

Université des Sciences Techniques et
Technologiques de Bamako (USTTB)



République du Mali
Un Peuple-Un But- Une Foi



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO- STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2018 – 2019

Thèse N°...../M

TITRE

**VALVULOPATHIES RHUMATISMALES : PRISE
EN CHARGE A L'UNITE DE CHIRURGIE
CARDIAQUE DU CHU MERE ET ENFANT « le
Luxembourg » DE BAMAKO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le __/__/2019
Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
Par **M. Rakiswendé Arsène ZONGO**

Pour obtention du grade de Docteur en Médecine (**Diplôme d'état**)

JURY

PRESIDENT : Professeur COULIBALY Youssouf
MEMBRE : Professeur COULIBALY Brehima B.
CO-DIRECTEUR : Docteur COULIBALY Mahamadoun
DIRECTEUR : Professeur DIARRA Mamadou B.

ABBREVIATIONS

ABREVIATIONS

AIT : Accident ischémique transitoire

AVCI: Accident Vasculaire cérébral Ischémique

BAV : Bloc Auriculo-Ventriculaire

CEC: Circulation Extra Corporelle

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMP : Commissurotomie mitrale percutanée

CR : Cardite Rhumatismale

CTCV : Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire

ECG : Electrocardiogramme

FE : Fraction d'éjection

HTA : Hypertension Artérielle

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire.

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IA : Insuffisance Aortique

ICC : Insuffisance Cardiaque Congestive

ICD: Insuffisance cardiaque droit

ICG: Insuffisance cardiaque gauche

ICT : Index Cardio-Thoracique

IgG : Immunoglobuline G

IM : Insuffisance Mitrale

IT : Insuffisance tricuspидienne

IVD: Insuffisance ventriculaire droite

IVG: Insuffisance ventriculaire gauche

MA : Maladie Aortique

MM : Maladie Mitrale

NYHA : New York Heart Association

OAP : Œdème Aigu du poumon

OG : Oreillette gauche

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique.

RA : Rétrécissement Aortique

RAA : Rhumatisme Articulaire Aigu

RM : Rétrécissement Mitral.

RVA: Remplacement valvulaire Aortique

RVM: Remplacement Valvulaire Mitral

SGA : Streptocoque du Groupe A

SPSS : Statistical package for the social sciences

TAVI : Transcatheter aortic valve implantation

TM : Time Motion

VG : Ventricule Gauche

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Provenances des patients.....	57
Tableau 2 : Délai de prise en charge.....	58
Tableau 3 : Episodes de décompensation.....	58
Tableau 4 : Indice de masse corporel	58
Tableau 5 : Trouble de rythme en préopératoire.....	59
Tableau 6 : L'HTAP en préopératoire.....	60
Tableau 7: Traitements préopératoires.....	61
Tableau 8 : Le geste opératoire fait	61
Tableau 9 : Complications peropératoire.....	63
Tableau 10 : Délai d'extubation.....	64
Tableau 11 : Récapitulatif des complications survenues en réanimation.....	65
Tableau 12 : Troubles métaboliques et ioniques à H3 de retour de bloc.....	66
Tableau 13 : Motifs de reprises chirurgicales.....	67
Tableau 14 : Durée du séjour en réanimation.....	68
Tableau 15 : Motifs de réadmission en réanimation	68

LISTE DES FIGURES

Figure1 : Vue supérieure des différentes valves.....	6
Figure2 : la valve mitrale avec son anneau, les cordages.....	9
Figure3 : la valve aortique avec son anneau.....	12
Figure4 : la valve tricuspide.....	14
Figure5 : La tranche d'âge.....	56
Figure6 : Le sexe.....	56
Figure7 : Les antécédents médicaux.....	57
Figure8 : La symptomatologie.....	59
Figure 9 : Distribution des valvulopathies Prédominantes.....	60
Figure10 : La durée de CEC.....	62
Figure11 : Les drogues utilisées pendant la CEC.....	62
Figure12 : Les drogues en sortie de CEC.....	63
Figure13 : Les complications survenues en réanimation.....	64
Figure14 : La transfusion.....	67

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
1. Rappels anatomiques	4
2. Physiopathologie.....	15
3. Diagnostic	21
4. Traitement.....	30
5. Complications	37
6. Gestion des AVK	47
Méthodologie	49
1. Patients et Méthode	50
2.Résultats	54
3. Discussion	70
Conclusion	82
Références	87
Annexes	98

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) appelé maladie de Bouillaud, est une maladie inflammatoire compliquant une infection par le streptocoque du groupe A. [1]

Si, dans les pays développés, le RAA est devenu une maladie virtuelle, c'est dans les pays en voie de développement qu'il constitue encore un problème majeur de santé publique. [1]

On estime que la maladie frappe actuellement au moins 12 millions de personnes dans le monde.

Le RAA reste la cause la plus fréquente de mortalité et de morbidité cardiovasculaire dans le monde chez les moins de 40 ans. [1]

Le RAA survient généralement entre 5 et 10 ans avec un pic à 6–8 ans.

Il est exceptionnel avant 3 ans et après de 25 ans. [2]

La cardiopathie rhumatismale est responsable de 400 000 décès/an principalement chez les enfants et les jeunes adultes. [2]

En Afrique, la forte prévalence des cardiopathies rhumatismales dans les populations scolaires constitue un problème préoccupant de santé publique comme en témoignent certains travaux réalisés chez les enfants de 05 à 16 ans, notamment en Ethiopie, au Kenya, au Mali, au Soudan, en Afrique du Sud, en Zambie et en Guinée Conakry avec des prévalences respectives de : 4,6 ; 2,4 ; 3,4 ; 3 ; 10 ; 12 et 3 pour 1000. [3]

L'échocardiographie joue un rôle majeur dans l'établissement du diagnostic des valvulopathies rhumatismales et leur surveillance après traitement.

Schématiquement, on considère que chez l'enfant et l'adolescent, la valve mitrale est atteinte dans 85% des cas, la fréquence de son rétrécissement isolé dépassant à peine 5%.

La valve aortique est lésée dans environ 54% des cas et la tricuspide dans moins de 5% des cas. [4]

La prise en charge chirurgicale est associée à une morbi-mortalité importante et doit tenir compte des spécificités liées à la présentation clinique et aux conditions socio-économiques.

- Objectif général : Etudier les aspects épidémiologiques cliniques, thérapeutiques et pronostiques de la prise en charge chirurgicale des patients opérés pour valvulopathies rhumatismales au CHU Mère-Enfant « Le Luxembourg » de Bamako.
- Objectifs spécifiques
 1. Décrire le profil épidémiologique des valvulopathies rhumatismales
 2. Décrire la prise en charge anesthésiologique et chirurgicale des valvulopathies rhumatismales
 3. Identifier les contraintes rencontrées pendant la prise en charge
 4. Etablir le pronostic de la chirurgie de ces valvulopathies rhumatismales

1. Rappels anatomiques

1.1. Structure du cœur [5]

Le cœur est un organe essentiellement musculaire tapissé en dedans par l'endocarde qui se continue par l'endothélium vasculaire. Il est recouvert à sa surface par le péricarde viscéral ou épicarde.

Cette masse musculaire ou myocarde est constituée de fibres auriculaires et ventriculaires qui s'insèrent sur une solide charpente de tissu fibreux.

Le squelette fibreux du cœur est formé par les quatre anneaux fibreux valvulaires : l'atrioventriculaire gauche situé à gauche et légèrement en arrière de l'atrioventriculaire droit, piriforme ; l'aortique en avant des deux orifices atrioventriculaires et le pulmonaire en avant et à gauche de l'orifice aortique ; ces deux derniers anneaux sont festonnés.

Ces quatre anneaux sont réunis par trois amas fibreux, plus épais, ou trigones.

1.1.1. Morphologie externe

Le cœur est classiquement décrit comme ayant une forme de pyramide triangulaire chez le cadavre et d'oeuf chez le sujet vivant. Il présente un grand axe presque horizontal dirigé en avant, à gauche et un peu en bas. Son axe peut varier avec la morphologie du thorax : il se verticalise lorsque le thorax est étroit ou au contraire s'horizontalise lorsque le thorax est large. Ainsi dans la description modale, l'apex du cœur est en avant et à gauche et sa base regarde en arrière et à droite.

Les deux tiers du cœur sont situés à gauche de la ligne médiane.

Le cœur est composé de quatre cavités associées deux à deux permettant ainsi de distinguer un « cœur droit » et un « cœur gauche », qui normalement ne communiquent pas entre eux.

En rapport avec leur rôle physiologique, le cœur droit possède une structure adaptée au régime veineux à basse pression, alors que le cœur gauche présente une structure adaptée au régime artériel à haute pression.

À la surface du cœur, les limites des oreillettes et des ventricules sont marquées par des sillons, d'une part les sillons interatriaux et interventriculaires qui passent par le grand axe de la pyramide et d'autre part les sillons auriculoventriculaires qui sont perpendiculaires au grand axe du cœur. Les troncs principaux des artères coronaires et de leurs principales collatérales cheminent dans ces sillons.

1.1.2. Configuration interne

« Le cœur droit » et « le cœur gauche » sont séparés par une cloison ou septum et composés chacun d'un atrium et d'un ventricule. L'atrium est une cavité globuleuse, grossièrement sphérique, s'ouvrant en avant dans le ventricule. Le ventricule est une cavité pyramidale qui présente au niveau de sa base deux orifices, l'un atrioventriculaire qui met en communication atrium et ventricule, et l'autre artériel qui permet la vidange ventriculaire.

1.2. Anatomie fonctionnelle des valves

Les quatre valves cardiaques sont situées au voisinage les unes des autres à la base du cœur.

Elles sont maintenues par le squelette fibreux du cœur qui est constitué de plusieurs éléments :

- L'anneau de la valve aortique ;
- Le trigone antérieur (ou gauche) situé entre la valve mitrale, la valve aortique et la valve pulmonaire ;
- Le trigone postérieur (ou droit) situé entre la valve mitrale, la valve aortique et la valve tricuspide ;
- La partie fibreuse reliant les deux trigones ;
- L'anneau mitral fibreux, qui devient plus mince dans sa partie postérieure en regard du feston moyen du feuillet postérieur ;
- L'anneau tricuspide, plus fin et interrompu dans sa partie postéro-latérale.

La valve pulmonaire, plus antérieure, ne possède pas d'anneau fibreux individualisé ; la chambre de chasse droite est entièrement musculaire.

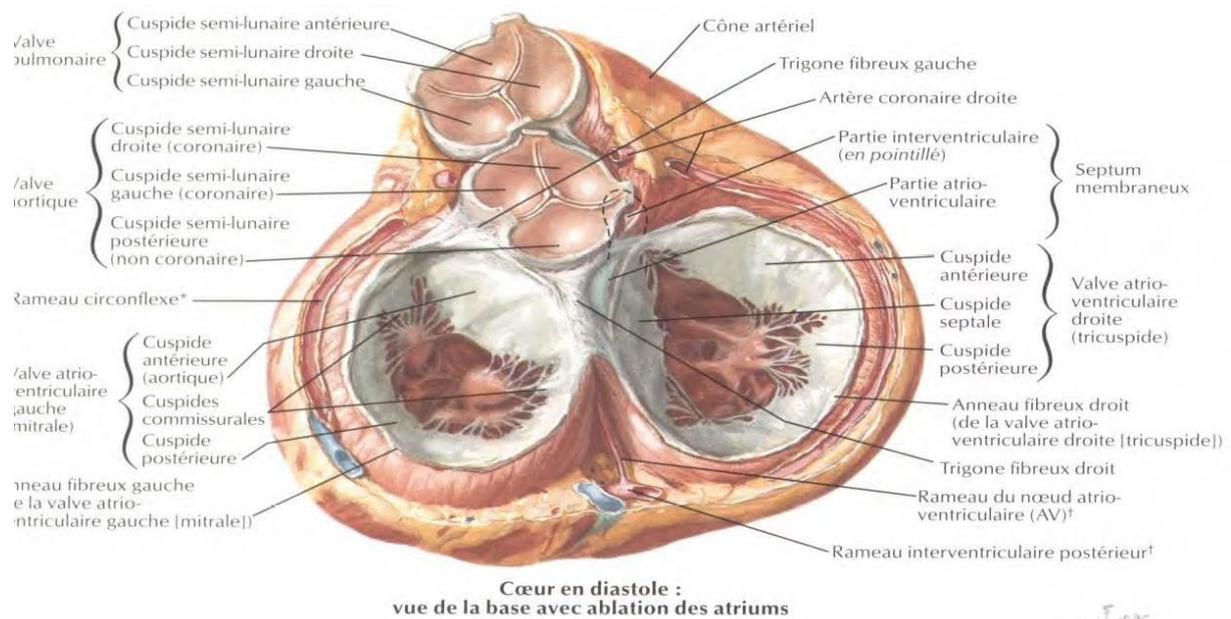


Figure 1 : vue supérieure des différentes valves

1.2.1. Valve mitrale

La valve mitrale est un ensemble dynamique constitué de cinq éléments différents. [6]

- Deux feuillets; le feuillet postérieur est arciforme et subdivisé en 3 festons anatomiquement bien différenciés (P1 en avant, P2 au milieu et P3 en arrière); son insertion représente les 2/3 de la circonférence de l'anneau. Le feuillet antérieur est plus homogène et de forme plus carrée; sa division en 3 portions A1, A2 et A3 ne correspond pas à des entités anatomiques distinctes.

- Un anneau fibreux, dont l'allure vue depuis l'OG rappelle une lettre "D" inversée, la partie rectiligne étant antérieure, au niveau du trigone fibreux. La partie postérieure est plus fine. [7]

En vue ETO 4-cavités (0°), l'anneau est coupé dans sa portion basse, le point de coaptation apparaît au niveau du plan de l'anneau, alors qu'en vue long-axe (120°), il est coupé dans sa portion haute, et le point de coaptation est situé en dessous du plan de l'anneau. [8]

Ces notions sont importantes pour la définition du prolapsus mitral qui doit être déterminé en vue long-axe ($120-140^\circ$).

- 25-30 cordages insérés sur la face ventriculaire des feuillets; les cordages de 1er ordre sont fixés à l'extrémité distale et ceux de 2ème ordre sur le corps des feuillets; les cordages de 3ème ordre sont attachés près de la base et maintiennent la géométrie du ventricule; les cordages mesurent en moyenne 1.5 cm de longueur.
- Deux muscles papillaires, l'un antéro-latéral et l'autre postéro-médian, situés à la verticale des commissures; le bouquet de cordages implanté sur chaque pilier se répartit sur les deux feuillets, soit sur leur partie antérieure (pilier antéro-latéral PAL), soit sur leur partie postérieure (pilier postéro-médian PPM).

Le PAL est vascularisé par deux réseaux coronariens (IVA et CX), alors que le PPM n'est vascularisée que par la CD.

- La paroi du VG sur laquelle est implanté chaque pilier; la contraction de cette paroi est essentielle pour assurer l'occlusion mitrale; en cas d'akinésie, le défaut de raccourcissement radiaire maintient une traction excessive sur les cordages correspondants et empêche les feuillets d'atteindre leur point de coaptation.

En diastole, la valve mitrale présente une surface d'ouverture de 4 – 6 cm².

Son gradient est ≤ 4 mmHg; il peut s'élever lorsque le volume systolique est très augmenté (insuffisance mitrale).

En systole, l'étanchéité de la mitrale est assurée par le jeu de deux forces opposées.

- Force d'occlusion: la pression intraventriculaire (100 – 150 mmHg) applique les bords libres des deux feuillets l'un contre l'autre le long de la zona rugosa; la hauteur de cette surface de coaptation est de 0.6 – 1.0 cm et représente 20-25% de la longueur totale des feuillets.
- Force de traction: la contraction de la paroi ventriculaire et des muscles papillaires assure la tension des cordages qui maintient la valve sur son plan de coaptation et l'empêche de basculer dans l'OG.

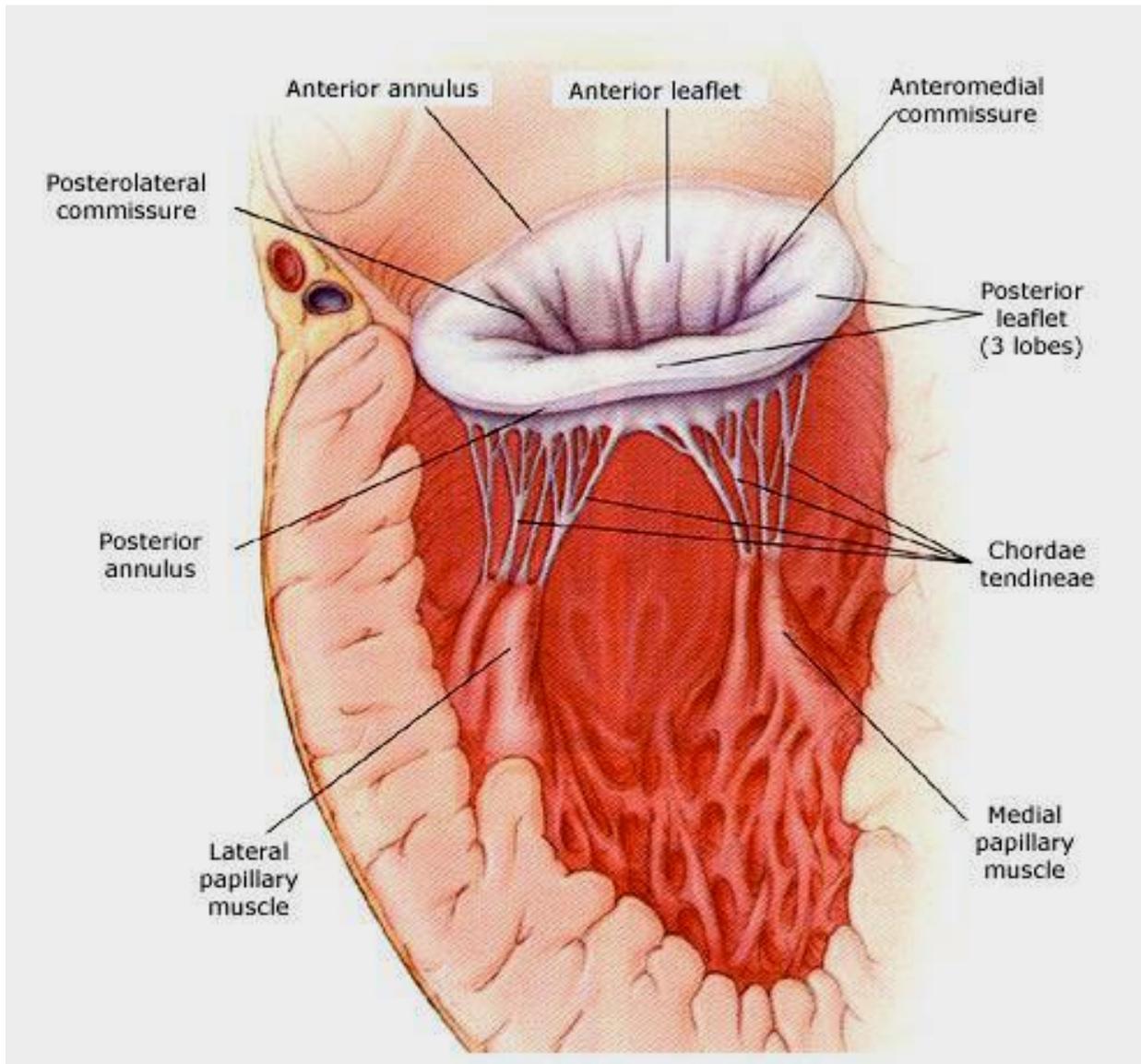


Figure 2 : la valve mitrale avec son anneau, les cordages, les muscles papillaires et la paroi ventriculaire

1.2.2. Valve aortique

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

- Anneau aortique fibreux en forme de couronne à 3 branches verticales remontant aux commissures des cuspidés.
- Trois cuspidés de forme semi-lunaire, définies par leur base implantée sur la paroi aortique (forme en "U") en regard de chaque sinus de Valsalva,

leur corps et leur bord libre ; la base mesure 1.5 fois le bord libre ; les commissures sont suspendues au niveau de la jonction sinotubulaire.

- Trois sinus de Valsalva, qui sont des renflements de la racine aortique en regard des cuspides ; la coronaire droite part du sinus droit ; le tronc commun part du sinus gauche ; le sinus noncoronaire est le plus postérieur.
- Jonction sino-tubulaire entre les sinus de Valsalva et l'aorte ascendante, au niveau de laquelle sont retenues les commissures de la valve.

La valve aortique est positionnée en avant de la mitrale, orientée de telle manière que le feuillet noncoronarien (NC) est postérieur, situé en face du septum interauriculaire; la cuspide coronaire droite (CD) est la plus antérieure.

La hauteur de chaque feuillet est de 13-15 mm, mais leur surface est légèrement asymétrique: le feuillet NC est un peu plus grand que les feuillets coronarien droit et coronarien gauche.

La valve aortique surplombe la chambre de chasse gauche, dont les parois sont constituées par le feuillet antérieur de la valve mitrale, le septum interventriculaire et la paroi postérieure du VG.

Les deux valves gauches sont contiguës: la base du feuillet mitral antérieur est insérée sur le trigone fibreux en face des feuillets aortiques gauche et non-coronaire.

En systole, la surface d'ouverture de la valve aortique est de 3 - 4 cm², mais la forme de cette ouverture se modifie au cours de l'éjection: [9]

- Circulaire en protodiastole, pendant le pic du flux (vitesse maximale);
- Triangulaire pendant $\geq 70\%$ de la durée d'éjection;
- En étoile à 3 branches en télésystole, lorsque le flux devient faible.

La position des cuspides ouvertes est pratiquement parallèle au flux sanguin pendant l'éjection; le flux reste laminaire (vitesse 1.0 – 1.5 m/s) et le gradient

est < 10 mmHg, parce que le diamètre change très peu entre la chambre de chasse, l'anneau aortique, les cuspidés et la racine de l'aorte ascendante.

L'écartement du bord libre des cuspidés est de 2.0 – 2.2 cm. Les sinus de Valsalva représentent un renflement de 2-3 mm par rapport à l'anneau aortique.

Leur présence permet d'éviter l'accolement des cuspidés à la paroi de l'aorte pendant la systole.

Si elles adhéraient à la paroi en systole, les cuspidés pourraient ne pas se refermer immédiatement en protodiastole; ce retard entraînerait constamment une fuite aortique.

En diastole, la hauteur de coaptation des cuspidés par leur bord libre est de 4-8 mm; c'est la pression diastolique aortique qui assure l'étanchéité en appuyant les cuspidés l'une contre l'autre. [10]

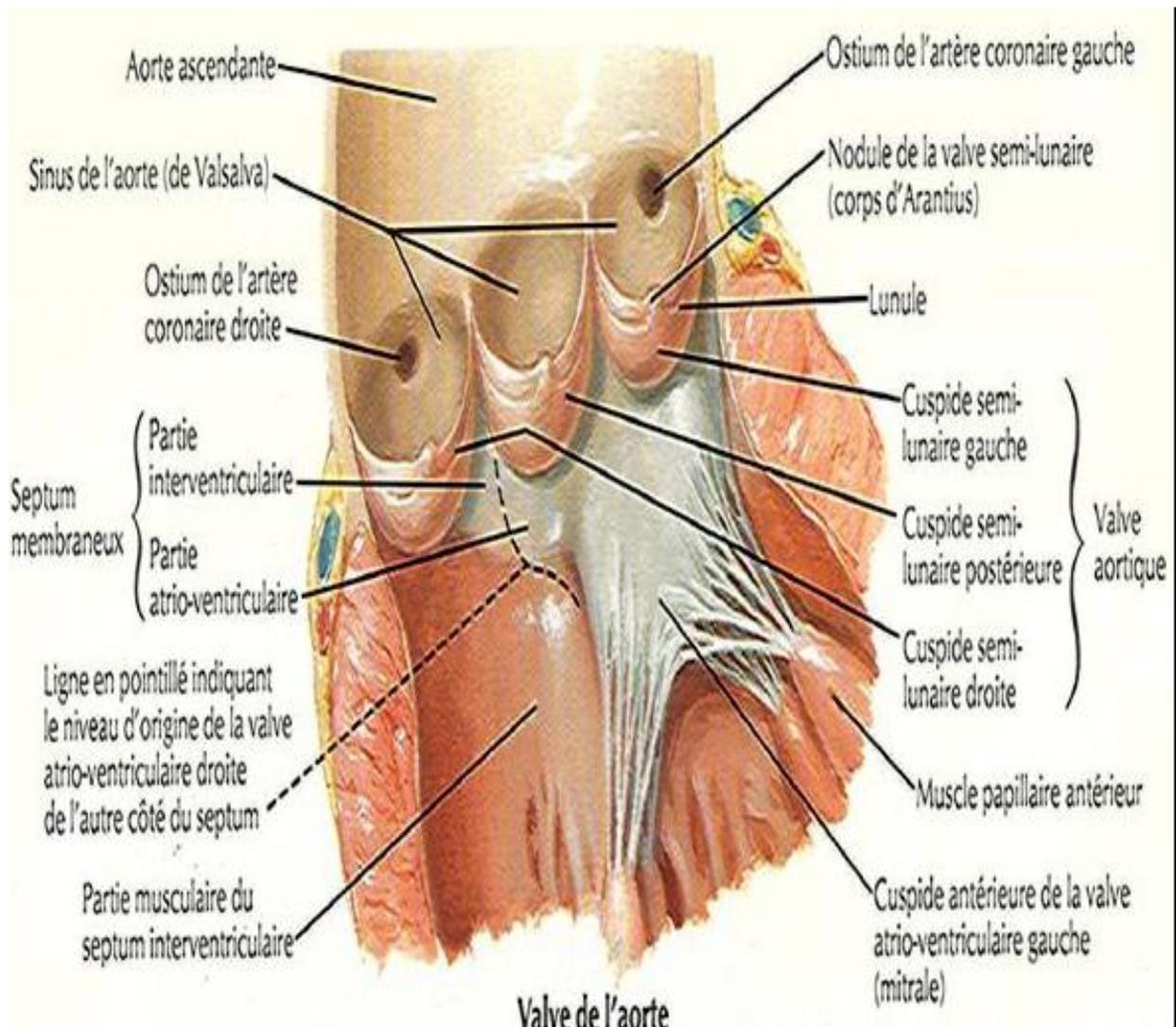


Figure 3 : valve aortique avec son anneau, les trois cuspidés et les trois sinus de Valsalva.

1.2.3. Valve tricuspide

La valve tricuspide est montée sur un anneau fibreux incomplet, en forme de fer-à-cheval centré sur le trigone droit et interrompu dans sa partie postéro-latérale. Au niveau septal, cet anneau est situé environ 1 cm plus apical que l'anneau mitral. Il a également une forme en selle; son diamètre anatomique est 3 – 4 cm ; en vue 4-cavités, le diamètre normal est 2.8 ± 0.5 cm. [11]

Comme son nom l'indique, la valve est constituée de trois feuillets, qui sont de taille inégale.

- Feuillelet antérieur, le plus grand et le plus mobile;
- Feuillelet postérieur;
- Feuillelet septal, le plus petit et le plus restrictif.

Ces feuillets sont fins et arachnoïdes ; leurs commissures sont mal identifiables à l'échocardiographie.

La valve est reliée à 3 piliers, dont un situé sur le septum ; le pilier antérieur, le plus important, est situé à l'origine de la bande modératrice du VD (travée musculaire qui relie le septum et la paroi antérieure du ventricule).

La valve tricuspide fait partie d'un système à basse pression (la pression systolique du VD est six fois plus basse que celle du VG).

De ce fait, il n'est pas nécessaire qu'elle soit rigoureusement étanche; une petite fuite tricuspidiennne existe chez > 50% de la population normale.

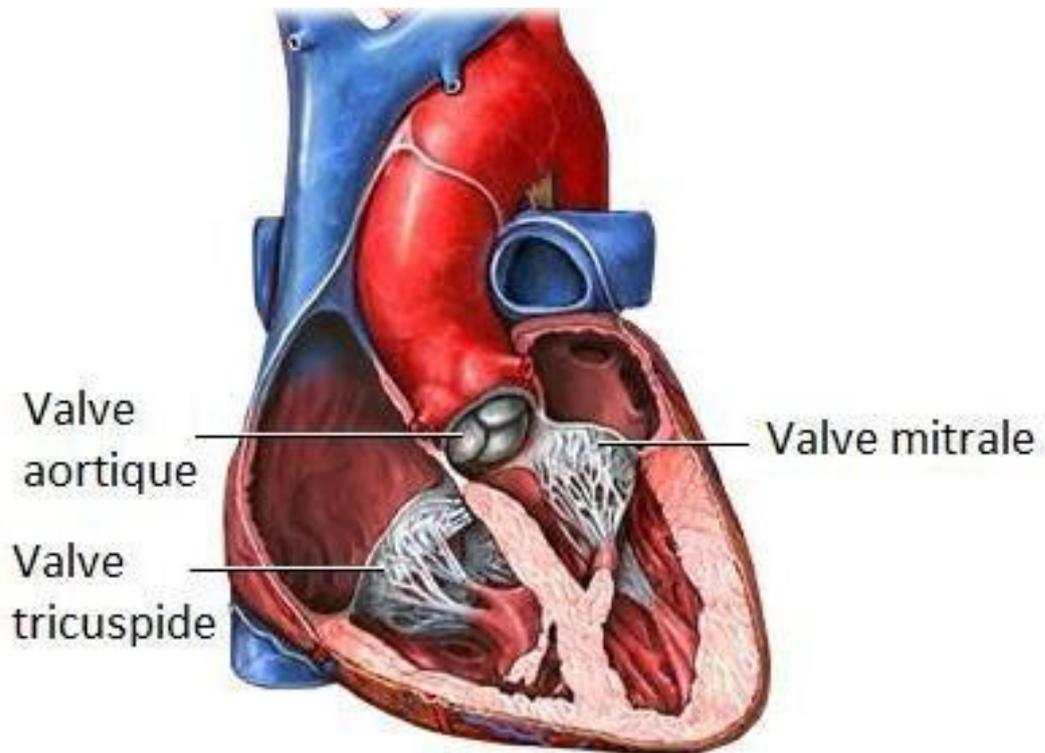


Figure 4: la valve tricuspide

1.2.4. Valve pulmonaire

Alors qu'elle est fréquemment impliquée dans les pathologies congénitales, la valve pulmonaire est rarement concernée par les affections de l'adulte.

Elle est positionnée en avant de la valve aortique, ne possède pas d'anneau fibreux (la chambre de chasse droite est entièrement musculaire) et compte trois feuillets: droit, gauche et antérieur.

Sa surface normale est 2 cm²/m².

Elle présente une petite fuite chez > 50% de la population normale.

2. Physiopathologie

2.1. La valve mitrale

2.1.1. Insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale est habituellement classée en trois types selon le déplacement du bord libre des feuillets par rapport au plan de l'anneau. [12]

- Type I: le mouvement des feuillets et leur structure sont normaux;
- Type II: le mouvement des feuillets est excessif (bascule dans l'OG);
- Type III: le mouvement des feuillets est restrictif (rétention dans le VG).

Insuffisance fonctionnelle (type I)

La régurgitation fonctionnelle est due à une dilatation de l'anneau, ou à des calcifications (MAC: *mitral annular calcification*) qui empêchent la contraction systolique de celui-ci; le mouvement des feuillets est normal.

L'IM sur *cleft* du feuillet septal dans le canal atrio-ventriculaire ou l'IM sur perforation endocarditique sont classées dans cette catégorie.

La dilatation de l'anneau porte essentiellement sur la partie postéro-latérale, là où il est le plus mince; dans sa partie antérieure, l'anneau est fixé au trigone fibreux et à la valve aortique, et ne peut pas changer de forme. [13]

Prolapsus mitral (type II)

Dans le prolapsus mitral, l'amplitude du mouvement d'un ou des deux feuillets est augmentée, et la valve souffre d'un excès de tissu.

L'affection prend plusieurs aspects.

- Ballonnisation d'un feuillet; une partie du corps d'un feuillet fait protrusion dans l'OG, mais le point de coaptation est en position normale, du côté ventriculaire du plan de l'anneau mitral;

- Recul du point de coaptation de > 2 mm en arrière du plan de l'anneau mitral (défini en vue long-axe du VG 120° ;
- Flottement d'un feuillet dans l'OG (*floppy valve*);
- Bascule d'un feuillet (*flail leaflet*), lié à un allongement ou à une rupture de cordage ;
- Combinaison des éléments ci-dessus.

Insuffisance restrictive (type III)

Dans l'insuffisance mitrale restrictive, la course valvulaire est limitée et la fermeture insuffisante car les feuillets sont retenus en dessous du plan de l'anneau mitral pendant la systole par différents mécanismes.

- Type IIIa (systolo-diastolique): l'appareil valvulaire et l'appareil sous-valvulaire sont fibrosés et rétractés; l'ouverture et la fermeture incomplètes de la valve sont typiques des valvulopathies rhumatismales.
- Type IIIb symétrique: la dilatation ventriculaire écarte les piliers, tire sur les cordages et maintient les feuillets dans la cavité ventriculaire pendant la systole.

La dysfonction et la sphéricisation du VG étant homogènes, la traction sur les feuillets est symétrique; l'IM est centrale dans l'OG.

- Type IIIb asymétrique: bien qu'opérant par le même mécanisme de traction systolique, une dyskinésie ischémique segmentaire ne concerne qu'une partie de la paroi ventriculaire et ne rétracte qu'une portion des feuillets.

L'IM est asymétrique et son jet oblique dans l'OG.

2.1.2. Sténose mitrale

Lorsque la surface mitrale diminue, la POG augmente progressivement, ce qui dilate l'oreillette ; cette dilatation permet de freiner l'élévation de pression par augmentation de la compliance auriculaire.

La formule de Gorlin utilisée en cathétérisme montre que le débit et le gradient de pression à travers un orifice sont liés de manière géométrique:

$$\text{SVM (cm}^2\text{)} = K \cdot \text{DC} / \sqrt{\Delta P_m} \quad \text{où: DC = débit cardiaque (L/min)}$$

$$\Delta P_m = \text{gradient de pression moyen (mmHg)}$$

$$K = \text{constante (44,5)}$$

On en déduit que le gradient de pression transvalvulaire est fonction du carré de la vitesse du flux ($\Delta P \approx V^2$), quelle que soit la surface de la valve.

C'est ce que démontre également l'équation de Bernoulli : $\Delta P = 4 (V_{\text{max}})^2$. Doubler le débit cardiaque quadruple donc le gradient de pression, et augmente d'autant la POG. [14]

Une sténose mitrale asymptomatique au repos devient ainsi rapidement limitante à l'effort.

L'exercice, le stress, l'hyper volémie, la grossesse ou l'hyperthyroïdisme sont responsables d'une ascension brutale de la POG, qui induit une fuite liquidienne interstitielle pulmonaire, d'où dyspnée aiguë et risque d'œdème pulmonaire.

Comme la tachycardie raccourcit la diastole davantage que la systole, l'accélération du rythme cardiaque diminue le temps à disposition pour faire passer le volume de chaque cycle cardiaque à travers la valve mitrale dont le débit est très restreint; le flux doit accélérer, donc le gradient augmente géométriquement.

Il s'ensuit une hypertension dans l'oreillette gauche, qui retentit sur les veines pulmonaires et induit une stase pulmonaire.

D'autre part, le faible remplissage et la petite taille du VG limitent le volume systolique, qui ne peut guère augmenter lorsque la fréquence ralentit.

Le débit cardiaque est ainsi doublement limité par rapport à la fréquence :

- La tachycardie diminue le remplissage diastolique, qui est très lent ;
- La bradycardie diminue le débit, parce que le volume systolique est fixe.

Le remplissage du VG est moins dépendant de la contraction auriculaire que lors d'un défaut de compliance ventriculaire. [15]

C'est l'accélération du rythme ventriculaire global qui décompense l'hémodynamique lors du passage en fibrillation auriculaire.

Même s'il est un avantage électrique, le rythme sinusal n'est pas forcément efficace.

En effet, l'immense oreillette de la sténose mitrale, dont la paroi dilatée est fine, n'est pas capable de générer une pression susceptible de franchir l'obstacle de la valve.

Cette dissociation électro-mécanique peut s'objectiver à l'écho Doppler: malgré le rythme sinusal, on ne voit aucun flux A de contraction auriculaire en télédiastole à travers la mitrale.

Dans la cavité de l'OG, qui peut atteindre 350 ml, le flux est extrêmement lent.

A l'échocardiographie, on voit en général un lent tournoiement de la masse sanguine ressemblant à des volutes de fumée (contraste spontané).

Le risque de thrombus mural est élevé, particulièrement dans l'appendice auriculaire (AAG) où la stase est marquée ; l'anticoagulation est recommandée (INR 2-3), car le risque d'embolisation artérielle est élevé.

L'hypertension pulmonaire est habituelle dans la sténose mitrale parce que la pression moyenne de l'OG reste élevée pendant tout le cycle cardiaque, alors qu'elle n'est élevée que pendant la systole en cas d'IM.

Ultérieurement se développe une augmentation réactionnelle des RAP, qui devient fixée à long terme (hypertension précapillaire).

C'est elle qui est la principale responsable de l'accroissement de postcharge pour le VD, car elle est hors de proportion par rapport à la pression auriculaire gauche. [15]

Il s'ensuit une cascade de dysfonctionnements à droite: hypertrophie et dilatation du VD, insuffisance tricuspidiennne, dilatation de l'OD, et stase veineuse systémique.

D'une manière générale, la sténose mitrale est caractérisée par une dysfonction du VD mais par une fonction préservée du VG.

2.2. La valve aortique

2.2.1. Sténose aortique

L'augmentation des résistances à l'éjection entraîne une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) progressive de type concentrique qui, en accord avec la loi de Laplace, permet de maintenir le stress de paroi dans les limites de la norme.

Celle-ci s'accompagne d'un épaissement pariétal (l'épaisseur moyenne de la paroi du VG en diastole est supérieure à 1.2 cm), d'une augmentation de la masse ventriculaire gauche et d'un rétrécissement de la cavité ventriculaire.

L'HVG est caractérisée par une dysfonction diastolique, par une préservation de la fonction systolique et par un risque ischémique aggravé. [10]

2.2.2. Insuffisance aortique

L'insuffisance aortique représente une surcharge de volume pour le VG, que celui-ci compense par une augmentation de son volume télédiastolique.

Cette augmentation de précharge lui permet de maintenir un volume systolique adéquat (principe de Frank-Starling); de plus, la tachycardie élève le débit cardiaque.

Pour le VG, l'augmentation de sa tension de paroi par la dilatation est l'équivalent d'une élévation de postcharge en protosystole; elle induit une hypertrophie excentrique.

A la différence de l'insuffisance mitrale (IM), où la fuite dans l'OG maintient la postcharge basse malgré l'excès de volume systolique, l'insuffisance aortique oblige le VG à éjecter tout le volume dans l'aorte, qui est un système à haute pression.

D'autre part, la pression d'amont de la régurgitation est la pression diastolique aortique (40-80 mmHg), qui est bien supérieure à la pression de l'OG en systole (5-12 mmHg).

Les RAS contrôlent directement la postcharge du VG en systole et la fraction régurgitée en diastole.

La diminution des RAS est donc doublement importante pour le fonctionnement du VG:

- L'IA diminue si la PAdiast baisse;
- L'éjection du VG est améliorée si la PAsyst baisse.

Comme elle est à la fois une surcharge de volume et de pression, l'IA est moins bien tolérée que l'IM. [16]

La tachycardie raccourcit la diastole, et le volume régurgité par cycle cardiaque diminue. De ce fait, la dilatation du VG est freinée.

3. Diagnostic

3.1. Valve mitrale

3.1.1. Insuffisance mitrale

3.1.1.1. Manifestations cliniques

De nombreuses années s'écoulent sans symptômes pendant que l'IM entraîne un agrandissement du VG, un affaiblissement de sa contractilité, et une surcharge de volume dans l'OG, qui se dilate progressivement. [17]

Lorsqu'elles apparaissent, les manifestations cliniques sont gouvernées par l'importance du volume régurgité et par la fonction ventriculaire gauche: dyspnée due à la surcharge de pression dans les veines pulmonaires (backward failure), fatigabilité due à la baisse du débit systémique efficace (forward failure). [18]

Si l'oreillette est très dilatée et très compliant, elle protège les poumons des effets de l'IM et la stase est peu marquée; le patient manifeste surtout une faiblesse systémique.

Mais la dilatation de l'OG augmente le risque d'arythmies et de FA, perceptibles cliniquement sous forme de palpitations.

Si l'IM évolue rapidement (rupture de cordage, par exemple), l'OG doit accommoder le volume régurgité sans avoir eu le temps de s'agrandir; la pression s'y élève et la stase est importante, conduisant souvent à l'œdème pulmonaire; la dyspnée domine le tableau clinique.

L'auscultation laisse entendre un souffle pansystolique apical de tonalité élevée et constante, qui irradie selon la direction du jet de l'IM, en général vers la région axillaire gauche.

Dans les prolapsus et les ruptures de pilier, l'irradiation peut être différente selon l'orientation de l'IM.

Il n'y a que peu de corrélation entre l'intensité du souffle et la sévérité de l'insuffisance. [18]

Le pouls est vif et hyperdynamique.

A l'ECG, on note des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et des ondes P larges en DII, bifides en V1.

3.1.1.2. Echocardiographie

L'IM est habituellement quantifiée en trois degrés (mineure, modérée ou sévère) selon différents critères fondés sur l'imagerie bidimensionnelle, le Doppler spectral et le Doppler couleur. [19]

La classification en 4 degrés basés seulement sur l'étendue du jet tourbillonnaire dans l'OG introduit une fausse précision, car la dimension du jet est hautement dépendante des conditions hémodynamiques et inversement proportionnelle à la dimension de l'orifice de régurgitation.

D'une manière générale, un jet central dans l'OG suggère la présence d'une IM fonctionnelle, alors qu'un jet oblique et excentrique traduit une IM organique liée à une pathologie des feuillets. [19]

L'insuffisance mitrale sévère est caractérisée par les critères suivants: [11]

- Dilatation du VG (diamètre télédiastolique en court-axe > 4 cm/m²);
- Dilatation de l'OG (diamètre > 5 cm);
- Non-coaptation des feuillets ou bascule d'un feuillet en systole;
- Jet de régurgitation traversant toute l'OG (Doppler couleur);
- Diamètre du jet de régurgitation à son origine (vena contracta) ≥ 0.7 cm;
- Large zone de convergence de flux intraventriculaire (PISA) : rayon de 1er aliasing > 1.0 cm (échelle de couleur 40-50 cm/s);
- Orifice de régurgitation > 0.4 cm²;
- Fraction de régurgitation $> 50\%$;

- Volume régurgité ≥ 60 ml;
- Reflux systolique dans les veines pulmonaires (inconstant) ;
- PAPsyst > 60 mmHg à l'effort.

Dans les insuffisances aiguës la morphologie de l'OG et du VG n'est pas modifiée; le remodelage est absent, sauf si l'IM aiguë est un accident évolutif d'une lésion chronique.[20]

Le diagnostic et la quantification de l'IM se base sur un faisceau de données convergentes et non sur un seul élément qui pourrait être trompeur.

Les critères les plus fiables sont ceux qui dépendent le moins des conditions hémodynamiques, tels l'imagerie 2D et 3D,(21)[21] le diamètre de la vena contracta, la taille de la zone d'accélération (PISA) et la surface de l'orifice de régurgitation.[22]

3.1.2. Sténose mitrale

3.1.2.1. Manifestations cliniques

La sténose est une maladie d'évolution très lente.

Les symptômes se manifestent 20 à 40 ans après l'atteinte initiale du RAA, et il faut encore une dizaine d'années pour qu'ils deviennent gênants.

Ils se manifestent sous forme de dyspnée, apparue souvent de manière brusque à l'occasion d'un effort, d'une grossesse, ou de toute condition nécessitant une augmentation du débit et/ou de la fréquence cardiaque, telle la thyrotoxicose, l'anémie ou le passage en FA.

Par la suite, la fatigabilité, l'orthopnée et l'hémoptysie traduisent le bas débit et la stase gauche.

Ces manifestations de l'insuffisance gauche sont progressivement complétées par celles d'une stase droite (œdèmes périphériques, ascite) au fur et à mesure

que l'hypertension pulmonaire induit une dilatation droite et une insuffisance tricuspide secondaire.

La présentation est alors typique : faciès mitral, extrémités œdématisées, froides et cyanosées, jugulaires dilatées et pulsatiles, ascite, pouls artériel pincé et irrégulier.

La dilatation et la fibrillation auriculaires peuvent survenir chez des malades par ailleurs asymptomatiques et occasionner des thrombo-embolies dans 14% des cas.[23]

Lorsque l'effort n'est plus possible (classe NYHA III-IV), la survie n'est plus que de 0-15%.

Sans traitement, elle est > 80% à 10 ans en l'absence de symptômes, et de 50-60% chez les patients symptomatiques.[24]

Cependant, la combinaison de revascularisation coronarienne et d'un remplacement mitral (RVM) a une mortalité significativement plus élevée que celle du RVM seul : 7-12% au lieu de 3-5%.[25]

A l'auscultation, B1 est accentué, suivi d'un claquement d'ouverture de la mitrale et d'un roulement diastolique avec un crescendo présystolique.[26]

L'ECG montre un axe vertical, des ondes P larges et bifides en I et II (> 0.12 sec), biphasiques en V1 et V2, des signes d'hypertrophie ventriculaire droite en cas d'hypertension pulmonaire, et une fibrillation auriculaire dans 40% des cas.

La radiographie du thorax met en évidence la dilatation parfois gigantesque de l'OG.

3.1.2.2. Echocardiographie

L'échocardiographie transthoracique établit le diagnostic et fournit la plupart des renseignements nécessaires à l'intervention, mais la voie transoesophagienne

(ETO) apporte incontestablement une meilleure définition des lésions et de l'hémodynamique mitrale.

Cet examen va fournir les données les plus importantes.

- Images bidimensionnelles classiques :
 - Dilatation de l'OG, présence de contraste spontané (bas débit) et de thrombus dans l'AAG ou dans le corps de l'OG (plus rare) ;
 - Dimension réduite du VG, fonction conservée ;
 - Fusion commissurale de la valve mitrale, mouvements limités des feuillets, épaissement et rétraction de l'appareil sous-valvulaire ; mesure planimétrique de la surface d'ouverture ;
 - Dilatation et dysfonction du VD, HVD, taille de l'OD, insuffisance tricuspидienne.
- Images Doppler couleur : accélération du flux diastolique à travers la valve mitrale.
- Présence d'une éventuelle IM associée ;
- Recherche d'une maladie aortique (atteinte rhumatismale polyvalvulaire) et d'une insuffisance tricuspидienne (en général due à la surcharge droite et à l'hypertension pulmonaire).[27]
- Comme la valve est située en face du transducteur ETO, l'axe du Doppler est bien aligné avec le flux mitral et permet de calculer de manière précise les gradients de pression transvalvulaires en diastole.
- La surface d'ouverture de la valve mitrale en diastole peut se mesurer par la pente de décélération du flux E, par l'équation de continuité ou par planimétrie.

Comme le débit à travers la valve mitrale est très lent, la POG reste élevée pendant la diastole, et le gradient de pression entre l'OG et le VG diminue très lentement. De ce fait, la décélération du flux mitral passif (flux E) est très

progressive; sa pente est inversement proportionnelle à la surface d'ouverture de la valve.[27]

3.2. Valve Aortique

3.2.1. Sténose Aortique

3.2.1.1. Manifestations cliniques

La valve diminue de surface pendant une dizaine d'années avant que ne survienne la triade classique des symptômes de la sténose aortique : angor, syncope et dyspnée.

L'angor, qui est présent dans plus de 60% des cas, survient sur coronopathie, sur hypotension diastolique ou sur inadéquation du rapport DO_2/VO_2 . [28]

La syncope est précipitée par la vasodilatation survenant à l'effort alors que le débit cardiaque reste fixe; elle est aussi imputée à une dysfonction des barorécepteurs. [29]

La dyspnée est la traduction de l'hypertension veineuse pulmonaire secondaire à la dysfonction diastolique.

Les symptômes cliniques apparaissent lorsque la réserve de précharge est épuisée, mais non parce que la fonction contractile est défaillante.

Ceci est à l'opposé de ce que l'on rencontre dans les surcharges de volume, telle l'insuffisance mitrale ou aortique, au cours desquelles la défaillance ventriculaire peut s'installer avant l'apparition des signes cliniques.

La maladie peut rester longtemps asymptomatique, mais la survenue des symptômes modifie significativement le pronostic: l'espérance de vie n'est que de 5 ans dès l'apparition de l'angor, 3 ans après celle des syncopes, et moins de 2 ans après celle de dyspnée. [30]

L'incidence de mort subite représente 20% des décès, mais est extrêmement rare chez les patients asymptomatiques ($< 1\%/an$) [31]; elle fait probablement suite à des arythmies ventriculaires.

L'auscultation est typique: souffle éjectionnel râpeux crescendo-decrescendo avec thrill systolique, maximum au deuxième espace intercostal droit, irradiant en direction des vaisseaux du cou, et affaiblissement ou disparition de B2, qui est spécifique de l'immobilité de la valve aortique.

Si la fonction ventriculaire s'altère, le souffle diminue d'intensité.

Bien que la sténose puisse n'être que modérée, un ventricule performant et une aorte scléreuse induisent un souffle d'intensité maximale.[26]

L'ECG est dominé par les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche: voltage élevé, orientation gauche de l'axe du QRS, index de Sokolow > 3.5 mV, dépolarisation prolongée, décalage progressif du segment ST et de l'onde T dans une direction opposée au QRS; un bloc de branche gauche peut être associé.

La radiographie du thorax montre un cœur habituellement de taille normale mais dont l'apex est arrondi.

3.2.1.2. Echocardiographie

En échocardiographie, la surface de la valve aortique (SVAo) est calculée par planimétrie ou par l'équation de continuité.

En ETO, la surface d'ouverture de la valve aortique est mesurée en court-axe 40° .

Cette vue offre une appréciation immédiate du degré de mobilité des feuillets et présente l'avantage d'être indépendante des conditions hémodynamiques.[32]

Le flux à travers la sténose se mesure à l'examen Doppler par voie transgastrique, seule manière d'être dans l'axe de la valve aortique à l'ETO. [33]

3.2.2. Insuffisance Aortique

3.2.2.1. Manifestations cliniques

Bien que la capacité à l'effort soit plus rapidement limitée dans l'insuffisance aortique que dans la sténose, les symptômes de l'IA sont tardifs dans l'évolution de la maladie, et ne se manifestent qu'après une période de 3 à 10 ans lorsque survient la cardiomégalie et la dysfonction ventriculaire, habituellement entre 40 et 50 ans.[34]

La symptomatologie dominante est d'emblée celle de l'hypertension veineuse pulmonaire: dyspnée d'effort puis de repos, orthopnée, et enfin œdème pulmonaire; l'angor est plus rare (20% des cas).

Classiquement, la dyspnée et l'angor réveillent le malade au milieu de la nuit, lorsque la baisse de la fréquence cardiaque provoque une dilatation progressive du VG et que la pression diastolique chute considérablement (jusqu'à 30 mmHg). Souvent, il lui suffit de déambuler pendant une demi-heure pour que la fréquence cardiaque augmente et que la dyspnée régresse.

Le grand volume systolique, le pouls bondissant, la très grande pression différentielle et le flux diastolique rétrograde dans l'aorte thoracique descendante sont à l'origine des signes physiques classiques: apex arrondi et hyperdynamique, signe de Musset (hochement de tête avec chaque systole), pouls de Corrigan (pulsus altus et celer).[26]

A l'auscultation, on entend un souffle diastolique decrescendo de tonalité élevée irradiant vers l'apex, maximum au troisième et quatrième espace intercostal gauche en position parasternale Il est souvent accompagné d'un roulement mésodiastolique (souffle d'Austin Flint), occasionné par la vibration du feuillet antérieur de la valve mitrale contre lequel le jet de l'IA se réfléchit. [35]

La sévérité de l'insuffisance est mieux corrélée à la durée qu'à l'intensité du souffle.[26]

L'ECG affiche les signes d'une dilatation gauche: déviation gauche, Q prédominant et T pointu dans les territoires gauches; une inversion de l'onde T et un sous-décalage du segment ST non spécifique sont souvent visibles.

La radiographie thoracique montre une cardiomégalie très prononcée.

Alors qu'il n'est que de 6%/an lorsque la fonction du VG est conservée, le taux d'apparition des symptômes est de 25%/an lorsque le VG est défaillant et dilaté ; la mortalité est alors de 20%/an.[35]

3.2.2.2. Echocardiographie

L'image la plus caractéristique de l'IA est la présence d'un jet diastolique tourbillonnaire dans la CCVG, dont l'extension en direction du VG est une manière qualitative rapide d'évaluer l'importance de la régurgitation.[36]

Mais cette méthode est peu performante parce qu'elle est tributaire de l'hémodynamique, des réglages de l'appareil et de l'angle d'analyse.

La morphologie du jet, par contre, est une source de renseignements considérable [37]

- Un jet central de symétrie circulaire traduit une fuite liée à une dilatation de l'anneau sans lésion des cuspides.
- Un jet excentrique est dû à une lésion de la valve elle-même ; la fuite est dirigée à l'opposé de la cuspide qui prolabe ou du côté de celle qui est rétractée.
- Le flux couleur comprend 3 zones : le PISA côté aortique, la vena contracta et la zone tourbillonnaire allant s'élargissant dans la CCVG.
- Le diamètre de la vena contracta située immédiatement en aval de la valve reproduit la dimension de l'orifice de régurgitation et ne dépend pas de l'hémodynamique ; un diamètre de > 6 mm correspond à une IA sévère.

- Le rapport entre le diamètre de la vena contracta et celui de la CCVG au même endroit est de ≥ 0.6 lors d'une IA sévère...

4. Traitement

4.1. Buts

- Corriger les désordres anatomiques ;
- Rétablir une hémodynamique correcte ;
- Améliorer les symptômes
- Prévenir et traiter les complications.

4.2. Moyens

4.2.1. Circulation extracorporelle (CEC) (5)

En assurant une perfusion et une oxygénation tissulaire en l'absence d'activité cardiaque, la circulation extracorporelle permet le remplacement ou la correction de la plupart des lésions cardiaques et des gros vaisseaux.

Le sang du patient est dérivé du coeur droit veineux vers l'oxygénateur, qui, étant couplé à un échangeur thermique, permet son oxygénation et sa décarboxylation, en même temps que son refroidissement ou son réchauffement. Il est ensuite propulsé par une pompe, dite artérielle, vers l'aorte. Les matériaux (canules, tubing, réservoir de cardiectomie, oxygénateur, filtre) sont à usage unique.

À côté de ces éléments clés, sont rassemblées, sur une console mobile, une ou plusieurs pompes assurant la récupération du sang épanché en intra thoracique et intracardiaque, et la décharge des cavités cardiaques à certaines phases de l'intervention. Un circuit indépendant est utilisé pour effectuer la cardiologie. Les autres principaux éléments du circuit sont, d'une part, des éléments de sécurité (filtre artériel, alarmes, prise de pression), et d'autre part, des éléments permettant un monitoring en continu des paramètres biologiques et biochimiques du patient.

Enfin, si nécessaire, un hémoco concentrateur peut être placé en parallèle.

Une fois le geste chirurgical terminé et les cavités cardiaques refermées, le cœur du patient doit être parfaitement purgé de l'air qui s'y trouve.

L'aorte toujours clampée, il faut procéder à deux manœuvres concomitantes : la purge aérienne et la résurrection cardiaque. La technique exacte et les séquences de la purge diffèrent beaucoup d'un chirurgien à l'autre et d'une chirurgie à une autre.

4.2.2. Prothèses valvulaires

Les différents types de prothèses valvulaires sont classés en valves mécaniques et en valves biologiques.

4.2.2.1. Prothèses mécaniques

Les prothèses mécaniques comprennent essentiellement trois modèles.

- Valve à bille (Starr-Edwards), constituée d'une bille en Silastic™ oscillant à l'intérieur d'une cage faite de deux arcs fixés sur un anneau (acier) recouvert de Teflon™.

Cette prothèse n'est plus implantée, mais on croise encore quelques patients qui en sont porteurs.

- Valve à disque oscillant (Medtronic-Hall™, Bjork-Shiley™) : un disque en pyrolocarbonate oscille autour d'un pivot excentré à l'intérieur d'un anneau, laissant le passage par deux orifices de taille inégale.

- Valve à double ailette (St.Jude Medical™, Carbomedics™, ATS™, On-X™) en titane et pyrolocarbonate .

- La prothèse On-X™, faite en pyrolocarbonate sans alliage, se fixe en position supra-annulaire, ce qui permet de gagner une taille, soit 2 mm de diamètre.

Ces prothèses ont une durée de vie d'au-moins 25 ans.

Les anneaux sont recouverts de Dacron™ ou de Teflon™ tressé permettant l'ancrage des sutures.

Les valves à double ailette sont les plus couramment utilisées, car elles offrent le meilleur profil hémodynamique.

Les prothèses mécaniques ont normalement des fuites d'autolavage dont le but est de prévenir le dépôt de fibrine et de plaquettes sur le bord libre des ailettes et sur la partie interne de l'anneau, car cela pourrait bloquer le mouvement ou empêcher l'étanchéité.

Ces fuites représentent une fraction de régurgitation $\leq 5\%$.

Les prothèses mécaniques nécessitent une anticoagulation à vie en visant un INR 3.0 – 3.5 pour les RVM et 2.0 – 3.0 pour les RVA, avec addition d'aspirine (75-250 mg/j) s'il n'y a pas de contre-indication.[35,38]

4.2.2.2. Valves biologiques

Les valves biologiques sont faites en tissu valvulaire de porc ou en péricarde bovin; cette catégorie comprend aussi les homogreffes (tissu humain) et les hétérogreffes (tissu animal).

Le tissu est préparé dans un bain de glutaraldéhyde qui en réduit l'antigénicité mais en altère les propriétés mécaniques ; les valvules deviennent moins souples, se calcifient et dégènèrent à long terme.

Leur durée de vie fonctionnelle est de 10 à 15 ans; elle est inversement proportionnelle à l'âge du patient, étant plus prolongée chez les personnes âgées. Les bioprothèses ont un taux d'attrition plus élevé en position mitrale qu'en position aortique.

Elles peuvent être montées ou non sur une armature.

Elles ne réclament une anticoagulation que pendant 3 mois (INR 2.5), après quoi l'endothélialisation est complète.

L'administration d'aspirine à long terme est discutable dans les bioprothèses, à moins qu'il y en ait d'autres raisons (coronaropathie, stent, artériopathie, etc), mais elle est le plus souvent prescrite de routine.[35,38]

- Bioprothèses montées classiques ; valve aortique porcine (Carpentier-Edwards™, Hancock™), ou valvules en péricarde bovin (Carpentier Edwards Perimount™) montées sur un anneau métallique et suspendues par leurs commissures à 3 picots verticaux.

A taille égale, les orifices effectifs de ces valves sont plus petits que ceux des autres types ; leurs gradients sont plus élevés.[39,40]

- Bioprothèses montées de nouvelle génération; un anneau plus fin (Carpentier-Edwards Perimount Magna™, en péricarde bovin) permet d'augmenter le diamètre interne de 2 mm pour le même diamètre externe; sa configuration particulière autorise une fixation supra-annulaire qui permet de gagner une taille par rapport à une prothèse standard.

Une réduction de la taille des picots (St.Jude Biocor™, valve porcine) et un traitement particulier de la valve porcine (Medtronic Mosaic™) donnent un avantage mécanique, réduisent le risque de calcification et augmentent la durée de vie.[41]

- Bioprothèses sans monture (stentless) (Freestyle™, Toronto SPV™, CryoLife™, Freedom Solo™, à base de valve porcine avec couverture externe en tissu de polyester) : à diamètre égal, elles ont un orifice plus grand et un gradient plus faible que les autres valves.

Leur configuration et leur absence d'anneau ne permettent une utilisation qu'en position aortique.

- Homogreffes : valve mitrale ou valve aortique (avec manchon d'aorte ascendante) prélevées sur des cadavres humains et conservées dans l'azote liquide (- 196°C).

Bien qu'elles aient un taux d'attrition accéléré, elles sont résistantes aux infections et sont particulièrement indiquées en cas de remplacement valvulaire pour endocardite.[42]

- Hétérogreffes : la jugulaire de boeuf est un conduit valvé qui, préparé au glutaraldéhyde et cryopréservé (Contegra™), peut remplacer la voie d'éjection droite (CCVD, valve pulmonaire et tronc de l'AP).
- Autogreffe : l'opération de Ross consiste à substituer la valve aortique par la valve pulmonaire du patient ; cette dernière est remplacée par une hétérogreffe ou une homogreffe.

Le principal intérêt de la technique est de permettre la croissance, car la néo-valve aortique se développe en même temps que l'enfant.

- Conduit valvé VG – aorte descendante : en cas de réopérations multiples, il est possible de court-circuiter la racine aortique au moyen d'un tube en Dacron muni d'une prothèse valvulaire, qui est implanté dans l'apex du VG et anastomosé en termino-latéral sur l'aorte descendante ; l'opération se pratique par thoracotomie gauche sans CEC.[43,44]

4.2.3. Plasties valvulaires

Une valvuloplastie, qui est faisable dans au moins 60% des insuffisances valvulaires, est toujours préférable à un remplacement, parce qu'elle rétablit l'anatomie normale au lieu d'échanger la pathologie de la valve native contre celle de la prothèse.

Une plastie présente plusieurs avantages par rapport à une prothèse :

- Absence d'anticoagulation ;

- Préservation de la fonction ventriculaire (la géométrie du ventricule et l'intégrité de l'appareil sous-valvulaire sont préservées après plastie mitrale ou tricuspideenne) ;
- Risques thrombo-emboliques et infectieux (endocardite) très faibles ;
- Risque de détérioration structurelle quasi inexistant ;
- Possibilité de croissance de la valve chez l'enfant et l'adolescent ;
- Morbi-mortalité 2-4 fois plus basse.

La faible mortalité (1-2%) et le succès à long terme (taux de reprise à 10 ans : 6-14%) pousse à intervenir plus tôt dans l'évolution de la maladie. [45]

4.3. Indications opératoires

La sévérité des symptômes cliniques est un bon critère de l'inadéquation hémodynamique imposée par la valvulopathie, mais elle est mal corrélée avec l'importance anatomique de la lésion telle qu'on la découvre à l'échocardiographie, à l'IRM ou au cathétérisme ; cette divergence empêche de poser des indications opératoires sur le seul aspect des examens para cliniques. D'une manière générale, les symptômes apparaissent avant la décompensation ventriculaire dans les sténoses valvulaires, alors que les insuffisances se caractérisent par une dégradation fonctionnelle du VG qui s'installe avant la survenue de la symptomatologie clinique.[35]

De ce fait, l'indication opératoire est plus facile à poser dans les sténoses que dans les insuffisances.

Les maladies valvulaires évoluent en trois stades successifs, qu'elles franchissent à un rythme variable selon les lésions:[46]

- Stade où la compensation est adéquate: le patient est asymptomatique ;
- Stade où les symptômes sont discrets et n'apparaissent qu'à l'effort, car les mécanismes de compensation sont encore adéquats pour les conditions de base ;

- Stade de décompensation : les symptômes sont sévères, apparaissent au repos, et les lésions sont irréversibles.

Si l'indication opératoire est facile à poser lorsque les malades sont symptomatiques ou qu'ils répondent aux critères de valvulopathie sévère, il est plus difficile de décider d'une opération chez un patient asymptomatique ou pauci symptomatique.

Dans ces conditions, plusieurs critères interviennent.

- Le suivi écho cardiographique permet de repérer le moment où les dimensions du ventricule ou de l'oreillette se modifient significativement. Au-delà des limites supérieures normales ($DtsVG > 2.5 \text{ cm/m}^2$, $DtdVG > 4.0 \text{ cm/m}^2$, $DOG > 5.0 \text{ cm}$), il est recommandé de procéder à une correction valvulaire, même chez les malades paucisymptomatiques. Toutefois, ces critères se sont avérés inadaptés aux femmes souffrant d'insuffisance valvulaire, car elles sont symptomatiques avant d'atteindre ces degrés de dilatation.
- Une diminution de la performance systolique ou l'apparition d'arythmies (FA) déterminent également le moment d'intervenir.[35,47]
- Les tests d'effort permettent de débusquer les patients asymptomatiques à cause d'une limitation spontanée de leur activité mais dans l'impossibilité d'accomplir un exercice sans augmentation excessive du gradient de pression ou de la PAP systolique.[48]
- Bien qu'il soit un facteur de risque indépendant en chirurgie valvulaire, l'âge ($> 75 \text{ ans}$) n'est plus guère une contre-indication à la chirurgie, en particulier pour la sténose aortique.[49]
- La tendance à procéder à des plasties plutôt qu'à des remplacements valvulaires et l'amélioration des résultats chirurgicaux de ces reconstructions ont conduit à poser l'indication opératoire plus tôt dans

l'évolution de la maladie, donc à opérer des patients en meilleur état clinique.

5. Complications

Malgré les progrès techniques et les connaissances accumulées, la chirurgie cardiaque est une chirurgie à risque, grevée de nombreuses complications.

Ces dernières ont des origines multifactorielles ; certains éléments étiologiques sont déjà présents avant l'opération.[50]

Il est donc important que de connaître les principales complications postopératoires afin de les anticiper et, si possible, de les prévenir.

5.1. Complications cardiovasculaires

5.1.1. Dysfonction ventriculaire

Toute intervention en CEC porte transitoirement atteinte à la fonction myocardique systolique et diastolique.

Cette dysfonction sera d'autant plus sévère que la fonction préopératoire est abaissée et que l'opération pratiquée est à risque élevé.[51]

La mortalité en cas de dysfonction gauche isolée, toutes opérations confondues, est de 9.7%. [52]

Lorsqu'elle est associée à une défaillance gauche, l'insuffisance ventriculaire droite entraîne une mortalité de $\geq 40\%$. [52]

D'autre part, la CEC diminue l'activité des récepteurs β_1 myocardiques de 30-50%, et augmente proportionnellement celle des récepteurs α dans la réponse sympathique aux catécholamines. [53]

Ceci explique la résistance aux amines de type β_1 que l'on peut rencontrer en sortant de pompe, et l'efficacité de l'adrénaline, parce qu'elle a des effets mixtes β et α , ou de la milrinone, qui agit par une autre voie que celle des récepteurs catécholaminergiques.

5.1.2. Infarctus myocardique

L'incidence d'infarctus myocardique oscille entre 0.1% et 15% selon la gravité des cas, avec une moyenne de 2.4% à 3.4%.

La mortalité liée à cette complication est de 10-15% ; elle est due pour deux tiers à une insuffisance ventriculaire et pour un tiers à des arythmies.

Les causes possibles impliquées dans la genèse de l'infarctus postopératoire sont multiples.[54]

- Etendue distale des lésions coronariennes ;
- Infarctus récent (< 1 semaine) ;
- Thrombose coronarienne aiguë et opération en urgence ;
- Revascularisation incomplète ;
- Problèmes techniques au niveau des anastomoses ;
- Protection myocardique inefficace (cardioplégie inadéquate) ;
- Demande myocardique excessive en O₂ (tachycardie, frissons) ;
- Apport insuffisant en O₂ (hypotension, anémie, hypoxémie) ;
- Embolisation de fragments athéromateux.

Les épisodes d'ischémie peropératoire, notamment avant la CEC, sont un facteur de risque pour l'infarctus postopératoire ; ces épisodes sont très souvent associés à une tachycardie.[55]

5.1.3. Hypotension

Il arrive qu'une hypotension réfractaire accompagne les premiers jours qui suivent la chirurgie cardiaque.

Le diagnostic différentiel comprend de nombreuses possibilités, dont les plus fréquentes sont :

- Hypovolémie ;
- Vasoplégie importante (RAS < 800 dynes•s•cm⁻⁵), sepsis ;

- Dysfonction ventriculaire gauche et/ou droite ;
- Ischémie aiguë (infarctus menaçant) ;
- Sténose sous-aortique dynamique (HVG concentrique, post-RVA pour sténose) ;
- Bradycardie, arythmie ;
- Compression : tamponnade, pneumothorax sous tension ;
- Problème chirurgical (drain bouché, occlusion de pontage, cardioplégie inadéquate, dysfonction de valve, résection ventriculaire majeure, etc).

5.1.4. Tamponnade

L'incidence de la tamponnade varie de 0.2 à 8.4% des cas selon le type d'opération cardiaque, mais la lésion est à l'origine d'environ 10% des hypotensions postopératoires.

La tamponnade est un diagnostic clinique caractérisé par un choc cardiogène restrictif accompagné d'hypotension et de tachycardie.

Après chirurgie cardiaque, la tamponnade est un diagnostic souvent difficile, dont les critères sont différents de ceux de la tamponnade rencontrée en cardiologie. En effet, les signes classiques ont été décrits chez des malades respirant spontanément et souffrant d'épanchement liquidien circonférentiel, alors que dans le postopératoire, les patients sont très souvent sous ventilation assistée/contrôlée, ont un péricarde encombrés de caillots et de fibrine et sont fréquemment hypovolémiques.

Cette situation crée de nombreuses différences dans les manifestations cliniques et échocardiographiques.[56,57]

5.1.5. Reprise chirurgicale

Plusieurs phénomènes peuvent justifier une réouverture en urgence du sternum et du péricarde au cours des premiers jours postopératoires :

- Hémorragie excessive ;

- Tamponnade ;
- Reprise chirurgicale ;
- Insuffisance ventriculaire droite ;
- Médiastinite ;
- Arrêt cardiaque.

D'une manière générale, l'hémorragie et l'accumulation liquidienne dans une cavité fermée évoluent en deux temps.

- Une première période assez longue pendant laquelle l'organisme et le traitement conservateur parviennent à compenser les pertes ou la compression ; le malade paraît stable.
- Une deuxième période plutôt brève survenant une fois les compensations épuisées, dans laquelle l'hémodynamique se péjore rapidement et de manière irréversible ; le malade est en état de choc.

De ce fait, on tend à intervenir tôt dans l'évolution des complications, et à ré-ouvrir le sternum et le péricarde avant d'être placé en situation d'extrême urgence face à un malade choqué.

5.1.6. Arythmies

Les arythmies surviennent avec deux pics de fréquence : l'un en sortie immédiate de CEC et l'autre entre le 2ème et le 5ème jour postopératoires.

Plusieurs facteurs prédisposent aux arythmies : hypoxie, hypercapnie, troubles électrolytiques, ischémie myocardique, hypotension, anémie, stimulation sympathique excessive, déclencheurs inflammatoires ou interférences médicamenteuses.

Comme les arythmies sont souvent le marqueur d'un problème sous-jacent, ces facteurs doivent être systématiquement recherchés et contrôlés avant de traiter spécifiquement le trouble du rythme.

- Fibrillation auriculaire

L'incidence de FA après chirurgie cardiaque est élevée : 10 – 40% selon les études.[58]

Elle apparaît en général au 2ème – 4ème jour postopératoire, en synchronisation avec le pic de la réaction inflammatoire.

Si elle persiste, elle rallonge la durée du séjour hospitalier, augmente les coûts et triple le risque d'ictus.[51]

Le principal facteur de risque est l'âge : l'incidence est de 18% à 60 ans et de 50% à 80 ans.[59]

La dysfonction diastolique élève la pression de remplissage du VG et cause une dilatation de l'OG ; il en résulte une augmentation du stress de paroi lors de la contraction auriculaire ; cet étirement des fibres est un des facteurs importants dans la genèse de la FA.[59]

- Bradycardie

Comme la dysfonction diastolique est courante après chirurgie cardiaque, le débit cardiaque est très dépendant de la fréquence.[60]

La bradycardie baisse le débit cardiaque parce que la rigidité du myocarde ne permet pas d'augmenter le volume télédiastolique au cours des longues diastoles. La fréquence idéale est située entre 70 et 85 batt/min.

Lorsqu'elle est inférieure à ces valeurs, la fréquence cardiaque est réglée en utilisant le pace-maker externe et les fils épicaudiques implantés en fin d'opération. Le meilleur débit est obtenu en mode auriculo-ventriculaire (DDD). La décision d'implanter un pace-maker définitif est basée sur les conséquences hémodynamiques de la bradycardie et non sur la valeur isolée de la fréquence cardiaque.[50]

5.2. Problèmes hématologiques

Les principaux problèmes hématologiques sont liés à l'hémorragie, à l'anticoagulation et aux perturbations de la chaîne coagulatoire.

Après une intervention cardiaque en CEC, on s'attend à ce qu'il persiste un certain saignement dans le postopératoire immédiat.

Chez l'adulte les pertes sont considérées comme acceptables jusqu'aux valeurs suivantes :

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

Mais une hémorragie supérieure à 1'000 mL en 2 heures commande une révision chirurgicale, sauf situations particulières.

L'interruption soudaine du drainage péricardique ou rétrosternal fait courir le risque d'une tamponnade aiguë.

Outre la transfusion de sang et de produits dérivés (plasma frais décongelé, facteurs de coagulation, thrombocytes), la situation demande de réchauffer le malade et de juguler toute poussée hypertensive.

5.3. Complications pulmonaires

Les complications pulmonaires (incidence 8-10% des cas en CEC) sont la deuxième source de morbidité postopératoire après les complications cardiaques, mais elles ont une mortalité supérieure à celle de ces dernières : 21% au lieu de 8%. [61,63]

Leur principale étiologie est une dysfonction du cœur gauche (oedème pulmonaire cardiogénique), mais d'autres causes entrent en ligne de compte : atélectasies, ventilation mécanique (VAP : ventilator-acquired pneumonia),

transfusions (TRALI transfusion-related lung injury), SDRA post-CEC, épanchement pleural, pneumothorax ou, rarement, embolie pulmonaire.

La moitié des patients ventilés pendant plus de 48 heures développe une pneumonie secondaire à des agents nosocomiaux.[64]

Une attitude proactive vis-à-vis de l'extubation est la meilleure méthode pour réduire la durée de la ventilation mécanique et diminuer les complications postopératoires.

5.4. Complications neurologiques

Il existe quatre types de complications neurologiques postopératoires :

- Type I : accident vasculaire cérébral avec séquelles neurologiques.
- Type II : troubles cognitifs, réversibles en quelques mois.
- Convulsions
- Délire

Incidence d'ictus: de 1.6% après pontage aorto-coronarien simple, 3-6% après RVA et jusqu'à 17% en cas de chirurgie carotidienne combinée. Incidence de troubles cognitifs réversibles : 20-50%.[65]

Les troubles neurologiques sont d'origine multifactorielle, mais le poids de l'évidence tend à montrer que les facteurs de risque liés au patient (athéromatose, anamnèse d'AVC, troubles cognitifs préopératoires) sont plus importants que ceux liés à l'intervention (opération en CEC ou à cœur battant, embolies, clampage aortique, etc).

Les troubles cognitifs après chirurgie cardiaque sont davantage liés au déclin de l'âge et à la maladie cérébro-vasculaire qu'à des événements peropératoires.

Le taux de complications neurologiques est élevé en chirurgie cardiaque pédiatrique : 6-25%, dont 2.3% de complications aiguës.[66]

Alors qu'elles sont préférentiellement de nature embolique chez l'adulte, les séquelles neurologiques sont en grande partie de nature ischémique chez l'enfant, notamment à cause de la fréquence des épisodes de bas débit ou d'arrêt circulatoire en hypothermie profonde.[67]

5.5. Complications rénales

La néphropathie aiguë (NPA) est définie comme une détérioration rapide et soutenue de la filtration glomérulaire associée à l'accumulation de déchets comme l'urée ou la créatinine.

L'oligurie est fréquente mais n'est pas caractéristique.

La NPA postopératoire présente un éventail de dysfonction allant de l'élévation passagère de la créatininémie jusqu'à la dialyse en continu.

Ce spectre peut se diviser en trois catégories : patients à risque rénal, patients avec lésion rénale, et patients en insuffisance fonctionnelle totale.

L'incidence de défaillance rénale nécessitant une dialyse est globalement de 3.5% ; elle est fonction du type d'opération: 11.5% après chirurgie de l'aorte thoracique, 7.7% après chirurgie du VG, 3.9% après chirurgie valvulaire, et 0.5% après PAC.

La dysfonction postopératoire transitoire (créatinine 150-250 $\mu\text{mol/L}$, augmentation de 20-25%) est plus fréquente: elle survient chez 11% des patients et se résout en quelques jours ou semaines.[68]

Une diminution de 25-50% de la filtration glomérulaire est présente chez 24% des patients après chirurgie cardiaque.

L'insuffisance rénale postopératoire est subdivisée en quatre degrés de gravité.

- Stade I : augmentation du taux de créatinine de 25 $\mu\text{mol/L}$ ou de 50%, débit urinaire $< 0.5 \text{ mL/kg/h}$ pendant au moins 6 heures ;

- Stade II : augmentation du taux de créatinine de 2 fois la valeur de départ, débit urinaire < 0.5 mL/kg/h pendant > 12 heures ;
- Stade III : augmentation du taux de créatinine à > 350 µmol/L ou > 3 fois la valeur de départ, débit urinaire < 0.3 mL/kg/h pendant > 24 heures ou anurie pendant > 12 heures ;
- Stade IV : anurie de longue durée (> 4 semaines).[69]

5.6. Complications abdomino-digestives

Les complications digestives surviennent dans environ 2.5% des cas, mais elles sont associées à une mortalité élevée : 33% en moyenne, jusqu'à 70% en cas d'insuffisance hépatique ou d'ischémie digestive.

Par ordre de fréquence décroissant, on rencontre les hémorragies digestives (30% des complications abdominales), l'ischémie viscérale (18%), la pancréatite (11%), la cholécystite (11%) et l'insuffisance hépatique (3.5%).

L'incidence de ces complications est en augmentation ces dernières années, probablement à cause du vieillissement de la population et de la complexité des opérations.

Les facteurs étiologiques sont multiples.

- L'hypoperfusion en cours d'opération, particulièrement pendant le réchauffement de la CEC et lors de l'administration de catécholamines à effet vasoconstricteur ;
- L'embolisation athéromateuse ;
- La durée de la CEC et de la ventilation postopératoire ;
- Le syndrome inflammatoire systémique (SIRS) ;
- L'insuffisance ventriculaire, les transfusions multiples, les opérations combinées et longues ;

- L'âge, le genre féminin, et les pathologies hépato-splanchniques préexistantes.[70]

5.7. Complications infectieuses

Après chirurgie cardiaque, les infections surviennent dans 5% à 20% des cas, mais elles quintuplent la mortalité postopératoire.

Les trois sites les plus fréquemment touchés sont l'arbre respiratoire (50%), la plaie opératoire (27%) et les cathéters ou implants (22%).[71]

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

La pneumonie touche près de 10% des malades de chirurgie cardiaque ; elle atteint 50% après > 48 heures de ventilation contrôlée avec intubation (VAP ventilator-acquired pneumonia).[64]

Le pseudomonas et le staphylocoque sont les deux agents le plus souvent en cause, suivis par les enterobacters et l'acinetobacter.

Les infections de plaies superficielles (incidence 1-8%) et profondes (incidence 1-2%) sont le plus souvent dues au Staphylocoque doré.

5.8. Syndrome inflammatoire systémique

Une intervention de chirurgie cardiaque déclenche une vigoureuse réponse de défense de la part de l'organisme.

Le syndrome inflammatoire systémique (Systemic Inflammatory Reaction Syndrome ou SIRS) est l'aboutissement commun d'une série de modifications hématologiques, sériques, immunes, protéiques et toxiques déclenchées par une série de phénomènes: le contact du sang avec les surfaces étrangères du circuit de CEC ou avec l'air, l'héparinisation, les aspirations de cardiectomie,

l'hypothermie, l'ischémie, l'exclusion des poumons, les variations de flux, de pression et de débit.

Environ 20% des patients à bas risque développe des complications liées au SIRS.[72]

Le sujet a fait l'objet d'innombrables publications ces dernières années, et les conclusions concernant la portée clinique des différents mécanismes sont souvent contradictoires.

Les endotoxines, le système du complément et les cytokines sont les éléments humoraux de la réaction; ces médiateurs humoraux sont activés par le contact avec des surfaces étrangères et avec l'air (champ opératoire, réservoir de CEC) et/ou par l'ischémie et la reperfusion (clampage et déclampage aortique).

Ils activent les neutrophiles et les cellules endothéliales.

L'adhésion des leucocytes à ces dernières est l'étape initiale de la réaction inflammatoire; elle est déclenchée par l'expression de molécules spécifiques à la surface des deux types de cellules; les leucocytes peuvent alors migrer dans l'espace extravasculaire, où ils libèrent leurs toxines (protéases et radicaux libres) qui endommagent les tissus voisins.

Selon son intensité, le SIRS déclenche des lésions fonctionnelles dans tous les organes ; il porte une lourde responsabilité dans les déficiences multi-organiques postopératoires.

6. Gestion des AVK

Un traitement anticoagulant (ATC) au long cours par antivitamine K (AVK) est parfois nécessaire chez les patients dans le cadre de la prévention de complications thrombo-emboliques (TE) dans les suites d'une intervention cardiaque avec mise en place de matériel prothétique, en cas d'anévrismes artériels ou d'altération sévère de la contractilité cardiaque.

L'équilibre du traitement est contrôlé de façon standardisée par la mesure de l'international normalised ratio (INR), avec une cible thérapeutique définie selon l'indication.[73]

Ce traitement est à haut risque de complications TE ou hémorragiques:

l'équilibre doit donc être optimal.[74]

Il est difficile à obtenir chez l'enfant en raison de paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques différents de ceux de l'adulte: croissance staturo-pondérale, facteurs génétiques environnementaux tels que la prise d'autres traitements, régime alimentaire ou infections intercurrentes.[75,76]

Les contrôles de l'INR doivent donc être réalisés de façon plus rapprochée que chez l'adulte.

Depuis 2008, l'utilisation d'un appareil d'auto-mesure de l'INR par prélèvement de sang capillaire, le CoaguChek XSW (Roche Diagnostics, Mannheim, Allemagne), est devenue possible pour l'instauration du traitement et la surveillance au long cours chez l'enfant.

Il a été démontré qu'il s'agissait d'un système fiable, avec un faible taux d'erreurs de mesure.[2,77]

Ce système d'auto-mesure a l'avantage d'une part que le prélèvement sanguin soit plus simple à réaliser dans cette population au capital veineux limité et moins traumatisant, et qu'il fournisse d'autre part un résultat immédiat, permettant une adaptation rapide du traitement.

La prise en charge comprend une éducation thérapeutique des enfants et de leur famille au traitement ATC (utilité, mode d'action, effets indésirables, précautions à prendre, INR cible, gestion du traitement pour un meilleur équilibre).

METHODOLOGIE

1. Patients et Méthode

1.1. Type d'étude et période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective mono centrique à viser descriptive menée dans l'unité de chirurgie cardiovasculaire André Festoc du CHU mère-enfant « le Luxembourg » de Bamako.

L'étude s'est déroulée sur une période allant du 9 septembre 2018 au 30 juin 2019, soit une durée de dix mois.

1.2. Population d'étude

Patients porteurs de valvulopathies rhumatismales ayant été opérés à l'unité de chirurgie cardiovasculaire André Festoc ;

➤ Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans l'étude, les patients :

- ✓ Suivis à l'unité de chirurgie cardiovasculaire André Festoc, présentant une valvulopathie rhumatismale, Ayant bénéficié d'une chirurgie valvulaire.

➤ Critères de non inclusion

Nous n'avons pas inclus dans l'étude, les patients opérés pour valvulopathie non rhumatismale ou ayant une cardiopathie congénitale associée à la valvulopathie rhumatismale.

1.3. Le cadre d'étude

L'étude a été réalisée au niveau de l'unité de chirurgie cardiovasculaire André Festoc du centre hospitalier universitaire mère et enfant « Le Luxembourg ».

Le centre hospitalier universitaire mère et enfant « Le Luxembourg » est un établissement public hospitalier de référence nationale de niveau III.

Il reçoit une population diverse, provenant de toute l'étendue du territoire national, et de la sous-région ouest africaine.

Il est le seul service de référence en chirurgie cardiovasculaire du pays.

➤ Infrastructures :

Ce centre dispose :

- Un bloc opératoire avec 2 salles dédiées à la chirurgie cardiaque, thoracique et vasculaire
- Une salle de décontamination-stérilisation
- Une salle de réanimation de 6 lits
- Une unité d'hospitalisation de 11 lits
- Une salle de pansement (malades externes)
- Une salle de stockage du consommable
- Deux salles de consultation de chirurgie
- une salle de consultation d'anesthésie
- une salle de consultation et d'exploration cardiologique
- Un vestiaire
- Une salle d'archive
- Un réfectoire
- Une salle de conférence

➤ Le personnel comprend :

- Trois chirurgiens thoraciques et cardiovasculaires dont un maître de conférences
- Quatre médecins anesthésistes-réanimateurs dont deux maîtres assistants.
- Trois cardiologues dont un professeur titulaire
- un technicien supérieur en anesthésie-réanimation
- un technicien supérieur en circulation extracorporelle (CEC)
- Un personnel paramédical (bloc opératoire, réanimation, hospitalisation, consultation, salle de soins) et de soutien.

➤ **Activités :**

Il s'y déroule des activités de :

- consultations
- soins externes
- chirurgie thoracique
- chirurgie cardiaque adulte
- chirurgie cardiaque pédiatrique
- chirurgie vasculaire
- activité de recherche

➤ **Recrutement des patients**

Les patients tout venants ou référés sont vus en consultation de cardiologie où l'indication chirurgicale de la valvulopathie rhumatismale est posée par le cardiologue. Cette consultation est le point de déclenchement de la procédure chirurgicale (Inscription au registre opératoire, bilans préopératoires, fiche de consultation de chirurgie cardiaque, consultation préanesthésique, staff multidisciplinaire de programmation et programmation opératoire)

➤ **Collecte des données et variables**

Nous avons mis en place une base de données informatisée pour la collecte des données et des variables

➤ Analyse des données

Les données ont été saisies avec les logiciels Microsoft Office WORD et EXCEL 2016 et analysées avec IBM SPSS 21.0.

➤ Aspects éthiques

Les patients inclus dans l'étude ou les tuteurs légaux ont été informés de l'utilisation de leurs données à des fins d'étude et la confidentialité sur leur identité a été tenue.

RESULTATS

2. Résultats

2.1. Données épidémiologiques

Pendant la période de l'étude 152 patients ont été opérés pour pathologie cardiaque.

La fréquence des patients ayant été opérés pour valvulopathie rhumatismale était de 44,73% soit 68 patients.

Caractéristiques socio-démographiques

2.1.1. L'âge

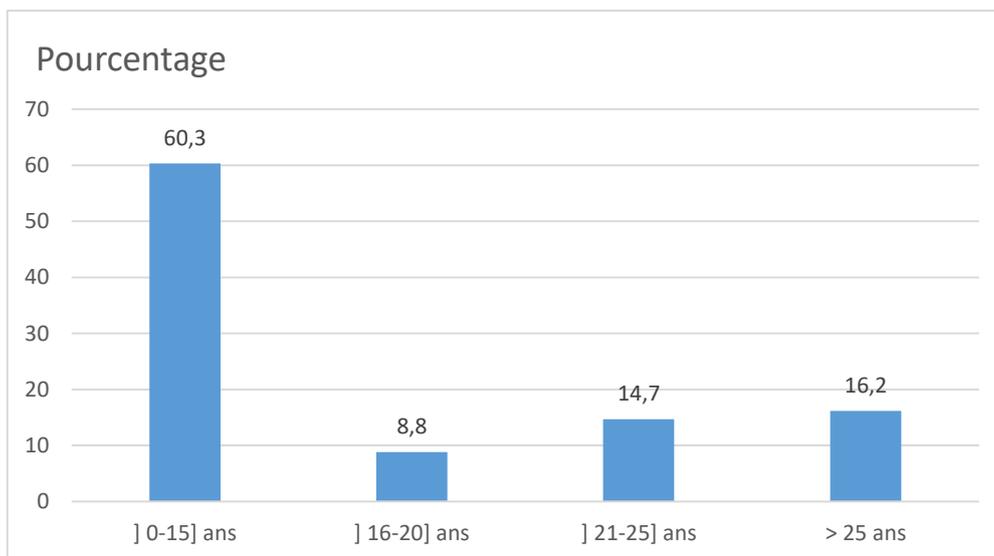


Figure 5 : Tranche d'âge

La tranche d'âge] 0-15] ans représentait 60,3% de la population.

L'âge moyen de nos patients était de 18 ans \pm [10] avec des extrêmes de 5 et de 60 ans.

2.1.2. Le sexe

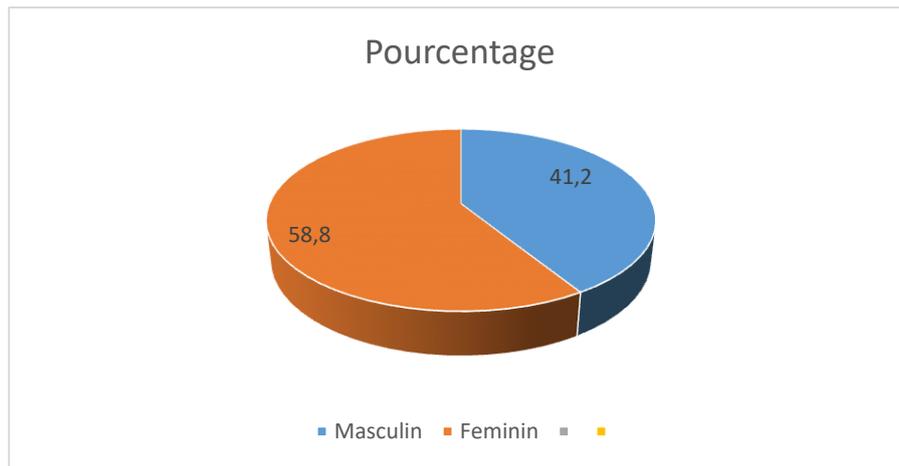


Figure 6 : le sexe

Le sexe féminin a été le plus représentatif avec 40 cas soit 58,8% et le sex-ratio était de 0,7.

2.1.3. Provenances des patients

Distance domicile/Bamako	Fréquence	Pourcentage
Bamako	31	45,6
< 100 km de Bamako	10	14,7
100 – 300 km de Bamako	15	22,1
>300 km de Bamako	12	17,6
Total	68	100

Tableau 1 : provenances des patients

La majorité de nos patients résidaient en dehors Bamako soit 54,4%

2.2. Antécédents

2.2.1. Antécédents médicaux

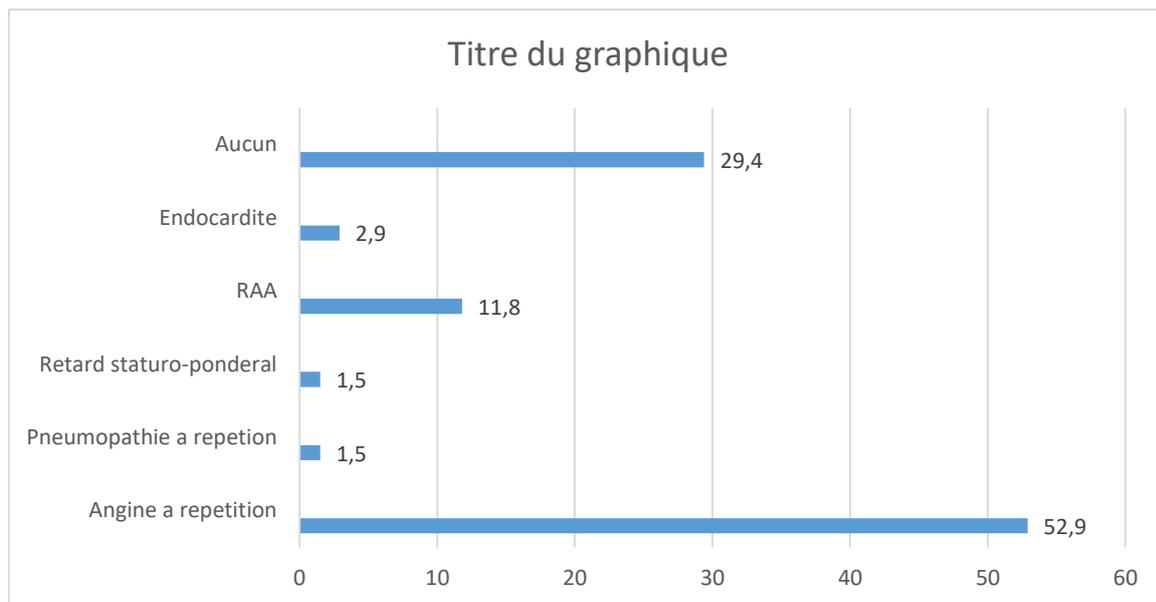


Figure 7: les antécédents médicaux

L'angine à répétition était l'antécédent prédominant chez 52,9% des patients

2.2.2. Délai de prise en charge

Délai de prise en charge	Fréquence	Pourcentage
< 1 an	14	20,6
1 – 3 ans	27	39,7
> 3 ans	27	39,7
Total	68	100

Tableau 2 : délai de prise en charge

39,7% de nos patients étaient en attente de chirurgie valvulaire depuis plus de 3ans.

2.2.3. Episodes de décompensation

Décompensation cardiaque	Fréquence	Pourcentage
Non	22	32,4
1 fois	23	33,8
≥ 2 fois	23	33,8
Total	68	100

Tableau 3 : épisodes de décompensation cardiaque

67,2% de nos patients avaient connus au moins une décompensation cardiaque.

2.2.4. Indice de masse corporel (IMC)

<i>IMC</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
<i>Maigreur (<18,5)</i>	<i>46</i>	<i>67,6</i>
<i>Normal (18,5 - 24,9)</i>	<i>19</i>	<i>27,9</i>
<i>Surpoids (25 - 29,9)</i>	<i>3</i>	<i>4,4</i>
<i>Total</i>	<i>68</i>	<i>100</i>

Tableau 4 : l'IMC des patients

67,6% des patients était en maigreur avec un IMC < a 18,5.

2.3. Diagnostic

2.3.1. Signes fonctionnels

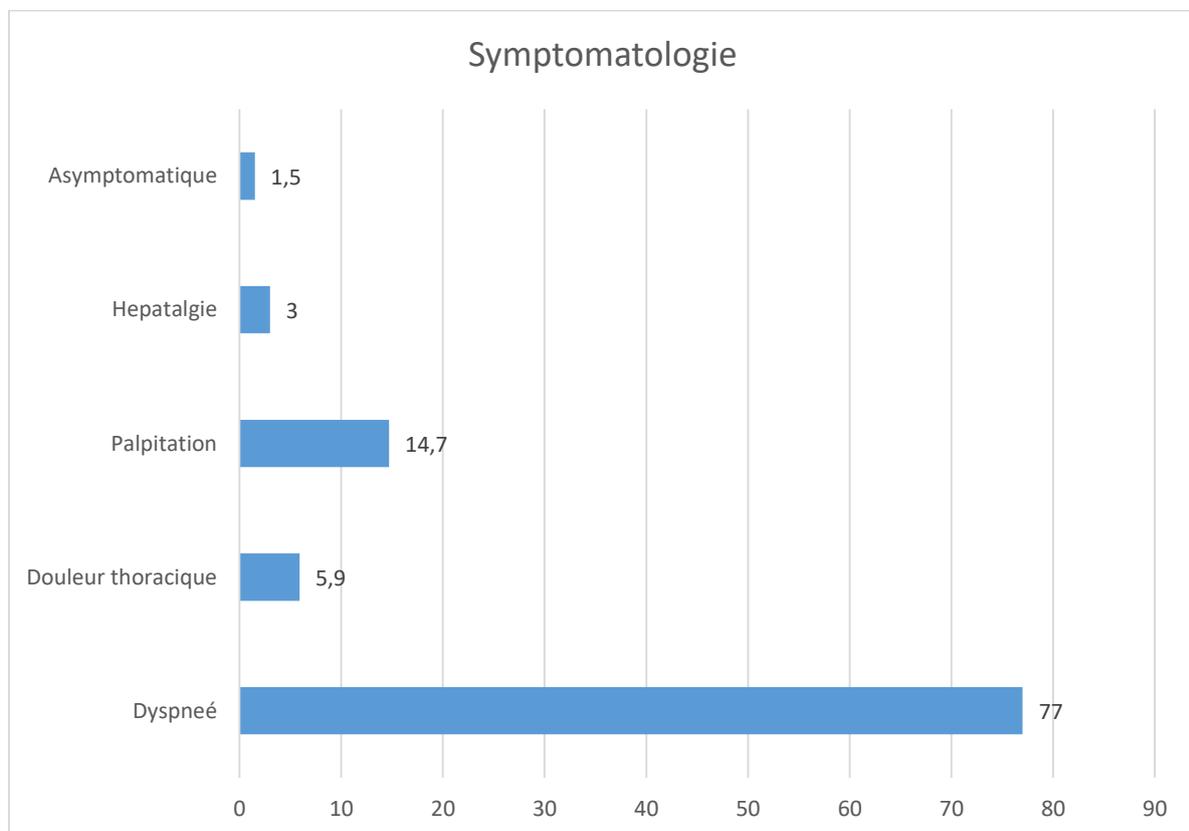


Figure 8: symptomatologie

La dyspnée était le maitre symptôme présent chez 77% de la population.

2.3.2. Résultats paracliniques

2.3.2.1. L'ECG

2.3.2.1.1. Les troubles du rythme

Trouble du rythme pré opératoire	Fréquence	Pourcentage
FA	12	17,6
Bradycardie sinusale	2	2,9
Trouble de la repolarisation	11	16,2
Tachycardie sinusale	3	4,4
BDD	1	1,5
Flutter	1	1,5
Non	38	55,9
Total	68	100

Tableau 5 : Troubles du rythme en pré opératoire

La FA était le trouble du rythme le plus retrouvé dans notre population soit 17,6%.

Les troubles de la repolarisation représentaient 16,2% des troubles du rythme.

2.3.2.2. Echo-doppler cardiaque

2.3.2.2.1. Valvulopathie prédominante

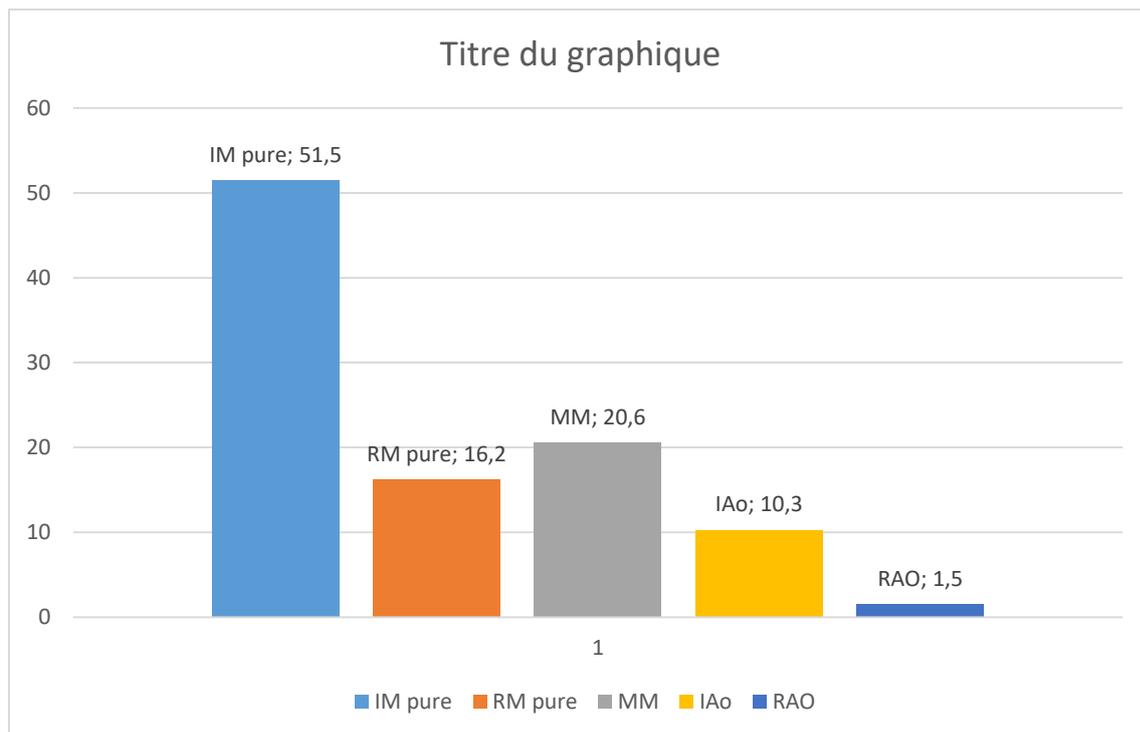


Figure 9 : Distribution des valvulopathies prédominantes en pré opératoire

La valve mitrale était la valve de prédilection avec 51,5% IM, 20,6% MM et 16,2% RM.

2.3.2.2.2. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

PAPs pré opératoire	Fréquence	Pourcentage
Non	38	55,9
35 – 50	13	19,1
> 50	17	25,0
Total	68	100

Tableau 6 : l'HTAP pré opératoire

Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) a été retrouvée chez 54,1% de la population.

L'HTAP était sévère chez 25% des patients avec une PAPs > 50mmhg

2.4. Traitements

2.4.1. Traitements préopératoires

Traitement pré opératoire	Fréquence	Pourcentage
Aspirine	43	(63,2%)
Diurétique	66	(97,1%)
Digoxine	31	(45,6%)
Bétabloquant	14	(20,6%)
IEC	61	(89,7%)
Antibiotique	23	(33,8%)
Sildénafil	16	(23,5%)
Fer	1	(1,5%)
AVK	12	(17,6%)

Tableau 7 : traitement pré opératoire

Les diurétiques et les IEC étaient les molécules les plus utilisées dans cette série avec respectivement 97,1% et 89,7%.

La digoxine avait été utilisée chez 31 personnes soit 45,6%.

2.4.2. Gestes opératoires réalisés

Geste opératoire	Mitrale(n=66)	Aortique(n=10)	Tricuspidale (n=30)
Aucun	2 (2,9%)	58 (85,3%)	38 (55,9%)
Plastie	33 (48,5%)	1 (1,5%)	30 (44,1%)
Valve mécanique	33 (48,5%)	9 (13,2%)	0 (0,0%)

Tableau 8 : gestes opératoires réalisés

Le remplacement valvulaire mitral (48,5%) et la plastie mitrale (48,5%) étaient les gestes les plus réalisés. La plastie de la tricuspide était de 44,1%.

2.4.3. Durée de CEC

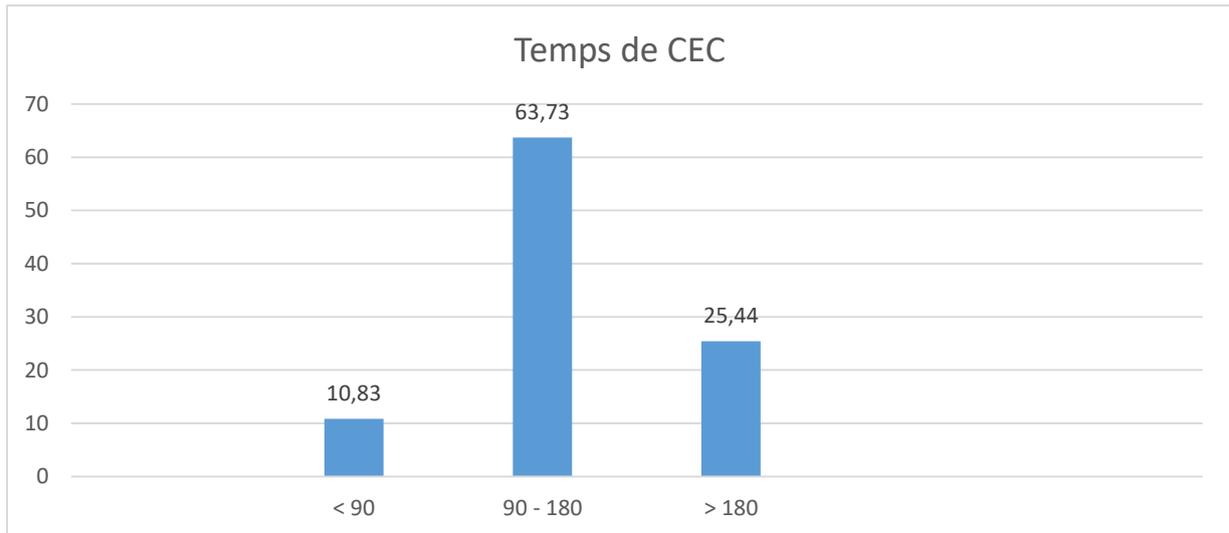


Figure10 : Durée CEC

Chez 63,7% des patients la durée de CEC était comprise entre 90 et 180mn.

La durée moyenne de CEC était de 142mn avec des extrêmes de 60 et de 276mn.

La durée moyenne de clampage aortique était 96mn de avec des extrêmes de 41 et de 217mn.

2.4.4. Drogues en CEC

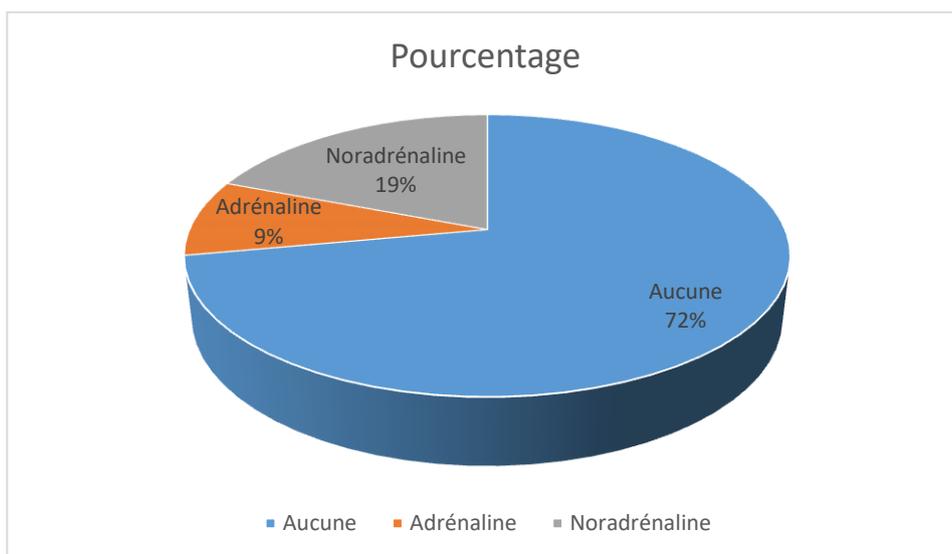


Figure 11 : les drogues utilisées pendant la CEC

La noradrénaline était la drogue la plus utilisée en peropératoire dans notre série avec 19%. L'adrénaline a été utilisée chez 9% de nos patients en peropératoire.

2.4.5. Complications peropératoires

Complications per opératoires (n=13)	Fréquence	Pourcentage
Sortie de CEC difficile	2	2,9
Fibrillation ventriculaire	7	10,3
Saignement	3	4,4
Bas débit	1	1,5
Total	13	19,1

Tableau 9 : complications per opératoires

Chez 19,2% des patients au moins une complication a été notée en peropératoire.

2.4.6. Drogues en sortie de CEC

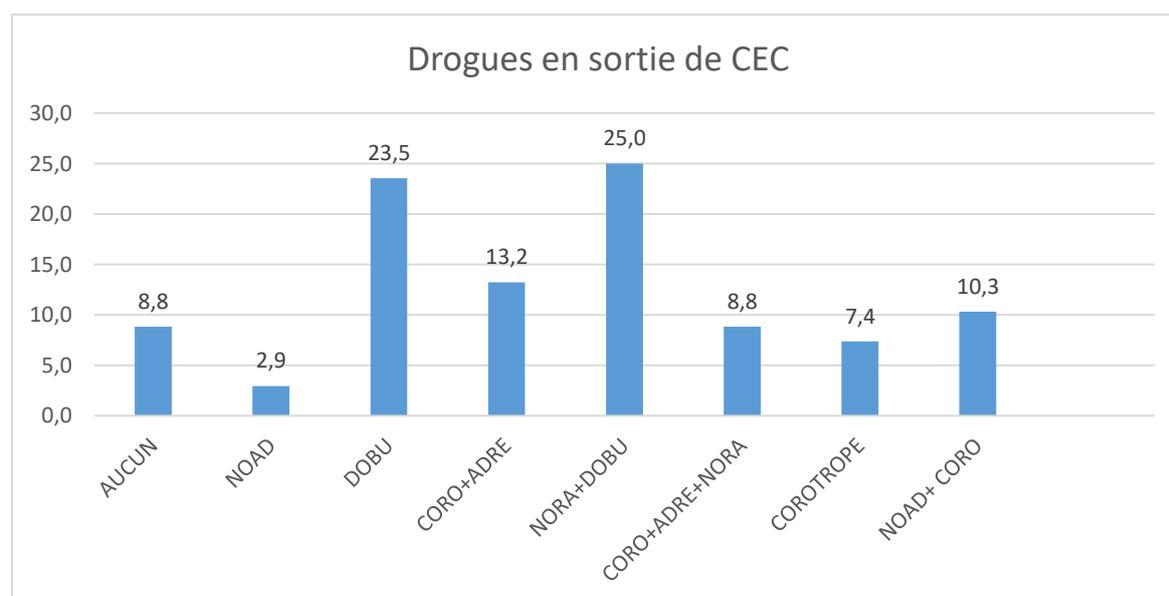


Figure 12: les drogues en sortie CEC

En sortie de CEC 91,2% des patients étaient sous drogues. La dobutamine avait été utilisée seul dans 23,5% des cas et combiné à la noradrénaline dans 25% des cas.

2.5. Réanimation Post-opératoire

2.5.1. Délai d'extubation

Délai d'extubation	Fréquence	Pourcentage
< 3 H	45	66,2
3 - 5 H	9	13,2
6 - 24 H	12	17,6
> 24 H	2	2,9
Total	68	100

Tableau 10 : Délai d'extubation

La majorité de nos patients soit 66,2% ont été extubé dans un délai < à 3 heures.

Deux patients sont restés intubé plus de 24 heures.

2.5.2. Complications en réanimation

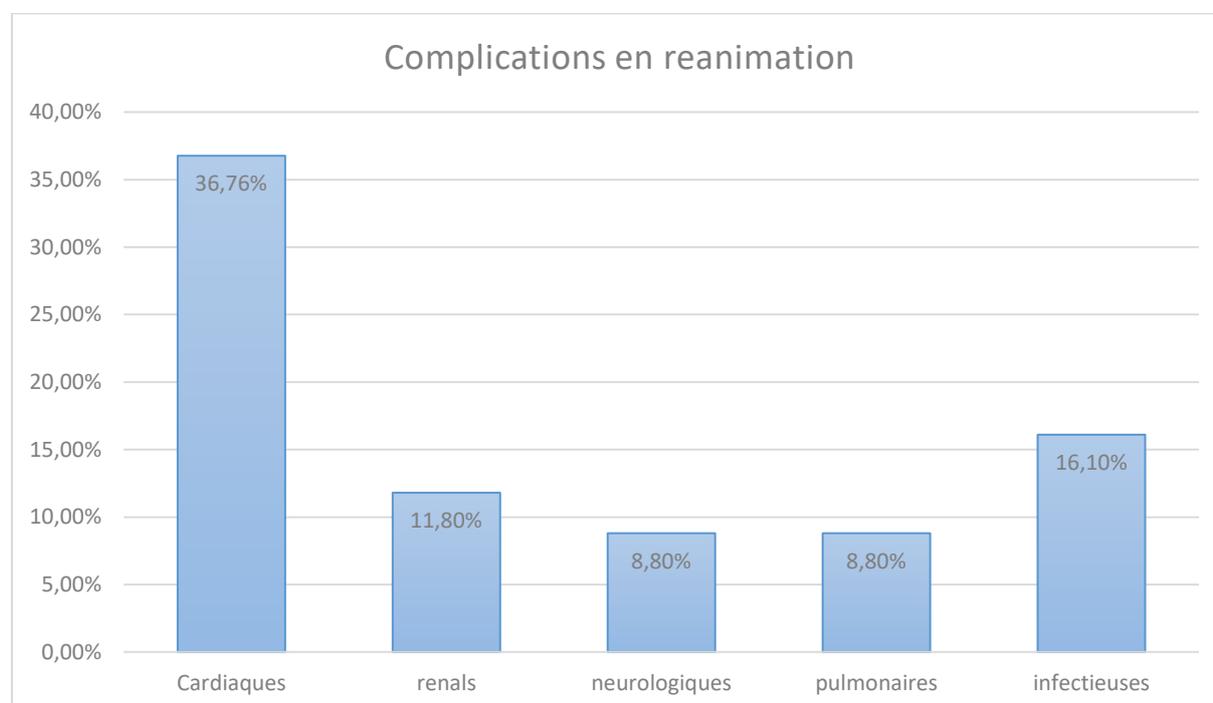


Figure 13 : complications survenues en réanimation

Complication cardiaque	Fréquence	Pourcentage
HTA	7	10,3
HTAP	3	4,4
Dysfonction VG	3	4,4
Total	13	19,1
Trouble du rythme	Fréquence	Pourcentage
FA	7	10,3
BAV	3	4,4
Tach JC	2	2,9
Total	12	17,6
Complication rénale	Fréquence	Pourcentage
IRA f	7	10,3
IR dialysé	1	1,5
Total	08	11,8
Complication neurologique	Fréquence	Pourcentage
AVC.I	2	2,9
Convulsions	1	1,5
Délires	3	4,4
Total	06	8,8
Complication respiratoire	Fréquence	Pourcentage
SDRA	3	4,4
Atélectasie	1	1,5
Epanchement	1	1,5
Total	05	7,4
Complication infectieuse	Fréquence	Pourcentage
Paludisme	8	11,8
Urinaire	1	1,5
Pulmonaire	2	2,9
Total	11	16,2

Tableau 11 : Récapitulatif des complications survenues en réanimation

Les complications cardiaques ont été les plus fréquentes dans notre série, elles ont été retrouvées chez 36,76% de nos patients.

2.5.3. Troubles métaboliques et ioniques

PH	Fréquence	Pourcentage
< 7,38	48	70,6
7,38 - 7,42	12	17,6
> 7,42	8	11,8
Total	68	100

Lactate	Fréquence	Pourcentage
< 2	43	63,2
> 2	25	36,8
Total	68	100

Natrémie	Fréquence	Pourcentage
< 135	12	17,6
135 – 145	54	79,4
> 145	2	2,9
Total	68	100

Kaliémie	Fréquence	Pourcentage
< 3,5	9	13,2
3,5 - 4,5	37	54,4
> 4,5	22	32,4
Total	68	100

Tableau 12 : Troubles métaboliques et ioniques

L'acidose métabolique a été retrouvé chez 48 patients soit 70,6% de la série à H3 du retour de bloc.

Les lactates étaient supérieurs à 2 mmol/L chez 36,8% des patients de la série.

A l'ionogramme il y avait une hyponatrémie (17,6%), une hyper natrémie (2,9%), une hyperkaliémie (32,4%) et une hypokaliémie (13,2%).

2.5.4. La transfusion

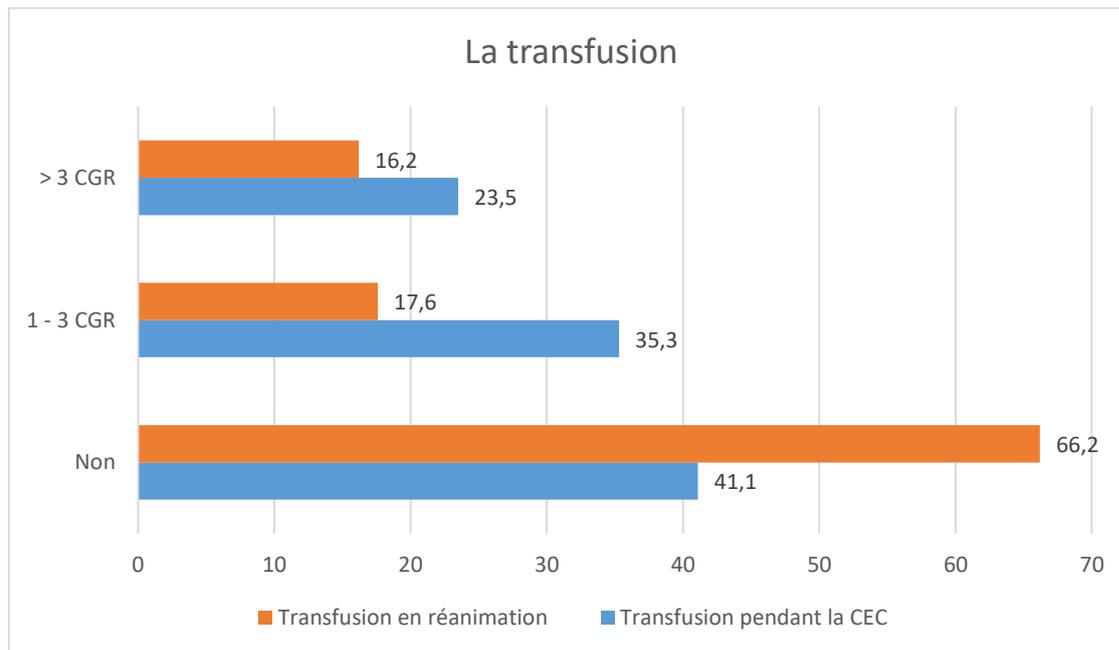


Figure 14 : La transfusion

Quarante (40) patients ont été transfusés au cours de la CEC soit 58,1%.

En réanimation, 33,8% des patients ont été transfusés.

La moyenne de saignement en post opératoire immédiat était de 14,63 cc/kg avec des extrêmes de 2,42 et de 67,67cc/kg pour une durée de drainage de 3 jours en moyenne.

2.5.5. Reprise chirurgicale

Causes de reprise de chirurgie	Fréquence	Pourcentage
Non	61	89,7
Fermeture secondaire	1	1,5
Résultat non satisf	2	2,9
Saignement	3	4,4
Drainage péricardique	1	1,5
Total	68	100

Tableau 13 : Motifs de reprise chirurgicale

Une reprise chirurgicale a été réalisée chez 7 patients soit 10,3% de la population.

2.5.6. Durée du séjour en réanimation

Durée du séjour	Fréquence	Pourcentage
2 - 3 jours	27	39,7
4 – 6 jours	31	45,6
≥ 7 jours	10	14,7
Total	68	100

Tableau 14 : durée du séjour

La durée de séjour moyenne était de 4 jours avec un minimum de 2 jours et un maximum de 18 jours.

Elle était comprise entre 4 et 6 jours pour 45,6% des patients et supérieur à 7 jours pour 14,7%.

2.6. Evolution et pronostic

2.6.1. Réadmission en réanimation

Une réadmission en réanimation a été enregistrée chez 12% de la population.

2.6.1.1. Motifs de réadmission

Cause de la réadmission	Fréquence	Pourcentage
AVC.H	2	25
AVCI	1	12,5
Détresse respiratoire	2	25
Dysfonction du VG	1	12,5
Pose de stimulateur	1	12,5
Syndrome infectieux	1	12,5
Total	8	100

Tableau 15 : Motifs de la réadmission

La détresse respiratoire et l'AVC H étaient les motifs les plus fréquents de réadmission avec respectivement 25% et 25% des causes de réadmission.

2.6.2. Pronostic

En post opératoire immédiat (en Réanimation), nous avons enregistré une mortalité de 4,4%. Ces décès avaient pour étiologies : Deux (2) AVCI ; Une(1) dysfonction sévère du VG.

A un (1) mois de la chirurgie, cette mortalité était de 7,3%.

DISCUSSION

3. DISCUSSION

Situé au sahel, le Mali est le deuxième plus grand pays d'Afrique de l'ouest. Au deux tiers désertique, il compte une population d'environ 15 millions d'habitants. Les capacités de prise en charge sanitaire du Mali sont déficitaires à plusieurs égards. La situation sanitaire est particulièrement déficitaire en matière de prise en charge des cardiopathies. En effet, selon les études les plus récentes, les maladies cardiovasculaires sont responsables de 11% des décès. A l'exception du CHU du point G qui prends en charge certaine pathologie cardiovasculaire de l'adulte aucune structure n'est à mesure de traiter les maladies cardiaques en toute autonomie.[78]

L'unité de chirurgie cardiovasculaire du CHU mère et enfant le « Luxembourg » a ouvert ses portes en septembre 2018 avec pour objectifs entres autres la prise en charges des pathologies cardiovasculaires.

Le fait que ce centre soit le seul du pays implique des difficultés lie à l'accès en termes de distance.

La majorité de nos patients résidaient en dehors de Bamako soit 54,4 % des cas.

22,1% des patients étaient à une distance comprise entre 100 et 300 km.

17,6% des patients étaient à plus de 300km du centre.

3.1. Caractéristiques sociodémographiques

3.1.1. L'Age

La population jeune paye un lourd tribut dans les cardiopathies rhumatismales.

Dans notre étude la tranche d'âge] 0-15] ans représentait 60,3% de la population.

L'âge moyen était de 18ans avec des extrêmes 5 et 60ans.

Ces résultats étaient différentes de ceux de P.KONE[79] au Sénégal qui trouvaient une tranches d'âge 10 à 19 ans représentent 33,3% et un âge moyen de 25 ans.

Ils étaient proches de ceux de R.ZAOULI et coll[80] qui trouvaient un âge moyen compris entre 18 et 48ans en Tunisie et inferieur a de ceux de TOURE et coll [81] chez qui l'âge moyen était de 28 ans à Conakry.

3.1.2. Le sexe

Notre étude a montré une prédominance féminine de la cardiopathie rhumatismale.

Les femmes étaient concernées à 58% avec un sexe ratio de 0,70 proche des résultats publiés par S. MAIGA [82] au Mali montrant une prédominance féminine à 54,2% et de ceux de KIMBALLY et coll au Congo Brazzaville avec 52,7% des cas.[83]

P. KONE au Sénégal trouvaient une prédominance féminine a 71%, des cas. [79]

3.2. Antécédents

Cette rubrique nous a permis d'étudier les antécédents médicaux de chaque patient avant son entrée dans le service.

L'angine à répétition était l'antécédent le plus fréquent avec 52,9% des patients.

Aucun antécédent n'a été retrouve chez 29,4% des patients.

Les poussés rhumatismales étaient fréquente a 11,8%.

Ces résultats sont différents de ceux retrouvé par KRAMOH et coll qui trouvaient des antécédents de RAA dans 35,7 % des cas à Abidjan [84] et de

ceux de P. KONE au Sénégal qui retrouvait 42,37% d' antécédents de RAA.[79]

Le manque de programme de lutte contre le RAA pourrait expliquer le sous dépistage des poussées rhumatismales par les agents de santé en périphérie.

39,7% des patients ont dû attendre plus de 3ans avant la prise en charge chirurgicale de leur valvulopathie. Le délai était prolongé par manque avant le centre André Festoc de structure de chirurgie cardiaque dans le pays et par manque de moyen financier pour une évacuation.

Pendant latente 67,6% de nos patient ont connue au moins une décompensation cardiaque.

P.KONE avait trouvé 21,19% de taux de décompensation cardiaque en préopératoire.[79]

GOUTONGJI au Maroc avait trouvé 17% de décompensation.[85]

3.3. Diagnostic

La dyspnée était le maitre symptôme présent chez 77% de la population.

P.KONE au Sénégal [79] et F.ZERIOUHI [86] ont également retrouvé une symptomatologie dominée par la dyspnée avec respectivement 94% et 95% .

3.3.1. Données paraclinique

- ✓ La FA était le trouble du rythme le plus retrouvé dans notre population soit 17,6%.

Dans la série de M.DIOP [87] la FA était fréquent à 29,29%.

La proportion FA dans l'étude japonaise de TAKANO [88] était de 56%, elle était de 13,3% chez YAYEHD [89] au Togo et absente dans la série de AYEGRON [90] en côte d'ivoire.

La survenue d'une FA dans une valvulopathie mitrale marque un tournant évolutif important et expose au risque d'accidents thromboemboliques et d'insuffisance cardiaque.

3.3.2. Echo-doppler cardiaque

- ✓ Dans notre étude la valve mitrale était la valve de prédilection avec 51,2% d'IM.

Ces résultats étaient comparables à ceux de P.KONE[79] et KRAMOH et coll [84] qui trouvaient respectivement une IM dans 59,8% et 58,7% des cas.

Cependant TOURE et coll [92] trouvaient dans leurs séries 11% de cas d'IM, en deçà de nos résultats.

L'IM était de sévérité 4/4 chez 20 patients représentant 58,8% des patients porteurs de la lésion et 29,8% de la population étudiée.

La fréquence de l'IM pure (non associée à une autre valvulopathie) était de 14,9% de la série.

Elle était associée à une IT dans 22,4% ou à une IAo dans 11,9% dans les cas de poly valvulopathies.

Dans notre série, 16,2% des patients étaient porteurs d'un RM.

Cette fréquence est comparable aux résultats de TOURE [81], qui trouvait un RM chez 16,3% des patients.

Le RM était pure chez seulement 18,2% et associée à une IT dans 81,8% des patients présentant cette lésion.

La MM avait une fréquence de 20,6% dans notre série. .DIOP [87] trouvait 30,7% et YAYEHD [89] 13,3% de MM.

- ✓ Dans notre série l'IAo était présente dans 10,3% des cas et le RAO dans 1,5% des cas.

Ces résultats sont comparable à ceux de M DIOP [87] chez qui l'IAo était de 14,7% et le RAo de 1,3%.

BALAKA [91] trouvait des résultats nettement supérieurs avec une IAo dans 26,97% et un RAo dans 30,5% des cas.

✓ Dans notre étude 50% des patients présentaient une IT.

Elle est exceptionnellement atteinte de façon isolée mais rentre le plus souvent dans un cadre d'atteinte polyvalvulaire.

M. DIOP [87] trouvait une IT chez 32% des patients contre 7,46% dans la série de BALAKA [91].

✓ La fraction d'éjection ventriculaire gauche dans notre série oscillait entre 36 et 80% pour une moyenne de 64,4%.

M. DIOP [87] et AK [93] trouvaient respectivement une fraction d'éjection moyenne de 62,93 et 66,4%.

✓ Une HTAP a été trouvée chez 54,1% de la population.

L'HTAP était sévère chez 25% des patients avec une PAPs > 50mmhg

Dans la série de GOUTONGJI [85] 90% des patients présentaient une HTAP dont 48% une HTAP importante.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'atteinte valvulaire gauche retentit plus sur la circulation pulmonaire.

3.4. Traitement

- ✓ Les diurétiques et les IEC étaient les molécules les plus utilisées dans notre série en préopératoire avec respectivement 97,1% et 89,7%.

Toutes les interventions se sont déroulées sous circulation extra corporelle standard (CEC) avec clampage de l'aorte.

- ✓ Le remplacement valvulaire mitral et la plastie mitrale représentaient chacun 48,5% des gestes réalisés sur la valve mitrale.

Ces résultats étaient comparables à ceux de AYEIGNON [94] qui trouvait 50% de RVM mais inférieurs à ceux de M.DIOP [87] et de FALL [95] qui étaient respectivement 69,3% et 78%.

Une plastie tricuspide était combinée au remplacement de la valve mitrale dans 54,5% et à la plastie mitrale dans 33,3% des cas.

Un remplacement de la valve aortique a été réalisé chez 12,12% des patients ayant bénéficié de remplacement valvulaire mitral.

Un remplacement de la valvulaire aortique a été effectué dans 13,2% des cas alors que M.DIOP [87] en retrouvait 20% et AYEIGNON [94] 30% dans leurs séries.

- ✓ Dans notre étude 63,7% des patients avaient une durée de circulation extracorporelle comprise entre 90 et 180mn.

La durée moyenne de la CEC était de 142mn avec des extrêmes de 60 et de 276mn.

La durée moyenne de clampage aortique était 96mn avec des extrêmes de 41 et de 217mn.

Nos données étaient inférieures à celles de :

Berriane [96] qui trouvait dans son étude une durée moyenne de CEC à 174min et une durée moyenne de clampage aortique à 136min ;

HAN [97] publiait une durée moyenne de CEC de 143min et une durée moyenne de clampage aortique de 115min.

GOUTONGJI [85] dont les travaux montraient une durée moyenne de CEC de 137min et une durée moyenne de clampage aortique de 102min.

- ✓ D'une manière générale, les agents habituellement utilisés en anesthésie cardiaque (etomidate, midazolam, propofol, fentanils) ont des effets inotropes négatifs peu marqués ; les modifications hémodynamiques sont plutôt liées aux effets de ces surséances sur les mécanismes de contrôle vasomoteur central, sur la précharge et sur la postcharge.[98]

Après l'induction et la connexion au respirateur, une hypotension artérielle est le phénomène le plus courant.

Le traitement immédiat porte sur plusieurs points.[99]

- élévation des jambes à la verticale.
- En position de trendelenburg.
- Ephédrine à faible dose
- Adrénaline ou Noradrénaline en bolus.
- Administration de volume de cristalloïde.

La noradrénaline était la drogue la plus utilisée en peropératoire dans notre série avec 19%.

L'adrénaline a été utilisée chez 9% de nos patients en peropératoire.

- ✓ Le taux de complication en peropératoire au cours de notre étude était de 19,2%.

Nous avons enregistré 7 cas de FV, 3 cas de saignement, 2 cas de sortie de CEC difficile et 1 cas de bas débit.

- ✓ Une dysfonction diastolique est très courante après une chirurgie sous CEC.

Son intensité a une valeur pronostique pour l'évaluation fonctionnelle immédiate.

La mortalité liée à l'insuffisance diastolique est de 20% à 3 ans.[100]

Le choix du support inotrope pour la thérapeutique post CEC est vaste ; il y a à peu près autant de recettes que de centres de chirurgie cardiaque.

Les substances les plus utilisées sont :[101]

- Dopamine,
- Dobutamine,
- Adrénaline,
- Noradrénaline,
- Isoprenaline,
- Milrinone (corotrop).

Au cours de notre étude 91,2% des patients étaient sous drogues en sortie de CEC.

La dobutamine avait été utilisée seul dans 23,5% des cas et combiné à la noradrénaline dans 25% des cas.

3.5. En réanimation post-opératoire

- ✓ Le délai d'extubation en réanimation était en moyenne de 7 heures avec un minimum de 1 et un maximum de 96 heures.

La moyenne était de 5 heures dans la série de M.DIOP (87)(87) et de 7,72 heures dans celle de AK [93].

La majorité de nos patients soit 66,2% ont été extubés dans un délai < à 3 heures.

Deux patients sont restés intubés plus de 24 heures.

- ✓ Les complications cardiaques ont été les plus fréquentes en réanimation, elles ont été notées chez 36,76% de nos patients.

La dysfonction du VG a été trouvée dans 4,4% des cas.

M.DIOP [87] trouvait 4% dans sa série et FALL [95] 41%.

Le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré en post opératoire dans notre série était la FA.

Elle était de 10,3% alors que FALL en notait 26%.

Un épanchement pleural liquidien a été trouvé dans 1,5% des cas et une pneumopathie dans 2,9%.

Dans la série de M.DIOP l'épanchement pleural était de 5,4% et la pneumopathie retrouvé chez 2 patients.

Les complications rénales dans notre série était de 11,8% différent de celui de M.DIOP [87] qui était de 5,33% et de celui de FALL[95] (26,8%).

Nous avons également trouvé dans notre série des cas de complications neurologique qui était de 8,8% don 2 cas d'AVCI, 3 cas de délire et un cas de convulsion.

- ✓ L'acidose métabolique a été retrouvé chez 48 patients soit 70,6% de la série à H3 du retour de bloc.

Les lactates étaient supérieurs à 2 chez 36,8% des patients de la série.

A l'ionogramme il y avait une hyponatrémie (17,6%), une hyper natrémie (2,9%), une hyperkaliémie (32,4%) et une hypokaliémie (13,2%).

- ✓ Quarante (40) patients ont été transfusés au cours de la CEC soit 58,1%.
- ✓ Une reprise chirurgicale a été réalisée chez 7 patients soit 10,3% de la population.

La cause la reprise était le saignement chez 3 patients, le résultat non satisfaisant chez 2 patients, la fermeture du thorax chez 1 patient et un drainage péricardique chez 1 patient.

- ✓ La durée de séjour en réanimation était de 4 jours en moyenne pour une durée minimale de 2 jours et maximale de 18 jours, identique à celle de M.DIOP [87] et AYEGRON[94] qui retrouvent tous deux une durée moyenne de 4 jours.

Le délai moyen de séjour en réanimation nous paraît acceptable dans notre contexte.

3.6. Evolution et pronostic

3.6.1. Evolution

Une réadmission en service de réanimation a été enregistrée chez 12% des patients.

La détresse respiratoire et l'AVC.H étaient les motifs les plus fréquents de réadmission avec respectivement 25% et 25% des causes de réadmission.

3.6.2. Pronostic

- ✓ En post opératoire immédiat (en Réanimation), nous avons enregistré une mortalité de 4,4%. Ces décès avaient pour étiologie: Deux (2) AVCI ; Une (1) dysfonction du VG.
- ✓ Nous n'avons pas enregistré de décès en peropératoire dans notre étude.

Notre taux de mortalité est sensiblement égal à celui de M.DIOP [87] qui était de 4,92% mais supérieur à celui d'AYEGRON [94] qui trouvait 3,1%.

- ✓ A un (1) mois de la chirurgie la mortalité était de 7,3%

Ce taux est comparable à celui de HAN [97] qui trouvait 8% de taux de mortalité mais largement inférieur à ceux de P.KONE [79] qui avait trouvé dans sa série un taux de mortalité de 12,7% et d'ALSOUFI[102] qui trouvait 12,6%.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les cardiopathies rhumatismales sont des complications cardiaques survenant au cours du RAA.

Le RAA est une maladie inflammatoire compliquant une infection par le streptocoque beta hémolytique du groupe A.

C'est une affection en quasi disparition dans les pays développés du fait de l'amélioration des conditions de vie des populations.

En Afrique, elle est encore d'actualité ou elle constitue un problème de santé publique par sa fréquence et la gravité de ses complications notamment cardiaques. Le traitement curatif reste chirurgical. Les remplacements ou plasties valvulaires ont permis d'améliorer le pronostic de ces patients moyennant une prise en charge adéquate en pré, per et postopératoire.

Dans le but d'évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques de la prise en charge chirurgicale des valvulopathies rhumatismales dans notre contexte, nous avons initié une étude prospective à visé descriptive portant sur les dossiers de 68 patients opérés pour pathologie valvulaire cardiaque.

Ainsi l'étude s'est étendue sur une période de 10 mois allant du 10 septembre 2018 au 30 juin 2019 à l'unité de chirurgie cardiaque du CHU mère et enfant « le Luxembourg ».

Au terme de cette étude nous avons récolté les données suivantes :

✓ Epidémiologie :

L'âge moyen était de 18 ans avec des extrêmes de 5 et 60 ans.

La tranche d'âge] 0-15] ans représentait 60,3% de la population.

Les femmes étaient concernées à 58% avec un sexe ratio de 0,70.

✓ Antécédents:

Les antécédents les plus fréquents étaient les angines à répétition (52,9%) et les poussés rhumatismales (11,8%).

Au moins une décompensation cardiaque a été notée chez 67,6% des patients.

✓ Clinique :

La dyspnée était présente chez 77% des patients.

✓ Paraclinique :

Sur le plan électrique nous avons noté une hypertrophie du ventricule gauche chez 61,86% des patients.

44,1% des patients avaient un trouble du rythme dominé par la FA représentent 17,6% de la population.

A la radiographie du thorax de face la proportion de patient présentant une cardiomégalie était de 60,3%.

A l'écho-doppler cardiaque la valve mitrale était la valve de prédilection des valvulopathies prédominantes avec une fréquence de 88,3%.

51,2% des patients étaient porteurs d'une IM.

L'IM était associée à une IT dans 22,4% ou à une IA dans 11,9% dans les cas de polyvalvulopathies.

La FE dans notre série oscillait entre 36 et 80% pour une moyenne de 64,4%.

Une HTAP a été retrouvé chez 54,1% de la population.

✓ Traitements :

Les diurétiques (97,1%) et les IEC (89,7%) étaient les molécules les plus utilisées en préopératoire.

Le remplacement valvulaire mitral et la plastie mitrale étaient les gestes les plus exécutés avec chacun 48,5% de fréquence.

La durée moyenne de CEC était de 142mn avec des extrêmes de 60 et de 276mn.

La durée moyenne de clampage aortique était de 96mn avec des extrêmes de 41 et 217mn.

Le taux de complication en peropératoire était de 19,2%.

✓ Données relatives à la réanimation :

Le délai d'extubation était en moyenne de 7 heures.

Les complications cardiaques ont été les plus fréquentes en réanimation, elles ont été notées chez 36,76% de nos patients

Une reprise chirurgicale a été réalisée chez 7 patients soit 10,3% de la population.

La durée de séjour en réanimation était de 4 jours en moyenne pour une durée minimale de 2 jours et une maximale de 18jours.

✓ Evolution et mortalité :

Une réadmission en réanimation a été enregistrée chez 12% de la population.

Le taux de mortalité en réanimation au cours de notre étude était de 4,4%.

Nous n'avons pas enregistré de décès en peropératoire dans notre série.

Le taux de mortalité précoce en chirurgie valvulaire était de 7,3% dans un délai inférieurs à un mois.

✓ Les difficultés rencontrées au cours de notre étude étaient :

- L'état cardiaque précaire de nos patients en préopératoire due au délai de prise en charge prolongé ;

- L'accessibilité aux produits sanguins labiles ;
- Le cout de la prise en charge qui n'est pas à la portée de tous dans notre contexte ;
- Les problèmes lié aux suivie des patients en postopératoire surtout celles concernent les AVK.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

➤ Au personnel de santé

✓ Aux étudiants en médecine :

Prendre le soin de bien tenir les dossiers en prenant compte de toutes les informations nécessaires.

✓ Médecins généralistes

Informers les patients des complications notamment cardiaques liées au RAA

Prendre en charge correctement toutes angines streptococciques.

Vulgariser le dosage des ASLO

Référer rapidement vers le cardiologue tous patients aux antécédents de RAA présentant tous signes cardiaques suspects.

✓ Pédiatres :

Travailler en synergie avec la cardiologie ou le chirurgien cardiaque pour une prise en charge efficace des cardiopathies rhumatismales.

Prendre en charge précocement le RAA à fin de prévenir l' atteinte cardiaque.

➤ Aux malades et aux populations

Consulter précocement un médecin devant toutes angines,

Observer scrupuleusement les mesures d' hygiènes de base;

Veiller à l' observance thérapeutique et au respect des rendez-vous des malades

➤ Aux autorités sanitaires politiques et administratives

Renforcer le plateau technique médico-chirurgical,

Créer des unités de chirurgie cardiaque dans toutes les capitales régionales,

Subventionner le cout de l' opération chirurgicale ;

Etablir un programme adéquat de lutte contre le RAA avec une journée dédiée à cette maladie ;

Faire régulièrement des campagnes de sensibilisation en français et en langues nationales sur le RAA afin d' informer la société.

améliorer les conditions de vie des populations.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. S Barsaoui, F Oubich. Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. EMC-Cardiologie-Angéiologie. (11 940 1 10):1.
2. WHO J. Stratégie de lutte contre le rhumatisme articulaire aigu et les cardiopathies rhumatismales, prévention primaire notamment: mémorandum d'une réunion conjointe OMS/SFIC. 1996;
3. EKOUNDZOLA J, MABIALA R, IBALA R, SAMBA C. Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies rhumatismales de l'enfant à Brazzaville. Médecine d'Afrique Noire. 1999;46(5).
4. Gallet B. Apport de l'échocardiographie pour le bilan lésionnel des insuffisances mitrales. In: Annales de cardiologie et d'angiologie. Elsevier; 2003. p. 70-7.
5. C. Latrémouille, F. Lintz. Anatomie du coeur EMC.
6. Lambert A-S, Miller JP, Merrick SH, Schiller NB, Foster E, Muhiudeen-Russell I, et al. Improved evaluation of the location and mechanism of mitral valve regurgitation with a systematic transesophageal echocardiography examination. Anesthesia & Analgesia. 1999;88(6):1205-12.
7. Salgo IS, Gorman III JH, Gorman RC, Jackson BM, Bowen FW, Plappert T, et al. Effect of annular shape on leaflet curvature in reducing mitral leaflet stress. Circulation. 2002;106(6):711-7.
8. Grewal J, Mankad S, Freeman WK, Click RL, Suri RM, Abel MD, et al. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography in the intraoperative assessment of mitral valve disease. Journal of the American Society of Echocardiography. 2009;22(1):34-41.
9. Darmon P-L, Hillel Z, Mogtader A, Mindich B, Thys D. Cardiac output by transesophageal echocardiography using continuous-wave Doppler across the aortic valve. Anesthesiology. 1994;80(4):796-805; discussion 25A.
10. Giorgi D, Di Bello V, Talini E, Palagi C, Delle Donne MG, Nardi C, et al. Myocardial function in severe aortic stenosis before and after aortic valve replacement: a Doppler tissue imaging study. J Am Soc Echocardiogr. janv 2005;18(1):8-14.
11. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). European Journal of Echocardiography. 2010;11(4):307-32.
12. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, Deloche A, Relland J, Lessana A, et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. J Thorac Cardiovasc Surg. mars 1980;79(3):338-48.
13. Glasson JR, Komeda M, Daughters II GT, Bolger AF, Maclsaac A, Oesterle SN, et al. Three-dimensional dynamics of the canine mitral annulus during ischemic mitral regurgitation. The Annals of thoracic surgery. 1996;62(4):1059-68.
14. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. I. Am Heart J. janv 1951;41(1):1-29.

15. Meisner JS, Keren G, Pajaro OE, Mani A, Strom JA, Frater RW, et al. Atrial contribution to ventricular filling in mitral stenosis. *Circulation*. oct 1991;84(4):1469-80.
16. Carabello BA. Aortic regurgitation. A lesion with similarities to both aortic stenosis and mitral regurgitation. *Circulation*. 1990;82(3):1051-3.
17. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;52(13):e1-142.
18. Corti R, Binggeli C, Turina M, Jenni R, Lüscher TF, Turina J. Predictors of long-term survival after valve replacement for chronic aortic regurgitation. Is M-mode echocardiography sufficient? *European heart journal*. 2001;22(10):866-73.
19. Foster E. Clinical practice. Mitral regurgitation due to degenerative mitral-valve disease. *N Engl J Med*. 8 juill 2010;363(2):156-65.
20. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. *The Echo Manual*. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. 456 p.
21. Publishing T. *Le Manuel Du Resident Cardiologie*, Tsunami, 2017 Edition: *Le Manuel Du Resident Cardiologie*. Bukupedia; 2017. 1988 p.
22. Gisbert A, Soulière V, Denault AY, Bouchard D, Couture P, Pellerin M, et al. Dynamic quantitative echocardiographic evaluation of mitral regurgitation in the operating department. *J Am Soc Echocardiogr*. févr 2006;19(2):140-6.
23. Moore TD, Frenneaux MP, Sas R, Atherton JJ, Morris-Thurgood JA, Smith ER, et al. Ventricular interaction and external constraint account for decreased stroke work during volume loading in CHF. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. déc 2001;281(6):H2385-2391.
24. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;52(13):e1-142.
25. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, Bishay ES, Cosgrove DM, White J, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg*. déc 2001;122(6):1125-41.
26. Garnizov T, Atanasova V. Pregnancy in Women with Aortic Stenosis. *Macedonian Journal of Medical Sciences*. 2014;7(3):448-51.
27. Peng L, Wei W. Utility of Transesophageal Echocardiography in Valvular Heart Surgery. *Journal of Anesthesia and Perioperative Medicine (JAPM)*. 2015;2(4):226.

28. Green SJ, Pizzarello RA, Padmanabhan VT, Ong LY, Hall MH, Tortolani AJ. Relation of angina pectoris to coronary artery disease in aortic valve stenosis. *Am J Cardiol.* 1985;55(8):1063-5.
29. Leite deCampos NLK. Comparison of the occurrence of thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prosthesis with one and two leaflets in the mitral position. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery-BJCVS= Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular-RBCCV.* 2014;29(1).
30. Frank S, Johnson A, Ross J. Natural history of valvular aortic stenosis. *Br Heart J.* 1973;35(1):41-6.
31. Davies SW, Gershlick AH, Balcon R. Progression of valvar aortic stenosis: a long-term retrospective study. *European heart journal.* 1991;12(1):10-4.
32. Hoffman R, Flachskampf FA, Hanrath P. Planimetry of orifice area in aortic stenosis using multiplane transesophageal echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology.* 1993;22(2):529-34.
33. Stoddard MF, Hammons RT, Longaker RA. Doppler transesophageal echocardiographic determination of aortic valve area in adults with aortic stenosis. *American heart journal.* 1996;132(2):337-42.
34. Bonow RO, Rosing DR, Mcintosh CL, Jones M, Maron BJ, Lan KK, et al. The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation.* 1983;68(3):509-17.
35. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Journal of the American College of Cardiology.* 2008;52(13):e1-142.
36. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *Journal of the American College of Cardiology.* 1987;9(4):952-9.
37. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography.* 2003;16(7):777-802.
38. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *European heart journal.* 2007;28(2):230-68.
39. Walther T, Lehmann S, Falk V, Metz S, Doll N, Rastan A, et al. Prospectively randomized evaluation of stented xenograft hemodynamic function in the aortic position. *Circulation.* 2004;110(11_suppl_1):II-74-II-78.
40. Pelletier LC, Carrier M, Leclerc Y, Dyrda I. The Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis: clinical experience with 600 patients. *The Annals of thoracic surgery.* 1995;60:S297-302.

41. Nishida T, Tominaga R. A look at recent improvements in the durability of tissue valves. *General thoracic and cardiovascular surgery*. 2013;61(4):182-90.
42. Karchmer AW, Longworth DL. Infections of intracardiac devices. *Infectious disease clinics of North America*. 2002;16(2):477-505, xii.
43. Odonkor P, Stansbury LG, Gammie JS, Rock P, Fitzpatrick M, Grigore AM. Anesthetic management of patients undergoing aortic valve bypass (apicoaortic conduit) surgery. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2012;26(1):148-60.
44. Crestanello JA, Zehr KJ, Daly RC, Orszulak TA, Schaff HV. Is there a role for the left ventricle apical-aortic conduit for acquired aortic stenosis? *The Journal of heart valve disease*. 2004;13(1):57-62; discussion 62-3.
45. Deloche A, Jebara VA, Relland JY, Chauvaud S, Fabiani JN, Perier P, et al. Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1990;99(6):990-1001; discussion 1001-2.
46. Opie LH. *Heart physiology: from cell to circulation*. Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
47. Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Mullany CJ, Bailey KR, Seward JB. Surgery for aortic regurgitation in women: contrasting indications and outcomes compared with men. *Circulation*. 1996;94(10):2472-8.
48. Picano E, Pibarot P, Lancellotti P, Monin JL, Bonow RO. The emerging role of exercise testing and stress echocardiography in valvular heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;54(24):2251-60.
49. Sfeir PM, Jebara VA, Ayoub CM. Mitral valve repair or replacement in elderly people. *Curr Opin Anaesthesiol*. févr 2006;19(1):82-7.
50. Pierre-Guy CHASSOT, Michèle BOVY. chapitre 23 Complications en chirurgie cardiaque. In: *Precis d'anesthésies cardiaque*.
51. CARMONA P, MATEO E, CASANOVAS I. Lectures conseillées.
52. Maslow AD, Regan MM, Panzica P, Heindel S, Mashikian J, Comunale ME. Precardiopulmonary bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular systolic dysfunction. *Anesthesia & Analgesia*. 2002;95(6):1507-18.
53. Zhang Z, Lu B, Sheng X, Jin N. Cystatin C in prediction of acute kidney injury: a systemic review and meta-analysis. *American Journal of Kidney Diseases*. 2011;58(3):356-65.
54. Nalysnyk L, Fahrbach K, Reynolds MW, Zhao SZ, Ross S. Adverse events in coronary artery bypass graft (CABG) trials: a systematic review and analysis. *Heart*. 2003;89(7):767-72.
55. Jain U, Laflamme CJ, Aggarwal A, Ramsay JG, Comunale ME, Ghoshal S, et al. Electrocardiographic and Hemodynamic Changes and Their Association with Myocardial Infarction during Coronary Artery Bypass Surgery A Multicenter Study. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1997;86(3):576-91.

56. Carmona P, Mateo E, Casanovas I, Peña JJ, Llagunes J, Aguar F, et al. Management of cardiac tamponade after cardiac surgery. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2012;26(2):302-11.
57. Pepi M, Muratori M, Barbier P, Doria E, Arena V, Berti M, et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size, and haemodynamic consequences. *Heart*. 1994;72(4):327-31.
58. Atlee JL. Cardiac arrhythmias: drugs and devices. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2001;14(1):3-9.
59. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, Rizzo RJ, Couper GS, VanderVliet M, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery: current trends and impact on hospital resources. *Circulation*. 1996;94(3):390-7.
60. Mazzeffi M, Khelemsky Y. Poststernotomy pain: a clinical review. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2011;25(6):1163-78.
61. Ibrahim MF, Paparella D, Ivanov J, Buchanan MR, Brister SJ. Gender-related differences in morbidity and mortality during combined valve and coronary surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2003;126(4):959-64.
62. Ji Q, Mei Y, Wang X, Feng J, Cai J, Ding W. Risk factors for pulmonary complications following cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *International journal of medical sciences*. 2013;10(11):1578.
63. Welsby IJ, Bennett-Guerrero E, Atwell D, White WD, Newman MF, Smith PK, et al. The association of complication type with mortality and prolonged stay after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesthesia & Analgesia*. 2002;94(5):1072-8.
64. Hortal J, Giannella M, Pérez MJ, Barrio JM, Desco M, Bouza E, et al. Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery. *Intensive care medicine*. 2009;35(9):1518-25.
65. Millar K, Asbury AJ, Murray GD. Pre-existing cognitive impairment as a factor influencing outcome after cardiac surgery. *British Journal of Anaesthesia*. 2001;86(1):63-7.
66. Menache CC, du Plessis AJ, Wessel DL, Jonas RA, Newburger JW. Current incidence of acute neurologic complications after open-heart operations in children. *The Annals of thoracic surgery*. 2002;73(6):1752-8.
67. Andropoulos DB, Stayer SA, Diaz LK, Ramamoorthy C. Neurological monitoring for congenital heart surgery. *Anesthesia & Analgesia*. 2004;99(5):1365-75.
68. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2005;16(11):3365-70.
69. Ortega-Loubon C, Fernández-Molina M, Carrascal-Hinojal Y, Fulquet-Carreras E. Cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Annals of cardiac anaesthesia*. 2016;19(4):687.
70. Hessel EA. Abdominal organ injury after cardiac surgery. In: *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia*. Westminister Publications, Inc. 708 Glen Cove Avenue, Glen Head, NY 11545, USA; 2004. p. 243-63.

71. Cove ME, Spelman DW, MacLaren G. Infectious complications of cardiac surgery: a clinical review. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2012;26(6):1094-100.
72. Cheng DC. The systemic inflammatory response to cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2002;97(1):215-52.
73. Thornburg CD, Jones E, Bomgaars L, Gage BF. Pediatric warfarin practice and pharmacogenetic testing. *Thrombosis research*. 2010;126(2):e144-6.
74. Quoc EB, Bonnet D, Bajolle F. Cécité secondaire à un surdosage en antivitamine K chez l'enfant: un argument pour l'éducation thérapeutique. *Archives de pédiatrie*. 2012;19(1):22-6.
75. Monagle P, Ignjatovic V, Savoia H. Hemostasis in neonates and children: pitfalls and dilemmas. *Blood reviews*. 2010;24(2):63-8.
76. Newall F, Bauman ME. Point-of-care monitoring of anticoagulant therapy in paediatric patients. *Progress in Pediatric cardiology*. 2005;21(1):53-61.
77. Braun S, Watzke H, Hasenkam MJ, Schwab M, Wolf T, Dovifat C, et al. Performance evaluation of the new CoaguChek XS system compared with the established CoaguChek system by patients experienced in INR-self management. *Thrombosis and haemostasis*. 2007;97(02):310-4.
78. Organisation mondiale de la santé. *maladies non transmissibles et santé mentale*. 2014.
79. Kone GP. Chirurgie à coeur ouvert des cardiopathies rhumatismales: indications et resultats à propos de 102 cas corrigés à la clinique cardiologique du CHU de fann. 2014.
80. Zaouali RM, Drissa H, Boussaada R. Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte. *EMC-Cardiologie-Angéiologie*. 2004;1(2):161-76.
81. Toure S, Balde MD, Conde A, Toure BM, Fofana M. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 89 cas de maladie mitrale rhumatismale. *Médecine d'Afrique Noire*. 1998;45(5).
82. Maiga SS. Prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales à l'Hôpital Mère-Enfant" Le Luxembourg". 2012;
83. Trop M. Les cardiopathies rhumatismales en milieu scolaire à Brazzaville. *Médecine Tropicale*. 2008;68(6):603-5.
84. Kramoh KE, N'goran YNK, Aké-Traboulsi E, Konin KC, Boka BC, Koffi DBJ, et al. Cardites rhumatismales en Côte d'Ivoire: évolution de la prévalence hospitalière durant la décennie 2000–2009. In: *Annales de cardiologie et d'angéiologie*. Elsevier; 2013. p. 34-7.
85. Goutongji A. Prise en charge chirurgicale des triples valvulopathie. [Université Sidi Mouhammed Ben Abdellah de Fes 2013, N°123];
86. FAISSAL MZ. LA STENOSE MITRALE RHUMATISMALE ISOLEE (A propos de 129 cas).
87. DIOP MS. Bilan de l'activité de chirurgie a coeur ouvert au service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire du CHNU de FANN. [université cheikh anta diop de dakar]; 2017.

88. Takano H, Hiramatsu M, Kida H, Uenoyama M, Horiguchi K, Yamauchi T, et al. Severe tricuspid regurgitation after mitral valve surgery: the risk factors and results of the aggressive application of prophylactic tricuspid valve repair. *Surgery today*. 2017;47(4):445-56.
89. Yayehd K, Kouleke D, Tchamdja T, Tcherou T, Pessinaba S, Damorou F. Valvulopathies rhumatismales à Lomé: Aspects épidémiologiques et prise en charge. *Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé*. 2012;14(2):51-8.
90. Ayegnon KG, Yangni-angate H. Suivi à long terme de 226 patients porteurs de prothèse valvulaires cardiaques.
91. Balaka A, Tchamdja T, Djibril MA, Djagadou KA, Tchandana M, Damorou F, et al. Les valvulopathies cardiaques en milieu hospitalier à Lomé (Togo). *Pan African Medical Journal*. 2015;20(1).
92. Toure S, Balde MD, Conde A, Toure BM, Fofana M. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de 89 cas de maladie mitrale rhumatismale. *Médecine d'Afrique Noire*. 1998;45(5).
93. Ak K, Aybek T, Wimmer-Greinecker G, Özaslan F, Bakhtiary F, Moritz A, et al. Evolution of surgical techniques for atrial septal defect repair in adults: a 10-year single-institution experience. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2007;134(3):757-64.
94. AYEGRON K.G, YANGNI-ANGATE H, FARID A.N, ELISSA ET COL. . Suivi à long terme de 226 patients porteurs de prothèse valvulaires cardiaques. *Afr. Ann. thorac . Cardiovasc.Surg.*2007.
95. FALL M L, BA P.S, NDIAYE P.I, LEYE P.A. Complications hémodynamiques post opératoires de la chirurgie du retrecissement mitral : étude retrospective sur deux ans au sénégal. *Rev Afr Anesth Méd Urg*. 2012 :17(2) 56-60.
96. BERRIANE M. Traitement chirurgical des triples valvulopathies: expérience du service de chirurgie cardiovasculaire B. 2009.
97. Han Q-Q, Xu Z-Y, Zhang B-R, Zou L-J, Hao J-H, Huang S-D. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *European journal of cardio-thoracic surgery*. 2007;31(5):845-50.
98. McMURRAY JJV, ADAMOPOULOS S, ANKER S. Lectures conseillées.
99. Nakajima Y, Mizobe T, Matsukawa T, Sessler DI, Kitamura Y, Tanaka Y. Thermoregulatory response to intraoperative head-down tilt. *Anesthesia & Analgesia*. 2002;94(1):221-6.
100. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice: a long-term follow-up study. *Circulation*. 1999;99(14):1851-7.
101. Kikura M, Sato S. The efficacy of preemptive milrinone or amrinone therapy in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesthesia & Analgesia*. 2002;94(1):22-30.
102. Alsoufi B, Rao V, Borger MA, Maganti M, Armstrong S, Feindel CM, et al. Short-and long-term results of triple valve surgery in the modern era. *The Annals of thoracic surgery*. 2006;81(6):2172-8.

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

I/Identité :

-Numéro d'entrée :

-Date d'entrée :

-Age :

-Taille :

-poids:

IMC :

-Localisation patient par rapport à l'hôpital : (Km) : BKO inf à 100 100-300 sup300

-Non opposition du patient (si mineur : parents) au recueil de ses données médicales à des fins de recherche oui non

II/ATCD :

1-Personnels :

a-Médicaux :

-Angine à répétition : oui non

-Pneumopathie à répétition : oui non

-Développement psychomoteur : normal retardé

-Développement staturo-ponderale : normal retardé

c-cardiopathie congénitale associée

b-chirurgicaux :

- Déjà opéré pour valvulopathies ?

- Opéré des amygdales ? Quand ?

2/familiaux :

-Consanguinité : oui non -Degré de consanguinité : 1er : 2ème :

-Cardiopathie rhumatismale dans la famille : oui non

III/Motif de consultation

IV/Histoire de la maladie :

-Age d'apparition des symptômes :

-Symptômes CVX : syncope malaise palpitations sueurs à l'effort :-

Difficultés alimentaires

-Dyspnée -Détresse respiratoire -Tirage costale

-Décompensation cardiaque

Complication thrombo-embolique

Trouble du rythme

1-Examen général :

-TA : -FC : -FR : -T : -Dysmorphie

SpO2

2-Examen cardio-vasculaires

Hépatomégalie : oui non

Ascite : oui non

Turgescence jugulaire oui non

Antécédent embolique oui non

3-Electrocardiogramme :

-HAG -HVG -Axe du cœur dévié : oui non

- Trouble du rythme

4-Radiographie pulmonaire

-Cardiomégalie : oui non

-Epanchement pleural : oui non

- Signes de surcharge : oui non

5-Echocoeur

FEVG :

-Valvulopathie prédominante :

IM pure RM pur Maladie mitrale IA RA Maladie aortique

Sévérité grade 1/4 2/4 3/4 4/4

-Valvulopathie associée :

IA RA IT RT IP RP IM RM

Sévérité grade : 1/4 2/4 3/4 4/4

HTAP : oui non

Cardiopathies associée : oui non

Lequel :

6-Traitement suivi :

Aspirine	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Diurétique	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Digoxine	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Béta bloquant	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
ATB	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Sildenafil	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Fer	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Anticoagulants	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non

V-Intervention

Geste opératoire :

1-Valve mitrale

- Plastique
- Valve mécanique
- Valve biologique

2-Valve aortique

- Plastique
- Valve mécanique
- Valve biologique

3-Valve tricuspide

- Plastique
- Valve mécanique
- Valve biologique

4-Autres gestes associé Cox

5-La CEC

- Tps CEC :
- Tps clampage
- Drogues pendant CEC
- Complications pendant l'opération :
- Drogues sortie de CEC
- Transfusion pendant CEC

VI-SUITE EN REA

1-Délai d'extubation :

2-Transfusion en réanimation: oui non

Quantité :

3-Biologie post op H3:

Hb: tp: tca: creat: Ph: PaO2:

4-délais Sevrage des drogues :

5-Complications post op

- Hémorragie
- Rénal

- Tamponnade
- Neurologique
- pulmonaire
- Trouble du rythme
- cardiaque
- Infection post-op
- respiratoire
- Poussée d'HTAP

6-Réintervention : oui non

Cause :

7-Décès : oui non

Cause :

Date du décès :

8-Temps d'hospitalisation en réanimation :

VII-Donnes post opératoire

1-Traitement donné

Aspirine oui non

Diurétique oui non

Digoxine oui non

Béta bloquant oui non

Inhibiteur de l'enzyme de conversion oui non

Anticoagulant	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
ATB	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Sildenafil	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Fer	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non

2-Suivi

Examen clinique

a-Examen général :

-PC : -TA : -FC : -FR : -T : -Dysmorphie

b-Examen cardio-vasculaires

Dyspnée : Oui Non

Hépatomégalie : oui non

Ascite : oui non

Turgéence jugulaire oui non

c-Electrocardiogramme :

-HAG -HVG -Axe du coeur dévié : oui non

- Trouble du rythme

d-Radiographie pulmonaire

-Cardiomégalie : oui non

-Epanchement pleural : oui non

- Signes de surcharge : oui non

e-Echocoeur

FEVG :

Valvulopathie prédominante :

IM pure RM pur Maladie mitrale IA RA Maladie aortique

Sévérité grade 1/4 2/4 3/4 4/4

Valvulopathie associée :

IA RA IT RT IP RP IM RM

Sévérité grade : 1/4 2/4 3/4 4/4

HTAP : oui non

Cardiopathies associée : oui non

f-Traitement anticoagulant oui non

INR équilibré oui non

Réadmission en Réa : Oui Non

Si oui :

Date : Cause :

Ré hospitalisation : Oui Non

Si oui :

Date : Cause :

Décédé : Oui Non

Si oui :

Date : Cause :

FICHE SIGNALITIQUE

NOM	: ZONGO
PRENOM	: Rakiswendé Arsène
ANNEE	: 2018 - 2019
VILLE DE SOUTENANCE	: BAMAKO (MALI)
PAYS D' ORIGINE	: BURKINA FASO
LIEU DE DEPOT	: Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d' Odonto-Stomatologie (F.M.O.S).
SECTEURS D' INTERET	: Chirurgie - cardiologie

RESUME

VALVULOPATHIES RHUMATISMALES : PRISE EN CHARGE A L'UNITE DE CHIRURGIE CARDIAQUE DU CHU MERE ET ENFANT « le Luxembourg » DE BAMAKO.

Introduction : La cardiopathie rhumatismale est responsable de 400 000 décès/an principalement chez les enfants et les jeunes adultes. Schématiquement, on considère que chez l'enfant et l'adolescent, la valve mitrale est atteinte dans 85% des cas, la fréquence du rétrécissement isolé dépassant à peine 5%. La valve aortique est lésée dans environ 54% des cas et la tricuspide dans moins de 5% des cas. La prise en charge chirurgicale est associée à une morbi-mortalité importante et doit tenir compte des spécificités liées à la présentation clinique et aux conditions socio-économiques.

Objectif : Evaluer les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques de la prise en charge des valvulopathies rhumatismales en chirurgie cardiaque.

Matériel et Méthode : Il s'agissait d'une étude prospective, transversale, descriptive, qui s'est déroulée sur une période de 10 mois, allant du 9 septembre 2018 au 30 juin 2019 incluant tout patient opéré de cardiopathie rhumatismale dans le centre André Festoc du centre hospitalier universitaire mère- enfant « Le Luxembourg » de Bamako, au Mali. Les données ont été saisies avec les logiciels Microsoft Office WORD et EXCEL 2016 et analysées avec IBM SPSS 21.

Résultats : 68 patients ont été opérés de cardiopathie rhumatismale durant la période d'étude. L'âge moyen était de 18 ans, le sexe féminin était prédominant avec 58,8%, on retrouvait une notion d'angine à répétition dans 52,9 %, le délai de prise en charge était de plus de 3 ans pour 39,7%. 46 patients soit 67,2% avaient présenté au moins un épisode de décompensation. Chez 41 patients soit 60,3%, la valve mitrale était la valve de prédilection avec 51,5% IM, 20,6% MM et 16,2% RM. Une HTAP a été retrouvée chez 54,1% de la population. Les diurétiques et les IEC étaient les molécules les plus utilisées avec respectivement 97,1% et 89,7%. Le remplacement valvulaire mitral (48,5%) et la plastie mitrale (48,5%) étaient les gestes les plus réalisés. Le temps moyen de CEC était de 142mn. Le temps moyen de clampage aortique était 96mn. La noradrénaline était la drogue la plus utilisée en peropératoire avec 19%. En sortie de CEC 91,2% des patients étaient sous drogues. En réanimation la majorité de nos patients soit 66,2% ont été extubés dans un délai < à 3 heures. Les complications cardiaques ont été les plus fréquentes soit 36,76%. La durée de séjour était comprise entre 4 et 6 jours pour 45,6% des patients. La mortalité en réanimation était 4,4% et la mortalité précoce de 7,3% à un mois.

Conclusion : La cardiopathie rhumatismale est très fréquente dans nos contrées avec comme complications les valvulopathies rhumatismales dont le traitement curatif reste chirurgical. Les remplacements ou plasties valvulaires ont permis

d'améliorer le pronostic de ces patients moyennant une prise en charge adéquate en pré, per et postopératoire.

Mots clés : Cardiopathie rhumatismale, chirurgie cardiaque, CEC

ABSTRACT

Introduction: Rheumatic heart disease is responsible for 400,000 deaths / year mainly in children and young adults. Schematically, it is considered that in children and adolescents, the mitral valve is reached in 85% of cases, the frequency of the isolated narrowing exceeding only 5%. The aortic valve is injured in approximately 54% of cases and tricuspid in less than 5% of cases. Surgical management is associated with significant morbidity and must take into account the specificities related to clinical presentation and socio-economic conditions.

Objective: To evaluate the epidemiological, clinical, therapeutic and prognostic aspects of the management of rheumatic valvulopathies in cardiac surgery.

Material and Method: This was a prospective, cross-sectional, descriptive study that took place over a period of 10 months, from September 7, 2018 to June 30, 2019, including all patients with rheumatic heart disease in the André center. Festoc of the mother-child university hospital «Le Luxembourg »in Bamako, Mali. The data was captured with Microsoft Office WORD and EXCEL 2016 software and analyzed with IBM SPSS 21.

Results: 68 patients underwent rheumatic heart disease during the study period. The average age was 18 years, the female sex was predominant with 58.8%, there was a notion of repeated angina in 52, 9 %, the delay of care was more than 3 years for 39, 7%. 46 patients (67.2%) had at least one episode of decompensation. Diuretics and ACE inhibitors were the most used molecules with 97.1% and 89.7% respectively. In 41 patients or 60.3%, the mitral valve was the valve of choice with 51.5% IM, 20.6% MM and 16.2% RM. PAH was found in 54.1% of the population. Mitral valve replacement (48.5%) and mitral plastic surgery (48.5%) were the most performed procedures. The average time of CEC was 142 minutes. Mean aortic clamping time was 96mn. Norepinephrine was the most used drug intraoperatively with 19%. Out of CEC 91.2% of the patients were on drugs. In intensive care, cardiac

complications were the most frequent, ie 36,76%. The majority of our patients, 66.2%, were extubated within <3 hours. The immediate postoperative mortality was 4.4% and 7.3% at one month. The length of stay was between 4 and 6 days for 45.6% of patients.

Conclusion: Rheumatic heart disease is very common in our countries with rheumatic valvulopathies as complications whose curative treatment remains surgical. Valve replacements or plasty have improved the prognosis of these patients with adequate pre- and postoperative management.

Keywords: Rheumatic heart disease, cardiac surgery, CEC

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maitres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie D' HIPPOCRATE je promets et je jure au nom de l' être suprême d' être fidèle aux lois de l' honneur et de la probité dans l' exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l' indigent et n' exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai a aucun partage clandestin d' honoraires.

Admis à l' intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s' y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classes sociales viennent s' interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n' admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l' humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maitres je rendrai à leurs enfants l' instruction que j' ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m' accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d' opprobre et méprisé de mes confrères si j' y manque.

Je le jure !