

ACC	American College of Cardiology
ACFA	Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
ACT	Activated Clot Time
AHA	American Heart Association
AIT	Accident Ischémique Transitoire
AMPc	Adénosine Monophosphate cyclique
AVK	Anti Vitamine K
BAV	Bloc Auriculo-Ventriculaire
CEC	Circulation Extracorporelle
CIA	Communication Inter Auriculaire
CMP	Commissurotomie Mitrale Percutanée
DTDVG	Diamètre Télé Diastolique du Ventricule Gauche
DTSVG	Diamètre Télé Systolique du Ventricule Gauche
ECG	Electrocardiogramme
ESC	European Society of Cardiology
ETO	Echographie Trans Œsophagienne
ETT	Echographie Trans Thoracique
FEVG	Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
HNF	Héparine Non Fractionnée
HTAP	Hypertension Artérielle Pulmonaire
IA	Inuffisance Aortique
ICG	Insuffisance Cardiaque Globale
IM	Insuffisance Mitrale
INR	International Normalized Ratio
IRM	Imagerie par Résonnance Magnétique
ISO	Infection du Site Opératoire
IT	Insuffisance Tricuspidé
LDH	Lactico Déshydrogénase

NFS	Numération Formule Sanguine
NOi	Oxyde d'Azote Inhalé
NYHA	New York Heart Association
OAP	Œdème Aigu du Poumon
OD	Oreillette Droite
OG	Oreillette Gauche
PAPS	Pression Artérielle Pulmonaire Systolique
PAS	Pression Artérielle Systolique
PHT	Pressure Half Time
PVC	Pression Veineuse Centrale
RA	Rétrécissement Aortique
RM	Rétrécissement Mitral
RVM	Remplacement Valvulaire Mitral
SC	Surface Corporelle
SIRS	Syndrome Inflammatoire de Réponse Systémique
SOR	Surface de l'Orifice Régurgitant
TDM	Tomodensitométrie
VC	Vena Contracta
VD	Ventricule Droit
VG	Ventricule Gauche
Vmax	Vitesse Maximale
VR	Volume Régurgité

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification des insuffisances valvulaires selon Carpentier.	17
Tableau II : Stades de sévérité des valvulopathies cardiaques.....	24
Tableau III : Critères de sévérité des sténoses valvulaires.....	25
Tableau IV : Critères de sévérités des régurgitations valvulaires	26
Tableau V : Valeur d'INR recommandées	30
Tableau VI : Corrélations entre le sexe et les complications hémodynamiques décès.....	51
Tableau VII : Corrélations entre les complications hémodynamiques, l'HTAP sévère la FEVG altérée, l'ACFA et la décompensation cardiaque .	52
Tableau VIII : Corrélation entre la mortalité, l' HTAP sévère, la FEVG altérée, l'ACFA et la décompensation cardiaque.....	52
Tableau IX : Corrélation entre le remplacement valvulaire mitral ou aortique et les complications hémodynamiques décès	52

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Base du cœur, vue des différentes valves	6
Figure 2 : Segmentation de la valve mitrale selon Carpentier	7
Figure 3 : Valve mitrale	8
Figure 4 : Valve aortique.....	9
Figure 5 : Déformation annulaire des IT	10
Figure 6 : 1 Réservoir de cardiotomie ; 2. Oxygénateur ; 3 Filtre artériel ; 4. Pompe à galets	13
Figure 7 : Plastie mitrale par résection quadrangulaire	16
Figure 8 : Plastie mitrale selon ALFIERI	17
Figure 9 : Annuloplastie mitrale	18
Figure 10 : Commissurotomie mitrale à la lame froide	19
Figure 11 : Plastie de De Vega.....	20
Figure 12 : Répartition selon le genre	39
Figure 13 : Types de valvulopathie à l'ETT	42
Figure 14 : Répartition selon la valve opérée	45
Figure 15 : Répartition selon le type de morbidité	46
Figure 17 : Courbe de survie	53

Rapport-Gratuit.com

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : Rappels	3
1. HISTORIQUE.....	4
2. ANATOMIE DESCRIPTIVE.....	5
2.1. Configuration globale du cœur.....	5
2.2. Description des valves cardiaques.....	6
2.2.1. Valve mitrale	6
2.2.2. Valve aortique	8
2.2.3. Valve tricuspide.....	9
2.2.4. Valve pulmonaire	11
3. CIRCULATION EXTRACORPORELLE	11
4. CHIRURGIE VALVULAIRE	15
4.1. Chirurgie conservatrice	15
4.2. Chirurgie de remplacement	21
4.2.1. Types et critères de choix des prothèses	22
4.3. Bilan périopératoire	23
4.4. Indications.....	25
5. SURVEILLANCE DE L'OPÈRE VALVULAIRE	28
5.1. Clinique.....	28
5.2. ECG	29
5.3. Radiographie du thorax de face.....	29
5.4. Echodoppler cardiaque	29
5.5. Biologique	29
5.6. Traitement médical	30
5.6.1. Anticoagulation	30
5.6.1.1. Héparine	30
5.6.1.2. Antivitamines K	30
5.6.1.3. Antiagrégants plaquettaires.....	31

5.6.2. Catécholamines : adrénaline, noradrénaline, dobutamine	31
5.6.3. Inhibiteurs des phosphodiesterases : milrinone, sildénafil, NOi ..	32
5.6.4. Anti-arythmiques.....	32
5.6.5. Autres thérapeutiques cardiaques	33
5.6.6. Antibiotiques	34
DEUXIEME PARTIE : Notre étude	35
1. MOYENS ET METHODES	36
1.1. Type d'étude	36
1.2. Cadre d'étude.....	36
1.3. Méthodes de sélection	37
1.3.1. Critères d'inclusion et de non inclusion.....	37
1.3.2. Méthodes d'intervention	37
2. RESULTATS	39
2.1. Epidémiologie.....	39
2.2. Données préopératoires	39
2.2.1. Cliniques.....	39
2.2.1.1. Avant l'admission	39
2.2.1.2. A l'admission	41
2.2.2. Electrocardiographiques.....	41
2.2.3. Echographiques	42
2.3. Données opératoires	43
2.3.1. Circulation extracorporelle.....	43
2.3.2. Chirurgie proprement dite	44
2.4. Suites opératoires.....	46
2.4.1. Morbidité post-opératoire.....	46
2.4.2. Mortalité opératoire	47
2.4.3. Mortalité post-opératoire.....	48

2.5. Evolution à moyen et long terme.....	49
2.5.1. Evolution globale	49
2.5.2. Complication de la valve.....	50
2.5.3. Mortalité	50
2.6. Corrélations statistiques.....	51
2.7. Survie.....	53
2.7.1. Durée de suivi.....	53
Nous avions une durée de suivi moyenne et médiane de 8 mois.	53
La durée de suivi maximale était de 22 mois et minimale d'un mois.	53
Un patient était perdu de vue après le 3 ^e mois postopératoire.....	53
2.7.2. Courbe de survie selon Kaplan Meir.....	53
3. DISCUSSION	54
3.1. Profil des patients	54
3.1.1. Epidémiologique	54
3.1.2. Clinique	55
3.1.3. Paraclinique	56
Les anomalies électriques étaient quasi constantes chez les patients.....	56
3.2. Données relatives à l'intervention	57
3.3. Morbidité-mortalité	60
3.3.1. Peropératoire	60
3.3.2. Au cours du suivi.....	62
CONCLUSION	64
BIBLIOGRAPHIE	68
ANNEXES	77

INTRODUCTION

Les valvulopathies sont l'ensemble des atteintes portant sur les valves cardiaques. Cette atteinte peut se résumer à une fuite, un rétrécissement ou l'association des deux, définissant la maladie valvulaire. Les valves les plus souvent concernées sont la valve mitrale, la valve aortique et la valve tricuspidé [45].

Les causes de cette atteinte valvulaire sont diverses, dominées par le rhumatisme cardiaque dans nos régions [18, 23]. Les autres étiologies peuvent-être dégénératives, ischémiques, infectieuses, traumatiques, iatrogènes, congénitales, etc...

La prise en charge des valvulopathies est avant tout médicale mais peut requérir la chirurgie. La chirurgie cardiaque valvulaire consiste à la réparation ou au remplacement d'une ou de plusieurs valves cardiaques malades [14].

Il s'agit d'une chirurgie lourde qui nécessite une circulation extracorporelle [14]. Elle exige une protection myocardique efficace. Elle est néanmoins devenue courante avec d'énormes progrès et de très bons résultats [38]. Mais elle comporte encore de nombreuses complications relevant de l'état cardiaque sous-jacent et de la CEC. Ces complications sont rénales cardiovasculaires, pulmonaires, infectieuses, etc... [15].

La mortalité liée à cette chirurgie a fortement baissé depuis ses débuts. Son taux est déterminé par l'âge, l'existence de comorbidités cardiaques ou extracardiaques, le retentissement de la valvulopathie sur le myocarde [36].

Différents scores sont actuellement codifiés pour évaluer les risques de cette chirurgie. Une évaluation minutieuse préopératoire et une stratégie thérapeutique périopératoire rigoureuse sont impératives pour la prévention, la détection précoce et ou la prise en charge efficiente de ces complications.

L'objectif de ce travail est l'évaluation sur deux années de la morbidité et de la mortalité de la chirurgie de réparation et ou de remplacement valvulaire cardiaque chez les patients adultes et l'évaluation des suites opératoires à court et moyen termes.

PREMIERE PARTIE :

RAPPELS

1. HISTORIQUE

La chirurgie valvulaire a débuté vers les années 1948-1949 par la commissurotomie mitrale à cœur fermé. L'avènement de la CEC en 1954-55 va permettre de traiter les lésions cardiaques sous contrôle de la vue. La chirurgie valvulaire à cœur ouvert débute vers 1960 [40]. Le premier remplacement valvulaire aortique a été réalisé par D. E. HARKEN et le premier remplacement valvulaire mitral par A. STARR. Alain Carpentier met au point les techniques de réparation valvulaire, surtout mitrale, notamment l'annuloplastie dès 1970 [40]. La chirurgie valvulaire évolue ensuite vers des techniques moins invasives. H. VANERMEN instaure à partir de 1997 la chirurgie mitrale réparatrice sous vidéo. Des techniques sans chirurgie et sans CEC apparaissent, notamment la valvulotomie aortique percutanée, proposée par Alain CRIBIER en 1984 pour traiter certains rétrécissements aortiques de sujets très âgés et non opérables [40]. À la même époque, T. INOUE décrit la valvuloplastie mitrale percutanée transseptale qui remplacera très vite la commissurotomie mitrale chirurgicale. Alain CRIBIER réussit la mise au point de la technique et du dispositif permettant d'implanter des valves aortiques sous anesthésie locale et sans CEC (TAVI) en 2002 à Rouen. L'implantation percutanée de valves pulmonaires à partir de 2000 est due à P. BONHOEFFER. Des valves chirurgicales sans sutures ont fait plus récemment leur apparition, mais sont toujours en cours d'évaluation. Le Mitraclip, qui permet de corriger par voie percutanée une fuite mitrale selon la technique d'ALFIERI, est encore à l'étude.

2. ANATOMIE DESCRIPTIVE

Le cœur, organe impair, est un muscle creux situé dans les deux tiers inférieurs du médiastin antérieur. Il pèse environ 0,5% le poids corporel, généralement entre 300 et 350 grammes. L'automatisme cardiaque assuré par le tissu de conduction lui permet d'exercer sa fonction de pompe circulatoire. Le nombre annuel de contraction cardiaque est estimé à 42 millions de battements [5].

2.1. Configuration globale du cœur

Le cœur a la forme d'une pyramide triangulaire, dont la base donne naissance aux gros vaisseaux. Il est entouré par le péricarde. Sa paroi comporte trois couches qui sont de dehors en dedans : l'épicarde encore appelé péricarde séreux, le myocarde et l'endocarde [6].

La cavité cardiaque se divise en quatre chambres : deux oreillettes et deux ventricules. Les deux oreillettes sont séparées par le septum interauriculaire et les deux ventricules par le septum interventriculaire [6].

L'oreillette droite et le ventricule droit communiquent par la valve tricuspidé. L'oreillette gauche et le ventricule gauche communiquent par la valve mitrale. Le ventricule droit communique avec l'artère pulmonaire par la valve pulmonaire et le ventricule gauche avec l'aorte par la valve aortique. La valve mitrale (bicuspidé) et la valve tricuspidé sont plates tandis que la valve aortique et la valve pulmonaire sont cupuliformes et constituées de trois cuspides semi lunaires [6] (figure 1).

Le rôle de ces valves est d'assurer un flux sanguin unidirectionnel. En position fermée, leur jointure est continente, empêchant le passage du sang [6].

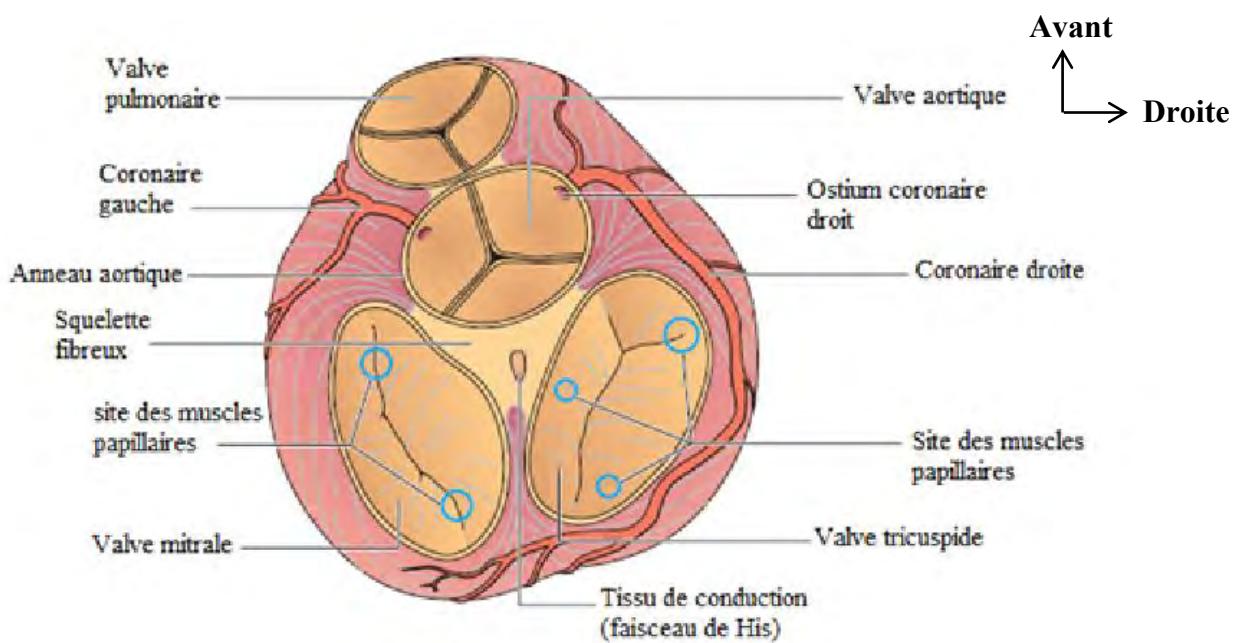


Figure 1 : Base du cœur, vue des différentes valves [6].

2.2. Description des valves cardiaques

2.2.1. Valve mitrale

Elle est constituée de l'anneau mitral, du voile mitral et de l'appareil sous valvulaire mitral [6].

L'anneau est la zone de jonction, flexible, donnant insertion aux muscles atrial et ventriculaire gauches et au voile mitral. Il entoure complètement l'orifice valvulaire. Il a une forme elliptique de "D" inversé avec une partie antérieure rectiligne au niveau du trigone fibreux et une partie postérieure plus fine. Il sert à l'attachement des deux cuspides ou feuillets mitraux et contribue à réduire la taille de l'orifice grâce à sa contraction sphinctérienne pendant la systole [6].

Le voile mitral s'insère sur toute la circonférence de l'orifice mitral. Sa base est amarrée à l'anneau mitral, tandis que son bord libre présente plusieurs indentations, deux d'entre elles sont constantes : La commissure antéromédiale et la postérolatérale. Elles permettent la division de la valve mitrale en feuillet antérieur (septal ou grande valve) et postérieur (mural ou petite valve). La cuspide postérieure est divisée en trois portions par des encoches. Le feston

antérieur ou latéral est appelé P1, le feston moyen P2, et le feston postérieur ou septal P3. La cuspide postérieure est subdivisée en trois parties par analogie à la cuspide postérieure. La partie antérieure ou latérale est appelée A1, la partie moyenne A2 et la partie postérieure ou septale A3 [5] (figure 2).

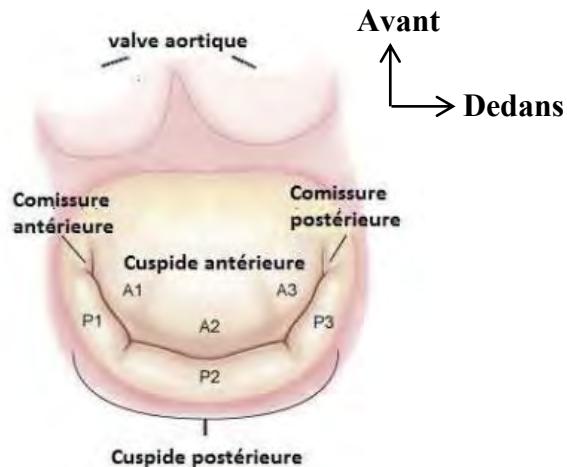


Figure 2 : Segmentation de la valve mitrale selon Carpentier [6].

L'appareil sous valvulaire est constitué des muscles papillaires sur lesquels s'insèrent les cordages tendineux [6]. Les muscles papillaires sont des saillies musculaires naissant à la jonction du tiers moyen et du tiers apical de la paroi ventriculaire gauche. On distingue un muscle papillaire antérolatéral ou antérieur et muscle papillaire postéro-médial ou postérieur. Chaque muscle fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des deux valves. En moyenne 25 cordages s'insèrent sur la valve mitrale. Les cordages tendineux naissent des petits mamelons situés sur la portion apicale des muscles papillaires. Selon leur site d'insertion, on distingue les cordages commissuraux, les cordages de la cuspide antérieure et les cordages de la cuspide postérieure [6]. L'insertion des cordages tendineux sur les cuspides se fait selon trois ordres différents. On distingue Les cordages de premier ordre ou cordages marginaux (bord libre), les cordages de second ordre ou cordages secondaires (versant

ventriculaire) et les cordages de troisième ordre ou basaux (base de la cuspide) [6] (figure 3).

Lors de la diastole, la valve mitrale a un diamètre de 32 mm au niveau de l'anneau et de 26 mm au niveau du sommet des valves. La hauteur de la cuspide antérieure est de 2 cm et celle de la postérieure d'1 cm. La circonférence valvulaire est de 9 à 11 cm. La surface mitrale est de 4 à 6 cm². Le gradient mitral en diastole est ≤ 4 mmHg [6].

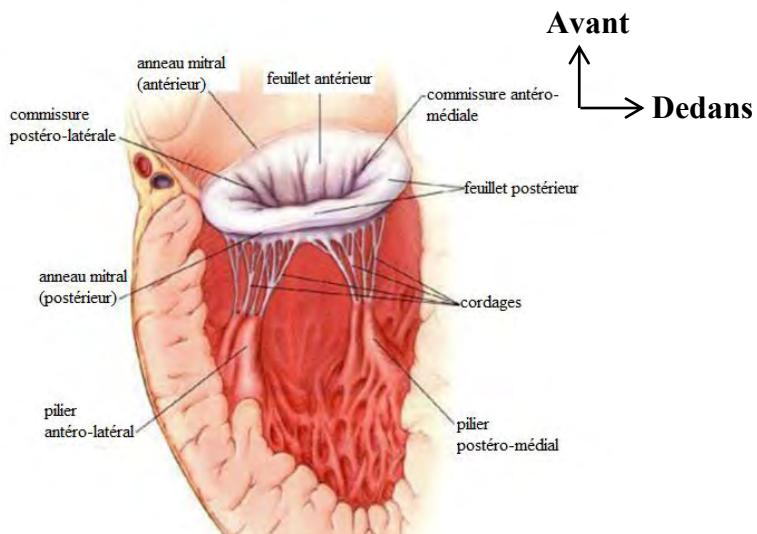


Figure 3 : Valve mitrale [6].

2.2.2. Valve aortique

La valve aortique est composée de trois valvules dites sigmoïdes de taille normalement égale ou très proche. Ces sigmoïdes sont de minces replis membraneux, limitant avec la partie correspondante de la paroi aortique, des poches en nid de pigeon dont la concavité est tournée vers l'aorte [6]. Il y a deux valvules antérieures, une droite et une gauche, et une valvule postérieure. Chaque valvule présente à décrire un bord libre et un bord pariétal. Le bord pariétal de chaque valvule est inséré sur l'anneau aortique. Cet anneau est une structure collagène qui se trouve au niveau de la jonction de la valve aortique et de la paroi ventriculaire. Il sert à fournir un soutien structurel à la valve aortique. La partie postérieure de la valvule antéro-

gauche a une insertion commune avec la grande valve mitrale déterminant la continuité mitro-aortique. Un petit nodule fibreux (nodule d'Arantius) renfle à la partie moyenne de chaque bord libre valvulaire assurant ainsi l'étanchéité du centre de l'orifice valvulaire. La valve aortique est dépourvue d'appareil sous-valvulaire. Au-dessus des deux valves antérieures s'ouvrent les orifices des artères coronaires droite et gauche [6] (figure4).

Le diamètre valvulaire aortique est de 18 à 25 mm. La hauteur de chaque feuillet est de 13 à 15 mm. La circonférence valvulaire est de 6,5 à 7 cm. La surface aortique est de 2 à 4 cm². Le gradient aortique en diastole est ≤ 10 mmHg.

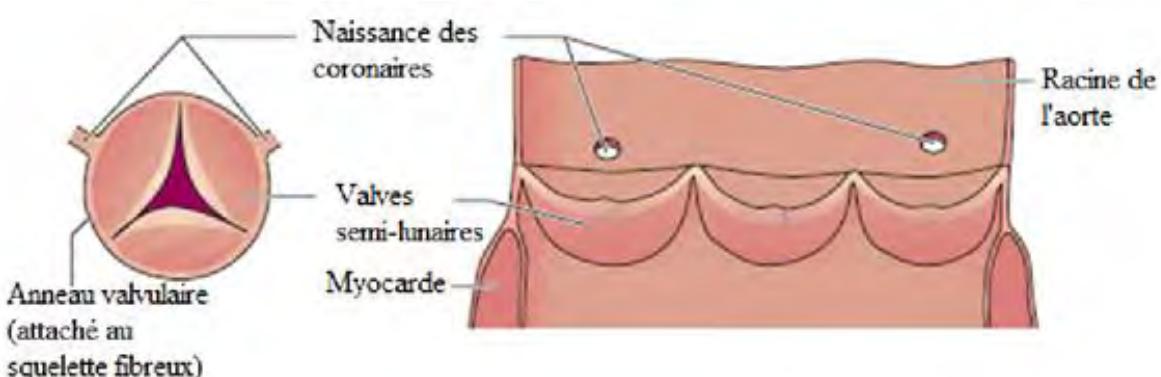


Figure 4 : Valve aortique [6].

2.2.3. Valve tricuspidé

Comme la mitrale, elle est constituée de l'anneau tricuspidé, du voile tricuspidé et de l'appareil sous valvulaire tricuspidé [6].

L'anneau tricuspidé est situé à la jonction auriculo-ventriculaire droite. Alors que l'anneau mitral présente deux structures collagènes majeures (les trigones fibreux droit et gauche), seul le trigone fibreux droit est présent au niveau de l'anneau tricuspidé [6]. Cette partie solide de l'anneau tricuspidé correspond à l'insertion de la valve septale et de la commissure antéro-septale. Les valves antérieure et postérieure s'insèrent directement sur le myocarde. C'est dans cette

région moins solide que l'anneau se distend au cours des insuffisances valvulaires [6] (figure 5).

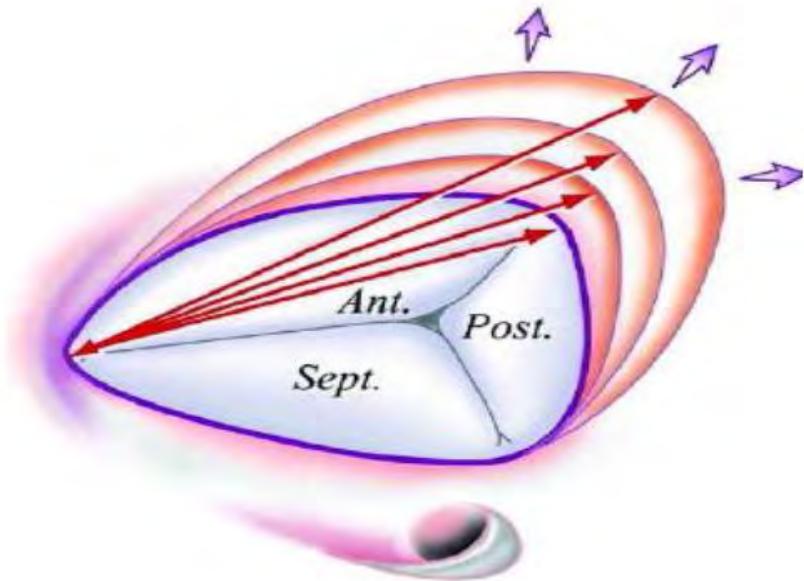


Figure 5 : Déformation annulaire des IT [6].

Le voile tricuspidé comporte trois commissures : antéro-septale, postéro-septale et antéro-postérieure. Il est divisé en 3 feuillets. Le feuillet antérieur, semi-circulaire parfois quadrangulaire, est le plus grand. Le feuillet postérieur est le plus petit. Le feuillet septal est en contact direct avec le septum interventriculaire [6].

Deux muscles papillaires sont nettement identifiables : le pilier antérieur et le pilier postérieur. Les cordages tendineux de la valve septale se détachent de la paroi septale du VD directement ou par l'intermédiaire de petites colonnes charnues dont une seule est constante et conique au voisinage de l'extrémité supérieure de la bandelette septo-marginale, c'est le muscle papillaire du cône artériel de Luschka. Il existe deux types de cordages spécifiques pour la valve tricuspidé : les marginaux et les profonds [6].

La valve tricuspidé a un diamètre de 2,8 cm/m². Sa circonférence est de 105 à 120 mm. Sa surface est de 5 à 8 cm². Son gradient en diastole est ≤ 2 mmHg [6].

2.2.4. Valve pulmonaire

La valve pulmonaire est la plus antérieure des valves cardiaques. Son orientation est perpendiculaire à la valve aortique qui l'avoisine en postérieur. Comme la valve aortique, elle présente 3 valvules sigmoïdes ou semi-lunaires, qui sont cependant plus fines. Les trois sigmoïdes sont insérées sur un anneau circulaire. Elles sont disposées sous forme de cupule ou en nid d'hirondelle. On distingue la sigmoïde antérieure et les deux autres postérieures droite et gauche. La partie moyenne du bord libre de chaque valvule est occupée par un nodule fibreux (nodule de Morgagni), prolongé de chaque côté par une mince bande semi-lunaire translucide, la lunule [6].

La valve pulmonaire a un diamètre de 20 à 22 mm. Sa surface est de $2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de surface corporelle [6].

3. CIRCULATION EXTRACORPORELLE

La CEC est un circuit supplémentaire à l'activité du cœur et des poumons lors d'une chirurgie cardiaque et permettant de travailler sur un cœur inerte et asséché. Elle a pour but d'assurer la perfusion de tout le corps à l'exception du cœur, de prendre en charge les échanges gazeux et de contrôler la température corporelle [14] (figure 6). Elle comporte :

- Des tubulures en polyvinylchloride ou en silicium et des connecteurs en polycarbonate formant les circuits artériels et veineux, les aspirations gauches et droites
- Des canules aortiques et veineuses
- Un réservoir de cardiotomie dans lequel se draine le sang veineux
- Des pompes le plus souvent en galet rassemblées sur une console mobile
- Un oxygénateur auquel sont associés un évaporateur d'halogénés et un débitmètre air-oxygène. Il est souvent couplé à un échangeur thermique.
- Un filtre artériel

- Un circuit de cardioplégie
- Des systèmes de contrôle de la pression et de la présence de bulles dans le circuit, de la saturation en O₂ du sang veineux et artériel, du niveau de liquide dans le réservoir veineux et de mesure de la température veineuse et artérielle [14].

Il existe une pompe principale qui assure la propulsion du sang. Deux autres pompes servent aux aspirations gauches et droites. Ces pompes sont généralement à galet. La pompe est démarrée, avec un volume d'amorçage entre 800 et 2000ml, d'une solution électrolytique parfois additionnée à du colloïde. Cet amorçage, peut aussi se faire avec le sang du malade (*retro autologous prime*), minimisant l'hémodilution [14].

Le sang veineux du patient est drainé par gravité de l'oreillette droite ou des veines caves vers le réservoir de cardiotomie. Un drainage veineux assisté peut-être nécessaire et réalisé à l'aide d'une pompe ou d'un système de vide contrôlé. Un filtre veineux peut être mis entre le circuit veineux et le réservoir [14].

Le sang du réservoir de cardiotomie est pompé vers l'oxygénateur. Ce dernier a trois buts : il transfert l'O₂ de la source externe dans le sang, il élimine le CO₂ en fonction du débit de gaz frais et il permet d'introduire un gaz d'anesthésie par un vaporisateur. Il est couplé à un échangeur thermique qui est un système d'échange à contre-courant entre le sang et un serpentin qui contient de l'eau. La température est gérée par un appareil extérieur à la machine de CEC [14].

Un filtre micropore avec un piège à bulles est installé sur le circuit artériel comme dernière étape avant que le sang ne retourne au patient à travers la ligne artérielle [14].

Des systèmes de shunt doivent être prévus pour court-circuiter certains éléments en cas de défaillance. Un shunt est nécessaire pour faire circuler le liquide d'amorçage avant la connexion de la machine au patient [14].

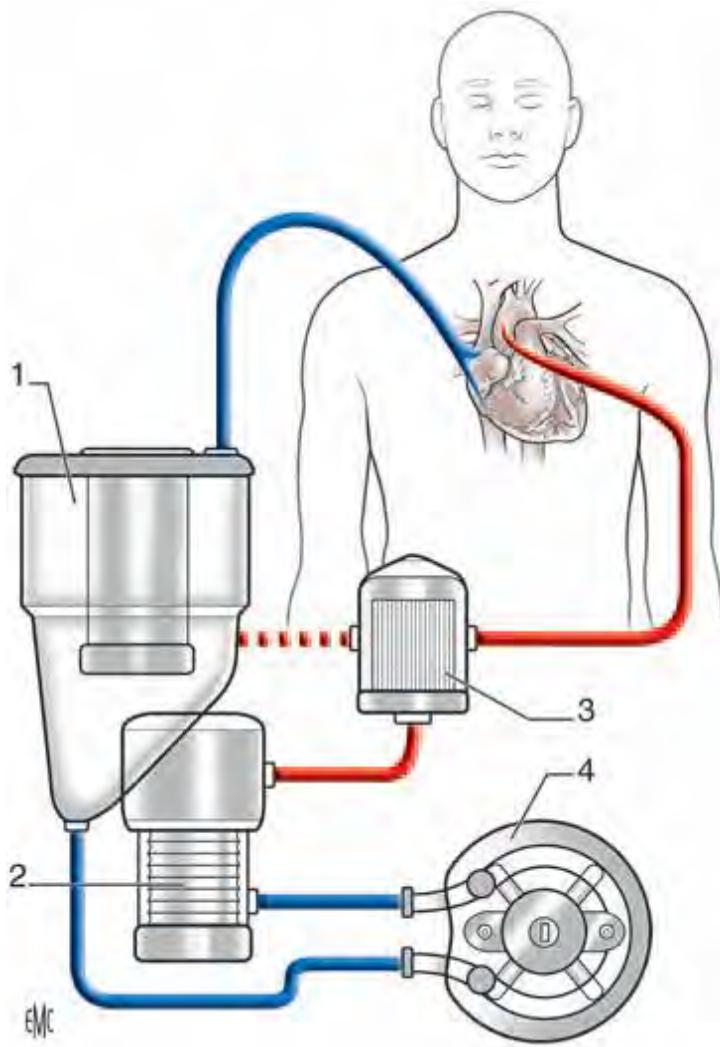


Figure 6 : 1 Réservoir de cardiotomie ; 2. Oxygénateur ; 3 Filtre artériel ; 4. Pompe à galets

Une anticoagulation efficace s'impose lors de la CEC. L'héparine non fractionnée est utilisée de routine. La dose de charge est de 300 à 400 UI/Kg. La CEC est démarrée dès que l'ACT est $> 400''$. Les malades ayant une thrombocytopénie induite par l'héparine peuvent être anticoagulés par d'autres molécules, malheureusement sans antagoniste. L'usage d'antifibrinolytiques (acide tranexamique à une dose de 10 à 100 mg/kg) avant et après CEC aide à diminuer les pertes sanguines d'environ 30% [14].

La ventilation est arrêtée lorsque le plein débit est atteint.

Lorsque l'aorte est clampée, la circulation coronaire cesse. Le cœur doit être arrêté afin de diminuer sa consommation en O₂. Pour ce faire il est refroidi par voie externe par une solution de Hartmann à 4-6°C (Shumway) et il est perfusé par une solution de cardioplégie [14]. Cette solution est un composé hydro-électrolytique ou sanguin froid enrichi en potassium. Elle est administrée par voie antérograde à travers la racine de l'aorte lorsque la valve aortique est continent ou directement dans les ostia coronaires avec des canules de Spencer dans le cas contraire. La cardioplégie peut aussi se faire par voie rétrograde dans des cas particuliers (sténoses coronariennes sévères et proximales). Elle s'injecte à travers le sinus coronaire à l'aide d'une canule spéciale munie d'un ballon souple qui en assure l'étanchéité. Tous ces moyens cardioplégiques concourent à la protection myocardique qui est la pierre angulaire des avancées de la chirurgie cardiaque [14].

La CEC reste un système non physiologique [11]. Elle induit des réactions pathologiques dont quatre phénomènes sont à la base : le sang est en contact direct avec l'air et des surfaces étrangères, l'anticoagulation est profonde, la température est modifiée et le flux artériel est dé pulsé. Sa physiopathologie comporte divers aspects. Sur le plan hématologique la CEC entraîne une hémodilution qui en dessous de 25% est péjorative pour le statut neurologique et la fonction rénale postopératoire. Elle provoque une hémolyse, généralement infraclinique mais pouvant être massive dans certaines situations. Elle déclenche rapidement la formation de fibrine et de thrombine. Elle induit une réaction inflammatoire systémique (SIRS) massive par l'activation du facteur XII (Hageman) du complément et des leucocytes [14]. Les embolies gazeuses massives devenues rares sont particulièrement délétères lorsqu'elles ne sont pas détectées. Le passage d'air sur la ligne artérielle doit être étroitement surveillé. Sur le plan hémodynamique la pression artérielle moyenne est à surveiller étroitement. Sa valeur doit varier entre 50 et 90 mmHg selon les patients et leurs comorbidités [14]. L'hypothermie avantageuse pour la protection myocardique

et cérébrale, présente comme inconvénients l'augmentation de la viscosité sanguine, des troubles de la coagulation et surtout la nécessité de réchauffer le patient. Le réchauffement doit se faire progressivement et ne doit pas dépasser 1°C par 5mn [14]. La thrombose du circuit est un évènement catastrophique dû à un défaut d'héparinisation. Il faut immédiatement suspendre la CEC pour changer le réservoir, l'oxygénéateur et les filtres [14].

A la fin de l'intervention il est procédé au sevrage de la CEC. Les cavités cardiaques sont purgées de tout l'air qui s'y trouve. Pour cela on procède au remplissage des cavités, la ventilation est reprise et l'aspiration se fait par la racine de l'aorte. Après purges satisfaisantes l'aorte peut-être déclampée [14]. En l'absence d'un démarrage spontané de l'activité cardiaque, une stimulation par chocs électriques internes ou la mise en place d'électrodes ventriculaires peut être faite jusqu'à la reprise d'une activité auriculoventriculaire. Lorsque la reprise se fait en fibrillation, l'administration de lidocaïne peut s'avérer utile [14]. L'hémostase est parfaite par le chirurgien et le réchauffement terminé par le perfusionniste qui contrôle les gaz du sang (Hématocrite, kaliémie et équilibre acidobasique). Une assistance circulatoire est maintenue jusqu'à l'obtention d'une hémodynamique satisfaisante. La protamine est injectée pour neutraliser l'héparine circulante [14].

4. CHIRURGIE VALVULAIRE

4.1. Chirurgie conservatrice

La plastie valvulaire permet de rétablir une fonction valvulaire correcte en procédant au remodelage de la valve et ou de l'appareil sous valvulaire tout en les conservant. Les techniques de valvuloplastie ont connu d'importantes avancées ces dernières décennies [5]. Elles imposent une parfaite connaissance du mécanisme de l'atteinte valvulaire par une analyse fonctionnelle qui est échographique et basée sur la classification de Carpentier (tableau 1). Elle est

complétée par l'analyse de l'anatomie segmentaire et de l'étiologie [5]. Elles sont surtout pratiquées dans les atteintes mitrales et tricuspides. La valvuloplastie aortique est plus rare.

Dans les atteintes mitrales, sur le plan anatomique la valve mitrale est décomposée en 8 segments (figure 3). L'analyse étiologique s'appuie sur l'existence de calcification ou rigidité des feuillets valvulaires, l'état de l'appareil sous-valvulaire et l'aspect dilaté ou calcifié de l'anneau mitral [5].

Dans les insuffisances mitrales par prolapsus valvulaire postérieur, la correction peut consister en une résection quadrangulaire du segment prolabé et un rétablissement de la continuité par plicature annulaire en regard de la résection et suture [5] (figure 7).

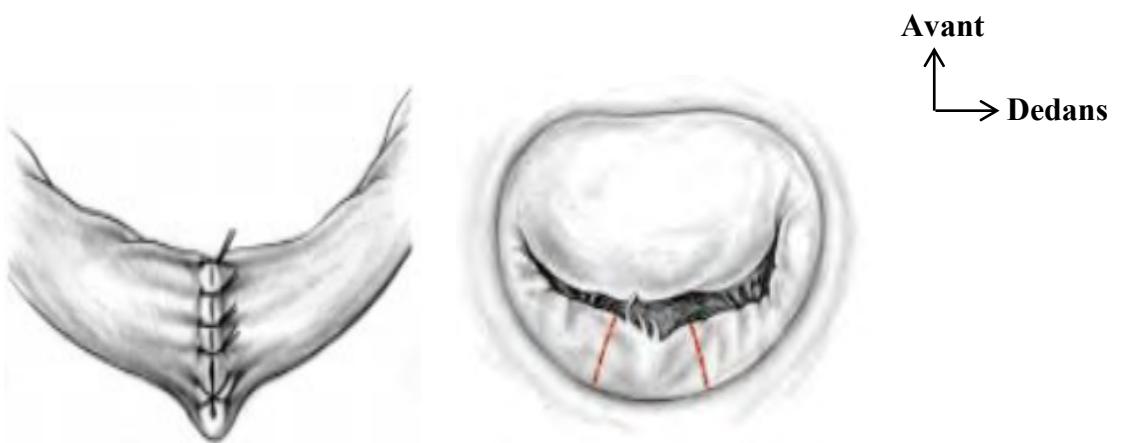
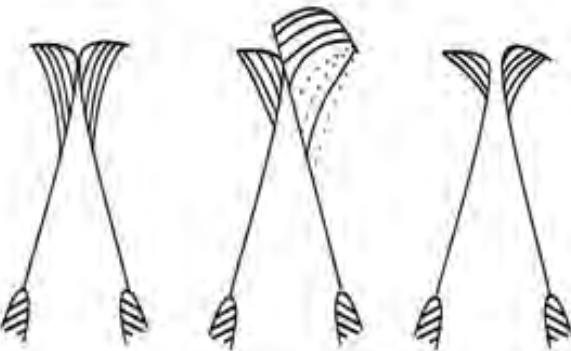


Figure 7 : Plastie mitrale par résection quadrangulaire [5].

Dans les cas avec excès de tissu valvulaire, une plastie de glissement permet de diminuer la hauteur valvulaire et évite l'obstruction en systole de la chambre de chasse du ventricule gauche.

Tableau I : Classification des insuffisances valvulaires selon Carpentier [5].

Type	Mécanisme
I	Mouvements valvulaires normaux Dilatation annulaire Perforation valvulaire
II	Mouvements valvulaires exagérés Prolapsus valvulaire Rupture ou élongation de cordages ou piliers
III	Mouvements valvulaires limités Rétraction des feuillets ou de l'appareil sous valvulaire



Les prolapsus de la valve antérieure sont corrigés par transposition de cordages de la valve postérieure vers elle ou par l'utilisation de cordages artificiels en Goretex. En cas d'élongation de cordage on peut procéder à un raccourcissement par enfouissement dans le pilier ou une plastie de glissement du pilier [5].

La technique d'Alfieri (figure 8) visant à solidariser la valve antérieure à la valve postérieure dans sa partie médiane transformant l'orifice mitral en un double orifice a pour inconvénient de ne pas restaurer une anatomie normale et d'entraîner un certain degré de sténose [5].

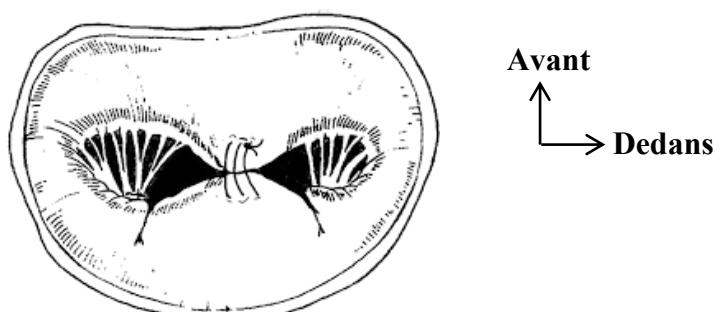


Figure 8 : Plastie mitrale selon ALFIERI [5].

Les prolapsus commissuraux se traitent par fermeture ou résection commissurale ou par transfert de cordage [5].

Dans les dilatations annulaires, l'annuloplastie (figure 9) permet une meilleure coaptation valvulaire et une stabilisation annulaire. Son objectif étant la restauration du rapport physiologique diamètre antéropostérieur sur transverse. Plusieurs types d'anneaux sont utilisés. Il existe des anneaux souples, semi-rigides, rigides, circonférentiels ou incomplets. Leur choix se fait surtout selon les habitudes du chirurgien [5].

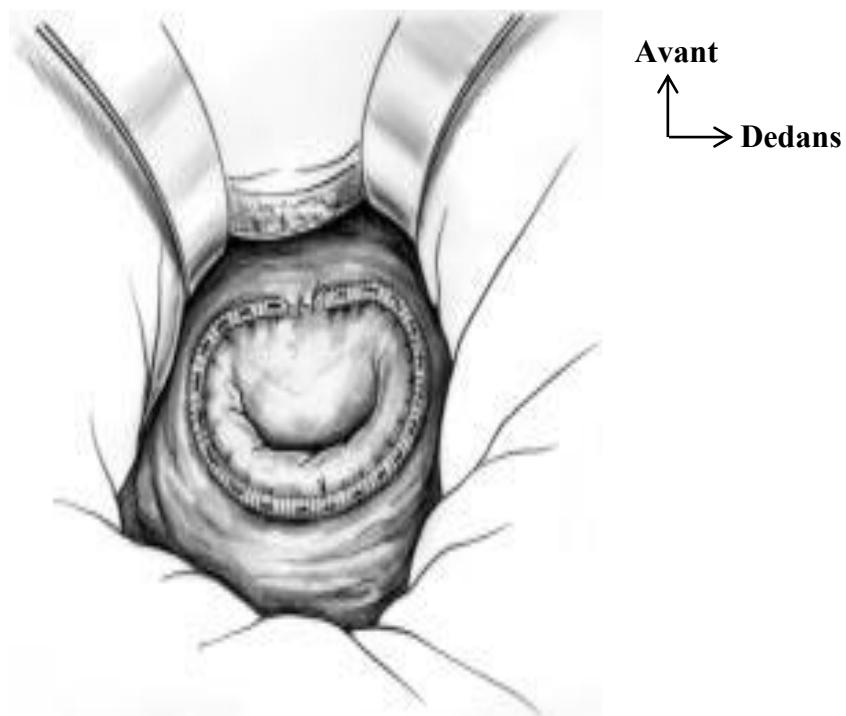


Figure 9 : Annuloplastie mitrale [5].

Dans les cas particuliers de l'endocardite aigue on procède à une détersion par résection du tissu infecté ou inflammatoire. La reconstruction se fera ensuite avec du patch de péricarde autologue ou d'homogreffé mitrale partielle [5].

Dans la maladie calcifiante de l'anneau, la décalcification de l'anneau en monobloc et la reconstruction annulaire par de points séparés permettent de préserver la valve [5].

Les restrictions valvulaires sont généralement traitées par commissurotomie (figure 10), complétée par clivage de cordage. L'autre technique est une plastie d'élargissement valvulaire par du péricarde autologue [5].

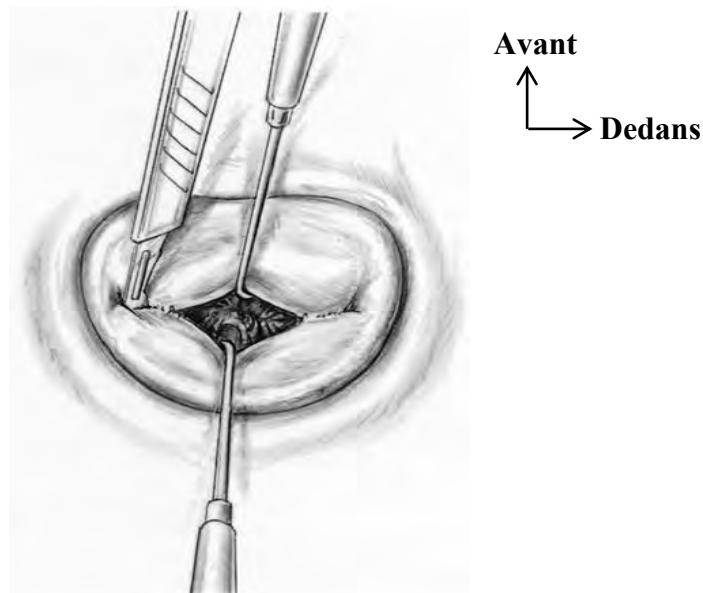


Figure 10 : Commissurotomie mitrale à la lame froide [5].

Les atteintes tricuspides, type insuffisance, peuvent être traitées de différentes manières [34].

La plicature commissurale se fait en plaçant un point simple ou en "X" sur les commissures postéro-septale et antéro-postérieure [34].

La bicuspidisation de Kay consiste à effacer la valve postérieure en la suturant par des points passés de part et d'autre d'elle [34].

La plastie de De Vega (figure 11) consiste à faire un surjet aller-retour de l'anneau de la commissure postéro-septale à la commissure antéro-septale. Le serrage sera basé sur le principe de l'admission de deux doigts par l'orifice valvulaire [3,34].



Figure 11 : Plastie de De Vega [3].

La technique d'Alfieri est idem que dans la plastie mitrale. Elle conduit à une valve tricuspide à trois orifices [34].

Les prolapsus peuvent se corriger par la mise en place de néo cordages dont il faut au moins quatre [34].

L'annuloplastie souple ou rigide permet de corriger les dilatations annulaires en redonnant une dimension et une forme correctes [34].

Les restrictions tricuspidiennes sont traitées par une commissurotomie antéro-septale ou postéro-septale à la lame froide. Elle peut se prolonger aux cordages quand ils sont rétractés et fibreux [34].

La plastie aortique est la moins réalisée des valvuloplasties. Son efficacité est néanmoins démontrée par diverses études [33]. Ses résultats à long terme sont encourageants alors que dans la chirurgie de remplacement valvulaire, il subsiste un important risque de complications thromboemboliques et hémorragiques. La plastie aortique impose cependant outre le traitement des lésions, un respect de la dynamique de la racine aortique. Il faut ainsi une analyse minutieuse anatomique, fonctionnelle et étiologique de l'atteinte valvulaire mais aussi de la racine aortique. Selon l'état de l'aorte ascendante, une approche chirurgicale est déterminée pour chaque type d'insuffisance aortique [33].

Les insuffisances valvulaires aortiques isolées sont traitées par une double annuloplastie sus et sous valvulaire. Une resuspension du bord libre de chaque cuspide est associée pour une bonne hauteur effective [33].

Les insuffisances aortiques associées à un anévrisme de la racine se traitent par une reconstruction anatomique de la racine à l'aide d'un tube de dacron festonné en trois neosinus de valsalva, dans lesquels sont réimplantés les ostia coronaires (intervention de YACOUB), associée à une annuloplastie sous valvulaire aortique externe pour augmenter la hauteur de coaptation. Le résultat de la réparation valvulaire est jugé satisfaisant lorsqu'on a une fuite résiduelle inférieure ou égale à 1 et une hauteur de coaptation supérieure ou égale à 5mm au-dessus du plan de l'anneau [33].

4.2. Chirurgie de remplacement

Le remplacement valvulaire se fait lorsque l'atteinte est sévère et qu'une réparation n'est plus faisable. Elle se fait par l'utilisation de substituts valvulaires. Il en existe deux grands types : les bioprothèses et les prothèses mécaniques [17]. On dispose également des homogreffes qui sont cependant peu disponibles avec beaucoup de difficultés de conservation.

Le remplacement valvulaire mitral ne présente pas une grande évolution, comparée aux techniques réparatrices. La technique la plus utilisée semble être la résection de la valve antérieure avec plicature de la valve postérieure et conservation de l'appareil sous-valvulaire [17]. Ceci, en respectant l'architecture du ventricule gauche, permet une meilleure préservation de sa fonction. En cas d'importante calcification de l'anneau postérieur, la plicature permet l'implantation de la prothèse sur la valve postérieure. Il faut noter que l'usage des bioprothèses en position mitrale expose à une dégénérescence plus précoce [17].

4.2.1. Types et critères de choix des prothèses

L'utilisation des prothèses valvulaires a connu d'importantes avancées depuis ses débuts. Les spécificités liées au patient et l'existence de prothèses mécaniques et biologiques imposent des critères de choix de ces prothèses. Les recommandations de l'AHA-ACC de 2014 dans la prise en charge des valvulopathies indiquent que le choix du type de prothèse fait intervenir plusieurs facteurs [31,17]. Ils incluent la durabilité de la valve, le profil hémodynamique selon le type et la taille de la valve, le risque opératoire, la nécessité d'une anticoagulation au long-cours et les préférences du patient [17]. Les valves mécaniques avec la prothèse à bille type Starr-Edwards® qui date de 1960 ont initialement été utilisées. Elles ont évolué, par la suite, jusqu'aux prothèses mécaniques à double ailette, constituées d'un anneau en titane très résistant à la fatigue et à la corrosion et d'une excellente biocompatibilité. Les bioprothèses, en *fascia lata* ou en dure-mère sont apparues en 1960 et ont été abandonnées du fait de leur dégénérescence précoce [17]. Le principe des homogreffes, consistant au prélèvement de valves sur cadavre frais a été développé dès 1962 par ROSS, puis par BARATT-BOYES en 1964. Leur disponibilité limitée a contraint leur utilisation à des indications particulières (malformations cardiaques en pédiatrie, pathologie infectieuse aigüe) [17]. Les prothèses mécaniques sont durables mais imposent une anticoagulation à vie par des AVK avec les risques inhérents. Ses indications tiennent compte de l'avis du patient, des conséquences d'une anticoagulation, de l'existence de comorbidités. Chez la femme en désir de grossesse une attention particulière devra être portée. Chez le patient bénéficiant d'une anticoagulation pour une quelconque pathologie (ACFA), le choix d'une valve mécanique est évident. S'il est nécessaire d'arrêter les AVK pour quelque raison, le relais par un autre anticoagulant devra être réalisé. La réintroduction des AVK se fera ensuite selon les normes. Les bioprothèses ont l'avantage de ne pas nécessiter

d'anticoagulation au long-cours. Cependant une réintervention pour dégénérescence est toujours possible [17, 31].

Le choix du type de prothèse dépend aussi de l'âge. Avant 65 ans, la prothèse mécanique est plus souvent indiquée. A partir de 75 ans on utilise les bioprothèses. Entre 65 et 75 ans, le choix se fait au cas par cas [17].

La prothèse valvulaire idéale devrait être non thrombogène et non immunogène. Son hémodynamique devrait être comparable à celle d'une valve native saine. Elle devrait pouvoir s'implanter facilement en infra ou supra annulaire. Elle devrait être résistante aux infections, disponible, durable et silencieuse [17].

4.3. Bilan périopératoire

Tout patient porteur d'une valvulopathie doit bénéficier d'un bilan complet de sa pathologie. Ce bilan débute par une analyse minutieuse de l'historique de la maladie, décrivant les symptômes s'ils sont présents et leur durée d'évolution. Ensuite un examen clinique détaillé permettra d'apprécier le type d'atteinte valvulaire et son degré de sévérité. Les explorations complémentaires impératives sont l'ECG, la radio du thorax et l'ETT [31].

L'ECG recherchera la présence ou non de troubles du rythme (ACFA+++) et ou de la conduction cardiaque. Il peut aussi mettre en évidence des signes indirects d'hypertrophie des cavités cardiaques.

La radiographie thoracique standard mettra en évidence la présence ou non de signes de congestion pulmonaire, ou d'autres atteintes pulmonaires.

L'ETT est l'examen essentiel du bilan pré thérapeutique. Elle permet une confirmation ou un réajustement des données cliniques. Elle procure un bilan lésionnel des différentes valves, le degré de sévérité de l'atteinte valvulaire et le retentissement sur les cavités cardiaques et les gros vaisseaux. Elle permet surtout, la classification des lésions en 4 stades : minime, modérée, moyenne ou sévère [31].

La société américaine a classifié les valvulopathies en quatre stades de sévérité (tableau II), en fonctions des données cliniques, corrélées à celles de l'échocardiographie. A partir de ces stades, les indications thérapeutiques sont généralement posées [31].

Tableau II : Stades de sévérité des valvulopathies cardiaques [31].

Stade	Définition	Description
A	A risque	Présence de facteurs de risque de valvulopathie.
B	Progressive	Lésion valvulaire progressive, minime à modérée, asymptomatique.
C	Sévère asymptomatique	Critères de sévérité hémodynamique chez un patient asymptomatique. C1 : FEVG/D conservée C2 : altération FEVG/D
D	Sévère symptomatique	Patients avec symptômes d'origine valvulaire

Selon les résultats de l'ETT/ETO, d'autres examens peuvent être utiles. L'échocardiographie d'effort est utile dans le RA, l'IM ou le RM. L'épreuve d'effort est utile dans les formes sévères asymptomatiques ou paucisymptomatiques. La TDM permet l'évaluation de l'aorte thoracique et des coronaires dans les valvulopathies aortiques. L'IRM évalue les régurgitations valvulaires et les fonctions ventriculaires, essentiellement la fonction VD. Le cathétérisme cardiaque est effectué quand les résultats des examens non invasifs ne concordent pas avec les données cliniques. Une coronarographie est indiquée avant la chirurgie valvulaire chez les patients : ayant un antécédent de coronaropathie, des signes d'ischémie myocardique, une dysfonction systolique du VG, au moins un facteur de risque cardiovasculaire, de sexe masculin âgé de plus de 40 ans, de sexe féminin après la ménopause [26].

En dehors de cela, un bilan extracardiaque se fera. Il inclura une évaluation des facteurs de risque cardiovasculaire (atteintes carotidienne, rénale, coronarienne...), des fonctions respiratoire et métabolique (glycémie, fonction

hépatique...) et du bilan infectieux (porte d'entrée d'endocardite, évolutivité rhumatismale...) [31].

Au terme de cette évaluation la décision thérapeutique se fera selon les indications. Elle débutera par une prise en charge médicale basée sur l'état du patient et la nature de sa maladie. Les facteurs de risque cardiovasculaire feront l'objet d'un traitement ciblé, incluant mesures hygiéno-diététiques et traitement médicamenteux [31].

Les patients ayant une dysfonction systolique du ventricule gauche pourront recevoir des IEC ou ARA 2 et des bétabloquants. On veillera à ne pas trop faire baisser les pressions systémiques chez les patients avec lésions sténotiques.

Les prophylaxies rhumatismales et de l'endocardite infectieuse seront faites si nécessaires [31].

4.4. Indications

Les indications, dans la prise en charge des valvulopathies, sont actuellement bien codifiées selon les sociétés. Elles dépendent du type de valvulopathie (sténose ou insuffisance, atteinte isolée ou multiple), de la gravité (stade) et de la présence ou non de comorbidité [31,33,42]. Des critères de sévérité (tableaux III, IV) ont été définis par les sociétés américaines et européennes.

Tableau III : Critères de sévérité des sténoses valvulaires [31,42]

	Mitiales	Aortiques
Surface (cm²)	≤ 1,5	≤ 1
Surface indexée (cm²/m²)	≤ 1	≤ 0,6
Gradient moyen (mmHg)	≥ 10	≥ 40
Vmax (m/s)	-	≥ 4
PHT (ms)	≥ 150	-
FEVG (%)	-	Variable
PAPS (mmHg)	> 30	Variable

Tableau IV : Critères de sévérités des régurgitations valvulaires [31,42]

	Mitrales	Aortiques	Tricuspides
VC(mm)	≥ 7	> 6	≥ 7
SOR(mm²)	≥ 30	≥ 30	≥ 40
VR(ml/battelement)	≥ 60	≥ 60	≥ 45
DTSVG(mm)	≥ 40	> 50	-
DTSVG/SC (mm/m²)	-	> 25	-
FEVG (%)	≤ 60	Variable	-
HTAP(mmHg)	+	-	-

Dans la sténose mitrale rhumatismale, lorsque l'anatomie valvulaire est favorable, qu'il n'y a pas de contre-indications et que la surface valvulaire est inférieure à 1,5 cm², la commissurotomie mitrale percutanée (CMP) est indiquée [31,42].

Toutes les fois où la CMP est contre-indiquée (surface > 1,5 cm², thrombus intra OG, IM plus que modérée, calcifications sévères ou bicommissurales, autre chirurgie cardiaque indiquée), il faut procéder à une chirurgie à ciel ouvert [31,42].

La chirurgie mitrale, est ainsi indiquée, dans les cas où les lésions sont symptomatiques et sévères (stage D), chez des patients aptes à l'intervention. Elle est également réalisée, chez les patients, ayant une sténose sévère, symptomatique ou non (stage C-D), devant bénéficier d'une autre chirurgie cardiaque [31].

Dans les régurgitations mitrales, lorsque le patient est asymptomatique, la chirurgie est envisagée en cas de dysfonction VG sévère (stade C2). Elle s'envisage quand il y a une fibrillation auriculaire récente, une HTAP > 55mmHg au repos ou > 60mmHg à l'effort. Chez les patients symptomatiques, la chirurgie est indiquée dans les cas où la FEVG > 30%, le DTSVG < 55mm (stade D) [31]. Elle s'envisage en cas de dysfonction VG sévère réfractaire au

traitement médical. Dans les IM secondaires, la chirurgie est réalisée chez les patients ayant une atteinte sévère ou modérée mais symptomatique, qui doivent bénéficier d'un pontage coronaire. Quand une revascularisation n'est pas prévue, la chirurgie peut s'envisager en cas d'atteinte, avec dysfonction sévère, réfractaire au traitement médical optimal, s'il peut être supporté par le patient [31].

Dans les rétrécissements aortiques, la chirurgie est indiquée dans les atteintes sévères chez des patients symptomatiques, ou devant bénéficier d'une autre chirurgie cardiaque (coronaire, aorte thoracique, autre valve). Elle s'envisage dans les atteintes modérées quand le patient doit bénéficier d'une autre chirurgie cardiaque ou en cas de bas débit, bas gradient, FEVG normale ou abaissée avec preuve de réserve contractile. Chez les patients asymptomatiques, la chirurgie est indiquée dans les atteintes sévères avec une dysfonction VG, ou ayant des symptômes à l'effort. Elle s'envisage dans les atteintes très sévères ($V_{max} > 5,5$ m/s ou progressive $\geq 0,3$ m/s par an), avec calcification valvulaire importante ou lorsque l'hypertrophie ventriculaire gauche est très importante [31,33].

Dans les régurgitations aortiques, la chirurgie est indiquée dans les atteintes sévères et symptomatiques quelle que soit la FEVG (stade D), chez les patients asymptomatiques avec $FEVG \leq 50\%$ (stade C2) ou ceux ayant une atteinte sévère (stade C-D) et devant bénéficier d'une autre chirurgie cardiaque. Elle sera envisagée chez les patients asymptomatiques, avec FEVG conservée, mais dilatation importante du DTDVG. Dans les maladies de la racine aortique, quelque soit le degré la sévérité de l'atteinte valvulaire, la chirurgie est indiquée dans la maladie de Marfan avec diamètre maximal de la racine aortique $\geq 50\text{mm}$ [31].

Dans les atteintes tricuspides, la chirurgie est indiquée, lors d'atteintes isolées sévères sans dysfonction VD sévère. Elle se fait aussi, dans les atteintes sévères, quand un geste est prévu sur l'une ou les deux valves du cœur gauche. La chirurgie peut s'envisager dans les atteintes modérées, lorsqu'une intervention

sur une ou deux valves du cœur gauche doit se faire, en cas d'IT secondaire avec dilatation annulaire $\geq 40\text{mm}$, ou d'IT primaire avec dilatation progressive du VD ou altération de la fonction du VD. La chirurgie tricuspidienne sera également envisagée après chirurgie valvulaire du cœur gauche, en cas d'IT sévère et symptomatique, avec dilatation et ou dysfonction VD progressive, ceci en l'absence de dysfonction valvulaire du cœur gauche, d'HTAP ou de dysfonction VG ou VD sévère [31].

5. SURVEILLANCE DE L'OPÈRE VALVULAIRE

Les patients ayant subi une chirurgie valvulaire cardiaque doivent tous faire l'objet d'une surveillance régulière, clinique et paraclinique. La périodicité de cette surveillance dépendra du type de chirurgie, de l'évolution du patient et de la nature du traitement médical qu'il reçoit [33].

Tous les patients devront bénéficier d'une évaluation clinique le premier mois postopératoire et écho cardiographique le troisième mois postopératoire. Les patients ayant une plastie valvulaire ou remplacement par une prothèse biologique seront par la suite évalués au sixième mois postopératoire puis chaque année, si l'évolution est jugée bonne [33]. Les patients porteurs de prothèse valvulaire mécanique ou sous AVK pour autre raison (ACFA) feront l'objet d'une surveillance mensuelle clinique et biologique (INR) [33].

5.1. Clinique

L'évaluation portera sur la présence ou non de signes d'infection (fièvre), d'accident embolique (AIT...) ou hémorragique (gingivorragie, hématurie...). Il faudra rechercher la réapparition d'une dyspnée ou autre symptomatologie, l'existence de signes de décompensation cardiaque droite, gauche ou globale, et la modification ou l'apparition d'un souffle cardiaque (dysfonction prothétique) [33].

5.2. ECG

Il n'est pas indispensable. Il reste utile dans l'évaluation du rythme cardiaque (sinusal ou en fibrillation auriculaire) et de la conduction auriculoventriculaire (BAV).

5.3. Radiographie du thorax de face

Elle évalue l'évolution du volume cardiaque (régression de la cardiomégalie).

5.4. Echodoppler cardiaque

Il est l'examen paraclinique impératif du suivi de l'opéré valvulaire. Le premier contrôle se fait au troisième mois postopératoire. Les contrôles seront ensuite faits chaque an ou deux ans lorsque l'évolution du patient est jugée bonne.

Il évaluera la fonction cardiaque (fractions d'éjection, pressions pulmonaire, état des valves non opérées) et de la prothèse (gradient, surface effective, fuites, végétations ou images de thrombus). L'ETO sera faite en complément si nécessaire (doute sur végétation, abcès, thrombus ou désinsertion de la prothèse) [33].

5.5. Biologique

Les patients qui sont sous anticoagulation par AVK (prothèse mécanique, ACFA) doivent bénéficier d'un contrôle INR au moins deux fois par semaine pendant la période hospitalière, jusqu'à l'obtention du taux cible. A partir de là, se fera un contrôle mensuel [31].

Les autres patients bénéficieront d'une NFS et d'une recherche d'hémolyse (bilirubinémie, haptoglobine, LDH, recherche de shizocytes) deux fois par an.

Devant toute fièvre chez un opéré valvulaire, des hémocultures répétées et un bilan infectieux complet seront systématiques [31].

5.6. Traitement médical

5.6.1. Anticoagulation

5.6.1.1. Héparine

L'utilisation de l'héparine est constante en chirurgie cardiaque. Elle se fait de routine en CEC et constitue partie intégrante de son fonctionnement. En fin d'intervention, il faudra procéder à son antagonisation par du sulfate de protamine (dose de 80% dose d'héparine, ou dose pour dose). L'administration d'HNF en perfusion continue, est débutée après la sixième heure postopératoire, en l'absence de contre-indication (saignement) [35].

5.6.1.2. Antivitamines K

Les antivitamines K seront utilisées en relais de l'héparine chez les patients porteurs de valve cardiaque mécanique ou en ACFA. Les patients sans ACFA ayant eu un remplacement valvulaire par une bioprothèse peuvent être mis sous AVK pendant les trois premiers mois postopératoires. Le contrôle de l'INR est obligatoire et des zones thérapeutiques sont définies selon l'indication [35] (tableau V).

Tableau V : Valeur d'INR recommandées [31,42]

Prothèse mécanique		ESC (2012)	AHA/ACC (2014)
Aortique	Pas de facteurs de risque	2-3	2-3
	Facteurs de risque	3-4	2,5-3,5
Mitrale		3-4	2,5-3,5
Prothèse biologique (3 mois)		ESC (2012)	AHA/ACC (2014)
Aortique		2,5-3	2-3
Mitrale		2,5-3	2-3
ACFA		ESC (2012)	AHA/ACC (2014)
Remplacement ou réparation		3-4	25-3,5

Facteurs de risque : ACFA, position mitrale, tricuspidale ou pulmonaire, antécédents thromboemboliques.

5.6.1.3. Antiagrégants plaquettaires

L’aspirine à faible dose (75-100mg) peut être envisagée pendant les trois premiers mois postopératoires, après bioprothèse mitrale ou aortique, ou plastie mitrale [31].

L’aspirine peut être associée à un AVK, après implantation d’une prothèse mécanique, chez les patients ayant une maladie athéroscléreuse ou un accident thromboembolique malgré un INR correct [31,32].

Le clopidogrel trouve généralement son indication dans les cas d’athérosclérose coronarienne, il est associé à l’aspirine le plus souvent. Son usage, dans certains cas, nécessite des précautions [32].

5.6.2. Catécholamines : adrénaline, noradrénaline, dobutamine

L’usage des inotropes est indiqué en chirurgie cardiaque, dans la prise en charge des complications hémodynamiques. Lorsque l’index cardiaque est inférieur à $2,01/\text{mn}/\text{m}^2$, ou la PAS $< 90\text{mmHg}$, le système cardiovasculaire requiert ce soutien inotrope [35].

L’adrénaline, à faible dose, augmente le débit cardiaque et diminue les résistances périphériques systémiques. A forte dose, elle augmente la postcharge et les pressions systémique par augmentation des résistances périphériques systémiques.

La noradrénaline exerce un puissant effet vasoconstricteur, permettant l’élévation des pressions systémiques. A forte dose, la perfusion périphérique baisse, malgré la hausse des pressions, du fait de la vasoconstriction. Son usage combiné aux inhibiteurs des phosphodiesterases permet une augmentation de la fraction d’éjection ventriculaire, sans une vasodilatation excessive [35].

La dobutamine augmente le débit cardiaque grâce à son effet inotrope et chronotrope positif. Elle réduit les résistances vasculaires systémique, d’où son utilité dans les bas débits cardiaques avec élévation des résistances systémiques.

Lorsque le traitement inotrope ne réussit pas malgré de fortes doses, il faudra avoir recours à un ballon de contre-pulsion intra-aortique ou à d'autres moyens d'assistance ventriculaire [35].

5.6.3. Inhibiteurs des phosphodiestérases : milrinone, sildénafil, NOi

Ils agissent par inhibition de la dégradation de l'AMPc intracellulaire. Ils augmentent ainsi la concentration intracellulaire en calcium et par là, la contractilité myocardique. Ils augmentent le débit cardiaque par réduction des résistances vasculaires systémique et pulmonaire. Ils ont un effet inotrope positif modéré, et vasodilatateur important. Ils permettent une réduction de la demande en oxygène myocardique, par réduction des pressions de remplissage. Ils sont particulièrement utiles dans les dysfonctions ventriculaires droites avec HTAP.

La milrinone est utilisée en milieu hospitalier, dans le traitement à court terme de l'insuffisance cardiaque congestive, avec HTAP [21, 35].

Le monoxyde d'azote est un puissant vasodilatateur. Sa forme inhalée est un moyen très efficace de lutte contre l'HTAP. Dans la chirurgie valvulaire, en cas d'HTAP importante, le NOi aide à réduire de 5 à 30% les résistances vasculaires pulmonaires [37].

5.6.4. Anti-arythmiques

Les troubles du rythme après chirurgie cardiaque sont relativement fréquents. En première ligne, viennent les troubles du rythme supraventriculaires (ACFA +++), les troubles ventriculaires étant plus rares [21, 35].

La prévention ou le traitement de ces troubles du rythme requiert la mise en place d'une électrostimulation interne, atriale ou atrio-ventriculaire selon les cas. Lorsque cela n'a pas été mis en place en fin d'intervention chirurgicale, la stimulation sinusal peut se faire à l'aide d'atropine (parasympatholytique) ou de catécholamines (épinephrine, isoprotérénol, dopamine, dobutamine...). Ces derniers auront cependant, un impact sur l'hémodynamique, associé.

Il existe de nombreuses classes d'anti-arythmiques [21].

Les anti-arythmiques de classe I (lidocaïne...) agissent par blocage des canaux sodiques. La classe II est constituée par les bétabloquants. La classe III est constituée par les bloqueurs des canaux potassiques (amiodarone...). Et la classe IV est constituée par les bloqueurs des canaux calciques. Ils dépriment l'automatisme, la conduction et l'excitabilité des cellules myocardiques et nodales, en agissant sur la cinétique transmembranaire des ions.

Les bétabloquants, particulièrement le Sotalol, possèdent des propriétés proches de l'amiodarone. Ils sont indiqués dans la prévention ou le traitement de l'ACFA postopératoire, des tachycardies sinusales et des troubles du rythme ventriculaire [21].

L'amiodarone sert dans la cardioversion des ACFA postopératoires récentes ou dans les ACFA préexistantes. C'est le médicament de choix dans les tachycardies ou fibrillations ventriculaires. Elle est aussi utilisée dans les tachyarythmies ventriculaires persistantes [21].

La digoxine est utilisée dans les flutters ou fibrillations auriculaires avec une réponse ventriculaire rapide ou dans les tachycardies ventriculaires paroxystiques. Sa toxicité fait qu'elle n'est pas un médicament de premier choix. La lidocaïne s'utilise dans les troubles du rythme ventriculaire [21,35].

5.6.5. Autres thérapeutiques cardiollogiques

Les diurétiques sont indiqués dans les dysfonctions cardiaques droites ou globales avec rétention hydrosodée. En postopératoire immédiat, ils permettent de moduler l'hypervolémie (PVC) [21, 35].

Les solutés de remplissage vasculaire (cristalloïdes, colloïdes, sang total ou dérivés) sont utilisés pour la correction d'un déficit volémique absolu ou relatif (PVC). Les solutés alcalinisant (bicarbonate) sont indiqués dans la correction des acidoses métaboliques et hyperkaliémies [21, 35].

Les IEC sont utilisés dans les dysfonctions ventriculaires gauches.

Les ARA II peuvent être utilisés en substitution aux IEC, lorsque ces derniers ne sont pas tolérés. L'association IEC-ARA II est acceptée dans le traitement de l'insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique ventriculaire gauche (FE < 40%), chez les patients toujours symptomatiques sous IEC.

Les dérivés nitrés constituent un traitement adjuvant de l'ICG sévère, en association aux diurétiques et aux IEC [21, 35].

5.6.6. Antibiotiques

L'administration d'antibiotiques dans les valvulopathies est recommandée dans la prophylaxie ou le traitement de la maladie d'Osler et du rhumatisme cardiaque [31,32].

Dans la prophylaxie rhumatismale, l'administration d'antistreptococcique doit se faire sur une durée d'au moins dix ans, ou jusqu'à l'âge de 40ans, en cas de cardite rhumatismale. Sans cardite rhumatismale, elle portera sur cinq ans ou jusqu'à l'âge de 21ans [31].

L'antibiothérapie est la pierre angulaire dans la prise en charge de la maladie d'Osler. Toute fièvre chez le valvulopathe ou le porteur de valve cardiaque impose des hémocultures répétées. Le traitement antibiotique doit être précoce, puis adapté à un antibiogramme [31]. Il doit être bactéricide (au moins deux antibiotiques synergiques, à fortes doses, par voie IV) et prolongée (4 semaines au moins pour les germes résistants ou plus dans les cas sur prothèse). La prophylaxie de l'endocardite est infectieuse est justifiée chez les patients ayant un antécédent d'endocardite, les porteurs de prothèse ou matériau valvulaire. Les patients valvulopathes devant bénéficier d'une chirurgie doivent faire l'objet d'un bilan infectieux exhaustif à la recherche de tout foyer. Un traitement curatif sera effectué devant toute infection qui fait sa preuve. Une antibioprophylaxie sera faite lors de soins dentaires ou autres actes sur les voies aériennes supérieures [31].

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE ETUDE

1. MOYENS ET METHODES

1.1. Type d'étude

Nous rapportons une étude rétrospective, monocentrique, au service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire du centre hospitalier universitaire de FANN à Dakar.

Elle portait sur la période du 01 JANVIER 2014 au 31 Décembre 2015.

L'objectif était d'évaluer les résultats de la chirurgie de remplacement valvulaire cardiaque, chez l'adulte, en termes de morbidité et de mortalité.

1.2. Cadre d'étude

Le travail était réalisé à la clinique de chirurgie thoracique et cardiovasculaire du centre hospitalier universitaire de FANN qui comprend :

- Un service de chirurgie cardiovasculaire et thoracique
- Un service de réanimation

Cette clinique dispose :

- D'un bloc opératoire, avec trois salles, dédiées à la chirurgie cardiaque, thoracique et vasculaire
- D'une salle de décontamination et de stérilisation
- D'une salle de réanimation de huit lits
- D'une unité d'hospitalisation de chirurgie avec dix-neuf lits
- De trois salles de consultation externe et d'exploration cardiologique
- D'une salle de soins pour les malades externes
- D'une salle de stockage du consommable
- D'une salle d'archivage des dossiers
- D'une salle combinée de staff et de cours

Le personnel comprend :

- Huit chirurgiens thoraciques et cardiovasculaires dont quatre enseignants de rang A et un titulaire de rang magistral

- Trois médecins anesthésistes-réanimateurs dont un professeur titulaire
- Quatre internes des hôpitaux et dix étudiants en spécialisation en chirurgie thoracique et cardiovasculaire
- Trois étudiants en spécialisation en anesthésie-réanimation
- Deux techniciens supérieurs en anesthésie-réanimation
- Deux techniciens supérieurs en circulation extracorporelle et un technicien en formation
- Un personnel paramédical (bloc opératoire, réanimation, hospitalisation, consultation, salle de soins) et de soutien.

1.3. Méthodes de sélection

1.3.1. Critères d'inclusion et de non inclusion

Tous les patients, âgés de plus de 15 ans, ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque valvulaire étaient inclus.

Les autres patients étaient exclus.

1.3.2. Méthodes d'intervention

Un fichier de recueil de données Excel était établi, contenant des critères prédéfinis pour l'enquête. Il s'agissait de données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, interventionnelles et post-interventionnelles.

Les données étaient recueillies à partir des dossiers archivés des patients.

Le traitement des données était fait par le logiciel SPSS v16 et Excel.

Ainsi nous recueillions les données relatives à l'état civil des patients. L'existence d'un antécédent d'angine ou d'arthralgie à répétition, orientant vers une atteinte rhumatismale, était recherchée.

L'état clinique avant l'admission était également déterminé, notamment l'existence de décompensation cardiaque antérieure, le stade de la dyspnée selon

la NYHA, et tout autre facteur déterminant le degré d'évolution de la valvulopathie.

Nous déterminions aussi l'existence d'une cardiomégalie à la radio, d'une ACFA à l'ECG et d'autres troubles du rythme ou de la conduction.

Les données échographiques, concernant le type d'atteinte valvulaire, le siège et le degré de sévérité étaient relevées. Nous notions, particulièrement, la présence d'une HTAP ou d'une altération de la FEVG sévères.

Le traitement médical antérieur était précisé, ainsi que l'évolution de l'état clinique du patient, essentiellement l'amélioration sur le plan fonctionnel, sous ledit traitement.

Les données interventionnelles étaient déterminées, notamment celles relatives à la CEC, l'existence ou non d'incidents lors de son déroulement. Les données chirurgicales, concernant la valve opérée, le type de chirurgie réalisé (plastie ou remplacement), le matériel utilisé (type d'anneau, valve mécanique ou biologique, type de patch) et les incidents opératoires survenus étaient déterminées.

Les données de morbidité et de mortalité constatées en postopératoire et lors du suivi étaient évaluées. Leur délai de survenue et leur cause apparente étaient rapportés.

Des corrélations statistiques étaient recherchées entre un état préopératoire prédisposant et la survenue d'une morbidité ou d'une mortalité.

Le délai du suivi durant la période d'étude était déterminé ainsi que la courbe de survie selon Kaplan Meier.

2. RESULTATS

2.1. Epidémiologie

Notre étude incluait 69 cas de chirurgie valvulaire, sur une durée de deux ans.

Elle comportait 42 patients du genre féminin contre 27 du genre masculin (figure 12). Le genre-ratio était de 1,5.

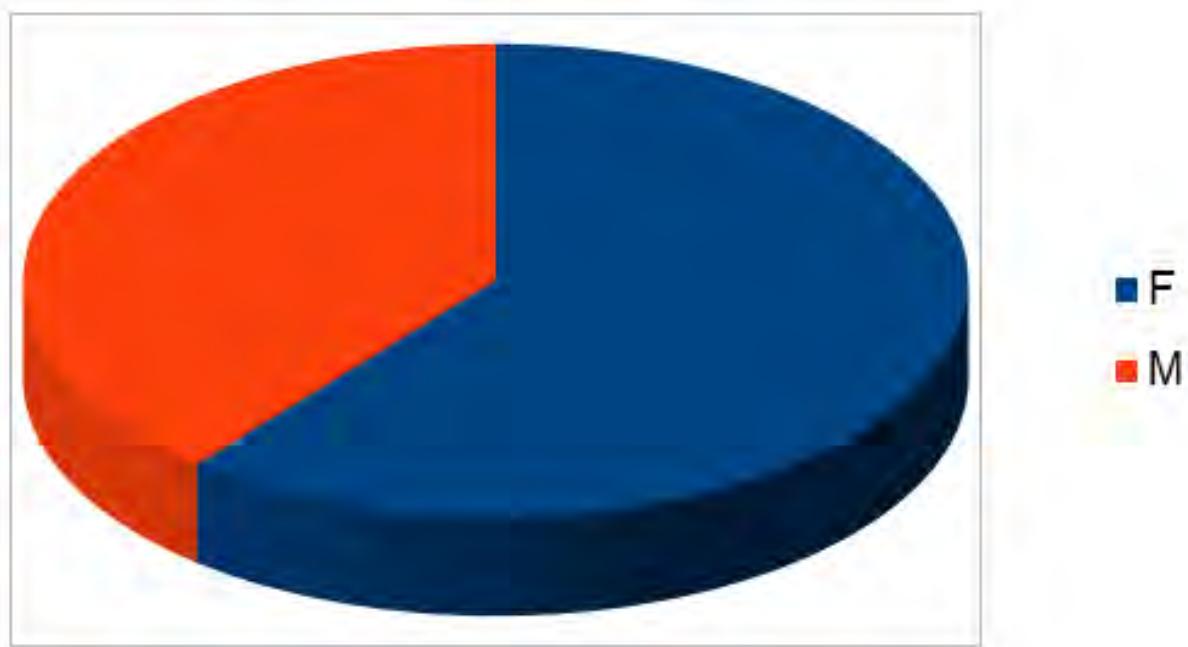


Figure 12 : Répartition selon le genre

L'âge moyen des patients était de 32 ans avec une médiane de 31 ans. L'âge minimal était de 16 ans et l'âge maximal de 63 ans.

2.2. Données préopératoires

2.2.1. Cliniques

2.2.1.1. Avant l'admission

Les patients présentaient tous (100%) un antécédent de dyspnée avant l'admission. Un patient (1,4%) avait une dyspnée au stade 4 de la NYHA. Quarante-quatre patients (63,8%) avaient un stade 3 et 24 patients (34,7%) un stade 2.

Un antécédent d'angine à répétition, pendant l'enfance, était retrouvé chez 38 patients (55,1%). Une notion de polyarthralgie était observée chez 30 patients (43,5%).

Une décompensation cardiaque antérieure était retrouvée chez 29 patients (42%). Nous retrouvions trois épisodes de décompensation cardiaque avant l'admission chez deux patients (2,9%), deux épisodes chez six patients (8,7%) et un épisode chez 21 patients (30,4%).

Un antécédent de palpitation était retrouvé chez 25 patients (36,2%).

Des épisodes de syncope étaient retrouvés chez deux patients (2,9%).

Un angor n'était retrouvé chez aucun patient.

Deux patients (2,9%) avaient présenté des hémoptysies.

Deux patients (2,9%) avaient eu une endocardite infectieuse. Aucun germe n'avait été mis en évidence.

Nous n'avions pas retrouvé de facteurs de risque d'athérosclérose chez les patients.

Un patient (1,4%) était épileptique, suivi en neurologie.

Un patient (1,4%) avait eu une tuberculose pulmonaire, dix ans auparavant, traitée et déclarée guérie.

Avant l'admission tous les patients étaient sous traitement médical.

Quinze patients (21,7%) étaient sous régime sans sel le soir.

Tous les patients (100%) étaient sous diurétique.

Dix-neuf patients (27,5%) étaient sous bétabloquant.

Vingt-et-un patients (30,4%) étaient sous IEC.

Vingt-huit patients (40,6%) étaient sous digitalique.

Neuf patients (13%) étaient sous dérivé nitré.

Deux patients (2,9%) étaient sous inhibiteur calcique.

Deux patients (2,9%) étaient sous anti-arythmique.

Quarante-quatre patients (63,8%) étaient sous AVK.

Douze patients (17,4%) bénéficiaient d'une prophylaxie rhumatismale.

Un patient (1,4%) avait eu une plastie mitrale antérieure, un autre (1,4%) avait eu un remplacement valvulaire mitral mécanique antérieure.

2.2.1.2. A l'admission

Soixante-cinq patients (94,2%) présentaient une dyspnée au stade 2 de la NYHA et quatre patients (5,8%) une dyspnée au stade 3.

Dix-huit patients (26,1%) présentaient une palpitation.

Deux patients présentaient des épisodes d'hémoptysie intermittents.

Aucun patient ne présentait de syncope ni d'angor.

Un éréthisme vasculaire était constaté chez 11 patients (15,9%).

Le choc de pointe était anormalement perçu chez 29 patients (42%), il était dévié chez 28 patients (40,5%) et étalé chez 22 patients (31,9%).

Nous retrouvions un éclat du B1 chez 25 patients (36,2%) et un éclat du B2 chez 45 patients (65,2%).

Un souffle systolique au foyer mitral était observé chez 45 patients (65,2%).

Un roulement diastolique mitral était retrouvé chez 42 patients (60,9%).

Un souffle éjectionnel au foyer aortique était observé chez 6 patients (8,7%).

Vingt-et-un patients présentaient un souffle diastolique au foyer aortique (30,4%).

Nous avions un signe de Rivero Carvallo chez quarante-et-un patients (59,4%).

Une symptomatologie pulmonaire était constatée chez trois patients (4,3%), à type de râles crépitants chez deux patients (2,9%) et de râles sibilants chez un patient (1,4%).

2.2.2. Electrocardiographiques

Soixante-huit patients (98,5%) présentaient des anomalies électriques.

Il s'agissait d'une hypertrophie auriculaire gauche chez 45 patients (65,2%), ventriculaire gauche chez 37 patients (53,6%), auriculaire droite chez deux

patients (2,9%), ventriculaire droite chez huit patients (11,6%), d'un bloc de branche chez six patients (8,7%).

Trente-huit patients (55,1%) avaient un rythme sinusal régulier.

Trente-et-un patient (44,9%) avaient une ACFA. Parmi eux, nous notions une prédominance féminine avec 19 femmes (61,3%) et 12 hommes (38,7%).

2.2.3. Echographiques

Une valvulopathie mitrale était retrouvée chez 40 patients (58%).

Le diagnostic de rétrécissement mitral était posé chez 15 patients (21,7%), d'insuffisance mitrale chez 13 patients (18,8%) et de maladie mitrale chez 12 patients (17,4%).

Une valvulopathie aortique isolée n'était retrouvée chez aucun patient. L'atteinte aortique entraînait toujours dans le cadre d'une polyvalvulopathie.

Une atteinte plurivalvulaire était observée chez 29 patients (42%).

Une insuffisance tricuspidale était retrouvée chez 50 patients (72,5%). Elle était toujours associée à une atteinte plurivalvulaire (figure 13).

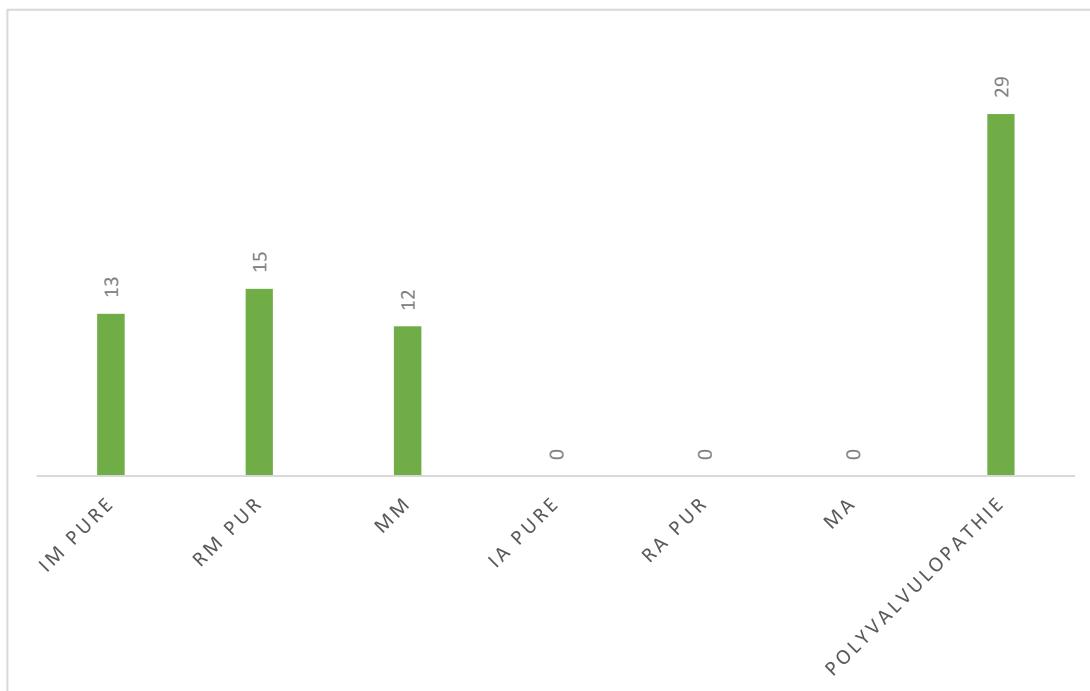


Figure 13 : Types de valvulopathie à l'ETT

On notait une hypertrophie de l'OG chez 58 patients (84%). Le diamètre maximal de l'OG était de 91 mm et le diamètre moyen de 56 mm.

Une dilatation du VG était observée chez 42 patients (60,9%). Le diamètre télédiastolique maximal du VG était de 92 mm et le diamètre télésystolique maximal de 63 mm. Chez 37 patients (53,6%) on notait un DTDVG supérieur à 55 mm.

La fonction ventriculaire gauche était moyennement altérée chez six patients (8,7%). Nous avions une FEVG moyenne de 61,3% et une médiane de 60%. Les minimales et maximales étaient respectivement de 40 et 86%.

Dix patients (14,5%) présentaient une altération de fonction ventriculaire droite. Nous retrouvions une HTAP sévère chez 38 patients (55,1%). Elle était iso-systémique chez quatre patients (5,8%). La PAPS moyenne était évaluée à 60mmHg et la médiane à 55 mmHg. Les PAPS maximale et minimale étaient respectivement de 127 et 23 mmHg.

Tous les patients présentaient une atteinte valvulaire d'allure rhumatismale avec des stigmates de maladie d'Osler retrouvés chez cinq patients (7,2%).

L'ETO était réalisé chez quatre patients (5,8%). Elle recherchait des lésions d'endocardite infectieuse chez trois patients (4,3%). Chez un patient (1,4%), elle spécifiait le mécanisme d'une fuite prothétique, survenue six mois après un remplacement valvulaire mitral, mécanique.

2.3. Données opératoires

2.3.1. Circulation extracorporelle

Toutes les interventions étaient faites sous CEC.

Après un abord par sternotomie médiane verticale, l'ouverture et la suspension du péricarde chez tous les patients, nous procédions à une canulation bi-cave chez 63 patients (91,3%) et atrio-cave chez six patients (8,7%).

La cardioplégie était cristalloïde chez tous les patients. Elle passait par la racine de l'aorte chez 59 patients (85,5%), directement par les ostia coronaires chez 14 patients (20,3%). Elle était débutée par la racine de l'aorte puis complétée dans les ostia coronaires chez quatre patients (5,8%).

Une hypothermie était réalisée chez 47 patients (68,1%). Elle était modérée chez 16 patients (34%) et profonde dans les autres cas (66%).

Une hémofiltration était faite chez 42 patients (60,9%).

L'administration de xylocaïne, inconstante, était faite chez certains patients, permettant de réduire le risque de reprise en fibrillation ventriculaire lors du déclamping.

Un choc électrique était nécessaire chez 18 patients (26,1%), permettant d'obtenir un rythme sinusal régulier après déclamping.

Le temps de clampage moyen était de 71 mn et médian de 60 mn. Les temps minimal et maximal étaient respectivement de 33 et 214 mn.

Le temps de CEC moyen était de 95 mn et médian de 81 mn. Les temps minimal et maximal étaient de 50 et 343 mn.

Un incident (1,4%) était noté en cours de CEC. Il s'agissait d'un désamorçage par déconnection de la ligne veineuse.

2.3.2. Chirurgie proprement dite

L'intervention portait sur la valve mitrale chez 64 patients (92,8%).

Nous procédions à une plastie mitrale chez six patients (8,7%). Il s'agissait d'une plastie par anneau de Roux chez quatre patients (5,8%). Chez un patient (1,4%), nous procédions à une annuloplastie de Carpentier. Chez un autre patient (1,4%), il était fait un élargissement de la petite valve mitrale par un patch de péricarde bovin et une annuloplastie par un anneau rigide de Roux.

Un remplacement valvulaire mitral était réalisé chez 58 patients (84,1%). Une valve mécanique était utilisée chez 55 patients (79,7%) et une valve biologique chez trois patients (4,3%).

L'intervention portait sur la valve aortique chez 15 patients (21,7%).

Aucune plastie aortique n'était faite.

Un remplacement aortique était réalisé chez les 15 patients (21,7%).

L'intervention portait sur la valve tricuspidé chez 25 patients (36,2%).

Une plastie était faite dans tous les cas. Il s'agissait d'une plastie de De Vega chez 21 patients (30,4%), annuloplastie selon Roux chez 2 patients (2,9%) et d'une annuloplastie selon Carpentier chez deux patients (2,9%) (Figure 14).

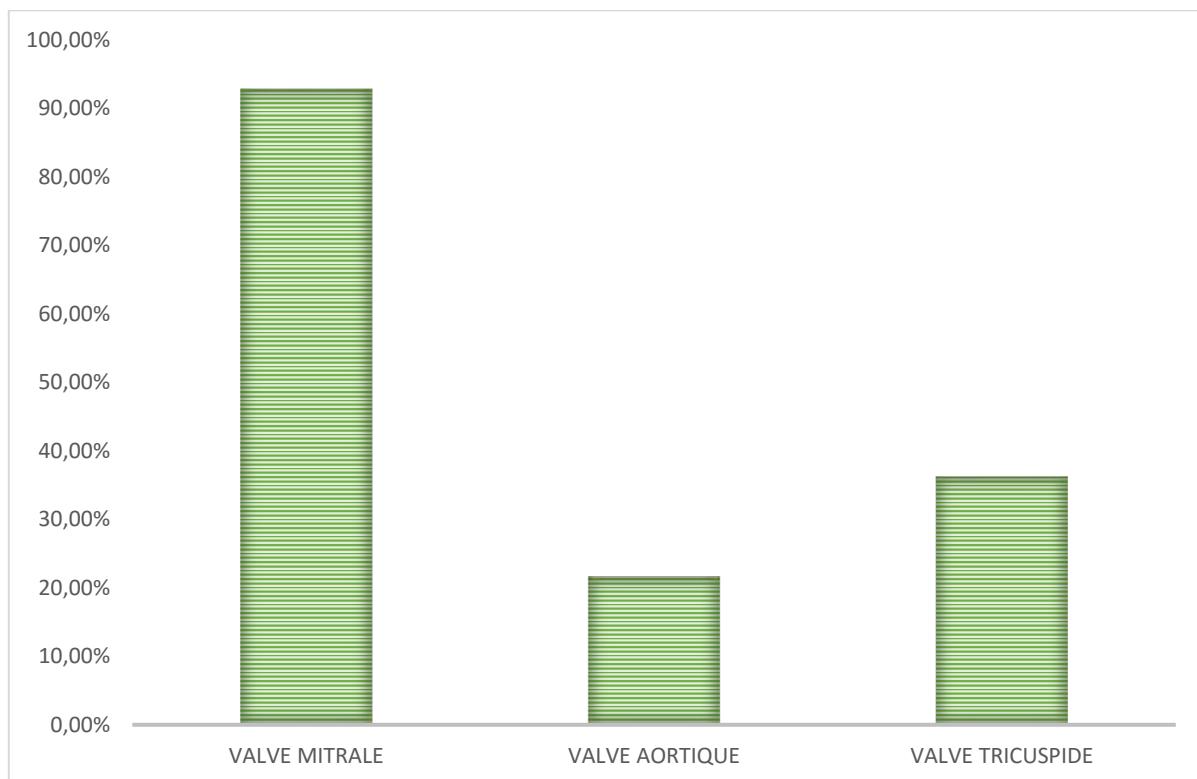


Figure 14 : Répartition selon la valve opérée

Un incident était observé chez quatre patients (5,8%). Il s'agissait d'une dysfonction de la prothèse chez un patient (1,4%), d'une plaie du ventricule droit chez un patient redux (1,4%), du ventricule gauche chez un patient (1,4%) et de troubles du rythme supraventriculaire lors du décollement péricardique chez un patient (1,4%).

Deux patients (2,9%) décédaient sur table opératoire.

La durée moyenne du séjour en réanimation était de cinq jours avec une médiane de six jours. Les durées minimale et maximale étaient respectivement de deux et dix jours.

2.4. Suites opératoires

2.4.1. Morbidité post-opératoire

Vingt-cinq patients (36,2%) présentaient une morbidité opératoire. Cette morbidité était hémodynamique, pulmonaire ou infectieuse (figure 15).

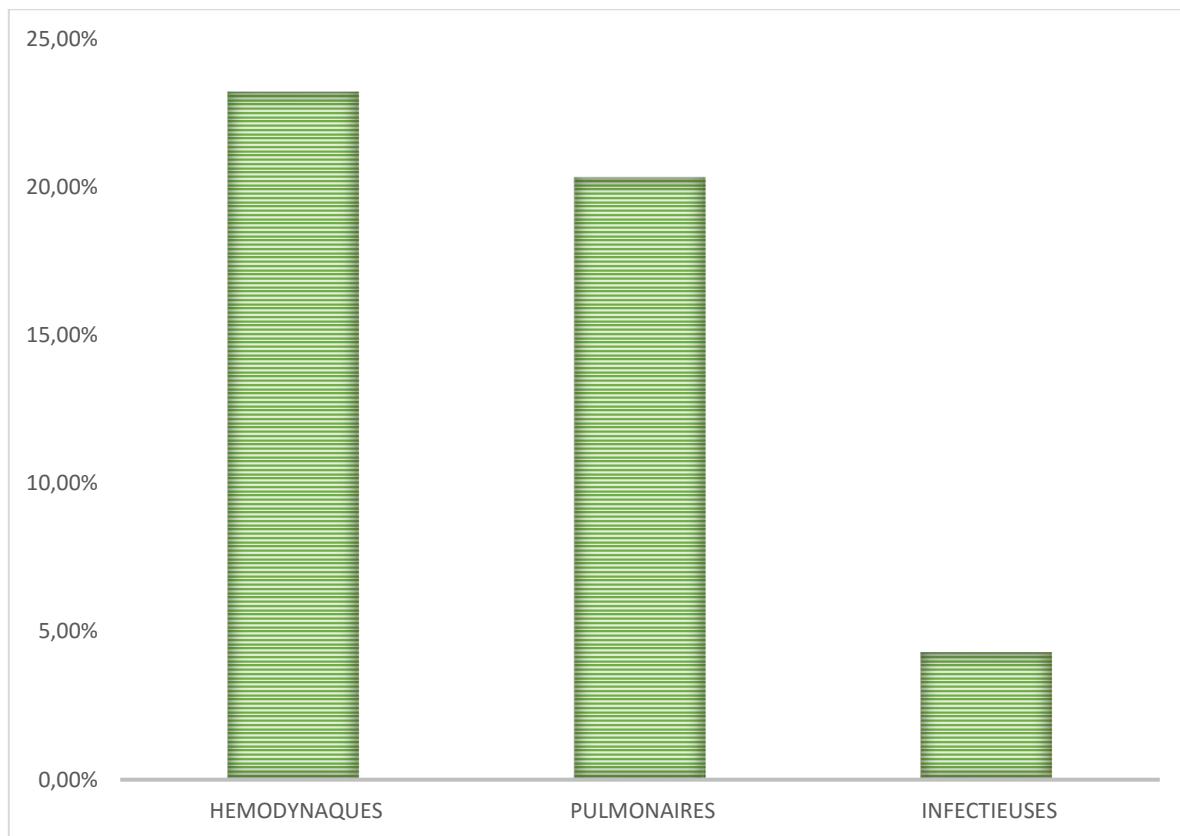


Figure 15 : Répartition selon le type de morbidité

Des complications hémodynamiques opératoires étaient observées chez 16 patients (23,2%).

Elles consistaient en un choc cardiogénique chez un patient (1,4%).

Une hypovolémie était observée chez cinq patients (7,2%).

Une dysfonction ventriculaire droite et ou gauche était retrouvée chez 12 patients (17,4%).

Une crise d'HTAP était survenue chez cinq patients (7,2%).

Une hémorragie, à type de saignement extériorisé par les drains, était constatée chez quatre patients (5,8%). Cela motivait une ré-intervention pour hémostase chirurgicale dans trois cas (4,3%).

Un patient (1,4%) présentait une ACFA postopératoire.

Trois patients (4,3%) présentaient des troubles de la conduction. Il s'agissait de BAV de type 2 chez deux patients (2,9%) et d'un BAV de type 3 chez un patient (1,4%). Le patient ayant eu le BAV de type 3, bénéficiait d'un appareillage.

Des complications pulmonaires étaient survenues chez 14 patients (20,3%).

Nous observions un OAP cardiogénique chez deux patients (2,9%).

Une pneumonie survenait chez sept patients (10,1%).

Une pleurésie était constatée chez huit patients (11,6%).

Deux patients (2,9%) présentaient une ISO qui était superficielle dans les deux cas.

2.4.2. Mortalité opératoire

La mortalité opératoire était de 2,9%, soit chez deux patients.

Un des patients présentaient une insuffisance mitrale et une insuffisance aortique importantes. Sa FEVG était moyennement altérée à 52%. Il ne présentait pas de signe d'HTAP. Il était indiqué un double remplacement valvulaire mitral et aortique. Nous observions lors de son intervention de multiples adhérences péricardiques. Lors du décollement péricardique, en regard de l'aorte, il présentait une chute de la tension artérielle puis des troubles du rythme à type de tachycardie ventriculaire, spontanément réduite. L'intervention était poursuivie sans amélioration de l'état hémodynamique avec une dysfonction ventriculaire gauche très altérée. Après le double remplacement valvulaire, une CEC

d'assistance était poursuivie pendant 2H sans amélioration de la fonction ventriculaire gauche. Le décès était survenu après arrêt de la CEC.

Le deuxième patient présentait une IM importante secondaire à une dysfonction d'une prothèse mitrale mécanique. Il était au sixième mois d'un RVM mécanique. Au 5^e mois postopératoire il présentait une dyspnée au stade 3 de la NYHA. L'échographie de contrôle montrait fuite mitrale importante, para prothétique, par désinsertion de la prothèse entre A1 et A2. Une reprise chirurgicale était indiquée. Au cours de l'intervention, nous observions de multiples adhérences sur le ventricule droit. Lors de l'adhésiolyse, il a présenté un arrêt cardiaque après une fibrillation ventriculaire. Nous procédions à un massage cardiaque occasionnant trois plaies du ventricule droit. Les mesures de réanimation cardiaque étaient sans succès.

2.4.3. Mortalité post-opératoire

Quatre autres (5,8%) patients décédaient entre le 1^e et le 4^e jour postopératoire.

Le tableau clinique était similaire chez deux patients. Ils présentaient une HTAP sévère en préopératoire avec des PAPS à 82 et 114 mmHg. L'un présentait une ACFA. Un des deux bénéficiait d'un remplacement valvulaire mécanique mitral et aortique, associée à une plastie tricuspidale. L'autre bénéficiait d'un remplacement valvulaire mitral. L'intervention était sans incident particulier chez les deux patients. En postopératoire ils présentaient une dysfonction sévère du VD malgré l'adjonction de milrinone, noradrénaline et dobutamine à doses élevées. Le décès survenait dans un tableau d'instabilité hémodynamique avec défaillance cardiaque.

Le troisième patient présentait un rétrécissement mitral pur. Lors de son intervention, il était survenu un désamorçage de la CEC. Le patient présentait par la suite une instabilité hémodynamique sous noradrénaline et fortes doses de dobutamine. Le temps de clampage durait 134mn et la CEC 235mn. Acheminé à la réanimation, il présentait une instabilité hémodynamique persistante avec des

pressions artérielles basses et une dysfonction ventriculaire droite moyenne. Il décédait au deuxième jour de l'intervention après aggravation de son tableau clinique.

Le dernier patient présentait une maladie mitrale avec une insuffisance tricuspidale importante et une HTAP sévère à 70 mmHg. Il bénéficiait d'un remplacement valvulaire mitral mécanique et d'une plastie tricuspidale de De Vega. En peropératoire nous découvrions une CIA ostium secundum qui était fermée par un surjet direct. Une plaie accidentelle de la VCS était occasionnée, réparée par une suture au prolène appuyée sur pledges. Elle présentait en postopératoire un important saignement par les orifices de drains. Une reprise pour exploration et hémostase chirurgicale était faite. La patiente présentait par la suite une altération sévère de son état hémodynamique ayant abouti à son décès.

2.5. Evolution à moyen et long terme

2.5.1. Evolution globale

L'évolution était favorable chez 85,5% des patients.

Sur le plan clinique les patients ne présentaient aucune symptomatologie fonctionnelle. Nous ne notions pas de récidive de la dyspnée.

Un souffle systolique apexien était réapparu chez cinq patients (7,2%).

Chez deux patients qui présentaient une valvulopathie aortique modérée en préopératoire, non opérée, il persistait un souffle éjectionnel et diastolique au foyer aortique chez l'un et un souffle diastolique aortique chez l'autre.

Une anomalie électrique était retrouvée chez 28 patients (40,6%). Il s'agissait d'une ACFA préexistante chez 23 patients (33,3%) et apparue en postopératoire chez un patient (1,4%).

Le patient qui présentait le BAV de type 3 avait été appareillé et ne posait pas de problème particulier, de même que les deux patients ayant eu un BAV de type 2.

Les deux autres patients présentaient des blocs de branches incomplets.

A l'échocardiographie de contrôle nous objectivions une fuite mitrale chez neuf patients (13%). Le degré de sévérité allait de minime à modéré chez huit patients (11,6%).

Deux patients (2,9%) présentaient un accident aux AVK.

2.5.2. Complication de la valve

Une dysfonction prothétique non structurelle était survenue chez un patient (1,4%). Il avait bénéficié d'un RVM cinq mois auparavant. Il avait présenté, lors de son suivi, une réapparition d'une dyspnée au stade 3 de la NYHA. Le bilan mettait en évidence une insuffisance mitrale importante, excentrée, par désinsertion de la prothèse mitrale. Ceci motivait la décision d'une reprise chirurgicale.

2.5.3. Mortalité

Deux patients (2,9%) décédaient au cours du suivi.

Un patient (1,4%) décédait au deuxième mois postopératoire.

Il avait bénéficié d'un double remplacement valvulaire mitral et aortique. Les suites opératoires étaient simples. Il était régulièrement suivi. Il présentait deux mois et demi de l'intervention un paludisme grave. Ceci motivait son hospitalisation et le démarrage d'un traitement. Il décédait en cours de traitement.

Le deuxième patient décédait au dixième mois postopératoire. Il avait bénéficié d'un remplacement de la valve mitrale par une prothèse biologique. Il présentait une endocardite infectieuse, survenue sept mois après. La porte d'entrée était une otite moyenne aigüe. Le germe mis en évidence était *Flavobacterium spp.* Le contrôle échographique mettait en évidence des végétations obstructives sur la bioprothèse. Le gradient transmитral était de 24 mmHg et il existait une fuite mitrale modérée. Les PAPS étaient évaluées à 46 mmHg. Il présentait une

embolisation septique périphérique, avec nécrose ischémique distale du 5^e orteil droit. L'évolution clinique et biologique était favorable après antibiothérapie adaptée et prolongée. Les végétations étaient persistantes à l'échographie. Une réintervention était prévue. Il décédait avant la programmation.

2.6. Corrélations statistiques

Une corrélation statistique était recherchée entre le sexe, un état clinique préopératoire jugé à risque, le remplacement valvulaire mitral ou aortique et la survenue de complications ou décès en postopératoire.

Ainsi l'existence d'une HTAP sévère, d'une ACFA, d'une altération de la FEVG et ou d'une décompensation cardiaque en préopératoire était corrélé au risque de survenue de complications hémodynamiques ou de décès.

La significativité était retenue lorsque $p \leq .05$.

Tableau VI : Corrélations entre le sexe et les complications hémodynamiques décès

	Complications		Décès		
	hémodynamiques				
	N	Test du Khi deux (p-value)	N	Test du Khi deux (p-value)	Test de Fisher (p-value)
F	9 (13%)	,168	3 (4,3%)	,15	,14
M	7 (10,1%)		5 (7,2%)		

Corrélation significative si $p \leq .05$.

Tableau VII : Corrélations entre les complications hémodynamiques, l'HTAP sévère la FEVG altérée, l'ACFA et la décompensation cardiaque

	Complications hémodynamiques		
	Effectifs (+/+)	Test du Khi deux (p-value)	Test de Fisher (p-value)
HTAP sévère	13 (18,8%)	,140	,099
FEVG altérée	1 (1,4%)	,735	,784
ACFA	9 (13%)	,174	,196
Décompensation	9 (13%)	,081	-

Corrélation significative si $p \leq .05$.

Tableau VIII : Corrélation entre la mortalité, l' HTAP sévère, la FEVG altérée, l'ACFA et la décompensation cardiaque

	Mortalité		
	Effectifs (+/+)	Test du Khi deux (p-value)	Test de Fisher (p-value)
HTAP sévère	4 (5,8%)	,881	,947
FEVG altérée	0	-	-
ACFA	3 (4,3%)	,293	,432
Décompensation	7 (10,1%)	,006	,008

Corrélation significative si $p \leq .05$.

Tableau IX : Corrélation entre le remplacement valvulaire mitral ou aortique et les complications hémodynamiques décès

	Complications hémodynamiques		Décès	
	N	Test du Khi deux (p-value)	N	Test du Khi deux (p-value)
Valve mitrale	16 (23,2%)	,000	7 (10,1%)	,017
Valve aortique	4 (5,8%)	,001	3 (4,3%)	,009

Corrélation significative si $p \leq .05$.

2.7. Survie

2.7.1. Durée de suivi

Nous avions une durée de suivi moyenne et médiane de 8 mois.

La durée de suivi maximale était de 22 mois et minimale d'un mois.

Un patient était perdu de vue après le 3^e mois postopératoire.

2.7.2. Courbe de survie selon Kaplan Meir

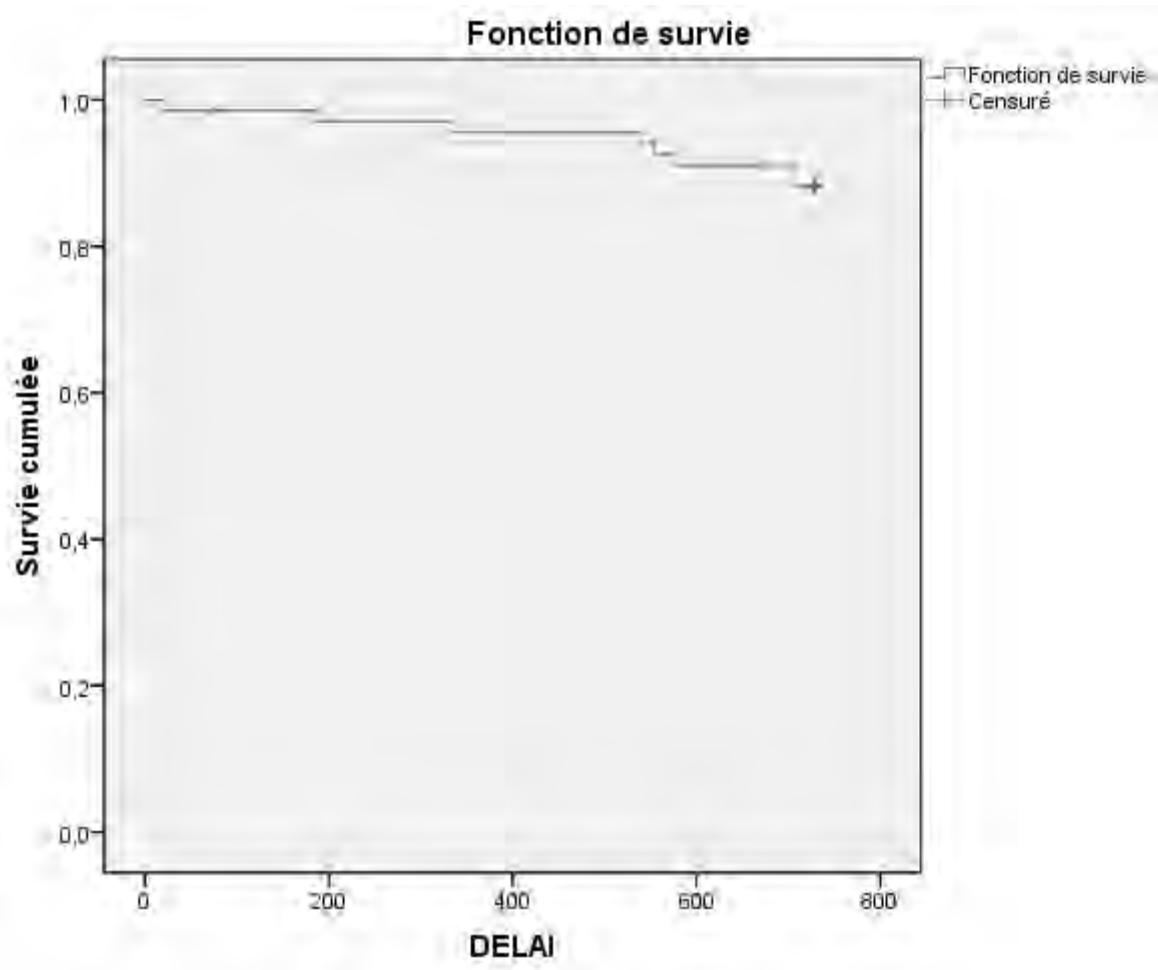


Figure 16 : Courbe de survie

3. DISCUSSION

3.1. Profil des patients

3.1.1. Épidémiologique

Les valvulopathies occupent une place importante dans les maladies cardiovasculaires en Afrique. Parmi les 20 millions de cardiopathies rhumatismales répertoriées dans le monde et les 500.000 décès qui leur sont imputés, 95% surviendraient dans les pays sous-développés ou en voie de développement [29]. L’Afrique sub-saharienne serait en cause pour la moitié des cas dans le continent [29]. Contrairement aux pays développés où les causes dégénératives dominent, les atteintes infectieuses (rhumatisme cardiaque, endocardite infectieuse) y sont plus fréquentes [38,18]. Ainsi les valvulopathies surviennent chez une population relativement jeune, contrairement aux séries des pays développés où les sujets sont âgés, atteints d’autres comorbidités liés à l’athérosclérose.

Nous observions un âge moyen de 32 ans et une médiane de 31 ans. La plupart des séries des pays pauvres rapportent un âge similaire, avec une atteinte plus fréquente des sujets en âge scolaire [18,39].

Toutes les étiologies étaient infectieuses dans notre population d’étude. Notre région est une zone d’endémie rhumatismale, les mesures d’hygiène sont précaires dans plusieurs régions. Nous retrouvions des antécédents d’angine à répétition dans 55,1% et de polyarthralgies dans 43,5% des cas. L’atteinte rhumatismale était mise en évidence chez tous les patients. Une atteinte oslérienne était retrouvée dans 7,2% des cas. Nous ne retrouvions aucune comorbidité liée à l’athérosclérose.

Notre genre-ratio était de 1,5. Cette prédominance féminine est également quasi constante dans les atteintes rhumatismales [39,44]. Cette fréquence est surtout notoire dans le rétrécissement mitral rhumatural, caractérisé par ses effets

néfastes sur la grossesse [29]. Nous n'avions pas de rapport entre le sexe et les complications hémodynamiques ($p = 0,168$) ou le décès ($p = 0,150$).

3.1.2. Clinique

La dyspnée était notre maître symptôme. Elle était constante. Son stade était variable allant du stade deux au stade quatre de la NYHA. Avant leur admission la majorité des patients (63,8%) avait une dyspnée au stade trois et 42% avaient eu, au moins un épisode de décompensation cardiaque. Ceci confirmait une évolution assez avancée de la maladie avant le diagnostic et ou la prise en charge. La décompensation, dans notre série, n'augmenterait pas le risque de complications hémodynamiques ($p = 0,081$), mais agirait sur le décès ($p = 0,006$). Dès la mise en route du traitement médical, une amélioration clinique était constatée avec 94,2% de patients qui présentaient un stade 2 de la NYHA. Deux patients présentaient une hémoptysie. Les hémoptysies sont retrouvées dans les valvulopathies très évoluées avec HTAP sévère. Elles signent généralement une vascularite d'Eisenmenger.

Chez l'un des patients, il s'agissait de crachats hémoptoïques sans véritable cause retrouvée. Il présentait un RM pur et une IT, associés à une HTAP moyenne. Il avait bénéficié d'un RVM mécanique. Son intervention et ses suites opératoires étaient simples.

Le deuxième patient avait fait un épisode d'hémoptysies de grande abondance. Il avait eu un antécédent de tuberculose pulmonaire dix ans avant son admission. Il présentait une maladie aortique, associée à une IM modérée sans HTAP significative. Le bilan morphologique pulmonaire ne mettait pas en évidence de séquelles de sa tuberculose antérieure, ni d'autre atteinte particulière. Il avait bénéficié d'un RVA mécanique. Ses suites opératoires étaient également simples.

La symptomatologie retrouvée dans notre série était du reste classique.

Les souffles à l'auscultation, selon leur siège, leur situation par rapport au cycle cardiaque, permettait une orientation diagnostique sur le type de la valvulopathie.

Les patients, sous diurétiques, étaient compensés, nous ne retrouvions donc pas de signe de congestion cardiaque. Un éréthisme vasculaire était constaté chez les patients présentant une insuffisance aortique. L'angor n'était pas retrouvé dans la série et la syncope était rare (2,9%), présente dans deux cas de rétrécissement aortique.

3.1.3. Paraclinique

Les anomalies électriques étaient quasi constantes chez les patients.

L'ACFA est le trouble du rythme soutenu le plus fréquent de la série. Cette fréquence, dans les atteintes valvulaires rhumatismales, essentiellement mitrales est par ailleurs démontrée par nombre de séries [24,27].

Son retentissement sur la morbidité et la mortalité autant postopératoire qu'en l'absence de chirurgie peut être délétère. Elle altère de manière significative la qualité de vie du patient valvulaire [24]. Nous ne retrouvions pas une corrélation entre l'ACFA préopératoire et les complications hémodynamiques ou le décès.

Dans notre série l'ACFA prédominait, dans les atteintes mitrales, avec une dilatation importante de l'oreillette gauche et chez le genre féminin. Ceci est généralement retrouvé par la plupart des études [24,27]. L'hypertrophie auriculaire gauche était par ailleurs l'anomalie électrique la plus retrouvée dans notre série (65,2%).

L'échocardiographie est l'examen clé pour confirmer le diagnostic d'une valvulopathie [29].

Dans les atteintes rhumatismales, la morphologie valvulaire est généralement typique. Un prolapsus des feuillets, une dilatation annulaire et des elongations ou ruptures de cordage sont fréquemment retrouvés dans les insuffisances valvulaires [45]. Dans les rétrécissements valvulaires, on observe une fusion

commissurale, un épaississement des feuillets valvulaires, et des calcifications annulaires [45]. L'atteinte sous-valvulaire se manifeste par une fusion des cordages, un raccourcissement et ou un épaississement des piliers et des cordages [45].

Nous retrouvions ces lésions typiques chez nos patients, à des stades divers. Tous présentaient une morphologie d'atteinte valvulaire rhumatismale. La dilatation annulaire et le prolapsus valvulaire étaient les mécanismes d'atteinte que nous retrouvions le plus dans les insuffisances valvulaires. Dans les rétrécissements valvulaires, nous observions surtout une fusion commissurale. Des stigmates d'endocardite infectieuse étaient visualisés chez cinq patients, sans signe d'évolutivité.

La dilatation des cavités gauches était fréquente (84%). Le nombre élevé des oreillettes gauches ectasiques et la dilatation majeure des ventricules gauches, observés dans notre série, démontrent le degré de sévérité des atteintes quand nous recevons nos patients.

Nous avions une fréquence importante d'HTAP élevée, parfois iso ou supra systémique et de FEVG altéré. L'HTAP augmente fortement le risque opératoire [4,10]. Nous n'observions pas de corrélation entre elles et les complications ou le décès en postopératoire. Cependant nous intervenions chez des patients qui étaient à des stades très évolués de leur valvulopathie.

3.2. Données relatives à l'intervention

La chirurgie était programmée chez tous nos patients. Nous n'avions donc pas eu à faire d'intervention en urgence.

La voie d'abord était identique chez tous les patients. Il s'agissait d'une sternotomie médiane verticale dans tous les cas.

Toutes les interventions étaient faites sous CEC. Cette dernière était le plus souvent aorto-bicave, la majeure partie des interventions portant sur la valve

mitrale. Dans les cas de chirurgie aortique isolée, nous procédions à une canulation atrio-cave.

Le circuit de CEC était hépariné. Une dose d'héparine de 300 à 400 U/kg était administrée par voie centrale, puis complétée si nécessaire lorsque l'ACT cible n'était pas atteint.

A la fin de l'intervention, la protamine à la dose pour dose d'héparine était administrée.

Chez certains patients nous administrons de l'acide tranexamique avant l'incision et en fin d'intervention. Son efficacité est démontrée dans la baisse du risque de saignement postopératoire et ainsi du taux de transfusion et de réintervention pour hémorragie [20].

Pour la protection myocardique, nous avions recours à une cardioplégie cristalloïde froide dans tous les cas également. Elle s'administrait par la racine de l'aorte lorsque la valve aortique était continent. Dans les cas contraires, elle pouvait être débutée par la racine de l'aorte puis complétée dans les ostia coronaires ou se faire directement dans les ostia coronaires. Nous utilisions la solution de Hartmann (Schumway) en complément de la cardioplégie.

L'hémofiltration peu disponible au début de la série, était devenue presque systématique par la suite. Cependant le Cell-saver n'était pas utilisé dans notre série. C'est aussi un moyen utile dans la prévention de l'hémodilution, mais il pose le problème de l'altération des plaquettes, protéines sanguines et bon nombre de facteurs de la coagulation [14].

L'utilisation de lidocaïne, administrée en fin d'intervention, nous permettait de réduire considérablement les redémarrages en fibrillation ventriculaire et par conséquent le recours aux chocs électriques.

Un incident en cours de CEC était survenu. Il s'agissait d'un désamorçage par désadaptation accidentelle de la ligne veineuse et perte sanguine importante. La CEC avait pu être reprise et l'intervention achevée.

Le remplacement valvulaire était le type de chirurgie le plus réalisé de notre série, pour les valves mitrales et aortiques. Nous retrouvions un risque opératoire de complications hémodynamiques, lié à une position mitrale ($p = 0,0001$) ou aortique ($p = 0,001$) et un risque de décès lié à la position aortique ($p = 0,009$).

Dans les cas de valve mitrale, nous conservions une partie de l'appareil sous valvulaire avec la petite valve qui était plicaturée. Ceci était fait dans le souci de préserver une meilleure fonction ventriculaire gauche postopératoire [47].

Les plasties mitrales étaient rares dans notre série (8,7%). La littérature décrit de moins bons résultats lorsque la plastie se fait sur une valve rhumatismale [5]. Néanmoins, des indications de plastie, demeurent surtout chez les patients plus jeunes avec une morphologie adéquate.

Nous ne rapportons aucune plastie aortique. Le remplacement valvulaire aortique est généralement plus pratiqué que cela soit pour la pathologie rhumatismale ou dégénérative. Cependant un regain d'intérêt est porté aux techniques de plastie aortique depuis quelques temps. Ceci est lié au fait que la morbidité liée aux prothèses valvulaires est non négligeable. Le cas pratique des atteintes rhumatismales n'est pas tenu en compte. Les études sont faites dans les pays industrialisés où les lésions dystrophiques prédominent et le rhumatisme cardiaque quasi inexistant.

La chirurgie sur la valve tricuspidé était faite dès que l'atteinte était quotée moyenne. Les insuffisances tricuspides sont fréquemment associées aux atteintes valvulaires du cœur gauche [3]. L'atteinte valvulaire était plus fonctionnelle que rhumatismale. Dans notre série le mécanisme de la fuite tricuspidé était toujours une dilatation annulaire, même s'il existait parfois un remaniement valvulaire. Le but de la réparation était de préserver la fonction ventriculaire droite. Aucun remplacement n'était réalisé. Les résultats de la plastie ont démontré leur supériorité par rapport au remplacement. La technique de plastie selon De Vega est accessible, facile à faire et donne de bons résultats,

sans nécessiter d'anneau [3]. C'était la technique que nous appliquions le plus. Parmi nos 25 patients ayant bénéficié de plastie tricuspidale, seuls quatre patients ont fait l'objet d'autres techniques d'annuloplastie.

Des incidents lors de la chirurgie étaient survenus chez quatre patients.

Une dysfonction valvulaire était observée. Après la mise en place d'une prothèse mitrale mécanique St Jude®, une ailette ne bougeait pas. Ceci motivait le retrait et la remise en place de la même prothèse qui était testée et fonctionnait correctement de visu. Une ETO après le geste confirmait une bonne position et un bon fonctionnement de la prothèse. Nous ne retrouvions pas d'accident similaire dans la littérature.

Des cas de plaies du ventricule droit et des gros vaisseaux lors des décollements péricardiques difficiles ou des reprises chirurgicales ont été rapportés [22]. Nous en avions dans un cas de chirurgie itérative et un autre de fortes adhérences péricardiques.

3.3. Morbidité-mortalité

3.3.1. Peropératoire

Nos complications opératoires (36,2%) étaient hémodynamiques, pulmonaires et infectieuses.

Les complications hémodynamiques en chirurgie cardiaque sont pour une grande partie induites par la CEC. Elles sont aussi dues à l'anesthésie et à la chirurgie elle-même [10]. Cela implique une surveillance par un monitorage invasif, qui était systématique chez tous nos patients. La prise en charge de ces complications fait appel à des moyens thérapeutiques diverses, allant du remplissage vasculaire à l'assistance circulatoire. Le recours aux inotropes est d'une grande aide [10, 15].

Nous observions des complications hémodynamiques dans 23,2% des cas. Les patients présentant une dysfonction ventriculaire bénéficiaient d'un soutien

inotrope et de tonicardiaque. En cas de crise d'HTAP en cause, nous associons le milrinone. L'évolution était généralement favorable, sauf chez quelques patients dont la dysfonction était sévère et réfractaire.

Les cas d'hypovolémie étaient corrigés par remplissage vasculaire en contrôle de la PVC plus ou moins vasoconstriction, selon l'état de la pompe cardiaque.

Nous observions des cas d'hémorragie extériorisée par les drains. Deux cas s'amélioraient après transfusion de PFC. Dans trois cas, une hémostase chirurgicale était faite permettant l'amendement du tableau.

Nous avions un cas d'ACFA postopératoire. Elle se rencontra dans 15 à 20% des cas, toute chirurgie cardiaque confondue. Notre patient bénéficiait d'une tentative de cardioversion, sans succès. Il était suivi par les cardiologues.

Les troubles de la conduction après chirurgie cardiaque ont une incidence entre 0,8 et 7% selon les séries. Nous observions un taux de 4,3% [7]. Les troubles étaient transitoires, sauf chez un patient. Il s'agissait d'un BAV du 3^e degré qui avait été appareillé en postopératoire par un Pace maker double chambre.

Après les complications hémodynamiques, nous observions en second lieu des complications pulmonaires. Avec une incidence de 8 à 10%, elles sont la deuxième source de morbidité postopératoire, après les complications cardiaques [15].

Les pleurésies prédominaient dans notre série avec un taux (11,6%) très inférieur à ce qui est rapporté (40-50%). Elles survenaient le plus souvent à droite contrairement aux données de la littérature [15]. Après nous avions les cas de pneumonie à 10% contre 12% [15].

Les complications infectieuses sont d'une fréquence variable après chirurgie cardiaque. Leur taux est de 5 à 20% toutes complications confondues [15].

Les infections du site opératoire ont un taux de 1 à 8% [15]. Nous observions 2,9% d'ISO superficielle. Aucun germe n'était mis en évidence. L'évolution était favorable sous amoxicilline-acide clavulanique et soins locaux réguliers. Nous n'avions aucune infection profonde de site opératoire.

Notre mortalité opératoire et post-opératoire était dans l'intervalle des séries d'études similaires. La mortalité rapportée dans les séries varie considérablement selon la localisation géographique. Dans les pays sous-développés, des taux entre 1 et 7,8% sont notés [1, 12, 39].

Tous nos décès opératoires étaient d'origine cardiaque. Les dysfonctions ventriculaires postopératoires, relativement fréquentes, entraîne un risque de mortalité de 3 à 10%, lorsqu'elles sont isolées. Une insuffisance ventriculaire droite associée à une défaillance gauche est responsable d'une mortalité d'au moins 40% [15].

Nos deux patients, qui décédaient sur table opératoire, avaient tous deux présenté des troubles du rythme ventriculaire paroxystiques. Il s'en suivait une altération hémodynamique sévère, réfractaire malgré de fortes doses d'inotropes. Chez l'un, il s'agissait d'une réintervention en semi-urgence après dysfonction prothétique non structurelle. La mortalité opératoire des chirurgies itératives en Afrique est de 13,8% et celle des interventions en urgence de 24% [22].

3.3.2. Au cours du suivi

Nos patients étaient sur une durée allant d'un à 22 mois.

Un patient était perdu de vue. Il s'agissait d'un guinéen qui avait bénéficié d'un double remplacement valvulaire mitral et aortique. Il avait été suivi jusqu'au 3^e mois postopératoire.

Nous observions un faible taux de complications au cours du suivi.

Il s'agissait de deux cas d'accidents mineurs aux AVK. Les deux patients présentaient une hématurie clinique, l'un au deuxième mois, l'autre au cinquième mois postopératoire. Leur bilan d'hémostase montrait des TCK allongés. Leur suivi était confié aux cardiologues.

Deux patients décédaient également.

Un des patients décédait des suites d'une endocardite infectieuse sur bioprothèse mitrale. L'incidence globale des endocardites sur prothèse valvulaire varie entre 1 et 4% [13,17]. Leur taux de mortalité est élevé, supérieur à 50% [13].

Le deuxième patient décédait des suites d'un paludisme grave. Il s'agit d'une maladie endémique dans nos régions. Son diagnostic et son traitement sont le plus souvent aisés. Il persiste cependant une mortalité non négligeable dans les cas graves.

CONCLUSION

Les valvulopathies rhumatismales demeurent un problème majeur de santé publique en Afrique sub-saharienne et dans les pays sous-développés globalement. Elles sont associées à une lourde morbidité et à une forte mortalité. La chirurgie permet de traiter ces valvulopathies. Cette chirurgie à cœur ouvert est peu pratiquée dans cette région, par rapport à l'échelle des besoins locaux. Peu d'études sur la question sont disponibles et aucune n'est faite à grande échelle. Nous ne disposons donc pas de recommandations adaptées aux réalités africaines et nous sommes obligés de nous référer aux publications européennes malgré les divergences épidémiologiques et l'énorme gap dans l'arsenal thérapeutique.

Le but de cette étude était l'évaluation des résultats de la chirurgie, en termes de morbidité et de mortalité.

Nous avons inclus 69 patients qui étaient évalués sur les plans épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique. Nous apprécions ensuite leur devenir post-opératoire.

Au plan épidémiologique, nous avions une prédominance féminine, avec un genre-ratio de 1,5. L'âge moyen de notre population était de 32 ans.

Au plan clinique, la dyspnée était le maître symptôme. La majeure partie des patients (63,8%) avaient une dyspnée au stade 3 de la NYHA.

Une décompensation cardiaque était retrouvée dans 42% des cas.

Nous retrouvions des antécédents d'angines à répétition pendant l'enfance dans 55% des cas et des polyarthralgies dans 43% des cas.

Deux patients avaient eu une endocardite infectieuse. Aucun germe n'était mis en évidence.

A leur admission, tous les patients étaient sous diurétiques. Ils étaient tous compensés et on notait une amélioration de la dyspnée, ainsi 94% des patients avaient une dyspnée de stade 2 de la NYHA.

Un traitement AVK était administré à 63% des patients. Parmi la population de malades, 17 % bénéficiaient d'une prophylaxie oslérienne.

Deux patients avaient eu une chirurgie valvulaire antérieure.

Nous observions 65% d'IM, 60% de RM, 59% d'IT, 30% de MM, 30% d'IA, 9% de RA et 9% de MA.

Au plan paraclinique, des anomalies électrocardiographiques étaient observées chez 98% des patients. L'hypertrophie auriculaire gauche était prédominante (65% des patients). L'ACFA était retrouvée dans 45% des cas, avec une prédominance chez les femmes (61%).

L'échocardiographie doppler retrouvait 72% d'IT, 71% d'IM, 62% de RM, 42% d'IA, 35% de MM, 11% de RA et 11% de MA. L'hypertrophie de l'OG était retrouvée dans 84% des cas, avec un diamètre moyen de 56 mm et maximal de 91 mm. La FEVG était altérée chez 8% des patients et la FEVD chez 14%. Une HTAP sévère était observée chez 55% des patients. La cardiopathie était rhumatismale chez tous les patients et l'endocardite d'Osler était retrouvée dans 7% des cas.

Au plan thérapeutique tous les patients bénéficiaient d'une chirurgie programmée. Toutes les interventions étaient faites sous CEC. Le temps de clampage moyen était de 71 mn et le temps de CEC de 95 mn. Un incident per CEC était noté, à type de désamorçage de la pompe par déconnection accidentelle de la ligne veineuse.

Un remplacement valvulaire mitral était fait dans 84% des cas. Il s'agissait d'une valve mécanique dans 79% des cas. Un remplacement valvulaire aortique était réalisé dans 22% des cas. Il s'agissait d'une valve mécanique dans tous les cas. Une plastie mitrale était faite dans 9% des cas. Aucune plastie aortique n'était faite. Une plastie tricuspidé était faite dans 36% des cas. Aucun remplacement de la valve tricuspidé n'était réalisé.

Nous avions des complications hémodynamiques chez 16 patients (23%). Un patient (1,4%) avait eu un choc cardigénique et cinq patients (7,2%) présentaient une crise d'HTAP. Une hémorragie extériorisée par les drains était constatée chez quatre patients (5,8%).

Une ACFA postopératoire était constatée chez un patient (1,4%). Des troubles de la conduction étaient survenus dans 4% des cas avec un BAV du 3^e degré qui avait été appareillé par un pacemaker.

Nous avions 14% de complications pulmonaires à type de pleurésie (12%), pneumonie (10%) et d'OAP cardiogénique (3%).

Nous avions 3% de complications à type d'infection du site opératoire. Ils s'agissaient d'ISO superficielles.

La mortalité opératoire était de 3% et la mortalité postopératoire était de 6%.

Nous avions une mortalité tardive de 3% dont une était de cause cardiaque.

Au cours du suivi, un patient était perdu de vue. Deux patients avaient présenté un accident mineur aux AVK. Nous n'avions pas observé de réapparition de la dyspnée. Nous avions noté la réapparition d'un souffle systolique apexien dans 3% des cas. L'ACFA était persistante dans 33% des cas. Nous observions une fuite prothétique minime à modérée chez 13% des patients à l'échocardiographie de contrôle.

RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude nous formulons un certain nombre de recommandations :

- Les valvulopathies sont curables.
- La prophylaxie est une part importante dans sa prise en charge, il faut traiter efficacement toutes les atteintes streptococciques causales.
- Le diagnostic de l'atteinte valvulaire est relativement aisé et débute par l'auscultation cardiaque que tout praticien doit faire de routine.
- Un registre régional des valvulopathies, standardisé et accessible à tous devrait être institué pour des études à grande échelle sur la question.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALIZZI A. M., KNIGHT J. L., TULLY P. J.

Surgical challenges in rheumatic heart disease in the Australian indigenous population.

Heart, Lung and Circulation, 2010 ; 19 (4) : 295-298.

2. ALQAHTANI A. A., MOE G.

Un aperçu de la fibrillation auriculaire après une chirurgie cardiaque

Cardiologie Conférences Scientifiques, 2008 ; 8, 4 (6) : 1-6.

3. ANTUNES M. J.

DeVega Annuloplasty of the Tricuspid Valve.

Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2003 ;8, 4 (8) : 169-176.

4. ANTUNES M. J.

Pulmonary Hypertension in Valve Disease: A beast of the past?

Journal of Thoracic Cardiovascular Surgery, 2016; 151 (2): 1300-1301.

5. AUBERT S., PRASCHKER B. L., COIGNARD E., GANDJBAKHCH I.

La plastie mitrale dans tous ses états.

Mt cardio, 2008 ; 4 (6) : 291-296.

6. AZIOUAZ F.

Anatomie du cœur : topographie et dissection.

[Thèse] FES. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah faculté de médecine et de pharmacie ; n°39, 2013.

7. BEN-AMEUR Y. ET Coll.

Les troubles conductifs après chirurgie cardiaque valvulaire sous circulation extracorporelle. A propos de 230 malades opérés.

Annales de cardiologie et d'angiologie, 2006 ; 55 (4) : 140-143.

8. BEN-ISMAIL M., FASSIN D., MHENNI H.

Epidémiologie et prévention du rhumatisme articulaire aigu A propos d'une expérience dans un quartier suburbain de Tunis.

La Revue de Médecine interne, 1982 ; 3, 4 (6) : 325-330.

9. BRAILE D. M., FERNANDES DE GODOY M.

History of heart surgery in the world.

Review Brazilian Circulation Cardiovascular, 2012 ; 27, 1 (10) :125-134.

10. CANNESSON M., BASTIEN O., LEHOT J. J.

Particularités de la prise en charge hémodynamique après chirurgie cardiaque.

Réanimation, 2005 ; 14 (9) : 216-224.

11. CARABELLO B. A.

Modern Management of Mitral Stenosis.

Circulation, 2005 ; 112 (7) :432-437.

12. CARAPETIS J. R. And AL.

Outcomes of Cardiac Valve Replacement for Rheumatic Heart Disease in Aboriginal Australians.

Asia Pacific Heart J, 1999 ; 8, 3 (10) : 138-147.

- 13. CHAPELON C., RAGUIN G., ZIZA J. M., PIETTE J. C., GODEAU P.**
Endocardites infectieuses sur prothèses valvulaires.
La revue de médecine interne, 1987 ; 8 (10) : 362-371.
- 14. CHASSOT P. G., MARCUCCI C.**
La circulation extracorporelle.
Précis d'anesthésie cardiaque, 2013 ; 7 (162) : 1-162.
- 15. CHASSOT P. G., BOVI M., MUSTAKI J. P.**
Complications après chirurgie cardiaque.
Précis d'anesthésie cardiaque, 2012 ; 23 (65) : 1-65.
- 16. CHAUVAUD S., FUZELLIER J. F., BERREBI A., DELOCHE A.,
FABIANI J. N., CARPENTIER A.**
Long-Term (29 Years) Results of Reconstructive Surgery in Rheumatic
Mitral Valve Insufficiency.
Circulation, 2001 ; 104 (5) : I-12-I-15.
- 17. CLOUET J., SIMON H., SELLAL O., GRIMANDI G., DUVEAU D.**
Le point sur les prothèses valvulaires.
Pharm Hosp, 2006 ; 41, 165 (15) : 109-23.
- 18. ESSOP M. R., NKOMO V. T.**
Rheumatic and Nonrheumatic Valvular Heart Disease Epidemiology,
Management, and Prevention in Africa.
Circulation, 2005 ; 112 (9) : 3584-359.

19. GOEH AKUE E. ET Coll.

Les cardiopathies rhumatismales au Centre Hospitalier Universitaire Tokoin de Lomé.

Rev. CAMES, 2008 ; A, 6 (6) : 12-17.

20. ISETTA C.

L'acide tranexamique en chirurgie cardiaque.

ITBM-RBM, 2004 ; 27 (5) : S26-S30.

21. JAN F.

Thérapeutiques en Cardiologie.

Masson, Paris ; 2004.

22. KANGAH M. K. ET Coll.

La chirurgie valvulaire itérative en Afrique : indications, résultats et facteurs de risque

Chirurgie Thoracique Cardio-Vasculaire, 2010 ; 15 (4) : 93-96

23. KINGUE S. ET Coll.

The Valvafric study: A registry of rheumatic heart disease in Western and Central Africa.

Archives of cardiovascular disease, 2016 ; 109 (9): 321-329.

24. LEE J. W. And Al.

Surgical Outcome of the Maze Procedure for Atrial Fibrillation in Mitral Valve Disease: Rheumatic Versus Degenerative
Annals of Thoracic Surgery, 2003 ; 75 (5) :57-6.

25. MAAZOUZI W. ET Coll.

Résultats de la chirurgie valvulaire triple geste pour atteinte rhumatismale.
JCTCV, 2013 ; 17, 1, C63.

26. MARCUS R. H., SARELI P., POCOCK W. A., BARLOW J. B.

The Spectrum of Severe Rheumatic Mitral Valve Disease in a Developing Country: Correlations among Clinical Presentation, Surgical Pathologic Findings, and Hemodynamic Sequelae.

Ann Intern Med, 1994 ; 120 (7) :177-183.

27. MBAYE A. ET Coll.

La fibrillation atriale, fréquence ; facteurs étiologiques, évolution et traitement dans un service de cardiologie de Dakar, Sénégal.

Pan African Medical Journal, 2010 ; 6, 16 (11) : 1-11.

28. MILLER S., FLYNN B. C.

Valvular Heart Disease and Postoperative Considerations.

Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia,2015;19,2(13):130-142.

29. J. J. MONSUEZ

Valvulopathies Rhumatismales.

AMC Pratique, 2011 ; 200 (4) : 28-31.

30. NDIAYE M. B. ET Coll.

Endocardite infectieuse en milieu cardiologique Dakarois : étude descriptive à propos de 39 cas.

Pan African Medical Journal, 2010 ; 7, 12 (11) : 1-11.

31. NISHIMURA R. A. And Al.

2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease:

Journal of the American College of Cardiology, 2014; 63, 22 (129): e57-e185

32. PARIKH S. A., O'GARA P. T.

Medical Therapy of Valvular Heart Disease

In WANG A., BASHORE T. Valvular Heart Disease.

Humana Press, New York: Spring Street, 2009: 359-374.

33. PEELS C. H., BAUER L. H.

Valve Surgery at the Turn of the Millennium.

Kluwer Academic Publisher, Boston (USA); 2004

34. PELTAN J. OSÉS P., WROBLEWSKI S., LABROUSSE L., ROQUES X., BARANDON L.

Quand et comment faut-il corriger une fuite tricuspidé ?

AMC Pratique, 2014 ; 224 (7) : 17-23.

35. POCHMALICKI G. JAN F.

Urgences cardiovasculaires.

Masson, Paris (France) ; 2005.

36. RANKIN J. S. And Al.

Determinants of operative mortality in valvular heart surgery.

The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2006; 131(11):547-557.

37. ROBIN E., HADDAD E., VALLET B.

Le monoxyde d'azote inhalé en période périopératoire et en réanimation.

Annales françaises d'anesthésie et de réanimation, 2002 ; 21, (10) : 581-590.

38. ROUDAUT R., DIJOS M., ARSAC F., REANT P., Lafitte S.

Pathologie valvulaire : 50 ans de progrès !

AMC pratique, 2011 ; 200 (3) : 21-23.

39. SAMIEI N. And Al.

Surgical outcomes of heart valves replacement: A study of tertiary specialized cardiac center.

ARYA Atheroscler, 2014 ; 10 (5) : 233-237.

40. STEPHENSONL. W.

History of Cardiac Surgery

In COHN L. H. CARDIAC SURGERY IN THE ADULT : Third edition
New York : McGraw-Hill, 2008 : 3-28.

41. TOURE S., BALDE M. D., CONDE A., TOURE B. M., FOFANA M.

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 89 cas de maladie mitrale rhumatismale.

Médecine d'Afrique Noire, 1998 ; 45, 5 (6) : 318-323.

42. VAHANIAN A. And Al.

Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012)

European Heart Journal, 2012 ; 33 (46) : 2451–2496

- 43. YAU T. M., EL-GHONEIM Y., ARMSTRONG S., Ivanov J., DAVID T.**
Mitral valve repair and replacement for rheumatic disease
The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2000 ; 119 (9) : 53-61.
- 44. YAYEHD K., KOULEKE D., TCHAMDJA T., TCHEROU T., PESSINABA S., DAMOROU F.**
Valvulopathies rhumatismales à Lomé : aspects épidémiologiques et prise en charge.
J. Rech. Sci. Univ, 2012 ; 14, 2 (7) : 51-58.
- 45. WANG A., THOMAS M. B.**
VALVULAR HEART DISEASE
USA (New York) : 2009.
- 46. WAIKITTIPONG S.**
Mitral valve repair for rheumatic mitral regurgitation: Mid-term results.
Asian Cardiovascular & Thoracic Annals, 2015 ; 0 (7) : 1-7.
- 47. WISENBAUGH T., SKUDICKY D., SARELIP.**
Prediction of Outcome After Valve Replacement for Rheumatic Mitral Regurgitation in the Era of Chordal Preservation.
Circulation, 1994 ; 89 (8) :191-197.

ANNEXES

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

Evaluation de la morbidité et la mortalité de la chirurgie valvulaire chez l'adulte : étude rétrospective sur deux ans

I ETAT CIVIL

1. *Nom :* _____ *prénom :* _____
2. *Dossier :* _____
3. *Age :* _____ *ans*
4. *Sexe :* Masculin Féminin
5. *Adresse :* _____
6. *Téléphone :* _____

II ANTECEDENTS

- 1. Angines à répétition :** OUI NON
- 2. Arthralgies :** OUI NON
- 3. Dyspnée :** OUI NON
3.1. Stade (NYHA) : 1 2 3 4
- 4. Décompensation cardiaque :** OUI NON
- 5. Palpitations :** OUI NON
- 6. Syncope :** OUI NON
- 7. Angor :** OUI NON
- 8. Hémoptysies :** OUI NON
- 9. Endocardite infectieuse :** OUI NON
- 10. Comorbidités :** OUI NON
10.1. *Type1* : _____
10.2. *Type2* : _____
- 11. Traitement médical antérieur :** OUI NON
11.1. *Régime sans sel* : OUI NON
11.2. *Bétabloquants* : OUI NON Type : _____
11.3. *IEC* : OUI NON Type : _____
11.4. *Inhibiteur calcique* : OUI NON Type : _____
11.5. *Diurétique* : OUI NON Type : _____
11.6. *Anti-arythmique* : OUI NON Type : _____
11.7. *Digitaliques* : OUI NON Type : _____
11.8. *Dérivés nitrés* : OUI NON Type : _____
11.9. *Anticoagulant* : OUI NON Type : _____
11.10. *Antibiotique* : OUI NON Type : _____
- 12. Rupture thérapeutique :** OUI NON
- 13. Traitement interventionnel antérieur :** OUI NON
13.1. *Type 1* : _____
13.2. *Type 2* : _____
- 14. Chirurgie antérieure :** OUI NON
14.1. *Type 1* : _____
14.2. *Type 2* : _____

III DONNEES CLINIQUES

1. Symptomatologie fonctionnelle: OUI NON

1.1. Palpitations

1.2. Dyspnée : stade 1 stade 2 stade 3 stade 4

1.3. Orthopnée : OUI NON

1.4. OAP : OUI NON

1.5. Toux : OUI NON

1.6. Hémoptysies : OUI NON

1.7. Angor : OUI NON

1.8. Vertiges : OUI NON

1.9. Lipothymie : OUI NON

1.10. Syncope : OUI NON

1.11. Nausées : OUI NON

1.12. Vomissements : OUI NON

1.13. Dysphagie : OUI NON

1.14. Syndrome d'Ortner : OUI NON

1.15. Embolies périphériques : OUI NON

1.16. Hépatalgies : OUI NON

2. Signes physiques :

- 2.1.** *Elargissement du choc de pointe* : OUI NON
- 2.2.** *Déplacement du choc de pointe* : OUI NON
- 2.3.** *Eclat B1 apexien* : OUI NON
- 2.4.** *Eclat B2 pulmonaire* : OUI NON
- 2.5.** *Bruit de galop*: OUI NON
- 2.6.** *Souffle systolique mitral* : OUI NON
- 2.7.** *Roulement diastolique mitral* : OUI NON
- 2.8.** *Souffle systolique éjectionnel aortique* : OUI NON
- 2.9.** *Souffle diastolique aortique* : OUI NON
- 2.10.** *Souffle d'Austin flint* : OUI NON
- 2.11.** *Souffle de Graham Steel (IP)* : OUI NON
- 2.12.** *Signe de Rivero Carvallo (IT)* : OUI NON
- 2.13.** *Elargissement TA différentielle* : OUI NON
- 2.14.** *Pincement TA différentielle* : OUI NON
- 2.15.** *Eréthisme vasculaire* : OUI NON
- 2.16.** *Turgescence des jugulaires* : OUI NON
- 2.17.** *Reflux hépato-jugulaire* : OUI NON
- 2.18.** *Hépatomégalie* : OUI NON
- 2.19.** *Ascite* : OUI NON
- 2.20.** *Signes pulmonaire* : OUI NON

3. Type de valvulopathie :

- 3.1.** *Atteinte mitrale* : RMI M
- 3.2.** *Atteinte aortique* : RA IA MA
- 3.3.** *Atteinte tricuspidie* : RT IT MT

IV DONNEES PARACLINIQUES

1. ECG :

- 1.1. *Rythme sinusal régulier* : OUI NON
1.2. *ACFA* : OUI NON
1.3. *HAG* : OUI NON
1.4. *HVG* : OUI NON
1.5. *HAD* : OUI NON
1.6. *HVD* : OUI NON
1.7. *Blocs de branche* : OUI NON Type : _____
1.8. *Autres* : OUI NON Type : _____

2. Radio thoracique :

- 2.1. *Cardiomégalie* : OUI NON ICT : _____
2.2. *HAG* : OUI NON
2.3. *HVG* : OUI NON
2.4. *HVD* : OUI NON
2.5. *Signes indirects d'hyperdébit pulmonaire* : OUI NON
2.6. *Autres signes* : OUI NON Type : _____

3. ETT :

3.1. Mensurations :

DVG : _____ DOG : _____ SOG : _____ VOG : _____
FEVG : _____ TAPSE : _____ % raccourcissement : _____
Septum : _____ Paroi postérieure : _____

3.2. Doppler :

3.2.1. Mitral :

SM : _____ Gradient max : _____ Gradient moyen : _____
IM : _____ VC : _____ SOR : _____ VR : _____

3.2.2. Aorte :

SA : _____ Gradient max : _____ Gradient moyen : _____ Vmax : _____
IA : _____ VC : _____ SOR : _____ VR : _____
Valsalva : _____ JST : _____ Ao ASC : _____ Ao DESC : _____

3.2.3. Tricuspidie :

IT : _____ Gradient VD-OD : _____ PAPS : _____ PAPM: _____

3.2.4. Pulmonaire :

IP : _____ Gradient max : _____ Gradient moyen : _____ Vmax : _____

3.3. *Commentaires* : _____

4. ETO :

4.1. Mensurations :

DVG : _____ DOG : _____ SOG : _____ VOG : _____

FEVG : _____ TAPSE : _____ % raccourcissement : _____

Septum : _____ Paroi postérieure : _____

4.2. Doppler :

4.2.1. Mitral :

SM : _____ Gradient max : _____ Gradient moyen : _____

IM : _____ VC : _____ SOR : _____ VR : _____

4.2.2. Aorte :

SA : _____ Gradient max : _____ Gradient moyen : _____ Vmax : _____

IA : _____ VC : _____ SOR : _____ VR : _____

Valsalva : _____ JST : _____ Ao ASC : _____ Ao DESC : _____

4.2.3. Tricuspidie :

IT : _____ Gradient VD-OD : _____ PAPS : _____ PAPM: _____

4.2.4. Pulmonaire :

IP : _____ Gradient max : _____ Gradient moyen : _____ Vmax : _____

4.3. Commentaires : _____

5. Coroscanner : _____

6. Coronarographie : _____

7. Cathétérisme cardiaque : _____

V TRAITEMENT

1. *Traitement médical* : OUI NON

1.1. *Régime sans sel* : OUI NON

1.2. *Bétabloquants* : OUI NON Type : _____

1.3. *IEC* : OUI NON Type : _____

1.4. *Inhibiteur calcique* : OUI NON Type : _____

1.5. *Diurétique* : OUI NON Type : _____

1.6. *Anti-arythmique* : OUI NON Type : _____

1.7. *Digitaliques* : OUI NON Type : _____

1.8. *Dérivés nitrés* : OUI NON Type : _____

1.9. *Anticoagulant* : OUI NON Type : _____

1.10. *Antibiotique* : OUI NON Type : _____

2. *Traitement chirurgical* :

2.1. *CEC* :

2.1.1. *Circuit* : _____

2.1.2. *Oxygénateur* : _____

2.1.3. *Canulation* :

Aorte : _____ VCS : _____ VCI : _____ Atrio-cave : ____ / ____

2.1.4. *Priming* :

Ringer <input type="checkbox"/>	Héparine <input type="checkbox"/>	Bicarbonates <input type="checkbox"/>	Calcium <input type="checkbox"/>
Magnésium <input type="checkbox"/>	Trasylol <input type="checkbox"/>	Voluven <input type="checkbox"/>	Albumine <input type="checkbox"/>
Culot <input type="checkbox"/>	P <input type="checkbox"/>	Autre : _____ Total : _____	

2.1.5. *Cardioplégie* :

Solution : cristalloïde sanguine

Site : racine aorte ostia coronaires sinus coronaire

2.1.6. *Cell saver* : OUI NON

2.1.7. *Ultrafiltration* : OUI NON Quantité : _____

2.1.8. *Xylocaïne* : OUI NON

2.1.9. *Choc électrique* : OUI NON Joules : _____

2.1.10. *Transfusion* : OUI NO Produit : _____ Nombre : _____

2.1.11. *Temps de clampage aortique* : _____

2.1.12. Temps de CEC : _____

2.1.13. Incidents : _____

2.2. Chirurgie proprement dite :

2.2.1. Valve opérée :

2.2.2. Méthode thérapeutique :

2.2.2.1. Plastie :

2.2.2.2. Remplacement :

VI SUITES OPERATOIRES

VII EVOLUTION

EVALUATION DE LA MORBIDITE ET DE LA MORTALITE DE LA CHIRURGIE VALVULAIRE ADULTE : Etude rétrospective sur 2 ans

Rubrique de classement :

Chirurgie cardio-vasculaire

Mots clefs : rhumatisme cardiaque, valvulopathies, chirurgie valvulaire, morbidité, mortalité

RESUME

Objectif : le but de notre étude était l'évaluation des résultats de la chirurgie cardiaque valvulaire, chez l'adulte, dans notre centre, particulièrement en termes de morbidité et de mortalité postopératoires.

Moyens et méthodes : il s'agissait d'une étude, rétrospective unicentrique. Elle se déroulait au service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire de FANN, à Dakar. Elle incluait tous les patients âgés d'au moins 16 ans, ayant subi une chirurgie cardiaque valvulaire entre le 01/01/2014 et le 31/12/2015.

Résultats : Nous avions évalué 69 patients, avec une prédominance féminine (genre-ratio : 1,5). La dyspnée était le maître symptôme. L'angine à répétition et ou les arthralgies dans l'enfance existaient dans 55% des cas. L'endocardite d'Osler était mise en évidence dans 5 cas. Les facteurs de risque de morbidité postopératoire retrouvés étaient la position mitrale ($p = 0,001$) ou aortique ($p = 0,001$) de la valve. Les facteurs de risque de mortalité postopératoire étaient la décompensation cardiaque ($p = 0,006$) et la position aortique de la valve ($p = 0,009$). Nous observions des complications postopératoires hémodynamiques en majorité (23%), suivies des complications pulmonaires (20%) et infectieuses (3%). Notre mortalité opératoire et postopératoire était essentiellement cardiaque (7,2%) dont une mortalité valvulaire (1,4%). Deux cas d'accidents mineurs aux AVK, tardifs étaient notés. Notre survie à 24 mois est évaluée à environ 80%. Notre mortalité tardive était de 2,9% dont un décès secondaire à une endocardite d'Osler.

Conclusion : les valvulopathies sont un véritable problème de santé publique en Afrique. Leur prise en charge curative est possible. Elle débute par la prophylaxie rhumatismale. Des études à grande échelle sur les populations les plus touchées sont nécessaires. Ceci dans l'optique d'uniformiser les moyens diagnostiques et thérapeutiques dans les régions concernées et de les rendre accessibles aux populations.

E-mail : zenefes@gmail.com