

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique



U.S.T.T-B

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Année universitaire 2023 - 2024

N° : /

MEMOIRE

**Résultats de la prise en charge chirurgicale
des valvulopathies aortiques isolées au centre
André Festoc- le Luxembourg.**

Présenté et Soutenu le 28 / 03 /2024 devant le jury de la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

Par :

Dr Fatoumata SANOGO

**Pour l'obtention du Grade de
Diplôme d'études spéciales en Cardiologie et Maladies vasculaires**

JURY

Président : Pr Souleymane COULIBALY

Membre : Dr Baba Ibrahim DIARRA

Co-directeur : Dr Mamadou TOURE

Directrice : Pr Asmaou KEITA.

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

- Au nom d'ALLAH, Miséricordieux «Gloire à toi ! Nous te serons éternellement reconnaissant pour nous avoir permis de voir ce jour».

- Je dédie ce travail à la mémoire de mon Feu papa

Triste que tu ne sois pas là pour couronner ce travail, mais telle est la volonté de Dieu.

Nous ne saurons jamais te dire merci papa. Aucun mot ne saurait grand pour exprimer notre profonde gratitude.

Puisse ALLAH t'accorder le repos éternel dans son paradis.

- A ma mère

Ton soutien infaillible n'a jamais fait défaut Bayini, Ce travail est le fruit de ton sacrifice et de ton dévouement. Puisse DIEU le tout puissant te garder encore longtemps et en bonne santé parmi nous.

- A toute ma famille et à tous mes parents

Ce travail est le fruit de votre amour et tous les sacrifices consentis durant toutes ces années de spécialisation.

- Mention spéciale à Dr SANOGO Adama, pharmacien biologiste de son état

Ce travail est le tien frère, merci pour tout le soutien apporté que ça soit financier, physique ou moral, puisse Dieu te le rendre !

REMERCIEMENTS

A tous nos enseignants

- A tout le personnel du CHU Mère-Enfant le Luxembourg en particulier ce de la cardiologie et du centre André FESTOC

- A tous étudiants et DES en cardiologie

- A tous mes amis

- ***In Memorium***

A notre cher maître Feu Pr Brehima COULIBALY

A mon grand ami Dr Mamadou COULIBALY dit Génie

Vous nous avez été arraché à l'affection de tous, ainsi va la vie, ce travail est le vôtre.

Dormez en paix chers amis !

SOMMAIRE

INTRODUCTION

1- OBJECTIFS :

- Objectif général
- Objectifs spécifiques

2- GENERALITES

- Définition
- Intérêt
- Rappels anatomiques
- Etiopathogénie
- Physiopathologie

3- SIGNES

- Cliniques
- Paracliniques

4- TRAITEMENT

- But
- Moyens
- Indications

5- METHODOLOGIE

6- RESULTATS

7- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

8- RECOMMANDATIONS

9- BIBLIOGRAPHIE

10- ANNEXE

- Fiche d'enquête
- Fiche signalétique
- Résumé

Sigles et abréviations :

AAP : Antiagrégant plaquettaire

AMO : Assurance Maladie Obligatoire

ARA II : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

AVC : Accident vasculaire cérébral

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

CEC : Circulation extra corporelle

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CTCV : Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

ECG : Electrocardiogramme

ESC : Société Européenne de Cardiologie

ETO : Echographie trans-œsophagienne

ETT : Echographie trans thoracique

FA : Fibrillation atriale

FE : Fraction d'éjection

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire.

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IA : Insuffisance aortique

IC : Insuffisance cardiaque

ICD : Insuffisance cardiaque droite

ICG : Insuffisance cardiaque gauche

ICT: Index cardio-thoracique

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IM : Insuffisance mitrale

INR : International Normalised Ratio

IT : Insuffisance tricuspидienne

IVD: Insuffisance ventriculaire droite

IVG: Insuffisance ventriculaire gauche

M3 : 3 mois

M6 : 6 mois

M12 : 12 mois

M36 : 36 mois

NYHA : New York Heart Association

OAP : Œdème aigu du poumon

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-rhino-laryngologie

PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique.

Post op : Post opératoire

RA : Rétrécissement aortique

RAA : Rhumatisme articulaire aigu

RVA : Remplacement valvulaire aortique

SPSS : Statistical Package for the Social Sciences

VD : ventricule droit

VG : Ventricule gauche

FDRcv : Facteurs de risque cardiovasculaires

Liste des figures :

Figure 1 : Coupe schématique du cœur	12
Figure 2 : les quatre appareils valvulaires du cœur en position de fermeture sur une vue inférieure	13
Figure 3 : photographie d'une valve aortique normale.....	15
Figure 4 : Anatomie d'une valve aortique	15
Figure 5 : valve aortique, sinus aortiques et artères coronaires.....	15
Figure 6 : Morphologie normale et pathologique d'une valve aortique tricuspide(A) et bicuspidie (B).....	18
Figure 7 : Valve aortique calcifiée	18
Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe	36
Figure 9 : Répartition des patients selon l'âge	36
Figure 10 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.....	38
Figure 11 : Répartition des patients selon les signes physiques	38
Figure 12 : Morbidité post opératoire immédiate.....	40

Liste des tableaux :

Tableau I : Signes cliniques et paracliniques des valvulopathies aortiques22 ;23 ;24 ;26

Tableau II : Répartition des patients selon les ATCD et les FDRcv 37

Tableau III : Etiologies..... 37

Tableau IV : Paramètres échocardiographiques en pré-op 39

Tableau V : Données opératoires et résultats postopératoires immédiats39

Tableau VI : Echocardiographie post opératoire immédiate 40

Tableau VII : Paramètres échocardiographiques à 1 mois 41

Tableau VIII : Paramètres échocardiographiques à 3 mois..... 42

Tableau IX : Paramètres échocardiographiques à 6 mois 43

Tableau X : Paramètres échocardiographiques à 12 mois 43

Tableau XI : Taille du diamètre télédiastolique au cours du temps post-chirurgical..... 47

Tableau XII : Taille du diamètre télésystolique au cours du temps post-chirurgical 47

INTRODUCTION

La chirurgie cardiaque est en plein essor à travers le monde avec le développement des nouvelles technologies permettant une réduction de la morbi mortalité. La particularité de cette chirurgie est la nécessité d'un arrêt du cœur pour permettre l'acte chirurgical. Sa pratique s'est étendue à d'autres secteurs comme la chirurgie de l'aorte thoracique et des artères pulmonaires constituant des interventions complexes [1]. Ces dernières années on note le développement de la chirurgie coronarienne sans CEC dite « à cœur battant » [2]. Actuellement, cette chirurgie coronarienne représente un peu plus de 50 % de l'ensemble des interventions en chirurgie cardiaque. La correction des valvulopathies représente plus de 35 % des interventions, les autres étant représentées par les cardiopathies congénitales et par d'autres chirurgies sans CEC [1]. Les études montrent que près de 2% de la population adulte est porteuse d'une valvulopathie [3]. Une statistique qui s'accroît avec l'âge pour atteindre 10 à 15 % chez les personnes de plus de 75 ans. Avec le vieillissement de la population [4] et l'augmentation des indications chirurgicales chez les patients à haut risque ou en défaillance multi viscérale rendent la prise en charge post opératoire délicate. En chirurgie cardiaque, la mortalité moyenne est de 2-8% pour les remplacements valvulaires [5]. La morbidité est dominée par les complications cardiocirculatoires (hypovolémie, hémorragie, défaillance ventriculaire, infarctus, arythmies, tamponnade, vasoplégie, etc.) ; suivies de celles respiratoires (10%), rénale (10%), neurologique (3%), digestive (2.5%) et les infections de plaies (1.4%) [6]. Ainsi la valvulopathie aortique est essentiellement une pathologie de la personne âgée, mais il existe aussi des formes congénitales. Deux types d'atteintes peuvent survenir et les deux cas peuvent parfois être simultanément associés :

- La sténose, c'est-à-dire le rétrécissement de la surface d'ouverture de la valve
- L'insuffisance, due à un défaut d'étanchéité lors de la fermeture des sigmoïdes aortiques

La sténose aortique est la maladie valvulaire la plus fréquente. Elle est le plus souvent d'origine dégénérative (vieillesse et calcification progressive de l'anneau valvulaire et des sigmoïdes), ou congénitale (valve bicuspidée au lieu de tricuspide). Elle peut aussi être, dans de très rares cas (pays développés) et dans la majorité des cas (pays en voie de développement), d'origine rhumatismale (7). Elle forme un obstacle à l'éjection du sang entre le ventricule gauche et l'aorte avec, dans les formes sévères, une inadaptation du débit cardiaque à l'effort. Cette dernière entraîne une insuffisance cardiaque. Parfois les symptômes peuvent manquer

alors que la valve est déjà fortement atteinte, raison pour laquelle une intervention chirurgicale peut être proposée en l'absence de symptômes.

Le traitement de la sténose de la valve aortique est chirurgical et consiste à remplacer la valve défaillante.

L'insuffisance aortique est souvent associée à une dégénérescence des sigmoïdes ou elle peut être due à une maladie congénitale du tissu élastique (syndrome de Marfan). L'insuffisance aortique peut aussi être aiguë, il faut alors rechercher une endocardite ou une dissection aortique.

Le traitement est chirurgical si la fuite est importante et/ou s'il y a un retentissement sur le ventricule gauche (dilatation).

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, dans les pays en voie de développement il constitue encore un problème majeur de santé publique. [1] On estime que la maladie touche 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 25 ans. [2] La cardiopathie rhumatismale est responsable de 400 000 décès/an principalement chez les enfants et les jeunes adultes. [2]

Malgré l'indication opératoire élevée au MALI, l'accès à la chirurgie était uniquement basé sur les évacuations sur l'Europe et le Maghreb avant l'ouverture du centre ANDRE FESTOC au CHU Mère-Enfant le Luxembourg. [8]

De l'ouverture du centre à ce jour aucune étude n'a été réalisée sur l'évolution des remplacements valvulaires aortiques isolés d'où notre intérêt pour mener celle-là.

1. OBJECTIFS

▪ **Objectif général**

- Evaluer les résultats de la prise en charge chirurgicale des valvulopathies aortiques isolées au Centre André Festoc- le Luxembourg

▪ **Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence des valvulopathies aortiques isolées
- Déterminer les facteurs étiologiques des valvulopathies aortiques
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques per et post opératoires
- Décrire les aspects évolutifs en post opératoire

2. GENERALITES

▪ Définitions

L'insuffisance aortique (**IA**) se définit comme un reflux anormal du sang dans le ventricule gauche en diastole en raison d'un défaut d'étanchéité des valves sigmoïdes aortiques.

Le rétrécissement aortique est la diminution de la surface de la valve aortique créant un obstacle à l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte au cours de la systole.

▪ Intérêt

L'IA est une affection grave du fait de son retentissement sur le ventricule gauche.

Une étude réalisée sur les valvulopathies au CHU PG en 2016 a retrouvé une prévalence hospitalière de l'IA à 20 % ; 11 % des valvulopathies au Bénin en 2015.

La sténose aortique est la valvulopathie acquise de l'adulte la plus fréquente, représentant un tiers des patients inclus dans le registre européen Euro Heart Survey (11). Sa prévalence augmente avec l'âge, puisque si elle n'est que de 0.2% des adultes de 50 à 59 ans, elle atteint 9.8% des octogénaires pour une prévalence globale de 2.8% chez les plus de 75 ans

Le RAA est la cause la plus fréquente dans les pays en voie de développement.

L'écho-doppler cardiaque permet le diagnostic aisé et précise le retentissement

Le problème essentiel est celui de la date optimale de l'intervention

▪ Rappels anatomiques

Le cœur est situé dans le médiastin, partie médiane de la cage thoracique délimitée par les deux poumons, le sternum et la colonne vertébrale. C'est un organe creux constitué d'un muscle, le myocarde, et enveloppé par le péricarde et l'endocarde. Il comprend quatre chambres, les cavités cardiaques sont l'oreillette gauche, l'oreillette droite, le ventricule gauche et le ventricule droit. Cet organe central directement responsable de la circulation sanguine se compose en fait de deux cœurs côte-à-côte, mais tout-à-fait distincts l'un de l'autre, soit le cœur droit dit veineux et le cœur gauche dit artériel. Afin d'éviter le passage du sang entre ces moitiés, le septum inter-ventriculaire fait office de mur musculaire épais séparant l'oreillette gauche et le VG de l'oreillette droite et le ventricule droit. Un peu à l'image d'un moteur mécanique, des valves présentes entre les oreillettes et les ventricules permettent le passage unidirectionnel coordonné du sang depuis les oreillettes vers les ventricules. Les ventricules sont des pompes puissantes qui permettent de pousser le sang vers le corps ou les poumons. Leurs parois plus épaisses que celles des oreillettes leur procurent une contraction plus importante afin de distribuer le sang.

Le VG qui doit forcer le sang à parcourir tout le corps est beaucoup plus massif que le ventriculaire droit qui ne sert que les poumons.

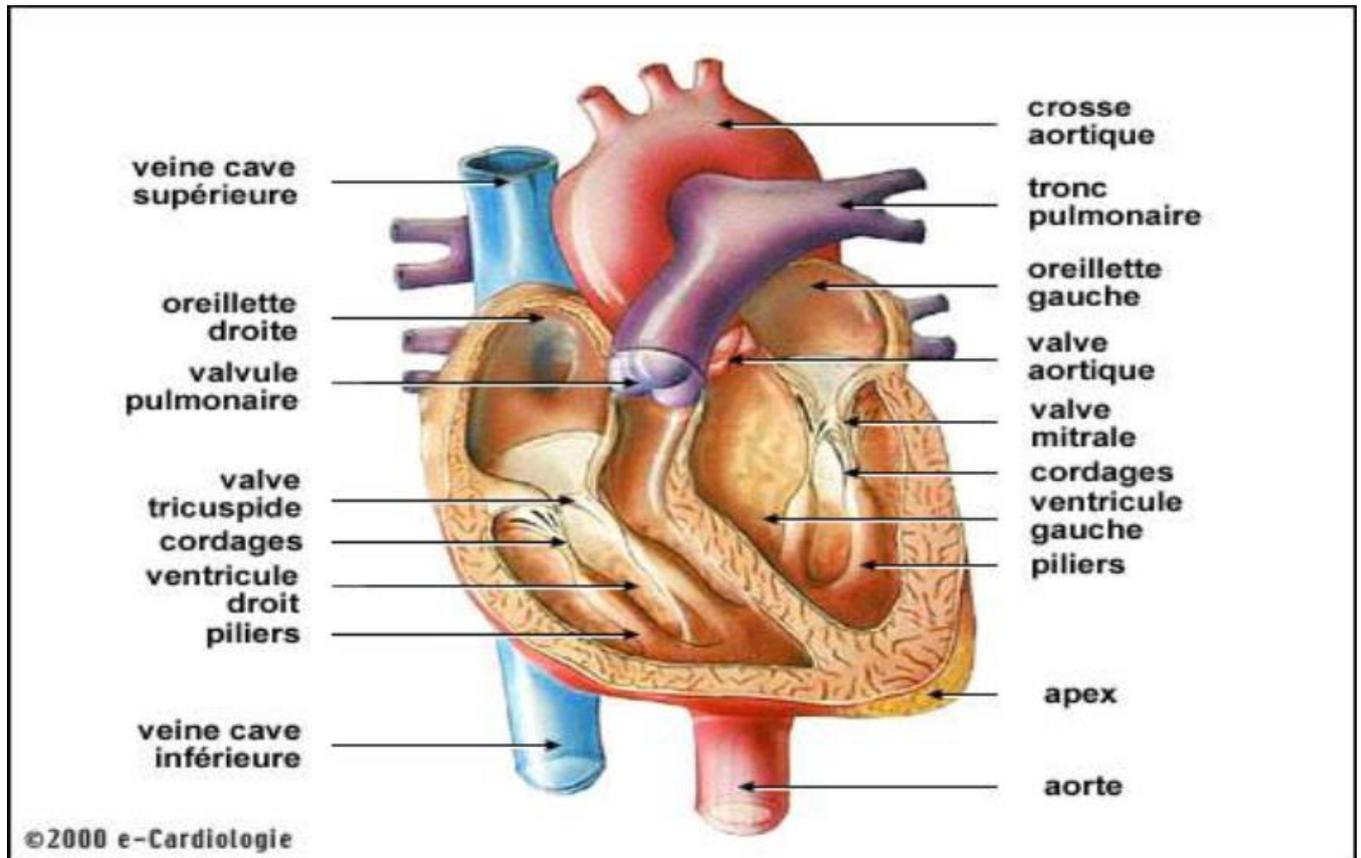


Fig1 : Coupe schématique du cœur

Les valves cardiaques :

Les valves du cœur sont de petites structures élastiques, non musculaires, sans innervation ni irrigation sanguine. Lorsqu'elles sont fermées, leur jointure est continente et empêche ainsi le sang de passer. Il y a quatre valves cardiaques :

- La valve mitrale entre l'oreillette gauche et le VG ;
- La valve tricuspide entre l'oreillette droite et le ventricule droit ;
- La valve aortique entre le VG et l'aorte ;
- La valve pulmonaire entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire. Leur ouverture et fermeture se font de façon tout-à-fait passives et dépendent de la différence de pression de chaque côté de la valve.

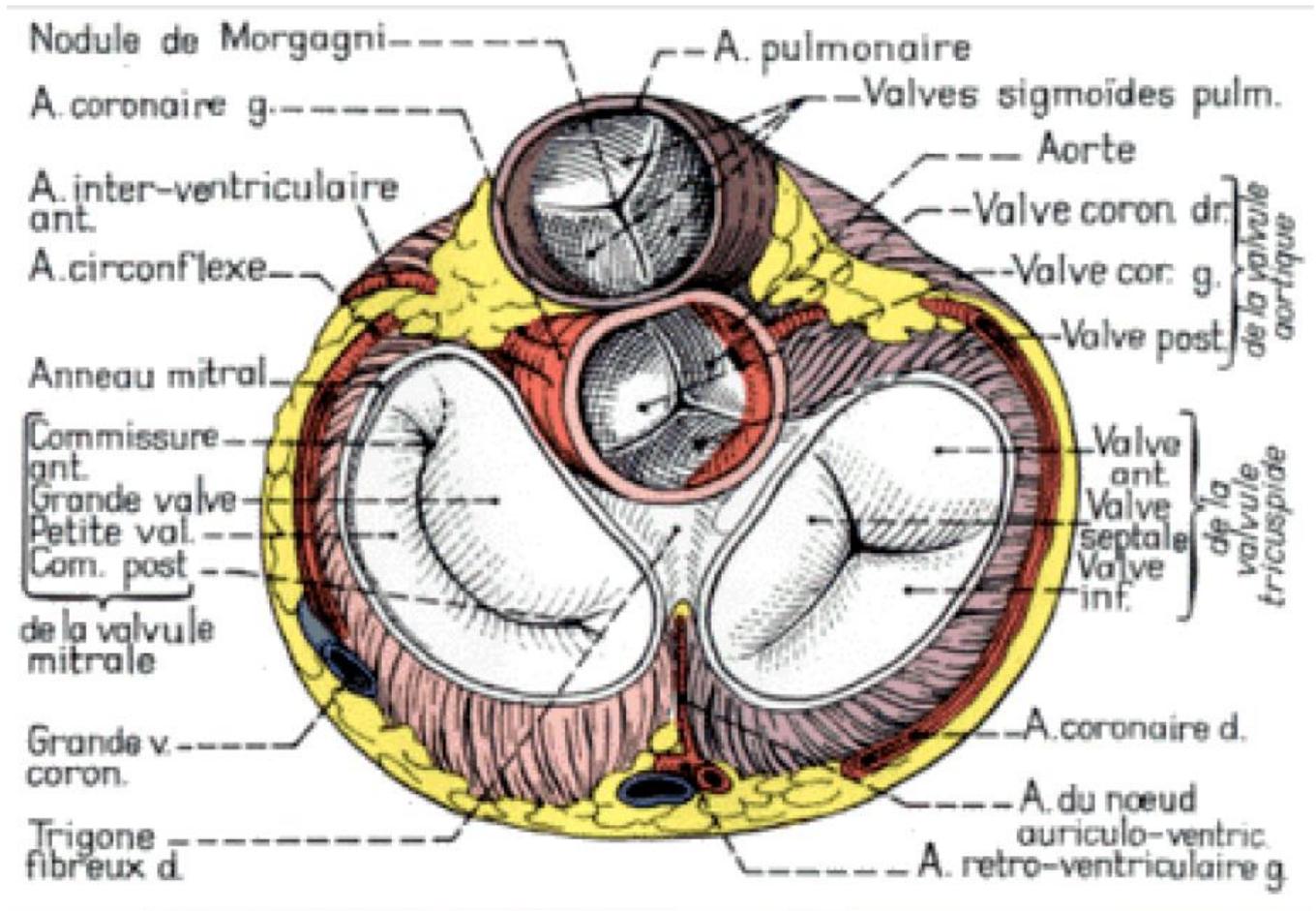


Fig. 2 : les quatre appareils valvulaires du cœur en position de fermeture sur une vue inférieure

La valve mitrale, de par sa particularité, est la seule à comprendre seulement deux feuillets ancrés sur l'anneau mitral, qui sépare l'oreillette gauche du VG. La valve tricuspide composée de trois feuillets aussi insérés sur l'anneau tricuspide, sépare l'oreillette droite du ventricule droit. Ces deux dernières valves sont reliées par des cordages tendineux à des piliers du muscle ventriculaire, qui servent de points d'attache. Les valves aortique et pulmonaire possèdent chacune trois feuillets appelés cuspidés ou sigmoïdes.

La valve aortique :

La valve aortique est située entre la voie d'éjection du ventricule gauche et l'aorte ascendante. Elle constitue la pièce maîtresse du cœur et se rapproche étroitement de la valve pulmonaire en avant, la valve mitrale du côté postérolatéral, et la valve tricuspide du côté postéro médial.

□ L'Anneau :

L'anneau de la valve aortique est une structure de collagène qui se trouve au niveau de la jonction de la valve aortique et du septum ventriculaire, et qui représente la base du complexe de la valve aortique. Il sert à fournir un soutien structurel à la complexité de la valve aortique. L'anneau est en forme de couronne qui s'étend au niveau des sinus aortique et s'attache à la média de l'aorte du côté distale et au septum ventriculaire musculo-membraneux du côté proximal et en avant.

□ **Les Cuspides :**

La valve aortique contient 3 cuspides, à chacune d'entre elle est associée une petite dilatation de l'aorte proximale, appelée sinus de Valsalva ou sinus aortique. Leur association avec les ostia coronaires respectifs permet leur identification : gauche, droit, et postérieur (ou non coronaire). Les artères coronaires droite et gauche proviennent des sinus aortiques droit et gauche, dans 91% et 93% des cas respectivement, dans le reste des cas, la plupart des origines des artères coronaires surviennent au-dessus de la jonction sino-tubulaire.

Les 3 cuspides de la valve aortique sont nommées selon les sinus qu'elles recouvrent. Chaque cuspide a 2 bords libres, le centre de chaque bord libre est un petit renflement fibreux nommé nodule d'Arantius, de part et d'autre de ce nodule une zone conjonctive et mince nommée lunule. Les lunules des cuspides adjacentes se chevauchent légèrement les uns avec les autres au moment de la fermeture valvulaire, jouant un rôle de support à la valve aortique.

□ **Les commissures :**

Chaque cuspide est attachée à la paroi de l'aorte par les bords extérieurs de son extrémité semi-circulaire. Le niveau auquel cet attachement se produit est connu sous le nom de jonction sino-tubulaire. Les petits espaces entre les points d'attache de chaque cuspide sont appelés les commissures de la valve aortique. Les trois commissures se situent au sommet de l'anneau et sont équidistants par rapport au tronc aortique. La commissure qui se trouve entre les cuspides gauche et postérieure est située au niveau de la partie postérieure droite de la racine aortique, alors que la commissure entre les cuspides droite et non coronaire est située à la partie antérieure droite de la racine aortique. En dessous des 3 commissures se trouvent trois zones appelées les triangles sous commissuraux qui sont des extensions des voies d'éjection du ventricule gauche. Le triangle entre les cuspides non coronaire et gauche est contigu en bas avec le feuillet antérieur de la valve mitrale et le triangle séparant les sinus gauche et droit est attaché en bas à la composante septale du tractus d'éjection du ventricule droit. Le triangle entre les sinus non coronaire et droit est en continuité directe avec le septum ventriculaire membraneux et fait face à l'oreillette droite. Ce triangle est situé à proximité du faisceau de His.(9)



Fig 3 : photographie d'une valve aortique normale normale

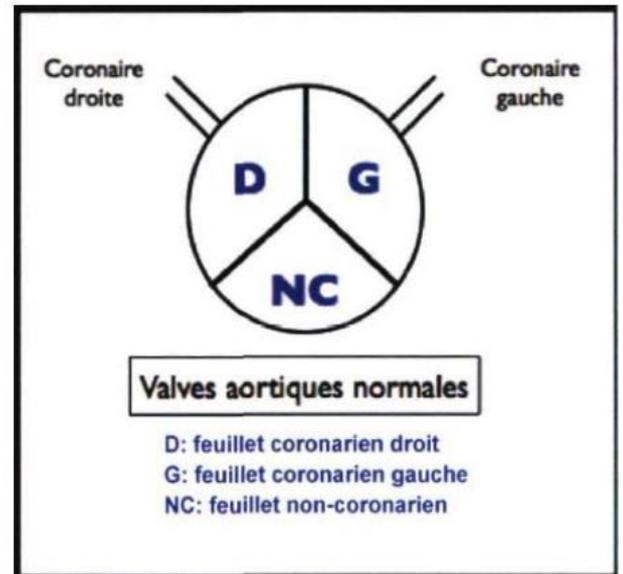


Fig 4 : Anatomie d'une valve aortique

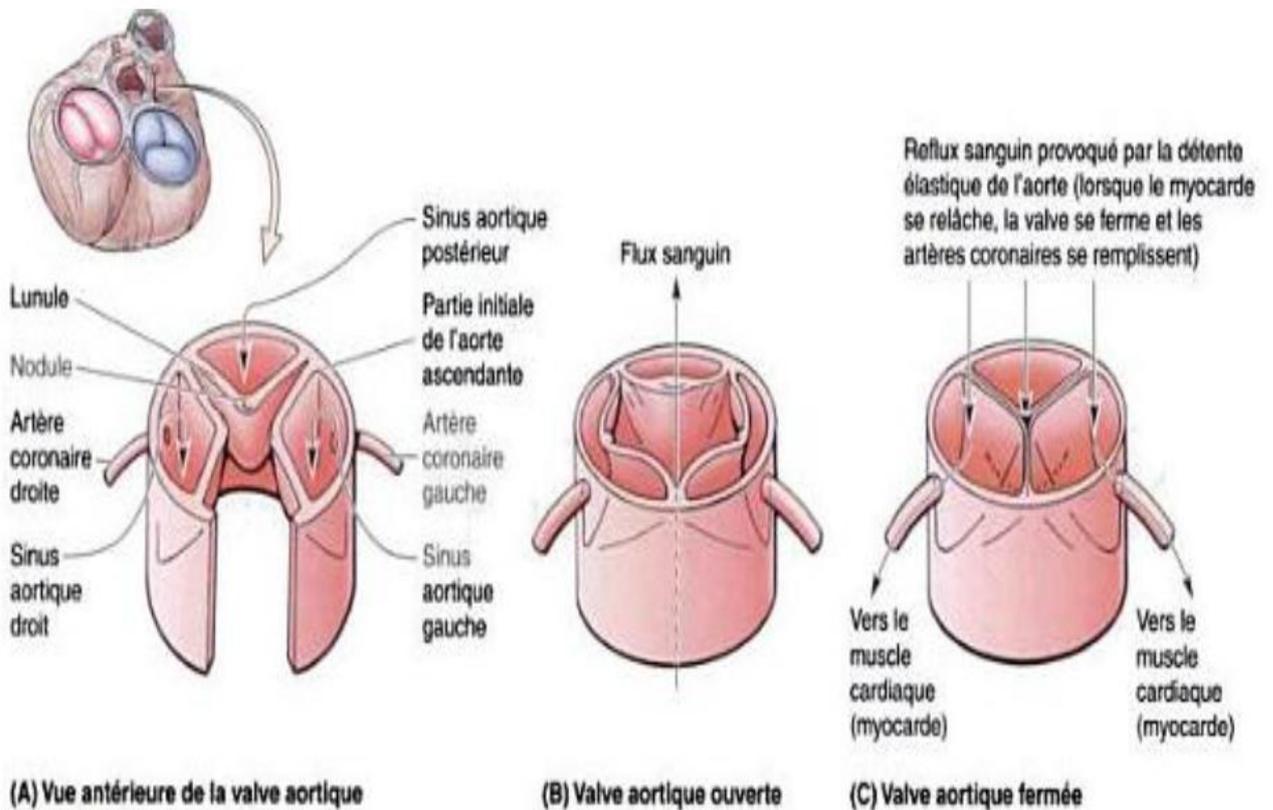


Fig 5 : valve aortique, sinus aortiques et artères coronaires.

▪ Etiopathogénie

Les deux principales pathologies qui touchent cette valve aortique sont le rétrécissement ou sténose aortique et l'insuffisance aortique dont notamment les endocardites infectieuses.

➤ **Insuffisance aortique**

- IA dystrophique : cas le plus fréquent actuellement dans les pays occidentaux. On distingue deux types : – IA annulo-ectasiante : dysplasie élastique intéressant l’anneau aortique, la paroi de l’aorte ascendante et les valves, rencontrée dans le syndrome de Marfan, le syndrome d’Ehlers-Danlos plus rarement, et le plus souvent sans cause identifiable. L’IA dans ce cas est due exclusivement à la dilatation de l’anneau aortique et de l’aorte ascendante, qui fait que les valves ne sont plus jointives, alors qu’elles sont morphologiquement normales. La dilatation de l’aorte ascendante expose au risque de dissection aortique ; – dysplasie valvulaire isolée primitive ou syndrome des valves flasques, plus rare.
 - IA secondaire à une endocardite infectieuse ancienne, qui a souvent laissé comme conséquence des perforations ou des déchirures valvulaires.
 - IA malformative, notamment sur bicuspidie aortique. Dans ce cas, il existe des anomalies histologiques de la paroi aortique, responsables d’une dilatation associée de l’aorte ascendante dans environ 50 % des cas. Elle peut être associée à une sténose aortique (maladie aortique).
 - IA rhumatismale, devenue rare dans les pays occidentaux du fait de l’éradication du rhumatisme articulaire aigu, on la rencontre néanmoins dans les populations migrantes (Maghreb, Asie, Afrique) ; elle peut être associée à une sténose (maladie aortique).
 - IA des maladies inflammatoires ou infectieuses (Takayasu, spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde...).
 - IA médicamenteuses : dérivés de l’ergot de seigle, anorexigènes (fenfluramine, benfluorex).
- B Insuffisance aortique aiguë**

- Endocardite infectieuse (EI) en phase aiguë : IA souvent massive, consécutive à des perforations valvulaires et/ou à un abcès de l’anneau aortique.
 - Dissection aortique aiguë atteignant l’anneau aortique.
 - Rupture d’anévrisme d’un sinus de Valsalva.
 - IA traumatique (traumatisme fermé du thorax, cathétérisme cardiaque).
- C Cas particulier des IA sur prothèse valvulaire**
- L’IA para prothétique : due à une désinsertion partielle aseptique de la prothèse (anneau aortique fragilisé par des interventions multiples ou par des calcifications) ou due à une EI,

précoce ou tardive. • L'IA par dysfonction de prothèse (thrombose, EI dégénérescence d'une bioprothèse).

➤ Sténose aortique

Le rétrécissement aortique (RA) peut être congénital ou, beaucoup plus fréquemment, acquis. La principale étiologie des RA acquis est la dégénérescence calcifiante de la valve aortique constituant la maladie de Möckenberg dans laquelle les valves sont rigidifiées par des remaniements fibreux et calcifiants.

Chez les moins de 70 ans, la bicuspidie aortique est la cause la plus fréquente de sténose aortique. La détérioration valvulaire et le diagnostic de sténose aortique surviennent en moyenne 10 ans plus tôt. La prévalence de la bicuspidie aortique est estimée à 1-2% dans la population générale (14–16) et serait retrouvée chez la moitié des patients opérés pour un remplacement valvulaire aortique. Une large série chirurgicale étudiant 932 adultes âgés de plus de 20 ans retrouvait 54% de valves bicuspidées ou unicuspidées.(15) La valvulopathie rhumatismale reste la cause la plus fréquente dans les pays en voie de développement, alors qu'elle tend à devenir plus rare dans les pays occidentaux (11% dans l'Euro Heart Survey).(13) Dans une large série Africaine, l'étiologie rhumatismale représentait 72% des atteintes valvulaires structurelles toutes valves confondues, avec seulement 21% d'atteintes dégénératives.(17) La pathologie rhumatismale aiguë survient dans les suites d'une infection à Streptocoque A entraînant une réaction inflammatoire de multiples organes et notamment du cœur. Elle peut se compliquer d'une fibrose valvulaire cardiaque entraînant une fusion commissurale, un épaissement et un aspect en dôme des sigmoïdes aortiques en systole. Il s'agit fréquemment d'une atteinte mixte (i.e. associée à une régurgitation aortique) ou pluri-valvulaire. Des causes plus rares comme les lésions post-radicales ou médicamenteuses (agonistes sérotoninergiques) peuvent également être rencontrées. (18,19) Chez l'adulte, la sténose aortique dégénérative est causée par une calcification progressive des sigmoïdes aortiques conduisant à une rigidification et une restriction de la mobilité valvulaire. (Figure 2)

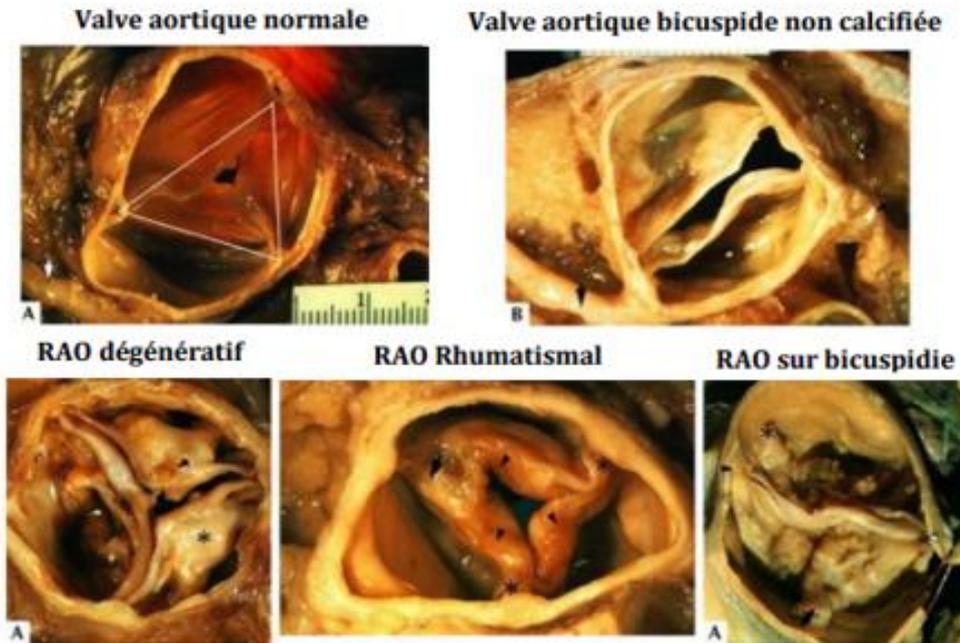


Fig.6 : Morphologie normale et pathologique d'une valve aortique tricuspidale(A) et bicuspidale (B)

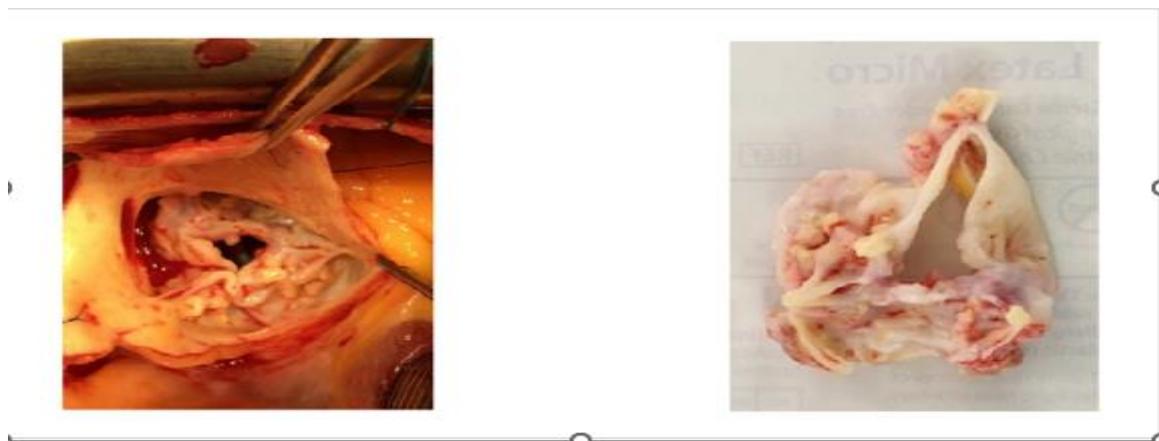


Fig 7: Valve aortique calcifiée

- **Physiopathologie**

- **Insuffisance aortique chronique**

Le volume de la fuite est lié à la taille de l'orifice régurgitant, à la durée de la diastole, et au gradient de pression de part et d'autre de l'orifice aortique. L'IA constitue une surcharge mécanique mixte du VG :

- surcharge de volume liée au volume sanguin régurgité dans le VG ; surcharge de pression liée au fait que le volume d'éjection systolique est augmenté (Volume d'éjection efficace et volume régurgité) et éjecté dans un vaisseau à haute pression, l'aorte.

Au niveau aortique, on observe deux phénomènes :

- une augmentation de la pression artérielle systolique, qui dépend du volume d'éjection systolique et de la compliance aortique ;
- une baisse de la pression artérielle diastolique, lorsque le volume de l'IA est important.

Ceci explique les signes cliniques d'hyperpulsatilité artérielle, d'augmentation de la pression artérielle différentielle et de baisse de la pression artérielle diastolique.

Le volume régurgité et la résistance à l'éjection (aggravée en cas d'HTA éventuelle, ou de sténose aortique associée réalisant alors une maladie aortique) conditionnent le retentissement sur le VG.

La surcharge volumétrique du VG induit une dilatation cavitaire progressive puis une augmentation de la contrainte pariétale, qui déclenche la réaction hypertrophique myocardique.

Au début de l'évolution, l'hypertrophie myocardique compensatrice permet de maintenir une fonction systolique VG normale. Lorsque l'évolution progresse, les fibres myocardiques dégénèrent, une fibrose apparaît, et la fonction systolique VG s'altère.

La compliance VG est grande, ce qui explique que le VG fonctionne avec des pressions de remplissage normales pendant de nombreuses années malgré une dilatation majeure. Ce n'est que ce terme de l'évolution que la compliance s'altère du fait de la fibrose et que les pressions de remplissage s'élèvent de façon concomitante à l'altération de la fonction systolique VG.

Cette physiopathologie particulière explique que certaines IA chroniques peuvent évoluer pendant des décennies en demeurant asymptomatiques. Lorsque les symptômes sont présents, que le ventricule gauche est très dilaté ou que la fraction d'éjection est abaissée, il existe un risque d'altération irréversible de la fonction VG qui ne récupérera pas toujours après remplacement valvulaire aortique (RVA). Par ailleurs, lorsque l'IA est importante, les pressions diastoliques dans l'aorte tendent à s'abaisser de telle sorte que la circulation coronaire peut s'en trouver affectée, d'où une relative hypoperfusion coronaire, qui pourrait participer à la genèse de la fibrose myocardique.

➤ **Insuffisance aortique aiguë**

Surtout dans l'endocardite infectieuse (EI), c'est la survenue brutale d'une IA volumineuse, donc d'une surcharge volumétrique très importante du VG, sur une cavité de taille normale ou peu dilatée (effet Starling) et à compliance normale, ce qui explique une élévation brutale des pressions de remplissage (diastoliques) du VG, d'où une élévation des pressions dans la petite circulation, puis un œdème pulmonaire. L'IA est souvent peu audible dans ce cas. Dans cette situation, la circulation coronaire est particulièrement pénalisée du fait de l'augmentation de la contrainte pariétale en diastole et de l'abaissement de la pression de perfusion aortique.

➤ **Rétrécissement aortique**

De nombreux facteurs de risque anatomiques, génétiques et cliniques interviennent dans la genèse d'une sténose aortique serrée (Figure 3) (3). Ces différents mécanismes agissent au niveau cellulaire et moléculaire conduisant au dépôt de calcifications sur les feuillets valvulaires aortiques. Le phénomène est lentement aggravatif conduisant à une diminution progressive de la surface d'ouverture aortique par limitation du jeu des feuillets valvulaires. Lorsque la surface devient $\leq 1\text{cm}^2$, on parle de sténose aortique serrée. Cette surface d'ouverture aortique réduite réalise un obstacle à l'éjection du volume sanguin par le ventricule gauche et réalise physio pathologiquement pour ce dernier une surcharge en pression pure qui est responsable des adaptations anatomiques observées dans la sténose aortique serrée (Figure 4). L'élévation de la pression intra-ventriculaire gauche conduit à une augmentation de la tension pariétale à laquelle le ventricule gauche répond par une hypertrophie précoce, selon la loi de Laplace. Cette hypertrophie entraîne une altération de la fonction de relaxation (diastolique) du muscle cardiaque, contribuant à entretenir une pression intra-ventriculaire gauche élevée.

L'élévation chronique du régime de pression contribue en amont du ventricule gauche à une dilatation de l'oreillette gauche puis à un stade avancé à une élévation des pressions dans l'artère pulmonaire. Par ailleurs, l'hypertrophie peut être délétère pour la perfusion coronaire, notamment par des phénomènes de compression de la microcirculation, entraînant de la fibrose intra-myocardique qui favorise l'apparition généralement tardive d'une diminution de la fonction contractile du ventricule gauche (dysfonction systolique). L'ensemble de ces éléments physiopathologiques expliquent les symptômes d'insuffisance cardiaque gauche qui peuvent être observés en cas de sténose aortique serrée avec notamment une dyspnée et une asthénie d'effort progressivement aggravative, conduisant les patients à réduire progressivement leurs

activités. Par ailleurs, des douleurs thoraciques d'angor d'effort liées à l'hypoperfusion coronaire et des syncopes d'effort sont également rencontrées chez les patients.

3- SIGNES CLINIQUES ET PARACLINIQUES : Tableau I

VALVULOPATHIES AORTIQUES		RAO	IAO
SIGNES			
Cliniques	Signes fonctionnels	-Dyspnée d'effort, angor d'effort, syncope d'effort et vertiges	- Dyspnée d'effort ; angor d'effort ou souvent de repos ; manifestation d'insuffisance ventriculaire gauche congestive
	Signes Physiques	- Frémissement systolique perçu sur le manubrium sternal	- Choc de pointe dévié à gauche et étalé en masse, battements artériels apparents au cou -Frémissement diastolique au bord gauche du sternum
		-pouls artériel petit, ralenti et s'élevant lentement (pulsus parvus et tardus	- Souffle holodiastolique doux, maximal au bord gauche du sternum plus qu'au foyer aortique.
		-choc apexien souvent déplacé en bas et à gauche	- Souffle éjectionnel de maximum mésosystolique très souvent associé
		-Souffle systolique éjectionnel ⁺⁺⁺	- Un roulement holodiastolique à la pointe (roulement de Flint) ou un bruit mesosystolique (pistol shot)
		. mesosystolique, rude, râpeux, maximal au foyer aortique ou bord gauche du sternum	-Elargissement de la pression artérielle différentielle ; abaissement de la pression diastolique
		. Double irradiation en écharpe (vx du cou et la pointe) . Click protosystolique endapexien ou apexien	-Pouls capillaire, double souffle crural, hippus pupillaire
		-B2 aboli ou très diminué	
Biologie	NFS-VS ; CRP ; ASLO ; Fibrinémie ; créatininémie ; fonction hépatique ; glycémie	NFS-VS ; CRP ; ASLO ; Fibrinémie ; créatininémie	
ECG	-HVG systolique ⁺⁺ ; HAG ; Troubles de la conduction (bloc de	- Peut être normal ; rythme sinusal persistant - HVG diastolique	

Paracliniques		branche droit ou gauche complet ou incomplet	- Troubles du rythme auriculaire
		-Tracé souvent normal en dépit de Rao serré	- Survenue de FA ou d'extrasystoles ventriculaires ⇒ Elément de très mauvais pronostic
		-ECG d'effort : recherche de signes de gravité (hypotension à l'effort et arythmie ventriculaire	-Aspect de pseudo-nécrose avec ondes Q dans les dérivations précordiales dans les formes graves
		-Holter-ECG : si lipothymie, syncope ou palpitations ; recherche de troubles du rythme ventriculaire et troubles de la conduction	- Troubles de conduction auriculo-ventriculaires ⇒ Apanage des formes graves, particulièrement après endocardite bactérienne
	Rx thorax de face	-Cœur peu ou pas augmenté de volume avec aspect arrondi de la pointe -Hyperconcavité de l'arc moyen gauche	-Hypertrophie ventriculaire gauche modérée avec dilatation de l'arc moyen gauche (dilatation de l'aorte ascendante) - Cardiomégalie avec calcifications valvulaires - Manifestations de poumon cardiaque au terme de l'évolution
	ETT et Doppler +++	- Dg positif : Calcifications et remaniements valvulaires - Dg étiologique : Fusion commissurale Autres atteintes valvulaires - Quantifie la sténose : Surface aortique <1cm ² ou 0,6cm ² /m ² de Surface corporelle ⇒ Rao serré - Gd (entre VG et Ao) > 40mmhg si la fonction du VG et DC sont normaux Retentissement FEVG conservée HVG concentrique (SIV et PPVG) Lésions associées	Elle permet : De confirmer l'IA et d'exclure les autres causes de souffle diastolique De quantifier l'importance de la fuite valvulaire - Mesure du PHT « » pour évaluer la sévérité de l'IA -Un PHT court (>350ms) ⇒ élévation rapide de la pression intra-ventriculaire gauche liée à la sévérité de l'IA Un SOR > 30 mm ² et un VR >60 ml/batt indiquent une IA sévère. D'en préciser le retentissement (s'observe dans l'IA volumineuse) : -dilatation ventriculaire gauche - augmentation épaisseur pariétale et masse myocardique

		Dilatation de l'Ao initiale Autres valvulopathies Rac moyennement serré entre 1 et 1,5cm ²	
		Rao	IAo
Paracliniques	ETT Doppler +++ et	Rac peu serré $\geq 1,5$ cm ²	-détermination des pressions droites et des pressions de remplissage du VG D'en déterminer l'étiologie : Au niveau de l'orifice aortique : . Remaniement des sigmoïdes aortiques, présence de calcifications valvulaires, . Végétations ou abcès en cas d'endocardite infectieuse . Dilatation de l'anneau aortique ou de la paroi aortique voisine .Dystrophie valvulaire . Aspect de bicuspidie Au niveau de l'aorte ascendante . Aspect de dilatation de l'aorte initiale dans les IA dystrophiques avec perte du parallélisme des parois : aspect « piriforme » ou en « bulbe d'oignon» caractéristiques des IA annulo-ectasiantes . Une dissection aortique De préciser l'existence d'autres atteintes valvulaires associées

VALVULOPATHIES AORTIQUES SIGNES		Rao	IA
Paracliniques	ETO	Patient non échogène Mesure de l'anneau aortique avant TAVI - Suspicion d'endocardite	Ne se justifie que dans certaines indications particulières : - Recherche d'une endocardite bactérienne, - Recherche d'une dissection aortique, - Evaluation plus précise d'une dystrophie aortique.
	Echocardiographie d'effort	Pour une décision chirurgicale (si ∇ du gradient moyen > 20 mmHg à l'effort)	
	Scintigraphie cavitaire		-Méthode utilisée pour déterminer les volumes ventriculaires gauches et la fonction systolique du VG lorsque l'échographie est peu contributive pour des raisons d'échogénicité.
	Coronarographie	Systématique dans le cadre de bilan préop en cas de : - Existence d'un angor - Suspicion de cardiopathie ischémie sous-jacente - Homme \geq 40 ans ou femme ménopausée - Patient présentant au moins un FDRCV - Dysfonction systolique du VG.	
Paracliniques		Rao	IA
	Cathétérisme cardiaque	Indiqué uniquement en cas de discordances clinico-échographiques.	Très rarement utilisé de nos jours pour quantifier une IA
	TDM et IRM	-Systématique avant TAVI : mesures de l'anneau aortique et des axes artériels des membres inférieurs pour déterminer la taille de la prothèse TAVI et la voie d'abord : fémorale ; sous-clavière ; carotidienne ; apicale	Ces examens ont des indications spécifiques, ils permettent de préciser la taille de l'aorte ascendante dans les insuffisances aortiques dystrophiques et d'en surveiller l'évolution. Ils sont d'une très grande précision pour dépister la dissection aortique lorsque le diagnostic est hésitant après échographie transthoracique ou tr ansoesophagienne.

4. Traitements

▪ But

- Améliorer la qualité de vie du patient
- Réparer les valves
- Prévenir et traiter les complications

▪ Moyens

▪ 5.2.1. Médicaux

- **Règles hygiéno-diététiques :** - Régime pauvre en sel ; repos
 - Bonne hygiène buccodentaire

➤ **Rétrécissement aortique**

Rien ne s'est avéré probant pour ralentir la progression du rétrécissement aortique. Dans les essais randomisés, le traitement par statine s'est avéré inefficace.

- Diurétiques : Furosémide
- IEC ou ARA II
- Digitaliques : digoxine
- Antibiotique

➤ **Insuffisance aortique**

- Diurétique
- Vasodilatateurs artériels : IEC ; ARA II ; permettent de favoriser l'éjection dans l'aorte plutôt que la régurgitation et diminuent la dilatation ventriculaire
- Bêtabloquants : mal tolérés dans l'IA importante car la bradycardie induite va prolonger la diastole et donc augmenter la régurgitation

Si maladie de Marfan : usage systématique (sauf IA importante) car diminue la progression de la dilatation de l'aorte ascendante

Intérêt du losartan si contre-indication au bêtabloquant

- Suivi régulier ORL et stomatologique

- Dépistage familial en cas de maladie de Marfan et / ou mutation du gène TGF β R1 ou TGF β R2 et / ou bicuspidie

- **Chirurgicaux**

- **Rétrécissement aortique**

=> **Remplacement valvulaire aortique (RVA)+++**

- Prothèses mécaniques
- Prothèses biologiques (homo ou hétéogreffe)

=> **Implantation d'une valve aortique par voie percutanée (TAVI)**

⇒ Décalcification ultrasonique

⇒ Valvulotomie sous CEC

- **Insuffisance aortique**

- Dans la majorité des cas : RVA sous CEC par prothèse mécanique, biologique ou homogreffe (réservé aux endocardites du sujet jeune compte tenu de la pénurie des greffons)
- RVA associé à un remplacement de l'aorte ascendante par tube prothétique, avec réimplantation des coronaires, ou parfois tube sus-coronaire, sans réimplantation des coronaires, en cas d'IA dystrophique ou sur bicuspidie avec dilatation aortique (chirurgie de type Bentall, ou apparentée).
- La réparation valvulaire aortique (plastie chirurgicale conservatrice) n'est actuellement pratiquée que par certaines équipes, et demeure à l'étude.

- **Indications**

- **Insuffisance aortique**

- IA asymptomatique sans critère opératoire : pas de traitement.
- En cas d'IA volumineuse compliquée d'IVG : traitement médical (IEC et diurétiques) dans l'attente de la chirurgie.
- Dans le syndrome de Marfan, et plus généralement quand existe une dilatation de l'aorte : bêtabloquants pour prévenir la dissection. Plus récemment, le losartan (antagoniste des récepteurs à l'angiotensine 2) a été proposé et serait plus efficace que les bêtabloquants dans le Marfan.

➤ **Prophylaxie de l'endocardite infectieuse**

En cas de gestes à risque :

- antibioprophylaxie non obligatoire dans l'IA sur valves natives, sauf en cas d'antécédent d'endocardite ;
- antibioprophylaxie en cas d'IA sur prothèse valvulaire. Par contre, une bonne hygiène dentaire et un examen dentaire tous les six mois sont recommandés systématiquement.

➤ **Modalités chirurgicales**

- Remplacement valvulaire aortique (RVA) simple par prothèse mécanique ou biologique, en fonction de l'âge du patient, en cas d'IA isolée.
- RVA associé à un remplacement de l'aorte ascendante par tube prothétique, avec réimplantation des coronaires, ou parfois tube sus-coronaire, sans réimplantation des coronaires, en cas d'IA dystrophique ou sur bicuspidie avec dilatation aortique (chirurgie de type Bentall, ou apparentée).
- La réparation valvulaire aortique (plastie chirurgicale conservatrice) n'est actuellement pratiquée que par certaines équipes, et demeure à l'étude.
- IA chronique volumineuse et symptomatique, qu'il s'agisse de dyspnée d'effort, d'angine de poitrine d'effort ou de manifestation d'insuffisance cardiaque congestive, l'indication chirurgicale est formelle et urgente.
- IA chronique volumineuse asymptomatique, lorsque la dilatation cavitaire ou la fonction systolique du ventricule gauche a atteint les chiffres critiques déjà cités.
- IA chronique volumineuse asymptomatique, lorsque le patient doit être opéré pour des pontages aortiques, ou pour une autre valvulopathie.
- Dans les IA dystrophiques avec dilatation de l'aorte ascendante, quelque soit l'importance et le retentissement ventriculaire gauche de l'IA, la chirurgie de l'anévrisme de l'aorte doit être proposée lorsque la dilatation de l'aorte atteint ou dépasse 55 mm ou 50 mm dans le cas du Marfan (50 mm en cas de bicuspidie avec facteurs de risque, ou 45 mm en cas de syndrome de Marfan avec facteurs de risque). Dans certains cas, quand il n'y a pas d'anomalie des sigmoïdes aortiques, la correction de l'anévrisme de l'aorte ascendante par des techniques opératoires spécifiques permet de corriger l'IA sans avoir recours à un remplacement de la valve aortique associé.

- Dans l'IA aiguë volumineuse, l'indication opératoire est formelle et urgente en cas de signe d'insuffisance cardiaque.
- Dans l'endocardite infectieuse, qu'elle soit sur valve native ou sur prothèse, l'indication chirurgicale doit être discutée en cas de phénomènes infectieux ou hémodynamiques non contrôlés, ou s'il existe un risque embolique majeur en présence de volumineuses végétations.
- L'IA annulo-ectasianta comporte de plus un risque de dissection ou de rupture de la paroi aortique. Il arrive donc que l'indication opératoire soit portée non pas sur l'importance de la fuite et le retentissement ventriculaire gauche de l'IA, mais sur le diamètre de l'aorte ascendante pour prévenir le risque de dissection.
- L'IA chronique est une valvulopathie particulièrement sournoise. Elle peut rester asymptomatique pendant de nombreuses années, voire des décennies. Lorsque les symptômes apparaissent, la situation est déjà évoluée, le ventricule gauche (VG) est le siège de lésions de fibrose, qui peuvent persister après remplacement valvulaire aortique.
- De ce fait, on est souvent amené à opérer des IA chroniques alors que les patients sont asymptomatiques. L'indication opératoire est portée essentiellement sur des critères cliniques et écho cardiographiques : présence de symptômes, dilatation du VG > 70 mm en diastole ou > 50 mm en systole (ou 25 mm/m², en tenant compte de la surface corporelle du patient), fraction d'éjection abaissée < 50 %, dilatation de l'aorte ascendante en cas d'IA annulo-ectasianta, de Marfan, ou de bicuspidie.

➤ Sténose aortique

- Parfois, remplacement valvulaire aortique

Rien ne s'est avéré probant pour ralentir la progression du rétrécissement aortique. Dans les essais randomisés, le traitement par statine s'est avéré inefficace.

Les médicaments qui peuvent provoquer une hypotension (p. ex., les nitrates) doivent être utilisés avec prudence, bien que le nitroprussiate ait été utilisé temporairement pour réduire la postcharge chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque décompensée dans les heures précédant le remplacement valvulaire. Les patients qui développent une insuffisance cardiaque, mais ont un risque en cas d'intervention sur la valvule trop élevée, tirent profit d'un traitement prudent par les inhibiteurs de l'ECA, la digoxine et les diurétiques.

➤ **Moment de l'intervention**

Les avantages de l'intervention ne l'emportent pas sur les risques avant que les patients ne développent des symptômes et/ou répondent à certains critères échocardiographiques. Ainsi, les patients doivent subir un bilan périodique, comprenant une échocardiographie et parfois des tests d'effort, afin de déterminer le moment optimal du remplacement valvulaire. Le remplacement valvulaire est recommandé en cas de sténose aortique sévère et dans l'un des cas suivants :

- Symptômes
- Tests d'effort provoquant des symptômes ou montrant une tolérance réduite à l'effort ou une chute de la pression artérielle ≥ 10 mmHg en dessous de la valeur de base)
- Fraction d'éjection du ventricule gauche $< 50\%$

Si le risque chirurgical est faible, la chirurgie peut être envisagée s'il existe l'un des éléments suivants :

- Sténose aortique très sévère (vitesse aortique > 5 m/seconde)
- Peptide natriurétique cérébral (de type B) (BNP) est > 3 fois la normale
- Hypertension artérielle pulmonaire sévère sans autre explication
- Baisse de la fibrillation auriculaire
- Calcification sévère de la valvule avec progression rapide de la sténose (réduction de la surface de la valvule aortique $\geq 0,3$ m/seconde/an)

Des études sont en cours pour déterminer si une intervention chirurgicale plus précoce peut être justifiée par la diminution des risques de la chirurgie de remplacement valvulaire aortique et de l'implantation transcathéter d'une valvule aortique (percutanée).

Lorsqu'une chirurgie cardiaque est effectuée pour d'autres raisons, une chirurgie concomitante de la valvule aortique est indiquée indépendamment des symptômes si le rétrécissement aortique est modéré ou plus grave.

➤ **Choix de l'intervention**

Une **commissurotomie percutanée par ballonnet** est utilisée principalement chez l'enfant et le très jeune adulte avec rétrécissement aortique congénital.

Chez les patients âgés qui ne sont pas candidats à la chirurgie, une **valvuloplastie** a été pratiquée en attendant un remplacement valvulaire, mais cette procédure a un taux élevé de complications et ne permet qu'un soulagement temporaire. Elle est remplacée par l'implantation d'une valvule transcathéter, qui peut être effectuée avec un risque procédural similaire, même chez les patients sérieusement malades, à haut risque.

La **chirurgie de remplacement valvulaire aortique** consiste habituellement en un remplacement par une valvule mécanique ou par une bioprothèse mais chez les enfants, la valvule pulmonaire du patient peut être utilisée comme valvule de remplacement ; une bioprothèse est ensuite utilisée pour remplacer la valvule pulmonaire (intervention de Ross). L'avantage de la procédure de Ross sur la chirurgie de remplacement valvulaire aortique lors du remplacement de la valve aortique est la durée de vie accrue de la procédure. La valvule exposée à la pression systémique est la valve pulmonaire du patient et celle-ci dure plus longtemps que les autres valves de remplacement. La bioprothèse en position pulmonaire a également tendance à durer longtemps.

L'**implantation transcathéter d'une valvule aortique (percutanée)** (parfois appelée remplacement valvulaire aortique transcathéter) est une méthode moins invasive de remplacement de la valvule aortique pour laquelle les indications continuent de se développer.

Le choix se situe entre le risque et la morbidité initiaux de la chirurgie de remplacement valvulaire aortique par rapport à la durée de vie inconnue des implantations transcathéter d'une valvule aortique au-delà de 5 ans. Des lignes directrices pour éclairer la prise de décision partagée suggèrent une variance de la variabilité de la nature chez les patients < 65 ans ; l'implantation transcathéter d'une valvule aortique est préférée chez les patients pour lesquels l'approche transfémorale est adaptée et qui ont un âge > 80 ans ou qui ont une espérance de vie < 10 ans. Chez les patients âgés de 65 à 80 ans qui sont aptes à une implantation transcathéter d'une valvule aortique transfémorale, la décision concernant la chirurgie de remplacement valvulaire aortique ou l'implantation transcathéter d'une valvule aortique est déterminée en fonction des caractéristiques du patient (1). Si les artères du patient ne sont pas adaptées à la voie transfémorale, la chirurgie de remplacement valvulaire aortique est préférable tant que le risque chirurgical n'est pas prohibitif. Chez les patients dont l'espérance de vie est < 1 an, même avec une procédure réussie, l'intervention n'est pas

recommandée. Par rapport à la chirurgie de remplacement valvulaire aortique, l'implantation transcathéter d'une valvule aortique transfémorale a une mortalité à court terme plus faible et moins de risque d'accident vasculaire cérébral, d'hémorragie majeure et de fibrillation auriculaire. L'implantation transcathéter d'une valvule aortique nécessite également une hospitalisation plus courte, provoque moins de douleur et permet un retour plus rapide à l'activité ; cependant, elle augmente également les complications vasculaires et la régurgitation paravalvulaire et augmente la nécessité d'implanter un stimulateur cardiaque permanent et de répéter l'intervention valvulaire.

Un bilan préopératoire de coronaropathie est indiqué, afin que des pontages aortocoronariens et le remplacement valvulaire puissent être effectués au cours du même temps opératoire, s'ils sont nécessaires. Les bioprothèses valvulaires nécessitent une anticoagulation pendant 3 à 6 mois après l'opération, mais une valvule mécanique nécessite une anticoagulation à vie par la warfarine. Les anticoagulants oraux à action directe (DOAC) sont inefficaces et ne doivent pas être utilisés (voir aussi [Anticoagulation chez les porteurs de valvule cardiaque prothétique](#)).

5. METHODOLOGIE

➤ **Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive rétro-prospective mono centrique de 64 mois allant du 10 Septembre 2018 au 31 Décembre 2023.

➤ **Lieu d'étude :**

Elle se déroulera dans le service de chirurgie cardiaque (André Festoc) du CHU-ME le Luxembourg.

➤ **Population d'étude :**

Il s'agit de tous les patients présentant une valvulopathie aortique isolée, ayant été opérés durant la période d'étude

➤ **Critères d'inclusion :**

Toutes les valvulopathies aortiques isolées opérées depuis l'ouverture du centre André FESTOC du CHU Mère-Enfant le Luxembourg jusqu'en Décembre 2023

➤ **Critères de non inclusion :**

Tous les patients présentant une valvulopathie aortique non opérée

Tous les patients présentant d'autres valvulopathies isolées ou non.

Tous les patients qui n'ont pas de valvulopathie.

Tous les patients présentant une valvulopathie aortique qui n'ont pas donné leur accord

➤ **Moyens mis en œuvre :**

. **Moyens humains :**

Il s'agit des : Médecins cardiologues, les chirurgiens cardiaques, les Anesthésistes, les DES, les internes, les infirmiers, aides-soignants.

. **Moyens matériels :**

Bureau de consultation, échographe, brassard, stéthoscope, thermomètre, mètre ruban, pèse personne.

➤ **Collecte des données :**

Données sociodémographiques, FRCV, ATCD, données échographiques.

Les patients sont recensés sur une fiche d'enquête standardisée individuelle.

➤ **Saisie et analyse :**

Les données seront saisies et analysées à l'aide du logiciel Microsoft OFFICE WORD QA 2013, SPSS, le test statistique utilisé sera kh2 pour la comparaison des cas avec $p \leq 0.05$. La valeur $p \leq 0.05$ sera considérée comme statistiquement significative.

9- Ethique

Un consentement éclairé oral ou écrit des patients sera obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les renseignements donnés par chaque patient seront confidentiels et ne sauraient être divulgués. L'anonymat sera garanti tout au long de l'étude.

6. Résultats

❖ Epidémiologie

Sur une période de 5 ans nous avons colligé 8 patients porteurs de valvulopathies aortiques isolées (dont 6 cas d'IA et 2 cas de maladie aortique) et qui ont bénéficié d'un RVA. L'objectif principal de cette étude était d'évaluer les résultats post-opératoires des valvulopathies aortiques isolées au centre André Festoc du Luxembourg de Septembre 2018 à Décembre 2023.

La prévalence de notre échantillonnage était de 3,46% sur 231 valvulopathies opérées pendant la durée de l'étude

❖ Répartition des patients selon le sexe

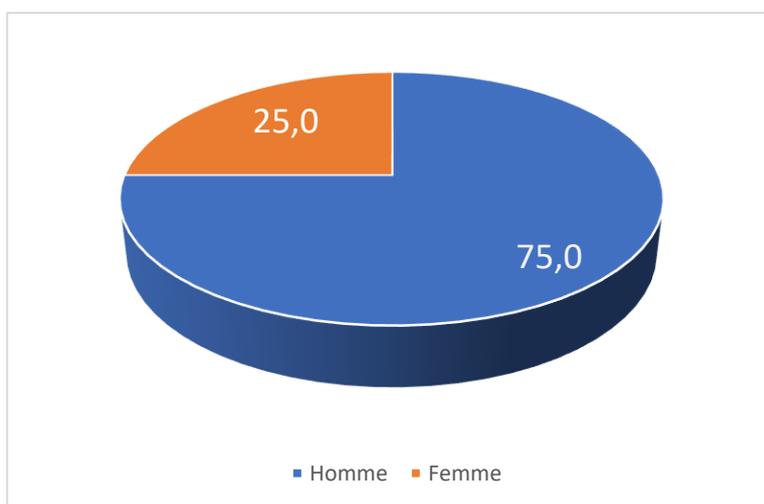


Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin était majoritaire avec 75% et un sexe ratio à 3

❖ Répartition des patients selon l'âge :

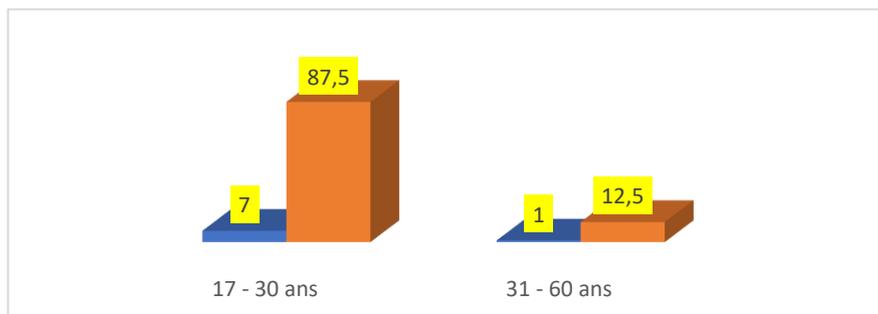


Figure 9 : Répartition des patients selon l'âge

La tranche d'âge de 17 à 30 ans était la plus représentée avec 87,5% des cas.

L'âge moyen était de $26,25 \pm 8,41$ ans avec des extrêmes à 17 et 45 ans

❖ **Répartition des patients selon les antécédents et les facteurs de risque :**

Tableau II : Répartition des patients selon les antécédents et les facteurs de risque

ATCD et FDRcv	Fréquence	Pourcentage
CMD, angines à répétition, HTA	1	12,5
Angines à répétition	3	37,5
Angines à répétition, HTA	1	12,5
CMD et angine à répétition	2	25
Pas d'ATCD ni de FDRcv	1	12,5
Total	8	100

Selon les ATCD et FDRcv, 87,5% de nos patients avaient eu des angines à répétition et parmi eux 37,5% avaient une CMD.

❖ **Répartition des patients selon les étiologies :**

Tableau III : Etiologies

	Fréquence	Pourcentage
RAA	4	50
RAA, bicuspidie	1	12,5
Idiopathique	3	37,5
Total	8	100

Les principales étiologies rencontrées étaient le RAA et la bicuspidie, qui ont respectivement représenté 50 et 12,5%.

❖ **Répartition des patients selon les signes fonctionnels :**

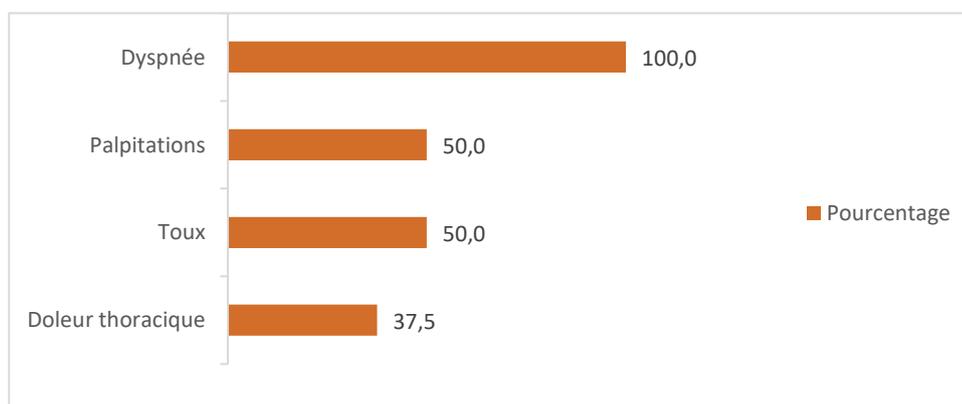


Figure 10 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

La dyspnée d'effort était le maître symptôme observé chez tous les patients, suivie de la toux et des palpitations avec 50% des cas.

Tous les patients étaient de NYHA 2 ou 2-3 avec respectivement 50% chacun.

❖ **Répartition des patients selon les signes physiques :**

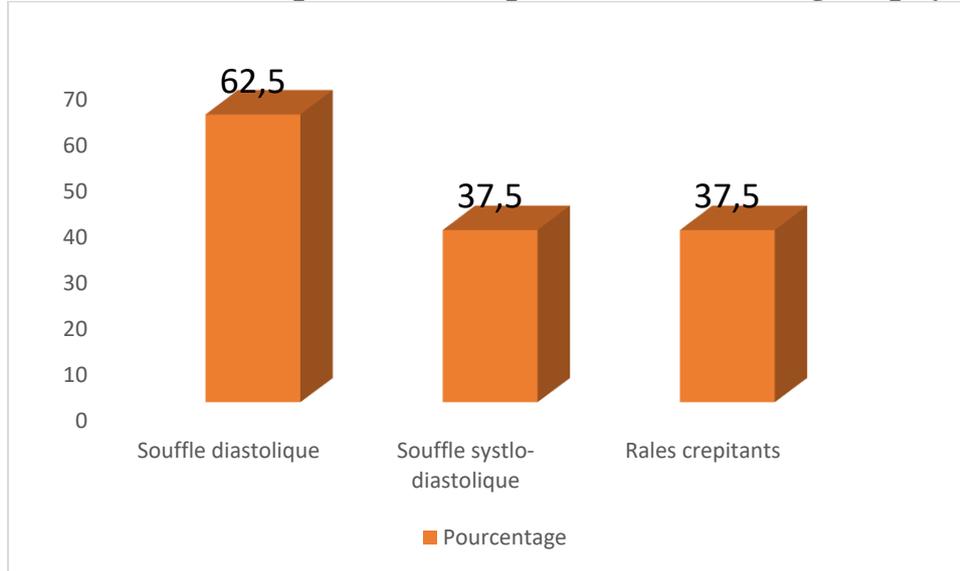


Figure 11 : Répartition des patients selon les signes physiques

Le souffle diastolique était le signe physique le plus retrouvé avec 62,5% des cas.

❖ **Radiographie thoracique de face :**

La cardiomégalie a été retrouvée chez 87,5% des cas avec un ICT moyen de 0,61 et des extrêmes de 0,4 et 0,8

❖ **Electrocardiogramme :**

Tous les patients étaient en rythme sinusal, 75% avaient une HVG et 12,5% avaient une extra systole ventriculaire.

❖ **Répartition des patients selon les paramètres échocardiographiques :**

Tableau IV : Paramètres échocardiographiques en pré-op :

Signes écho cardiographiques	Effectifs	Pourcentage	
VG	Normal	1	12,5
	Dilaté	7	87,5
Cinétique	Normale	3	37,5
	Hypokinésie	5	62,5
FEVG	<40%	1	12,5
	40-50%	2	25,0
	>50%	5	62,5
PHT	<200ms	2	25,0
	200-500ms	6	75,0
Gradient moyen	0-20mmhg	6	75,0
	20-30mmhg	2	25,0
Valvulopathie	IA	6	75,0
	Maladie aortique	2	25,0
Grade de fuite Ao	Grade 3	4	50,0
	Grade 4	4	50,0

Le VG était dilaté chez 87,5% des patients avec un diamètre DTD moyen de $71,25 \pm 13,23$ mm (extrêmes 44 – 92 mm) et un DTS moyen de $51,5 \pm 13,97$ mm (extrêmes 31 -78 mm).

La FEVG était préservée chez 62,5% de nos patients avec une moyenne de $47,63 \pm 8,76$ % et des extrêmes à 30 et 56 %.

Le gradient moyen trans aortique moyen était de $20,5 \pm 8,85$ mmHg avec des extrêmes de 11 et 29 mmHg.

L'insuffisance aortique était la valvulopathie prédominante avec 75% des cas.

➤ **CHIRURGIE :**

Tableau V : Données opératoires et résultats postopératoires immédiats

	Minimu m	Maximu m	Moyenn e	Ecart type
Diamètre prothèse	20	26	22,25	1,982
Temps de clampage aortique (mn)	41	111	83,12	22,306
Durée CEC (mn)	68	164	128,88	29,181
Délai d'extubation (h)	2	4	2,88	,641
Ablation drains (j)	2	3	2,13	,354
Nombre de jours en réa	2	12	5,38	3,462

Huit prothèses mécaniques dont le diamètre moyen était de $22,25 \pm 1,98$ mm avec des extrêmes à 20 et 26mm, ont été implantées. Le temps de Clampage Aortique moyen était $83,12 \pm 22,30$ mn avec une médiane du temps total de CEC de 128,88 mn. Le recours aux drogues inotropes a été nécessaire dans 75% des cas. La médiane du délai d'extubation était de $2,88 \pm 0,64$ heures et celle de la durée de séjour en réanimation de 5,38 jours.

- **Evolution post opératoire :**
- **Evolution post opératoire immédiate :**

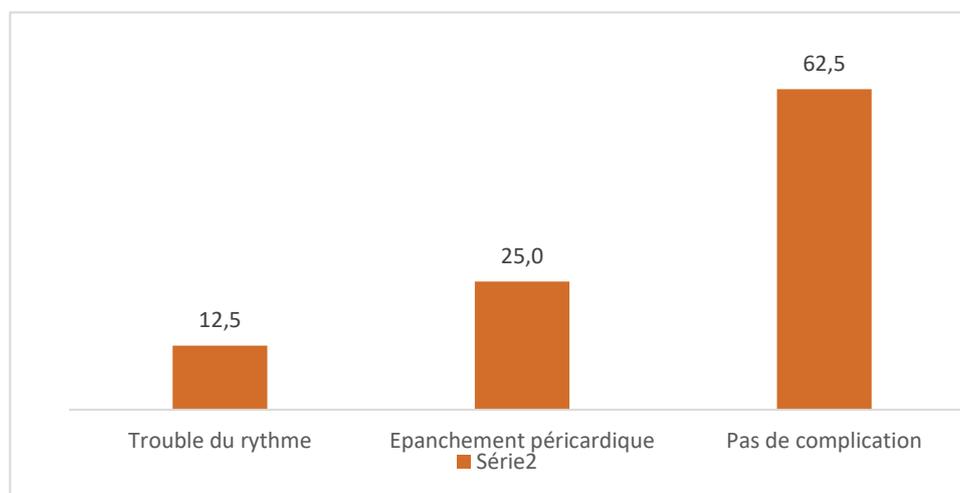


Figure 12 : Morbidité post opératoire immédiate

Les morbidités postopératoires dans notre série incluait un saignement nécessitant une réintervention chez 1 patient, 1 cas de trouble du rythme à type de FA et 1 cas d'accident vasculaire cérébral hémorragique.

La mortalité hospitalière était de 12,5 % (1 cas) suite à des troubles du rythme (FA).

- **Tableau VI : Echocardiographie post opératoire immédiate :**

Signes écho cardiographiques Réa		Effectifs	Pourcentage
VG	Normal	1	12,5
	Dilaté	7	87,5
Cinétique	Normale	2	25,0
	Hypokinésie	2	25,0
	Hyperkinésie	3	37,5
	Dyskinésie	1	12,5
FEVG	<40%	1	12,5
	40-50%	3	37,5
	>50%	4	50,0
PAPs	<40 mmHg	8	100,0
Gradient moyen	0-20mmhg	8	100,0
	20-30mmhg	0	0
Fuite para prothétique	Petite	5	62,5
	Pas de fuite	3	37,5

Le VG était dilaté chez 87,5% des patients avec un diamètre DTD moyen de $71,25 \pm 13,23$ mm (extrêmes 44 – 92 mm) et un DTS moyen de $51,5 \pm 13,97$ mm (extrêmes 31 -78 mm).

Dans notre série 50% de nos patients avaient une FEVG préservée.

Tous les patients avaient une PAPS inférieure à 40 mmHg

Le gradient moyen prothétique aortique était inférieur à 20 mmHg chez tous les patients, 37,5% avaient une petite fuite para prothétique.

➤ **Contrôle post opératoire à 1 mois :**

A un mois post opératoire 87,5% des patients ont été revus.

✓ **Signes fonctionnels :**

Tous les patients étaient asymptomatiques à un mois post opératoire

✓ **Morbi-mortalité :**

Il n'y avait pas de morbi-mortalité à 1 mois post opératoire.

✓ **Tableau VII : Paramètres échocardiographiques à 1 mois**

Signes écho cardiographiques		Effectifs	Pourcentage
VG	Normal	3	42,9
	Dilaté	4	57,1
Cinétique	Normale	3	57,1
	Hypokinésie	4	42,9
FEVG	≤50%	2	28,6
	>50%	7	71,4
Gradient moyen prothétique aortique	0-20mmhg	7	100
	20-30mmhg	0	0
Fuite para prothétique	Petite	4	57,1
	Pas fuite	3	42,9

Le VG était dilaté chez plus de la moitié de patients avec 57,1% avec un diamètre DTD moyen de 62,83 ± 12,79 mm (extrêmes 56 – 88 mm) et un DTS moyen de 49,17 ± 13,27 mm (extrêmes 37 -75 mm).

La majorité des patients soit 71,4% avaient une FEVG préservée.

Tous les patients avaient un gradient moyen prothétique aortique inférieur à 20 mmHg.

Plus de la moitié des patients avaient une petite fuite para prothétique avec 57,1% des cas.

➤ **Contrôle post opératoire à 3 mois :**

Soixante-quinze pourcents des patients ont été revus à 3 mois après l'intervention.

✓ **Signes fonctionnels :**

Tous les patients étaient asymptomatiques à trois mois post opératoire

✓ **Morbi-mortalité :**

La morbi-mortalité a été marquée par un cas d'AVC hémorragique soit 14,28% de la morbidité cumulée.

✓ **Tableau VIII : Paramètres échocardiographiques à 3 mois :**

Signes écho cardiographiques		Effectifs	Pourcentage
VG	Normal	3	50
	Dilaté	3	50
Cinétique	Normale	4	66,7
	Hypokinésie	2	33,3
FEVG	≤50%	2	33,3
	>50%	4	66,7
Gradient moyen prothétique aortique	0-20mmhg	6	100
	20-30mmhg	0	0
Fuite para prothétique	Petite	3	50
	Pas fuite	3	50

Le VG était normal chez la moitié des patients avec un diamètre DTD moyen de 54,50 ± 10,50 mm (extrêmes 45 – 74 mm) et un DTS moyen de 39,67 ± 12,73 mm (extrêmes 31 -64 mm).

La FEVG était préservée chez plus de la moitié des patients avec 66,7% des cas.

Tous les patients avaient un gradient moyen prothétique aortique inférieur à 20 mmHg.

Plus de la moitié des patients avaient une petite fuite para prothétique avec 57,1% des cas.

Cinquante pourcents des patients n'avaient pas fuite para prothétique.

➤ **Contrôle post opératoire à 6 mois :**

Six patients soit 75% ont été revus à 6 mois post opératoire.

✓ **Signes fonctionnels :**

Tous les patients étaient asymptomatiques à un mois post opératoire

✓ **Morbi-mortalité :**

Il n'y avait pas de morbi-mortalité à 6 mois post opératoire.

✓ **Tableau IX : Paramètres échocardiographiques à 6 mois :**

Signes écho cardiographiques		Effectifs	Pourcentage
VG	Normal	5	62,5
	Dilaté	1	16,7
Cinétique	Normale	3	57,1
	Hypokinésie	4	42,9
FEVG	≤50%	0	0
	>50%	6	100
Gradient moyen prothétique aortique	0-20mmhg	6	100
	20-30mmhg	0	0
Fuite para prothétique	Petite	3	50
	Pas fuite	3	50

Le VG était normal chez la plupart des patients avec 62,5% avec un diamètre DTD moyen de $51,33 \pm 8,47$ mm (extrêmes 45 – 66 mm) et un DTS moyen de $35 \pm 9,46$ mm (extrêmes 27 - 53 mm).

Tous les patients avaient une FEVG préservée.

Tous les patients avaient un gradient moyen prothétique aortique inférieur à 20 mmHg.

La moitié des patients avaient une petite fuite para prothétique avec 50% des cas.

➤ **Contrôle post opératoire à 12 mois :**

Six patients soit 75% ont été revus à 12 mois post opératoire.

✓ **Signes fonctionnels :**

Tous les patients étaient asymptomatiques à un mois post opératoire

✓ **Morbi-mortalité :**

Il n'y avait pas de morbi-mortalité à 12 mois post opératoire.

✓ **Tableau X : Paramètres échocardiographiques à 12 mois :**

Signes écho cardiographiques		Effectifs	Pourcentage
VG	Normal	5	83,3
	Dilaté	1	16,7
Cinétique	Normale	5	83,3
	Hypokinésie	1	16,7
FEVG	≤50%	0	0
	>50%	6	100
Gradient moyen prothétique aortique	0-20mmhg	6	100
	20-30mmhg	0	0
Fuite para prothétique	Petite	3	50
	Pas fuite	3	50

Le VG était normal chez la majorité des patients avec 83,3% avec un diamètre DTD moyen de $50 \pm 6,35$ mm (extrêmes 44 – 60 mm) et un DTS moyen de $33 \pm 7,84$ mm (extrêmes 25 -47 mm).

Tous les patients avaient une FEVG préservée.

Tous les patients avaient un gradient moyen prothétique aortique inférieur à 20 mmHg.

La moitié des patients avaient une petite fuite para prothétique avec 50% des cas.

A noter que tous nos patients étaient sous AVK avec des INR équilibrés.

7. Discussions et commentaires

L'unité de chirurgie cardiovasculaire du CHU mère et enfant le « Luxembourg » a ouvert ses portes en septembre 2018 avec pour objectifs entre autres la prise en charge chirurgicale des pathologies cardiovasculaires. Le fait que ce centre soit le seul du pays implique des difficultés liées à l'accès en termes de distance et de coût [8].

Le pronostic spontané, en l'absence de traitement chirurgical, est sombre avec un taux de survie à un an ne dépassant pas 24 % [7]. Actuellement, en dehors de la transplantation cardiaque dont on connaît les contraintes, la seule thérapie efficace est le remplacement valvulaire aortique (RVA) ou par implantation de bioprothèse par voie percutanée (TAVI) comme option thérapeutique [8].

Epidémiologie

Dans notre étude nous avons colligé 8 cas de valvulopathies aortiques isolées sur 231 valvulaires opérées soit 3,46% des cas avec une nette prédominance masculine et un sexe ratio à 3. Ces résultats se rapprochent de ceux de Abago Balaka¹ et al avec 4,45% des cas (20), mais contrairement à notre série les femmes étaient plus représentées avec un sexe ratio à 0,6. Ils sont nettement inférieurs à ceux de Zongo A. à Bamako avec 60,3% et qui ont aussi montré une prédominance féminine à 58%, ceux publiés par S. MAIGA [25] au Mali montrant également une prédominance féminine à 54,2% et Atipo-Galloye et al au Congo avec un sexe ratio à 0,4(21).

L'âge moyen dans notre série était de 26,25 avec des extrêmes de 17 et 45ans superposables à ceux de TOURE et coll [26] chez qui l'âge moyen était de 28 ans à Conakry et ceux de P. KONE [79] au Sénégal qui trouvaient un âge moyen de 25 ans soit 33,3%.

L'angine à répétition était l'antécédent le plus fréquent avec 87,5% des patients. Ces résultats sont différents de ceux retrouvés par Zongo A. à Bamako qui trouvaient 52,9% (8). Cette différence pourrait s'expliquer par la taille faible de notre échantillonnage. Ces chiffres reflètent l'incidence du rhumatisme articulaire aigu dans nos pays en voie de développement et pourraient s'expliquer par l'absence de programme d'éradication de ce fléau.

Clinique

La dyspnée d'effort était le maître symptôme chez tous nos patients à type de NYHA II et NYHA II-III avec respectivement 50% chacune suivi de palpitations et toux avec respectivement 50%. On notait 37% des cas de précordialgie Abderrahmane et al au Maroc ont trouvé des résultats similaires où tous les patients étaient dyspnéiques avec 69,6% NYHA III

ou IV et 39% des cas de précordialgie (23). Ces résultats diffèrent de ceux de Abago Balaka¹ et al où la dyspnée faisait 39,00%, les précordialgies 32,78% et les palpitations 21,16%.

Ceci prouverait que les patients arrivent en consultation à un stade déjà avancé de leur valvulopathie

Paraclinique

La cardiomégalie était présente chez 87,5% de nos patients avec un ICT moyen à 0,61 ; ce résultat est semblable à celui de Bakkali A et al qui a rapporté un ICT moyen à 0,6.

L'HVG a été retrouvé chez 75% de nos patients, cela peut s'expliquer par la physiopathologie de l'insuffisance aortique, ce résultat est différent de celui dans l'étude de Mahamoudou à Bamako qui rapportait 24% des cas.

L'échocardiographie doppler est l'examen clé qui permet d'orienter le diagnostic et de préciser la sévérité et le retentissement des lésions de la valve aortique.

Dans notre série la fuite aortique était la plus représentée avec 75%, ces résultats se rapprochent de ceux de Salahiddine SAGHIR à Rabat avec 99% (9) et nettement supérieurs à ceux rapportés par Mahamoudou Coulibaly 36% (3).

Classiquement, le remplacement valvulaire aortique a un effet immédiat sur la postcharge et la précharge dans le sens de la diminution (33). Plus tardivement, il a un effet sur l'adaptation et le remodelage ventriculaire avec diminution de l'hypertrophie et de la masse ventriculaire (27,28-29, 30,31). Le DTD et le DTS diminuent très souvent (30,32,33). La FEVG postopératoire se maintient ou augmente chez les patients à FEVG préopératoire normale, et tend à s'améliorer pour les FEVG préopératoires altérées (30- 33). La dysfonction ventriculaire gauche n'est pas considérée toujours comme un facteur déterminant de la mortalité chirurgicale (34,35) mais plutôt un facteur prédictif du pronostic à long terme.

Les données postopératoires dans notre étude étaient basées sur des résultats échographiques et l'état clinique des patients. Le statut fonctionnel a été nettement amélioré, tous les patients ont été asymptomatiques après RVA. Ces résultats sont proches de ceux de A. Bakkali et al qui remarquèrent que 81% de leurs patients étaient passés au stade I de la NYHA après RVA.

Cette amélioration fonctionnelle était bien corrélée au degré de récupération de la fonction ventriculaire gauche.

Tableau XI : Taille du diamètre télédiastolique au cours du temps post-chirurgical

	Moyenne	Ecart type	
DTD du VG à 1 mois	62,83	12,797	<i>P < 0,000</i>
DTD du VG à 3 mois	54,50	10,502	
DTD du VG à 6 mois	51,33	8,477	
DTD du VG à 1 année	50,00	6,356	

Tableau IIII : Taille du diamètre télésystolique au cours du temps post-chirurgical

	Moyenne	Ecart type	
DTS du VG à 1 mois	49,17	13,273	<i>P < 0,000</i>
DTS du VG à 3 mois	39,67	12,738	
DTS du VG à 6 mois	35,00	9,466	
DTS du VG à 1 année	33,00	7,874	

Notre étude a mis en évidence une différence significative des diamètres ventriculaires (DTD et DTS) en préopératoire avec une nette diminution dans le postopératoire. Il a été rapporté qu'il existe une relation étroite entre la taille du VG en préopératoire et la possibilité de récupération ventriculaire. Ainsi, Une et al ont rapporté que les patients dont le DTD préopératoire du VG était ≤ 55 mm avaient plus de chance d'améliorer leur fonction ventriculaire gauche après RVA [36]. Pour des diamètres préopératoires moyens de $62 \pm 7,4$ mm en télédiastole et de 49 ± 8 mm en télésystole, nous avons observé une régression tardive de ces deux diamètres de 8 et 9 mm respectivement avec une augmentation de la FE de 18 unités. En effet, dans la littérature, lorsque la dysfonction ventriculaire est liée à l'augmentation de la postcharge, le remplacement de la valve permet une augmentation de la FE et une amélioration fonctionnelle tant qu'il n'y a pas d'autres causes de cette dysfonction ventriculaire (infarctus du myocarde, valvulopathie concomitante, etc.) [37,38]. Cependant, lorsque la fibrose myocardique s'installe et devient irréversible, le risque de mortalité postopératoire augmente et les chances de récupération de la fonction ventriculaire gauche sont moins probables [39,40].

Dans notre série, courant le suivi dans le temps, nous avons remarqué une augmentation de la FEVG chez tous les patients après le remplacement valvulaire aortique. La comparaison de la FE entre la période préopératoire

et le suivi en postopératoire a révélé une différence statistiquement significative. En effet la FE a augmenté, en moyenne, de 11,04 unités en période postopératoire précoce et de 18,37 unités en postopératoire tardive.

Morris et al ont rapporté que 72 % des patients qui ont eu une amélioration de la fraction d'éjection en postopératoire avaient une meilleure courbe survie [24]. Vaquette et al ont conclu que les patients dont l'amélioration précoce de la FE était de plus de 10 unités avaient une meilleure survie à long terme que les patients dont la FE a augmenté de moins de 10 unités [25]. Notre étude démontre qu'une augmentation de la FE moyenne de 7,23 unités en postopératoire immédiate était associée à une amélioration du taux de survie.

L'âge jeune des patients et l'absence de comorbidités peut expliquer la faible incidence des complications postopératoires et la meilleure survie à moyen terme.

CONCLUSION

La chirurgie cardiaque à cœur ouvert bien qu'onéreuse permet d'améliorer la qualité de vie et le pronostic des patients. Mais, seul un nombre restreint en a accès, avec un pronostic vital sombre pour tous ceux n'ayant pas accès.

D'après les résultats de notre étude, le remplacement valvulaire aortique en cas de valvulopathies aortiques isolée au stade de dysfonction systolique ou non est bénéfique en terme d'amélioration de l'état clinique et de récupération de la fonction systolique du VG. L'évolution en post-opératoire est marquée par une régression des diamètres télésystolique et télédiastolique du ventricule gauche avec amélioration de la FE et du statut fonctionnel.

Limites de l'étude : la première limite de l'étude est inhérente à sa nature rétrospective. La petite taille de l'échantillon pourrait diminuer le poids des résultats. En outre, le jeune âge de nos patients et l'hétérogénéité des étiologies pourraient influencer les résultats. Toutes nos conclusions devraient être considérées dans ce contexte.

8 - RECOMMANDATIONS :

➤ **Aux autorités :**

- Renforcer le plateau technique des structures de santé pour une prise en charge adéquate de ces lésions
- Former et recruter les personnels qualifiés dans la prise en charge médical et chirurgical des cardiopathies afin de couvrir le besoin sur l'ensemble du territoire national
- Faciliter l'accès à l'intervention chirurgicale au Mali
- Prise en charge des interventions par l'AMO
- Elaborer un programme de lutte et d'éradication du RAA

➤ **Aux personnels soignants :**

- Prendre en charge correctement toutes angines de gorge
- Référer rapidement les patients vers les services spécialisés devant toute atteinte valvulaire
- Faire l'éducation thérapeutique des patients et de leur entourage

➤ **A la population :**

- Consulter précocement un médecin devant toutes angines

- Observer scrupuleusement les mesures d'hygiène de base
- Veiller à l'observance thérapeutique et au respect des rendez-vous des malades

9 - REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- EVALUATION DE LA MORBI MORTALITE EN CHIRURGIE CARDIAQUE DU CENTRE ANDRE FESTOC DE BAMAKO : Mémoire de Dr DOUMBIA Daouda – Année 2021 - Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie -Mali

2- **Cartier R, Bouchard D, Martineau R, Couturier A.**

La chirurgie coronaire systématique à cœur battant : expérience de 250 cas.

Ann Chir 1999; 53:693700.

3- VALVULOPATHIES : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU MERE ET ENFANT « le Luxembourg » DE BAMAKO : Thèse de M. MAHAMOUDOU COULIBALY-Année 2020-- Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie - Mali

4- [2] Pritisanac A, Gulbins H, Rosendahl U, Ennker J. Outcome of heart surgery procedures in octogenarians: is age really not an issue? Exp Rev Cardiovasc Ther 2007; 5: 243-50.

5- [3] Ryckwaert F, Colson P, Ribstein J, Boccara G, Guillon G. Haemodynamic and renal effects of intravenous enalaprilat during coronary artery bypass graft surgery in patients with ischémique heart dysfunction. Br J Anaesth 2001; 86:169-75.

6- [4] Samama CM, Bastien O, Forestier F, Denninger MH, Isetta C, Juliard JM, et al. Antiplatelet agents in the perioperative period: expert recommendations of the French Society of Anesthesiology and Intensive Care (SFAR) 2001- summary statement. Can J Anaesth 2002; 49: S26-S35.

7- Performances de l'échographie cardiaque dans l'évaluation diagnostique et pronostique du rétrécissement aortique : Anne Ringle Griguer - Année 2019 - Thèse de Doctorat Mention Biologie Santé Spécialité Cardiologie Hémodynamique - École Doctorale en Sciences Technologie et Santé (ED 585) de l'Université de Picardie Jules Verne – France.

8- VALVULOPATHIES RHUMATISMALES : PRISE EN CHARGE A L'UNITE DE CHIRURGIE CARDIAQUE DU CHU MERE ET ENFANT « le Luxembourg » DE BAMAKO : Thèse de M. Rakiswendé Arsène ZONGO - Année 2019 - Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie - Mali

9- Chirurgie de l'insuffisance aortique chronique sur dysfonction ventriculaire gauche : Thèse de Mr. Salahiddine SAGHIR- UNIVERSITE MOHAMMED V FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-Année 2011

10- Dépistage de la maladie rhumatismale à Parakou : Prévalence des cardiopathies rhumatismales chez les jeunes collégiens à Parakou en 2012.

11- .Results of aortic valve replacement in patients with aortic stenosis associated with severe left ventricular dysfunction

12- Iung B. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J. 2003;24(13):1231-43.

13- Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. Eur Heart J. juill 2003;24(13):1231-43.

14- Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 1 janv 2013;127(1):e6-245.

15- Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation*. 22 févr 2005;111(7):920-5.

16- Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol*. 1 mars 1984;53(6):849-55.

17- Sliwa K, Carrington M, Mayosi BM, Zigiriadis E, Mvungi R, Stewart S. Incidence and characteristics of newly diagnosed rheumatic heart disease in urban African adults: insights from the heart of Soweto study. *Eur Heart J*. mars 2010;31(6):719-27.

18- Le Ven F, Alavi Z, Jobic Y, Etienne Y, Didier R, Porcher R. Drug-Induced- or Rheumatic-Valvular Heart Disease in Patients Exposed to Benfluorex? *PloS One*. 2016;11(8):e0160011.

19- Ennezat P-V, Bruneval P, Czitrom D, Gueffet J-P, Piriou N, Trochu JN, et al. Drug-induced aortic valve stenosis: An under recognized entity. *Int J Cardiol*. 1 oct 2016;220:429-34.

20- Les valvulopathies cardiaques en milieu hospitalier à Lomé (Togo) Abago Balaka¹, Toyi Tchamdja^{1,&}, Mohaman Awalou Djibril¹, Kodjo Agbéko Djagadou¹, Makilioubè Tchandana², Findibé Damorou³, Aïssah Agbétra¹ Service de Médecine Interne, CHU Sylvanus Olympio, Université de Lomé, Togo, ²Ministère de la santé, Togo, ³Service de Cardiologie, CHU Campus et Université de Lomé, Togo.

21- Original Journal - Le Traitement Chirurgical des Valvulopathies Acquisées au Congo
Surgical treatment of acquired valvulopathies in Congo R Atipo-galloye^{1,2}, JC Edzan¹, SH Moumpala¹, BN Tseyi Ossere¹, R Sayah.

22- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS DE 89 CAS DE MALADIE MITRALE RHUMATISMALE S. TOURE*, M.D. BALDE*, A. CONDE*, B.M. TOURE**, M. FOFANA*.

23- Résultats du remplacement valvulaire chez les patients porteurs de rétrécissement valvulaire aortique avec dysfonction ventriculaire gauche sévère

Abderrahmane Bakkali^{1,&} Imad Jaabari² Claude Koulekey Dadji² Rochde Sayah² et Mohamed Laaroussi² Author information .

24- Melvin D, Cheitlin. Finding just the right moment for Operative Intervention in the Asymptomatic Patient with Moderate to Severe Aortic Regurgitation. *Circulation*. 1998;97:518-520.

25- Maiga SS. Prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales à l'Hôpital Mère-Enfant" Le Luxembourg". 2012;

26- Evaluation du taux de survie des prothèses amovibles partielles supra implantaires: revue de la littérature de 2011 à 2021 / Evaluation of removable partial dentures supported by implants: literary review

Badji, Khady; Kamara, P I; Touré, A; Kane, F B; Cissé, B; Dabo, P S; Thioune, N; Mbodj, E B.

Rev. int. Coll. Odonto-Stomatol. Afr. Chir. Maxillo-Fac ; 30(3): 25-30, 2023. figures, tables

Article Dans Français | AIM | ID: biblio-1511031.

27. Waszyrowski T, Kasparzak Jd, Krzeminska-Pakula M, drozd J, dziatkowiak a, Zaslonska J. regression of left ventricular hypertrophy after aortic valve replacement. *int J Cardiol.* 1996, 57:217-225.
28. ikonomidis i, Tsoukas a, Parthenakis F, gournizakis a, Kassimatis a, rallidis I, nihoyannopoulos P. Four year follow up of aortic valve replacement for isolated aortic stenosis: a link between reduction in pressure overload, regression of left ventricular hypertrophy, and diastolic function. *Heart.* 2001, 86:309-316.
- 29- . Monrad es, Hess oM, Murakami T, nonogi H, Corin WJ, Krayenbuehl HP. Time course of regression of left ventricular hypertrophy after aortic valve replacement. *Circulation.* 1988, 77:1345-1355.
30. Kennedy JW, doces J, stewart dK. left ventricular function before and following aortic valve replacement. *Circulation.* 1977; 56:944-50.
31. Pantely g, Morton M, rahimtoola sH. effects of successful, uncomplicated valve replacement on ventricular hypertrophy, volume, and performance in aortic stenosis and in aortic incompetence. *J Thorac Cardiovasc surg.* 1978; 75:383-9.
32. smith n, Mcanulty JH, rdhimtoola sH. severe aortic stenosis and impaired left ventricular function and clinical heart failure: results of valve replacement. *Circulation.* 1978; 58:255-64.
33. Harpole dH, Jones rH. serial assessment of ventricular performance after valve replacement for aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc surg.* 1990; 99:645-50.
34. scott WC, Miller dC, Haverick a, et al. determinants of operative mortality for patients undergoing aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc surg.* 1985; 89:400-13.
35. Culliford aT, galloway aC, Colvin sB, grossi ea, Baumann Fg, esposito r, ribakove gH, spencer FC. aortic valve replacement for aortic stenosis in persons aged 80 years and over. *am J Cardiol.*1991; 67:1256-60.
36. Une D, Mesana L, Chan V, Maklin M, Chan R, Masters RG, et al. Clinical impact of changes in left ventricular function after aortic valve replacement. *Circulation.* 2015;132(8):741–7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
37. Flores-Marín A, Gómez-Doblas JJ, Caballero-Borrego J, Cabrera-Bueno F, Rodríguez-Bailón I, Melero JM, et al. Long-term predictors of mortality and functional recovery after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with left ventricular dysfunction. *Revista Española de Cardiología (English Edition).* 2010;63(1):36–45. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
38. Carabello BA, Green LH, Grossman W, Cohn LH, Koster JK, Collins JJ. Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation.* 1980;62(1):42–48. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
39. Clavel M-A, Fuchs C, Burwash IG, Mundigler G, Dumesnil JG, Baumgartner H, et al. Predictors of outcomes in low-flow, low-gradient aortic stenosis. *Circulation.* 2008;118(14 suppl 1):S234–S42. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
40. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, Schaff HV, Higo ST, Holmes DR. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function. *Circulation.* 2002;106(7):809–13. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

41. Milano AD, Faggian G, Dodonov M, Golia G, Tomezzoli A, Bortolotti U, et al. Prognostic value of myocardial fibrosis in patients with severe aortic valve stenosis. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2012;144(4):830–7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

10- ANNEXES :

FICHE D'EXPLOITATION :

I. Aspects épidémiologiques des patients opérés de valvulopathies aortiques

1. Age :..... 2. Sexe : M F
:

3. Poids :..... 4. Taille :..... 5. IMC :.....

6. ATCD : HTA : Oui...../ Non..... ; Diabète : Oui...../ Non..... ; CMD :
Oui...../ Non.....

Angines à répétition : Oui...../ Non..... ; Drépanocytose : Oui...../ Non.....

7. FDR : HTA : Oui...../ Non..... ; Diabète : Oui...../ Non ; Tabac :
Oui...../Non..... ;

Age : Oui...../Non..... ; Obésité : Oui...../Non..... ; Dyslipidémie :
Oui...../Non.....

Hérédité coronarienne : Oui...../Non.....

|

II. Etiologies des valvulopathies aortiques opérées

Endocardite infectieuse : Oui...../Non..... RAA : Oui...../Non.....

Bicuspidie : Oui...../Non..... Dissection aortique ancienne : Oui...../Non.....

Syndrome de Marfan : Oui...../Non.....

III. Aspects cliniques des valvulopathies aortiques en préopératoire

Dyspnée : NYHA I..... NYHA II.....NYHA III.....NYHA IV

Douleur thoracique : Oui...../Non.....

Palpitations : Oui /Non.....

Syncope : Oui...../Non.....

Souffle au foyer aortique : Systolique..... / Diastolique.....

TA différentielle : Elargie...../ Raccourcie

Signes physiques d'IVG :.....

Signes physiques d'IVD :.....

Signes physiques d'IC globale :.....

IV. Examens complémentaires

1 **Rx thorax de face** : - Cardiomégalie : Oui...../Non.....

- Hypervascularisation pulmonaire : Oui...../Non.....

2 **ETT** : - DTDVG

- DTSVG

- OG dilatée

- OG non dilatée

-

- PHT <200ms

- PHT entre 200-500ms

- PHT > 500ms

- PAPS<40mmhg

- PAPS entre 40 et 59mmhg

- PAPS>60mmhg

- PPd.....

- SIVd.....

- FEVG <40%

- FEVG entre 40-50%

- FEVG > 50%

- Cinétique : Normale

- Hypokinésie

- Akinésie

- Dyskinésie

- Gradient Trans aortique :

- Moyen :

- Max :

Nature des valves : - Calcifiées

-

- Epaissies

- Remaniées

Types de valvulopathies : - Iao.....
-Rao.....

SAo < 1
SAo > 1

Iao de grade II
Iao de grade III
Iao de grade IV

SOR :..... VR :.....

3. ECG :- Normal

- FA : Oui...../Non
- ESSV : Oui...../Non.....
- ESV : Oui...../Non.....
- BBG : Oui...../Non
- BBD : Oui...../Non
- HVG : Oui...../Non
- HAD : Oui...../Non
- HAG : Oui...../Non
- BAV : Oui...../Non

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

- Aucune atteinte..... / Atteinte monotronculaire.....
- Atteinte bitronculaire..... / Atteinte tritronculaire.....

5. Biologie

Anémie : Oui...../Non..... ; Hyperleucocytose : Oui..... / Non

ASLO : <200 U/ml.....

>200U /ml Sd inflammatoire : Oui...../ Non.....

Electrophorèse d'HB : Créatininémie :

Groupe rhésus :.....

V- Traitements :

1. médical : - IEC.....

-Diurétiques.....

-Bétabloquants.....

-Spironolactone.....

-Digitaliques.....

-AAS.....

2. Chirurgical :

Type de prothèse : Mécanique/...../ ; Biologique/...../

Nom:..... ; Taille:..... ;

Numéro :.....

Temps de clampage aortique.....

Recours aux drogues :Oui...../Non..... Adrénaline.....

Noradrénaline.....

Dobutamine..... Dopamine.....

Durée totale CEC.....

A- Suivi en réanimation

Temps de réveil : T° : FC :

.....

SpO2 : Diurèse : Délai

d'extubation..... Ablation drain

thoracique : J1..... ;J2..... ;J3.....

Nombre de jour en réanimation :

Complications post-opératoires : -Infections du site opératoire: Oui..... /

Non.....

-Pneumopathie : Oui..... /

Non.....

-Epanchement péricardique :

Oui...../Non.....

- Epanchement pleural :

Oui...../Non.....

- Pneumothorax : Oui/Non

.....

-

Hémorragies :Oui...../Non.....

- IR : Oui...../ Non.....

NYHA II -
Insatisfaisants

NYHA III

NYHA IV

Douleur thoracique : Oui...../Non.....

Souffle au foyer aortique : Diastolique...../ Systolique.....

Complications post-opératoires : -Infections du site opératoire: Oui..... /
Non.....

Non.....

Oui...../Non.....

Oui...../Non.....

.....

Hémorragies :Oui...../Non.....

Non.....

Oui...../Non.....

...../Non

Oui...../Non.....

-Pneumopathie : Oui..... /

-Epanchement péricardique :

- Epanchement pleural :

- Pneumothorax : Oui/Non

-

- IR : Oui...../ Non.....

- Acidose respiratoire : Oui...../

- AVC hémorragique :

- AVC ischémique : Oui

- Alcalose métabolique :

ETT DTDVG :.....

Cinétique : - Hypokinésie

DTSVG :.....

-Akinésie

- Hyperkinésie

- Dyskinésie

FEVG : - <40%

Oui.....

- 40 – 50%

Non.....

- >50%

.....

PAPS <40mmhg

.....

PAPS entre 40 et 59mmhg

PAPS >60mmhg

- Désinsertion de la prothèse :Oui...../Non.....

Fuites para prothétiques :

Gradient trans-aortique : Moyen :

Max :

ECG : - FA

- ESSV

- ESV

-BBD

- BBG

- HVG

- HAD

- BAV

C. Suivi à 3 mois

Clinique

NYHA I

NYHA II

Insatisfaisants

NYHA III

NYHA IV

Résultats post-opératoires : - Bons

-

Douleur thoracique : Oui...../Non.....

Souffle : Diastolique...../ Systolique.....

Complications post-opératoires -Infections du site opératoire: Oui..... / Non.....

Non.....

Oui...../Non.....

Oui...../Non.....

.....

Hémorragies :Oui...../Non.....

Non.....

Oui...../Non.....

.....

Oui...../Non.....

ETT DTDVG :.....

DTSVG :.....

Oui.....

Non.....

FEVG : - <40%

- 40 – 50%

Cinétique : - Hypokinésie

-Akinésie

- Hyperkinésie

- Dyskinésie

Fuites para prothétiques :

- >50%

Gradient trans-aortique : Moyen :

.....

PAPS<40mmhg

Max :

.....

PAPS entre 40 et 59 mmhg

PAPS>60mmhg

- Désinsertion de la prothèse : Oui...../Non.....

ECG : - FA

- ESSV

- ESV

-BBD

- BBG

- HVG

- HAD

- BAV

D- Suivi à 6 mois

Clinique

Dyspnée :

- NYHA I

Résultats post-opératoires : - Bons

- NYHA II

-

Insatisfaisants

- NYHA III

- NYHA IV

Douleur thoracique : Oui...../Non.....

Souffle au foyer aortique : Diastolique...../ Systolique.....

Complications post-opératoires : - Endocardites bactériennes

- Embolies périphériques

- Désinsertion de la prothèse
- Dysfonction de la prothèse
- Evènements hémorragiques
- AVC

ETT DTDVG :
DTSVG :

Cinétique : - Hypokinésie
-Akinésie

- Hyperkinésie
- Dyskinésie

FEVG : - <40%
Oui.....
- 40 – 50%
Non.....
- >50%
Moyen :.....

Fuites para prothétiques : -

-

Gradient trans-aortique :

Max :

.....

ECG : - FA

- ESSV

PAPS<40mmhg
- ESV
PAPS entre 40 et 59mmhg

PAPS>60mmhg
BBG

- BBD -

- Désinsertion de la prothèse : Oui...../Non.....
HAD

-HVG -

-BAV

E. Suivi à 1 et 3 ans

Clinique

Dyspnée :

- NYHA I **Résultats post-opératoires :** - Bons
- NYHA II -
Insatisfaisants
- NYHA III
- NYHA IV
Douleur thoracique : Oui...../Non.....
Souffle au foyer pulmonaire : Diastolique...../ Systolique.....

Complications post-opératoires : : - Endocardites bactériennes
- Embolies périphériques
- Désinsertion de la prothèse
- Dysfonction de la prothèse
- Evènements hémorragiques
- AVC

ETT DTDVG :.....
DTSVG :.....
Cinétique : - Hypokinésie
-Akinésie
- Hyperkinésie
- Dyskinésie

FEVG : - <40%
Oui.....
- 40 – 50% -
Non.....
- >50%
.....
.....
Fuites para prothétiques : -
Gradient trans-aortique : Moyen :
Max :
.....

ECG : -
FA

	PAPS<40mmhg	-
ESSV		
	PAPS entre 40 et 59mmhg	-
ESV		
	PAPS>60mmhg	-
BBD		
		-
BBG		
		-
HVG		
		-
HAD		
		-
BAV		
Durée de suivi :		

Fiche signalétique :

Nom : SANOGO

Prénom : FATOUMATA

Titre du mémoire : Résultats de la prise en charge chirurgicale des valvulopathies aortiques isolées au centre André Festoc - le Luxembourg

Secteur d'intérêt : Cardiologie - Chirurgie cardiaque

Période d'étude : Septembre 2018 –Décembre 2023

Année universitaire : 2023-2024

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Pays : Mali

E-mail : msanogo19@yahoo.fr

Résumé :

Introduction : La chirurgie cardiaque est en plein essor à travers le monde avec le développement des nouvelles technologies permettant une réduction de la morbi mortalité. Le remplacement valvulaire aortique reste le traitement de choix chez les sujets à moindres risques chirurgicaux

Méthodes et patients : Il s'agit d'une étude descriptive retro-prospective mono centrique de 64 mois allant du 10 septembre 2018 au 31 décembre 2023 concernant 8 patients tous porteurs de valvulopathies aortiques isolées ayant eu un remplacement valvulaire aortique au centre André FESTOC du CHU M-E le Luxembourg.

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer les résultats post-opératoires des valvulopathies aortiques isolées au centre André Festoc du Luxembourg de Septembre 2018 à Décembre 2023.

Résultats : L'âge moyen était de $26,25 \pm 8,41$ ans avec des extrêmes à 17 et 45 ans et un sexe ratio à 3.

. La symptomatologie était dominée par la dyspnée d'effort présente chez tous les malades. Les lésions valvulaires étaient complexes. L'insuffisance aortique était majoritaire avec 75%. Le VG était dilaté chez 87,5% des patients. La FEVG était préservée chez 62,5% de nos patients avec une moyenne de $47,63 \pm 8,76$ % et des extrêmes à 30 et 56 %. Tous nos patients ont bénéficié d'un RVA. La mortalité hospitalière était de 12,5% soit 1 patient. La morbidité a été marquée par un cas d'AVC hémorragique et de trouble du rythme à type de FA avec respectivement 12,5% chacun. La survie globale à 1 an était de 62,5%. La réduction du diamètre du ventricule gauche était statistiquement significative en diastole ($71,25 \pm 13,23$ mm vs $50 \pm 6,35$ mm) et en systole ($51,5 \pm 13,97$ mm vs $33 \pm 7,84$ mm).

Tous les patients étaient asymptomatiques à un mois post opératoire

Conclusion : les résultats à court et moyen terme du remplacement valvulaire aortique sont encourageants.

Mots clés : Insuffisance aortique, maladie aortique, remplacement

valvulaire aortique