	3	0,98 %
Biologie	2	0,98 %
Plastie	301	98,36 %
CTCO	2	0,7%
CTCO+DEVEGA	19	6,2 %
CTCO+KAY	4	1,3 %
DEVEGA	259	84,64%
KAY	14	4,57 %
Plastie atypique	3	1 %
Total	306	100 %

CTCO: Commissurotomie tricuspide à cœur ouvert ;

D. Gestes pratiqués sur les trois valves mitro-aorto-tricuspidale (Tableau 23)

Quel que soit le geste pratiqué, le déroulement de ce type de chirurgie a suivi la même chronologie en commençant par le remplacement de la valve mitrale, puis la valve aortique et enfin la valve tricuspidale.

Pour la valve tricuspidale, la chirurgie s'est faite soit sous assistance circulatoire ou sous clampage aortique.

Tableau 23:chirurgie des triples valvulopathies		
Geste	Patients(n)	%
Double remplacement mitro-aortique+plastie tricuspidale	275	89,86%
Double plastie mitro-tricuspidale+Remplacement aortique	19	6,20 %
Triple plastie mitro-aorto-tricuspidale	1	0,32%
Double plastie aorto-tricuspidale+Remplacement mitral	6	1,96 %
Triple remplacement mitro-aorto-tricuspidale	5	1,63 %
Total	306	100%

Les gestes trivalvulaires étaient :

- Un double remplacement mitro-aortique associé à une plastie tricuspidale chez 275 patients (89,86 %) et parmi eux 232 doubles remplacements mitro-aortiques par prothèses mécaniques avec plastie tricuspidale de De Vega (72,81%).
- Un triple remplacement mitro-aorto-tricuspidale chez 5 patients (1,63 %).
- Un seul patient a bénéficié d'une triple plastie, c'était un jeune homme âgé de 26ans qui avait une maladie mitrale associée à une insuffisance aorto-tricuspidale avec retentissement sur les cavités cardiaques, une OG à 87 mm, un DTDVG à 70 mm, un diamètre du VD à 39 mm, une FE conservée à 59 % et une PAPS à 55 mmHg. Le geste était une plastie de Wooler avec commissurotomie aortique et annuloplastie tricuspidale de De Vega.

E. Gestes associés (Tableau 24)

Au geste valvulaire, 80 patients ont bénéficié d'un geste chirurgical associé (26,14 %), il s'agissait essentiellement d'une exclusion de l'auricule gauche chez 73 patients (23,85%).

Le diagnostic d'un anévrisme de l'aorte ascendante a été fait en préopératoire, chez :

- Un patient âgé de 54 ans, qui avait une maladie mitrale associée à un rétrécissement aortique serré et une insuffisance tricuspide avec un diamètre de l'aorte sus coronaire à 57 mm.
- Une patiente âgée de 54 ans, qui avait une insuffisance mitrale avec insuffisance aorto-tricuspide associée à une dilatation de l'aorte ascendante sus coronaire à 59 mm.

Pour la tumeur de l'oreillette gauche, le diagnostic préopératoire était en faveur d'un thrombus, vu que la patiente avait un rétrécissement mitral serré avec dilatation de l'oreillette gauche à 60 mm. Mais l'exploration peropératoire a révélé une masse d'aspect myxomateux de 1 cm de diamètre implantée au niveau de la paroi libre de l'OG. L'examen anatomopathologique a confirmé le diagnostic d'un myxome.

Tableau 24: Les gestes associés	
Les gestes associés	N
Exclusion de l'auricule gauche	73
Tube aortique sus-coronaire	2
Elargissement de l'anneau aortique	2
Thrombectomie	2
Ablation d'un myxome de l'oreillette gauche	1
Total	80

6.1.3 Caractéristiques postopératoires

A. La durée de la ventilation

La durée moyenne de la ventilation était de $26,31 \pm 58,07$ heures avec des extrêmes de 01 et 648 Heures.

La majorité des patients 86,3 % ont été extubés entre 8 et 24 heures.

L'extubation dans les 10 heures postopératoires, s'est faite chez 117 patients (38,23 %).

Deux patients sont restés intubés pendant 648 H (27 jours) et 238 H (9 jours) :

- La première patiente était âgée de 49 ans, en dyspnée II de la NYHA, FE préopératoire à 45%, DTDVG à 48 mm, PAPS à 74 mmHg, opérée pour RM avec fuite aortique grade III et fuite tricuspide grade III. Elle a bénéficiée d'un double remplacement mitro-aortique avec annuloplastie tricuspide de De Vega. La malade est décédée à J 27 en USI par défaillance multiviscérale.
- La deuxième patiente était âgée de 46 ans, en dyspnée stade I NYHA, FE préopératoire à 52 %, DTDVG à 45 mm, PAPS à 77 mmHg, opérée pour double maladie mitro-aortique avec fuite tricuspide III, elle a bénéficiée d'un double remplacement mitro-aortique avec commissurotomie tricuspide et annuloplastie tricuspide de Kay. En postopératoire elle a présenté une dysfonction myocardique qui a bien évolué sous inotrope positifs ($10 \mu/\text{Kg}/\text{mn}$).

B. L'utilisation de médicaments inotropes positifs

Ils étaient utilisés chez 155 patients (49,34 %) et à des doses supérieures à $20 \mu/\text{Kg}/\text{mn}$ chez 3 patients.

La dopamine était utilisée à dose inotrope chez 3 patients.

C. L'utilisation de médicaments vasoactifs

Soixante et Un patients (61 pts) ont nécessité des doses de noradrénaline très élevées et 9 patients des doses élevées d'adrénaline.

D. Le séjour en réanimation

La moyenne de la durée de séjour en USI était de $72,35 \pm 64,84$ H, avec des extrêmes entre 0 H et 648 H.

Cent quatre-vingt-sept (187 pts) patients (61,11 %) ont séjourné pendant une durée ≤ 48 heures en USI.

Quarante-neuf patients ont séjourné pendant plus de 96 heures.

Tableau 25: Données per et postopératoires		
Variables	Extrêmes	Moyennes
CEC (mn)	65-392	115,13 ±35,38
CA (mn)	53-154	81,74± 19,5
Séjour en réanimation(H)	0-648	72,35 ± 64,84
Durée de la ventilation(H)	1-648	26,31 ± 58,07
Hospitalisation(J)*	0-65	16,40±10,24

CEC :Circulation extracorporelle ; CA : Clampage aortique

*Durée après le transfert du patient de l'USI et sa sortie de l'hôpital.

Synthèse

Trois cent six patients ont bénéficié d'une chirurgie pour triple valvulopathie rhumatismale à l'EHS Djeghri Mokhtar.

- La majorité de nos patients étaient au stade II de la NYHA et 118 avaient une gêne fonctionnelle importante III-IV (38,55 %).
- La dilatation des cavités cardiaques était importante chez 47,39 % des patients. Parmi eux, seulement 5,55 % avaient un ICT entre 0,70 et 80.
- L'ACFA était retrouvée chez 58,2 % des patients, liée à l'étiologie rhumatismale.
- Près de la moitié des patients (51,96%) avaient un diamètre télédiastolique ≥ 54 mm et parmi eux 42 avaient un ventricule gauche très dilaté supérieur ou égale à 70 mm.
- La majorité des patients (71,56 %) avaient une FE conservée supérieure ou égale à 54% ; 28,10 % avaient une FE entre 30% et 54% et seulement 1 patient avait une dysfonction sévère avec FE < 30%.
- Il y a eu un retentissement droit chez 33,33 % des patients, avec un ventricule droit dilaté supérieur à 29 mm.
- L'oreillette gauche était dilatée chez 96,07 % et ectasique (supérieure à 90 mm) chez 4 patients.
- Pour le retentissement sur la circulation pulmonaire, 99,01 % des patients avaient une PAPS qui variait entre 25 mmHg- 166 mmHg, parmi eux 44,88 % avaient une PAPS supérieure à 50 mmHg au repos et 5,88 % une PAPS supérieure à 100 mmHg. Par contre la PAPS était normale < à 30 mmHg chez seulement 3 patients.
- Pour les associations lésionnelles, une maladie mitrale et une double fuite aorto-tricuspidienne était l'atteinte polyvalvulaire la plus fréquente 39,54 % (121 patients).
 - Les doubles maladies associées à une fuite représentaient 23,20 % soit 71 patients, il s'agissait essentiellement d'une double maladie mitro-aortique associée à une insuffisance tricuspide fonctionnelle (21,24 %).
 - Les triples fuites mitro-aorto-tricuspidiennes étaient retrouvées chez 36 patients (11,8%).
 - Les triples maladies mitro-aorto-tricuspidiennes étaient rares 2%.
 - Par contre les triples sténoses n'ont pas été retrouvées dans notre série.

- La majorité de nos patients ont eu une chirurgie réglée 97,4 % et seulement 8 patients ont été opérés en urgence pour décompensation cardiaque chez 5 patients et endocardite aigüe sur valvulopathie rhumatismale chez 3 patients.
- La durée moyenne du clampage aortique était de $81,74 \pm 19,5$ mn avec des extrêmes entre 53 et 154 minutes.
- La durée moyenne de CEC était de $115,13 \pm 35,38$ mn avec des extrêmes entre 35 mn et 392mn.
- La durée moyenne de l'assistance circulatoire était de $29,26 \pm 24,99$ mn avec des extrêmes entre 7 et 310 mn.
- La durée moyenne de la ventilation était de $26,31 \pm 58,07$ heures avec des extrêmes de 01 et 648 Heures.
- Le geste chirurgical le plus pratiqué, était le double remplacement mitro-aortique par prothèses mécaniques associé à une annuloplastie tricuspide de De Vega. La valve tricuspide n'a été remplacée que chez 5 patients. La chirurgie conservatrice était réalisée pour la valve mitrale chez 6,53 % des patients et pour la valve aortique chez 2,28 %. Par contre la triple plastie n'a été réalisée que chez un seul patient.

6.2 Résultats précoces

6.2.1 Mortalité précoce

La mortalité hospitalière est de 5,88 % soit 18 décès.

Les causes des décès sont multiples (Tableau 26), dominées par la dysfonction myocardique chez 11 patients (61,11 % / 18 décès).

Tableau 26: Répartition en fonction des causes de mortalité précoce		
Causes de mortalité précoce	N	%
Complications cardiaque non liées à la prothèse		
Bas débit cardiaque	2	0,65 %
Dysfonction VG	11	3,59 %
Complication liée à la prothèse		
AVC hémorragique	1	0,32 %
Autres causes		
Insuffisance respiratoire	2	0,65 %
Défaillance multi viscérale	1	0,32 %
SDRA	1	0,32 %
Total	18	5,88 %

Parmi les 11 patients décédés par dysfonction myocardique, 4 avaient des antécédents de décompensation cardiaque et 2 étaient opérés pour endocardite infectieuse en urgence.

6.2.2 Morbidité précoce

La fréquence des complications postopératoires était de 21,56 % (66 complications) (Tableau 27). Parmi ces complications, 8 sont survenues en peropératoire :

- Une dysfonction myocardique.....1pt
- Un arrêt cardiorespiratoire par hypoxie.....1Pt
- Un saignement chirurgical.....1Pt
- Un trouble du rythme (TSV et fibrillation ventriculaire).....2Pts
- Une insuffisance circulatoire.....1Pt
- Un arrêt respiratoire (récupéré) sur bronchospasme.....1Pt
- Une hypoxie sévère.....1Pt

Complications	N	%(306)	%(66)
C.Hémorragique	16	5,22%	24,24 %
C.Thromboembolique	1	0,32 %	1,51 %
C.Liées à la prothèse	9	2,94 %	13,63 %
C.Cardiaques	19	6,20 %	28,78 %
Autres complications	21	6,86 %	31,81 %
Total	66	21,89 %	100 %

Ces complications post opératoires précoces sont représentées par :

- A. Les complications cardiaques** (6,20 %), dominées essentiellement par la dysfonction myocardique chez 11 patients (3,59 %) et des troubles du rythme et de la conduction chez 9 patients 2,94 % des patients (2 BAV transitoires, 7 troubles du rythme dont 2 fibrillations ventriculaires).
- B. Les complications hémorragiques**, au nombre de 16 (5,22 %) complications, il s'agissait de 10 accidents hémorragiques majeurs :
- Neuf ayant nécessité d'une reprise pour drainage et hémostase ou décaillotage :
 - Un hématome rétro-oreillette droite
 - Un hémithorax

- Trois Prétamponnades.
- Deux saignements par les drains médiastinaux.
- Un hématome pleural.
- Un hémopéritoine avec hémorragie digestive.
 - Un AVC hémorragique chez un patient survenu au 3ème jour postopératoire entraînant son décès.
 - Pour les autres, il s'agissait d'accidents mineurs à type d'épanchements péricardiques et pleuraux, qui ont nécessité une surveillance avec adaptation du traitement anticoagulant.

C. Les complications thromboemboliques sont rare, on a observé un seul AIT (0,32 %).

D. Les complications liées à la prothèse (9 patients 2,94 %), on a retrouvé :

- Thromboses de prothèses mitrales dont 6 étaient non occlusives traitées médicalement et une reprise chirurgicalement à J3.....7Pts
- Désinsertion de prothèse mitrale.....2Pt

E. Les autres complications sont au nombre de 21 (6,86 %), dominées par :

- Complications infectieuses.....12Pts
- Complications respiratoires.....4Pts
- Complications rénales5Pts

6.2.3 Réadmission

Les réadmissions en réanimation ont concernées 16 patients (5,22 %) (Tableau 28).

Tableau 28: Répartition en fonction du motif de réadmission en USI		
Motif de réadmission	N	%
Complications liées à la prothèse	2	0,65 %
Désinsertion de la prothèse mitrale	1	
Thrombose de la prothèse mitrale	1	
Complications non liées à la prothèse	8	2,61 %
Arrêt cardiaque sur troubles du rythme	1	
Dysfonction myocardique	2	
Désunion sternale	3	
Altération de l'état de conscience	1	
Epanchement pleural abondant	1	
Complications hémorragiques	6	1,96 %
Hémopéritoine	1	
Prétamponnade	4	
Hématome péricardique	1	
Total	16	5,22 %

Les causes des réadmissions sont dominées par les complications hémorragiques majeures (AVC hémorragiques, hémopéritoine avec hémorragie digestive).

Trois patients ont été réopérés pour des désunions sternales.

6.2.4 Devenir des paramètres cliniques et échocardiographiques en postopératoires

○ Les paramètres cliniques

➤ Le rythme cardiaque (Tableau 29):

- ACFA préopératoire : 58,16 % versus 35,62 % en postopératoire.
- RSR préopératoire 128 patients 41,83% versus 168 en postopératoire 54,90 %.
- La fréquence des troubles de la conduction et des troubles du rythme était de 9,47 %.

Parmi les 178 patients qui avaient une ACFA en préopératoire, il ya eu :

- Réduction de l'ACFA.....60 Pts (19,60 %)
- Survenue des troubles du rythme et de la conduction chez 19 patients :
 - ES11 Pts
 - BAV2 Pts
 - TSV.....6 Pts

Parmi les 128 patients qui étaient en RSR en préopératoire, il ya eu :

- Passage en ACFA.....10 Pts (3,26 %)
- Apparition des troubles du rythme chez 10 patients
 - Extrasystole.....7 Pts
 - TSV.....3 Pts

		Rythme post opératoire					Total
		RSR	ACFA	TSV	BAV	ES	
Rythme préopératoire	RSR	108	10	3	0	7	128
	ACFA	60	99	6	2	11	178
Total		168	109	9	2	18	306

RSR ; Rythme sinusal régulier ; ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire ; TSV : Tachycardie supraventriculaire ; ES : Extrasystole ventriculaire ; BAV : Bloc atrioventriculaire.

➤ Les caractéristiques des patients qui ont repris un RSR sont résumées sur le Tableau 30

Tableau 30: Les caractéristiques des patients qui ont repris en RSR en postopératoire

Variables	Moyenne	N	% /60
Age ≤ 45 ans	43,50±11,652	32	53,33%
Sexe F	-	38	63,33%
Durée d'évolution de la maladie > 3 ans	3,40±5,371	22	36,66%
Stade fonctionnelle III-IV	-	18	30%
ICT ≥ 0,6	0,59 ±0,05	17	28,33%
FE ≥ 50 %	57,80±8,31	46	76,66 %
DTDVG ≥ 50mm	55,55 ±10,94	20	33,33%
DOG ≥ 40mm	56,20 ±10,89	50	83,33%
MM+IA+IT	-	33	55%
DRMA +plastie tricuspide	-	38	63,33%
IM III-IV	-	26	55%
IT III-IV	-	36	60%
CA ≥ 90mn	81,74±19,5	11	18,33%
Utilisation d'inotropes à forte doses	-	00	00%

DRMA : Double remplacement mitro-aortique

Les patients qui ont repris en RSR en postopératoire immédiat étaient plus des femmes que d'hommes avec un âge moyen de 43,50 ± 11,652 ; une fraction d'éjection conservée ; une dilatation modérée du ventricule gauche, mais une OG dilatée chez 83,33 %.

Trente-trois patients avaient une maladie mitrale avec double fuite aorto-tricuspide.

Trente-Huit ont bénéficié d'un double remplacement mitro aortique associé à une plastie tricuspide.

○ **Les paramètres échocardiographiques postopératoires (Tableau 31)**

➤ **Le diamètre télédiastolique du VG**

Il y a eu une réduction de la moyenne du DTDVG en postopératoire : $49,78 \pm 10,11$ mm en postopératoire versus $55,55 \pm 10,94$ mm en préopératoire.

➤ **La fraction d'éjection**

Il ya eu une baisse de la fraction d'éjection du VG, mais qui est restée conservée avec une moyenne de $52,79 \pm 9,59$ % en post opératoire versus $57,80 \pm 8,31$ % en préopératoire. Mais, il y a eu une dégradation de la FE chez 3 patients qui sont décédés précocement par dysfonction myocardique.

- Un patient âgé de 70 ans, aux antécédents d'insuffisance cardiaque préopératoire, en dyspnée stade III de la NYHA, qui avait : une double fuite mitro-tricuspid grade III et une maladie aortique ; une FE préopératoire à 42% avec HTAP à 56 mm Hg. Il a bénéficié d'une plastie mitrale de Wooler, une annuloplastie tricuspide de Kay et un remplacement aortique biologique. La protection myocardique était assurée par une cardioplégie sanguine froide et la durée du clampage aortique était de 70 minutes. La sortie de CEC s'est faite sous inotropes positifs et substances vasoactives. En post opératoire la FE a chuté à 26%. Le séjour en réanimation était de 72 heures.

Au 16 ème jour postopératoire, le patient a présenté un arrêt cardio-respiratoire sur détresse respiratoire avec hypoxie sévère.

- Femme âgée de 47ans, aux antécédents d'insuffisance cardiaque, au stade fonctionnel IV de la NYHA, qui avait une double fuite aorto-tricuspid avec maladie mitrale ; une FE préopératoire à 34 % ; DTD ventricule gauche à 55 mm et une PAPS à 60mmHg. Opérée en urgence pour décompensation cardiaque réfractaire au traitement digitalo-durétique. Elle a bénéficié d'un double remplacement mitro-aortique avec plastie tricuspide de De Vega. La durée du clampage aortique était de 97 minutes. La sortie de CEC s'est faite sous assistance circulatoire droite-gauche qui était sevrée progressivement. La FE post opératoire s'est dégradée à 26%. Au 23 ème jour post opératoire la patiente est décédée par dysfonction myocardique sévère.

- Homme âgé de 63 ans, en dyspnée stade II de la NYHA, ICT à 0,65. Il avait une double fuite mitro-tricuspid grade III avec rétrécissement aortique. Une FE préopératoire à

32,5%, un DTDVG 75 mm. Il a bénéficié d'un double remplacement mitro-aortique avec plastie tricuspide de De Vega. La protection myocardique était assurée par une cardioplégie sanguine froide et la durée du clampage aortique était de 80 minutes. Le patient est resté ventilé pendant 65 heures avec un séjour en USI de 5 jours, où il a présenté un état de choc avec arrêt cardio-circulatoire.

➤ **Le diamètre de l'oreillette gauche**

La moyenne du diamètre de l'OG était de 44,61±12,45 mm en postopératoire versus 56,20 ± 10,89 mm en préopératoire.

➤ **La pression artérielle pulmonaire systolique**

Parallèlement à la régression du diamètre de l'oreillette gauche, il y a eu une réduction significative de la PAPS postopératoire avec une moyenne de 36,7 ±12,89 mm Hg versus 61,54 ±21,37 mm Hg en préopératoire.

Tableau 31 : Les paramètres échocardiographiques préopératoires et postopératoires					
Variables	préopératoires	%	postopératoires	%	P value
Rythme cardiaque					
RSR	128		168	54,90 %	
ACFA	178		109	35,62 %	0,0001
DTD VG	55,55 ± 10,94		49,78 ± 10,11		0,0001
<54 mm	147	48,03 %	208	67,97 %	
≥54mm	159	51,96 %	98	32,02 %	
FE	57,80 ± 8,31%		52,79 ±4,59		0,076
< 30%	1	0,32 %	4	1,30 %	
30%-54%	86	28,09 %	167	54,57 %	
≥54%	219	71,56 %	135	44,11 %	
PAPS	61,54 ± 21,37		36,7 ±12,89		0,0001
< 30 mmHg	03	0,98 %	91	29,73%	
≥ 30 mmHg	303	99,01 %	215	70,26 %	
OG	56,20 ± 10,89		44,61±12,45		0,002

6.3 Résultats tardifs

6.3.1 Le suivi

- Lors du recul, 21 patients (6,86 %) étaient perdus de vue. Le suivi a concerné 267 patients (92,70 %).
- Le recul moyen est de 60,98 ± 35,84 mois avec des extrêmes de 4 mois à 168 mois.
- La durée totale du suivi était de 1335 patients /années

6.3.2 Morbi-mortalité tardive

6.3.2.1 Mortalité tardive

- La mortalité tardive était de 4,49 %, il s'agissait de 12 décès tardifs parmi les 267 patients contrôlés.
- La durée moyenne de survenue de ces décès est de 60,62±37,09 mois (5 ans) avec des extrêmes entre 4 mois et 168 mois. Les causes de mortalité tardive : sont résumées dans le Tableau 32

Tableau 32: Répartition en fonction des causes de mortalité tardive

Causes de Mortalité tardive	N	% (255Pts)	% (12 décès)	Délai (mois)
Accident de travail	1	0,3	8,3	24
Détresse respiratoire	2	0,7	16,7	84 et 120
Insuffisance rénale	2	0,7	8,3	36 et 60
Dysfonction VG	1	0,3	8,3	96
Fibrillation ventriculaire	1	0,3	8,3	12
Tamponnade	1	0,3	8,3	8
AVC hémorragique	1	0,3	8,3	72
OAP sur thrombose de prothèse	1	0,3	8,3	72
Cause indéterminée	2	0,7	16,7	24 et 84
Total	12	4,70 %	100 %	

Parmi les 12 décès tardifs, on a dénombré :

- Six décès par causes extra cardiaques (50 %).
- Deux par causes cardiaques (16,66 %).
- Deux par causes hémorragiques (16,66 %).
- Trois liées à la prothèse (25 %) : un suite à une thrombose de prothèse mitrale et deux de causes indéterminées qui sont comptabilisées comme causes liées à la prothèse car les deux patients étaient porteurs de deux prothèses mécaniques.

6.3.2.2 Morbidité tardive

- La fréquence des complications au recul était de 14,23 % (38 complications). Parmi ces complications, certaines étaient liées à la prothèse et d'autres indépendantes de la prothèse (Tableau 33).
- Le délai moyen entre la survenue des complications et la date de l'intervention était de $27,11 \pm 32,67$ mois avec des extrêmes entre 1mois et 168 mois.

Tableau 33: Complications au recul		
Complication	Nombre	%
Liées à la prothèse	9	3,37 %
Endocardite infectieuse	3	
Thrombose de la prothèse mitrale	3	
Thrombose de la prothèse aortique	1	
Dysfonction de bioprothèses	2	
Complications hémorragiques	6	2,24%
Accidents majeurs aux antivitamines K	3	
Accidents mineurs aux antivitamines K	3	
Accidents thromboembolique	6	2,24 %
IAM	1	
AIT	1	
AVC	4	
Non liées à la prothèse	17	6,36%
Causes cardiaques	11	4,11%
Dysfonction du VG	5	
Insuffisance cardiaque	2	
Resténose mitrale	1	
Flutter	1	
TACFA	1	
FV	1	
Causes extra cardiaques	6	2,24 %
Epilepsie	1	
Insuffisance rénale	3	
Insuffisance respiratoire	2	
Total	38	14,23 %

AIT :Accident vasculaire transitoire ;AVC :Accident vasculaire constitué ;TACFA :Tachyarythmie par fibrillation auriculaire ;;TBC :tuberculose ;IAM :Ischémie aigue des membres

Parmi ces complications on a dénombré:

- Complications liées à la prothèse.....09 pts
 - Quatre thromboses de prothèses mécaniques 1,49 % :
 - Trois thromboses de la prothèse mitrale : Un patient était réopéré, un autre était traité médicalement et Un est décédé dans une autre structure sanitaire.
 - Une thrombose subocclusive de la prothèse aortique, chez une patiente qui a présenté une fuite paraprothétique de la prothèse aortique avec blocage d'une ailette. La malade a été réopéré 5ans après avec une bonne évolution post opératoire.
 - Trois endocardites sur prothèses 1,12 % traitées médicalement.
 - Deux dysfonctions de bioprothèses, réopérées après 8 ans et 11 ans. Les deux malades sont décédées, le premier âgé de 73 ans, décédé après 3 mois en USI par SDRA et l'autre âgée de 28 ans décédée en peropératoires par dysfonction myocardique.
- Accidents thromboemboliques.....6 (2,24 %)
 - AVC.....4Pts
 - Un AIT.....1Pts
 - Une ischémie des membres.....1Pts
- complications hémorragiques6 (2,24 %)
 - Trois patients 1,12 % ont présenté des accidents hémorragiques majeurs responsables de deux décès tardifs, l'un par tamponnade, l'autre par AVC hémorragique. Une patiente a présenté suite à une agression un hématome sous durale qui a été opéré.
 - Trois patients ont présenté des accidents hémorragiques mineurs à type d'épistaxis, métrorrhagie et plaques hémorragiques cutanées.
- Complications cardiaques.....11(4,11 %)
 - Deux décompensations cardiaques traitées médicalement.
 - Cinq dysfonctions myocardiques dont un décès.
 - Une resténose mitrale après 4 ans, mais qui n'a pas été reprise car elle n'était pas très serrée avec une surface mitrale à 1,7 cm².
 - Trois troubles du rythme :
 - Un flutter auriculaire et une tachyACFA rebelles aux anti-arythmiques.

- Une fibrillation ventriculaire, qui a entraîné le décès au 4^{ème} mois postopératoire.

- Complications extracardiaques.....6 (2,24%)
- Insuffisance rénale chez 3 patients dont deux sont des complications d'un diabète et qui ont entraîné deux décès à 60 mois et 36 mois.
 - Complications respiratoires chez 2 patients ayant entraîné leur décès.

6.3.3 Caractéristiques des patients au recul

Elles sont rapportées sur le tableau 34

Tableau 34 Caractéristiques cliniques et radiologiques des patients en préopératoire et au recul			
Variables	Préopératoires(306)	Au recul (255)	p value
NYHA			
I	10	194	
II	178	49	
III	89	11	
IV	29	1	0,001
ECG			
RSR	128	143	
ACFA	178	98	0,0001
ICT			
< 0,60	161	216	
≥0,60	145	39	0,002
FE	57,80 ± 8,31%	57,80 ± 9,28 %	0,076
DTDVG	55,55 ± 10,94	48,48 ± 9,58	0,0001
PAPS	61,54 ±21,37	32,25 ± 11,38	0,003

A. Stade fonctionnel (Figure 46)

Au recul parmi les 255 survivants, 76,07 % sont devenus asymptomatiques, 19,21 % sont au stade II de la NYHA et seulement 12 patients (4,70 %) sont au stade III-IV avec p significatif =0,001.

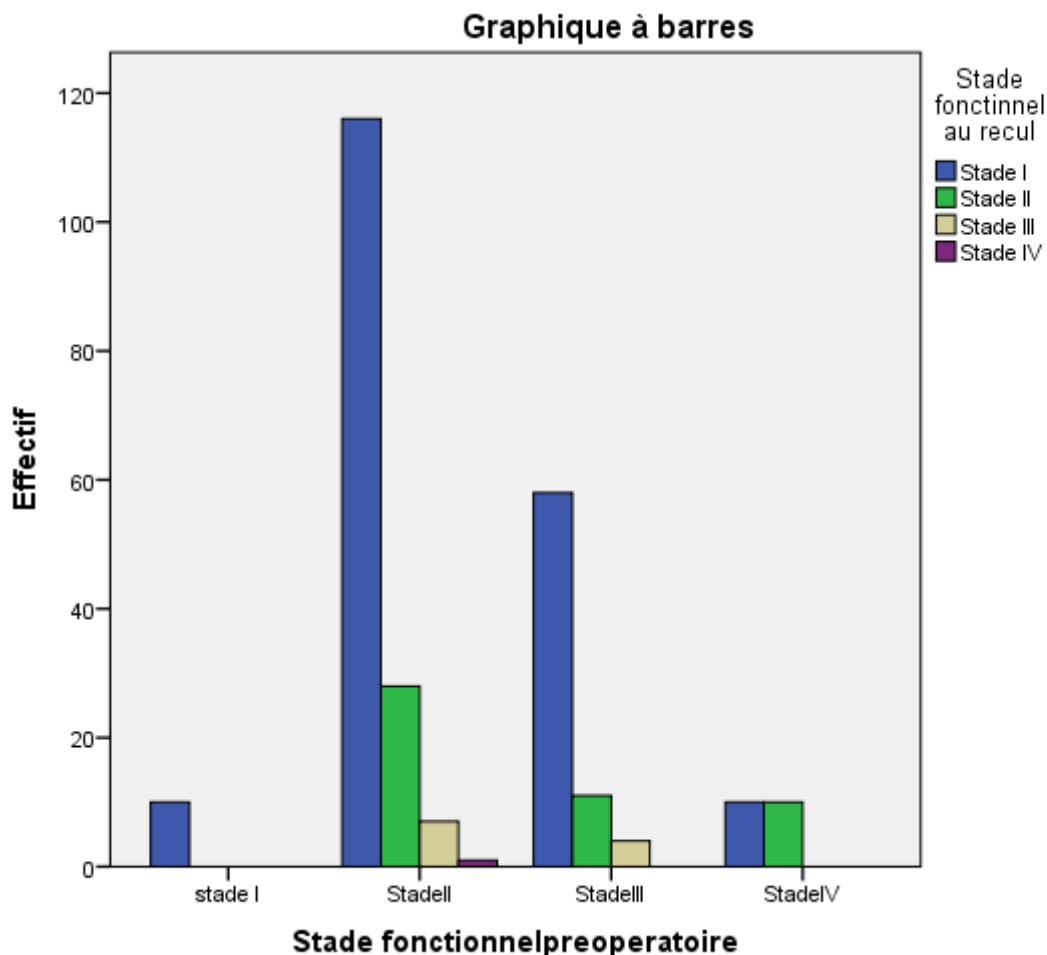
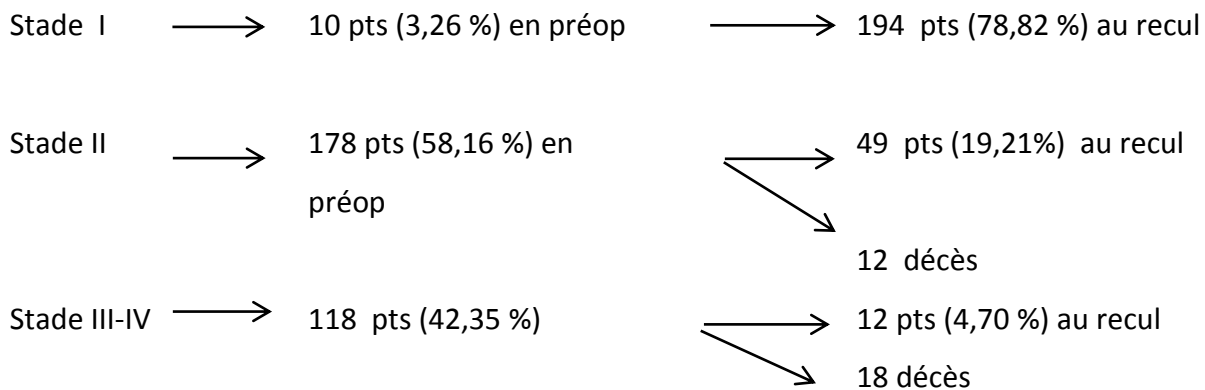


Figure 46: Devenir du stade fonctionnel des survivants



B. Index cardiothoracique

Il y a eu une réduction de l'index cardiothoracique :

Une moyenne en préopératoire de $0,59 \pm 0,056$ versus une moyenne au recul de $0,54 \pm 0,049$ avec p significatif =0,002.

ICT $\geq 0,60$ \longrightarrow 145 patients (47,39 %) préop \longrightarrow 39 Pts (15,29 %)
 \longrightarrow 13 décès

C. Rythme cardiaque (Figure 47)

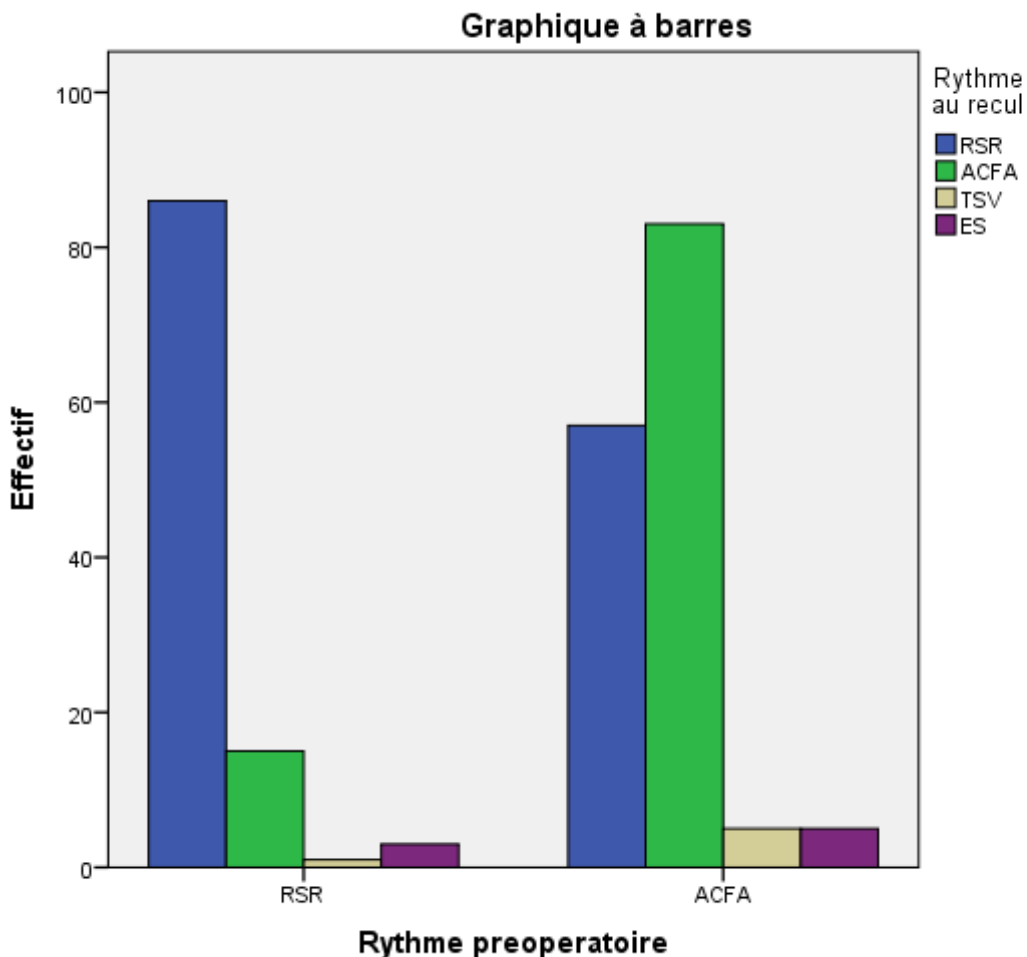
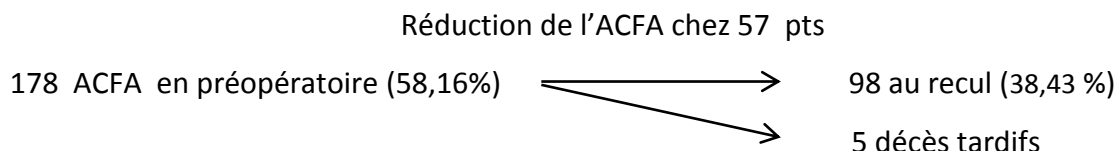


Figure 47: Devenir du rythme cardiaque au recul

- Il y a eu un retour à un rythme sinusal chez 57 patients avec un p significatif =0,0001.
- Parmi les 178 patients qui étaient en ACFA préopératoires 10 ont présenté des troubles du rythme.



- Parmi les 128 qui étaient en préop en RSR ,23 patients sont passés en ACFA et 4 ont présentés des troubles du rythme.

D. Fraction d'éjection du ventricule gauche

L'amélioration clinique est parfaitement corrélée à la conservation de la fonction contractile du ventricule gauche avec une fraction d'éjection moyenne au recul de $57,80 \pm 9,28 \%$ versus $57,80 \pm 8,31\%$ en préopératoire.

Sauf pour 3 patientes, il ya eu une détérioration de la FE au recul :

- Une patiente avait une FE préopératoire à 49 % en dyspnée III de la NYHA, elle était diabétique et âgée de 67 ans, en postopératoire sa FE était à 43%, et au recul elle était à 28%.
- Une patiente avait une FE à 20% au recul, en préopératoire elle avait une FE à 67% et en post opératoire une FE à 50,40 %. Devant cette détérioration de la FE au recul, une coronarographie a été pratiquée avec angioplastie de l'IVA et une amélioration de la FE a été obtenue.
- Une patiente âgée de 55ans, qui avait une FE préopératoire à 49 %, en postopératoire FE à 51 % et au recul elle était à 22%.

E. Diamètre télédiastolique du ventricule gauche

Il ya eu une réduction du DTDVG au recul. Sa moyenne en préopératoire était de $55,55 \pm 10,94 \text{ mm}$ et au recul elle était de $48,48 \pm 9,58 \text{ mm}$ avec un p significatif à 0,0001.

F. La pression artérielle pulmonaire systolique

Au recul, il ya eu une régression importante de la PAPS. Sa moyenne en préopératoire était de $61,54 \pm 21,37$ mmHg et au recul, elle était de $32,25 \pm 11,38$ mmHg avec un p significatif =0,003

G. Devenir de l'insuffisance tricuspide

Parmi les 231 patients qui avaient une insuffisance tricuspide grade III-IV en préopératoire et après avoir exclu les 18 décès (tardifs et précoces) survenus dans ce groupe et les remplacements prothétiques ainsi que les malades perdu de vue dans ce groupe, il reste 196 patients (Tableau 35) :

- seulement 29 (11,6 %) ont gardé une insuffisance tricuspide résiduelle grade III-IV au recul.

Tableau 35:devenir de l'insuffisance tricuspide au recul							
Effectif		insuffisance tricuspide recul					Total
		0	grade I	grade II	grade III	grade IV	
grade de l'insuffisance tricuspide	grade I	1	0	0	0	0	1
	grade II	22	19	7	3	2	53
	grade III	47	59	26	15	3	150
	grade IV	10	16	14	6	0	46
Total		80	94	47	24	5	250

6.3.4 Les réinterventions

Neuf patients ont été réopérés 2,94 % dans un délai qui variait entre 3 jours et 11 ans (Tableau 36).

Parmi eux on a dénombré 3 décès.

Tableau 36:Causes et délai de réintervention		
Causes	Nombre	Délai (mois)
Dégénérescence de bioprothèses mitro-aortique	2	96-132 mois
IT résiduelle	3	60-84-60 mois
Fuite paraprothétique	2	3jours -60 mois
Thrombose de prothèse	1	2mois
Endocardite précoce	1	1mois
Total	9	

Le profil des patients réopérés :

- Deux patients réopérés pour dégénérescence des deux bioprothèses mitro-aortique, après 8 ans et 11 ans. Les deux malades sont décédés précocement, le premier âgé de 73 ans, décédé après 3 mois en USI par SDRA et l'autre âgée de 28 ans décédée en peropératoires par dysfonction myocardique.
- Un décès précoce chez une patiente, réopérait pour endocardite précoce sur prothèse aortique survenue à J23, vu la présence d'une grosse végétation sur la prothèse mais elle est décédée un mois après par dysfonction myocardique.
- Une patiente réopérée pour désinsertion de la prothèse aortique avec blocage d'une ailette.
- Une autre reprise pour désinsertion d'une prothèse mitrale mécanique à J3 postopératoire.
- Trois patients ont été réopérés pour insuffisances tricuspides résiduelles dans les délais de 7 ans pour 2 patients et 5 ans.
- Une reprise pour thrombose de prothèse mitrale.

6.3.5 Résultats de la chirurgie valvulaire

Les résultats de la chirurgie valvulaire sont contrôlés par l'échocardiographie

A. Valve mitrale

➤ Résultats des remplacements

- Thromboses de prothèse précoces7Pts
Dont 6 traitées médicalement et une reprise chirurgicalement à J3.
- Thromboses de prothèse tardives4Pts
Dont 1 décès (1,30%).
- Désinsertion de la prothèse mitrale2Pts
- Dégénérescences de bioprothèses2Pts

➤ Résultats des plasties

Parmi les 20 plasties mitrales, on a retrouvé :

- Une Insuffisance mitrale grade III 0,3 % (1/20 plasties).
- Une resténose mitrale après 4 ans chez un jeune patient âgé de 33 ans et qui a eu une double plastie mitro-tricuspidale avec remplacement aortique mécanique.

B. Valve aortique

➤ Résultats des remplacements

- Deux désinsertions de prothèses aortiques, dont un cas sur endocardite précoce et la malade a été reprise mais décédée à J30 par dysfonction myocardique.
- Une désinsertion modérée suivie régulièrement puis réopérée 5 ans après pour le retentissement de la fuite paraprothétique sur le VG et l'hémolyse.
- Deux dégénérescences de bioprothèses.

➤ Résultats des plasties

On a dénombré 2 insuffisances aortiques grade II / 7 plasties mais aucune reprise.

C. Valve tricuspide

- **Résultats des remplacements**

Aucune complication n'a été retrouvée.

- **Résultats des plasties (Tableau 37):**

Tableau 37 : Devenir des plasties tricuspides au recul							
Effectif		insuffisance tricuspide recul					Total
		0	grade I	grade II	grade III	grade IV	
plastie	DEVEGA	74	85	40	17	4	220
tricuspide	KAY	1	2	1	4	1	9
	CTCO +De	2	6	4	3	0	15
	Vega						
plastie							
tricuspide		0	1	0	0	0	1
	CTCO	0	0	1	0	0	1
	CTCO+KAY	0	3	1	0	0	4
Total		77	97	47	24	5	250*

*On a exclu les 5 remplacements tricuspides

Parmi les 301 patients qui ont bénéficié d'une plastie tricuspide, 29 patients ont gardé une IT grade III-IV répartie en fonction du geste conservateur :

- Annuloplastie de De Vega.....21Pts (9,54%)/220 plasties
- Annuloplastie de Kay.....5Pts(2%)/9 plasties
- Commissurotomie associé à une Annuloplastie de De Vega.....3Pts (20%) /15 plasties

6.4 Etude analytique

Cette analyse comporte :

- La détermination des caractéristiques des patients décédés et des patients survivants.
- La détermination des facteurs pronostic liés à la mortalité précoce et tardive par l'analyse univariée et multivariée et la comparaison des moyennes par le test t pour les différents paramètres cliniques, échocardiographiques et opératoires des survivants et des non survivants.
- Etude de la survie par les courbes de survie.

6.4.1 Caractéristiques préopératoires des survivants et des non survivants

6.4.1.1 Caractéristiques épidémiologiques et cliniques (Tableau 38)

A. Age

La moyenne d'âge est plus élevée pour les patients décédés que celle des survivants $48,47 \pm 12,64$ an versus $43,28 \pm 11,49$ an mais un p non significatif = 0,03.

Parmi les 30 patients décédés, 17 (55,55%) avaient plus de 45 ans.

B. Sexe

Parmi les 30 décès, on a trouvé une répartition égale entre les femmes et les hommes (15 H versus 15 F) avec un p non significatif p = 0,81

Le rapport Femmes /Hommes entre les survivant et les patients décédés est presque égale (15/15 Décès versus 133/122 Survivants)

C. Le rythme cardiaque

Les survivants.....150 ACFA versus 105 RSR

Les décédés.....15 ACFA versus 15 RSR

D. Le stade fonctionnel

- Parmi les non survivants, 18 (60 %) décès était au stade III-IV de la NYHA avec un p significatif $p = 0,54$.

Les 30 décès sont répartis comme suit :

- Stade II de la NYHA.....12 Pts
- Stade III de la NYHA.....9 Pts
- Stade IV de la NYHA.....9 Pts

- Pour les survivants :

- Stade I de la NYHA.....10 Pts
- Stade II de la NYHA.....153 Pts
- Stade III de la NYHA.....73 Pts
- Stade IV de la NYHA.....19 Pts

E. Antécédents

Pour les patients décédés 10 avaient un antécédent, réparties comme suit :

- Insuffisance cardiaque.....7 Pts
- Complications thromboemboliques.....1 Pt
- Endocardite.....2 Pts

Tableau 38: Caractéristiques préopératoires, épidémiologiques et cliniques des survivants et non survivants

Variables	Survivants (255)	Non survivants (n=30)	p-value
Age	43,28 ± 11,49	48,47 ± 12,64	0,03
Sexe F/H	1,48 ± 0,5	1,58 ± 0,5	0,81
*Rythme cardiaque	1,58 ± 0,49	1,50 ± 0,5	0,32
Stade fonctionnel I-II/III-IV	2,40 ± 0,58	2,90 ± 0,84	0,54
ICT	0,59 ± 0,057	0,60 ± 0,053	0,82

*Rapport RSR/ACFA

6.4.1.2 Caractéristiques échocardiographiques (Tableau 39)

A. La fraction d'éjection du VG

La moyenne de la FE chez les survivants était plus élevée que celle retrouvée chez les non survivants : $57,31 \pm 7,99$ % chez les survivants versus $55,38 \pm 10,72$ % chez les patients décédés avec p significatif = 0,031.

B. Le diamètre télédiastolique du VG

Par contre les moyennes du DTDVG n'étaient pas significativement différentes entre les survivants et les patients décédés, $55,31 \pm 10,74$ versus $56,19 \pm 10,40$ mm avec $p = 0,32$.

C. Le diamètre de l'oreillette gauche

La moyenne du diamètre de l'oreillette gauche aussi n'était pas très différente entre les survivants et les patients décédés ($56,48 \pm 10,86$ versus $55,85 \pm 10,18$) avec un p non significatif = 0,93.

D. La pression artérielle pulmonaire systolique

La moyenne de la PAPS chez les survivants est proche de celle des non survivants on a ($62,11 \pm 21,09$ versus $62,25 \pm 21,69$) avec un p non significatif = 0,77.

E. L'insuffisance tricuspide

Les 21 patients décédés avaient une insuffisance tricuspide grade III-IV mais le p value n'était pas significatif par comparaison avec les survivants $p = 0,32$.

F. L'insuffisance mitrale

Parmi les 30 décès, 17 patients avaient une insuffisance mitrale grade III-IV mais p n'était pas significatif $p = 0,28$.

Tableau 39: Caractéristiques préopératoires et échocardiographiques des survivants et non survivants

Variables	Survivants (n= 255)	Non survivants (n=30)	p-value
FE	$57,70 \pm 7,99$	$55,38 \pm 10,72$	0,031
DTDVG	$55,31 \pm 10,74$	$56,19 \pm 10,40$	0,32
DOG	$56,48 \pm 10,86$	$55,85 \pm 10,18$	0,93
PAPS	$62,11 \pm 21,09$	$62,25 \pm 21,69$	0,77
IT	$2,95 \pm 0,6$	$2,83 \pm 0,53$	0,32
IM	$2,50 \pm 0,9$	$2,7 \pm 0,95$	0,28

6.4.2 Caractéristiques per opératoires

A. Caractère de l'intervention (Tableau 40)

Parmi les 8 patients opérés en urgence, 4 sont décédés (50%).

Parmi les 255 survivants, 4 ont été opérés en urgence.

Le p value est significatif =0,005

B. La durée de clampage aortique

La durée moyenne du clampage aortique chez les survivants est de $82,09 \pm 17,64$ mn versus $84,13 \pm 24,05$ mn chez les patients décédés, mais cette différence n'est pas significative, $p= 0,56$.

C. La durée de la circulation extracorporelle

La durée de moyenne de la CEC est $112,49 \pm 29,137$ mn chez les survivant versus $139,60 \pm 57,86$ mn chez les non survivants, avec une forte signification $p=0,0001$

Tableau 40: Comparaison des données peropératoires des survivants et non survivants

Variables	Survivants (255)	Non survivants (30)	P value
Le caractère de l'intervention	4	4	0,005
La durée de CA	$82,09 \pm 17,64$ mn	$84,13 \pm 24,05$ mn	0,56
La durée de CEC	$112,49 \pm 29,137$ mn	$139,60 \pm 57,86$ mn	0,0001

6.4.2.1 Caractéristiques post opératoires (Tableau 41)

A. Durée de la ventilation

La durée moyenne de la ventilation est $19,93 \pm 32,63$ heures chez les survivant versus $83,77 \pm 145,33$ heures chez les non survivants, avec une forte signification $p = 0,0001$

B. La dose des inotropes positifs

La moyenne des doses des inotropes positifs chez les non survivants était supérieure à celle des survivants $6,42 \pm 6,86 \mu\text{Kg/mn}$ versus $2,57 \pm 3,38 \mu\text{Kg/mn}$ avec un p fortement significatif $= 0,0001$

C. La durée de séjour en USI

La moyenne de la durée de séjour en USI des survivants était inférieure à celle des non survivants $67,37 \pm 140,57$ jours versus $125,87 \pm 156,51$ jours avec un p très significatif $< 0,0001$.

D. Geste chirurgical

Parmi les 30 décès :

- Double remplacement mécanique mitro-aortique et une plastie tricuspide.....26 Pts
- Double remplacement biologique mitro-aortique et une plastie tricuspide.....2 Pts
- Double plastie valvulaire associée à un remplacement mécanique.....2 Pts
- Triples remplacements.....0 Pts

E. Réadmission en USI

Parmi les 16 patients réadmis en USI5Pts

- Un patient réadmis pour un épanchement péricardique, puis repris pour pré-tamponnade.
- Un patient réadmis pour trouble du rythme.
- Une patiente reprise pour hémopéritoine et hémorragie digestive. En postopératoire, elle a présenté une médiastinite et elle est décédée 3 mois après par bas débit cardiaque.
- Un patient réadmis pour bas débit cardiaque.
- Un patient pour défaillance multiviscérale.

F. Réopération

Parmi les 9 patients réopérés, 3 sont décédés.

Il s'agissait de :

- Deux patients réopérés pour dysfonction de deux bioprothèses mitro-aortique.
- Un patient repris pour endocardite précoce sur prothèse.

Tableau 41: Comparaison des données postopératoires des survivants et non survivants

Variables	Survivants (255)	Non survivants (30)	P value
Durée de la ventilation (H)	19,93 ± 32,63	83,77 ± 145 ,33	0,0001
Durée de séjour en USI (H)	67,37 ± 40,57	125 ,87 ± 156,51	0,0001
Doses d'inotropes μ /Kg/mn	2,57 ± 3,38	6,42 ± 6,86	0,0001
Réadmission	12	4	0,26
Réopération	6	3	0,008

6.4.3 Détermination des facteurs de risque de mortalité

6.4.3.1 Facteurs de risque de mortalité globale

A. Analyse univariée (Tableau 42)

a. Facteurs de risque préopératoires

Tableau 42: Analyse univariée des Facteurs de risque préopératoires de mortalité globale

Variables	Décès (N=30)	Décès (%)	P value
Age			
<45 ans	13	43,3%	
≥ 45 ans	17	56,7%	0,10
Sexe			
F	15	50%	
H	15	50%	0,47
Antécédents			0,78
IC	7	70%	
ATE	1	1%	
EI	2	2%	
Stade de la NYHA			
I-II	12	40%	
III-IV	18	60%	0,01*
Rythme cardiaque			
RSR	15	50%	
ACFA	15	50%	0,23
ICT ≥ 0,6	10	33,3%	0,67
FE <50 %	11	36,7%	0,009*
DTDVG ≥ 50 mm	8	26,7%	0,22
PAPS ≥ 60mm Hg	15	50%	0,42
Diamètre de l'OG ≥40 mm	27	93,31	0,43
IM III-IV	17	62,9%	0,20
IT III-IV	21	70%	0,44
Lésion trivalvulaire			
Maladie mitrale +double fuite aorto-tricuspidé	15	50%	0,01*

Dans cette analyse univariée, on a déterminé comme facteurs de risque de mortalité globale:

- Le stade fonctionnel III-IV de la NYHA.....p= 0,01
- La fraction d'éjection basse <50.....p= 0,009
- La lésion valvulaire (maladie mitrale+ double fuite aorto-tricuspidale).....p= 0,01

b. Facteurs de risque peropératoires (Tableau 43)

Tableau 43: Analyse univariée des facteurs de risque peropératoires de mortalité globale			
Variables	Décès (N=30)	Décès (%)	P value
Caractère de l'intervention			
Réglée	26	86,7%	
Urgente	4	13,3 %	0,005*
Clampage aortique ≥ 90 mn	9	30%	0,41
Durée de CEC ≥ 95mn	26	86,66%	0,002*
Protection myocardique			
Sanguine	6	20%	0,24
DRVMA+PT	28	93,33%	0,80

DRVMA+PT : Double remplacement mitro-aortique+plastie tricuspidale (26 mécaniques et 2 biologiques)

Les facteurs de risque peropératoires de mortalité globale sont :

- Le caractère urgent de l'intervention.....p= 0,005
- La durée de CEC ≥ 95mn.....P= 0,002

c. Facteurs de risque postopératoires (Tableau 44)

Tableau 44: Analyse univariée des facteurs de risque postopératoires de mortalité globale			
Variabes	Décès (N=30)	Décès (%)	P value
Ventilation>10 h	22	78,6%	0,45
Séjour en USI > 48 h	18	60%	0,003*
Dose d'inotropes positifs>7μ/Kg/mn	13	44,8%	0,0001*
Réadmission en USI	5	16,7%	0,025
Réopération	4	13,8%	0,008*

*Les facteurs de risque

Les facteurs de risque postopératoires sont :

- Le séjour en USI Séjour en USI > 48 h.....p= 0,003
- Dose d'inotropes positifs>7μ/Kg/mn..... p= 0,0001
- La réopération.....p= 0,008
- La réadmission en USI.....p= 0,025

Dans l'analyse univariée les facteurs de risque de mortalité globale sont :

- Le stade fonctionnel III-IV de la NYHA
- La fraction d'éjection basse < 50%
- La lésion valvulaire (maladie mitrale+ double fuite aorto-tricuspidé)
- Le caractère urgent de l'intervention
- La durée de CEC ≥ 95mn
- Le séjour en USI Séjour en USI > 48 h
- Dose d'inotropes positifs >7μ/Kg/mn
- La réopération
- La réadmission en USI

B. Analyse multivariée (Tableau 45)

L'analyse multivariée a concerné les facteurs de risque déterminés dans l'analyse univariée.

Tableau 45: Analyse multivariée des facteurs de risque de mortalité globale		
Variables	Log Rank	p value
Stade fonctionnel NYHA II-IV	26,32	0,70
FE < 50 %	33,96	0,005*
La lésion trivalvulaire	53,58	0,004*
Caractère urgent de l'intervention	35,14	0,003*
La durée de CEC ≥ 95mn	118,54	0,49
Dose d'inotropes positifs >7μ/Kg/mn	7,32	0,0001*
Séjour en USI > 48 h	28,45	0,13
Réopération	29,65	0,062
Réadmission	32,6	0,011*

Cette analyse a permis d'identifier comme facteurs de risque de mortalité globale :

- La FE basse < 50 %p= 0,005
- La maladie mitrale+ double fuite aorto-tricuspidé.....p= 0,004
- Caractère urgent de l'intervention.....p= 0,003
- Dose d'inotropes positifs >7μ/Kg/mnp= 0,0001
- La réadmission en USIp= 0,011

6.4.3.2 Facteurs de risque de mortalité précoce

A. Analyse univariée (Tableau 46)

a. Facteurs de risque préopératoires

Tableau 46: Analyse univariée des facteurs de risque préopératoires de mortalité précoce

Variables	Décès (N=18)	Décès (%)	p value
Age			
<45 ans	8	44,44%	
≥ 45 ans	10	55,55 %	0,25
Sexe			
F	8	44,44%	
H	10	55,55 %	0,42
Antécédents			0,49
IC	4	22,22%	
EI	2	11,11%	
Stade de la NYHA			
I-II	5	27,77%	
III-IV	13	72,22 %	0,005*
Rythme cardiaque			
RSR	9	50%	
ACFA	9	50%	0,47
ICT ≥ 0,6	6	33,3%	0,76
FE <50 %	8	44,44%	0,005*
DTDVG ≥ 50 mm	5	27,77%	0,49
PAPS ≥ 60mm Hg	7	38,88 %	0,56
Diamètre de l'OG ≥40 mm	16	88,88 %	0,87
IM III-IV	12	66,66%	0,44
IT III-IV	13	72,22 %	0,93
Lésion trivalvulaire			
Maladie mitrale +double fuite aorto-tricusvide	9	50%	0,015*

Dans cette analyse univariée, les facteurs de risque préopératoires de mortalité précoce sont :

- Le stade fonctionnel III-IV de la NYHA.....p= 0,005
- La fraction d'éjection basse <50.....p= 0,005
- La maladie mitrale+ double fuite aorto-tricuspidé.....p= 0,015

b. Facteurs de risque peropératoires (Tableau 47)

Tableau 47: Analyse univariée des facteurs de risque peropératoires de mortalité précoce			
Variables	Décès (N=18)	Décès (%)	p value
Caractère de l'intervention			
Réglée	14	77,77%	
Urgente	4	22,22%	0,001*
Clampage aortique≥90 mn	4	22,22 %	0,78
Durée de CEC ≥95mn	11	61,11%	0,0001*
Protection myocardique			
Sanguine	4	22,22%	0,16
Traitement chirurgical			
DR mitro-aortique+plastie	16	88,88 %	0,81
tricuspidé			

DR :Double remplacement

Les facteurs de risque peropératoires de mortalité précoce sont :

- Le caractère urgent de l'intervention.....p= 0,001
- La durée de CEC ≥ 95mn.....P= 0,0001

c. Facteurs de risque postopératoires (Tableau 48)

Tableau 48: Analyse univariée des facteurs de risque postopératoires de mortalité précoce			
Variables	Décès (N=18)	Décès (%)	p value
Ventilation>10 h	13	72,22%	0,18
Séjour en USI > 48 h	11	61,11%	0,023*
Dose d'inotropes positifs>7μ/Kg/mn	10	55,55%	0,0001*
Réadmission en USI	3	16,66 %	0,041*
Réopération	1	5,55%	0,43

Les facteurs de risque postopératoires de mortalité précoce dans l'analyse univariée sont :

- Le séjour en USI Séjour en USI > 48 h.....p=0,023
- Dose d'inotropes positifs >7μ/Kg/mn.....p=0,0001
- Les réadmissions.....p=0,041

Au total : l'analyse univariée a déterminé comme facteurs de risque de mortalité précoce :

- Le stade fonctionnel III-IV de la NYHA
- La fraction d'éjection basse <50
- La maladie mitrale+ double fuite aorto-tricuspidale
- Le caractère urgent de l'intervention
- La durée de CEC ≥ 95mn
- Le séjour en USI Séjour en USI > 48 h
- Dose d'inotropes positifs >7μ/Kg/mn
- Les réadmissions

B. Analyse multivariée (Tableau 49)

L'analyse multivariée a concerné les facteurs de risque déterminés dans l'analyse univariée.

Tableau 49: Résultats de l'analyse multivariée des facteurs de risque de mortalité précoce			
Variabes	Odds Ratio	IC 95%	p value
Stade fonctionnel NYHA II-IV			0,082
FE < 50 %			0,064
La lésion trivalvulaire			0,7
Caractère urgent de l'intervention	9,13	1,69-49,35	0,01*
La durée de CEC ≥95mn			0,98
Dose d'inotropes positifs >7μ/Kg/mn	8,48	2,84-25,32	0,0001*
Séjour en USI > 48 h			0,83
Réadmission			0,30

Dans l'analyse multivariée, les variables qui ont été déterminés comme facteurs de risque de mortalité précoce sont :

- Caractère urgent de l'intervention.....p= 0,01
- Doses d'inotropes positifs >7μ/Kg/mnp= 0,0001

6.4.3.3 Détermination des facteurs de risque de mortalité tardive

A. Analyse univariée (Tableau 50)

a. Facteurs de risque préopératoires

Tableau 50: Analyse univariée des facteurs de risque préopératoires de mortalité tardive			
Variables	Décès (N=12)	Décès (%)	p value
Age			
<45 ans	5	41,66 %	
≥ 45 ans	7	58,33 %	0,29
Sexe			
F	7	58,33%	
H	5	41,66 %	0,66
Antécédents			
IC	3	25%	
ATE	1	8,33 %	0,77
Stade de la NYHA			
I-II	7	58,33%	
III-IV	5	41,66 %	0,70
Rythme cardiaque			
RSR	6	50%	
ACFA	6	50%	0,53
ICT ≥ 0,6	4	33,3%	0,73
FE < 50 %	3	25%	0,42
DTDVG ≥ 50 mm	3	25%	0,44
PAPS ≥ 60mm Hg	8	66,66%	0,17
Diamètre de l'OG ≥ 40 mm	11	91,66%	0,57
IM III-IV	5	41,66%	0,20
IT III-IV	10	83,33%	0,33
Lésion trivalvulaire			
Maladie mitrale +double fuite aorto-tricuspidé	6	50%	0,0001*

Dans cette analyse univariée, on a trouvé seulement le type de la lésion trivalvulaire comme facteur de risque de mortalité tardive, avec un p fortement significatif =0,0001.

b. Facteurs de risque peropératoires (Tableau 51)

Tableau 51: Analyse univariée des facteurs de risque peropératoires de mortalité tardive

Variables	Décès (N=30)	Décès (%)	p value
Caractère de l'intervention			
Réglée	12	100 %	
Urgente	00	00 %	0,66
Clampage aortique ≥90 mn	5	41,66 %	0,24
Durée de CEC ≥95mn	10	86,66%	0,68
Protection myocardique			
Sanguine	2	16,66%	0,64
Traitement chirurgical			
Double remplacement mitro-aortique+plastie tricuspide	11	91,66%	0,94

L'analyse univariée n'a déterminé aucun facteur de risque peropératoire de mortalité tardive.

c. Facteurs de risque postopératoires (Tableau 52)

Tableau 52: Analyse univariée des facteurs de risque postopératoires de mortalité tardive

Variables	Décès (N=12)	Décès (%)	p value
Ventilation >10 h	9	75%	0,30
Séjour en USI > 48 h	7	53,33%	0,061
Dose d'inotropes Positifs >7μ/Kg/mn	7	53,33%	0,096
Réadmission en USI	2	16,66%	0,077
Réopération	3	25 %	0,0001*

Le seul facteur de risque postopératoire est la réopération, avec un p fortement Significatif=0,0001.

Dans l'analyse univariée, les facteurs de risque de mortalité tardive sont :

- Le type de la lésion trivalvulaire
- La réopération

B. Analyse multivariée (Tableau 53)

L'analyse multivariée a concerné les facteurs de risque déterminés dans l'analyse univariée.

Tableau 53: Analyse multivariée des facteurs de risque de mortalité tardive

Variabes	OR	IC 95%	p value
La lésion trivalvulaire Maladie mitrale +double fuite aorto- tricuspide	-	-	0,18
Traitement chirurgical Double remplacement mitro- aortique+plastie tricuspide	-	-	0,44
Réopération	15,33	3,16-74,34	0,001*

Cette analyse multivariée a permis d'identifier comme facteur de risque de mortalité tardive, la réopération avec un p fortement significatif = 0,001.

Au total : les facteurs de risque de mortalité globale, précoce et tardive qui sont déterminés par l'analyse univariée et multivariée sont résumés dans le tableau 54.

Facteurs de risque	Mortalité globale	Mortalité précoce	Mortalité tardive
Analyse univariée	<ul style="list-style-type: none"> • Le stade fonctionnel III-IV de la NYHA • La fraction d'éjection basse <50% • La lésion valvulaire (maladie mitrale+ double fuite aorto-tricuspidé) • Le caractère urgent de l'intervention • La durée de CEC ≥95mn • Le séjour en USI Séjour en USI > 48 h • Dose d'inotropes positifs>7μ/Kg/mn • La réopération • La réadmission en USI 	<ul style="list-style-type: none"> • Le stade fonctionnel III-IV de la NYHA • La fraction d'éjection basse <50% • La maladie mitrale+ double fuite aorto-tricuspidé • La durée de CEC ≥95mn • Le caractère urgent de l'intervention • Le séjour en USI Séjour en USI > 48 h • Dose d'inotropes positifs>7μ/Kg/mn • Les réadmissions 	<ul style="list-style-type: none"> • Lésion trivalvulaire • Réopération
Analyse multivariée	<ul style="list-style-type: none"> • La FE basse < 50 % • La maladie mitrale+ double fuite aorto-tricuspidé • Caractère urgent de l'intervention • Dose d'inotropes positifs>7μ/Kg/mn • La réadmission en USI 	<ul style="list-style-type: none"> • Caractère urgent de l'intervention • Dose d'inotropes positifs >7μ/Kg/mn 	<ul style="list-style-type: none"> • Réopération

6.4.4 Etude de la survie

A. Taux de survie indemne de complications

La survie actuarielle à 1,5 et 10 ans est de $93\% \pm 1,5\%$; $91,1\% \pm 1,8\%$ et $76,4\% \pm 6,7\%$ respectivement (Figure 48).

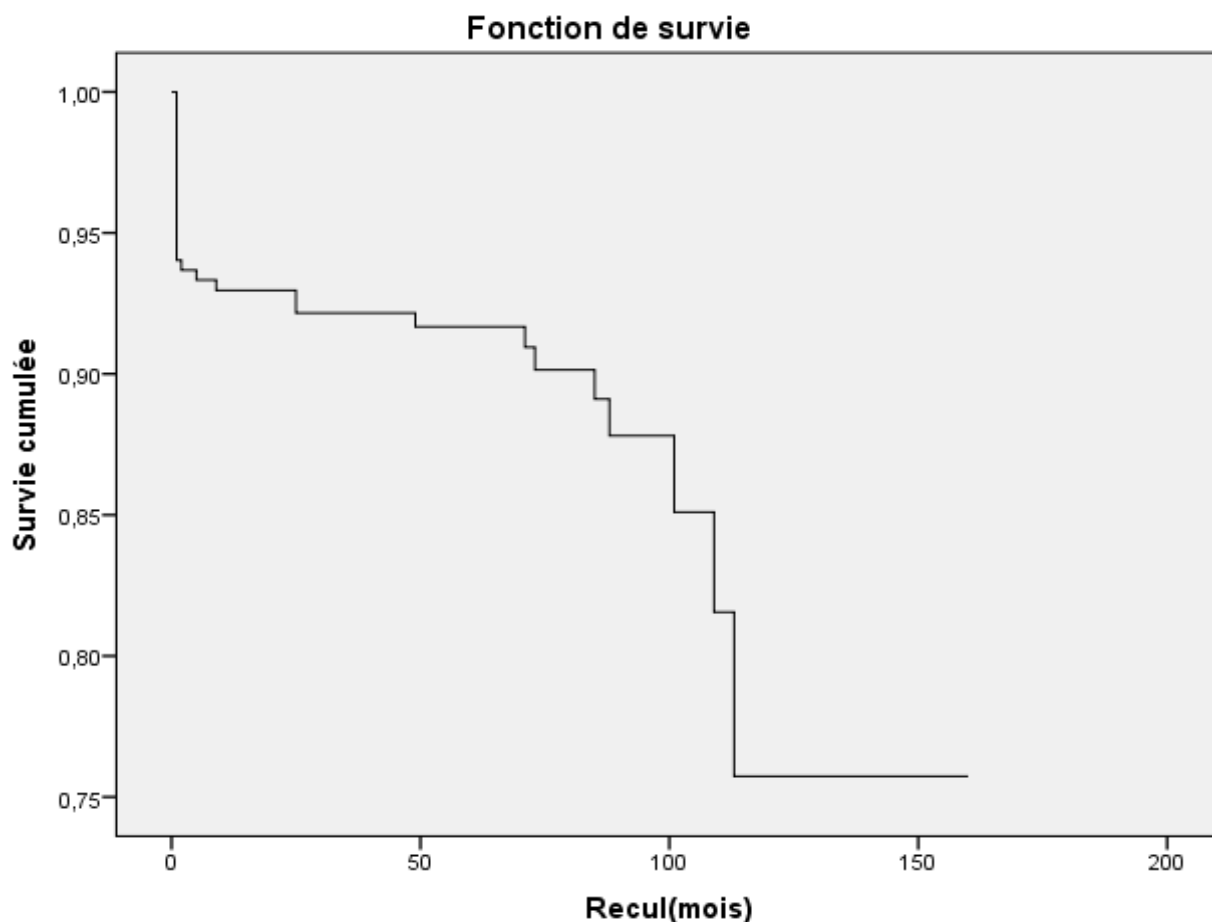


Figure 48: La survie actuarielle

Deux cents cinquante-cinq parmi les 306 patients opérés pour triple valvulopathie rhumatismale sont vivants au contrôle et seulement 21 patients ont été perdus de vue.

La durée médiane du suivi est de $60,98 \pm 35,84$ mois avec des extrêmes entre 4 mois et 168 mois. Durant cette phase, 30 patients sont décédés de causes multiples.

À 10 ans, la probabilité de survie chez les survivants indemnes de complications est de 76 %.

B. Impact des complications sur le taux de survie

a. Complications liées à la prothèse

Le taux de survie des patients indemnes de complications liées à la prothèse à 1 an, 5 ans et 10 ans est respectivement de $98\% \pm 0,8\%$; $97\% \pm 1\%$ et $84\% \pm 0,5\%$ (Figure 49).

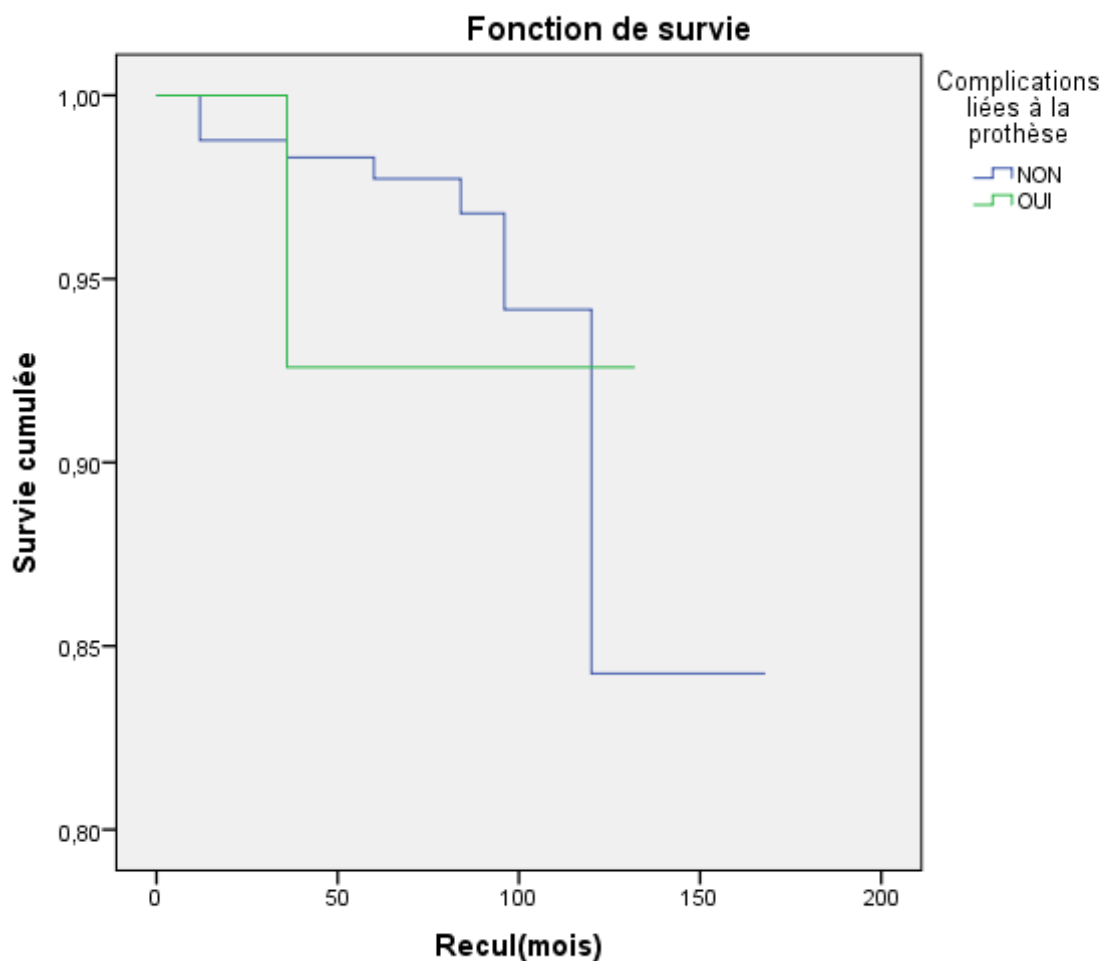


Figure 49: La survie des patients indemnes de toute complication liée à la prothèse.

La fréquence des complications liées à la prothèse incluant celles qui ont entraîné les décès (3 décès) est de 6,31%.

La survenue des complications liées à la prothèse a réduit le taux de survie à 5 ans de $97\% \pm 1$ à $93\% \pm 6,9\%$ (Figure 50).

La moyenne de survie est réduite : $156,1 \pm 4,49$ mois versus $121,5 \pm 7,22$ mois avec un p non significatif = 0,53.

b. Complications hémorragiques

Le taux de survie des patients libres de tout accident hémorragique à 1,5 et 10 ans est de $98\% \pm 0,7\%$; $96\% \pm 1,3\%$ et $83\% \pm 7,3\%$ (Figure 50).

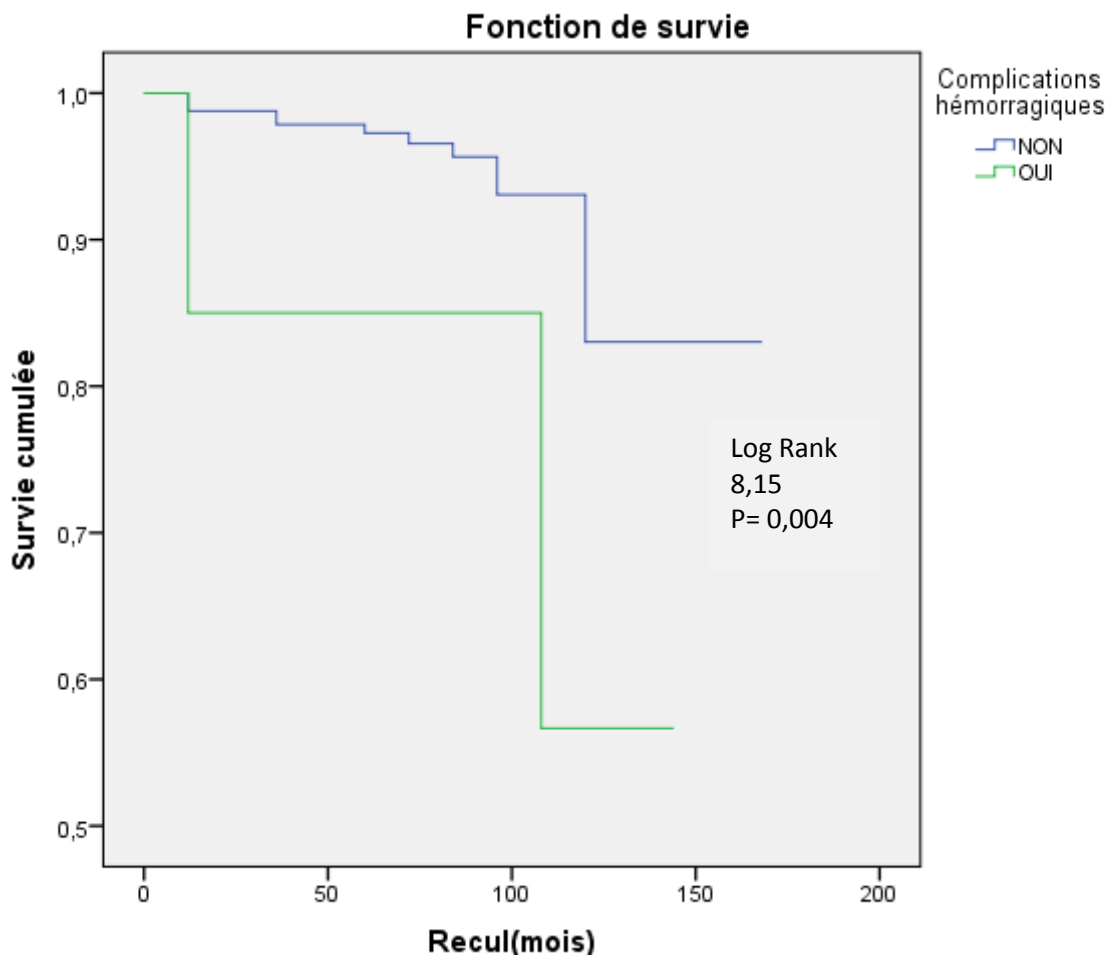


Figure 50: La survie des patients indemnes de complications hémorragiques

La fréquence des complications hémorragiques incluant celles qui ont entraîné les décès (3 décès) est de 7,45 %.

Le taux de survie des patients avec survenue des complications hémorragiques à 1 et 10 ans est de $85\% \pm 8\%$ et $57,6\% \pm 2,24\%$ (Figure 10).

La réduction de la survie par la survenue des complications hémorragiques est significative à de 10 ans : 83% versus 57 %.

Cette réduction est très significative par comparaison des moyennes de survie : $154 \pm 4,5$ mois versus $103 \pm 12,1$ mois avec un $p=0,004$.

c. Complications thromboemboliques

Le taux de survie indemne de complications thromboemboliques à 1,5 et à 10 ans est de $98 \% \pm 0,9\%$; $96,4 \% \pm 1,3\%$ et $83 \% \pm 7,2\%$ (Figure 51).

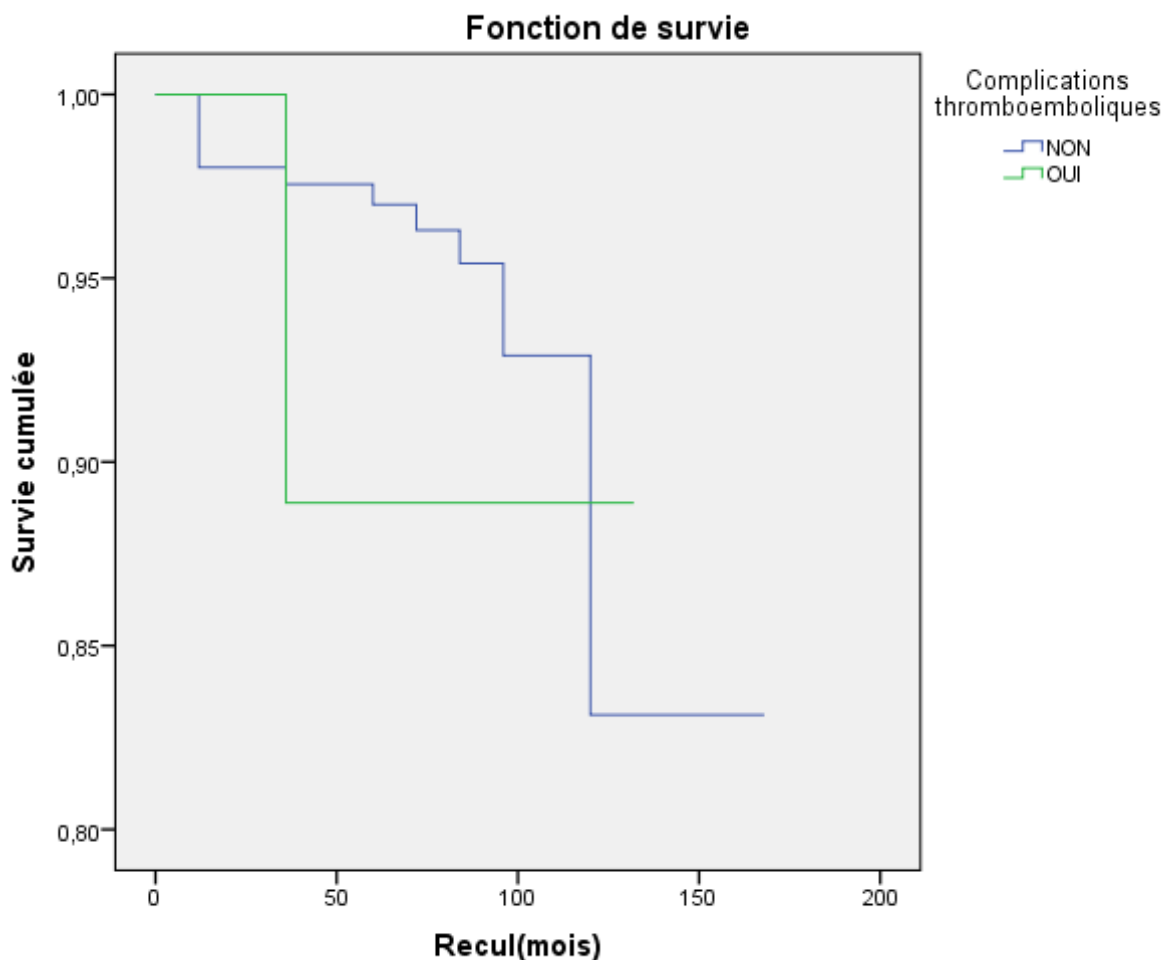


Figure 51: La survie des patients indemnes de complications thromboemboliques

La fréquence des complications thromboemboliques est de 2,37 % pour les complications thromboemboliques périphériques et celle incluant les thromboses de prothèses est de 6,09 %.

Le taux de survie lié aux complications thromboemboliques à 5 ans est réduit de 96 % à 89 %.

La moyenne de survie est réduite mais non significative : $153,60 \pm 4,5$ mois versus $117,3 \pm 10,9$ mois avec un $p = 0,5$.

d. Complications cardiaques

Le taux de survie des patients libres de toute complication cardiaque à 1,5 et 10 ans est de 98 % \pm 1,2 %, 96 % \pm 1,4% et 82 % \pm 7,7 % (Figure 52).

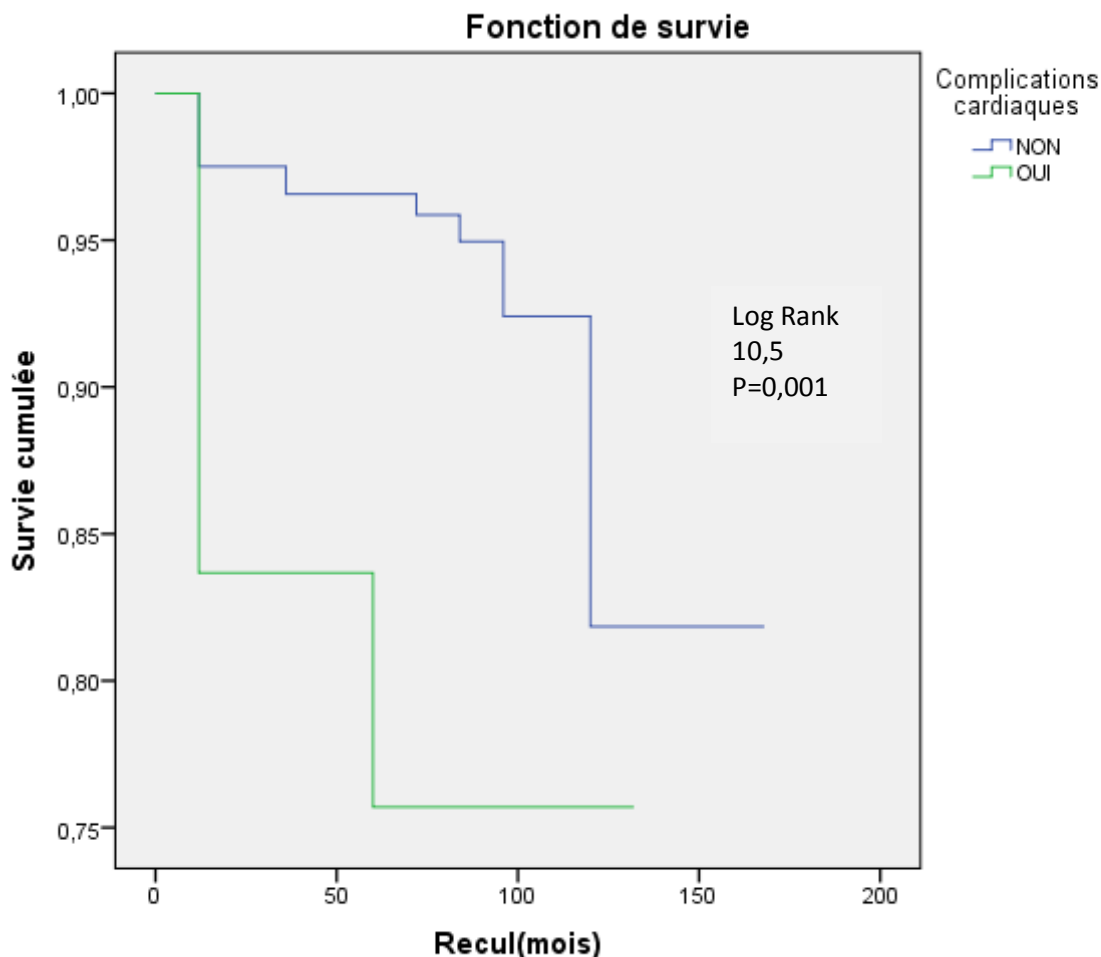


Figure 52: La survie des patients indemnes de complications cardiaques

La fréquence des complications cardiaques incluant celles qui ont entraîné les décès est de 10,16 %.

Le taux de survie à 5 ans des patients avec survenue des complications cardiaques est réduit de 96 % à 76 %.

La moyenne de survie est réduite significativement : 152 ,97 \pm 4,8 mois versus 95,92 \pm 9,5 mois avec un p= 0,001 et Log Rank =10,5.

e. Les réopérations

La survie des patients indemnes de réopération à 5, 10,15ans est de 93 % \pm 1,6%, 92 % \pm 1,7 % et 83 % \pm 6,8 % (Figure 53).

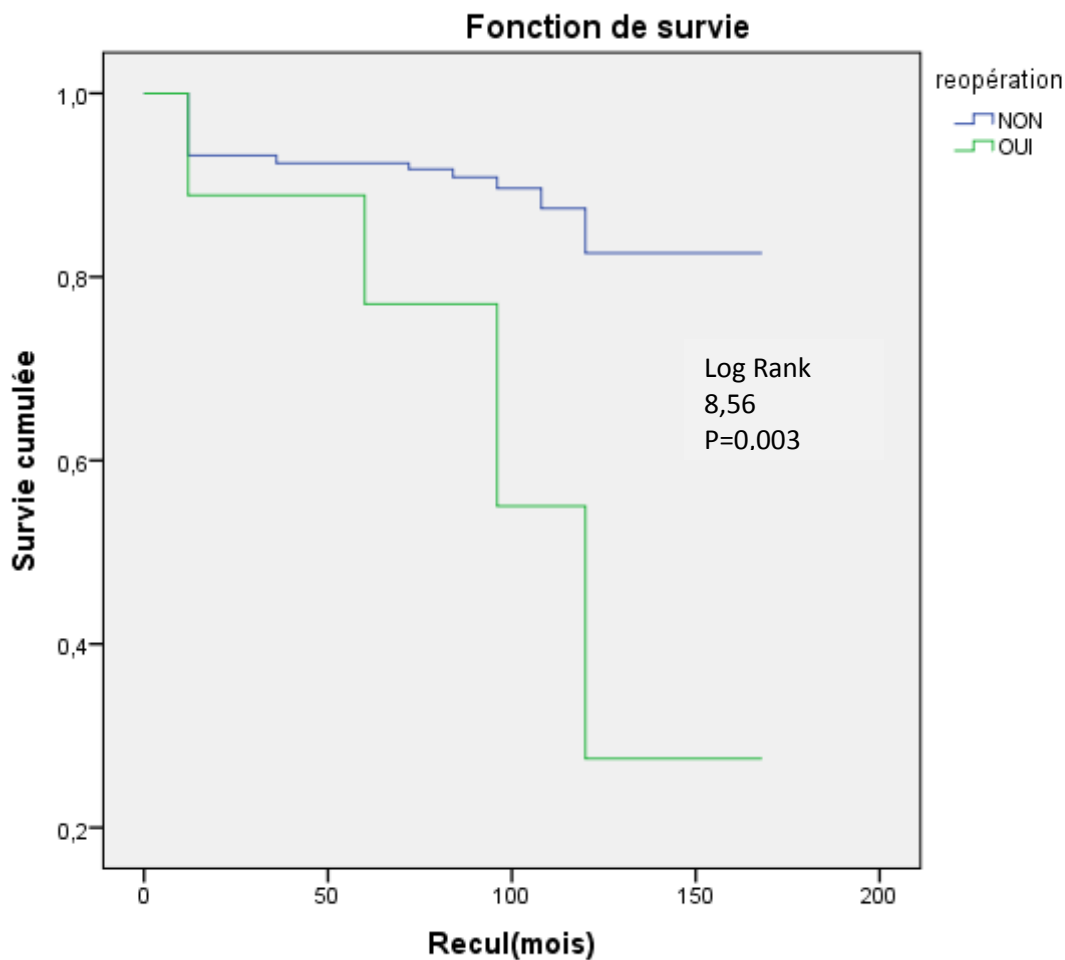


Figure 53 : La survie des patients indemnes de réopération

La fréquence des réopérations incluant celles qui ont entraîné le décès (3 décès) est de 3,05 %.

Le taux de survie à 5 ans des patients avec réopérations est réduit de 92 % à 28 %.

La moyenne de survie est réduite significativement : 145,7 \pm 4,6 mois versus 99,55 \pm 20,73 mois avec un Log Rank =8,56 et un p significatif = 0,003.

6.4.5 Détermination des facteurs pronostic de survie

L'analyse des courbes de survie a permis de déterminer des facteurs pronostic de survie à partir des caractéristiques préopératoires, peropératoires et postopératoires des patients (Tableau 55).

Tableau 55: Facteurs pronostic de survie		
Variable	Log Rank	p value
Age ≥45ans	2,33	0,12
Sexe Féminin	0,18	0,73
ACFA	0,48	0,48
Stade NYHA III-IV	6,14	0,013*
ICT ≥0,6	0,058	0,80
IM III-IV	6,67	0,15
IT III-IV	2,62	0,45
FE < 50%	8,72	0,003*
DTDVG ≥50mm	0,038	0,85
DOG ≥ 40mm	0,23	0,62
PAPS≥60mmHg	0,001	0,99
Caractère urgent de l'intervention	15,8	0,0001*
Durée du clampage aortique	0,071	0,78
Durée de CEC	1,11	0,29
Geste chirurgical	0,33	0,84
Utilisation d'inotropes positifs >7μ/kg/mn	24,02	0,0001*
Séjour en USI ≥ 48 heures	7,54	0,006*
Durée de ventilation >10 heures	2,07	0,15
Réopération	7,81	0,004

*Facteurs pronostic de survie

ACFA :Arytmie complète par fibrillation auriculaire ;IM :Insuffisance mitrale ;IT :Insuffisance tricuspide ;FE :Fraction d'éjection ;DTDVG :Diamètre télédiastolique du ventricule gauche ;PAPS :Pression artérielle pulmonaire systolique

Ces différents facteurs ont été analysés par l'étude des courbes de survie pour chaque facteur :

A. Le stade fonctionnel de la NYHA (Figure 54)

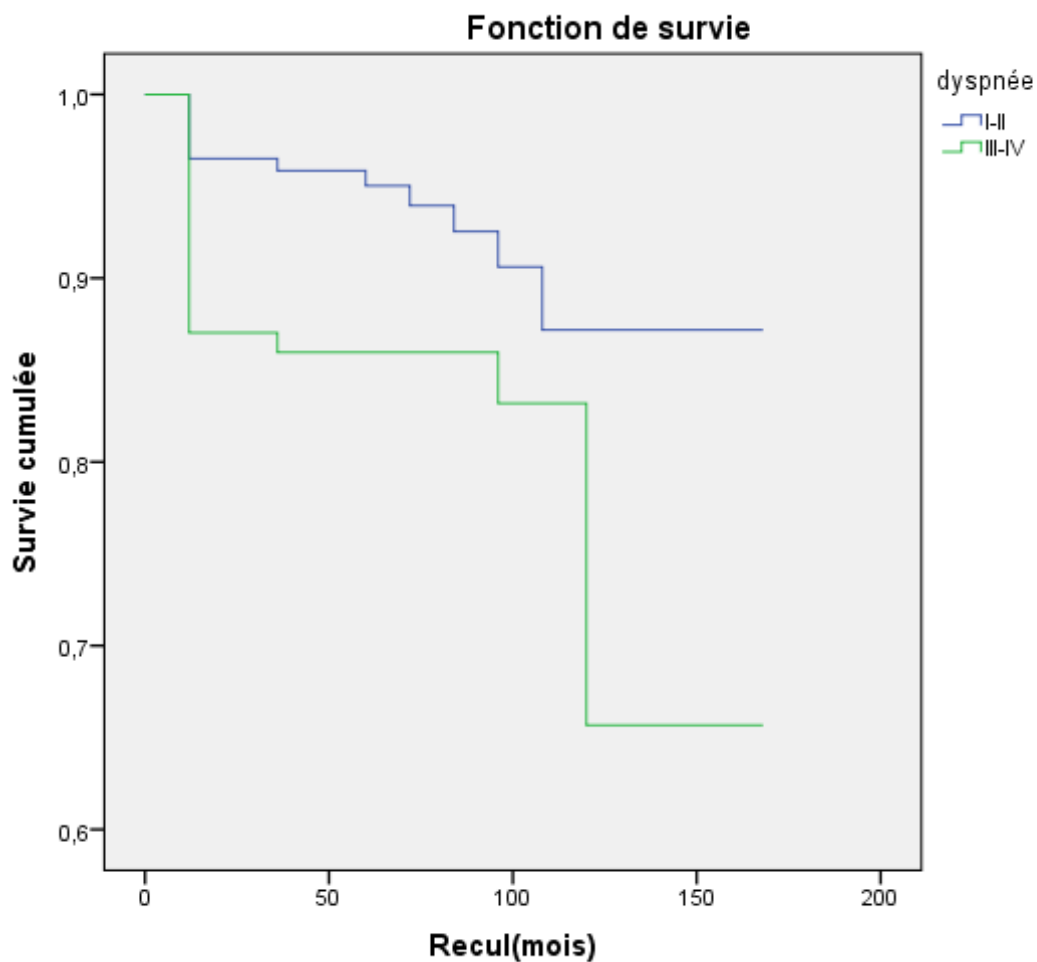


Figure 54: Impact du stade fonctionnel NYHA sur la survie

Le stade fonctionnel de la NYHA III-IV a un impact pronostic sur la survie avec une moyenne de survie de $130,05 \pm 8,8$ mois pour le stade III-IV versus $153,8 \pm 4,24$ mois pour le stade fonctionnel I-II. Cette différence est significative, $p= 0,013$.

B. La fraction d'éjection du ventricule gauche (Figure 55)

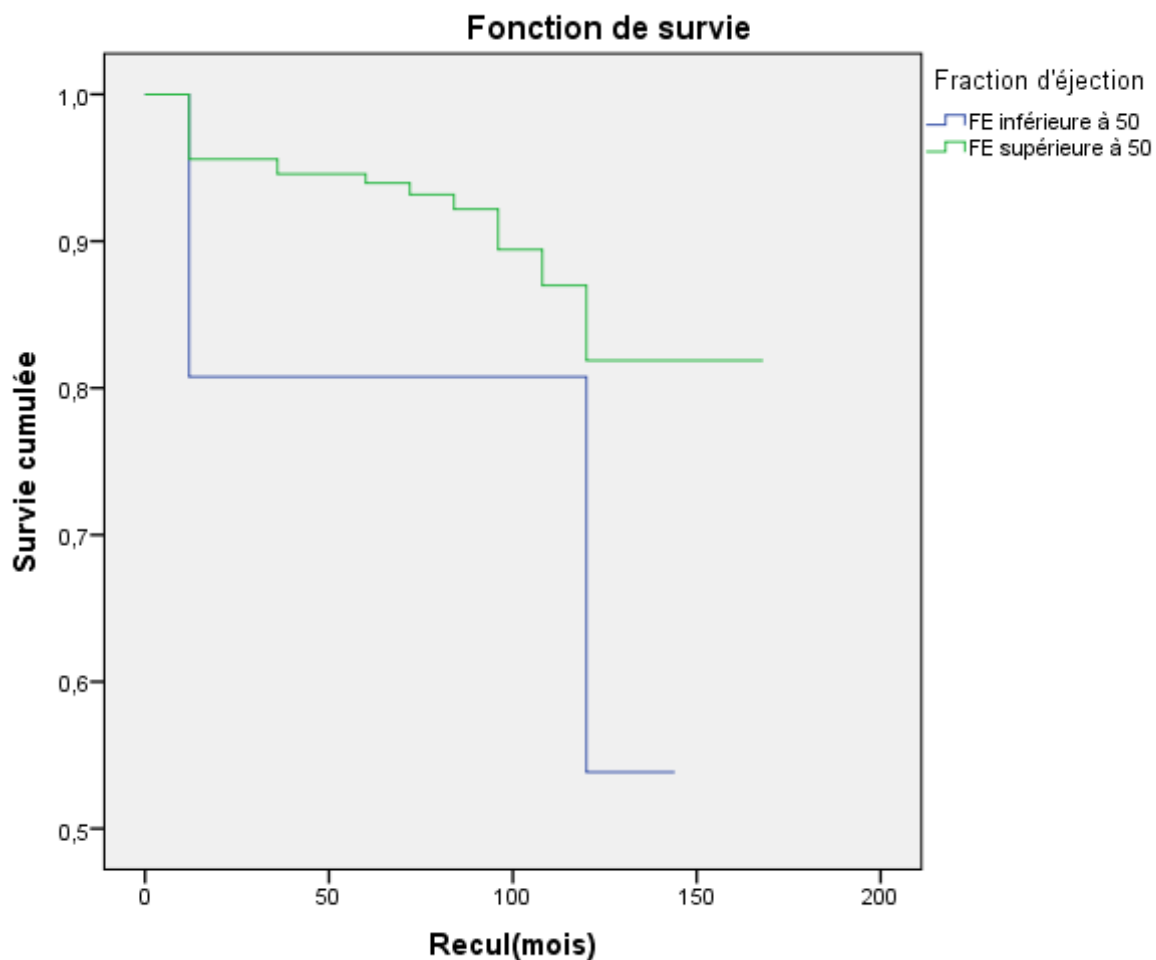


Figure 55: Impact de la dysfonction myocardique sur la survie

La fraction d'éjection basse < 50% est un facteur pronostic de survie avec une moyenne de survie de 102 ± 8 mois pour $FE < 50\%$ versus $149,19 \pm 4,8$ mois pour $FE \geq 50\%$, ce qui est significatif, $p=0,003$.

C. Caractère de l'intervention (Figure 56)

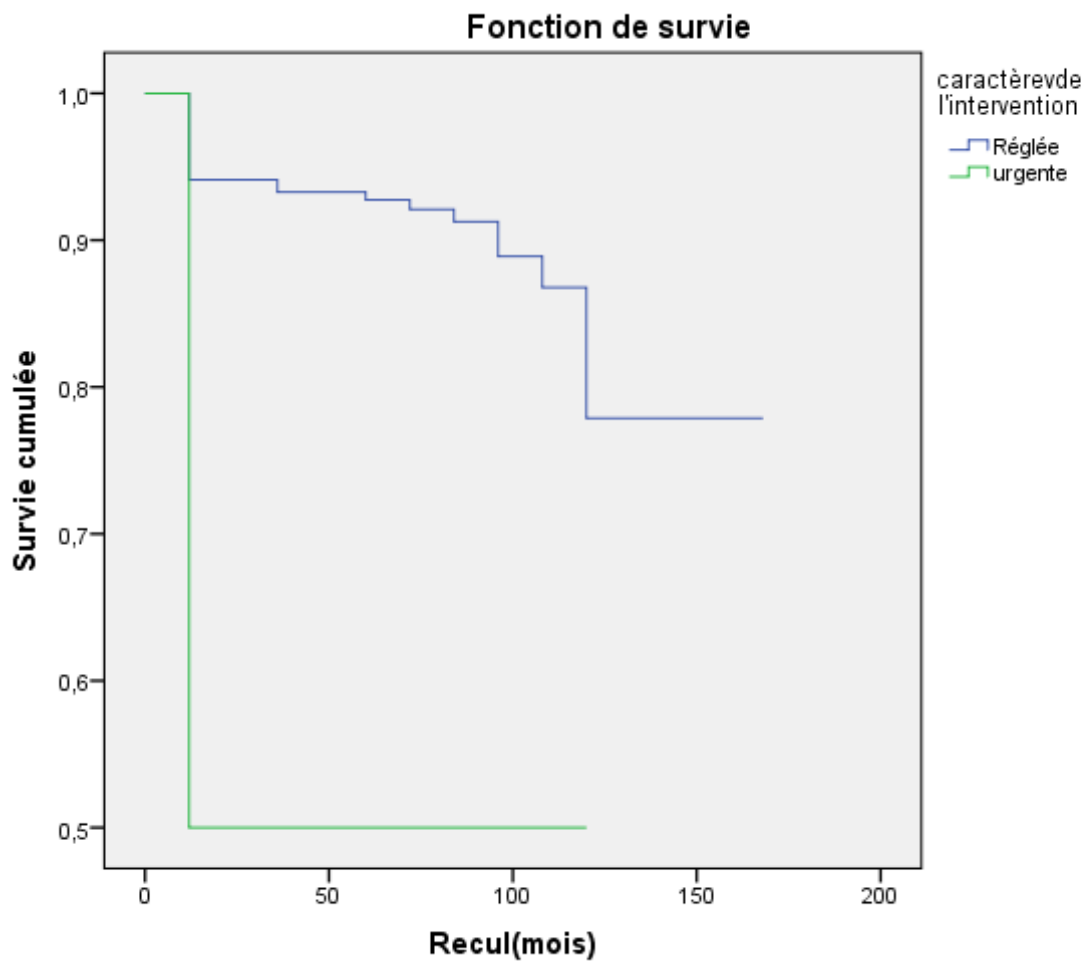


Figure 56: Impact du caractère de l'intervention sur la survie

Le caractère urgent de l'intervention est un facteur pronostic de survie avec une moyenne de survie de 54 ± 19 mois pour chirurgie urgente versus $146,38 \pm 4,76$ mois chirurgie réglée. Cette différence de moyenne est fortement significative, $p = 0,0001$.

D. Inotropes positifs à fortes doses (Figure 57)

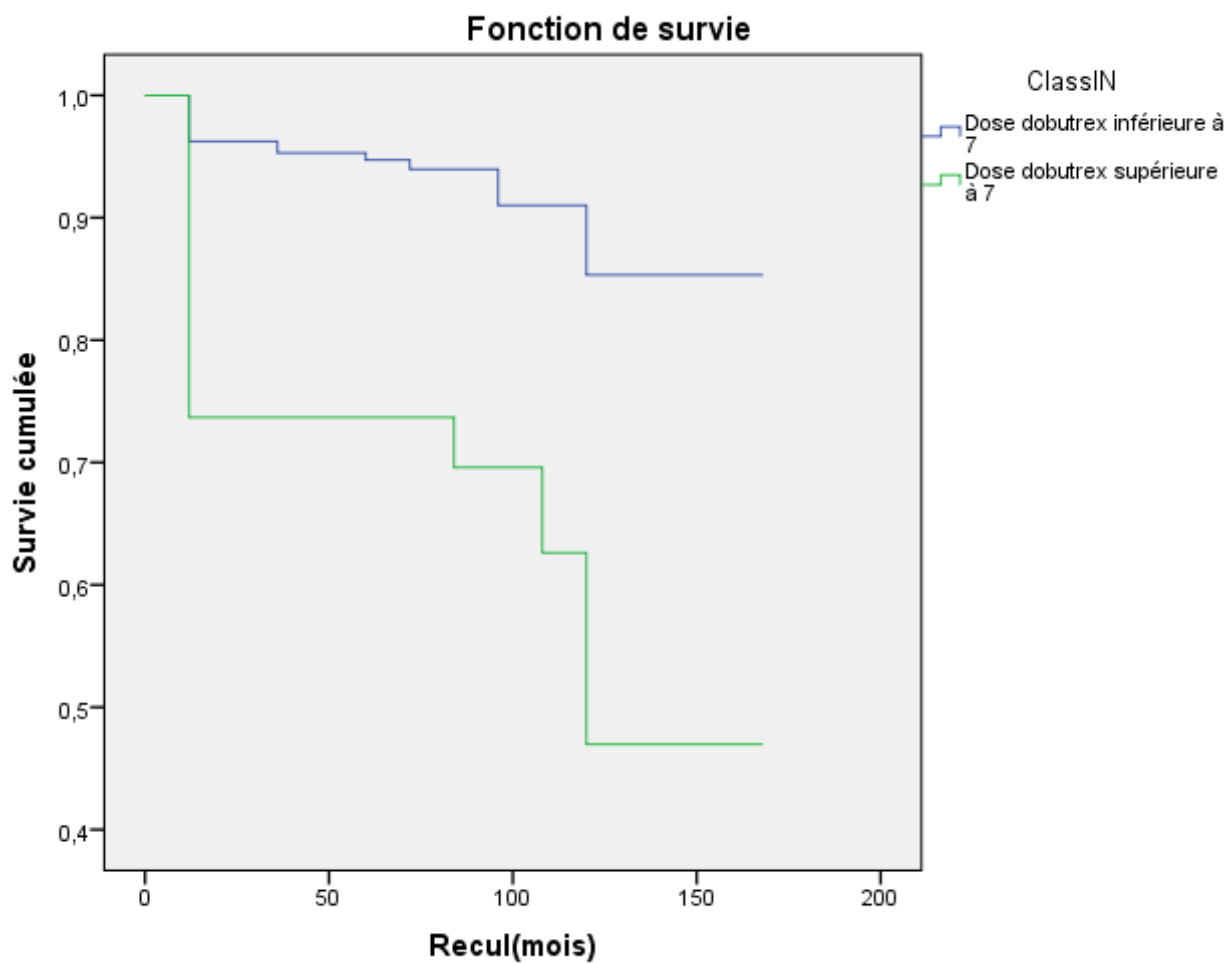


Figure 57: Impact des inotropes positifs à fortes doses sur la survie

L'utilisation de fortes doses d'inotropes positifs est un facteur pronostic de survie avec une moyenne de survie de $107,17 \pm 13,35$ mois pour des doses supérieures à $7 \mu/\text{Kg}/\text{mn}$ versus $151 \pm 4,58$ mois pour des doses inférieures à $7 \mu/\text{Kg}/\text{mn}$. Cette différence de moyenne est fortement significative, $p = 0,0001$.

E. Séjour en USI (Figure 58)

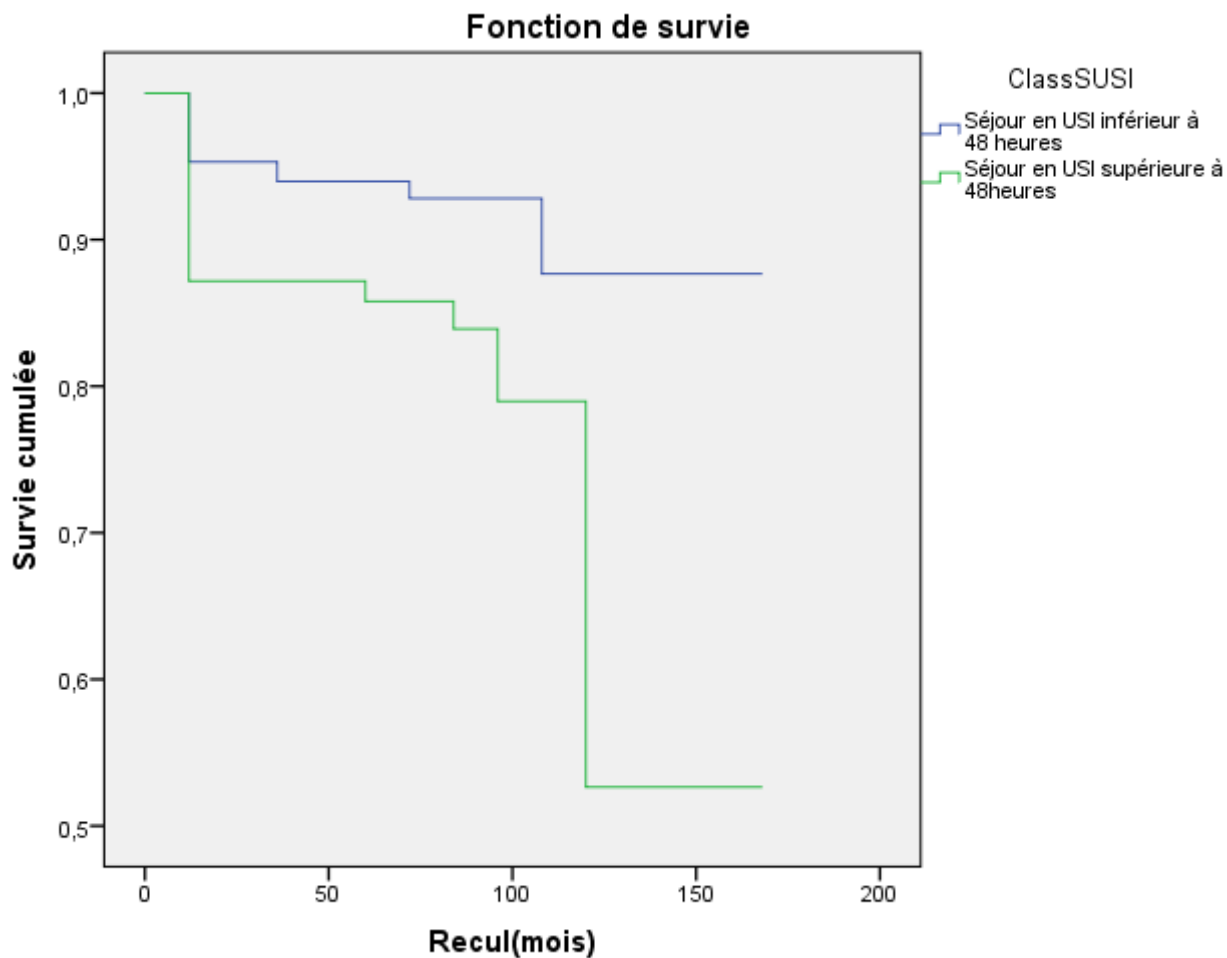


Figure 58: Impact de la durée de séjour en USI sur la survie

Le séjour en USI supérieur à 48 heures réduit la moyenne de survie qui est de $123,17 \pm 17$ mois versus $151,42 \pm 4,8$ mois pour les patients qui ont séjourné moins de 48 heures. Cette différence de moyenne est significative, $p = 0,006$.

Discussion

Chapitre 7 : Discussion

La chirurgie à cœur ouvert représente aujourd'hui le traitement des lésions valvulaires graves qui, autrefois évoluaient inévitablement vers une issue fatale celle de l'insuffisance cardiaque gauche ou globale et la mort.

Les résultats de cette chirurgie dépendent de plusieurs facteurs : ceux liés aux patients (état général, âge, stade évolutif de la valvulopathie, le nombre de valves atteintes, les comorbidités), à l'intervention (nombre de valves réparées, protection myocardique, expérience de l'équipe chirurgicale), à la qualité de la prise en charge en USI, sans oublier le suivi à moyen et à long terme qui implique le malade lui-même et l'équipe médico-chirurgicale responsable de son suivi.

Tous ces éléments vont conditionner la mortalité (opératoire et tardive) ainsi que la survie à moyen et à long terme, sans omettre la qualité de vie du patient.

Les années 80 marquaient le début de la chirurgie cardiaque dans notre pays. Les malades trivalvulaires faisaient l'objet pour la quasi-totalité d'entre eux d'une prise en charge à l'étranger, sachant que le bénéfice à moyen terme de ces patients ne dépassait pas celui du traitement médical, du fait de l'ancienneté des atteintes valvulaires qui est liée à un retard diagnostique. Il faut rappeler aussi qu'à cette époque le diagnostic était basé surtout sur l'examen clinique, l'électrocardiogramme, la radiographie du thorax et des examens invasifs (angiocathétérisme), mais on ne disposait pas de méthodes actuelles non invasives, reproductibles, multiparamétriques telles que l'échocardiographie bidimensionnelle, tridimensionnelle, échotransoesophagienne, scanner et IRM cardiaques.

La chirurgie des triples valvulopathies est une chirurgie peu fréquente estimée entre 3% et 5% toutes étiologies confondues. Cette fréquence reste élevée dans notre pays, vu que l'incidence des cardiopathies rhumatismales demeure non négligeable (1,01 pour 100000 enfants âgés de 4 à 19 ans) selon les données de l'INSP 2010 [11]. Pour notre étude la fréquence des triples valvulopathies rhumatismales est de 9,28%, ce taux est similaire avec celui rapporté par Galloway [9] 11,9% et Akay [165] 12,1 % .

Cette chirurgie est réputée pour avoir un taux de mortalité opératoire élevé, qui est en moyenne de 10 % dans près de 70% des séries, aussi bien les séries anciennes que récentes. Mais parallèlement, on constate qu'il y a eu une réduction de cette mortalité en comparant ces mêmes séries (Tableau 56).

Tableau 56: La mortalité opératoire des séries anciennes et récentes

Séries anciennes			Séries récentes		
Auteurs	année	Mortalité précoce	Auteurs	année	Mortalité précoce
Livi et al [10]	1972-1981	67 % -8%	Carrier et al [170]	2002	17%
Brown et al [7]	1992	31%	Akay et al [165]	2006	2,5%
Galloway et al [9]	1992	23,9 %	Alsoufi et al [151]	2006	13%
Macmanus et al [159]	1978	18,8 %	Davoodi et al [167]	2009	5%
Stephenson et al [174]	1976	23,7 %	Yilmaz et al [175]	2004	11,8%
Brahami* [176]	1995	26 %	Sakamoto et al [177]	2006	20%
Zitoun** [184]	1999	18,3%	Gravel et al [178]	2011	20%
-			Hermans et al [179]	2010	10%
-			Han et al [166]	2007	8%

*Thèse de DESM sur la chirurgie valvulaire chez l'enfant à L'EHS Djeghri Mokhtar Constantine.

**Thèse de DESM sur les polyvalvulopathies toutes étiologies confondues chez l'adulte à L'EHS Djeghri Mokhtar Constantine.

***Pour Livi, la mortalité hospitalière entre 1972-1973 était de 67% et entre 1974-1976 de 23% et entre 1974-1981 de 8%, ceci en relation avec l'évolution de la protection myocardique.

Cette réduction est liée au développement des techniques de protection myocardique, l'introduction de nouvelles générations de prothèses mécaniques, l'introduction des techniques de réparation valvulaire qui semblent avoir des résultats meilleurs que ceux des remplacements valvulaires [137, 144, 145, 180-182], la qualité de la prise en charge de la dysfonction myocardique en préopératoire et en réanimation, ainsi qu'une éducation plus active des patients pour le traitement anticoagulation et son suivi.

7.1 Profil épidémiologique, clinique, radiologique et thérapeutique de notre population d'étude

7.1.1 Fréquence des triples valvulopathies rhumatismales

Le traitement chirurgical des triples valvulopathies est une chirurgie peu fréquente, la plupart des chirurgiens l'évaluent entre 3 et 5 %. Elle représente dans notre série 11,52% toutes étiologies confondues et 9,28 % pour l'étiologie rhumatismale, soit 306 patients opérés durant la période allant de 2000 à 2013. Ce taux est expliqué par la prévalence et l'incidence du RAA et des cardites rhumatismales en Algérie, qui restent encore élevées malgré le programme de lutte contre ces deux pathologies, instauré depuis 1990. Cependant cette fréquence est proche de celle rapportée par Prabhakar [140] 9,9 % et Akay [165] 12,1 %.

7.1.2 Age

L'âge moyen de notre population est de $43,50 \pm 11,65$ ans, ce taux est inférieur à celui des séries occidentales, 58,2 ans pour Alsoufi [151], 54 ans pour Mullany [183], 62 ans pour Carrier [170] et 52 ans pour Galloway [9]. Par contre cette moyenne est similaire à celle rapportée dans les études du pourtour méditerranéen, du Moyen Orient, de l'Asie et de l'Amérique latine où les caractéristiques de la population se rapprochent de la nôtre. Pour Akay [165] la moyenne d'âge est de $41,8 \pm 11,6$ ans, pour Han [166] de 42 ± 11 ans et pour Davoodi [167] elle est de $47,4 \pm 12,2$ ans. Cette différence est en rapport avec l'étiologie dégénérative qui touche le sujet âgé et qui devient la cause la plus fréquente des polyvalvulopathies dans les pays occidentaux, alors que la pathologie rhumatismale qui touche essentiellement le sujet jeune reste la cause principale dans nos pays (Tableau 57).

Tableau 57: Age moyen des différentes séries			
Séries	Année	Nombre	Age moyen (an)
Alsoufi(Canada)[151]	2006	174	58,2
Mullany(USA) [183]	1987	109	54
Han(Chine) [166]	2007	872	42
Akay (Turquie) [165]	2006	157	40
Carrier(Canada) [170]	2002	73	62
Davoodi(Iran) [167]	2009	107	47
Bourezak (Algérie) [8]	1984	90	39,8
Brahmi (Algérie) [176]	1995	241	12,7
Zitoun (Algérie) [184]	1999	98	26
Davarpasand (Iran)[185]	2014	90	47
Notre série	2016	306	43,50

Ces triples valvulopathies rhumatismales peuvent être retrouvées même à un âge plus jeune, ceci a été rapporté dans un travail réalisé par Brahmi [176] dans le même centre où notre travail a été effectué et qui a concerné la chirurgie valvulaire chez 241 enfants âgés de 6 à 16 ans durant la période allant de 1980 à 1990 et parmi eux 25 enfants avaient une atteinte polyvalvulaire rhumatismale, ce qui témoigne de la gravité, la précocité et l'évolutivité des cardiopathies rhumatismales dans notre pays.

7.1.3 Sexe

Il existe une légère prédominance féminine 53,3 % chez les patients rhumatismaux, ce qui se rapproche des séries de Han et Carrier [166, 170] et aux données de la littérature [186, 187]. Le rhumatisme articulaire aigu et les valvulopathies rhumatismales sont fréquents chez la femme, ceci est lié à plusieurs facteurs qui n'ont pas été encore élucidés, tels que le contact plus rapproché des femmes avec les enfants (crèches, Ecoles), une prédisposition génétique et dans certaines régions défavorisées où l'accès aux soins est souvent limité pour les femmes. Ce fait compliquera la prise en charge obstétricale en pré et post chirurgie, notamment dans le choix du substitut valvulaire et de l'observance du traitement anticoagulant avec un risque de morbi-mortalité foeto-maternelle accru.

7.1.4 L'étiologie

L'étiologie principale de l'atteinte trivalvulaire dans notre étude était rhumatismale. En effet en Algérie, selon le rapport de 2009 de l'INSP sur la situation épidémiologique du RAA et de la cardite rhumatismale, l'incidence nationale du RAA était de 1,01 cas pour 100000 enfants et adolescents âgés de 4 à 19 ans [11]. Cette incidence diffère entre l'Est, le Centre et l'Ouest, ainsi à Constantine, l'incidence du RAA était de 1,89 en 2009, à Alger elle était de 0,38 et à Oran de 0,73 (Tableau 58). Cependant, il faut insister sur le fait que le seul moyen de réduire cette incidence et la morbi-mortalité inhérente au RAA et CR, reste la prévention primaire basée sur la pénicillothérapie de toute angine avant la survenue du RAA et la prévention secondaire qui vise à prévenir les rechutes et l'évolution vers les cardiopathies rhumatismales.

Région sanitaire Est		Région sanitaire Centre		Région sanitaire Ouest		Région sanitaire Sud	
Wilayas	Incidences	Wilayas	Incidences	Wilayas	Incidences	Wilayas	Incidences
Constantine	1,89	Alger	0,38	Oran	0,73	El Oued	1,58
Skikda	0,00	Boumerdes	0,43	Sidi BelAbbes	4,21	Illizi	0,0
Annaba	3,11	Blida	0,33	Mostaganem	0,00	Ghardaia	1,55
Mila	1,98	Bejaia	2,41	Tlemcen	1,14	Adrar	0,67
Batna	0,00	Tizi Ouzou	1,07	Mascara	0,85	Ouargla	1,92
Setif	0,84	Bouira	0,97	Chlef	1,52	Biskra	0,00
Jijel	1,94	Tipaza	0,57	Ain Temouchent	3,01	Laghouat	0,00
El Taref	2,64	Médea	2,37	Tissemsilt	2,05	Tindouf	5,62

7.1.5 Les antécédents

L'évolution de ces triples valvulopathies est marquée par la survenue de complications, qui peuvent constituer le motif de découverte de la pathologie, ou survenir chez des patients symptomatiques.

La décompensation cardiaque est retrouvée chez 36 patients (11,8 %), les accidents thromboemboliques chez 14 patients (4,5 %) et l'endocardite infectieuse chez 14 patients (4,5 %).

Dans la littérature, on retrouve 33,8 % de décompensation cardiaque pour Sung [169], 1,9% d'endocardites et 6,9% accidents thromboemboliques.

Alsoufi rapporte 91% de décompensation cardiaque, 10% d'endocardite [151]. Pour Davoodi [167] 76 % de décompensation cardiaque et 1 % d'endocardite et pour Zuhlke 33,4% de décompensation cardiaque, 7,1% d'AVC et 4% d'endocardite, toute valvulopathie rhumatismale confondue [186]. La faible fréquence de la décompensation cardiaque dans notre série, témoigne de la prise en charge assez précoce de nos patients qui est favorisée par l'accessibilité à cette chirurgie dans notre pays, devenue de plus en plus aisée qu'autrefois, comparée à celle des autres pays ou les patients provenaient souvent des pays défavorisés et à un stade souvent très évolué.

7.1.6 Pathologies extracardiaques associées

Les comorbidités sont retrouvées chez 8,15 % des patients, représentées essentiellement par l'HTA dans 2,94 % et le diabète dans 2,28%. Pour Davoodi [167], ces associations sont retrouvées à des proportions plus élevées que pour notre population (18 % HTA et 13% diabète). Le taux faible de ces comorbidités dans notre étude est probablement lié au jeune âge de notre population et plusieurs auteurs s'accordent sur le fait, que l'âge avancé est lié à un taux élevé de comorbidités.

7.1.7 Retentissement des triples valvulopathies

Non traitées, ces valvulopathies retentissent sur la fonction myocardique, la taille des cavités cardiaques et la circulation pulmonaire avec apparition d'une dyspnée d'importance variable.

A. Le stade fonctionnel de la NYHA

Seulement 3,26% de notre population était au stade I, plus de la moitié 58,16 % étaient au stade II de la NYHA, 29,08 % étaient au stade III et 9,47 % au stade IV. Ces taux sont similaires à ceux rapportés par Zitoun [184]: stade II 51,4%, stade III 39,7% et stade IV 8,8% . Pour Davoodi [167] 7% stade I, 46 % stade II, 30% stade III et 17% stade IV.

Mais ces taux diffèrent pour les autres séries, ainsi pour Han 15% étaient au stade II, 56% au stade III et 29% au stade IV. ; pour Yilmaz [175] 23,5% au stade II, 64,7% au stade III et 11,8% au stade IV (Tableau 59).

Cette différence peut être expliquée par le fait que la polyvalvulopathie a été diagnostiquée et prise en charge à un stade où le retentissement fonctionnel n'était pas sévère. Aussi il faut insister sur le fait que l'évaluation de la gêne fonctionnelle reste subjective et dépend de plusieurs facteurs tels que la description de cette gêne par le patient lui-même qui pouvait être sur ou sous-estimée, le traitement préopératoire des patients par les diurétiques pouvant réduire cette gêne fonctionnelle et le degré de l'activité des patients qui diffère d'un patient à un autre. Mais, on doit préciser que le diagnostic chez tous nos patients n'a été fait que devant l'apparition de symptômes et/ou de complications, témoignant déjà de l'évolution de ces atteintes et leur retentissement sur la fonction myocardique et la circulation pulmonaire à des degrés divers de sévérité.

Séries	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Han et al	0%	15%	56%	29%
Sung et al	0%	25,6%	65,6%	8,1%
Yilmaz et al	0%	23,5%	64,7%	11,8%
Davoodi et al	7%	46%	30%	17%
Zitoun	0%	51,4%	39,7%	11,8%
Notre série	3,26%	58,16 %	29,08%	9,47 %

B. L'arythmie complète par fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire est une complication fréquente lors des valvulopathies rhumatismales [189], pour Zuhlke [186] sa fréquence est estimée à 21,8% toutes valvulopathies rhumatismales confondues. Cette ACFA est liée à plusieurs facteurs tels que la dilatation atriale gauche et/droite, l'inflammation et la fibrose causées par le processus rhumatismal [190, 191] et l'ancienneté de la valvulopathie. Dans notre étude, l'ACFA représente 58,2 %, pour Akay elle est de 40,8%, Han 47%, Sung 61,9%, Yilmaz 26%, Davarpassand 20% [165, 166, 169, 175, 185]. Au début de la valvulopathie l'ACFA est paroxystique puis elle devient permanente, son incidence augmente avec l'âge. Elle est responsable de la survenue d'accidents thromboemboliques notamment en préopératoires, d'où la nécessité de mettre les patients en ACFA sous anticoagulation en préopératoire

[2, 186]. Aussi, cette ACFA est un facteur aggravant de la dysfonction myocardique post opératoire avec un retentissement hémodynamique lié à la perte de contraction auriculaire et à la rapidité et l'irrégularité du rythme cardiaque.

C. Retentissement sur les cavités cardiaques

➤ **Sur le plan radiologique**

La cardiomégalie était évaluée par : la mesure de l'ICT qui était en moyenne de $0,59 \pm 0,056$, mais plus de la moitié de nos patients 52,61% avaient un ICT inférieur à 0,60, ceci est en rapport avec les associations lésionnelles dont l'une réduit la dilatation des cavités cardiaques induite par l'autre, comme c'est le cas d'un rétrécissement mitral associé à une insuffisance aortique .

➤ **Sur le plan échocardiographique**

L'oreillette gauche était dilatée chez 294 (96,07 %). Cette dilatation était sévère chez 202 patients avec un diamètre supérieur à 52 mm. Ceci est lié à la fréquence élevée des sténoses mitrales notamment dans l'étiologie rhumatismale. Aussi les atteintes aortiques évoluées retentissent sur les dimensions de l'oreillette gauche.

Le retentissement sur les diamètres du VG était modéré avec une moyenne de $55,55 \pm 10,94$ mm, cette moyenne est similaire aux études de Yilmaz et Akay [165, 175]. Ce diamètre variait en fonction des associations lésionnelles au niveau des valves du cœur gauche, en effet dans notre étude 145 patients avaient une insuffisance aortique grade II et 25 seulement une IA grade IV associée à des sténoses mitrales serrées à très serrées, expliquant ce retentissement modéré sur les dimensions du VG.

Le ventricule droit était dilaté chez 33,33 % des patients, sachant qu'au cours d'une insuffisance tricuspide sévère un ventricule droit peut être peu dilaté, ceci est lié aux bas débits entraînés par les lésions valvulaires notamment les sténoses mitrales.

D. Retentissement sur la fonction myocardique

L'évolution spontanée de ces polyvalvulopathies retentit aussi sur la contractilité myocardique, liée à la myocardite rhumatismale par modifications des myofibrilles et aussi à l'importance des fuites valvulaires. Dans notre étude la FEVG était altérée ($FE < 54\%$) chez 28,43% des patients, mais elle était pour Han [166] de 66%. Cette faible proportion de dysfonction ventriculaire gauche pouvait être en rapport avec une préparation médicale des patients présentant une décompensation cardiaque, rejoignant ainsi l'avis de

Davarpasand sur le fait qu'un bon management de la décompensation myocardique pré et post opératoire peut réduire le taux de mortalité opératoire [185].

Cependant il a été démontré que la dysfonction myocardique dans la valvulopathie rhumatismale ainsi que la dilatation ventriculaire régressent [192-194] après correction de la valvulopathie.

E. Retentissement sur la circulation pulmonaire

Il y avait une proportion importante (65,68 %) d'HTAP sévère avec une PAPS \geq 50 mm Hg. Cette complication marquera l'évolution des valvulopathies mitrales et même des lésions aortiques évoluées. Cela souligne la part importante des valvulopathies mitrales et leurs retentissements sur la circulation pulmonaire dans le cadre des triples valvulopathies rhumatismales. Cette HTAP n'est pas seulement liée à la transmission passive de l'hyperpression de l'oreillette gauche, mais aussi à une augmentation active des résistances vasculaires pulmonaires avec oblitération du lit vasculaire [195]. Après corrections des vices valvulaires du cœur gauche, l'HTAP chute dans les premières heures postopératoires, en reflétant la normalisation des pressions dans l'oreillette gauche. Mais cette régression de l'hyperpression pulmonaire peut être incomplète chez certains patients, expliquant la persistance d'une HTAP chronique qui augmente à l'effort et peut s'aggraver progressivement dans le temps [195].

7.1.8 Lésions valvulaires

L'analyse des lésions valvulaires est devenue plus précise et plus aisée, grâce aux moyens d'explorations non invasives surtout l'échocardiographie bi et tridimensionnelle ainsi que l'ETO. Cette analyse orientera l'attitude thérapeutique et permettra l'évaluation de la qualité du traitement chirurgical en postopératoire.

Les lésions retrouvées au niveau de la valve mitrale sont représentées essentiellement par la maladie mitrale dans 64,37% mais à prédominance de rétrécissement plus que d'une régurgitation, ce qui est proche des résultats de Davarpasand 42%, pour Stephenson [174] 44,73%, par contre pour Akay [165] c'était la sténose mitrale qui était la lésion la plus fréquente.

Au niveau de la valve aortique, les lésions sont le plus souvent à type de régurgitations 65,03 % ,associées à des degrés variables à des sténoses avec présence de calcifications, pour Han [166] 54%et pour Stephenson [174] 31,57 %.

Au niveau de la valve tricuspide, l'atteinte était essentiellement fonctionnelle entraînant des régurgitations liées à la valvulopathie gauche et secondaire à la dilatation des cavités droites et à l'importance de l'hypertension artérielle pulmonaire. Dans notre étude, les régurgitations tricuspidiennes représentaient 91,8%, pour Akay [165] 97%, pour Stephenson [174] 26,31%, pour Galloway[9] 82% et pour Prabhakar [140] 87%. L'atteinte organique était rare et n'a été retrouvée que dans 8,16 %, à type de fusion commissurale, épaissement modéré du tissu valvulaire et rarement une rétraction avec fibrose de l'appareil sous valvulaire. Cette fréquence est très variable d'un auteur à l'autre, elle est de 42% pour Davarpassand [185] et de 2% pour Han [166].

Pour les associations lésionnelles, 42,15 % de nos patients avaient une double fuite aorto-tricuspidienne associée à une maladie mitrale, 23,20 % avaient une double maladie mitro-aortique avec une fuite tricuspide, alors que les triples fuites n'ont été retrouvées que chez 36 patients (11,8%). Par contre les triples maladies étaient rares dans notre série 2% seulement et aucun cas de triples sténoses n'a été retrouvés chez notre population d'étude.

7.1.9 Les données opératoires

A. Le caractère de l'intervention

La majorité de nos patients avait une chirurgie différée sauf pour 8 patients (2,61 %) ou la chirurgie était réalisée en urgence pour étiologies multiples. Pour Davoodi [167] 7 % des patients ont été opérés dans le cadre de l'urgence, pour Davarpassand [185] 3% et pour Sung [169] 4%. La décompensation cardiaque était la cause principale chez cinq patients dont 2 décès, suivie de l'endocardite infectieuse chez trois patients dont 2 décès. Notant que tous ces décès étaient précoces. Donc le caractère urgent de l'intervention est un facteur pronostic péjoratif, car (50 %) soit 4/8 sont décédés.

B. Les indications opératoires

Dans le cadre des polyvalvulopathies, il n'existe pas de recommandations standardisées pour l'indication opératoire et la discussion se fait au cas par cas. Cependant, l'indication opératoire est habituellement posée devant l'apparition des symptômes ou la survenue d'une complication telle qu'une décompensation cardiaque, d'accident thromboembolique ou d'une endocardite. Chez les patients asymptomatiques, l'indication opératoire s'impose devant certains paramètres qui traduisent le retentissement de ces polyvalvulopathies sur les cavités cardiaques, la fonction myocardique et la circulation pulmonaire. Ainsi, une

cardiomégalie radiologique, une augmentation des diamètres ventriculaires, une dysfonction myocardique, une forte HTAP sont les principaux facteurs qui interviennent dans la décision opératoire [10, 196-198]. Globalement, il faut corriger toute lésion dont le retentissement est important et bien discuté l'indication pour les lésions moyennes à modérées, en pesant le risque d'un geste supplémentaire pouvant alourdir le pronostic opératoire et celui d'une lésion négligée pouvant s'aggraver ultérieurement imposant une réopération qui est souvent grevée d'une lourde mortalité.

Cependant, il existe aussi un autre problème d'indication opératoire dans le traitement des triples valvulopathies qui est celui de la valve tricuspide associée à la valvulopathie du cœur gauche, qui constitue encore un sujet de controverses. Cette valve était autrefois négligée, lorsqu'il s'agissait d'une régurgitation modérée [199, 200], en pensant que le fait de corriger la valvulopathie du cœur gauche, l'insuffisance tricuspide régressera spontanément, mais il a été démontré que la négligence de cette régurgitation peut donner de mauvais résultats responsables d'une maladie cardiaque et hépatorénale avec risque de réopération [201]. Vu le taux de mortalité considérable de la chirurgie des régurgitations sévères qui est entre 4 et 12% [153, 201] et celui des réopérations pour insuffisance tricuspide résiduelle, qu'aujourd'hui, l'attitude la plus sage est de respecter seulement une insuffisance tricuspide grade ≤ 2 avec une dilatation annulaire inférieure à 40 mm, sinon une attitude thérapeutique s'imposera pour les autres régurgitations.

Aussi, afin de pouvoir poser les indications pour le traitement de l'insuffisance tricuspide, on doit :

- Définir une insuffisance tricuspide modérée.
- Evaluer avec exactitude le degré de cette fuite en utilisant d'autres paramètres.
- Savoir pourquoi faut-il traiter ces insuffisances tricuspides dites modérées.

Gilles Dreyfus et al [200] dans un article d'Annals of Thoracic Surgery paru en 2005, ont proposé d'utiliser une mesure chirurgicale intraopératoire de diamètre de 70 mm, entre la commissure antéropostérieure et la commissure antéroseptale et ce indépendamment du degré de la fuite à l'échographie (Figure 59). Cette valeur intraopératoire est équivalente à 40 mm par échocardiographie [200].

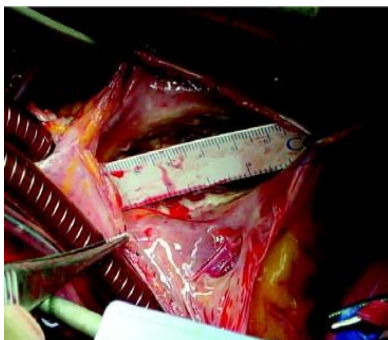


Figure 59: mesure chirurgicale intraopératoire du diamètre de l'anneau tricuspide entre la commissure antéropostérieure et la commissure antéroseptale avec une règle stérile d'après [200]

Dreyfus rapportait aussi, que les différentes mesures ne permettent pas une évaluation fiable du degré de la fuite, qui dépend de certains paramètres qui ne peuvent être ni mesurer ni contrôler et qui sont, la précharge, la post charge et la fonction ventriculaire droite. Pour cette raison l'auteur a proposé une classification pour évaluer l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle qui est résumée dans le Tableau 60.

Tableau 60: Nouvelle classification pour évaluer l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle [200]			
	Stade I	Stade II	Stade III
Degré de L'insuffisance tricuspide	Minime	Minime/modérée	Sévère
Mode de coaptation	Normal -plan de l'anneau -Surface contre surface	Anormal -Bord à bord -Absence de coaptation	Anormal -absence de coaptation -avec ou sans tethering*
Dilatation annulaire	Anneau < 40mm	Anneau ≥ 40mm	Anneau > 40mm

*Tethering : c'est la traction des feuillets valvulaires vers le fond du ventricule droit.

Cette classification permet une décision thérapeutique en fonction du stade (Figure 60), ainsi pour le stade I, il n y a pas d'indication chirurgicale, pour le stade II et III un geste sur la valve tricuspide s'impose.

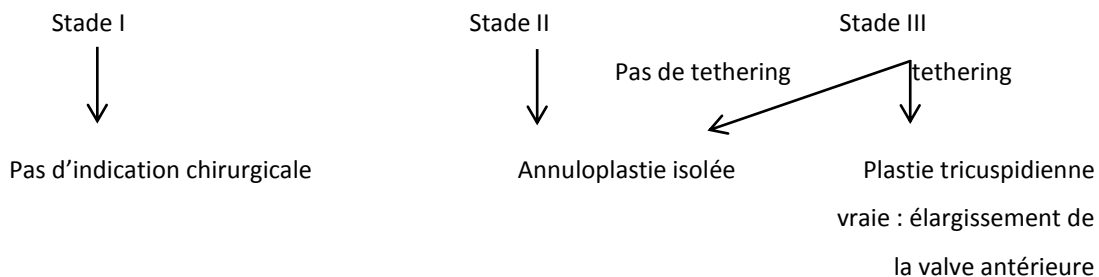


Figure 60: Indications thérapeutiques en fonction du stade de l'insuffisance tricuspide [200]

Un élément primordial dans cette classification est l'existence d'un tethering, qui peut s'ajouter à la dilatation annulaire et qui nécessite une identification précise en préopératoire. Cette anomalie peut être la source de récurrence de fuite tricuspidiennne significative ou sévère après une semaine postopératoire, qui autrefois était mise sur le compte de l'annuloplastie. Mais depuis la connaissance de ce mécanisme, il faut associer un geste à l'annuloplastie afin de cerner ce mécanisme de traction des feuillets [52] et éviter les insuffisances tricuspides résiduelles et précoces.

C. Traitement chirurgical

Autrefois le remplacement valvulaire était la seule alternative chirurgicale pour traiter ces valvulopathies rhumatismales mitro-aortique même chez l'enfant, comme il a été rapporté par Brahami [176] avec un taux de mortalité opératoire élevée de 26%. Mais actuellement et grâce au développement des techniques de réparation valvulaire [137, 155, 181, 182, 202-205] qui ont donné de bons résultats à court et à moyen terme, avec une réduction de la mortalité [137, 144, 145, 154, 180], plusieurs auteurs ont commencé à les utiliser dans le traitement de ces valvulopathies. Mais le devenir à long terme des triples plasties valvulaires rhumatismales reste incertain [144] et la majorité des réopérations sont dues essentiellement à la progression de la maladie rhumatismale notamment au niveau de la valve mitrale [144, 154, 206, 207].

Pour la chirurgie du remplacement valvulaire, malgré le développement de nouvelles prothèses avec des caractéristiques antithrombotiques améliorées, elle reste grevée d'un taux non négligeable de complications thromboemboliques pour les prothèses mécaniques et de dégénérescence pour les bioprothèses, expliquant le fait qu'aucune prothèse n'est parfaite. Pour cela tout remplacement nécessite certains impératifs afin de réduire les complications liées aux prothèses tels que: l'asepsie rigoureuse, l'implantation solide des prothèses et un suivi rigoureux de l'anticoagulation.

Dans notre série, le remplacement par prothèse mécanique au niveau mitral et aortique était la technique la plus utilisée chez 89,86% de nos patients. La prothèse biologique n'a été utilisée que chez les sujets âgés de plus de 65 ans et chez les femmes en âge de procréation afin d'éviter le risque de thrombose de prothèse lors de la gestation, mais au prix d'une réintervention. Globalement, le choix du substitut dépend de l'âge du patient, sa capacité de suivre un traitement anticoagulant sans oublier en dernier lieu la décision du malade dans ce choix.

Pour le choix du remplacement par rapport aux plasties, il était lié à plusieurs facteurs qui sont : les lésions rhumatismales souvent évoluées ne laissant pas de place à la réparation, le risque de réopération, parfois le choix du malade lui-même qui refuse une éventuelle réopération.

Plusieurs études ont montré que la chirurgie réparatrice dans les valvulopathies rhumatismales surtout pour la valve mitrale, offre des résultats satisfaisants à court terme mais non à long terme, du fait de l'évolution des lésions rhumatismales entraînant un taux de réopération non négligeable [137, 207]. Aussi dans une étude récente en 2016 par l'équipe Mécénat sur la chirurgie valvulaire rhumatismale chez l'enfant et l'adolescent, il a été démontré qu'en position mitrale, les résultats à moyen terme du remplacement valvulaire et de la réparation conservatrice sont proches et la réparation valvulaire n'est conservée qu'aux rares anatomies favorables sans trop de lésions rhumatismales rétractiles [206].

Pour notre étude, les gestes conservateurs ont été pratiqués surtout au niveau mitral et tricuspide lorsqu'une réparation valvulaire était possible, aussi on a pu réparer la valve aortique chez certains patients. Ainsi, au niveau mitral on a pratiqué une commissurotomie associée ou non à une plastie de Wooler ; au niveau aortique c'était une commissurotomie et/ou une plastie d'amaicissement des cusps ; au niveau tricuspide il s'agissait surtout d'annuloplastie de De Vega associée ou non à une commissurotomie, rarement une plastie de Kay.

Les résultats de ces plasties au recul étaient satisfaisants avec 0,3 % d'insuffisance mitrale grade III (1/20 plasties) et une resténose mitrale, 24 insuffisances tricuspidiennes grade III répondant au traitement médical sauf pour une malade qui a été réopérée et cinq grade IV dont deux réopérées. Par contre au niveau de la valve aortique, les résultats étaient moins bons avec deux insuffisances aortiques résiduelles grade II sur sept plasties mais aucune d'elles n'a été réopérée.

Pour la chirurgie de la valve tricuspide, le choix du type de la réparation valvulaire n'est pas encore standardisé. Pour certains auteurs, l'anneau prothétique est la technique de choix puisqu'il confère une stabilité de la réparation valvulaire [170], pour d'autres il n'existe pas une différence entre l'anneau prothétique et les autres types d'annuloplastie à court et à moyen terme [9, 175]. Dans notre série, la réparation de la valve tricuspide s'est faite par l'annuloplastie de De Vega dans 84,64 %, pour Akay [165] 59,2 %, Galloway [9] 69 % et pour

Han [166] 56%. Macmanus préconise cette technique pour les insuffisances tricuspidiennes moyennes à modérées [159].

Pour nous, le choix de l'annuloplastie de De Vega était justifié par, la non-disponibilité des anneaux, le cout réduit de cette technique, la rapidité de sa réalisation et aussi de l'expertise peropératoire. Ainsi, si on se réfère au taux de réopérations pour insuffisances tricuspides résiduelles qui est de 0,99 % (3/301), on peut dire que les résultats de l'annuloplastie non prothétique dans notre série étaient satisfaisants, mais on ne peut pas faire des conclusions quant à l'efficacité de cette technique à long terme, vu que la moyenne du recul de ce travail est courte (5ans) et nécessite une durée plus longue. Mais dans un travail réalisé en 2004 par Carrier et al [208] intitulé « 25 ans d'expérience avec la plastie pour insuffisance tricuspide » sur une série de 463 patients, 107 patients (23%) ont bénéficié d'une annuloplastie tricuspide de De Vega, 267 (58%) une annuloplastie par le réducteur linéaire flexible de Bex et 89 (19%) par l'anneau rigide de Carpentier-Edwards, l'auteur a rejoint la conclusion qui a été rapportée par Grath et al [209] sur le fait que l'annuloplastie de De Vega et l'annuloplastie avec anneau de Carpentier Edwards ont le taux le plus faible de réopération à long terme comparé à la technique du réducteur linéaire. Aussi, Abe et al [210] ont rapporté de bons résultats avec l'annuloplastie de De Vega à long terme, avec une survie libre de réopération à 10 ans de 97%. Ces études nous encouragent à continuer de pratiquer cette technique, notamment pour les insuffisances tricuspides modérées sans forte HTAP. Mais, pour les insuffisances tricuspides moyennes à sévères avec forte HTAP et devant le taux d'insuffisance tricuspide résiduelle retrouvé au recul dans notre étude, qui est de 9,63 % (29 /301 plasties) pouvant faire l'objet d'une réopération ultérieure, notre attitude se penche actuellement vers l'annuloplastie prothétique.

Cependant, lorsque la réparation de la valve tricuspide est impossible, un autre problème se posera, qui est celui du choix de la prothèse à implanter, mécanique ou biologique. Ce choix reste controversé aussi, pour certains auteurs, il a été rapporté d'excellents résultats pour les bioprothèses en position tricuspide, du fait de leurs caractéristiques antithrombotiques et leur grande durabilité [211, 212] et pour d'autres il y a eu de bons résultats avec les nouvelles générations des prothèses mécaniques à doubles ailettes en position tricuspide [213]. Dans cette même étude, Kaplan a rapporté qu'il n'existe aucune différence entre une prothèse mécanique et biologique en position tricuspide. Pour notre série, on a implanté deux bioprothèses et trois prothèses mécaniques et aucun décès n'est survenu

dans ces deux groupes, ce qui rejoint la conclusion rapportée par Kaplan. Pour nous le choix entre les deux substituts était essentiellement établi en fonction de l'âge, de la disponibilité des bioprothèses et le geste réalisée au niveau des autres valves.

Scully [214] dans une étude parue en 1995, intitulée " Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with mechanical prosthesis and bioprosthesis», recommandait l'utilisation d'une prothèse mécanique chez le sujet jeune et lorsque des prothèses mécaniques ont été implantées au niveau des valves du cœur gauche, ceci rejoint les recommandations sur la chirurgie valvulaire [143].

Pour le geste trivalvulaire, le double remplacement mitro-aortique associé à une annuloplastie tricuspide était le geste trivalvulaire le plus pratiqué chez 89,86 % de notre population (275 patients) et parmi eux 76,81 % (232 patients) ont bénéficié d'un double remplacement mitro-aortique mécanique associé à une plastie tricuspide de De Vega.

Par contre seulement 6,2 % ont eu une double plastie avec monoreplacement, alors que le triple remplacement mitro-aorto-tricuspide n'a été pratiqué que chez 5 patients (1,63 %) et seulement un patient qui a eu une triple plastie. Cette attitude rejoint celle pratiquée par beaucoup d'auteurs :

Han [166] sur une série de 871 patients traités entre 1885-2005, pour triples valvulopathies rhumatismales, le double remplacement mitro-aortique a été réalisé chez 97% associé à une plastie tricuspide chez 96% (56% annuloplastie de De Vega et 28% annuloplastie prothétique),

Davoodi [167] sur une série de 100 patients, opérés entre 2002-2007, le double remplacement mitro-aortique associé à une plastie tricuspide a été pratiqué chez 74% des patients (54% annuloplasties tricuspides de De Vega), 17 % triples remplacement et 9% double plastie avec monoreplacement et aucune triple plastie n'a été pratiquée.

Akay [165] sur une série de 157 patients opérés pour triple valvulopathie rhumatismale entre 1989 et 2003, 75% double remplacement mitro-aortique associé à une plastie tricuspide (59,2% plastie de De Vega, 8,3% commissurotomie et 4,5% commissurotomie associée à une plastie de De Vega).

Sung [169] sur une série de 160 patients opérés entre 1990 et 2006 pour triple valvulopathie d'étiologie variable mais à prédominance rhumatismale, 98,12 % ont eu un remplacement mitro-aortique associé dans 75% à une plastie tricuspide de De Vega.

Ainsi, la plupart de ces auteurs rejoignent notre point de vue dans le choix de cette attitude (plastie de De Vega simple à réaliser, peu couteuse et donne de bons résultats à court et à moyen terme).

7.2 Mortalité précoce et tardive

7.2.1 Mortalité précoce

La mortalité précoce dans notre étude est de 5,88% (18 patients), comparable à celle rapportée dans d'autres séries récentes et anciennes, où elle est entre 2,5% et 31% [151, 166, 215] [165]. Cette différence est attribuée à plusieurs facteurs, essentiellement la période de l'étude et les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des patients et une chirurgie coronaire concomitante (Tableau 61).

Tableau 61: la mortalité précoce selon les différentes séries				
Séries	Années	Nombre des patients	Age	Mortalité précoce (%)
*Prabhakar et al	1993	24	14,71	16,7%
**Galloway et al	1992	513	58,8	12,5 %
**Carrier et al	2002	30	62	17 %
*Grinda et al	2002	21	11	4,7%
*Akay et al	2006	157	41,8	2,5 %
*Han et al	2007	871	42	8 %
**Sung et al	2009	160	60,5	6,9 %
**Davoodi et al	2009	107	47,4	5 %
**Fadel et al	2010	206	34	11 %
Notre étude	2016	306	43,50	5,88%

*Série sur les triples valvulopathies rhumatismales

**Série sur les triples valvulopathies rhumatismales et non rhumatismales

Dans les études qui portaient sur les triples valvulopathies rhumatismales, le taux de mortalité précoce est proche de celui de notre série [165-167, 185].

Cette mortalité était essentiellement secondaire à une dysfonction myocardique avec un bas débit postopératoire dans 72,22 %, ce qui est similaire pour Han [166] 69%. Cette défaillance myocardique pouvait être liée à plusieurs facteurs : l'existence d'une décompensation cardiaque préopératoire chez 36 patients ; l'ischémie myocardique ; la dysfonction myocardique ; la dilatation ventriculaire préopératoire importante et irréversible chez certains patients et la myocardite rhumatismale évolutive.

Les autres causes de décès précoce étaient: un accident hémorragique majeur 9% (Accident vasculaire cérébrale hémorragique), trois complications respiratoires et un cas de défaillance multiviscérale.

Ce faible taux de mortalité, rapporté dans notre série, est lié à plusieurs facteurs :

- L'étiologie rhumatismale qui peut être un facteur améliorant le devenir à court et à moyen terme selon certaines études. Hermans [179] a rapporté dans son travail intitulé "Mid-Term Follow Up of triple valve surgery in a Western community : Predictors of survival" que la cause rhumatismale de la valvulopathie influe significativement sur la survie ,au niveau aortique ($p=0,0101$), au niveau mitral ($p=0,0272$) et au niveau tricuspide ($p=0,0001$), mais sans qu'elle soit un facteur prédictif de risque. Parallèlement d'autres études n'ont pas trouvé une différence en terme de mortalité postopératoire entre les valvulopathies rhumatismales et non rhumatismales [181, 189, 216].

- le jeune âge de notre population avec un âge moyen de 43,50 ans, associé à un taux réduit de comorbidités. Ce qui a été noté en comparant notre taux de mortalité précoce avec celui des autres séries où la population était plus âgée [151, 170].

- Le stade fonctionnel de la NYHA peu évolué avec plus de la moitié (58,16 %) de notre population était au stade II et seulement 9,47 % était au stade IV. Pour Davoodi [167] qui avait un taux de mortalité hospitalière de 5%, l'auteur expliquait ce taux par le fait que seulement 17% de ses patients étaient au stade IV de la NYHA. Galloway [9] a rapporté un taux de mortalité de 6,1% pour tous les patients qui n'ont pas été au stade IV de la NYHA.

- Le retentissement moyen à modéré sur la fonction myocardique avec une FE moyenne de $57,80 \pm 8,31$ % et plus de la moitié (71,56 %) avaient une FE conservée ≥ 54 %.

- Une prise en charge adéquate de la décompensation cardiaque en préopératoire par un traitement digitalo-durétique et de la défaillance myocardique post opératoire en USI. Ceci a été rapporté par Davarpasand et Han [185].

- L'utilisation exclusive, en cas de remplacement mécanique de prothèses à doubles ailettes qui, selon plusieurs études ont un taux de mortalité et de morbidité à court et à long terme inférieur à celui des autres types de prothèses mécaniques et un meilleur profil hémodynamique [217].

7.2.2 Les facteurs de risque prédictifs indépendants de mortalité précoce

Dans la littérature, les facteurs de risques varient d'une étude à une autre avec des associations diverses selon les séries, mais les facteurs le plus souvent retrouvés sont la classe fonctionnelle de la NYHA III-IV et la dysfonction myocardique (Tableau 62).

Tableau 62: Les facteurs de risque prédictifs indépendants de mortalité précoce des différentes séries	
Séries	Facteurs de risque
Han [166]	Ascite ; NYHA IV ; FE basse
Akay [165]	NYHA IV ; FE <35 ; DTDVG>50
Nouar [218]	Une décompensation cardiaque préopératoire, classe fonctionnelle de la NYHA, ACFA, ICT, DTSVG >50mm et DTD VG > 70 mm, une fraction de raccourcissement < 28%, une fraction d'éjection < 40%, une PAPS> 30 mm Hg
Zitoun [184]	NYHA IV ; Endocardite opérée en urgence
Gersh [148]	Le stade fonctionnel IV
Alsoufi [151]	Aucun facteur de risque
Shama*[216]	Age ; NYHA IV ; Thrombus intra-OG ; ventilation >8,5 H; Séjour en USI >2Jours, Score inotrope** >20 ; FE <40% ; IT III-IV
Hermans [179]	Age, stade fonctionnel NYHA III-IV
Notre étude	Caractère urgent de l'intervention ; Utilisation d'inotrope à forte dose

*toute valvulopathies confondues

**Score inotrope [216] décrit par Cruz DN et al : Inotrope score= (Dopamine dose x 1) + (Dobutamine dose 1) +(Adrénaline dose x 100) + (Noradrénaline dose x 100) +(Phényléphrine dose x 100).

USI : Unité de soins intensifs ; HTA : Hypertension artérielle ; AVC : Accident vasculaire cérébral ; OG Oreillette gauche ; RVT : Remplacement tricuspideen.

Pour notre étude, on a déterminé comme facteur de risque de mortalité précoce :

Le caractère urgent de l'intervention où on a eu 4 décès sur 8 patients opérés en urgence 50%, comme pour Zitoun et Alsoufi.

L'utilisation d'inotropes positifs à fortes doses avec 10 décès sur 41 patients qui ont reçu des doses d'inotropes positifs supérieures à 7 μ /Kg /mn, ce facteur a été retrouvé dans l'étude de Shama.

Cependant, nous constatons que la mortalité opératoire s'est nettement améliorée, grâce aux progrès qu'a connus la chirurgie cardiaque dans plusieurs domaines :

- L'amélioration des techniques de protection myocardique avec l'introduction des solutés cardioprotecteurs, qui a contribué à la réduction de la mortalité opératoire, comme il a été démontré par plusieurs auteurs. Stephenson [174] rapportait une mortalité de 11% versus 6% pour la technique de perfusion directe des coronaires contre la technique de l'arrêt cardiaque par cardioprotecteur ; pour Livi [10], le taux de mortalité était de 34,7% dans la période entre 1972-1973 où la protection myocardique était assurée en combinant une normothermie et une perfusion coronaire, ou une hypothermie modérée avec un clampage aortique intermittent (1973-1977), alors que ce taux s'est réduit considérablement à 8% à partir de 1977 grâce à l'introduction de la cardioprotecteur cristalloïde froide.

Pour Bourezak et Dubost [8], il y a eu une réduction de la mortalité de 26,5% pour le groupe sans cardioprotecteur à 10% pour le groupe avec cardioprotecteur.

Pour notre étude la majorité de nos patients ont bénéficié d'une cardioprotecteur cristalloïde froide associée à un refroidissement local par du sérum froid. La cardioprotecteur sanguine froide n'a été utilisée que chez 12,4% (38 pts) et parmi eux on a dénombré 4 décès.

- L'introduction de prothèses valvulaires de plus en plus performantes, notamment les prothèses à doubles ailettes qui pour beaucoup d'auteurs ont de meilleurs résultats en terme de mortalité et de complications liées à la prothèse (accidents thromboemboliques, hémorragiques et endocardites). Pour Zouaoui et al [217], le taux de mortalité précoce du remplacement valvulaire mitral était de 6,3% pour la prothèse de Starr et de 1,8 % pour la prothèse à ailettes, le taux linéaire des accidents thromboemboliques était de 1,87 versus 0,69 % PA, pour les complications hémorragiques il était de 1,12 % PA versus 0,8 % et pour l'endocardite sur prothèse, il était de 0,25% PA versus 0,09% PA. Pour notre étude, cette comparaison n'a pu être faite, car on n'a utilisé que les prothèses à doubles ailettes.

- La chirurgie conservatrice, qui a réduit l'utilisation des prothèses valvulaires, même pour les valvulopathies rhumatismales qui étaient autrefois jugées irréparables. Mais actuellement beaucoup d'auteurs ont rapporté de bons résultats de ces techniques à court et à moyen terme, avec une mortalité précoce et tardive très faible et une incidence réduite des complications postopératoires [137, 144, 154, 202, 219]. Il est certain que ces méthodes sont plus complexes, nécessitent une expérience chirurgicale et pouvant parfois même prolonger le temps de la CEC et du clampage aortique, mais elles doivent être pratiquées chaque fois que la lésion valvulaire s'y prête.

7.2.3 Mortalité tardive

La mortalité tardive était de 4,49% (12 patients), pour les autres séries elle variait entre 3% et 30% [9, 140, 144, 165, 166, 169, 170] (Tableau 63).

Tableau 63: La mortalité tardive selon les différentes séries					
Séries	Années	Nombre des patients	Age	Recul moyen (mois)	Mortalité tardive(%)
Kara	1986	107	41,2	38,4	9%
*Prabhakar	1993	24	14,71	24	15 %
**Galloway	1992	513	58,8	37,2 ± 24	23 %
**Carrier	2002	30	62	40,3	25 %
*Grinda	2002	21	11	51± 31	0 %
*Han	2007	871	42	92,4	30 %
**Sung	2009	160	60,5	68,4 ± 62,4	8,1 %
**Davoodi	2009	107	47,4	45 ± 12,4	3 %
Notre étude	2016	306	43,50	60,98 ± 35	4,49 %

*Série sur les triples valvulopathies rhumatismales

**Série sur les triples valvulopathies rhumatismales et non rhumatismales

Ce taux de mortalité tardive varie en fonction de plusieurs paramètres tels que :

La période d'étude comme pour Han où les patients ont été opérés entre 1985 et 2005 et Galloway entre 1976 et 1985, donc il ya eu beaucoup de progrès au fil des années.

Le geste chirurgical pratiqué comme pour Grinda où l'étude concernée des jeunes patients avec une moyenne d'âge de 21 ans et qui ont bénéficié d'une triple plastie, expliquant le taux très faible de mortalité.

Le stade fonctionnel de la NYHA, comme pour Prabhakar, où tous les patients étaient au stade III-IV.

Pour notre étude, ce taux de mortalité tardive est probablement lié à plusieurs facteurs qui sont :

- Le jeune âge de notre population d'étude dont l'espérance de vie est prolongée.
- Le retentissement moyen sur la fonction myocardique et sur les dimensions du ventricule gauche et leur amélioration après correction de la valvulopathie, notamment dans le contexte de l'étiologie rhumatismale par rapport à l'étiologie dégénérative selon Hermans et al [179].
- Le double remplacement mitro-aortique mécanique par prothèses à doubles ailettes associé à une annuloplastie tricuspидienne, qui paraît pour beaucoup d'auteurs une attitude thérapeutique prometteuse [166, 177] notamment pour les valvulopathies rhumatismales où la chirurgie réparatrice reste encore à évaluer.

Ces décès tardifs sont secondaires dans 41,66% à des complications liées à la prothèse (une tamponnade, un AVC hémorragique, une thrombose de prothèse et deux par causes indéterminées, qui sont comptabilisées comme causes liées à la prothèse car les deux patients étaient porteurs de prothèses mécaniques), 16,66 % par insuffisance rénale diabétique (2 patientes) et 16,66 % par causes cardiaques (1 dysfonction myocardique et 1 fibrillation ventriculaire). Ce taux de mortalité liée à la prothèse est similaire à celui rapporté par Macmanus et Gersh [148, 159] qui est de 43%.

7.2.4 Les facteurs prédictifs indépendants de mortalité tardive

Dans l'analyse multivariée, la réopération était déterminée comme facteur de risque de mortalité tardive. Pour Stephenson [174], l'hypertension artérielle pulmonaire, le caractère urgent de l'intervention sont des facteurs qui influent le devenir à long terme. Pour Russel [189] l'âge, le diabète, l'insuffisance rénale, la durée de ventilation >11 heures, ont été déterminés comme facteurs prédictifs de mortalité tardive (Tableau 64).

Tableau 64: Les facteurs de risque prédictifs indépendants de mortalité tardive des différentes séries	
Séries	Facteurs de risque
Han	Age avancé ; classe fonctionnelle de la NYHA IV ; FE basse
Akay	NYHA IV ; FE <35 ; DTDVG>50
Carrier	Age avancée
Gersh	le stade fonctionnel IV ; Age avancé
Stephenson	l'hypertension artérielle pulmonaire, le caractère urgent de l'intervention
Notre étude	Réopération

Afin d'avoir une idée globale sur les facteurs de risque pouvant influencer sur la mortalité globale, on a comparé les paramètres préopératoires, peropératoires et postopératoires des survivants et des non survivants et comme résultats, on a pu déterminer: l'âge supérieur à 45 ans, la fraction d'éjection inférieure à 50%, le caractère urgent de l'intervention, la durée de la circulation extracorporelle, ventilation supérieure à 10 heures, le séjour prolongé en USI > 48Heures, l'utilisation de fortes doses d'inotropes positifs et la réopération comme facteurs liés à la mortalité postopératoire (Tableau 65).

Tableau 65: Facteurs de risques liés à la mortalité globale			
Variables	Survivants (255)	Non survivants (n=36)	p value
Age	43,28 ± 11,49	48,47 ± 12,64	0,03
FE	57,70 ± 7,99	55,38 ± 10,72	0,031
Le caractère de l'intervention	4	4	0,005
La durée de CEC	112,49 ± 29,137 mn	139,60 ± 57,86mn	0,0001
Durée de la ventilation (H)	19,93 ± 32,63	83,77 ± 145,33	0,0001
Durée de séjour en USI (H)	67,37 ± 140,57	125,87 ± 156,51	0,0001
Doses d'inotropes µ/Kg/mn	2,57 ± 3,38	6,42 ± 6,86	0,0001
Réopération	5	4	0,008

7.3 Morbidité précoce et tardive

A. Les complications thromboemboliques et hémorragiques (Tableau 66)

Elles sont la cause principale de la morbi-mortalité à moyen et à long terme, aussi elles sont des déterminants majeurs du devenir et de la survie après chirurgie valvulaire. Leur fréquence dans notre étude est de 6,09 % pour les complications thromboemboliques et 7,47 % pour les complications hémorragiques. Ce qui correspond aux données de la littérature où le risque des complications hémorragiques est supérieur à celui des complications thromboemboliques avec une mortalité de 0,3 % PA versus 0,03% PA [195]. Han et al [166] rapporte une incidence de 9 % pour les complications hémorragiques et 10% pour les complications thromboemboliques, pour Davoodi et al [167] elle est de 8,7% et 12,2%, pour Carrier et al [170] de 5% et 13 % et pour Akay [165] elle est de 12% et 9%. Certains auteurs ont rapporté que ces complications sont plus fréquentes après une chirurgie des triples valvulopathies qu'après une chirurgie mono ou double valvulopathie [7, 148, 183].

Séries	Nombre de patients	Année de publication	Recul (année)	Complications Thrombo-embolique%	Complications Hémorragiques%	Réopération %
Han	871	2007	7,7	10	9	4,9
Akay	157	2006	5	9	12	7
Alsoufi	174	2006	5	12	17	6
*Grinda	21	2002	5	–	–	10
Zitoun	98	1999	5	1,01%PA	–	6,4
Yilmaz	34	2004	5	24,1	24,1	30
Davoodi	100	2009	3,7	12,2	8,7	10,6
Notre étude	306	2016	5	6,09	7,47	3,05

*le geste chirurgical était une triple plastie chez tous les patients

L'incidence des complications thromboemboliques ne semble pas être lié à la prothèse seulement, mais plusieurs facteurs peuvent intervenir :

- La période postopératoire qui correspond à une phase de sous anticoagulation, pendant laquelle l'INR n'est pas encore stabilisé.

- Le bas débit cardiaque, la dysfonction myocardique, la dilatation des cavités cardiaques et l'ACFA.

- La présence de situations d'hypercoagulabilité telle que la grossesse chez les patientes porteuses d'une prothèse mécanique, en particulier mitral et en ACFA pour lesquelles le risque thrombo-embolique est fortement accru [220]. La gestion de l'anticoagulation chez ces patientes est très difficile car l'héparine favorise les ATE maternels, les AVK aggravent les risques malformatifs et hémorragiques surtout pour l'enfant, avec une réduction considérable de l'espoir de mener à terme la grossesse. Pour cela, des recommandations ont été établies mais, qui ne sont pas standardisées et leur application dépendra des habitudes de chaque centre, de la qualité du contrôle de l'anticoagulation pendant la phase du relai Héparine-anti-Vit K et surtout du choix de la gestante. Les recommandations européennes [221] établies en 1995 et les recommandations nord-américaines plus récentes [49], déconseillent l'usage exclusif de l'héparine pendant la grossesse chez les porteuses de prothèses valvulaires mécaniques. Ainsi, deux stratégies sont proposées pour le premier trimestre : soit l'héparinothérapie sous-cutanée jusqu'à la treizième semaine, avec un temps de céphaline activé au double du témoin, soit le maintien des AVK avec un INR entre 2 et 3. Le choix doit être déterminé après information de la patiente des risques thromboemboliques et hémorragiques pour la mère sous héparine et malformatifs pour l'enfant sous AVK.

Au-delà du premier trimestre, l'usage des AVK est recommandé pendant tout le reste de la grossesse sauf pendant les deux dernières semaines effectuées sous héparine sous-cutanée ou intraveineuse. Celle-ci est arrêtée au début du travail et reprise six à douze heures après la délivrance effectuée par les voies naturelles sauf indication obstétricale de césarienne. Les AVK sont restitués trois à six jours plus tard.

Pour notre étude, on n'a pas eu de thrombose de prothèse chez des femmes enceintes après chirurgie des triples valvulopathies, par contre on a eu des thromboses de prothèse mitrale après chirurgie monovalvulaire (46 patientes).

- Chirurgie extracardiaque avec nécessité de diminution ou interruption du traitement anticoagulant.
- L'âge > 50 ans, l'HTA, le diabète, une infection.
- Le type et le siège de la prothèse.

L'incidence faible des accidents thromboemboliques dans notre étude est liée à plusieurs facteurs :

- Le jeune âge de notre population, ceci a contribué à une meilleure observance de l'anticoagulation par ces patients, contrairement pour les sujets âgés, en plus à ce paramètre, vient s'ajouter la différence des niveaux de coagulabilité en fonction des tranches d'âge [166].
- Une meilleure maîtrise de l'anticoagulation grâce à la disponibilité des laboratoires, l'utilisation de l'INR qui est plus sensible et plus précis que le TP, une prise de conscience des patients et leur contribution dans le contrôle de l'anticoagulation par l'information acquise via l'internet et les différents moyens de la nouvelle technologie.
- L'utilisation des prothèses à doubles ailettes qui ont une thrombogénicité inférieure à celle des prothèses à billes et à disques.

Pour les complications hémorragiques dans notre série, elles étaient pour la majorité de nos patients secondaires à une lésion sous adjacente telle qu'un traumatisme chez une patiente. Ce qui peut expliquer que le risque hémorragique peut être indépendant du taux de l'INR ou de l'observance des patients dans le suivi du traitement anticoagulant.

B. L'endocardite sur prothèse

Dans notre étude, la fréquence de cette complication était de 1,37 % (1 endocardite infectieuse précoce et 3 tardives), deux parmi ces endocardites tardives avaient des endocardites préopératoires.

C'est une complication redoutable, elle est de 1% à 6% chez les patients porteurs de prothèses valvulaires, mais pour certains auteurs il existe une légère prédominance pour les prothèses aortiques que mitrales. Cette complication semble être favorisée par certains facteurs de risque de survenue d'une endocardite selon l'étude de Farinas [222] qui sont l'âge, les gestes plurivalvulaires, l'antécédent d'endocardite à l'origine de la première intervention. Son incidence n'est pas liée au type de la prothèse biologique ou mécanique. Elle peut être précoce survenant dans un délai de 2mois postopératoire, liée le plus souvent à une contamination hospitalière par des germes le plus souvent virulents, ou tardive rejoignant l'endocardite sur valve native. L'endocardite précoce est associée à une mortalité élevée entre 25% et 60%, mais qui a diminué ces dernières années, grâce à l'application rigoureuse des mesures d'aseptie en périopératoire, associée à une antibioprofylaxie adaptée et efficace et à la prise en charge chirurgicale précoce de ces endocardites. Selon

l'International Collaboration on Endocarditis [223], les formes très précoces < 2mois ont un meilleur pronostic que les formes survenant au-delà (23 % versus 47 % de mortalité hospitalière).

Le traitement chirurgical de ces endocardites est discutée en fonction de plusieurs paramètres (germe en cause, état hémodynamique, les lésions retrouvées à l'échocardiographie et les complications évolutives), mais le bénéfice en terme de mortalité de la chirurgie, reste discuté [224]. Parmi nos patients, un a été opéré en urgence mais il est décédé un mois après, parallèlement pour les 3 endocardites survenues tardivement et qui ont été traitées médicalement, aucun décès n'a été déploré, confirmant ainsi les données de la littérature qui concernaient le pronostic des endocardites précoces et tardives.

Dans notre pratique, afin de réduire l'incidence de cette complication redoutable, on a toujours insisté sur une asepsie rigoureuse en préopératoire, en peropératoire et en USI, le traitement de tout foyer infectieux en préopératoire, une éducation du patient sur la nécessité d'une bonne hygiène après sa sortie. Mais on a constaté que la plupart de ces endocardites sur prothèses survenaient après des soins dentaires ou par l'usage d'une antibiothérapie aléatoire non adaptée pour une fièvre chez un porteur de prothèse, ceci est dû essentiellement à un manque d'information pour la prise en charge des patients porteurs de prothèses valvulaires alors qu'il existe des recommandations standardisées récentes [225] sur les modalités thérapeutiques et préventives, qui sont plus restrictives que les précédentes et qui insistent sur l'importance d'une bonne hygiène dentaire comme mesure préventive, alors que l'antibioprophylaxie n'est plus recommandée qu'aux patients avec un haut risque d'endocardite et pour lesquels une évolution compliquée est probable.

C. La dégénérescence des bioprothèses

Leur fréquence dans notre série était de 0,70%. Même si la chirurgie pour cette complication était programmée mais le pronostic était péjoratif, car les deux patients réopérés pour dégénérescence de bioprothèses mitro-aortiques sont décédés, l'une en peropératoire par dysfonction myocardique sévère et l'autre par insuffisance respiratoire réfractaire à toute tentative d'extubation, sachant que ce patient avait une PAPS très élevée à 85 mm Hg. Ceci concorde avec ce qui a été rapporté par Lynn [226] sur le fait que les réinterventions pour dégénérescence de bioprothèses sont souvent responsables des détériorations de la fonction myocardique et l'élévation des pressions pulmonaires.

D. Les fuites paraprothétiques

Dans notre série, leur fréquence 0,70 %. Ce taux faible est en rapport avec certains facteurs tels que la fibrose des lésions rhumatismales rendant les sutures plus solides contrairement aux valvulopathies endocarditiques et dégénératives ; le jeune âge de nos patients peut aussi contribuer à la réduction de la fréquence de cette complication grâce à la solidité des tissus chez le sujet jeune par rapport au sujet âgé ; et la solidarisation constante des prothèses dans notre pratique par des points appuyés sur bandelettes de téflon et ceci quelques soit le type et le siège de la prothèse.

E. Les complications cardiaques

Leur fréquence est plus importante en postopératoire précoce (6,20 % versus 4,11%). Elles sont dominées essentiellement par la dysfonction myocardique et le bas débit cardiaque. Leur fréquence globale est de 10,16 % dont 4,24% de dysfonction myocardique. La contribution de la myocardite rhumatismale dans la dysfonction myocardique n'a pas été élucidée et certains travaux ont conclu, au fait que ce retentissement est souvent modéré avec une éventuelle réversibilité de la dysfonction myocardique et une réduction des volumes ventriculaires [227].

F. Les réopérations

Leur fréquence est de 3,05 %, ce qui est comparable aux autres séries : Han [166] 4,1%, Akay [165] 7%, Sakamoto [177] 5% , Alsoufi [151] 6% et Zitoun [184] 6,4%. La réopération est déterminée comme facteur prédictif Independent de mortalité tardif ($p=0,001$). Les causes de réopération sont deux dégénérescences de bioprothèses et trois insuffisances tricuspides résiduelles, une thrombose de prothèse aortique, deux fuites paraprothétiques et une endocardite précoce aortique. Pour cela Yilmaz, Akay, Han et Brown favorisaient la prothèse mécanique à cause de son faible risque de réopération lors du recul [7, 165, 166, 175].

Pour Grinda [144], dans une étude qui portait sur les triples plasties mitro-aorto-tricuspidés pour triple valvulopathie rhumatismale chez une population de sujets jeunes (21 patients). le taux de réopération est de 9,52 %. Ce taux élevé de réopération, est lié essentiellement à la progression de la maladie rhumatismale très fréquente chez le sujet jeune.

Pour Davoodi [167], l'auteur n'a pas précisé les causes de réopération, mais ce taux élevé est probablement lié à la fréquence des plasties mitrales dans son étude et qui représentait

43% (42% annuloplastie et 1% de plastie prothétique). Alors que pour notre étude, il s'agissait seulement de 6,53 % de plastie mitrale, ce qui pourra expliquer notre faible taux de réopérations.

Pour Yilmaz [175], 9 patients sur 30 ont été réopérés, parmi eux 6 pour insuffisance tricuspide résiduelle après annuloplastie tricuspide et 2 pour dégénérescence de bioprothèse tricuspide. Donc ce taux élevé de réopération pour cet auteur, est probablement lié à son échantillon d'étude réduit.

7.4 La survie à court, moyen et long terme

Les anciennes études étaient unanimes sur le fait que la chirurgie des triples valvulopathies est associée à une survie réduite à moyen et long terme, mais les récentes études ont pu montrer un devenir meilleur. Dans notre étude, la survie actuarielle à 1,5 et 10 ans était respectivement de 93% ± 1,5 % ; 91,1 % ± 1,8% et 76,4 % ± 6,7 % (Tableau 67).

Ce qui est comparable avec les résultats d'autres études [9, 148, 151, 158, 165, 228] ou la survie à 1, 5, 10ans était variable et est respectivement de (64% - 94% ; 53% - 86%) ; 40% -83%). Cette survie élevée est liée au jeune âge de notre population dont l'espérance de vie est élevée comparée à celle des sujets âgés.

Tableau 67 : Survie à 5 ans et à 10 ans selon les séries					
Séries	Nombre de patients	Année de publication	Recul	Survie à 5ans %	Survie à 10 ans%
Galloway	513	1992	3,1	67,1	-
Han	871	2007	7,7	71	59
Akay	157	2006	5	78	62
Alsoufi	174	2006	5	75	61
Zitoun	98	1999	5	84	-
Davoodi	100	2009	3,7	82,6	-
Yilmaz	34	2004	5	85	72
Shin	160	2009	5	86,9	83
Notre étude	306	2016	5	91	76

Dans son travail intitulé « A review of outcome following valve surgery for rheumatic heart disease in Australia », Russell [189] a démontré que la survie à long terme des patients

opérés pour valvulopathies rhumatismales est meilleure que celle des patients opérés pour valvulopathies non rhumatismales.

Nous avons aussi démontré, que la survenue de complications cardiaques, hémorragiques et thromboemboliques, réduit significativement la survie à court et à moyen terme.

La survie à 10 ans indemnes de réopération est de $83 \% \pm 6,8 \%$, ce qui est proche des autres séries, pour Sung [169] elle est de 84% à 9 ans.

La survie libre de complications hémorragiques à 10 ans est de $83 \% \pm 7,3 \%$, pour Sung [169] $82,4 \pm 4,3\%$, pour Han [166] $81\% \pm 5\%$ et pour Akay [165] $83 \pm 8\%$. Par contre cette fréquence de survie se réduit nettement, par la survenue de ces complications hémorragiques, elle est de 52 %, ce qui est significatif avec un p value $< 0,004$ et un Log Rank=8,15.

La survie libre de complications thromboemboliques à 10 ans est de $83 \% \pm 7,2 \%$. Pour Han [166] cette survie à 10 ans est de $90 \% \pm 4\%$, pour Akay [165] elle est de $77 \% \pm 9\%$ et pour Sung [169] de $89,3 \pm 3,4\%$.

La survie libre de complications cardiaques à 10 ans est de $82 \% \pm 7,7 \%$, pour Han [166], Sung [169] et Akay [165] elle est respectivement de $90\% \pm 4\%$, $89,3\% \pm 3,4\%$ et $77\% \pm 9\%$. La survenue de complications cardiaques réduit la survie à 5 ans de 96% à 76 % avec un p= 0,001 et un Log Rank de 10,5.

Aussi, on a pu à travers l'analyse par des courbes de survie de déterminer les facteurs pronostic de survie. Ainsi, le stade fonctionnel III-IV, une fraction d'éjection basse inférieure à 50 %, le caractère urgent de l'intervention, l'utilisation d'inotropes à dose supérieure à $7\mu\text{kg}/\text{mn}$, un séjour en USI supérieur à 48 heures et la réopération sont des facteurs qui réduisent significativement cette survie. Par contre l'âge et la PAPS ont un impact sur la survie à long terme au-delà de 10 ans. Mais le sexe, l'ICT, la durée du clampage aortique, le diamètre télédiastolique du ventricule gauche, le type de la prothèse implantée et de la technique chirurgicale utilisée ne semblent pas avoir un impact sur la survie. Ces facteurs diffèrent d'un auteur à un autre, mais la plupart sont unanimes sur le fait que le stade fonctionnel avancé, la FE basse sont des facteurs pronostic qui réduisent la survie.

7.5 Le devenir des survivants

A. Devenir fonctionnel

Parmi les 255 survivants, 194 (78,82 %) étaient au stade 0- I versus 10 en préopératoire ; 49 (19,21 %) au stade II versus 178 ; 11 (4,31 %) au stade III versus 89 ; et seulement 1 (0,39 %) étaient au stade IV versus 29.

Ce qui est en faveur d'une amélioration de la qualité de vie des patients opérés pour triple valvulopathie et ceci encouragera les chirurgiens d'être agressifs dans la prise en charge de ces valvulopathies chez le sujet jeune.

Cette évolution a été rapporté lors de multiples études [148, 151, 166, 169, 177, 178] (Tableau 68).

Tableau 68:Evolution de la classe fonctionnelle au recul des différentes séries		
Séries	Stade fonctionnel III-IV préopératoire	Stade fonctionnel III-IV au contrôle
Gersh	96,7 %	21 %
Sakamoto	40 %	0%
Alsoufi	94 %	27 %
Shinn	73,7%	8,5%
Han	85%	26 %
Yilmaz	76,5 %	13,3%
Stephenson	100 %	3,44 %
Davoodi	43,92 %	17%
Notre étude	38,56 %	4,70 %

Pour Bernal et al [137], lors d'une étude qui portait sur les résultats des doubles plasties mitro-tricuspide, l'auteur rapporte des résultats qui se rapprochaient de ceux de notre étude avec 75% des survivants étaient au stade fonctionnel de la NYHA I-II, 21,2% au stade III et 3,8% au stade IV. Ce résultat ,renforce l'idée que le double remplacement mitro-aortique associé à une plastie tricuspide donne de bons résultats fonctionnels comparables à ceux de la chirurgie conservatrice, qui selon Grinda [144] reste un traitement palliatif surtout chez le sujet jeune opéré pour valvulopathie rhumatismale.

B. Devenir de la fibrillation auriculaire

Il s'agissait de 58,16% de notre population qui était en ACFA en préopératoire mais au recul il restait 38,43 %, ce qui signifie qu'il y a eu un retour à un rythme régulier chez 19,72 % des patients. Ceci est lié probablement au fait que l'ACFA n'était pas permanente chez ces patients. Aussi tous les malades qui avaient une ACFA préopératoire étaient mis sous traitement anti arythmique (Cordarone ou Digoxine), ceci a permis la réduction de cette ACFA comme il a été rapporté par Burgess [229].

Cette ACFA constitue un facteur de morbi-mortalité postopératoire tardif [189], en favorisant la survenue des complications thromboemboliques qui certes serait moins fréquentes qu'en préopératoire, vu que les patients seront sous traitement anticoagulant après chirurgie valvulaire, rendant ces complications moins délétères [230]. Cette ACFA contribuera à l'installation progressive de la décompensation cardiaque [231], d'une part par diminution du débit cardiaque et, d'autre part par l'accélération du rythme ventriculaire. Tous ces éléments vont compromettre la qualité de vie des survivants en limitant leur insertion socio-professionnelle, même si les résultats de la chirurgie valvulaires étaient excellents. Pour ces raisons, multiples attitudes devraient être entreprises en préopératoire, en peropératoire et en postopératoire afin de réduire la persistance d'une ACFA préexistante ou prévenir sa survenue en post opératoire.

Certaines attitudes sont préventives telles que l'administration en périopératoire de bêtabloquants et d'amiodarone au moins une semaine avant la chirurgie et les poursuivre en postopératoire, ceci a permis de réduire le risque d'ACFA en postopératoire de 60% à 70% selon le travail de Burgess [229] publié en 2006 . Généralement la majorité des patients qui présentaient une ACFA postopératoire récupère un rythme sinusal avec cette thérapeutique, dont le bénéfice doit être optimisé par la correction des facteurs favorisants (douleur, fièvre, anémie, hypoxie, troubles métaboliques).

En cas d'échec, un traitement curatif s'imposera, basé sur plusieurs méthodes, la cardioversion électrique, la cryoablation, l'ablation par radiofréquence, ou par chirurgie. Ruel et al ont rapporté lors d'un travail intitulé « Late incidence and predictors of persistent or recurrent heart failure in patients with mitral prosthetic valves » [231], que la procédure de MAZE, peut -être bénéfique en ce qui concerne les résultats sur la mortalité postopératoire et l'insuffisance cardiaque postopératoire tardive, après remplacement mitral. De notre part, l'utilisation d'une réduction pharmacologique ou par cardioversion

étaient les méthodes les plus utilisées et qui ont permis de réduire beaucoup d'arythmie. On a aussi commencé l'utilisation de la réduction de cette ACFA par le système Epicor mais malheureusement le suivi de ces arythmies réduites, n'était pas possible surtout sur le plan électrophysiologique qui reste insuffisant dans notre pays, pour cela on ne peut pas conclure sur l'effet à long terme de cette thérapeutique.

C. Devenir de la chirurgie tricuspide

Les résultats restent controversés, d'abord dans le type de la plastie tricuspide, pour notre série nous avons opté pour l'annuloplastie tricuspide de De Vega chez 86,04 % de nos patients, pour Alsoufi 59,19 % et pour Akay [165] 56 %. Nos résultats sont satisfaisants sur l'amélioration du grade de l'insuffisance tricuspide (29 patients avec IT III-IV au recul versus 231 en préopératoire), le taux de réopération 0,99 % (3/301 annuloplasties) et le taux d'IT III-IV chez les patients qui ont bénéficié d'une plastie de De Vega (21 versus 259 avec une fréquence relative de 8,10 %). Ceci est lié probablement à certains facteurs : les insuffisances tricuspidiennes qui ont été rapportées dans notre étude étaient beaucoup plus grade II-III et même certaines insuffisances tricuspides grade IV ont été réévaluées en peropératoire et jugées moins importantes ; notre attitude à traiter même des insuffisances tricuspides grade II d'une façon préventive, surtout devant une dilatation des cavités droites. Ceci rejoint l'avis de plusieurs auteurs sur le fait de corriger des insuffisances tricuspides même asymptomatiques, afin d'éviter leur aggravation en postopératoire d'une part et d'autre part prévenir une décompensation cardiaque tardive, pouvant être secondaire à ces insuffisances résiduelles [231].

Pour le remplacement tricuspide, certains auteurs [151] ont rapporté qu'il est un facteur de risque prédictif de mortalité opératoire, lié aussi bien aux risques thromboemboliques des prothèses mécaniques en position tricuspide et au risque de dégénérescence et réopération pour les bioprothèses, mais pour d'autres il n'existe pas de différence entre ces 2 substituts en terme de mortalité [7, 158].

Mais globalement, il a été conçu par certains auteurs que les résultats du geste tricuspide seront en fonction des caractéristiques préopératoires des patients (Stade NYHA, dysfonction myocardique) [214, 232] et le résultat de la réparation de la valve tricuspide dépend beaucoup plus de la lésion valvulaire, que de la technique de réparation elle-même [233].

D. Devenir des autres paramètres

Il y a eu une nette réduction des dimensions des cavités cardiaques sur la radiographie du thorax avec une moyenne de $0,54 \pm 0,056$ versus $0,59 \pm 0,056$ en préopératoire avec seulement 39 patients sur 145 qui ont gardé un ICT $\geq 0,60$, ce qui est comparable aux résultats de Turina [152], Biglow [234], Brahami [176].

Pour le DTDVG, il y a eu une réduction du DTDVG au recul ($55,55 \pm 10,94$ versus $48,48 \pm 9,58$) avec un $p=0,0001$. Ces mêmes résultats ont été rapportés dans l'étude de Akay [165] avec une réduction du DTDVG ($53,1 \pm 8,3$ versus $50,1 \pm 7,1$ au recul).

Il ya eu aussi une amélioration de la fraction d'éjection du VG et seulement trois patientes ont altéré leur fraction d'éjection. Ces résultats peuvent être liés à plusieurs facteurs : le fait que la majorité de nos patients avaient en préopératoire un retentissement moyen à modéré sur les dimensions du ventricule gauche et la fraction d'éjection, avec des moyennes respectives $55,55 \pm 10,94$ pour le DTDVG et $57,80 \pm 8,31$ % pour la FE; notre attitude vis-à-vis de la valve mitrale qui était toujours la conservation de l'appareil valvulaire et sous valvulaire postérieur, sauf en cas de calcifications importantes, dont la conservation pouvait compromettre la mobilité des ailettes de la prothèse mitrale et ceci afin d'éviter la dysfonction myocardique post opératoire comme il a été démontré par Lillehei et al [235] et David et al [120] .

Aussi il y a eu une chute des pressions pulmonaires systolique au recul ($61,54 \pm 21,37$ versus $32,25 \pm 11,38$ mmHg après corrections des vices valvulaires du cœur gauche, ce qui rejoint les résultats de Gravel [178]. Groves rapporte dans son travail paru en 2001 intitulé « Surgery of valve disease: late results and late complications » [195], que la chute de la PAPS reflète la normalisation des pressions dans l'oreillette gauche qui survient dans les premières heures postopératoires, mais cette régression de l'hyperpression pulmonaire peut être incomplète chez certains patients, expliquant la persistance d'une HTAP chronique qui augmente à l'effort et peut s'aggraver progressivement dans le temps.

Enfin, nous remarquons à travers les résultats de notre étude que le bénéfice de la chirurgie des triples valvulopathies est largement supérieur au risque opératoire, qui se rapproche de celui retrouvé après chirurgie des mono et double valvulopathie (monoreplacement entre 4,4% et 10,7% ; double remplacement entre 3,7% et 17,4% ; triple remplacement entre 4,4% et 15,3%) selon les données rapportées par Scott Rankin et al [168] . Pour G. Ambler et al [236] la mortalité opératoire est de 3,7% pour la chirurgie aortique, 5,1% pour la chirurgie

mitrale, 8,6% pour la chirurgie mitro-aortique. Aussi en terme de morbi-mortalité nos résultats sont acceptables avec un taux de mortalité postopératoire et un devenir à court et à moyen terme, comparables à beaucoup d'autres études notamment celles qui concernaient les triples valvulopathies rhumatismales [165, 166, 169], ceci est probablement liée à plusieurs facteurs :

- Le jeune âge de notre population d'étude.
- L'ancienneté peu prolongée de la valvulopathie avec une moyenne de 3 ans.
- Le retentissement moyen de la valvulopathie sur la fonction myocardique et la dilatation ventriculaire.
- La préparation préopératoire des patients à risque par un traitement digitalo-durétique.
- Une bonne prise en charge périopératoire par l'équipe médico-chirurgicale de cette pathologie, qui constitue une activité quotidienne, fréquente plus de 70% dans notre centre [176, 184, 237] ce qui a contribué à une meilleure maîtrise par les chirurgiens, des techniques chirurgicales, pesées et adéquates.
- Une prise en charge efficace et adaptée des complications per et postopératoires en USI par les médecins réanimateurs.
- Un bon suivi médical par les cardiologues de notre centre, ce qui renforce le principe sur la nécessité d'un Heart Team, seul garant d'une bonne prise en charge de ces triples valvulopathies et par conséquent d'excellents résultats postopératoires.
- La disponibilité des moyens de diagnostic de plus en plus performants et précis, qui contribuent largement au diagnostic précoce de ces valvulopathies, au timing de la chirurgie et aussi à l'attitude thérapeutique, mais surtout au bon suivi à court, à moyen et à long terme des patients porteurs de prothèses valvulaires, ou ceux qui ont bénéficié d'un traitement conservateur.
- La gratuité des soins médicaux et de la chirurgie cardiaque en Algérie.
- L'instauration par l'état Algérien d'un programme de lutte contre le RAA et la cardite rhumatismale, efficace et consistante avec création d'unités de diagnostic de masse au niveau des écoles pour les enfants scolarisés.

Tous ceci, a permis d'une part, un dépistage précoce de ces cardiopathies rhumatismales, une prévention secondaire et primaire généralisée et efficace, un suivi du traitement anticoagulant régulier et d'autre part a facilité l'accès à la chirurgie cardiaque, même pour les malades les plus démunis.

Malgré ces efforts, les listes d'attente restent longues, ceci est lié à la rareté des centres de chirurgie cardiaque en Algérie en général et à Constantine en particulier.

Au terme de cette étude, on peut dire que nos conclusions rejoignent celles rapportées par beaucoup d'auteurs [165, 166, 185] sur les bons résultats à court et à moyen terme du double remplacement mitro-aortique mécanique associé à une plastie de la valve tricuspide, à condition qu'il soit indiqué au moment approprié avant la dysfonction myocardique sévère, le retentissement sur les cavités cardiaques et la circulation pulmonaire, qui sont des facteurs pouvant compromettre la survie des patients.

Limites de l'étude

C'est une étude rétrospective réalisée au niveau d'un seul centre de chirurgie cardiaque. Ces limites concernent le recueil des données qui étaient parfois incomplètes notamment les données échocardiographiques, surtout pour les patients qui vivaient dans des zones rurales ou qui ont changé leurs adresses et numéro de téléphone.

Perspectives

La morbi-mortalité liée à la chirurgie des triples valvulopathies rhumatismales peut être réduite par l'application de certaines recommandations, depuis la survenue de l'infection streptococcique jusqu'au-delà de la chirurgie, il faut donc :

1. Instaurer un programme de contrôle efficace des cardiopathies rhumatismales chroniques qui vise à :
 - L'amélioration du diagnostic précoce par dépistage échocardiographique des cardites rhumatismales chroniques en phase infra clinique, en multipliant les campagnes scolaires.
 - La standardisation des soins et de la prise en charge des personnes atteintes de RAA et de CRC.
 - Assurer la formation des agents de santé (spécialement ceux vivants dans des zones rurales et éloignées)
 - Suivi rigoureux de la prophylaxie secondaire par pénicilline à action prolongée qui réduit la récurrence des épisodes de fièvre rhumatismale aiguë et par conséquent la survenue de la cardite rhumatismale [238] .

2. Réduction des accidents thromboemboliques préopératoires et postopératoires par :
 - Prescription d'une anticoagulation orale pour les patients porteurs d'une cardiopathie rhumatismale en arythmie.
 - Assurer un suivi rigoureux et étroit de l'anticoagulation, par la création des centres d'anticoagulation au niveau national et local, qui assureront en plus du suivi des patients, la mise en place des programmes d'encadrement des malades et même du personnel médical et paramédical. D'autant plus, que plusieurs études rétrospectives et prospectives ont rapporté des résultats avec une réduction de 50 % des hémorragies majeures et des thromboses grâce à ces cliniques d'anticoagulation [239].
3. Application de l'automesure de l'INR, qui selon les expériences des autres pays, semble être une méthode réalisable chez la plupart des patients, quels que soit leur statut social et le niveau d'éducation, leur permettant de mener une vie autonome [147].
 En effet, une méta-analyse récente portant sur 14 études randomisées, montre qu'une réduction significative des événements thromboemboliques de 55 %, des événements hémorragiques de 33 % et de la mortalité de 35%, a pu être obtenue avec cette méthode [240], qui semble être très prometteuse tant sur le plan sanitaire qu'économique.
4. Opérer les patients à un stade précoce, avant l'installation d'une décompensation cardiaque et avant l'évolution vers les complications rythmiques (ACFA), le retentissement sur la circulation pulmonaire et la dysfonction myocardique.
 Pour cela, il faut multiplier les structures de chirurgie cardiaque au niveau national et local afin de faciliter à la population l'accès plus rapide et précoce à cette chirurgie et réduire les listes d'attente.
5. Réparer la valve atteinte chaque fois qu'il est possible [132, 241] et conserver l'appareil mitral postérieur [120], afin de préserver la fonction myocardique et éviter l'aggravation d'une dysfonction préopératoire.
6. Antibio prophylaxie et antibiothérapie rigoureuse de tout geste invasif, selon les nouvelles recommandations concernant la prévention contre l'endocardite.
7. Certaines autres perspectives sont déjà en cours d'évaluation :
 - L'application du principe du fast track avec extubation la plus précoce des patients opérés et l'utilisation de la chirurgie mini-invasive par minithoracotomie droite

[242], qui permettent une réduction du séjour en réanimation avec amélioration du devenir des patients.

- La chirurgie des triples valvulopathies à cœur battant [243], dont le principe est de réaliser la chirurgie des triples valvulopathies sous CEC et clampage aortique, mais sans arrêter le cœur, en assurant une perfusion continue antérograde par les ostia coronaires et rétrograde par le sinus coronaire avec du sang oxygéné normothermique et normopotassique. Cette technique permettra de maintenir une activité cardiaque normale et en conséquence, réduire l'ischémie myocardique et diminuer l'incidence de la déchéance myocardique postopératoire qui est un facteur de risque prédictif prédominant de mortalité postopératoire après chirurgie valvulaire.
8. Des registres détaillés, comportant les différentes caractéristiques des patients, des valvulopathies et le type de la chirurgie, doivent être établis à l'échelle nationale et maghrébine, afin de pouvoir instaurer des recommandations sur les modalités de prise en charge de ces valvulopathies et définir des scores de risque adaptés à nos conditions sanitaires, socio-économiques et épidémiologiques. Ceci, permettra de mieux connaître les facteurs de risque déterminants de la morbi-mortalité postopératoire des triples valvulopathies, seul garant d'une amélioration du devenir des patients à court, à moyen et à long terme et une réduction de la morbi-mortalité postopératoire.

Conclusion

L'étiologie rhumatismale demeure la cause principale des triples valvulopathies dans les pays en voies de développement et constitue un problème de santé publique et un problème socio-économique, surtout si on réalise la lourde mortalité du RAA et des cardites rhumatismales, qui est de 233000 à 492 000 décès par an dans ces pays, touchant surtout des sujets jeunes .

La chirurgie reste le traitement de choix de ces valvulopathies avec une amélioration fonctionnelle et une qualité de vie meilleure et beaucoup d'études ont démontré la supériorité du traitement chirurgicale par rapport au traitement médical [195].

Les facteurs de risque influant sur la mortalité opératoire varie d'un auteur à un autre, mais la plupart d'entre eux sont unanimes sur le fait qu'une fraction d'éjection basse, un stade fonctionnel III-IV sont les facteurs les plus significatifs et les plus souvent déterminés comme facteurs prédictifs de mortalité.

Dans notre étude, 60 % des décès étaient au stade III-IV de la NYHA contre 40 % qui étaient au stade I-II et 63,33 % avaient une FE < 50% contre 36,66 % qui avaient une FE ≥ 50%. La présence de ces facteurs ou leur absence conditionnera le devenir des patients à court et à long terme et leur connaissance contribuera à réduire l'incidence des complications post opératoire et permettra d'améliorer la survie et la qualité de vie des survivants.

Hermans [179] rapporte dans son travail réalisé en 2006 sur 166 patients opérés pour triple valvulopathie, d'étiologie rhumatismale dans 68% et dégénérative dans 25%, que la survie après chirurgie des triples valvulopathies rhumatismale est meilleure par rapport à celle des autres étiologies avec une bonne amélioration fonctionnelle.

Pour ces raisons la chirurgie doit être réalisée précocement avant la dégradation fonctionnelle et la dysfonction myocardique.

Cependant, la chirurgie des triples valvulopathies est une chirurgie complexe qui nécessite un raisonnement sage en matière des techniques chirurgicales à pratiquer et qui vise à évaluer le risque de tout geste inadapté ou incomplet qui pourra compromettre le devenir postopératoire. Mais, la majorité des auteurs sont unanimes sur le fait que le devenir à court, à moyen et à long terme de cette chirurgie s'est nettement amélioré par rapport aux anciennes séries.

Pour notre étude, le taux de mortalité postopératoire est acceptable avec de bons résultats postopératoires qui se rapprochent des résultats de la chirurgie monovalvulaire et bivalvulaire [207, 244-246]. En effet, la majorité de nos patients étaient au stade I et II de la NYHA au recul, ce qui nous encourage à poursuivre la pratique de notre attitude thérapeutique, qui va beaucoup plus au double remplacement mitro-aortique mécanique avec plastie tricuspидienne. Aussi, le jeune âge de ces patients nous permet d'être plus agressif quant au choix des prothèses mécaniques par rapport aux bioprothèses et à la réparation valvulaire, qui sont les deux fortement liées au risque de réopération à moyen et à long terme. Sachant que la majorité des bons résultats de la chirurgie réparatrice concernait les valvulopathies dégénératives mais pour l'étiologie rhumatismale, il existe peu d'études dont les résultats à moyen et à long terme sont en cours d'évaluation. Pour certains auteurs, la chirurgie conservatrice dans les valvulopathies rhumatismale n'est que palliative surtout chez le sujet très jeune [144] avec des résultats peu satisfaisants. Ceci est lié à la sévérité des lésions rhumatismales et au génie évolutif du RAA, mais il faut toujours tenter une réparation, d'autant plus qu'actuellement il existe des moyens d'évaluation des résultats de ces plasties en peropératoire. Dans notre expérience le geste conservateur a été pratiqué dans 6,53 % pour la valve mitrale, 2,28 % pour la valve aortique et 98,36 % pour la valve tricuspide avec de bons résultats pour la valve mitrale et tricuspide et des résultats moins bons pour la valve aortique.

Enfin, devant les résultats obtenus à travers notre étude et comme pour beaucoup d'auteurs, le double remplacement mitro-aortique associé à une plastie tricuspide reste le traitement de choix chez le sujet jeune opéré pour triple valvulopathie rhumatismale, sous réserve d'une prévention rigoureuse du RAA et des cardites rhumatismales dès l'enfance, une bonne prophylaxie contre l'endocardite, un bon suivi du traitement anticoagulant et surtout une prise en charge chirurgicale précoce. Mais ceci ne peut être obtenu que par une étroite collaboration entre le patient et son médecin traitant et une bonne éducation du patient dont la bonne observance pourra à elle seule réduire plus de 50% la morbidité opératoire, notamment celle des complications thromboemboliques et hémorragique.

Pour conclure, il faut insister sur le fait que le véritable traitement de ces valvulopathies rhumatismales restera la prévention du RAA et des cardites rhumatismales par une prophylaxie primaire et secondaires efficace qui est accessible, peu coûteuse, bénéfique et

elle permettra d'économiser des vies humaines. Surtout lorsqu'on réalise que la cardiopathie rhumatismale est au 33^{ème} rangs des causes de décès dans le monde avec 345 000 morts par an ,touchant essentiellement la tranche d'âge entre 11 et 40 ans et que les valvulopathies rhumatismales entrent également à la 40^{ème} place des pathologies responsables du plus d'années de vie perdues.

Annexe

Annexe 1: Difficultés du diagnostic échocardiographique des polyvalvulopathies

Difficultés du diagnostic échocardiographique des polyvalvulopathies [48]					
		RA	IA	IM	RM
	RA	NA	Prolongation du PHT en cas d'hypertrophie ventriculaire et un défaut de relaxation	Une pression intraventriculaire élevée peut résulter d'un volume régurgitant important par contre SOR est peut affectée	Bas débit et basse pression. PHT prolongé en cas d'un défaut de relaxation du VG
	IA	La formule de Gorlin est invalide du fait du débit trans aortique élevé, la vitesse maximale et le gradient transvalvulaire peuvent être supérieures pour une surface valvulaire donnée.	Non applicable	Non significativement affectée	En raison de l'augmentation du flux antérograde trans aortique, il existe une surestimation de de la surface mitrale par l'équation de continuité et par la PHT. Cette approche n'est pas valide
En présence de :					
	IM	IM pourrait favoriser un faible débit, faible gradient. Le calcul de la surface de la valve aortique reste correct. IM à grande vitesse de Jet peut être confondu avec le jet de la SA (RM est plus long)	Non applicable		en raison de l'augmentation du flux mitrale antérograde, Il y a une sous-estimation de la surface mitrale par l'équation de continuité et une Sous-estimée par la méthode PHT.
	RM	Ecoulement sanguin réduit	Non significativement affectée		Non applicable
	IT	La formule de Gorlin est invalide	Non affecté	Non affecté	La formule de Gorlin est invalide

Bibliographie

Bibliographie

1. Zuhlke L, Watkins D, and Engel ME. Incidence, prevalence and outcomes of rheumatic heart disease in South Africa: a systematic review protocol. *BMJ Open*, 2014. 4.
2. Carapetis J et al. The global burden of group streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*, 2005. 5.
3. Laurent M, Langanay T. Polyvalvulopathies, in *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*, Cormier B, Tribouilloy C, Editor 2015, p. 272-8.
4. Lung B et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *European heart journal*, 2003. 24(13): p. 1231-1243.
5. Lee R et al. Fifteen-year outcome trends for valve surgery in North America. *Ann Thorac Surg*, 2011. 91(3): p. 677-84; discussion p 684.
6. Likoff W et al, A clinical evaluation of the surgical management of combined mitral and aortic stenosis. *Am Heart J*, 1955. 49(3): p. 394-406.
7. Brown PS et al. Late results after triple-valve replacement with various substitute valves. *Ann Thorac Surg*, 1993. 55(2): p. 502-8.
8. Bourezak SE et al. Triple valve replacement. Evaluation of 90 surgically treated patients. *Arch. Mal Coeur Vaiss*, 1984. 77(7): p. 724-9.
9. Galloway AC et al. Multiple valve operation for advanced valvular heart disease: results and risk factors in 513 patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 1992. 19(4): p. 725-732.
10. Livi U et al. Surgical treatment of patients with triple heart valve disease. Results and analysis of factors affecting the surgical outcome. *The Thoracic and cardiovascular surgeon*, 1982. 30(05): p. 288-291.
11. Fares EG. Programme National de Lutte contre Le Rhumatisme Articulaire Aigu. 2012-2013.
12. Lozano R. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 2012. 380: p. 2095-2128.
13. Luxereau P, Cormier B, Vahanian AI. Rétrécissement mitral. *EMC-Cardiologie-Angéologie*, 1998: p. 11-010-A-10.
14. Delahaye JP, Loire R et al. Etiologie et lésions anatomiques des valvulopathies acquises, In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000. p. 6,7.
15. Bland EF, and Jones D. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Circulation*, 1951. 4(6): p. 836-843.
16. Wilson MG and Lubschez R. Longevity in Rheumatic Fever: Based on the Experience of 1,042 Children Observed Over a Period of Thirty Years. *Journal of the American Medical Association*, 1948. 138(11): p. 794-798.
17. Hanania GM, Terdjman JP. Les polyvalvulopathies, In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000. p. 263-273.
18. Anderson R. H, Razavi R, and Taylor A. M. Cardiac anatomy revisited. *Journal of Anatomy*, 2004. 205(3): p. 159-177.
19. Fischer G. W, Anyanwu A. C, and Adams D. H. Intraoperative classification of mitral valve dysfunction: The role of the anesthesiologist in mitral valve reconstruction. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 2009. 23(4): p. 531-543.

20. Lambert AS et al. Improved evaluation of the location and mechanism of mitral valve regurgitation with a systematic transoesophageal echocardiography examination. *Anesthesia & Analgesia*, 1999. 88(6): p. 1205-1212.
21. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine, 3ème éd, 2004, Paris: Masson.
22. Chauvaud S, Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale: généralités. *EMC-Techniques chirurgicales-Thorax*, 2011: p. 1-6.
23. Salgo, I. S et al. Effect of annular shape on leaflet curvature in reducing mitral leaflet stress. *Circulation*, 2002. 106(6): p. 711-717.
24. Yamaura Y et al. Three-dimensional analysis of configuration and dynamics in patients with an annuloplasty ring by multiplane transesophageal echocardiography: comparison between flexible and rigid annuloplasty rings. *The Journal of heart valve disease*, 1995. 4(6): p. 618-622.
25. Grewal J et al. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography in the intraoperative assessment of mitral valve disease. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2009. 22(1): p. 34-41.
26. Glasson JR et al. Three-dimensional dynamics of the canine mitral annulus during ischemic mitral regurgitation. *The Annals of thoracic surgery*, 1996. 62(4): p. 1059-1068.
27. Darmon PL et al. Cardiac output by transesophageal echocardiography using continuous-wave Doppler across the aortic valve. *Anesthesiology*, 1994. 80(4): p. 796-805.
28. Rogers JH and Bolling S. F. The tricuspid valve current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation*, 2009. 119(20): p. 2718-2725.
29. Fondard O. Lésions acquises de la valve tricuspide. *EMC - Cardiologie*, 2006. 1(4): p. 1-14.
30. Zaouali R, Drissa H, and Boussaada R. Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte. *EMC-Cardiologie-Angéologie*, 2004. 1(2): p. 161-176.
31. Cormier B. Rétrécissement mitral, in Cormier B, Obadia JF, *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*, Ed Lavoisier 2015. p. 143-144.
32. Schoen FJ. The pathology of valvular heart disease. *Human Pathol* 1967.
33. Özbek C and Yetkin U. Postaci et col. Repair of Three Valves in a single Operation. *The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2009. 13(1).
34. Centers for Disease Control and Prevention. Public Health Image Library Available from: URL: <http://phil.cdc.gov>.
35. Porte JM, Checrallah E. et Acar J. Rétrécissement mitral. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p147-169.
36. Acar J et Kassab R. Insuffisances mitrales acquises. *Encycl. Méd- Chir, Cardiologie*, 11-010-B-10, 2001, 14 p.
37. Enriquez Sarano M, and Avierinos J, Insuffisance mitrale. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000: p. p181-198.
38. Crawford MH et al. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. Department of Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *Circulation*, 1990. 81(4): p. 1173-1181.
39. Enriquez-Sarano M et al. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation*, 1994. 90.
40. Spinale F et al. Structural basis for changes in left ventricular function and geometry because of chronic mitral regurgitation and after correction of volume overload. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 1993. 106(6): p. 1147-1157.

41. Urabe Y et al. Cellular and ventricular contractile dysfunction in experimental canine mitral regurgitation. *Circulation Research*, 1992. 70(1): p. 131-147.
42. Acar J, Luxereau P, Ratti R. Rétrécissement aortique. In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p199-221.
43. Monin, JL, Rétrécissement aortique, in Cormier B, Obadia JF, *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*, Ed Lavoisier 2015. p. 208-219.
44. Fischl SJ, Gorlin R. , and. Herman M. V. Cardiac shape and function in aortic valve disease: physiologic and clinical implications. *Am J Cardiol*, 1977. 39(2): p. 170-6.
45. Luxereau P and Michel P. Insuffisance aortique, In Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000, p. 222-241
46. Lung B Vahanian A. Insuffisance aortique pure de l'adulte, EMC, *Cardiologie Angéologie* 2004. p. 187-201.
47. Messika-Zitoun D. Valvulopathies tricuspidiennes organiques in Cormier B, Obadia JF *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*, Ed Lavoisier 2015. p. 260-264.
48. Unger P et al. Management of multiple valve disease. *Heart*, 2011. 97(4): p. 272-7.
49. Bonow R et al. Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 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 (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation*, 2008. 118.
50. Unger P et al. Pathophysiology and management of multivalvular disease, *Nature Reviews*, 2016.
51. Unger P et al. Effects of valve replacement for aortic stenosis on mitral regurgitation. *Am J Cardiol*, 2008. 102(10): p. 1378-82.
52. Fukuda S et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation*, 2005. 111(8): p. 975-979.
53. Edler I, Gustafson A. Ultrasonic Cardiogram in Mitral Stenosis. *Journal of Internal Medicine*, 1957. 159(2): p. 85-90.
54. Nichol PM, Gilbert BW, and Kisslo JA Two-dimensional echocardiographic assessment of mitral stenosis. *Circulation*, 1977. 55(1): p. 120-128.
55. Sarano ME, Dunica S, and Sergent J. Apport de l'échographie bidimensionnelle dans l'évaluation préopératoire de sténoses mitrales. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1984. 77(6): p. 642-651.
56. Martin RP et al. Reliability and reproducibility of two dimensional echocardiographic measurement of the stenotic mitral valve orifice area. *The American journal of cardiology*, 1979. 43(3): p. 560-568.
57. Faletra F et al. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *Journal of the American College of Cardiology*, 1996. 28(5): p. 1190-1197.
58. Hatle L et al. Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. *British heart journal*, 1978. 40(2): p. 131-140.
59. Gonzalez MA, Child JS and Krivokapich J. Comparison of two-dimensional and Doppler echocardiography and intracardiac hemodynamics for quantification of mitral stenosis. *The American journal of cardiology*, 1987. 60(4): p. 327-332.

60. Smith MD et al. Comparative accuracy of two-dimensional echocardiography and Doppler pressure half-time methods in assessing severity of mitral stenosis in patients with and without prior commissurotomy. *Circulation*, 1986. 73(1): p. 100-107.
61. Flachskampf FA et al. Aortic regurgitation shortens Doppler pressure half-time in mitral stenosis: clinical evidence, in vitro simulation and theoretic analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 1990. 16(2): p. 396-404.
62. Nakatani S et al. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation*, 1988. 77(1): p. 78-85.
63. Loyd, D, Ask P, and Wranne B. Pressure half-time does not always predict mitral valve area correctly. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 1988. 1(5): p. 313-321.
64. Karp K, Teien D, and Eriksson P. Accurate estimation of the valve area in mitral stenosis by application of the continuity equation. *Journal of cardiovascular ultrasonography*, 1988. 7(4): p. 293-299.
65. Brochet E et al. Evaluation échodoppler du rétrécissement mitral. *Le journal marocain de cardiologie V* (2011).
66. Morin D et al. Use of M-mode echocardiography in the diagnosis of tricuspid stenosis. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1983. 76(3): p. 323-31.
67. Shimada R et al. Diagnosis of tricuspid stenosis by M-mode and two-dimensional echocardiography. *The American journal of cardiology*, 1984. 53(1): p. 164-168.
68. Daniels SJ, Mintz GS, and Kotler M. N. Rheumatic tricuspid valve disease: two-dimensional echocardiographic, hemodynamic, and angiographic correlations. *The American journal of cardiology*, 1983. 51(3): p. 492-496.
69. Nanna M et al. Value of two-dimensional echocardiography in detecting tricuspid stenosis. *Circulation*, 1983. 67(1): p. 221-224.
70. Halt L. Noninvasive quantification of valvular stenosis, In: Acar J, *Textbook of acquired heart valve disease* Editor 1995, p. 161-92.
71. Lahlou I et al. Évaluation échodoppler d'une sténose aortique. *Le journal marocain de cardiologie V*, 2011.
72. Baumgartner H et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, 2008.
73. Chambers JB, Aortic stenosis. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, 2009. 10(1): p. 111-119.
74. Acar J. and Sarkis A. Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 2002: p. 11-011-B-10.
75. Tribouilloy C et al. Quantification des valvulopathies acquises par échodoppler. in *Cardiopathies valvulaires acquises*, J. Acar, Editor 2000, Flammarion Médecine-Sciences: Paris: p. 82-114.
76. Currie PJ et al. Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis: a simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients. *Circulation*, 1985. 71(6): p. 1162-1169.
77. Sheikh KH. et al. Intraoperative transesophageal Doppler color flow imaging used to guide patient selection and operative treatment of ischemic mitral regurgitation. *Circulation*, 1991. 84(2): p. 594-604.
78. Helmcke F et al. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation*, 1987. 75(1): p. 175-183.

79. Spain MG et al. Quantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging: angiographic and hemodynamic correlations. *Journal of the American College of Cardiology*, 1989. 13(3): p. 585-590.
80. Enriquez-Sarano M et al. Color flow imaging compared with quantitative Doppler assessment of severity of mitral regurgitation: influence of eccentricity of jet and mechanism of regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*, 1993. 21(5): p. 1211-1219.
81. McCully RB et al. Overestimation of severity of ischemic/functional mitral regurgitation by color Doppler jet area. *The American journal of cardiology*, 1994. 74(8): p. 790-793.
82. Tribouilloy C et al. Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin with transesophageal Doppler color flow imaging. *Circulation*, 1992. 85(4): p. 1248-1253.
83. Heinle SK et al. Comparison of vena contracta width by multiplane transesophageal echocardiography with quantitative Doppler assessment of mitral regurgitation. *The American journal of cardiology*, 1998. 81(2): p. 175-179.
84. Hall SA et al. Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow mapping of the vena contracta. *Circulation*, 1997. 95(3): p. 636-642.
85. Enriquez-Sarano M et al. Effective regurgitant orifice area: a noninvasive Doppler development of an old hemodynamic concept. *Journal of the American College of Cardiology*, 1994. 23(2): p. 443-451.
86. Vandervoort PM et al. Application of color Doppler flow mapping to calculate effective regurgitant orifice area. An in vitro study and initial clinical observations. *Circulation*, 1993. 88(3): p. 1150-1156.
87. Enriquez-Sarano M et al. Quantitative Doppler assessment of valvular regurgitation. *Circulation*, 1993. 87(3): p. 841-848.
88. Rivera JM et al. Quantification of mitral regurgitation with the proximal flow convergence method: a clinical study. *Am Heart J*, 1992. 124(5): p. 1289-1296.
89. Acar J. Insuffisances mitrales acquises. , *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 2001, Editions Scientifiques et Médicales SAS: Paris. p. 11-010.
90. Mouaad H, Doghmi N, and Cherti M. Evaluation échodoppler d'une insuffisance aortique. *Le journal marocain de cardiologie V* (2011).
91. Griffin BP et al. The effects of regurgitant orifice size, chamber compliance, and systemic vascular resistance on aortic regurgitant velocity slope and pressure half-time. *Am Heart J*, 1991. 122(4): p. 1049-1056.
92. Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C et al. Functional anatomy of aortic regurgitation. *Circulation*, 2007. 116(11 suppl): p. I-264-I-269.
93. Perry GJ et al. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *Journal of the American College of Cardiology*, 1987. 9(4): p. 952-959.
94. Lancellotti P et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, 2010. 11(3): p. 223-244.
95. Tribouilloy CM et al. Application of the proximal flow convergence method to calculate the effective regurgitant orifice area in aortic regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*, 1998. 32(4): p. 1032-1039.

96. Pouleur AC et al. Accuracy of the flow convergence method for quantification of aortic regurgitation in patients with central versus eccentric jets. *The American journal of cardiology*, 2008. 102(4): p. 475-480.
97. Detaint D et al. Quantitative echocardiographic determinants of clinical outcome in asymptomatic patients with aortic regurgitation: a prospective study. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 2008. 1(1): p. 1-11.
98. Tribouilloy C et al. End diastolic flow velocity just beneath the aortic isthmus assessed by pulsed Doppler echocardiography: a new predictor of the aortic regurgitant fraction. *British heart journal*, 1991. 65(1): p. 37-40.
99. Zoghbi WA et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2003. 16(7): p. 777-802.
100. Chopra H et al. Can two-dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping identify the need for tricuspid valve repair? *Journal of the American College of Cardiology*, 1989. 14(5): p. 1266-1274.
101. Fisher EA and Goldman M. E. Simple, rapid method for quantification of tricuspid regurgitation by two-dimensional echocardiography. *The American journal of cardiology*, 1989. 63(18): p. 1375-1378.
102. Miyatake K et al. Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1982. 66(4): p. 777-784.
103. Minagoe S, Rahimtoola S. H and Chandraratna PAN. Significance of laminar systolic regurgitant flow in patients with tricuspid regurgitation: a combined pulsed-wave, continuous-wave Doppler and two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J*, 1990. 119(3): p. 627-635.
104. Appleton CP, Hatle LK, and Popp RL. Superior vena cava and hepatic vein Doppler echocardiography in healthy adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 1987. 10(5): p. 1032-1039.
105. Tribouilloy CM et al. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *Journal of the American College of Cardiology*, 2000. 36(2): p. 472-478.
106. Tribouilloy CM et al. Contrasting effect of similar effective regurgitant orifice area in mitral and tricuspid regurgitation: a quantitative Doppler echocardiographic study. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2002. 15(9): p. 958-965.
107. De Gevegney G, Insuffisance tricuspide fonctionnelle, in Cormier B, Obadia JF *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*, Ed Lavoisier 2015 p. 267-171.
108. Lang RM et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2015. 28(1): p. 1-39. e14.
109. Selton-Suty C et al. Intérêt de l'échocardiographie dans l'hypertension artérielle pulmonaire. in *Annales de Cardiologie et d'Angéologie*. 2007. Elsevier.
110. Nishimura R. A et al. , 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2014. 148(1): p. e1-e132.
111. Dolbeau JB. Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire, in Cormier B, Obadia JF *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*, Ed Lavoisier 2015. p. 376-380.

112. Menasché P, Protection myocardique. In Janvier G, Lehot JJ. Circulation extracorporelle: Principes et Pratiques. Paris: Edition Arnette, 2000: p. 77-96.
113. Bel A, Menasché P and J. Fabiani. Protection myocardique. EMC, Techniques chirurgicales-Thorax, 2008: p. 42-511.
114. Janvier GR. Circulation extracorporelle : principes et pratique 2000, Rueil-Malmaison: Arnette. xx, 401 p.
115. Hammon W J. Extracorporeal Circulation, in Cardiac Surgery In adult 2008, Lawrence H. Cohn. p. 350,396.
116. Robert M, Salih Jahania M. Myocardial protection, in Lawrence H, Cohn, Cardiac surgery in adult 2008, 3rd Edition, the McGraw-Hill Companies, p. 452,453.
117. Menasché P. Protection myocardique: le point en 2003. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2003. 2(4): p. 66-69.
118. Bokros J et al. Correlations between blood compatibility and heparin adsorptivity for an impermeable isotropic pyrolytic carbon. Journal of biomedical materials research, 1969. 3(3): p. 497-528.
119. Carpentier A et al. Continuing improvements in valvular bioprostheses. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1982. 83(1): p. 27-42.
120. David TE, Uden DE, and Strauss HD. The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. Circulation, 1983. 68(3 Pt 2): p. 1176-82.
121. Grunkemeier GL et al. Long-term performance of heart valve prostheses. Current problems in cardiology, 2000. 25(2): p. 78-154.
122. Lindblom D, Björk V, and Semb B. Mechanical failure of the Bjork-Shiley valve. Incidence, clinical presentation, and management. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1986. 92(5): p. 894-907.
123. O'Brien MF. Composite stentless xenograft for aortic valve replacement: clinical evaluation of function. The Annals of Thoracic Surgery, 1995. 60: p. S406-S409.
124. David TE, Ropchan GC, and Butany J. W. Aortic valve replacement with stentless porcine bioprostheses. Journal of cardiac surgery, 1988. 3(4): p. 501-505.
125. Linneweber J et al. Clinical experience with the ATS 3F stentless aortic bioprosthesis: five years' follow up. J Heart Valve Dis, 2010. 19(6): p. 772-7.
126. Magovern GJ et al, Sutureless aortic and mitral prosthetic valves. Clinical results and operative technique on sixty patients. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1964. 48: p. 346-361.
127. Cannegieter S, Roosendaal F. , and Briet E, Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. Circulation, 1994. 89(2): p. 635-641.
128. Chauvaud S. Remplacement de la valve mitrale. EMC techniques chirurgicales-Thorax 2011. p. 42-531.
129. Dominik J and Zacek P, Heart Valve Surgery. Springer-Verlag Berlin Heidelberg Ed 2010 p. 131 ,133
130. Obadia J-F, Réparation valvulaire mitrale, in Cormier B, Obadia JF Cardiopathies valvulaires de l'adulte, Ed Lavoisier 2015 p. 465-475.
131. Chauvaud S, Plasties mitrales : techniques chirurgicale, EMC Techniques chirurgicales – Thorax 2012. p. Article 42-532.
132. Carpentier A, Cardiac valve surgery--the" French correction". The Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 1983. 86(3): p. 323.

133. Suri RM et al, Recurrent mitral regurgitation after repair: Should the mitral valve be re-repaired? *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2006. 132(6): p. 1390-1397.
134. Alfieri O and De Bonis M. The Role of the Edge-to-Edge Repair in the Surgical Treatment of Mitral Regurgitation. *Journal of cardiac surgery*, 2010. 25(5): p. 536-541.
135. Suri R M et al, The expanding role of mitral valve repair in triple valve operations: contemporary North American outcomes in 8,021 patients. *Ann Thorac Surg*, 2014. 97(5): p. 1513-9; discussion 1519.
136. Detter C et al, Mitral commissurotomy, a technique outdated? Long-term follow-up over a period of 35 years. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1999. 68(6): p. 2112-2118.
137. Bernal JM et al, Combined mitral and tricuspid valve repair in rheumatic valve disease. *Circulation*, 2010. 121(17): p. 1934-1940.
138. Haydar HS et al, Valve repair for aortic insufficiency: surgical classification and techniques. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 1997. 11(2): p. 258-265.
139. Kitamura N et al, A new technique for debridement in rheumatic valvular disease: the rasping procedure. *The Annals of Thoracic Surgery*, 2000. 69(1): p. 121-125.
140. Prabhakar G et al. , Triple-valve operation in the young rheumatic patient. *Ann Thorac Surg*, 1993. 55(6): p. 1492-6.
141. Chauvaud S. Chirurgie des lésions acquises de la valve tricuspide, EMC Techniques chirurgicales - Thorax 2009. p. 42-540.
142. De Bonis M et al. A novel technique for correction of severe tricuspid valve regurgitation due to complex lesions. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 2004. 25(5): p. 760-765.
143. Vahanian A et al. , Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Revista Española de Cardiología*, 2013. 66(02): p. 131-131.
144. Grinda JM et al. Triple valve repair for young rheumatic patients. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2002. 21(3): p. 447-52.
145. Liuzzo JP et al. Triple valve repair for rheumatic heart disease. *Journal of cardiac surgery*, 2005. 20(4): p. 358-363.
146. Gilles Dreyfus CM, Clara Alexandrescu, Insuffisance tricuspide fonctionnelle indications et techniques chirurgicales, in Cormier B, Obadia JF *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*, Ed Lavoisier 2015. p. 493-499.
147. Cromheecke ME et al. , Oral anticoagulation self-management and management by a specialist anticoagulation clinic: a randomized cross-over comparison. *The Lancet*, 2000. 356(9224): p. 97-102.
148. Gersh BJ et al. Results of triple valve replacement in 91 patients: perioperative mortality and long-term follow-up. *Circulation*, 1985. 72(1): p. 130-7.
149. Mattila S et al. Combined Multiple-Valve Procedures Factors Influencing the Early and Late Results. *Scandinavian journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 1985. 19(1): p. 33-37.
150. Skoularigis J et al. Frequency and severity of intravascular hemolysis after left-sided cardiac valve replacement with Medtronic Hall and St. Jude Medical prostheses, and influence of prosthetic type, position, size and number. *The American journal of cardiology*, 1993. 71(7): p. 587-591.
151. Alsoufi B et al. Short-and long-term results of triple valve surgery in the modern era. *The Annals of thoracic surgery*, 2006. 81(6): p. 2172-2178.
152. Turina J et al. Predictors of the long-term outcome after combined aortic and mitral valve surgery. *Circulation*, 1999. 100(19 Suppl): p. II48-53.

153. Tang GH et al. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation*, 2006. 114(1 suppl): p. I-577-I-581.
154. Deloche A et al. Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 1990. 99(6): p. 990-1001; discussion 1001-2.
155. Kalangos A and Myers PO. Aortic cusp extension for surgical correction of rheumatic aortic valve insufficiency in children. *World J Pediatric & Congenital Heart Surgery*, 2013. 4.
156. Bortolotti U et al. Influence of type of prosthesis on late results after combined mitral-aortic valve replacement. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1991. 52(1): p. 84-91.
157. Kaul T, Ramsdale D, and J. Mercer, Functional tricuspid regurgitation following replacement of the mitral valve. *International journal of cardiology*, 1991. 33(2): p. 305-313.
158. Kara M et al. Triple valve procedures: an analysis of early and late results. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1986. 34(1): p. 17-21.
159. Macmanus Q, Grunkemeier G, and Starr A. Late results of triple valve replacement: a 14-year review. *The Annals of thoracic surgery*, 1978. 25(5): p. 402-406.
160. Bernal JM et al. Durability of the Carpentier-Edwards porcine bioprosthesis: role of age and valve position. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1995. 60: p. S248-S252.
161. Munro AI et al. Comparison of porcine bioprostheses and mechanical prostheses in multiple valve replacement operations. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1995. 60: p. S459-S463.
162. Alvarez L. et al. The Bjork-Shiley valve prosthesis. Analysis of long-term evolution. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 1992. 104(5): p. 1249-1258.
163. Otto CM and Bonow RO. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's heart disease. Fourth edition. ed2014, Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders. Xix, 461 pages.
164. Bouleti C et al. Les procédures interventionnelles de prise en charge de la fuite tricuspide. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux-Pratique*, 2016.
165. Akay TH et al, Triple-valve procedures: impact of risk factors on midterm in a rheumatic population. *Ann Thorac Surg*, 2006. 82(5): p. 1729-34.
166. Han QQ et al. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2007. 31(5): p. 845-50.
167. Davoodi S et al. Short- and mid-term results of triple-valve surgery with an evaluation of postoperative quality of life. *Tex Heart Inst J*, 2009. 36(2): p. 125-30.
168. Rankin JS et al. Determinants of operative mortality in valvular heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2006. 131(3): p. 547-57.
169. Shinn SH et al. Short-and long-term results of triple valve surgery: a single center experience. *Journal of Korean medical science*, 2009. 24(5): p. 818-823.
170. Carrier M et al. Long-term results with triple valve surgery. *The Annals of thoracic surgery*, 2002. 73(1): p. 44-47.
171. Lancellotti P et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, 2010. 11(4): p. 307-332.
172. Akins CW et al. Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2008. 135(4): p. 732-8.
173. Edmunds LH et al. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. The American Association for Thoracic Surgery, Ad Hoc Liaison Committee for

- Standardizing Definitions of Prosthetic Heart Valve Morbidity. *Ann Thorac Surg*, 1996. 62(3): p. 932-5.
174. Stephenson LW, Kouchoukos NT, and Kirklin JW. Triple-valve replacement: an analysis of eight years' experience. *The Annals of thoracic surgery*, 1977. 23(4): p. 327-332.
 175. Yilmaz M, Ozkan M, and Boke E. Triple valve surgery: a 25-year experience. *Anadolu Kardiyol Derg*, 2004. 4(3): p. 205-8.
 176. Brahami A, La chirurgie valvulaire à coeur ouvert chez l'enfant (A propos de 241 patients), Thèse DESM, Département de Médecine 1995, Faculté de Médecine, Constantine.
 177. Sakamoto Y et al. Long-term results of triple-valve procedure. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 2006. 14(1): p. 47-50.
 178. Gravel GM et al. Triple-valve surgery: clinical results of a three-decade experience. *J Heart Valve Dis*, 2011. 20(1): p. 75-82.
 179. Hermans H et al. Mid-term follow up of triple valve surgery in a western community: predictors of survival. *J Heart Valve Dis*, 2010. 19(5): p. 644-51; discussion 652.
 180. Chauvaud S et al. , Long-term (29 years) results of reconstructive surgery in rheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation*, 2001. 104(suppl 1): p. I-12-I-15.
 181. Dillon J et al. Comparative long-term results of mitral valve repair in adults with chronic rheumatic disease and degenerative disease: Is repair for "burnt-out" rheumatic disease still inferior to repair for degenerative disease in the current era? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2014. 149.
 182. Duran CM et al. Long-term results of conservative repair of rheumatic aortic valve insufficiency. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1988. 2(4): p. 217-23.
 183. Mullany CJ et al. Repair of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve replacement. Perioperative mortality and long-term (1 to 20 years) follow-up in 109 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1987. 94(5): p. 740-8.
 184. Zitoun S, Traitement chirurgical des polyvalvulopathies mitro-aorto-tricuspidiennes: Résultats précoces et tardifs. Thèse DESM, Département de Médecine 1999, Faculté de médecine: Constantine.
 185. Davarparand T and Hosseinsabet A. Triple valve replacement for rheumatic heart disease: short- and mid-term survival in modern era. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*, 2014: p. 400.
 186. Zühlke L et al. Characteristics, complications, and gaps in evidence-based interventions in rheumatic heart disease: the Global Rheumatic Heart Disease Registry (the REMEDY study). *European heart journal*, 2015. 36(18): p. 1115-1122.
 187. Sliwa K et al. Incidence and characteristics of newly diagnosed rheumatic heart disease in urban African adults: insights from the heart of Soweto study. *European heart journal*, 2010. 31(6): p. 719-727.
 188. Ministère de la Santé, Situation épidémiologique du rhumatisme articulaire aigu en Algérie année 2009, 2010, République Algérienne populaire et démocratique: Institut National de Santé Publique, INSP.
 189. Russell EA et al. A review of valve surgery for rheumatic heart disease in Australia. *BMC Cardiovasc Disord*, 2014. 14: p. 134.
 190. Moreyra AE et al. Factors associated with atrial fibrillation in patients with mitral stenosis: a cardiac catheterization study. *Am Heart J*, 1998. 135(1): p. 138-145.

191. Keren G et al. Atrial fibrillation and atrial enlargement in patients with mitral stenosis. *Am Heart J*, 1987. 114(5): p. 1146-1155.
192. Essop MR, Wisenbaugh T, and Sareli P, Evidence against a myocardial factor as the cause of left ventricular dilation in active rheumatic carditis. *Journal of the American College of Cardiology*, 1993. 22(3): p. 826-829.
193. Vasan RS et al. Echocardiographic evaluation of patients with acute rheumatic fever and rheumatic carditis. *Circulation*, 1996. 94(1): p. 73-82.
194. Edwards BS, Congestive Heart Failure in Rheumatic Carditis: Valvular or Myocardial Origin? 1993.
195. Groves P. Surgery of valve disease: late results and late complications. *Heart*, 2001. 86(6): p. 715-721.
196. Teply JF et al. The ultimate prognosis after valve replacement: an assessment at twenty years. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1981. 32(2): p. 111-119.
197. Acar J et al. Faut-il opérer les valvulopathies mitrales a-ou paucistymptomatiques? *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*, 1992. 85(12): p. 1837-1843.
198. Delahaye J et al. Faut-il opérer un aortique asymptomatique? *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*, 1992. 85(12): p. 1845-1849.
199. Colombo T et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovascular surgery*, 2001. 9(4): p. 369-377.
200. Dreyfus GD et al. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *The Annals of thoracic surgery*, 2005. 79(1): p. 127-132.
201. McCarthy PM et al. , Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 2004. 127(3): p. 674-685.
202. Bozbuga N et al. Midterm results of aortic valve repair with the pericardial cusp extension technique in rheumatic valve disease. *Ann Thorac Surg*, 2004. 77.
203. Choudhary SK et al. Mitral valve repair in a predominantly rheumatic population. Long-term results. *Tex Heart Inst J*, 2001. 28.
204. Duran CG et al. Stability of mitral reconstructive surgery at 10-12 years for predominantly rheumatic valvular disease. *Circulation*, 1988. 78(Suppl 1): p. 91-96.
205. Kim JB et al. Long-term outcomes after surgery for rheumatic mitral valve disease: valve repair versus mechanical valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2010. 37.
206. Olivier Michel Bical CL, de Brux JL, Hazard A, Lucet V, Francine Leca. Les valvulopathies rhumatismales opérées chez l'enfant et l'adolescent, 18 ans d'expérience de Mécénat Chirurgie Cardiaque. *Journal de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire, Chirurgie Humanitaire*, juin 2016. 20 juin 2016.
207. Lounes K .Approche thérapeutique chirurgicale du rétrécissement mitral.Thèse DESM 2001, Alger
208. Carrier M et al. Twenty-five years' clinical experience with repair of tricuspid insufficiency. *Journal of heart valve disease*, 2004. 13(6): p. 952-956.
209. McGrath L et al. Tricuspid valve operations in 530 patients. Twenty-five-year assessment of early and late phase events. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 1990. 99(1): p. 124-133.
210. Abe T et al. De Vega's annuloplasty for acquired tricuspid disease: Early and late results in 110 patients. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1989. 48(5): p. 670-676.

211. Guerra F et al. Long-term performance of the Hancock porcine bioprosthesis in the tricuspid position. A review of forty-five patients with fourteen-year follow-up. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 1990. 99(5): p. 838-845.
212. Kawachi Y et al. Excellent durability of the Hancock porcine bioprosthesis in the tricuspid position. A sixteen-year follow-up study. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 1992. 104(6): p. 1561-1566.
213. Kaplan M et al. Prosthetic replacement of tricuspid valve: bioprosthetic or mechanical. *The Annals of thoracic surgery*, 2002. 73(2): p. 467-473.
214. Scully HE and CS. Armstrong. Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1995. 109(6): p. 1035-41. .
215. Michel PL et al. Combined aortic, mitral and tricuspid surgery: results in 78 patients. *Eur Heart J*, 1987. 8(5): p. 457-63.
216. Sharma A et al. Predictors of in-hospital mortality following mitral or double valve replacement for rheumatic heart disease. *Nepalese Heart Journal*, 2016. 13(2): p. 19-24.
217. Zouaoui W et al. Résultats à court et long terme du remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique à bille et à ailettes (à propos d'une série de 236 patients consécutifs avec un suivi moyen de 11 ans). in *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 2009. Elsevier.
218. Nouar MEA, Lounes K, Laouer H. Facteurs de risque opératoire en chirurgie cardiaque polyvalvulaire. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*, 2001. 94(1): p. 51-56.
219. Bernal JM et al. Repair of non severe rheumatic aortic valve disease during other valvular procedures: is it safe? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1998. 115(5): p. 1130-5.
220. Hanania G, Gestion du traitement anticoagulant chez la femme enceinte porteuse d'une prothèse valvulaire mécanique. *Sang Thrombose Vaisseaux*, 2002. 14(3): p. 153-7.
221. Gohlke-Bärwolf C et al. Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease. *European heart journal*, 1995. 16(10): p. 1320-1330.
222. Fariñas MC et al. Risk factors of prosthetic valve endocarditis: a case-control study. *The Annals of Thoracic Surgery*, 2006. 81(4): p. 1284-1290.
223. Wang A et al. International Collaboration on Endocarditis—Prospective Cohort Study Investigators. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA*, 2007. 297(12): p. 1354-1361.
224. Selton-Suty C. Endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire in Cormier B, Obadia JF *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*, Ed Lavoisier 2015. p. 604-610.
225. Flückiger U, and Troillet N. Nouvelles recommandations suisses pour la prophylaxie de l'endocardite infectieuse. *Rev Med Suisse*, 2008. 4: p. 2134-8.
226. McGrath L et al. Perioperative events in patients with failed mechanical and bioprosthetic valves. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1995. 60: p. S475-S478.
227. Essop MR and Nkomo VT. Rheumatic and non rheumatic valvular heart disease: epidemiology, management, and prevention in Africa. *Circulation*, 2005. 112(23): p. 3584-91.
228. Michel P et al. Combined aortic, mitral and tricuspid surgery: results in 78 patients. *European heart journal*, 1987. 8(5): p. 457-463.
229. Burgess DC, Kilborn MJ, and Keech AC. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *European heart journal*, 2006. 27(23): p. 2846-2857.
230. Almassi GH et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Annals of surgery*, 1997. 226(4): p. 501.

231. Ruel M et al. Late incidence and predictors of persistent or recurrent heart failure in patients with mitral prosthetic valves. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2004. 128(2): p. 278-283.
232. Poveda JJ et al. Tricuspid valve replacement in rheumatic disease: preoperative predictors of hospital mortality. *J Heart Valve Dis*, 1996. 5(1): p. 26-30.
233. Konishi Y et al. Comparative study of Kay-Boyd's, DE Vega's and Carpentier's annuloplasty in the management of functional tricuspid regurgitation. *Jpn Circ J*, 1983. 47(10): p. 1167-72.
234. Bigelow JC et al. Multiple Valve Replacement Review of Five Years' Experience. *Circulation*, 1968. 38(4): p. 656-663.
235. Lillehei C, Levy M, and Bonnabeau R. Mitral Valve Replacement with Preservation of Papillary Muscles and Chordae Tendineae. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 1964. 47: p. 532.
236. Ambler G et al. Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation*, 2005. 112(2): p. 224-231.
237. Boukerroucha R, Faut-il corriger l'insuffisance aortique grade II au cours de la chirurgie mitro-tricuspidie, Thèse DESM, Département de Médecine 2010, Faculté de Médecine, Constantine.
238. Manyemba J and Mayosi BM. Intramuscular penicillin is more effective than oral penicillin in secondary prevention of rheumatic fever [mdash] a systematic review. *S. Afr. Med. J.* , 2003. 93: p. 212-218.
239. Bussey HI et al. The Safety and Effectiveness of Long-Term Warfarin Therapy in an Anticoagulation Clinic. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy*, 1989. 9(4): p. 214-219.
240. Heneghan C et al. Self-monitoring of oral anticoagulation: systematic review and meta-analysis of individual patient data. *The Lancet*, 2012. 379(9813): p. 322-334.
241. Spencer F et al. Experiences with the Carpentier techniques of mitral valve reconstruction in 103 patients (1980-1985). *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 1985. 90(3): p. 341-350.
242. Karimov JH et al. Triple heart valve surgery through a right antero-lateral minithoracotomy. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2009. 9(2): p. 360-362.
243. Ricci M et al. Multiple valve surgery with beating heart technique. *The Annals of Thoracic Surgery*, 2009. 87(2): p. 527-531.
244. Nouar MEA. Chirurgie de l'insuffisance aortique : indications et résultats. Thèse de DESM Alger, Mars 2002.
245. Amrane MO. Insuffisance valvulaire mitrale - Approche thérapeutique chirurgicale. Thèse DESM - ALGER 1993.
246. Bourezak SE Spécification Anatomocliniques et traitement des valvulopathies mitrales Algériennes acquises de l'adulte, devenir de ces malades à long terme .Thèse DESM - Alger 1985.

1. Zuhlke, L., D. Watkins, and M.E. Engel, *Incidence, prevalence and outcomes of rheumatic heart disease in South Africa: a systematic review protocol*. *BMJ Open*, 2014. **4**.
2. Carapetis, J., et al., *The global burden of group a streptococcal diseases*. *Lancet Infect Dis*, 2005. **5**.
3. Laurent M , D.E., Langanay T *Polyvalvulopathies*, in *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*, L.E.O. Cormier B , Tribouilloy C, Editor 2015, . p. 272-8.
4. Iung, B., et al., *A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease*. *European heart journal*, 2003. **24**(13): p. 1231-1243.
5. Lee, R., et al., *Fifteen-year outcome trends for valve surgery in North America*. *Ann Thorac Surg*, 2011. **91**(3): p. 677-84; discussion p 684.
6. Likoff, W., et al., *A clinical evaluation of the surgical management of combined mitral and aortic stenosis*. *Am Heart J*, 1955. **49**(3): p. 394-406.
7. Brown, P.S., Jr., et al., *Late results after triple-valve replacement with various substitute valves*. *Ann Thorac Surg*, 1993. **55**(2): p. 502-8.
8. Bourezak, S.E., et al., *Triple valve replacement. Evaluation of 90 surgically treated patients*. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1984. **77**(7): p. 724-9.
9. Galloway, A.C., et al., *Multiple valve operation for advanced valvular heart disease: results and risk factors in 513 patients*. *Journal of the American College of Cardiology*, 1992. **19**(4): p. 725-732.
10. Livi, U., et al., *Surgical treatment of patients with triple heart valve disease. Results and analysis of factors affecting the surgical outcome*. *The Thoracic and cardiovascular surgeon*, 1982. **30**(05): p. 288-291.

11. Fares E.G , B.S. *Programme National de Lutte contre Le Rhumatisme Articulare Aigu*. 2012-2013.
12. Lozano, R., *Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010*. Lancet, 2012. **380**: p. 2095-2128.
13. Luxereau P, L.B., Cormier B, Vahanian AI, *Rétrécissement mitral*. EMC-Cardiologie-Angéiologie, 1998: p. 11-010-A-10.
14. Delahaye JP, M.H., Loire R et al, *Etiologie et lésions anatomiques des valvulopathies acquises*, in *Cardiopathies valvulaires acquises*, A.C. Acar J Editor 2000. p. 6,7.
15. Bland, E.F. and D. Jones, *Rheumatic fever and rheumatic heart disease*. Circulation, 1951. **4**(6): p. 836-843.
16. Wilson, M.G. and R. Lubschez, *Longevity in Rheumatic Fever: Based on the Experience of 1,042 Children Observed Over a Period of Thirty Years*. Journal of the American Medical Association, 1948. **138**(11): p. 794-798.
17. Hanania, G.M., J.-P.Terdjman, M., *Les polyvalvulopathies*, in *Cardiopathies valvulaires acquises*, A. J, Editor 2000, Flammarion Médecine-Sciences: Paris. p. 263-273.
18. Anderson, R.H., R. Razavi, and A.M. Taylor, *Cardiac anatomy revisited*. Journal of Anatomy, 2004. **205**(3): p. 159-177.
19. Fischer, G.W., A.C. Anyanwu, and D.H. Adams, *Intraoperative classification of mitral valve dysfunction: The role of the anesthesiologist in mitral valve reconstruction*. Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia, 2009. **23**(4): p. 531-543.
20. Lambert, A.-S., et al., *Improved evaluation of the location and mechanism of mitral valve regurgitation with a systematic transesophageal echocardiography examination*. Anesthesia & Analgesia, 1999. **88**(6): p. 1205-1212.

21. Netter, F.H., *Atlas d'anatomie humaine, 3ème éd*, 2004, Paris: Masson.
22. Chauvaud, S., *Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale: généralités*. EMC-Techniques chirurgicales-Thorax, 2011: p. 1-6.
23. Salgo, I.S., et al., *Effect of annular shape on leaflet curvature in reducing mitral leaflet stress*. Circulation, 2002. **106**(6): p. 711-717.
24. Yamaura, Y., et al., *Three-dimensional analysis of configuration and dynamics in patients with an annuloplasty ring by multiplane transesophageal echocardiography: comparison between flexible and rigid annuloplasty rings*. The Journal of heart valve disease, 1995. **4**(6): p. 618-622.
25. Grewal, J., et al., *Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography in the intraoperative assessment of mitral valve disease*. Journal of the American Society of Echocardiography, 2009. **22**(1): p. 34-41.
26. Glasson, J.R., et al., *Three-dimensional dynamics of the canine mitral annulus during ischemic mitral regurgitation*. The Annals of thoracic surgery, 1996. **62**(4): p. 1059-1068.
27. Darmon, P.-L., et al., *Cardiac output by transesophageal echocardiography using continuous-wave Doppler across the aortic valve*. Anesthesiology, 1994. **80**(4): p. 796-805; discussion 25A.
28. Rogers, J.H. and S.F. Bolling, *The tricuspid valve current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation*. Circulation, 2009. **119**(20): p. 2718-2725.
29. Fondard, O., *Lésions acquises de la valve tricuspide*. EMC - Cardiologie, 2006. **1**(4): p. 1-14.
30. Zaouali, R., H. Drissa, and R. Boussaada, *Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte*. EMC-Cardiologie-Angéiologie, 2004. **1**(2): p. 161-176.

31. Cormier, B., *Rétrécissement mitral*, in *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*, E.L. Bertrand Cormier, Jean-François Obadia, Editor 2015. p. 143-144.
32. Schoen FJ, S.J.-S.M. and), *the pathology of valvular heart disease.Human Pathol*1967.
33. Özbek, C. and U. Yetkin, *Postaci et col. Repair of Three Valves in a single Operation*. The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2009. **13**(1).
34. . *Centers for Disease Control and Prevention*, P.H.I.L.P.A.f.U. <http://phil.cdc.gov>, Editor.
35. Porte J-M , C.E.e.A.J., *Retrecissement mitral*, in *Cardiopathies valvulaires acquises*, A.C. Acar J, Editor 2000, Medecine-sciences. p. 147-163.
36. J.Acar, R.K., *Insuffisances mitrales acquises*, in *EMC*. p. 11-010-B-10.
37. Enriquez Sarano, M. and J. Avierinos, *Insuffisance mitrale*. Acar J, Acar C, *Cardiopathies valvulaires acquises*, Médecine-Sciences, Flammarion, 2000: p. p181-198.
38. Crawford, M.H., et al., *Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. Department of Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease*. *Circulation*, 1990. **81**(4): p. 1173-1181.
39. Enriquez-Sarano, M., et al., *Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation*. *Circulation*, 1994. **90**.
40. Spinale, F., et al., *Structural basis for changes in left ventricular function and geometry because of chronic mitral regurgitation and after correction of volume overload*. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 1993. **106**(6): p. 1147-1157.
41. Urabe, Y., et al., *Cellular and ventricular contractile dysfunction in experimental canine mitral regurgitation*. *Circulation Research*, 1992. **70**(1): p. 131-147.

42. Acar, J., *Cardiopathies valvulaires acquises*. 2e éd. . ed2000, Paris: Flammarion Médecine-Sciences. viii, 584 p., 13 p. of plates.
43. Monin, J.-L., *Rétrécissement aortique*, in *Cardiopathies acquises chez l'adulte*, E.L. Bertrand Cormier, Jean-François Obadia, Editor 2015. p. 208-219.
44. Fischl, S.J., R. Gorlin, and M.V. Herman, *Cardiac shape and function in aortic valve disease: physiologic and clinical implications*. Am J Cardiol, 1977. **39**(2): p. 170-6.
45. Luxereau, P. and P.L. Michel, *Insuffisance aortique*, in *Cardiopathies valvulaires acquises*, J. Acar, Editor 2000, Flammarion Médecine-Sciences: Paris. p. 222-241
46. Lung B, V.A., *Insuffisance aortique pure de l'adulte*, in *EMC de Cardiologie,Angieologie*2004. p. 187-201.
47. Messika-Zitoun, D., *Valvulopathies tricuspidiennes organiques*, in *Cardiopathies valvulaires acquises*, E.L. Bertrand Cormier, Jean-François Obadia, Editor 2015. p. 260-264.
48. Unger, P., et al., *Management of multiple valve disease*. Heart, 2011. **97**(4): p. 272-7.
49. Bonow, R., et al., *Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 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 (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease)*. Circulation, 2008. **118**.
50. Unger, P., et al., *Management of multiple valve disease*. Heart, 2010: p. hrt. 2010.212282.
51. Unger, P., et al., *Effects of valve replacement for aortic stenosis on mitral regurgitation*. Am J Cardiol, 2008. **102**(10): p. 1378-82.

52. Fukuda, S., et al., *Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty*. *Circulation*, 2005. **111**(8): p. 975-979.
53. EDLER, I. and A. GUSTAFSON, *Ultrasonic Cardiogram in Mitral Stenosis*. *Journal of Internal Medicine*, 1957. **159**(2): p. 85-90.
54. Nichol, P.M., B.W. Gilbert, and J.A. Kisslo, *Two-dimensional echocardiographic assessment of mitral stenosis*. *Circulation*, 1977. **55**(1): p. 120-128.
55. Sarano, M.E., S. Dunica, and J. Sergent, *APPORT DE L'ECHOGRAPHIE BIDIMENSIONNELLE DANS L'EVALUATION PREOPERATOIRE DE STENOSES MITRALES*. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*, 1984. **77**(6): p. 642-651.
56. Martin, R.P., et al., *Reliability and reproducibility of two dimensional echocardiographic measurement of the stenotic mitral valve orifice area*. *The American journal of cardiology*, 1979. **43**(3): p. 560-568.
57. Faletra, F., et al., *Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices*. *Journal of the American College of Cardiology*, 1996. **28**(5): p. 1190-1197.
58. Hatle, L., et al., *Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound*. *British heart journal*, 1978. **40**(2): p. 131-140.
59. Gonzalez, M.A., J.S. Child, and J. Krivokapich, *Comparison of two-dimensional and Doppler echocardiography and intracardiac hemodynamics for quantification of mitral stenosis*. *The American journal of cardiology*, 1987. **60**(4): p. 327-332.
60. Smith, M.D., et al., *Comparative accuracy of two-dimensional echocardiography and Doppler pressure half-time methods in assessing severity of mitral stenosis in patients with and without prior commissurotomy*. *Circulation*, 1986. **73**(1): p. 100-107.

61. Flachskampf, F.A., et al., *Aortic regurgitation shortens Doppler pressure half-time in mitral stenosis: clinical evidence, in vitro simulation and theoretic analysis*. Journal of the American College of Cardiology, 1990. **16**(2): p. 396-404.
62. Nakatani, S., et al., *Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods*. Circulation, 1988. **77**(1): p. 78-85.
63. Loyd, D., P. Ask, and B. Wranne, *Pressure half-time does not always predict mitral valve area correctly*. Journal of the American Society of Echocardiography, 1988. **1**(5): p. 313-321.
64. Karp, K., D. Teien, and P. Eriksson, *Accurate estimation of the valve area in mitral stenosis by application of the continuity equation*. Journal of cardiovascular ultrasonography, 1988. **7**(4): p. 293-299.
65. Brochet, E., et al., *Evaluation écho-Doppler du rétrécissement mitral*.
66. Morin, D., et al., *[Use of M-mode echocardiography in the diagnosis of tricuspid stenosis]*. Arch Mal Coeur Vaiss, 1983. **76**(3): p. 323-31.
67. Shimada, R., et al., *Diagnosis of tricuspid stenosis by M-mode and two-dimensional echocardiography*. The American journal of cardiology, 1984. **53**(1): p. 164-168.
68. Daniels, S.J., G.S. Mintz, and M.N. Kotler, *Rheumatic tricuspid valve disease: two-dimensional echocardiographic, hemodynamic, and angiographic correlations*. The American journal of cardiology, 1983. **51**(3): p. 492-496.
69. Nanna, M., et al., *Value of two-dimensional echocardiography in detecting tricuspid stenosis*. Circulation, 1983. **67**(1): p. 221-224.
70. L., H., *Non invasive quantification of valvular stenoses, in Textbook of acquired heart valve disease*, B.E. In: Acar J, Editor 1995, ICR. p. 161-92.

71. Lahlou, I., et al., *Évaluation écho-Doppler d'une sténose aortique*. Le journal marocain de cardiologie V, 2011.
72. Baumgartner, H., et al., *Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice*. European Heart Journal-Cardiovascular Imaging, 2008.
73. Chambers, J.B., *Aortic stenosis*. European Heart Journal-Cardiovascular Imaging, 2009. **10**(1): p. i11-i19.
74. Acar, J. and A. Sarkis, *Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 2002: p. 11-011-B-10.
75. Tribouilloy, C., et al., *Quantification des valvulopathies acquises par échodoppler*. Cardiopathies valvulaires acquises. Paris: Flammarion Médecines-Sciences, 2000: p. 82-114.
76. Currie, P.J., et al., *Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis: a simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients*. Circulation, 1985. **71**(6): p. 1162-1169.
77. Sheikh, K.H., et al., *Intraoperative transesophageal Doppler color flow imaging used to guide patient selection and operative treatment of ischemic mitral regurgitation*. Circulation, 1991. **84**(2): p. 594-604.
78. Helmcke, F., et al., *Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes*. Circulation, 1987. **75**(1): p. 175-183.
79. Spain, M.G., et al., *Quantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging: angiographic and hemodynamic correlations*. Journal of the American College of Cardiology, 1989. **13**(3): p. 585-590.

80. Enriquez-Sarano, M., et al., *Color flow imaging compared with quantitative Doppler assessment of severity of mitral regurgitation: influence of eccentricity of jet and mechanism of regurgitation*. Journal of the American College of Cardiology, 1993. **21**(5): p. 1211-1219.
81. McCully, R.B., et al., *Overestimation of severity of ischemic/functional mitral regurgitation by color Doppler jet area*. The American journal of cardiology, 1994. **74**(8): p. 790-793.
82. Tribouilloy, C., et al., *Assessment of severity of mitral regurgitation by measuring regurgitant jet width at its origin with transesophageal Doppler color flow imaging*. Circulation, 1992. **85**(4): p. 1248-1253.
83. Heinle, S.K., et al., *Comparison of vena contracta width by multiplane transesophageal echocardiography with quantitative Doppler assessment of mitral regurgitation*. The American journal of cardiology, 1998. **81**(2): p. 175-179.
84. Hall, S.A., et al., *Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow mapping of the vena contracta*. Circulation, 1997. **95**(3): p. 636-642.
85. Enriquez-Sarano, M., et al., *Effective regurgitant orifice area: a noninvasive Doppler development of an old hemodynamic concept*. Journal of the American College of Cardiology, 1994. **23**(2): p. 443-451.
86. Vandervoort, P.M., et al., *Application of color Doppler flow mapping to calculate effective regurgitant orifice area. An in vitro study and initial clinical observations*. Circulation, 1993. **88**(3): p. 1150-1156.
87. Enriquez-Sarano, M., et al., *Quantitative Doppler assessment of valvular regurgitation*. Circulation, 1993. **87**(3): p. 841-848.
88. Rivera, J.M., et al., *Quantification of mitral regurgitation with the proximal flow convergence method: a clinical study*. Am Heart J, 1992. **124**(5): p. 1289-1296.

89. Acar J , K.R., *Insuffisances mitrales acquises.* , in *Encycl Méd Chir* 2001, Editions Scientifiques et Médicales SAS: Paris. p. 11-010.
90. Mouaad, H., N. Doghmi, and M. Cherti, *Evaluation écho-Doppler d'une insuffisance aortique.*
91. Griffin, B.P., et al., *The effects of regurgitant orifice size, chamber compliance, and systemic vascular resistance on aortic regurgitant velocity slope and pressure half-time.* *Am Heart J*, 1991. **122**(4): p. 1049-1056.
92. de Waroux, J.-B.I.P., et al., *Functional anatomy of aortic regurgitation.* *Circulation*, 2007. **116**(11 suppl): p. I-264-I-269.
93. Perry, G.J., et al., *Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping.* *Journal of the American College of Cardiology*, 1987. **9**(4): p. 952-959.
94. Lancellotti, P., et al., *European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease).* *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, 2010. **11**(3): p. 223-244.
95. Tribouilloy, C.M., et al., *Application of the proximal flow convergence method to calculate the effective regurgitant orifice area in aortic regurgitation.* *Journal of the American College of Cardiology*, 1998. **32**(4): p. 1032-1039.
96. Pouleur, A.-C., et al., *Accuracy of the flow convergence method for quantification of aortic regurgitation in patients with central versus eccentric jets.* *The American journal of cardiology*, 2008. **102**(4): p. 475-480.
97. Detaint, D., et al., *Quantitative echocardiographic determinants of clinical outcome in asymptomatic patients with aortic regurgitation: a prospective study.* *JACC: Cardiovascular Imaging*, 2008. **1**(1): p. 1-11.

98. Tribouilloy, C., et al., *End diastolic flow velocity just beneath the aortic isthmus assessed by pulsed Doppler echocardiography: a new predictor of the aortic regurgitant fraction*. British heart journal, 1991. **65**(1): p. 37-40.
99. Zoghbi, W.A., et al., *Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography*. Journal of the American Society of Echocardiography, 2003. **16**(7): p. 777-802.
100. Chopra, H., et al., *Can two-dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping identify the need for tricuspid valve repair?* Journal of the American College of Cardiology, 1989. **14**(5): p. 1266-1274.
101. Fisher, E.A. and M.E. Goldman, *Simple, rapid method for quantification of tricuspid regurgitation by two-dimensional echocardiography*. The American journal of cardiology, 1989. **63**(18): p. 1375-1378.
102. Miyatake, K., et al., *Evaluation of tricuspid regurgitation by pulsed Doppler and two-dimensional echocardiography*. Circulation, 1982. **66**(4): p. 777-784.
103. Minagoe, S., S.H. Rahimtoola, and P.A.N. Chandraratna, *Significance of laminar systolic regurgitant flow in patients with tricuspid regurgitation: a combined pulsed-wave, continuous-wave Doppler and two-dimensional echocardiographic study*. Am Heart J, 1990. **119**(3): p. 627-635.
104. Appleton, C.P., L.K. Hatle, and R.L. Popp, *Superior vena cava and hepatic vein Doppler echocardiography in healthy adults*. Journal of the American College of Cardiology, 1987. **10**(5): p. 1032-1039.
105. Tribouilloy, C.M., et al., *Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study*. Journal of the American College of Cardiology, 2000. **36**(2): p. 472-478.

106. Tribouilloy, C.M., et al., *Contrasting effect of similar effective regurgitant orifice area in mitral and tricuspid regurgitation: a quantitative Doppler echocardiographic study*. Journal of the American Society of Echocardiography, 2002. **15**(9): p. 958-965.
107. Gd., G., *Insuffisance tricuspide fonctionnelle*, in Bertrand Cormier, Emmanuel Lansac; *Cardiopathies valvulaires de l'adulte* 2015.
108. Lang, R.M., et al., *Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging*. Journal of the American Society of Echocardiography, 2015. **28**(1): p. 1-39. e14.
109. Selton-Suty, C., et al. *Intérêt de l'échocardiographie dans l'hypertension artérielle pulmonaire*. in *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2007. Elsevier.
110. Nishimura, R.A., et al., *2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2014. **148**(1): p. e1-e132.
111. Jean-Baptiste Dolbeau, A.O., *Anesthésie et réanimation en chirurgie valvulaire*, in *Cardiopathies valvulaires chez l'adulte*, E.L. Bertrand Cormier, Jean-François Obadia, Editor 2015. p. 376-380.
112. Menasché, P., *Protection myocardique*. Janvier G, Lehot JJ. Circulation extracorporelle: Principes et Pratiques. Paris: Edition Arnette, 2000: p. 77-96.
113. Bel, A., P. Menasché, and J. Fabiani, *Protection myocardique*. EMC, Techniques chirurgicales-Thorax, 2008: p. 42-511.
114. Janvier, G.r., *Circulation extra-corporelle : principes et pratique* 2000, Rueil-Malmaison: Arnette. xx, 401 p.

115. W.Hammon, J., *Extracorporeal Circulation*, in *Cardiac Surgery In adult*2008, Lawrence H.Cohn. p. 350,396.
116. Robert M, M.J., M.Salih Jahania, *Myocardial protection*, in *Cardiac surgery in adult*2008, LawrenceH,Cohn. p. 452,453.
117. Menasché, P., *Protection myocardique: le point en 2003*. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2003. **2**(4): p. 66-69.
118. Bokros, J., et al., *Correlations between blood compatibility and heparin adsorptivity for an impermeable isotropic pyrolytic carbon*. Journal of biomedical materials research, 1969. **3**(3): p. 497-528.
119. Carpentier, A., et al., *Continuing improvements in valvular bioprostheses*. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1982. **83**(1): p. 27-42.
120. David, T.E., D.E. Uden, and H.D. Strauss, *The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation*. Circulation, 1983. **68**(3 Pt 2): p. 1176-82.
121. Grunkemeier, G.L., et al., *Long-term performance of heart valve prostheses*. Current problems in cardiology, 2000. **25**(2): p. 78-154.
122. Lindblom, D., V. Björk, and B. Semb, *Mechanical failure of the Bjork-Shiley valve. Incidence, clinical presentation, and management*. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1986. **92**(5): p. 894-907.
123. O'Brien, M.F., *Composite stentless xenograft for aortic valve replacement: clinical evaluation of function*. The Annals of Thoracic Surgery, 1995. **60**: p. S406-S409.
124. DAVID, T.E., G.C. ROPCHAN, and J.W. BUTANY, *Aortic valve replacement with stentless porcine bioprostheses*. Journal of cardiac surgery, 1988. **3**(4): p. 501-505.

125. Linneweber, J., et al., *Clinical experience with the ATS 3F stentless aortic bioprosthesis: five years' follow up*. J Heart Valve Dis, 2010. **19**(6): p. 772-7.
126. Magovern, G.J., et al., *SUTURELESS AORTIC AND MITRAL PROSTHETIC VALVES. CLINICAL RESULTS AND OPERATIVE TECHNIQUE ON SIXTY PATIENTS*. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1964. **48**: p. 346-361.
127. Cannegieter, S., F. Rosendaal, and E. Briet, *Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses*. Circulation, 1994. **89**(2): p. 635-641.
128. S, C., *Remplacement de la valve mitrale : techniques chirurgicales*, in *EMC Techniques chirurgicales - Thorax* 2011. p. 42-531.
129. J. Dominik and P. Zacek, *Heart Valve Surgery*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg ed2010.
130. Jean-François.Obadia, D.G.e.a., *Réparation valvulaire mitrale*, in *Cardiopathies valvulaires de l'adulte* 2015, Cormier.B,Emmanuel.Lansac,Jean-François.Obadia p. 465-475.
131. S., C., *Plasties mitrales : techniques chirurgicale*, in *EMC Techniques chirurgicales - Thorax*2012. p. Article 42-532.
132. Carpentier, A., *Cardiac valve surgery--the" French correction"*. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 1983. **86**(3): p. 323.
133. Suri, R.M., et al., *Recurrent mitral regurgitation after repair: Should the mitral valve be re-repaired?* The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2006. **132**(6): p. 1390-1397.

134. Alfieri, O. and M. De Bonis, *The Role of the Edge-to-Edge Repair in the Surgical Treatment of Mitral Regurgitation*. Journal of cardiac surgery, 2010. **25**(5): p. 536-541.
135. Suri, R.M., et al., *The expanding role of mitral valve repair in triple valve operations: contemporary North American outcomes in 8,021 patients*. Ann Thorac Surg, 2014. **97**(5): p. 1513-9; discussion 1519.
136. Detter, C., et al., *Mitral commissurotomy, a technique outdated? Long-term follow-up over a period of 35 years*. The Annals of Thoracic Surgery, 1999. **68**(6): p. 2112-2118.
137. Bernal, J.M., et al., *Combined mitral and tricuspid valve repair in rheumatic valve disease*. Circulation, 2010. **121**(17): p. 1934-1940.
138. Haydar, H.S., et al., *Valve repair for aortic insufficiency: surgical classification and techniques*. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 1997. **11**(2): p. 258-265.
139. Kitamura, N., et al., *A new technique for debridement in rheumatic valvular disease: the rasping procedure*. The Annals of Thoracic Surgery, 2000. **69**(1): p. 121-125.
140. Prabhakar, G., et al., *Triple-valve operation in the young rheumatic patient*. Ann Thorac Surg, 1993. **55**(6): p. 1492-6.
141. S, C., *Chirurgie des lésions acquises de la valve tricuspide*, in *EMC Techniques chirurgicales - Thorax* 2009. p. 42-540.
142. De Bonis, M., et al., *A novel technique for correction of severe tricuspid valve regurgitation due to complex lesions*. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 2004. **25**(5): p. 760-765.
143. Vahanian, A., et al., *Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012)*. Revista Española de Cardiología, 2013. **66**(02): p. 131-131.

144. Grinda, J.M., et al., *Triple valve repair for young rheumatic patients*. Eur J Cardiothorac Surg, 2002. **21**(3): p. 447-52.
145. Liuzzo, J.P., et al., *Triple valve repair for rheumatic heart disease*. Journal of cardiac surgery, 2005. **20**(4): p. 358-363.
146. Gilles Dreyfus, C.M., Clara Alexandrescu, *Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle indications et techniques chirurgicales*, in *Cardiopathies valvulaires de l'adulte* 2015. p. 493-499.
147. Cromheecke, M.E., et al., *Oral anticoagulation self-management and management by a specialist anticoagulation clinic: a randomised cross-over comparison*. The Lancet, 2000. **356**(9224): p. 97-102.
148. Gersh, B.J., et al., *Results of triple valve replacement in 91 patients: perioperative mortality and long-term follow-up*. Circulation, 1985. **72**(1): p. 130-7.
149. Mattila, S., et al., *Combined Multiple-Valve Procedures Factors Influencing the Early and Late Results*. Scandinavian journal of thoracic and cardiovascular surgery, 1985. **19**(1): p. 33-37.
150. Skoularigis, J., et al., *Frequency and severity of intravascular hemolysis after left-sided cardiac valve replacement with Medtronic Hall and St. Jude Medical prostheses, and influence of prosthetic type, position, size and number*. The American journal of cardiology, 1993. **71**(7): p. 587-591.
151. Alsoufi, B., et al., *Short-and long-term results of triple valve surgery in the modern era*. The Annals of thoracic surgery, 2006. **81**(6): p. 2172-2178.
152. Turina, J., et al., *Predictors of the long-term outcome after combined aortic and mitral valve surgery*. Circulation, 1999. **100**(19 Suppl): p. II48-53.

153. Tang, G.H., et al., *Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes*. *Circulation*, 2006. **114**(1 suppl): p. I-577-I-581.
154. Deloche, A., et al., *Valve repair with Carpentier techniques. The second decade*. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 1990. **99**(6): p. 990-1001; discussion 1001-2.
155. Kalangos, A. and P.O. Myers, *Aortic cusp extension for surgical correction of rheumatic aortic valve insufficiency in children*. *World J Pediatric & Congenital Heart Surgery*, 2013. **4**.
156. Bortolotti, U., et al., *Influence of type of prosthesis on late results after combined mitral-aortic valve replacement*. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1991. **52**(1): p. 84-91.
157. Kaul, T., D. Ramsdale, and J. Mercer, *Functional tricuspid regurgitation following replacement of the mitral valve*. *International journal of cardiology*, 1991. **33**(2): p. 305-313.
158. Kara, M., et al., *Triple valve procedures: an analysis of early and late results*. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1986. **34**(1): p. 17-21.
159. Macmanus, Q., G. Grunkemeier, and A. Starr, *Late results of triple valve replacement: a 14-year review*. *The Annals of thoracic surgery*, 1978. **25**(5): p. 402-406.
160. Bernal, J.M., et al., *Durability of the Carpentier-Edwards porcine bioprosthesis: role of age and valve position*. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1995. **60**: p. S248-S252.
161. Munro, A.I., et al., *Comparison of porcine bioprostheses and mechanical prostheses in multiple valve replacement operations*. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1995. **60**: p. S459-S463.

162. Alvarez, L., et al., *The Bjork-Shiley valve prosthesis. Analysis of long-term evolution.* The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1992. **104**(5): p. 1249-1258.
163. Otto, C.M. and R.O. Bonow, *Valvular heart disease : a companion to Braunwald's heart disease.* Fourth edition. ed2014, Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders. xix, 461 pages.
164. Bouleti, C., et al., *Les procédures interventionnelles de prise en charge de la fuite tricuspide.* Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux-Pratique, 2016.
165. Akay, T.H., et al., *Triple-valve procedures: impact of risk factors on midterm in a rheumatic population.* Ann Thorac Surg, 2006. **82**(5): p. 1729-34.
166. Han, Q.Q., et al., *Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases.* Eur J Cardiothorac Surg, 2007. **31**(5): p. 845-50.
167. Davoodi, S., et al., *Short- and mid-term results of triple-valve surgery with an evaluation of postoperative quality of life.* Tex Heart Inst J, 2009. **36**(2): p. 125-30.
168. Rankin, J.S., et al., *Determinants of operative mortality in valvular heart surgery.* J Thorac Cardiovasc Surg, 2006. **131**(3): p. 547-57.
169. Shinn, S.H., et al., *Short-and long-term results of triple valve surgery: a single center experience.* Journal of Korean medical science, 2009. **24**(5): p. 818-823.
170. Carrier, M., et al., *Long-term results with triple valve surgery.* The Annals of thoracic surgery, 2002. **73**(1): p. 44-47.
171. Lancellotti, P., et al., *European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease).* European Heart Journal-Cardiovascular Imaging, 2010. **11**(4): p. 307-332.

172. Akins, C.W., et al., *Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2008. **135**(4): p. 732-8.
173. Edmunds, L.H., Jr., et al., *Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. The American Association for Thoracic Surgery, Ad Hoc Liaison Committee for Standardizing Definitions of Prosthetic Heart Valve Morbidity*. Ann Thorac Surg, 1996. **62**(3): p. 932-5.
174. Stephenson, L.W., N.T. Kouchoukos, and J.W. Kirklin, *Triple-valve replacement: an analysis of eight years' experience*. The Annals of thoracic surgery, 1977. **23**(4): p. 327-332.
175. Yilmaz, M., M. Ozkan, and E. Boke, *Triple valve surgery: a 25-year experience*. Anadolu Kardiyol Derg, 2004. **4**(3): p. 205-8.
176. Brahami A, *La chirurgie valvulaire à coeur ouvert chez l'enfant (A propos de 241 patients)*, in *Département de Médecine*1995, Faculté de Médecine: INESSM,Constantine.
177. Sakamoto, Y., et al., *Long-term results of triple-valve procedure*. Asian Cardiovasc Thorac Ann, 2006. **14**(1): p. 47-50.
178. Gravel, G.M., et al., *Triple-valve surgery: clinical results of a three-decade experience*. J Heart Valve Dis, 2011. **20**(1): p. 75-82.
179. Hermans, H., et al., *Mid-term follow up of triple valve surgery in a western community: predictors of survival*. J Heart Valve Dis, 2010. **19**(5): p. 644-51; discussion 652.
180. Chauvaud, S., et al., *Long-term (29 years) results of reconstructive surgery in rheumatic mitral valve insufficiency*. Circulation, 2001. **104**(suppl 1): p. I-12-I-15.

181. Dillon, J., et al., *Comparative long-term results of mitral valve repair in adults with chronic rheumatic disease and degenerative disease: Is repair for “burnt-out” rheumatic disease still inferior to repair for degenerative disease in the current era?* J Thorac Cardiovasc Surg, 2014. **149**.
182. Duran, C.M., et al., *Long-term results of conservative repair of rheumatic aortic valve insufficiency.* Eur J Cardiothorac Surg, 1988. **2**(4): p. 217-23.
183. Mullany, C.J., et al., *Repair of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve replacement. Perioperative mortality and long-term (1 to 20 years) follow-up in 109 patients.* J Thorac Cardiovasc Surg, 1987. **94**(5): p. 740-8.
184. ZitounS, *Traitement chirurgical des polyvalvulopathies mitro-aorto-tricuspidiennes:Résultats précoces et tardifs*
in *Département de Médecine*1999, Faculté de médecine: Constantine.
185. Davarpassand, T. and A. Hosseinsabet, *Triple valve replacement for rheumatic heart disease: short-and mid-term survival in modern era.* Interactive cardiovascular and thoracic surgery, 2014: p. ivu400.
186. Zühlke, L., et al., *Characteristics, complications, and gaps in evidence-based interventions in rheumatic heart disease: the Global Rheumatic Heart Disease Registry (the REMEDY study).* European heart journal, 2015. **36**(18): p. 1115-1122.
187. Sliwa, K., et al., *Incidence and characteristics of newly diagnosed rheumatic heart disease in urban African adults: insights from the heart of Soweto study.* European heart journal, 2010. **31**(6): p. 719-727.
188. Ministère de la Santé, d.l.P.e.d.l.R.H., *Situation épidémiologique du rhumatisme articulaire aigue en Algérie année 2009, 2010,* République Algérienne populaire et démocratique: Instiitut Natiionall de Santé Publlique,INSP.

189. Russell, E.A., et al., *A review of valve surgery for rheumatic heart disease in Australia*. BMC Cardiovasc Disord, 2014. **14**: p. 134.
190. Moreyra, A.E., et al., *Factors associated with atrial fibrillation in patients with mitral stenosis: a cardiac catheterization study*. Am Heart J, 1998. **135**(1): p. 138-145.
191. Keren, G., et al., *Atrial fibrillation and atrial enlargement in patients with mitral stenosis*. Am Heart J, 1987. **114**(5): p. 1146-1155.
192. Essop, M.R., T. Wisenbaugh, and P. Sareli, *Evidence against a myocardial factor as the cause of left ventricular dilation in active rheumatic carditis*. Journal of the American College of Cardiology, 1993. **22**(3): p. 826-829.
193. Vasan, R.S., et al., *Echocardiographic evaluation of patients with acute rheumatic fever and rheumatic carditis*. Circulation, 1996. **94**(1): p. 73-82.
194. Edwards, B.S., *Congestive Heart Failure from Rheumatic Carditis: Valvular or Myocardial Origin?* 1993.
195. Groves, P., *Surgery of valve disease: late results and late complications*. Heart, 2001. **86**(6): p. 715-721.
196. Teply, J.F., et al., *The ultimate prognosis after valve replacement: an assessment at twenty years*. The Annals of Thoracic Surgery, 1981. **32**(2): p. 111-119.
197. Acar, J., et al., *Faut-il opérer les valvulopathies mitrales a-ou paucistymptomatiques?* Archives des maladies du coeur et des vaisseaux, 1992. **85**(12): p. 1837-1843.
198. Delahaye, J., et al., *Faut-il opérer un aortique asymptotique?* Archives des maladies du coeur et des vaisseaux, 1992. **85**(12): p. 1845-1849.
199. Colombo, T., et al., *Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair*. Cardiovascular surgery, 2001. **9**(4): p. 369-377.

200. Dreyfus, G.D., et al., *Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair?* The Annals of thoracic surgery, 2005. **79**(1): p. 127-132.
201. McCarthy, P.M., et al., *Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure.* The Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 2004. **127**(3): p. 674-685.
202. Bozbuga, N., et al., *Midterm results of aortic valve repair with the pericardial cusp extension technique in rheumatic valve disease.* Ann Thorac Surg, 2004. **77**.
203. Choudhary, S.K., et al., *Mitral valve repair in a predominantly rheumatic population. Long-term results.* Tex Heart Inst J, 2001. **28**.
204. Duran, C.G., et al., *Stability of mitral reconstructive surgery at 10-12 years for predominantly rheumatic valvular disease.* Circulation, 1988. **78**(Suppl 1): p. 91-96.
205. Kim, J.B., et al., *Long-term outcomes after surgery for rheumatic mitral valve disease: valve repair versus mechanical valve replacement.* Eur J Cardiothorac Surg, 2010. **37**.
206. Olivier Michel Bical, C.L., Jean-Louis de Brux, Adrien Hazard, Vincent Lucet, Francine Leca, *Les valvulopathies rhumatismales opérées chez l'enfant et l'adolescent, 18 ans d'expérience de Mécénat Chirurgie Cardiaque.* Journal de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire ,Chirurgie Humanitaire, juin , 2016. **20 juin 2016**.
207. Lounes.K, *Approche thérapeutique chirurgicale du rétrécissement mitral*, 2001: Alger.
208. Carrier, M., et al., *Twenty-five years' clinical experience with repair of tricuspid insufficiency.* JOURNAL OF HEART VALVE DISEASE, 2004. **13**(6): p. 952-956.
209. McGrath, L., et al., *Tricuspid valve operations in 530 patients. Twenty-five-year assessment of early and late phase events.* The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1990. **99**(1): p. 124-133.

210. Abe, T., et al., *De Vega's annuloplasty for acquired tricuspid disease: Early and late results in 110 patients*. The Annals of Thoracic Surgery, 1989. **48**(5): p. 670-676.
211. Guerra, F., et al., *Long-term performance of the Hancock porcine bioprosthesis in the tricuspid position. A review of forty-five patients with fourteen-year follow-up*. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 1990. **99**(5): p. 838-845.
212. Kawachi, Y., et al., *Excellent durability of the Hancock porcine bioprosthesis in the tricuspid position. A sixteen-year follow-up study*. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 1992. **104**(6): p. 1561-1566.
213. Kaplan, M., et al., *Prosthetic replacement of tricuspid valve: bioprosthetic or mechanical*. The Annals of thoracic surgery, 2002. **73**(2): p. 467-473.
214. Scully, H.E. and C.S. Armstrong, *Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1995. **109**(6): p. 1035-41.
215. Michel, P.L., et al., *Combined aortic, mitral and tricuspid surgery: results in 78 patients*. Eur Heart J, 1987. **8**(5): p. 457-63.
216. Sharma, A., et al., *Predictors of in-hospital mortality following mitral or double valve replacement for rheumatic heart disease*. Nepalese Heart Journal, 2016. **13**(2): p. 19-24.
217. Zouaoui, W., et al. *Résultats à court et long terme du remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique à bille et à ailettes (à propos d'une série de 236 patients consécutifs avec un suivi moyen de 11 ans)*. in *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 2009. Elsevier.
218. Nouar, M., et al., *Facteurs de risque opératoire en chirurgie cardiaque polyvalvulaire*. Archives des maladies du coeur et des vaisseaux, 2001. **94**(1): p. 51-56.

219. Bernal, J.M., et al., *Repair of nonsevere rheumatic aortic valve disease during other valvular procedures: is it safe?* J Thorac Cardiovasc Surg, 1998. **115**(5): p. 1130-5.
220. Hanania, G., *Gestion du traitement anticoagulant chez la femme enceinte porteuse d'une prothèse valvulaire mécanique.* Sang Thrombose Vaisseaux, 2002. **14**(3): p. 153-7.
221. Gohlke-Bärwolf, C., et al., *Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease.* European heart journal, 1995. **16**(10): p. 1320-1330.
222. Fariñas, M.C., et al., *Risk factors of prosthetic valve endocarditis: a case-control study.* The Annals of Thoracic Surgery, 2006. **81**(4): p. 1284-1290.
223. Wang, A., et al., *International Collaboration on Endocarditis—Prospective Cohort Study Investigators. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis.* JAMA, 2007. **297**(12): p. 1354-1361.
224. Selton-Suty C, D.-L.T., *Endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire* in *Cardiopathies valvulaires de l'adulte*, O.J. Cormier B, Tribouilly C, Editor 2015. p. 604-610.
225. Flückiger, U. and N. Troillet, *Nouvelles recommandations suisses pour la prophylaxie de l'endocardite infectieuse.* Rev Med Suisse, 2008. **4**: p. 2134-8.
226. McGrath, L.B., et al., *Perioperative events in patients with failed mechanical and bioprosthetic valves.* The Annals of Thoracic Surgery, 1995. **60**: p. S475-S478.
227. Essop, M.R. and V.T. Nkomo, *Rheumatic and nonrheumatic valvular heart disease: epidemiology, management, and prevention in Africa.* Circulation, 2005. **112**(23): p. 3584-91.
228. Michel, P., et al., *Combined aortic, mitral and tricuspid surgery: results in 78 patients.* European heart journal, 1987. **8**(5): p. 457-463.

229. Burgess, D.C., M.J. Kilborn, and A.C. Keech, *Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis*. European heart journal, 2006. **27**(23): p. 2846-2857.
230. Almassi, G.H., et al., *Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event?* Annals of surgery, 1997. **226**(4): p. 501.
231. Ruel, M., et al., *Late incidence and predictors of persistent or recurrent heart failure in patients with mitral prosthetic valves*. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2004. **128**(2): p. 278-283.
232. Poveda, J.J., et al., *Tricuspid valve replacement in rheumatic disease: preoperative predictors of hospital mortality*. J Heart Valve Dis, 1996. **5**(1): p. 26-30.
233. Konishi, Y., et al., *Comparative study of Kay-Boyd's, DeVega's and Carpentier's annuloplasty in the management of functional tricuspid regurgitation*. Jpn Circ J, 1983. **47**(10): p. 1167-72.
234. BIGELOW, J.C., et al., *Multiple Valve Replacement Review of Five Years' Experience*. Circulation, 1968. **38**(4): p. 656-663.
235. Lillehei, C., M. Levy, and R. Bonnabeau Jr, *Mitral Valve Replacement with Preservation of Papillary Muscles and Chordae Tendineae*. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 1964. **47**: p. 532.
236. Ambler, G., et al., *Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery*. Circulation, 2005. **112**(2): p. 224-231.
237. Boukerroucha R, *Faut-il corriger l'insuffisance aortique grade II au cours de la chirurgie mitro-tricuspidie*, in *Département de Médecine 2010*, Faculté de Médecine: Constantine.

238. Manyemba, J. and B.M. Mayosi, *Intramuscular penicillin is more effective than oral penicillin in secondary prevention of rheumatic fever*[mdash]a systematic review. *S. Afr. Med. J.*, 2003. **93**: p. 212-218.
239. Bussey, H.I., et al., *The Safety and Effectiveness of Long-Term Warfarin Therapy in an Anticoagulation Clinic*. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy*, 1989. **9**(4): p. 214-219.
240. Heneghan, C., et al., *Self-monitoring of oral anticoagulation: systematic review and meta-analysis of individual patient data*. *The Lancet*, 2012. **379**(9813): p. 322-334.
241. Spencer, F., et al., *Experiences with the Carpentier techniques of mitral valve reconstruction in 103 patients (1980-1985)*. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 1985. **90**(3): p. 341-350.
242. Karimov, J.H., et al., *Triple heart valve surgery through a right antero-lateral minithoracotomy*. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2009. **9**(2): p. 360-362.
243. Ricci, M., et al., *Multiple valve surgery with beating heart technique*. *The Annals of Thoracic Surgery*, 2009. **87**(2): p. 527-531.
244. MEA., N., *Chirurgie de l'insuffisance aortique : indications et résultats*, Mars 2002.
245. Amrane.MO., *Insuffisance valvulaire mitrale.Approche thérapeutique chirurgicale*, 1993: Alger.
246. Bourezak, S.E., *Spécifications anatomo-cliniques et traitement des valvulopathies mitrales Algériennes acquises de l'adulte, devenir de ces malades à long terme*, 1985: Alger.

